137774

137774

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

DE LYON

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE DE LYON

Tome X — Année 1911

LYON
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
RUE DE LA BARRE, 12. — H. GABRION, DIRECTEUR.

1911

BUREAU

Pour l'Année 1911

Président	Dr Audry, médecin honoraire des hôpitaux.
Vice-Président	Dr Josserand, médecin honoraire des hôpitaux.
Secrétaire général . .	Professeur Jules Courmont.
Secrétaire général adjoint.	Dr G. Mouriquand, agrégé à la Faculté.
Secrétaires annuels.	Dr Favre, médecin des hôpitaux. Dr Savy, médecin des hôpitaux.

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ

MEMBRES TITULAIRES

MM. Audry.
Barjon.
Bériel.
Bonnet.
Bret.
Bouveret.
Cade.
Chatin.
Collet.
J. Courmont.
P. Courmont.
Favre.
Froment.
Gallavardin.
Garel.
Josserand.
Lannois.
Leclerc.
J. Lépine.
R. Lépine.
Lesieur.
Lyonnet.
Mollard.
Mouisset.
G. Mouriquand.
Nicolas.
Paviot.
Péhu.
Pic.
Pierret.
Renaut.
Roque.
Savy.
Soulier.
Teissier.
Tripier.
Weill.

MEMBRES ASSOCIÉS OU CORRESPONDANTS

MM. Achard (Paris).
Adami (Canada).
Arloing (F.) (Lyon).
Arloing (S.) (Lyon).
Ausset (Lille).
Barral (Lyon).
Baumel (Montpellier).
Bard (Genève).
Bérard (St-Etienne).
Bernard (Paris).
Bernard (L.) (Paris).
Beutter (Ch.) (St-Etienne).
Blumenthal (Berlin).
Boinet (Marseille).
Bordier (Lyon).
Bouchard (Paris).
Boyer (Lyon).
Braun (Paris).
Brossard (Le Caire).
Cadéac (Lyon).
Carles (Bordeaux).
Castaigne (Paris).
Chauffard (Paris).
Chavigny (Paris).
Ciriaco Yrigoyen (Espagne)
Claudot (Paris).
Cluzet (Lyon).
Crespin (Alger).
Cruchet (Bordeaux).
Descos (Saint-Etienne).
Dubé (Canada).
Fabre (Lyon)
Ferrier (Mostaganem).
François (Marseille).
Frécon (Vienne).
Gautier (A.) (Paris).
Gerest (Saint-Étienne).
Grasset (Montpellier).
Grenet (Paris).
Guiart (Lyon).
Guillain (Paris).
Haushalter (Nancy).
Hervieux (Lyon).
Hutinel (Paris).
Jousset (Paris).

MM. Lafforgue (Paris).
Latarjet (Lyon)
Leenhardt (Montpellier).
Lereboullet (Paris).
Leri (Paris).
Leuret (Bordeaux).
Linossier (Vichy).
Lœper (Paris).
Mairet (Montpellier).
Manquat (Nice).
Martin (E.) (Lyon).
Minet (Lille).
Morel (Lyon).
Montagnon (St-Étienne).
Neveu-Lemaire (Lyon).
Niclot (Lyon).
Nicolas (Grenoble).
Nobécourt (Paris).
Nogier (Lyon).
Nordmann (St-Etienne).
Olive (Nantes).
Panisset (Lyon).
Patella (Vincenzo) (Sienne).
Petitjean (Dijon).
Petges (Bordeaux).
Plantier (Algérie).
Porcher (Lyon).
Porot (Tunis).
Rathery (Paris).
Rauzier (Montpellier).
Regaud (Lyon).
Rieux (Paris).
Rodet (Montpellier).
Roger (Paris).
Roux (G.) (Lyon).
Rovighi (Bologne).
Schneider (Paris).
Sicard (Paris).
Teissier (P.) (Paris).
Vaillard (Paris).
Vergely (Bordeaux).
Widal (Paris).
Weil (P.-E.) (Paris).
Weill-Hallé (Paris).

Séance du 10 janvier 1911

PRÉSIDENCE DE MM. WEILL ET AUDRY

SOMMAIRE. — Discours de M. Weill, président sortant. — Discours de M. Audry, président. — MM. J. Mollard et A. Dufourt : Sur un cas de méningite syphilitique aiguë à forme spinale du début de la période secondaire. Traitement par le 606. Guérison. *Discussion :* MM. Nicolas, Paviot, Nicolas, Josserand, Bonnet. — MM. Jambon, H. Moutot et A. Augagneur : Echec du traitement abortif de la syphilis par le traitement local par l'Hectine, combiné au traitement général mercuriel et iodure intensif. — MM. J. Nicolas et Moutot : I. Chancre géant sus-pubien. Chancres multiples. Manifestations secondaires généralisées. 606 en injection intra-veineuse. Réaction générale. Action curative. II. 606 en injection neutre insoluble. Réaction locale éloignée : kyste suppuré. *Discussion :* M. Nicolas. — MM. Leriche et Cotte : L'opération de Franke (arrachement des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux) dans les crises gastriques du tabes.

Discours de M. Weill, président sortant.

Messieurs et chers Collègues,

L'année 1910 a été signalée par de nombreuses et importantes communications à la Société Médicale des Hôpitaux. En dehors des présentations de malades et des discussions soulevées à chaque séance, j'ai compté plus de cent mémoires ou exposés originaux, dont je vais énumérer les principaux, en les groupant d'après les différents services qui en ont fourni les éléments.

La clinique du professeur Lépine compte les travaux suivants :

Influence de l'hyperthermie simple et de l'infection fébrile sur la glycémie, par MM. Lépine et Boulud.

La fièvre est-elle curatrice? par M. Lépine.

Coexistence du rétrécissement du trou occipital et du Stokes-Adam, par M. Lépine.

Cancer de la plèvre (Lesieur et Froment).
Albumoptysie (Lesieur).
Diplopie monoculaire névropathique (Lesieur et Genet).
Hémiplégie pneumonique (Lesieur, Froment et Garin).
Aphasie traumatique (Durand, Froment et Morel).
Pathogénie des paralysies diphtériques (Lesieur).
Inocclusion du trou de Botal sans cyanose, septicémie éberthienne et endocardite maligne, paralysies diphtériques rebelles à la sérothérapie (Lesieur, Froment et Crémieu).
Convulsions des acétonémiques (Froment et Genty).
Pyopneumothorax expérimental.

La clinique du professeur Teissier peut revendiquer également de nombreuses communications :

Endocardite infectieuse suraiguë (P. Courmont et Crémieu).
Recherches diverses sur l'ultramicroscopie (Russo).
Rupture spontanée de l'aorte (Cade et Murard).
Syndrome thalamique (Thévenot et Rebattu).
Traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek (Fernand Arloing).
Effets glycosuriques du glycogène en injections sous-cutanées (Teissier, Sarvonat et Rebattu).
Insuffisance capsulaire aiguë (Cade et Rebattu).
Ectasie aortique et ganglions du médiastin (Thévenot et Rebattu).
Duodénite ulcéreuse urémique (Cade et Thévenot).
Mort subite par thrombose de l'artère pulmonaire (Thévenot et Rebattu).
Rapport entre la virulence et le pouvoir chimiotaxique du bacille tuberculeux (Fernand Arloing et Gimbert).
Variations des leucocytes dans la tuberculose pulmonaire (Fernand Arloing et Genty).

M. Jules Courmont et ses élèves ne pouvaient manquer d'alimenter nos séances. Je cite à leur actif :

Tétanos, anaphylaxie sérique grave par sérothérapie à 5 ans d'intervalle (Cordier et J. Courmont).
Le chien porteur de bacilles d'Eberth (J. Courmont et Rochaix).
Urobactéries et réaction du neutralroth (Rochaix et Dufourt).
Le tétragène en pathologie : Endocardite infectieuse à tétragènes (Dufourt).
Sur un cas de lèpre contagieuse (J. Courmont, Lannois et Dufourt).
Stérilisation des liquides par les rayons ultra-violets (J. Courmont et Nogier).
Rayons X et souris cancéreuses (Condamin).
Septicémie d'origine nasale (Rochaix et Charlet).
Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (J. Courmont).

Ce dernier mémoire nous a valu deux intéressantes communications sur le même sujet de MM. Balvay et Dumarest.

M. Mollard nous a entretenus de différentes questions, parmi lesquelles je note :

Hémorragie surrénale bilatérale ; syndrome d'insuffisance capsulaire (Mollard et Cordier).

Septicémie par streptocoques, saprophytes du nez (Mollard et Rimaud).

Mort par ponction exploratrice du thorax (Mollard, Favre et Cordier).

Cancer du corps du pancréas (Mollard et Rimaud).

La fièvre de Malte à Lyon (Mollard).

M. Leclerc a présenté une étude fort intéressante sur le pneumothorax non tuberculeux ; *MM. Pic et Bonnamour* sur le cancer primitif des méninges crâniennes ; *M. Bériel* sur la contagion intérieure de la fièvre typhoïde ; *MM. Barjon et Charlet* sur la radiothérapie dans la leucémie myéloïde ; *M. Pauly* sur l'hématorachis et sur le pneumothorax extra-pariétal ; *MM. Cordier et Francillon* sur l'infantilisme et le syndrome pluriglandulaire ; *MM. Lyonnet et Lacassagne* sur le syndrome hypophysaire adiposo-génital ; *M. Josserand* a apporté à cette occasion des observations personnelles très remarquables.

MM. Bonnet et Gayet ont présenté un curieux cas d'urticaire chronique.

M. Jean Lépine a vivement intéressé la Société par ses recherches sur le nucléinate de soude dans la thérapeutique de la médecine mentale.

Le service de M. Roque a fourni les publications suivantes :

Colotyphus d'origine ostréale (Roque et Garin).

Refroidissement chez l'homme et glycosurie consécutive (Roque et Garin).

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum de Marmorek (Roque et Nové-Josserand).

Paralysie diphtérique et sérothérapie (Roque et Cordier).

Méningite cérébro-spinale à réaction lymphocytaire (Roque, Cordier et Rimaud).

Du service de M. Nicolas sont sorties des recherches sur :

La comparaison des résultats fournis par l'intradermo-réaction à la syphiline et par la réaction de Wassermann (Nicolas, Favre et Charlet).

La réaction des syphilitiques à la tuberculine (Nicolas, Favre et Charlet).

La sporotrichose, diagnostic expérimental (Nicolas et Charlet).

L'acromégalie et la maladie de Reklinghausen (Nicolas et Favre).

Le réseau élastique de la paroi propre des glandes sudoripares (Nicolas et Favre). Ces dernières recherches ont été complétées par celles de *MM. Regaud et Favre* sur la nature des fibres d'Herxheimer ou filaments basaux de l'épiderme.

Les travaux de M. Paul Courmont ont porté sur :

La précipitation d'une tuberculine aqueuse par le sérum des tuberculeux (P. Courmont et F. Arloing).

Les difficultés diagnostiques du rhumatisme tuberculeux (P. Courmont).

La pleuro-sérothérapie (P. Courmont).

La dilatation chronique du cæcum par obstruction du côlon (P. Courmont et Rey).

L'amélioration extraordinaire d'un diabète grave chez une athétosique double (P. Courmont et Florence).

La clinique infantile a produit quelques travaux qui ont paru devant la Société :

De l'auscultation localisée dans les affections pulmonaires de l'enfance (Weill et Mouriquand).

Cellules pierreuses de poire formant du sable intestinal (Weill et Guiart).

Dilatations bronchiques non syphilitiques (Weill et Mouriquand).

Pleurésie médiastinale antérieure (Weill et Mouriquand).

Autosérothérapie pleurale (Weill et Mouriquand).

Pleurésie congénitale (Weill et Bérard).

Cirrhose atrophique d'origine hérédo-syphilitique (Weill, Gardère et Magnet).

Le laboratoire du professeur Guiart a été organisé en vue de faire des recherches systématiques sur la réaction de Wassermann et les autres procédés de réaction utilisés chez les syphilitiques.

Différentes communications de Garin et Laurent sur ce sujet ont été inspirées par M. Guiart qui a étudié, de plus, avec Garin, une dysenterie amibienne d'origine autochtone.

M. Cluzet nous a entretenus de l'électro-cardiographie, de l'action des rayons X sur le développement du cal, sur le condensateur à capacité variable pour électro-diagnostic.

M. Nogier a étudié devant vous la radiographie instantanée.

MM. Morel et Mouriquand vous ont exposé leur remarquable travail sur l'intoxication oxycarbonée chronique. M. Morel a étudié devant vous le sucre du sang chez les invertébrés.

Nous avons eu la bonne fortune d'entendre un illustre collègue de Pise, le *professeur Patella*, sur l'origine endothéliale des mononucléaires du sang.

Plusieurs collègues, que leurs travaux habituels ne dirigent pas vers nos réunions, sont venus nous apporter leur flatteuse collaboration.

M. Lafforgue, aujourd'hui agrégé au Val-de-Grâce, vous a exposé les résultats de ses recherches sur la sérothérapie des paralysies diphtériques, et une étude sur le rhumatisme articulaire aigu et la pleurésie tuberculeuse.

M. Huon, de Marseille, a fait présenter par M. Porcher ses remarquables travaux sur la régénération du vaccin jennérien par le passage sur l'âne.

MM. Rodet et Lagriffoul ont exposé leurs études sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde et sur la fièvre de Malte à Lyon ; *M. Maignon* ses recherches sur l'action des glandes génitales sur la glycogénie.

MM. Burle et Morel (internes à Bron), sur un ostéome de la dure-mère.

Un accoucheur, *M. Commandeur*, vous a entretenu avec M. Porcher de la lactosurie de la grossesse.

Nous avons été heureux aussi de voir des chirurgiens se mêler à nous. *M. Leriche* vous a exposé un cas de tabes à crises gastriques traité par la méthode de Forster et a montré l'utilité de la réaction de Wassermann en clinique chirurgicale.

MM. Villard et Durand ont appelé l'attention sur l'utilité de l'intervention précoce dans l'appendicite.

Je m'excuse devant vous d'avoir été si long, dans l'énumération que je viens de faire; la faute en est, non au président qui a le devoir de faire une revue impartiale des travaux de l'année, mais à notre Société qui a pris une activité et un développement considérables. C'est peut-être pour cette raison, parce qu'il voit l'œuvre qu'il a fondée en pleine prospérité, que notre éminent secrétaire général, M. Jules Courmont, a pensé que l'heure était venue pour lui de déposer, en quittant le secrétariat, une partie du lourd fardeau qu'il porte si vaillamment. Vous avez jugé, non sans raison, que son nom devait rester attaché quelque temps encore, le plus longtemps possible, à notre Société et vous avez cependant facilité sa tâche en nommant M. Mouriquand secrétaire général adjoint.

M. Mouriquand s'efforcera de remplir les obligations que vous lui avez fait l'honneur de lui confier, en s'inspirant des conseils et de l'exemple qu'il puisera auprès de M. Jules Courmont, qui a bien voulu consentir à garder ses fonctions.

En quittant la présidence de la Société médicale des hôpitaux, je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en m'y appelant et aussi pour le zèle et l'activité que vous avez apportés dans le cours de cette année pour le plus grand bien de cette Société. Je vais céder la place à mon ami, le docteur Audry, médecin honoraire des hôpitaux, que je salue affectueusement au nom de vous tous. C'est le même sentiment que je tiens à exprimer au vice-président pour l'année 1911, M. Josserand, à qui je suis heureux de souhaiter la bienvenue.

Je remercie particulièrement MM. les secrétaires annuels Favre et Martin, de la façon dont ils se sont acquittés de la tâche souvent ingrate qui leur incombe. M. Favre a consenti à garder pendant un an encore ses fonctions, pour remplir le vide laissé par la nomination de

M. Mouriquand comme secrétaire général adjoint. La Société lui est très reconnaissante de son dévouement.

Permettez-moi de me réjouir de n'avoir pas été mis à contribution, dans le cours de cette année, pour prononcer au nom de la Société un éloge funèbre. Nous n'avons eu à déplorer aucune mort et je souhaite que mes successeurs puissent faire, longtemps encore, la même remarque. Je tiens aussi, au nom de vous tous, à présenter nos cordiales et affectueuses félicitations, à un maître vénéré entre tous, le professeur Soulier, qu'une justice trop tardive vient enfin de pourvoir de la croix de la Légion d'honneur.

Discours de M. Audry, président.

Messieurs,

Vous venez de m'appeler à des fonctions dont je sens très vivement tout le prix. Il ne saurait en être autrement puisque je succède à des maitres et à des amis pour lesquels j'ai la plus sincère reconnaissance et la plus vive estime. Je ne me fais d'ailleurs pas d'illusions sur les motifs qui vous ont déterminé à me donner cette marque de sympathie dont je suis fier : vous n'avez pas voulu troubler l'ordre établi, et l'honneur que vous m'attribuez, je le dois à ma sortie déjà lointaine des hôpitaux.

Je vous en suis reconnaissant : je vais être à même de mieux profiter de vos communications. Grâce à vous, je saurai davantage des recherches et des travaux que nous voyons éclore de toutes parts avec une rapidité quelquefois troublante. Les praticiens de ma génération ont en effet certains efforts à faire pour dépouiller le vieil homme qui garde trop souvent dans son cœur, sinon sur les lèvres, les paroles ardentes de Trousseau : « Un peu moins de science, un peu plus d'art ». Mais si le médecin doit se faire, à certains jours, homme de laboratoire, il n'en est pas moins vrai qu'il doit garder comme un flambeau toujours allumé, l'observation attentive et obstinée du malade. Votre Société a fort heureusement le droit de revendiquer ces deux tendances qui s'unissent chez vous, pour le plus grand bien des progrès à venir. Au surplus, les questions soulevées devant vous n'ont-elles pas toutes leur intérêt. Pour mon compte, si je ne craignais quelques prétentions, dans mes paroles d'aujourd'hui, je voudrais ajouter à l'exclamation de Spinoza : « Rien n'est vil dans la cité de Jupiter » : rien non plus n'est vil dans la cité d'Hippocrate.

Messieurs, je ne saurais abuser de votre patience par un trop long discours. Après vous avoir promis, comme gage de ma gratitude, l'assiduité la plus grande, je ne saurais cependant me priver d'adresser à ceux qui m'ont précédé et qui me suivront, des souvenirs et des hommages bien dus.

Je transmettrai d'abord nos remerciements à M. le docteur Weill auquel m'unit une amitié déjà très ancienne. Nous savons tous ce qu'il a fait pour l'enseignement médical de notre région, et les progrès que lui doit l'étude des maladies infantiles. Le bon sens et la sagacité perspicace s'unissent chez votre président sortant, au labeur toujours actif. Heureux ceux qui, comme lui, réunissent des qualités si rares!

Votre secrétaire général, M. Jules Courmont, a manifesté le désir de se retirer. Notre Société lui doit sa naissance et son développement privilégiés. Elle ne saurait lui témoigner trop de reconnaissance. Aussi nous semblait-il difficile d'insister auprès de lui et lui demander de nouveaux sacrifices. Et cependant cédant à vos instances, il a bien voulu consentir à ne pas nous quitter. Il nous a simplement demandé à être secondé dans une tâche des plus absorbantes.

M. le docteur Mouriquand a accepté la nouvelle charge de secrétaire général adjoint, et nous sommes heureux de sa collaboration qui nous sera précieuse.

Vos secrétaires de séances, MM. Favre et Savy, ont bien droit à des éloges. Ils ont accepté de bonne grâce des fonctions lourdes et assujétissantes. Qu'ils soient persuadés de notre profonde gratitude.

J'aurai le plaisir d'avoir à mes côtés, comme vice-président, le docteur Josserand. Nous connaissons tous sa probité scientifique si indépendante, son sens clinique si avisé. Il sait que j'éprouve, en lui souhaitant la bienvenue, la plus vive et la plus sincère satisfaction.

Sur un cas de méningite syphilitique aiguë à forme spinale du début de la période secondaire. Traitement par le 606. Guérison.

Par MM. J. Mollard et A. Dufourt.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater un cas de méningite syphilitique aiguë.

Voici l'observation résumée de notre malade :

P... Henri, 31 ans, manœuvre, se présente le 19 novembre 1900 à la visite en se plaignant de courbatures dans le dos et au niveau de la nuque. Il a de la peine à se courber sans plier les genoux et garde une attitude presque soudée, assez caractérisque pour être remarquée immédiatement.

A l'interrogatoire, on ne relève rien de spécial dans les antécédents. N'est pas suspect de tuberculose, n'a jamais eu de rhumatisme, ne boit pas.

Il nie tout d'abord la syphilis, mais en découvrant son thorax on est immédiatement frappé par une éruption légèrement papuleuse,

rosée, aux éléments assez nombreux, que l'on reconnait comme étant une roséole en pleine éruption. De fait, au niveau de la verge, on trouve l'élément initial, constitué par un chancre en voie de disparition. Il occupe l'extrémité du prépuce, est recouvert par une croûtelle brunâtre et repose sur une base très nettement indurée. La lymphite du cordon a disparu, mais il y a des ganglions inguinaux bilatéraux durs et roulant sous le doigt. Sur la lèvre inférieure coexistent côte à côte deux petites plaques muqueuses. Il n'y en a pas dans la gorge.

Le malade avoue que le début du chancre remonte à un mois. Personnellement il n'y avait ajouté aucune importance et ignorait ce dont il s'agissait. Il n'avait conséquemment fait aucun traitement.

Les phénomènes pour lesquels il entre à l'hôpital ont débuté seulement il y a cinq jours par de la courbature localisée aux lombes. Rapidement la raideur s'est étendue à tout le dos et à la nuque, et le surlendemain du début tout travail devenait impossible par suite de la gêne douloureuse des mouvements.

A son entrée, on est frappé de l'air hébété de la physionomie et de l'attitude figée du corps. Le malade se tourne d'un seul bloc pour regarder par côté. La flexion de la tête ne se fait pour ainsi dire pas. Il en est de même de celle du tronc. Les jambes sont faibles, et debout le malade accuse bientôt de la lassitude. Au lit on trouve le signe de Kernig manifeste, qui, joint à la raideur de la nuque, à l'exagération des réflexes rotuliens sans trépidation, attire suffisamment l'attention sur une localisation méningée.

Aucun signe viscéral, ni vomissement ni constipation, ni troubles sphinctériens, ni raie méningitique.

Examen du cœur, des poumons, du tube digestif négatif.

Foie et rate normaux.

Température = 37,5.

Rien dans les urines, abondantes et claires.

Le 21 novembre. Ponction lombaire. Le liquide s'écoule sous une légère pression. On en retire 10 centimètres cubes. Il est clair comme de l'eau de roche. Formule cytologique difficile à définir, vu la rareté des éléments : les mononucléaires et les polynucléaires paraissent en quantité à peu près équivalente. Réaction albumineuse très nette. Recherche du tréponème négative.

Dès son entrée le malade a été soumis aux injections de biiodure de mercure à la dose de 0,04 ctgr., une tous les deux jours.

Le 25 novembre. Les symptômes subjectifs ont été améliorés par la ponction. Le malade a vu s'atténuer la douleur provoquée par les mouvements qui restent cependant aussi limités à peu de chose près. Pas de fièvre.

Le 30 novembre. Le malade paraît amélioré au point de vue douleur et courbatures. Les mouvements de la nuque ont acquis un peu plus de liberté, mais il n'y a aucun changement de l'état des mouvements du tronc. Le Kernig est même plus marqué qu'à l'entrée.

Une stomatite intense s'est déclarée, malgré tous les soins de pro-

preté pris pour l'éviter, le malade ayant une mauvaise dentition. Le traitement mercuriel a été interrompu après cinq injections de biiodure.

Le 1er décembre. On pratique dans la fesse droite une injection de 606 insoluble.

Le 5 décembre. Le malade a eu un peu de fièvre (38°) hier et avant-hier. Elle est tombée ce matin. Aucun phénomène au lieu d'injection.

Aujourd'hui on se trouve en présence d'une grosse amélioration. Le Kernig s'est atténué de moitié. La flexion de la tête et du tronc est presque complète. Le malade se sent mieux, sort de son état de torpeur, mais se plaint de douleur dans la jambe correspondant au côté où on a fait la piqûre.

Le 12 décembre. Le malade se lève et commence à marcher. La douleur provoquée par l'injection persiste. Le Kernig a disparu. Les mouvements de la tête et du tronc sont libres. Il persiste un peu d'exagération des réflexes rotuliens.

Le 6 janvier. On ne retrouve plus à l'examen que des réflexes rotuliens plus forts que la normale. Le malade est cependant beaucoup plus faible qu'avant sa maladie. Il marche avec une allure balancée qui doit être mise sur le compte de la douleur due à l'injection, douleur qui persiste encore, atténuée, pendant les mouvements de la jambe droite. En outre, il est maigre, pâle, et ses ganglions inguinaux sont encore volumineux.

Nous attirerons l'attention sur deux points de cette observation : 1° sur les caractères cliniques de la méningite ; 2° sur les résultats de son traitement par le 606.

Il s'est agi dans le cas particulier d'une méningite aiguë spécifique très précoce. Le malade était encore porteur de son chancre, qui avait débuté un mois auparavant, et les accidents secondaires semblent avoir apparu simultanément avec les phénomènes méningés. Si le cas n'est pas unique, il est au moins des plus rares, et l'un des plus précoces connus.

De plus, la *méningite était purement spinale.* La symptomatologie se limitait à la raideur de la colonne vertébrale, au signe de Kernig et à une légère exagération des réflexes rotuliens. Il n'y avait *pas de céphalée.* Interrogé avec insistance sur ce point, le malade a toujours répondu négativement. Or, dans tous les travaux sur la méningite spécifique la céphalée est donnée comme un signe constant. Cette exception à la règle générale méritait donc d'être signalée. A noter aussi qu'il n'y avait pas trace de fièvre. Nous avons rapporté, avec l'histoire clinique du patient, les résultats de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien : liquide clair, un peu plus albumineux qu'à l'état nor-

mal, renfermant de rares éléments leucocytaires variés, et dans lequel le tréponème recherché par notre collègue et ami le docteur Favre n'a pu être retrouvé. On sait que la présence du tréponème a été constatée jusqu'ici dans quatre ou cinq cas de syphilis nerveuse, mais jamais dans les méningites proprement dites.

En ce qui concerne le traitement, nous avons eu recours au 606, après quelques injections mercurielles, parce que ces dernières ne semblaient pas déterminer une modification rapide de l'état du malade, et que, influencés par l'opinion récemment émise par MM. Bonnet et Goujat, nous considérions le cas comme très grave. « Malgré le traitement le mieux fait, dit Goujat (1) on n'a que deux chances sur trois de guérir son malade. » Il est vrai que cette opinion n'a pas rallié tout le monde, puisque, dans une thèse récente de Paris, Miriel dit que l'on peut « parler de quatre guérisons sur cinq cas bien traités, ce qui a permis de dire que, de toutes les méningites, la méningite syphilitique aiguë était la plus bénigne. »

Quoi qu'il en soit, voici ce que nous avons observé : quatre jours après l'injection nous constations une amélioration considérable qui s'accusa encore pendant quelques jours pour aboutir rapidement à la disparition des signes propres à la méningite spinale.

Tel est le fait. Est-ce à dire que nous le considérions comme absolument démonstratif de la valeur curative du 606 dans les méningites aiguës spécifiques ? Nous n'irons pas jusque-là. Il n'est pas certain que le cas auquel nous avions affaire eût été nécessairement grave. Il est probable d'autre part qu'avec un traitement mercuriel plus intensif et plus prolongé, nous eussions obtenu un résultat aussi favorable. Enfin nous ne croyons pas que notre malade soit définitivement guéri. A l'heure actuelle, 40 jours après l'injection d'*arsenobenzol*, il présente encore des ganglions inguinaux ; son état général est médiocre ; il est maigre, ses forces sont considérablement diminuées et ses réflexes rotuliens sont notablement exagérés. Il est donc encore en puissance d'infection syphilitique et sous la menace de récidive d'accidents secondaires, et peut-être d'accidents nerveux.

(1) Thèse de Lyon, 1910.

L'avenir nous le dira (1). Contentons-nous pour aujourd'hui d'enregistrer le fait assez intéressant en lui-même, puisque sur les 43 cas, récemment publiés par Sicard et Bloch, de syphilis nerveuses variées traitées par le 606, il n'y a pas de méningite aiguë comparable au nôtre.

DISCUSSION.

M. Nicolas. — Chez le malade de M. Mollard on a arrêté le traitement mercuriel après cinq injections de biiodure de mercure. Or les résultats favorables n'apparaissent ordinairement qu'après la sixième injection, c'est-à-dire au bout de douze jours environ.

Il y a eu apparition d'une stomatite mercurielle ; ce n'est pas là une contre-indication absolue à la continuation du traitement par les sels solubles. On peut persévérer s'il s'agit d'une syphilis grave, et s'il n'y a aucun symptôme d'entérite, d'albuminurie ou d'éruption cutanée. Il suffit de faire gargariser le malade toutes les deux heures avec de la décoction de racines de guimauve, puis avec de l'eau oxygénée à 1/10, puis 1/9, 1/5, 1/4 neutralisée. Enfin il faut chaque jour badigeonner les gencives avec de l'acide chromique à 1/10.

M. Paviot. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique se traduisant par des hallucinations et des crises épileptiformes. Une seule piqûre de calomel fit disparaître les accidents en 48 heures.

Ils se reproduisirent et cessèrent de nouveau brusquement avec la reprise du traitement spécifique. Après les améliorations qui suivirent apparurent les symptômes de la paralysie générale.

M. Nicolas. — J'ai vu deux cas de méningite syphilitique très grave : le premier, considéré comme une méningite tuberculeuse, s'accompagna de coma ; on fit des frictions mercurielles et il se produisit une véritable résurrection ; il est possible qu'il se soit agi d'une simple coïncidence, car l'amélioration fut très rapide, et il faut habituellement une huitaine de jours avant que le mercure des frictions n'apparaisse dans les urines.

Le second cas était une forme cérébro-spinale très grave, avec coma, hyperthermie qui dura deux mois, et guérit par le mercure longtemps après le début des accidents.

M. Josserand. — Il est souvent difficile d'interpréter les phénomènes qui se succèdent, et même lorsqu'il s'agit de syphilis, les amé-

(1) A la date du 13 février le malade continue à aller bien. Son état général s'est même sensiblement amélioré, sans qu'il ait été fait de nouveau traitement.

liorations qui se produisent au cours d'un traitement sont parfois de simples coïncidences. On voit assez souvent dans la grippe, par exemple, de petits états méningés qui guérissent spontanément en quelques jours.

M. Vidal a signalé les observations de malades qui présentèrent un effleurement des méninges, sans qu'il y ait ni pus ni méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Il est possible que dans le cas de M. Paviot l'amélioration n'ait constitué qu'une simple coïncidence. Nous avons vu avec M. Pic un jeune homme de 25 ans mourir en vingt-quatre heures de méningite suraiguë. Deux mois auparavant il avait présenté une poussée de méningite qui avait duré également vingt-quatre heures et avait guéri sans traitement ; lors de cette première atteinte il avait nié la spécificité qu'il avoua la deuxième fois.

M. Bonnet. — J'ai observé un cas de méningite syphilique typique, à syndrome complet, y compris la fièvre et la leucocytose rachidienne, symptômes qui ont manqué dans le cas de M. Mollard, lequel a eu une symptomatologie incomplète. Mon cas a été rapporté dans la thèse de mon élève Goujat (1).

Un fait important à noter, c'est l'action thérapeutique très heureuse qu'exerce la ponction lombaire dans bon nombre de ces cas ; elle fut particulièrement évidente dans mon observation.

Il est certain que, comme le dit M. Josserand, un syphilitique peut contracter une méningite infectieuse qui, surtout si elle est microbienne, pourra en imposer pour une méningite syphilitique. Il y a déjà longtemps que cette remarque a été faite par quelques auteurs qui ont même pensé qu'il en était toujours ainsi, ce qui les a conduits à nier la méningite syphilitique.

En réalité, on ne doit pas nier l'existence des méningites syphiliques aiguës. La ponction lombaire, pratiquée au cours de la syphilis secondaire a montré que celle-ci avait une tendance extraordinaire à retentir sur les méninges, même en l'absence de signes nerveux. D'autre part, il existe une preuve directe : quand un malade meurt d'artérite syphilitique dans la période secondaire, on trouve habituellement des lésions importantes de méningite, laquelle est certainement de même nature que l'artérite. L'existence de la méningite syphilitique est ainsi prouvée par l'anatomie pathologique. Enfin il est fréquent d'observer la concordance d'une poussée méningitique avec une poussée de syphilides cutanées.

Je crois, comme M. Paviot, à la grande gravité de ces méningites et j'y ai insisté (2). Mais je ne crois pas cependant que ces malades soient fatalement voués à la progression insidieuse des lésions jusqu'à

---

(1) Goujat. Les méningites aiguës et subaiguës. *Thèse de Lyon*, 1910.

(2) L.-M. Bonnet et Goujat. La méningite syphilitique aiguë, *Lyon Médical*, 13 mars 1910.

la paralysie générale. Du moins il faut faire une distinction. Je crois que dans la méningite aiguë vraie, qui survient dans la période secondaire, le pronostic immédiat est très grave, mais que la guérison peut être définitive et totale. Au contraire quand les accidents méningés surviennent au cours de lésions chroniques de méningo-encéphalite, celles-ci continuent habituellement à évoluer.

M. Josserand vient de parler d'un cas dans lequel il y eut plusieurs poussées successives. C'est, en effet, là un fait fréquent, et j'y ai insisté dans le travail indiqué. Les améliorations intercalaires sont généralement dues au traitement (ponction lombaire, mercure), mais elles ont été peut-être parfois spontanées.

Echec du traitement abortif de la syphilis par le traitement local par l'Hectine, combiné au traitement général mercuriel et ioduré intensif.

Par MM. Jambon, H. Moutot et A. Augagneur.

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille).

Nous avons l'honneur, Messieurs, de présenter à la Société un malade du service de notre maître, M. le Prof. Nicolas, chez lequel on peut constater des accidents secondaires généralisés, cutanés et muqueux, bien qu'il ait été soumis, dès les tout premiers jours de son chancre, à un traitement abortif local par l'Hectine, combiné à un traitement général intensif mercuriel et ioduré, suivant le procédé de M. Hallopeau.

Voici l'observation de ce malade :

Observation I. — *Chancre syphilitique du fourreau traité dès les 3e, 5e jour, par la méthode abortive par l'Hectine (du 25 août 1910 au 24 septembre 1910). Accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses au 15 décembre 1910.*

F..., Lucien, 22 ans, présente au 25 août 1910 une petite ulcération sur le fourreau, pour laquelle il est hospitalisé dans le service de M. le Prof. Nicolas. Cette ulcération serait survenue depuis trois ou cinq jours. Le dernier coït remontant actuellement à environ un mois.

Actuellement (29 août), il s'agit d'une érosion ayant une surface d'une pièce de 1 franc, érosion nettement arrondie, sans bords, rougeâtre, reposant sur une base légèrement indurée. Il y existe une lymphite dorsale de la verge avec déjà une adénite inguinale bilatérale.

Examen ultra-microscopique des tréponèmes positif.

Traitement commencé le 25 août :

Local : sur l'ulcération, pommade avec vaseline 10, atoxyl 1 ; injection locale dans le fourreau de 20 centigr. d'Hectine de Naline.

Général : injection de HgI^2 2 centigr., injection intra-musculaire dans la région fessière ; potion avec K I 3 gr.

19 septembre. Le traitement a été régulièrement fait avec les doses ci-dessus indiquées pour chaque jour. Le chancre est presque complètement cicatrisé, l'adénite presque disparue. Les premières injections ont été faites dans le fourreau, quelques-unes autour des ganglions ; enfin d'autres, mais très rares, dans les ganglions eux-mêmes.

24 septembre. La 30e injection d'Hectine à 20 centigr. et de HgI^2 à 2 centigr. viennent d'être faites. Le chancre est cicatrisé, la cicatrice est absolument souple, mais il persiste un ganglion dans l'aine gauche.

7 novembre. Le malade a été revu à différentes reprises. Il n'a présenté et ne présente encore aucun accident secondaire cutané ou muqueux.

31 décembre 1910. Le malade est porteur d'une roséole nette, généralisée, de plaques muqueuses des lèvres et des amygdales. Ces accidents auraient débuté vers le 15 décembre : adénopathie secondaire généralisée, dysphagie, quelques céphalées vespérales.

En résumé, il s'agit d'un cas de chancre syphilitique indiscutable, traité régulièrement dès le 3e ou 5e jour, pendant 30 jours, par la méthode abortive que nous discuterons plus loin. Malgré celà, trois mois et demi après le chancre, sont apparues des manifestations syphilitiques absolument caractéristiques.

Nous rapprocherons de cette observation celle d'un autre de nos malades antérieurement traité par la même méthode :

Observation II. — *Chancre syphilitique du sillon balano-préputial datant de 10 jours, traité par la méthode abortive à l'Hectine (du 13 juillet au 13 août 1910). Accidents secondo-tertiaires au 16 octobre 1910* (1).

C..., Louis, 24 ans, encore vierge, a un coït unique le 19 juin ; le 3 juillet, il constate le début de l'ulcération du sillon balano-préputial, pour laquelle il est admis dans le service de M. le Prof. Nicolas. Cette ulcération siège sur la partie dorsale ; elle a les caractères les plus typiques d'un chancre syphilique : fond rougeâtre, uni, bords plats. Induration, etc. Il existe une lymphite dorsale de la verge nette et une adénopathie inguinale bilatérale dure, pluri-ganglionnaire, indolore, aphlegmasique.

(1) Cette observation, communiquée à M. Hallopeau trop peu de temps après le traitement, avait pu être rapportée par lui comme positive.

Le 13 juillet 1910 (chancre datant de 10 jours), on commence le traitement abortif par la méthode d'Hallopeau.

Traitement local : sous le chancre, injection de 20 centigr. d'Hectine ; sur l'ulcération, pansement à la pommade mercurielle.

Traitement général : KI 4 gr. par jour, HgI^2 une injection intra-musculaire de 4 centigr. tous les deux jours.

23 juillet. Le malade a reçu régulièrement depuis le 13 une injection intra-musculaire de 4 centigr. de HgI^2 tous les deux jours ; il a reçu 5 injections de 20 centigr. d'Hectine sous le chancre et dans le fourreau de la verge. Le 18, il a été tenté de substituer l'hectargyre à l'Hectine. Une injection de 20 centigr. de cette préparation faite sous le fourreau a été très douloureuse, a entraîné un volumineux œdème de la verge, d'où interruption momentanée du traitement local pendant deux jours. Le 21, a été repris le traitement à l'Hectine, les injections faites autour des ganglions. Il y a lieu de noter que sous l'influence du traitement, les ganglions qui étaient très volumineux, ont rétrocédé presque complètement au bout de trois, quatre jours.

L'iodure mal toléré est réduit à 2 grammes par jour.

9 août. Le malade veut quitter le service, il a eu 15 injections de HgI^2 à 4 centigr., 25 d'Hectine à 20 centigr. et 1 d'hectargyre. Les injections d'Hectine ont été faites d'abord dans le chancre et sous le chancre, puis dans le fourreau, puis péri et intra-ganglionnaires. D'une façon générale, les injections ont été bien supportées au point de vue des réactions des tissus. Il y a eu des douleurs parfois assez vives, mais toujours locales.

20 août. Le malade est venu recevoir à la consultation deux nouvelles piqûres d'Hectine pour parfaire le traitement. Il est au 60e jour de l'infection, aucune manifestation secondaire.

17 septembre. Malgré la recommandation qui lui en avait été faite, le malade n'a pu venir plus tôt à la consultation. Il s'est bien observé, il ne présente et n'a présenté aucune lésion cutanée ou muqueuse.

20 octobre. Vers le 10 octobre sont apparues deux lésions, l'une à la face interne du genou, l'autre à la face antéro-interne de la cuisse gauche, d'abord papules érythémato-cuivrées qui n'ont pas tardé à évoluer au type ulcéreux, avec l'aspect actuel d'ulcération centrale limitée par un bord formé de petites papules juxtaposées, lésions d'aspect syphilitique caractéristique, lésions à type secondo-tertiaire.

Wassermann positif.

Le malade quitte Lyon pour Versailles.

Ici encore, il s'agit donc d'un chancre syphilitique indiscutable, traité dès les premiers jours de son apparition par la méthode dite abortive. Malgré cela l'on a vu apparaître des manifestations syphilitiques à type secondo-tertiaire trois mois après le chancre.

*
* *

Ces deux observations méritent d'être prises en considération comme contribution à la question du traitement abortif de la syphilis par l'Hectine en injection locale, ou mieux suivant la méthode d'Hallopeau. Celle-ci vient d'être à l'ordre du jour de la séance de la Société de dermatologie du 1er décembre 1910. Les discussions y furent nombreuses.

Nous rappellerons que dès 1909 *(Gaz. des Hôp.)*, M. Hallopeau attira l'attention « sur une nouvelle méthode de traitement de la syphilis, puissamment atténuante, peut-être abortive » où déjà il préconise le traitement local par l'Hectine injectée sous le chancre, autour et dans le fourreau, combiné à un traitement général mercuriel et ioduré intensif. Mais l'année suivante à la séance de l'Académie de Médecine du 31 mai 1910 il n'hésite pas à présenter son traitement comme véritablement abortif. Voici d'ailleurs les principales conclusions de son travail.

« Un traitement local intensif, mis en œuvre dans les vingt premiers jours d'une syphilis à sa période primaire et combiné avec un traitement général également très actif, en enraye complètement et selon toute vraisemblance définitivement l'évolution : 14 observations en font foi, sans aucun fait négatif... On peut espérer qu'un traitement local de 15 jours, combiné avec 30 jours de traitement général sera suffisant...

« Il est inutile de procéder ultérieurement à toute médication spécifique : la maladie a été tuée dans l'œuf. Ce traitement permet de guérir en un mois toute syphilis attaquée dans les 20 premiers jours de son évolution. »

Voici en quoi consiste ce traitement : Il est fait une injection locale quotidienne de 20 centigr. d'Hectine de Mouneyrat, récemment préparée. L'injection est faite d'abord dans le chancre, autour du chancre, puis dans le fourreau. Mariotti en fait aussi dans la région inguinale, Hallopeau ne les croit pas nécessaires.

Il y est adjoint une injection quotidienne intra-musculaire de 2 centigr. de benzoate de mercure et l'on fait en outre ingérer au malade 2 grammes de KI par jour.

Le traitement doit être ainsi régulièrement fait pendant 30 jours et commencé avant le 20e jour après le début du chancre : dans ces conditions, l'on serait en droit de le considérer comme véritablement abortif.

Dans la récente discussion de la Société de Dermatologie, M. Hallopeau s'appuyant sur ses propres observations, sur

celles de Moniz, Mariotti, Fouquet, Maisonneuve, et sur deux de l'un de nous (Moutot), a maintenu ses conclusions, n'hésitant pas à déclarer que dans ces cas le traitement terminé, il autorisait le mariage. On voit de quelle importance peuvent être les documents apportés sur la question.

Les résultats que nous publions ici sont loin de venir confirmer ceux de M. Hallopeau. Nous avons traité par cette méthode 10 malades; de ceux-ci, 7 ont été suivis dans le service de M. le Prof. Nicolas, 3 sont des malades de clientèle, nous éliminons ces derniers : le premier parce qu'il nous est permis de penser que ce malade, qui ne veut pas être revu, peut avoir intérêt à nous affirmer la guérison de sa syphilis, les seconds parce que le traitement est trop récent. Sur les 7 autres, nous rapportons deux cas avec manifestations secondaires.

Nous avons connaissance d'un troisième cas où seraient survenus des accidents du côté de la bouche, nous n'en tiendrons pas compte, ne l'ayant pas vu personnellement. De ce que nous n'avons pas revu les 4 autres malades, nous n'avons pas le droit de conclure qu'ils sont ou ont été indemnes de tout accident ; on sait combien les malades de l'hôpital sont inconstants et nomades.

Dans nos mains, le traitement abortif local par l'Hectine a donc échoué et cela dans une proportion très grande des cas. Peut-on en trouver la cause dans une technique différente de celle de M. Hallopeau ?

Nous avons substitué le biiodure de mercure à 2 centigr. par jour, au benzoate de mercure, ce ne peut être à notre avis une cause de moindre action, le biiodure nous ayant toujours donné les meilleurs résultats. De même, les doses d'iodure élevées à 4 gr. et 3 gr., n'ont pu influencer défavorablement le traitement. Suivant les méthodes locales de M. Milian, nous avons pansé les ulcérations chancreuses avec des pommades mercurielles ou à l'atoxyl, cela ne pouvait que renforcer l'action locale parasitotrope de l'Hectine.

L'Hectine injectée a été celle de M. Mouneyrat, fraîche, toujours employée aussitôt livrée par le laboratoire Naline. Donc rien ne peut être reproché à nos observations de ce côté-là.

Dans les deux cas, le traitement général mercuriel et ioduré a été très régulièrement et très correctement fait. En a-t-il été de même pour le traitement local ?

Nous avons communiqué récemment (14 janvier 1910) nos deux observations à M. Hallopeau : ce fut toujours pour l'un de nous un maître bienveillant. M. Hallopeau croit pouvoir

rapporter d'une façon certaine les différences de nos résultats à ce que nous ne sommes pas placés dans des conditions parfaitement identiques. Il fait, dit-il, *toutes* ses injections dans le fourreau de la verge,et dans nos observations on peut relever des injections faites dans la région inguinale autour des ganglions ou à leur intérieur.

Nous ferons remarquer que nos injections locales ont été faites très progressivement de la lésion chancreuse aux ganglions satellites, injectant localement d'abord le chancre, puis sa périphérie, puis le fourreau, enfin les ganglions, les injections à ce niveau étant toujours restées très peu nombreuses. Dans l'observation I, le traitement local a été fait avec la plus grande régularité, l'injection quotidienne pendant 30 jours. Dans l'observation II, une injection d'hectargyre (20 centigr.) dans le fourreau a amené un volumineux œdème qui a nécessité une suspension du traitement local pendant deux jours.

Nous ne pensons peut-être pas que cette légère différence de technique soit de nature à enlever toute valeur à nos observations. Le but atteint dans les deux cas n'est-il pas le même : absorption rapide par voie lymphatique de l'Hectine et passage dans les ganglions ?

Toutefois nous essayerons à nouveau la méthode de M. Hallopeau dans toute sa rigueur, en pratiquant des injections exclusivement dans le fourreau. En attendant de pouvoir en faire connaître les résultats à échéance éloignée, nous pouvons conclure que dans les cas présentés, la méthode abortive par les injections locales d'Hectine, combinées au traitement mercuriel et ioduré intensif, a échoué.

Les accidents secondaires ont été retardés (2 mois et demi environ), mais il est permis de penser qu'un pareil retard eut été donné par le traitement mercuriel intensif seul.

On ne peut pas ici parler d'atténuation des symptômes, puisque dans un cas il s'agissait d'accidents cutanés et muqueux généralisés, dans l'autre d'accidents à type secondo-tertiaire, par conséquent d'accidents localement et précocément graves.

En conclusion, eu égard à une très légère différence de technique, nous n'infirmerons pas d'une façon absolue les résultats de M. Hallopeau ; il nous est cependant permis de penser dès maintenant que le traitement abortif par l'Hectine peut échouer, et cela dans un grand nombre de cas. Nous ne croyons pas non plus qu'à l'heure actuelle l'on soit autorisé à permettre le mariage après un mois de traitement, suivant cette méthode.

I. — Chancre géant sus-pubien. Chancres multiples. Manifestations secondaires généralisées. 606 en injection intra-veineuse. Réaction générale. Action curative.

II. — 606 en injection neutre insoluble. Réaction locale éloignée : kyste suppuré.

Par MM. J. Nicolas et Moutot.

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille).

Nous avons l'honneur, Messieurs, de présenter à la Société, deux malades de la clinique des maladies cutanées et vénériennes, intéressants au point de vue du traitement par l'arsenobenzol ou 606. En outre, le premier présente un chancre sus-pubien, véritable curiosité clinique par sa grande étendue.

Observation I. — *Syphilis de septembre 1910. Chancres multiples du fourreau. Chancre géant de la région sus-pubienne. Manifestations secondaires cutanées (éruption papuleuse généralisée), muqueuses (cavité bucco-pharyngée). Céphalée vive. Injection intra-veineuse de 606 (50 centigr.). Disparition de ces manifestations en 1 mois.*

V..., Marcel, 32 ans, entre dans le service de M. le Prof. Nicolas le *8 décembre 1910*. Il présente :

— Un *chancre géant de la région sus-pubienne,* vaste lésion ovalaire à grand axe transversal de 7 cm., petit axe vertical de 4 cm., avec un fond papulo-érosif, un peu végétant et papillomateux, suppurant, recouvert de croûtes vernissées, avec un bord plat large de 2 cm. ; le tout reposant sur une base nettement indurée.

— Des *chancres multiples du fourreau* : deux à la base du prépuce, un de chaque côté de la région dorsale médiane, avec tous les caractères classiques des chancres du fourreau ; deux à la base de la verge, un sur la face dorsale, l'autre sur la face latérale gauche, chancres cutanés à type echtymateux avec base d'induration parcheminée.

Toutes ces lésions, les premières en date, sont apparues simultanément, et cela vers fin septembre.

— Une *adénopathie généralisée :* les ganglions des régions inguinales sont très volumineux, perceptibles à la vue, ils sont durs, indolores sans péri-adénite, ils sont survenus très peu de temps après les lésions ci-dessus signalées ; adénopathie secondaire avec chaines cervicales, ganglions épitrochléens.

— Une *éruption généralisée à type maculeux et papuleux*, survenue 1 mois 1/2 à 2 mois après les lésions ulcéreuses de la verge et sus-pubienne. Les éléments papuleux sont très infiltrés, psoriasiformes, mais lenticulaires seulement.

— Des *plaques muqueuses* dans la cavité buccale et sur les amygdales.

— De la *céphalée*, très violente, persistante depuis plusieurs jours avec exacerbation vespérale et nocturne supprimant tout sommeil.

— Un *examen ultra-microscopique* des trépomènes *positif*, pas d'albumine.

10 décembre 1910. Il est fait dans le service de M. le Prof. Teissier, par M. Leri, professeur agrégé de Paris, à titre de démonstration de technique, une injection intra-veineuse de 50 centigr. de 606 Hg, le matin à 11 heures. Le soir à 5 heures, vomissements, frissons, sueurs abondantes, fièvre 39° 8, céphalée, douleurs abdominales avec diarrhée.

11 décembre. Les malaises ont complètement disparus, le chancre s'est nettoyé et présente un aspect bourgeonnant.

14 décembre. La céphalée a disparu.

16 décembre. Le chancre géant ne mesure plus que 6 cm. sur 3 1/2, les autres sont en voie de cicatrisation.

19 décembre. Les deux chancres de la racine sont cicatrisés, ceux antérieurs se dessèchent. L'adénopathie ne s'est pas modifiée. Il reste encore nombre d'éléments papuleux.

29 décembre. Le chancre géant abdominal est entièrement cicatrisé sans qu'on ait fait aucun traitement local. Il reste une cicatrice un peu infiltrée, saillante, à surface un peu végétante, papillomateuse. Les autres chancres sont cicatrisés, laissant des cicatrices dépigmentées au centre, hyperpigmentées à la périphérie, un peu indurées. Les papules ont disparu, laissant les macules pigmentées.

10 janvier 1911. Pas de nouveaux accidents secondaires cutanés ou muqueux. Les ganglions persistent, céphalées vespérales depuis deux jours.

20 janvier. La céphalée persiste, augmente, elle a pris tous les caractères de la céphalée syphilitique, exacerbations vespérales et nocturnes, céphalée profonde. Il est fait contre elle une injection intra-musculaire de 606 (injection soluble alcaline de 60 centigr.).

Il était intéressant de présenter ce malade à un double point de vue : 1° clinique ; 2° thérapeutique.

L'intérêt clinique réside surtout dans la grande étendue du chancre de la partie inférieure de l'abdomen. S'il est classique (Fournier) de constater à ce niveau de grands chancres, si nombre de cas ont déjà été rapportés, celui de notre malade reste un des spécimens les plus étendus et mérite vraiment l'épithète de *chancre géant*. Dans une séance de la Société de dermatologie, MM. Fournier et Gastou ont présenté pour ses dimensions extraordinaire un chancre de même siège de six centimètres en diamètre transverse contre quatre verticalement. Ici nous avons une largeur plus grande encore.

Le type croûtelleux de ce chancre est à retenir. Peut-être pour des esprits non prévenus pourrait-il donner le change avec des

lésions ecthymateuses banales si l'on ne retrouvait les deux signes pathognomoniques : l'induration de la base, l'adénopathie satellite.

Il est à peine nécessaire de mentionner la multiplicité des chancres, cinq; fréquente en générale (une fois sur trois, Queyrat) elle est la règle dans les chancres sus-pubiens (Fournier).

L'intérêt thérapeutique porte à la fois sur le médicament employé (mode d'emploi et action générale immédiate) et sur les résultats obtenus sur les manifestations syphilitiques.

Le médicament employé a été le dioxydiamidoarsenobenzol d'Erlich-Hata, composé arsenical plus connu sous le nom de 606, et actuellement délivré dans le commerce sous le nom de Salvarsan. Dès l'entrée du malade nous avions décidé de le soumettre à l'action de ce médicament : il ne présentait aucune contre-indication, les manifestations de sa syphilis paraissaient devoir permettre de juger aisément les effets thérapeutiques. M. le docteur Leri, de Paris, étant venu faire une conférence sur la technique et la pratique du 606, dans la clinique médicale de M. le Professeur Teissier, le malade lui fut confié.

Nous n'insisterons pas ici sur le 606, ni sur les différentes techniques données ; nous y reviendrons plus tard dans un travail général où nous ferons connaître les résultats de notre expérience personnelle basée sur un nombre de cas déjà grand.

Nous rappellerons seulement que M. Leri fit à ce malade une injection intra-veineuse de cinquante centig. de 606.

La technique en est exposée en détail par cet auteur dans la *Province Médicale* (14 janvier 1911). C'est l'injection alcaline soluble, étendue dans 200 cmc de sérum physiologique.

Le procédé de solubilisation et d'alcalinisation est des plus simples ; par exemple pour 50 centig. de 606 : dans une éprouvette stérilisée on solubilise le 606 dans environ 5, 6 cmc. d'eau distillée, stérilisée chaude, additionnée d'une goutte de solution alcoolique de phénolphtaléine — ajouter progressivement (en comptant) goutte à goutte une solution de soude à 40 pour 1000, jusqu'au virage alcalin brun (environ une goutte par dix cgr. de 606) — redissoudre complètement en ajoutant un nombre de gouttes de soude égal au précédent (belle coloration rouge).

Etendre cette solution filtrée de 200 cmc. de sérum physiologique stérilisé.

M. Leri avec Erlich insiste sur la nécessité d'une aussi grande dilution, 200 cmc. Il nous est permis d'après notre expé-

rience personnelle de penser que l'on peut, tout au moins pour les doses habituelles de 50 à 60 cgr., réduire cette quantité à 160, 175 gr., ce qui est un avantage pour la simplification de la technique de l'injection intra-veineuse, surtout de leur instrumentation.

M. Leri reproche aux instrumentations des différents auteurs d'être trop compliquées ; celle qu'il nous propose, et décrite dans l'article précité, nous paraît mériter un peu la même objection et, de plus celle-ci, qu'une petite quantité de 606 reste sur son coton filtrant.

Pour que l'injection intraveineuse de 606 puisse entrer dans la pratique courante, il faut pouvoir la réaliser avec une instrumentation courante et simple. Voici comment, personnellement, nous la pratiquons constamment avec le matériel ordinaire du service.

La solution alcaline, préparée ainsi que précédemment, est verée dans un récipient flambé contenant 100 centimètres cubes de sérum physiologique stérilisé, et cela par l'intermédiaire d'un filtre constitué par un petit entonnoir de verre et un peu de ouate hydrophile stérilisée ; avec 75 centimètres autres de sérum on rince d'abord l'éprouvette à 606, puis on lave le filtre. La quantité de 606 perdue est ainsi négigeable.

L'injection est faite avec une seringue de Guyon ou de Gentile de 200 centimètres cubes, munie du raccord de caoutchouc de la seringue de Roux. Nous n'avons jamais eu de difficultés ni d'accidents. Le temps de préparation et d'injection est bref. Il est facile de préparer deux doses à la fois.

Il paraît important à M. Leri de pouvoir faire d'abord une injection de sérum artificiel pur, car s'il se faisait une boule d'œdème avec le 606, elle serait douloureuse et pourrait déterminer du sphacèle. L'expérience nous a appris que le plus simple était de ponctionner directement la veine avec l'aiguille stérilisée, de l'introduire assez loin dans son trajet. On peut injecter sans crainte toutes les fois que le sang coule abondamment. Il suffit de monter le raccord et de pousser lentement le piston. Préalablement, on a chassé tout l'air de la seringue ; s'il en restait un peu par hasard, on n'aurait pas à s'en préoccuper, des recherches antérieures nous ont montré qu'on pouvait injecter dans les veines des bras 1 et 2 centimètres cubes d'air sans que le patient en éprouve nul malaise.

Les *suites immédiates* de l'injection intraveineuse ont été nulles au point de vue local. Il y a eu une réaction générale

assez vive quelques heures après l'injection : frissons, sueurs abondantes, fièvre 39° 8, un vomissement, des douleurs abdominales avec diarrhée. Ces manifestations sont données comme habituelles, classiques ; cependant, dans nombre de cas nous les avons vu manquer, et le malade n'éprouver aucun symptôme général ; en particulier jusqu'ici nous n'avons pas vu de température au-dessus de 38° 4.

Les *résultats* ne seront examinés qu'au point de vue des accidents actuels.

Il est en effet impossible de prévoir ce que deviendra l'évolution de la syphilis de ce malade. Un fait cependant certain qu'après nombre d'auteurs nous avons pu constater, c'est qu'une seule injection de 606, même à doses fortes, ne suffit pas pour arrêter l'infection. L'apparition de nouvelles manifestations en période secondaire est classique. Bien plus, on peut voir des accidents réapparaître après des injections successives ; il semble même qu'il y ait une sorte d'accoutumance très rapide au 606 et qu'à chaque injection nouvelle ce médicament perde une grande partie de son activité première. Le dogme de la *therapia sterilisans magna* a vécu.

En ce qui concerne les manifestations présentées par le malade, ce qui frappe surtout ici, c'est la rapidité d'action sur la *céphalée*. Celle-ci, qui était très violente, persistante depuis plusieurs jours, empêchant le malade de dormir, disparaît complètement après quatre jours, très améliorée dès le second jour. L'action du 606 a donc été ici des plus heureuses. Rappelons toutefois que succès pareil et aussi rapide est souvent obtenu lorsque à la médication mercurielle on associe l'iodure de potassium.

Nous ajouterons que cette céphalée semble devoir être une manifestation tenace chez notre malade. Réapparue le 10 janvier, elle s'est progressivement accrue et persiste le 20 janvier, aussi le malade réclame-t-il une nouvelle injection de 606.

Les *chancres ecthymateux* du fourreau se sont rapidement modifiés et cicatrisés en une quinzaine de jours, mais les deux chancres de la racine étaient en voie de réparation déjà marquée.

Le *chancre géant* a été cicatrisé complètement en dix-neuf jours sans aucun traitemement local ; il persistait depuis deux mois et demi. Il y a bien là, semble-t-il, lieu d'admettre une action résolutive évidente et rapide.

L'éruption *maculeuse et papuleuse* a disparu dans le même temps. Il ne s'agissait pas de ces éruptions rebelles au rai-

tement, comme les syphilides lichenoïdes, mais de manifestations secondaires profuses, cédant d'ordinaire bien au traitement mercuriel intensif.

Il nous paraît bon de noter la *pigmentation* laissée par ces dernières lésions, pigmentation beaucoup plus accentuée qu'elle ne l'est normalement après les manifestations syphilitiques ayant évolué spontanément ou traitées par le mercure. Il semble qu'elle s'observe d'une façon générale chez tous les malades traités par le 606 et qu'elle relève de ce médicament.

Les *ganglions* ont été moins heureusement influencés, en particulier ceux des régions inguinales qui persistent encore volumineux et durs.

En résumé, dans ce cas, l'action du 606 a été, semble-t-il, manifeste et des plus heureuses. En une vingtaine de jours une seule injection intraveineuse de 50 centigrammes a suffi pour blanchir complètement le malade et lui laisser un mois de tranquillité puisque sa céphalée n'est réapparue qu'au trentième jour. L'inconvénient aurait été pour le malade, s'il n'avait été hospitalisé, la nécessité d'interrompre ses occupations deux ou trois jours, peut-être aussi le peu de discrétion de la méthode. L'injection ne peut être faite que le malade couché, gardant au moins le lit pendant deux jours.

Nous ne voulons pas ouvrir ici de discussion sur l'action comparée du 606 et du mercure, ni même nous demander si ce dernier médicament aurait eu une action aussi rapide et autant d'efficacité. Pour l'instant, nous disons seulement que l'arsénobenzol, dans certains cas, a une action indiscutable, parfois merveilleuse, alors que le mercure bien souvent a échoué (souvent parce qu'il n'a pu être toléré à doses suffisantes), mais nous ajouterons que les résultats sont loin d'être constants et superposables. Peut-être est-il permis de penser qu'il a plus une action résolutive, cellulo-trope, sur les infiltrats syphilitiques que vraiment parasito trope. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différents points.

Pour terminer, nous mentionnerons un fait qui montre bien qu'en thérapentique il n'est pas toujours vrai de conclure *post hoc, propter hoc*. Nous venons d'avoir l'occasion de suivre un malade porteur de chancres multiples génitaux et céphaliques datant déjà depuis plusieurs mois et encore en pleine évolution, notamment un chancre croûteux du menton de 4 centimètres sur 3 centimètres, une éruption papuleuse et des plaques muqueuses des commissures labiales, de la langue, des amygdales (celles-ci confluentes et exubérantes). Il fut décidé de

pratiquer un traitement par le 606, qui fut différé. Sans aucun traitement général ou local, nous avons vu en moins d'un mois se cicatriser les chancres, celui du menton laissant une cicatrice un peu papillomateuse analogue à celle du chancre géant sus-pubien présenté, l'éruption papuleuse s'affaisser, laissant de simples macules, les plaques muqueuses des amygdales, de la langue disparaître complètement. Seule une plaque à la commissure des lèvres persiste encore de chaque côté. Si le malade eût été traité par le 606, nous n'eussions pas hésité à rapporter cette guérison rapide à son efficacité.

Loin de nous la pensée de vouloir dire qu'il ne faut pas faire contre la syphilis un traitement énergique, intensif et méthodique et qu'il n'y a pas lieu de chercher dans les médicaments nouveaux des succédanés précieux du mercure, mais il y a lieu d'être très prudent et très impartial dans l'interprétation des résultats obtenus.

Observation II. — *Syphilis de 1908. Rebelle au mercure Injection de 606 (injection insoluble neutre de 30 cg.) le 8 octobre 1910, sous-cutanée entre les deux épaules. Kyste consécutif, avec ramollissement deux mois après.*

L'observation détaillée a été déjà publiée par M. Jambon « Traitement de la syphilis par le 606 » (obs. VI), *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1910, page 845. C'est un des exemples où l'action du 606, même à dose faible, peut être qualifiée de vraiment merveilleuse. Il est seulement à regretter que dans des cas cliniquement superposables une pareille efficacité soit loin d'être constante,

Nous ne rapporterons que ce qui concerne l'injection et les suites locales.

Le *8 octobre 1910*, il est fait une injection de 30 centigrammes de 606 sous-cutanée dans la région interscapulaire, suivant la technique de Heixheimer-Blaschko, c'est-à-dire en injection neutre insoluble dans une quantité d'environ 8 à 10 centimètes cubes.

Le *10 octobre*, la douleur qui a été assez vive le premier jour persiste encore, mais atténuée.

Le *6 novembre* il persiste, au lieu de l'injection, une tumeur allongée obliquement de bas en haut et de gauche à droite, tumeur dure et indolore spontanément, légèrement sensible à une pression forte. Il n'y a aucune modification de coloration de la peau.

Le *10 décembre 1910*, le malade se plaint de souffrir un peu au niveau de la région injectée. Il persiste toujours une tumeur bien enkystée

sans douleur ni chaleur, dure, mais elle paraît avoir une coque dépressible avec ramollissement au centre.

Le *26 décembre 1910*, les douleurs ont un peu augmenté. Il n'y a toujours aucune modification de la peau, mais il existe maintenant une fluctuation centrale nette.

Une ponction est faite au trocart à hydrocèle ; il est retiré environ 25 grammes d'un pus café au lait. L'examen extemporané, la culture le montrent stérile. Il persiste après la ponction une coque épaisse.

Il était intéressant de présenter ce malade comme démonstration de la *réaction locale* éloignée des tissus à l'injection de 606. Cette réaction locale est inévitable. Le 606 produit une nécrose qui ne peut se réparer que par la production de tissus fibreux enkystant le foyer. L'enkystement et la réparation cicatricielle ne se font pas toujours. Les suppurations aseptiques sont fréquentes, en particulier quand l'injection est faite sous-cutanée. Nombre d'auteurs ont déjà signalé qu'elles ont parfois le gros inconvénient de déterminer du sphacèle cutané entraînant des ulcérations qui peuvent servir de porte d'entrée à diverses infections.

Personnellement, nous avons eu, indépendamment du cas présenté, l'occasion de faire quelques constatations intéressantes en intervenant pour un autre malade. Deux mois après l'injection sous-cutanée dans la région interscapulaire de 606 en préparation neutre insoluble existait un kyste ramolli. Une ponction aseptique au trocart à hydrocèle fut faite au centre même du kyste : 3-4 centimètres d'un liquide clair jaune, ressemblant à une solution de 606, fut retiré. Nous avons le regret de ne pas avoir fait analyser ce liquide. En relevant le trocart lentement on est tombé à la périphérie sur une poche purulente, d'où l'on a retiré 15 à 20 grammes d'un liquide chocolat, hématique d'apparence. La ponction faite, il persistait une masse dure. Une dizaine de jours après, des douleurs se manifestent, une fluctuation légère existant à nouveau, la poche fut largement incisée. On est tombé sur une grosse coque épaisse de 1 cm. 1/2, du volume d'un œuf de poule, que l'on a pu énucléer très facilement, comme l'on énuclée un kyste sébacé. La réparation a été longue à se faire. L'examen histologique de cette coque sera fait et les résultats en seront publiés.

D'après ces deux cas, et ceux rapportés par d'autres auteurs, les injections neutres insolubles sous-cutanées sont donc à rejeter. Elles donnent localement des kystes qui, à longue

échéance (2 mois dans nos cas), se nécrosent, se ramollissent et nécessitent une intervention.

Aussi a-t-on préconisé les injections neutres insolubles intra-musculaires. Mais pareils accidents ne sont-ils pas à redouter. Orth, Albrecht, Leri ont constaté qu'il y avait aussi dans ce cas une nécrose profonde se réparant par la formation d'un tissu fibreux, remplaçant localement une partie du tissu musculaire. Cette réparation se fera-t-elle toujours ainsi ? Il est aisé de concevoir que dans certains cas, comme précédemment, il puisse y avoir évolution à l'abcès. Dès lors, par suite de l'évolution lente, du peu de douleurs ou de douleurs peu différentes de celles données par l'injection, le diagnostic de l'indication de l'intervention est plus délicat à poser, il peut se faire des fusées, de grands décollements, l'intervention est plus grave.

Aussi, alors que le 606 vient d'être livré au commerce, il nous a paru nécessaire de faire connaitre ces accidents de l'injection neutre insoluble et de prévenir que l'on peut toujours avec elle encourir les risques d'un abcès, même à longue échéance.

Discussion.

M. Nicolas. — Le premier malade qui vous a été présenté et qui fut traité par le 606, pour un énorme chancre sus-pubien, présentait des céphalées atroces ; à la suite de l'injection, il eut une nuit agitée, une température élevée, vomissements, qui disparurent dès le lendemain en même temps que la céphalée. Le chancre guérit en trois semaines, comme il aurait pu le faire spontanément, mais les accidents secondaires eux-mêmes disparurent.

Il faudra ultérieurement recommencer les injections de 606, car on ne stérilise pas la syphilis avec une seule piqûre, les tréponèmes disparaissent, il est vrai, mais avec des soins de propreté, ils peuvent disparaître tout seuls ; la réaction de Wassermann devient négative, mais cela peut se voir en pleine poussée de syphilis. Actuellement Erlich fait pratiquer une première injection intra-veineuse et trois jours après une injection intra-musculaire.

Il est à noter que certains malades traités par les injections de 606 ont eu des abcès après un mois ou deux ; si on les ouvre, ils se reforment souvent et il faut alors pratiquer une ablation de la poche. La douleur enfin est intense, au point que beaucoup de malades refusent la troisième injection.

Chez le second malade, nous avons eu un résultat merveilleux : il s'agissait d'une syphilis très grave, avec 7 grammes d'albumine par litre, anarsaque et urémie que le mercure et l'iodure augmentaient, si bien qu'on avait dû cesser ces deux médicaments. L'Hectine ne fit rien.

Le malade réclama lui-même du 606, et ce médicament l'a véritablement sauvé, en guérissant l'anasarque, l'albuminurie, les ulcérations.

Il est juste d'ajouter qu'un autre syphilitique gravement atteint mourut malgré le 606, et que chez un autre malade qui présente des gommes multiples, le 606, comme les autres médicaments, n'a donné que des résultats négatifs.

Il y a donc lieu de conclure : Il y a des cas où le 606 rend des services véritablement inouïs, et d'autres où il échoue sans qu'on sache pourquoi.

L'opération de Franke (arrachement des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux) dans les crises gastriques du tabes.

Par MM. Leriche et Cotte.

Dans la dernière séance de la Société. nous avons eu l'honneur de vous présenter une tabétique que nous avions opérée, dans le service de M. Poncet, par la radicotomie postérieure de Fœrster pour des crises gastriques rebelles.

Bien que le résultat soit bon et se maintienne favorable, on a pu penser que c'était là une opération bien grave pour un syndrome susceptible de très longues rémissions spontanées.

Dans notre esprit, il en va bien ainsi ; nous ne croyons pas que la section des racines postérieures, même faite suivant la méthode peu traumatisante de Guleke, puisse être exécutée sans des raisons très sérieuses ; on doit la considérer comme l'ultime sédatif. C'est justement pour cela qu'il nous a paru intéressant de vulgariser un procédé chirurgical nouveau, d'exécution facile, à coup sûr non dangereux, et qui doit pourtant être assez efficace pour mériter d'être essayé, avant la radicotomie, dans des crises gastriques rebelles, quand la thérapeutique médicale demeure impuissante.

Ce procédé consiste à arracher le bout central des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux, à quelque distance des ganglions spinaux, de façon à influencer par ce traumatisme les cellules ganglionnaires qui fonctionnent comme centres de réflexion des impressions sensitives dans les crises gastriques.

On sait en effet que, suivant toute vraisemblance, les sensations douloureuses gastriques qui déclanchent la crise s'en vont à la moelle par des filets sympathiques qui aboutissent au plexus solaire, et de là par l'intermédiaire du grand splanchnique et des rami-communicantes aux 7e, 8e et 9e racines dorsales postérieures et aux segments médullaires corres-

pondants. Ce qui le montre c'est que, dans les crises gastriques, on observe des troubles sensitifs cutanés associés dans le territoire des 7e, 8e et 9e racines, c'est-à-dire dans le territoire des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux. C'est ainsi que se trouvent repérés très exactement les segments nerveux conducteurs. Aussi pouvait-on penser à utiliser cette donnée fournie par la pathologie elle-même, pour impressionner, par l'intermédiaire des intercostaux, les racines postérieures difficiles à atteindre.

C'est ce que fit récemment le Prof. Franke, de Brunswick, dans les circonstances suivantes :

Il eut l'occasion de voir un commerçant hanovrien qui présentait, au cours d'un tabes, des malaises abdominaux qui ressemblaient à de l'appendicite. Avec ce diagnostic, Franke proposa une appendicectomie ; puis, le médecin traitant affirmant que le tabes était seul en cause, l'idée en fut écartée, mais les malaises persistant, on parla de radicotomie postérieure. Le malade s'y refusant, Franke pensa qu'en élongeant à la façon de Thiersch les intercostaux correspondant aux racines que l'on coupe dans l'opération de Fœrster, on arriverait probablement à actionner favorablement les ganglions spinaux et leurs racines. Le malade accepta l'intervention, fut opéré peu après et guérit sans encombre.

Au dernier congrès de la Société de Chirurgie allemande, tenu à Berlin au mois d'avril 1910, Franke indiqua brièvement ce résultat au cours d'une importante discussion sur l'opération de Fœrster ; il ne semble pas que les quelques lignes que rapporte à ce sujet le compte rendu officiel du congrès ait attiré beaucoup l'attention, car nous n'avons pu trouver aucun travail sur cette méthode née d'hier.

Il nous a semblé pourtant que l'idée était intéressante et méritait d'être vulgarisée. L'opération est, à priori, facile. Pour nous en rendre compte, nous l'avons essayée sur le cadavre. C'est le résumé de ces recherches que nous voulons vous signaler aujourd'hui :

1° Sur le cadavre, nous avons découvert les intercostaux (7, 8 et 9) par une incision sous-costale, menée à partir de quatre travers de doigt de la ligne épineuse. En cherchant près du bord inférieur de la côte supérieure, on aperçoit bien vite le nerf assez gros, et qu'il est facile d'isoler. Le nerf étant coupé, si l'on enroule très lentement autour d'une pince hémostatique le bout central, en faisant une traction continue, on

arrive bientôt à l'arracher et très souvent (2 fois sur 3 sur le cadavre) un fragment de ganglion vient avec lui.

Si l'on fait cet arrachement à ciel ouvert, c'est-à-dire après avoir éventré tout le tunnel que suit l'intercostal dans les tissus et la gouttière osseuse du ganglion, la face postérieure de la moelle étant mise à nu, on voit que les tractions agissent surtout sur les ganglions, et qu'elles ne se transmettent que faiblement, à la racine postérieure qui se tend un peu sous l'effort jusqu'à son entrée dans la moelle. Le ganglion arrête promptement la traction, et il ne nous a pas semblé que la moelle puisse souffrir de cette manœuvre doucement pratiquée. Puis au bout de deux à trois minutes, le ganglion cède, mais en partie.

De nos recherches, il ressort donc que cette névrotomie avec arrachement du bout central actionne certainement le ganglion, et l'on peut en conclure qu'elle doit modifier vraisemblablement beaucoup la transmission des impressions sensitives qui passent par là.

2° Pour savoir s'il en était réellement ainsi, si la ténotomie des intercostaux donnait bien ce que donnent les arrachements à la Tiersch, nous avons écrit au professeur Franke pour avoir des renseignements plus circonstanciés. En réponse, il nous a très aimablement envoyé des nouvelles de son opéré et quelques détails opératoires auxquels il attache une grande importance. Nous le remercions de nous permettre de vous apporter de l'inédit.

Pour lui, l'arrachement doit être lent et exiger au minimum trois minutes, de préférence cinq. On ne doit rien casser, il faut amener peu à peu en dehors de la substance ganglionnaire, l'accoucher pourrait-on dire, et de par nos recherches, nous croyons cela très possible.

D'autre part, à la date du 9 janvier 1911, son opéré est toujours en parfait état au point de vue gastrique ; l'amélioration considérable donnée par la névrotomie s'est maintenue telle. (1) Par contre, les autres signes de tabes se sont aggravés.

*
* *

(1) Franke ne donne pas dans sa communication la date de son opération, et dans les lettres que nous avons reçues de lui, il n'en parle pas. Il nous est donc impossible de dire quelle est la durée exacte du bénéfice donné par son intervention ; mais cela fait au minimum un an actuellement.

De tout cela, nous voulons simplement conclure que simple, non dangereuse, l'opération proposée par M. Franke doit être essayée et qu'elle mérite de l'être. Elle part d'une idée juste. Dans le seul cas où elle ait été pratiquée, elle a donné un résultat favorable. Elle vaut donc d'être connue.

Séance du 17 janvier 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Garel et Lesieur : Etat neurasthénique par coryza de nature diphtérique méconnue. Guérison par la sérothérapie. *Discussion :* MM. Garel, Weill et Lesieur. — M. Ch. Lesieur : Sur les diphtéries méconnues et leurs séquelles. — M. L. Bériel : Sur la coloration des fibres nerveuses par le procédé de Loyez. — MM. P. Savy et Charlet : Un cas de syndrome protubérantiel. — M. Cluzet : La radiographie instantanée du thorax ; *Discussion :* M. Nogier. — MM. Froment et Mazel : Un cas récent de paludisme des Dombes avec constatation de l'hématozoaire. *Discussion :* MM. J. Courmont et Guiart.

Etat neurasthénique par coryza de nature diphtérique méconnue. — Guérison par la sérothérapie.

Par MM. Garel et Ch. Lesieur.

Parmi les séquelles des diphtéries méconnues (diphtéries anormales, frustes, larvées ou latentes), il en est dont la forme et l'évolution, aujourd'hui tout à fait classiques, commandent indiscutablement le diagnostic bactériologique rétrospectif, et, souvent avec succès, le traitement sérothérapique tardif. Telles sont, par exemple, les paralysies pharyngo-laryngées, dont plusieurs cas typiques intéressants ont été relatés ici même au cours de l'année dernière (1). Ce n'est pas sur ces localisations bien connues que nous voulons revenir aujourd'hui.

Mais, à côté de ces formes classiques, il en est d'autres, moins fréquemment publiées, en présence desquelles on ne pense pas assez souvent, croyons-nous, à rechercher le bacille de Lœffler et à instituer le traitement par le sérum. Ce sont, par

---

(1) Voy. Roque et Chalier; Lesieur, Froment et Colombet; Laforgue, Société médicale des Hôpitaux, *Lyon Médical*, 1910.

exemple, des syndromes complexes, des états à symptomatologie plus diffuse, portant sur un plus grand nombre d'organes, et même sur tout l'organisme, états anémiques, asthéniques, cachectiques, qu'on se contente trop souvent, en l'absence de cause manifeste, de dénommer idiopathiques, essentiels, ou cryptogénétiques.

Tel est le cas du malade dont l'observation va suivre, neurasthénique, anémique, presque cachectique à la suite d'un coryza fébrile, d'abord qualifié coryza post-grippal, et chez lequel le diagnostic bactériologique rétrospectif permit d'instituer une médication sérothérapique, laquelle, quoique tardive, aboutit rapidement à la guérison.

Observation clinique.

Résumé : *Coryza diphtérique méconnu. Asthénie et anémie consécutives. Diagnostic bactériologique rétrospectif. Traitement sérothérapique tardif. Guérison rapide.*

M. X..., professeur, 38 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Vers le milieu de mars 1910, le malade fut atteint d'un coryza tenace, à sécrétion d'abord muqueuse.

Vers la fin d'avril, il fut pris d'une affection fébrile qui l'obligea à s'aliter pendant plusieurs jours.

Successivement, à huit jours d'intervalle, sa femme et un de ses enfants furent atteints d'angine bénigne.

Le médecin traitant crut pouvoir qualifier de grippe cette petite épidémie familiale.

A la suite de cette soi-disant grippe, M. X... vit l'écoulement nasal dont il était atteint changer de caractère et, de muqueux, devenir franchement purulent et plus abondant. Il mouchait plusieurs mouchoirs par jour.

De plus, bien qu'on ne trouvât aucune lésion pulmonaire appréciable, il expectorait tous les jours, surtout le matin, des crachats purulents en grande abondance.

Vers la fin de mai, la fièvre persistait sous forme d'accès fébriles quotidiens, parfois précédés de frissons, avec une ascension thermique à 39° et même 39°6.

En présence de la persistance de ces symptômes, et surtout de l'abondance des sécrétions purulentes, grâce aussi à l'état d'une molaire supérieure et à quelques douleurs éprouvées, au début, du côté de la face, le médecin traitant pensa à la possibilité d'une sinusite maxillaire.

Vu le 31 mai, le malade se présentait à nous dans un état d'asthénie très marqué, de cachexie presque. Très amaigri, la face pâle, les

muqueuses décolorées, les yeux cernés,la voix et le regard éteints, la langue saburrale, sans appétit, il était oppressé et présentait au moindre effort des palpitations et de la tachycardie; le pouls était hypotendu. Sans paralysie vraie, il se lassait très vite, ne pouvait serrer la main fortement (état parétique); ses réflexes rotuliens étaient diminués. Pas de troubles du côté du voile du palais, ni des yeux.

De cet état d'anémie et de faiblesse, on ne trouvait l'explication ni dans l'examen de l'abdomen (la rate, en particulier, paraissait normale), ni dans celui de l'urine (ni albumine ni sucre), ni dans celui des poumons (auscultation normale; pas de bacille de Koch dans les crachats.

Mais le coryza persistait, avec un peu de fièvre le soir, et une sécrétion muco-purulente abondante, surtout le matin. Les crachats rejetés avaient les mêmes caractères que l'écoulement nasal, mais leurs cellules pavimenteuses indiquaient leur origine pharyngée.

L'éclairage des sinus maxillaires prouva l'absence de sinusite.

On fit alors l'*examen bactériologique* du muco-pus nasal et des mucosités pharyngées. Sur sérum solidifié, en vingt heures à 37°, poussèrent, de part et d'autre, de nombreuses colonies en taches de bougie, contenant des bacilles longs et grêles, granuleux et enchevêtrés, gardant le Gram. Bref, les sécrétions nasales et pharyngées contenaient d'abondants bacilles diphtériques.

En présence de ce résultat, qui expliquait si bien le début de l'évolution des phénomènes observés (l'épidémie familiale d'angines soi-disant grippales avait été incontestablement une épidémie de diphtéries frustes), le Dr Belous, qui soignait notre malade à la campagne où il passait ses vacances, institua *le traitement sérothérapique*, sur les conseils du Dr Roux, directeur de l'Institut Pasteur.

Tous les jours, le malade recevait sous la peau 10 cc. de sérum antidiphtérique; de plus, il pratiquait des insufflations nasales de poudre de sérum antidiphtérique desséché, et des gargarismes. Tous les jours on lui faisait aussi des injections sous-cutanées de 8 cc. de cacodylate de soude, de l'électrisation des muscles parésiés (membres inférieurs surtout).

Sous l'influence de ce traitement, dès *le 12 juin*, soit après deux injections de sérum, les mucosités nasales et pharyngées sont devenues beaucoup plus claires et bien moins abondantes, les globules de pus y sont beaucoup moins nombreux. L'état général s'est également très amélioré; la température et le pouls sont normaux, la langue bonne, le teint meilleur.

Cependant, la culture décèle encore des bacilles de Lœffler, de forme moyenne, dans le mucus nasal; dans le mucus pharyngé, au contraire, on ne trouve à peu près que des cocci.

Le traitement est donc continué. Pas de signes d'anaphylaxie, pas d'albumine.

Le malade est revu *le 4 juillet*, complètement transformé. 40 cc. de sérum en injections ont suffi à mettre fin à l'état d'infection profonde dont il était atteint. L'état général est parfait, l'appétit et les forces

sont revenues, l'état parétique a disparu. L'expectoration est à peu près nulle, l'écoulement nasal insignifiant; on y trouve encore, avec de nombreux cocci, quelques bacilles courts de Lœffler.

Les prises de sérum sec dans le nez sont continuées.

Enfin, *le 28 juillet*, le malade engraissé, coloré, complètement transformé, tout à fait normal, ne présente plus aucun écoulement nasal. Les cultures du nez et de la gorge sont *complètement négatives* au point de vue du bacille de Lœffler.

En somme, ce qui frappait le plus l'observateur *a priori*, chez notre malade, c'étaient l'altération profonde de l'état général et la grande dépression nerveuse qu'il présentait, en disproportion avec l'importance du coryza dont il était atteint depuis deux mois. L'examen microscopique, en révélant la nature diphtérique de ce coryza, révéla la cause exacte de cet état d'intoxication, et permit d'y remédier très efficacement.

Des faits de ce genre ont bien été décrits à la suite de diphtéries cliniquement authentiques, notamment par Heubner (1) sous le nom de marasme diphtérique. A la suite de diphtéries méconnues, ils ne sont guère signalés, sauf pourtant dans le travail de Simonin et Benoît (2) sur la diphtérie larvée.

La diphtérie larvée est souvent à localisation nasale. Les coryzas subaigus, durant souvent deux ou trois mois ou davantage, même lorsqu'ils sont simplement séreux, renferment fréquemment, presque toujours, le bacille diphtérique.

D'après un récent travail de Blochmann, assistant de la clinique du prof. Göppert, de Göttingen (*Berl. Klin. Woch.*, n° 44), les nouveau-nés et les nourrissons eux-mêmes seraient fréquemment atteints de coryzas diphtériques plus ou moins frustes.

On trouvera dans la thèse récente de notre élève Touranjon (3), avec d'autres observations intéressantes, l'étude plus détaillée de cette importante question.

---

(1) Heubner. — Ueber larvirte Diphtérie. *Deutsch. med. Wochen.*, 1894.

(2) Simonin et Benoit. — La diphtérie larvée, *Rev. de méd.*, 1895.

(3) J. Touranjon. — Les diphtéries larvées et leurs séquelles. Travail du Bureau municipal d'hygiène de Lyon. Thèse de Lyon, 1910.

Conclusions.

Les coryzas subaigus ou chroniques, même en l'absence de toute fausse membrane, sont fréquemment de nature diphtérique.

Les diphtéries méconnues peuvent être le point de départ d'états neurasthéniques, anémiques, cachectiques (marasme diphtérique de Heubner), dont la cause pourrait facilement échapper à l'observateur non prévenu.

Le diagnostic bactériologique rétrospectif acquiert, dans ces cas, une importance d'autant plus considérable que le traitement sérothérapique, même tardif, peut être suivi des plus heureux résultats.

M. Garel. — On doit toujours considérer comme suspects les coryzas devenu chroniques, qui durent pendant trois, quatre et cinq mois. Je soupçonne toujours la diphtérie dans ces cas et l'examen bactériologique me donne ordinairement raison.

Je rappelle à ce propos que l'on a insisté sur la nécessité de faire des cultures du nez ou de la gorge chez certains nourrissons qui dépérissent et qui sont atteints de diphtérie larvée.

M. Weill rappelle le cas d'un enfant de deux à trois ans, atteint depuis un mois d'anémie progressive avec décoloration, perte des forces, état général grave, sans fièvre et sans troubles fonctionnels.

Un examen attentif permet de reconnaître au fond des fosses nasales quelques concrétions grisâtres. L'une d'elle, retirée avec la pince, avait l'apparence d'une fausse membrane. Les cultures démontrèrent qu'il s'agissait bien d'une diphtérie. D'ailleurs, deux jours après l'examen, la mère et la tante présentèrent une angine diphtérique franche.

Chose curieuse, il n'y avait pas eu chez l'enfant de sécrétion nasale ni de signes nets de coryza ; au moins l'attention des parents n'avait pas été attirée sur ce point, et les fausses membranes du nez furent découvertes, sans l'indication par l'entourage d'aucun symptôme nasal.

C'est donc là un type très remarquable de la diphtérie latente. Le traitement sérothérapique mit fin rapidement à la situation grave dans laquelle se trouvait le malade.

Au sujet de la persistance des bacilles dans le gosier, M. Weill fait remarquer que ces bacilles existent parfois chez des sujets sains, ainsi qu'en témoignent de nombreuses enquêtes faites dans les écoles ou les casernes. De plus, on le rencontre dans l'entourage des diphtériques chez des sujets n'ayant pas eux-mêmes présenté des signes de diphtérie. C'est dans ces cas qu'il est difficile de tracer une ligne de conduite au point de vue de la prophylaxie.

Faut-il isoler pendant des mois un enfant, bacillifère, non diphtérique lui-même, mais ayant eu dans sa famille un sujet atteint de diphtérie? Faut-il en arriver, dans une collectivité d'enfants, pensionnat, école, où aura éclaté un cas de diphtérie, à faire une analyse bactériologique du gosier de tous les enfants, si nombreux soient-ils? Ce sera une bien lourde charge pour les médecins inspecteurs.

M. Lesieur. — Dans le cas que j'ai rapporté il y avait à la fois des bacilles et des lésions réactionnelles. A l'aide d'antiseptiques et de sérum introduits dans le nez on arrive à faire disparaître souvent les bacilles qui persistent chez l'enfant.

Sur les diphtéries méconnues et leurs séquelles.

Par M. Ch. Lesieur.

Avec M. Garel, je viens de présenter à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* une observation d'état neurasthénique par coryza diphtérique méconnu, guéri par la sérothérapie. Je voudrais rapprocher de ce fait quelques autres cas personnels, choisis parmi ceux qui viennent de fournir le sujet de la thèse de mon élève, M. Touranjon (1).

A la vérité, nous n'avons pas la prétention de découvrir à nouveau les diphtéries larvées, frustes ou latentes, déjà signalées par Trousseau, et bien étudiées par Heubner, Dieulafoy, Simonin et Benoît, Griffon, Terrien, ainsi que dans les thèses de Sabatier (Paris, 1896), de Maire (Paris, 1904), de Delahousse (Lyon, 1905), etc.

Nous ne pensons pas davantage qu'il soit nécessaire de revenir sur la description des séquelles classiques de la diphtérie et même de la diphtérie méconnue, et, pour prendre un exemple, sur l'étude des paralysies post-diphtériques, dont MM. Roque et Chalier, Lafforgue, comme nous-même avec Froment et Colombet, ont relaté ici, l'année dernière, quelques cas intéressants. (Voir aussi Escat) (2).

---

(1) J. Touranjon. Les diphtéries larvées et leurs séquelles. Travail du Bureau municipal d'hygiène de Lyon. *Thèse de Lyon*, 1910 ; s'y reporter pour la bibliographie plus complète.

(2) Escat. Paralysie vélo-palatine secondaire à une diphtérie latente insidieuse et bénigne strictement localisée aux fosses nasales. *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Toulouse, septembre 1910.

Les paraplégies diphtériques frustes ont d'ailleurs été bien étudiées par Aubertin et Babonneix, dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1902.

Aujourd'hui, je voudrais seulement : 1° ajouter aux formes déjà décrites de diphtéries méconnues certains cas d'allure clinique un peu nouvelle, imprévue même ; 2° faire connaître, parmi les séquelles de la diphtérie,et notamment de la diphtérie anormale, certains accidents locaux ou certains états d'ordre général, encore insuffisamment décrits.

Observation I.

Voici d'abord une observation (Obs. XXXI de la thèse de Touranjon), où la diphtérie ayant été méconnue et le sérum antidiphtérique n'ayant pas été employé, il survint presque immédiatement ensuite les signes d'une septico-pyohémie rapidement mortelle due à une infection secondaire streptococcique.

Résumé : *Angine diphtérique méconnue. Septico-pyohémie streptococcique consécutive : arthrite et thyroïdite suppurées ; péritonite mortelle.*

Pierre G..., blanchisseur à F..., 32 ans, entre à la clinique du Prof. Lépine, suppléé par le Prof. agrégé Lesieur, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Elisabeth, n° 1, le 28 janvier 1908.

Doué d'une bonne santé habituelle, sans antécédents pathologiques notables, héréditaires ou personnels, il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, ayant débuté à la suite d'un léger mal de gorge, il y a une huitaine de jours.

Malgré ce mal de gorge, accompagné d'état fébrile, G... a continué à sortir, à vaquer à ses occupations, à commettre « toutes les imprudences possibles » jusqu'à ces jours derniers, où les douleurs articulaires sont devenues plus vives, s'accompagnant de tuméfaction, et notamment au poignet droit, et de faiblesse générale avec fièvre.

A son entrée dans le service, on est frappé par le facies et l'aspect général du malade, qui traduisent *a priori* un état d'infection profonde. Le teint est terreux, la langue blanche, la bouche sèche, la gorge rouge, mais sans fausses membranes. Le pouls est rapide, la température élevée (39° 5 à 40°) ; les urines roses, très foncées, contiennent de notables quantités d'albumine et d'urates.

A cause de l'état de prostration,de la fièvre,des douleurs articulaires, l'examen des organes est difficile. Cependant on note des râles de bronchite, un peu d'hypertrophie du foie et de la rate. A la région médio-cardique on perçoit un bruit mésosystolique (souffle ou frottement).

Examen du sang : 84 polynucléaires neutrophiles %, 8 lymphocytes, 8 mononucléaires.

L'attention est surtout attirée, au point de vue local, sur le poignet droit, dont la face dorsale est le siège d'une tuméfaction allongée dans le sens des gaines, empiétant sur l'avant-bras et sur la main, tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, fluctuante.

Le coude gauche, les cous-de-pied, le genou, sont eux aussi légèrement tuméfiés et très douloureux.

A la palpation du cou, on sent quelques ganglions sous-angulo-maxillaires engorgés. Surtout, on constate l'existence au-devant de la région laryngo-trachéale, un peu à droite de la ligne médiane, d'une tuméfaction grosse comme un œuf de poule environ, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante, qui suit les mouvements du larynx et paraît nettement dépendre de la glande thyroïde.

Dans le service de clinique chirurgicale du Prof. Jaboulay, où le malade est transféré, on incise et on draine le phlegmon du poignet et l'abcès thyroïdien. Le pus louable, qui s'en écoule en abondance, contient à l'état de pureté un streptocoque ayant tous les caractères du streptocoque pyogène classique, virulent pour le lapin. Le même streptocoque est retiré du sang par hémo-culture (septicémie). Inoculé dans le sang du lapin, à la dose de 2 cc. 1/2 (culture de 24 h. en bouillon), il le tue en 4 jours, par septicémie.

A la suite de l'incision, la température est descendue aux environs de 38°, et l'état général s'est un peu relevé.

Mais le lendemain, assez brusquement, éclatent des symptômes péritonéaux (douleurs abdominales, météorisme, vomissements porracés, constipation, facies grippé, pouls petit et rapide, délire, chute thermique).

Malgré tous les conseils donnés, les parents du malade l'emmènent chez lui, où les accidents s'aggravent et où la mort survient trois jours plus tard.

A ce moment, l'enquête à laquelle on se livra permit d'établir quelle avait été l'origine première des accidents, et apprit que le malade avait été d'abord atteint, en réalité, d'une angine diphtérique fruste, compliquée ensuite de pseudo-rhumatisme infectieux, et de septico-pyohémie streptococcique.

En effet, une véritable épidémie d'angine avait sévi sur la famille du malade. Son petit garçon, âgé de 7 ans, avait été contaminé le premier (probablement par le linge apporté de Lyon) ; le diagnostic ayant été hésitant, l'enfant fut assez mal soigné, mais guérit cependant.

Une huitaine de jours après, ce fut le tour de son frère, un bébé de 18 mois, auquel on inocula du sérum antidiphtérique, et qui guérit très bien. Enfin, à quelques jours d'intervalle, la mère, Mme G..., puis Pierre G... lui-même, furent atteints à leur tour : la première de façon bénigne, et le dernier sous la forme de symptômes assez frustes pour que le diagnostic soit erronné, la thérapeutique insuffisante, et l'évolution ultérieure rapidement grave, et mortelle finalement.

Observation II.

L'observation suivante (Obs. III de la thèse de Touranjon) prouve, après celles de Griffon, de Maire, etc., que la diphtérie du pharynx peut revêtir la forme de l'amygdalite phlegmoneuse, de même qu'elle peut prendre le masque de l'angine herpétique (Dieulafoy, Sabatier).

La constatation d'un abcès de l'amygdale ne doit pas dispenser le médecin de pratiquer un examen bactériologique, car, en cas de bacille de Lœffler, le traitement sérothérapique pourra avoir une influence heureuse sur les séquelles précoces, telles qu'arthralgies, albuminurie, etc.

Résumé : *Amygdalite phlegmonneuse avec bacilles diphtériques* (1). *Albuminurie. Arthralgies. Sérothérapie. Guérison.*

Pierre J..., 28 ans, marchand ambulant, entre le 16 juin 1909 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, clinique du Prof. Lépine, suppléé par le Prof. agrégé Lesieur, salle Sainte-Elisabeth, pour douleurs rhumatoïdes et angine.

Rougeole dans l'enfance. Syphilis à 16 ans. Ethylisme avéré. Eut, il y a 10 ans, une première poussée rhumatismale, sans atteinte du cœur ; depuis, douleurs articulaires intermittentes.

Il y a trois semaines, le malade, souffrant de la gorge, se présenta à la consultation du Dr N...: on diagnostiqua un phlegmon de l'amygdale droite, qui fut ponctionné au bistouri.

A la suite, douleurs violentes à l'oreille et à la nuque, qui l'obligèrent à entrer le lendemain dans le service du Prof. Vallas. Pendant trois jours on le traita par des gargarismes et des applications d'onguent belladoné. Il passe à Ste-Elisabeth, ayant été pris hier de douleurs rhumatismales, sans symptômes généraux.

Actuellement, le moindre mouvement est douloureux : raideur de la nuque et engorgement ganglionnaire, surtout à droite ; otalgie, sans écoulement d'oreille. Ces phénomènes sont la conséquence d'une angine actuellement encore en évolution ; le pilier antérieur, saillant, est rouge et porte en son milieu une ulcération blanchâtre, assez superficielle ; l'amygdale gauche est simplement un peu rouge. Douleurs, tuméfaction et coloration rosée au niveau des mains, des genoux, des tibio-tarsiennes ; sueurs abondantes.

Rien d'anormal aux poumons.

Au cœur : pointe difficilement localisable ; 1er bruit sourd à la pointe,

(1) Obs. recueillie par M. Colombet, interne de la Clinique.

léger éclat du 2e bruit à l'orifice aortique. Pouls un peu rapide et mou.

Langue saburrale ; perte d'appétit ; constipation.

Urines foncées : gros disque d'albumine.

19 juin. On décèle dans la gorge du malade la présence du *bacille de Lœffler long* et de streptocoques ; culture positive en 16 h. sur sérum gélifié. On injecte 20 cc. de *sérum antidiphtérique* sous la peau.

20 juin. Deuxième injection de 20 cc. de sérum.

23 juin. Troisième injection de 20 cc. de sérum.

25 juin. La tête du malade est dans une attitude soudée, comme dans un mal de Pott cervical. Inégalité pupillaire. La gorge est redevenue normale. L'albuminurie et la fièvre ont disparu.

29 juin. Adénopathie de la nuque, surtout à droite, où une chaîne ganglionnaire descend jusqu'au creux sus-claviculaire. Ganglions axillaires et inguinaux.

18 juillet. Le malade sort guéri de son angine et de ses douleurs, et ne possédant plus ni fièvre ni albumine.

Observation III

L'observation suivante (observation XXX de la thèse de Touranjon, recueillie par M. Rebattu, interne du service) montre (comme le cas publié avec M. Garel) que certains états anémiques ou asthéniques, que certains pseudo-rhumatismes peuvent avoir pour origine une diphtérie méconnue :

Résumé : *Angine bénigne (de nature diphtérique méconnue). Douleurs rhumatoïdes, asthénie (parésie laryngée), anémie consécutives. Diagnostic bactériologique rétrospectif. Traitement sérothérapique général et local. Guérison.*

Adrienne A..., 21 ans, repasseuse à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu le 13 juin 1910, salle Carnot, dans le service du Prof. Roque, alors suppléé par le Prof. agrégé Lesieur. Elle se plaint de douleurs dans les membres et de faiblesse, consécutives à une angine légère qu'elle a eue trois semaines auparavant.

Bons antécédents héréditaires. Cinq sœurs ou frères morts en bas âge. Rachitisme dans l'enfance. Dans l'enfance, bronchite (à 3 ans), rougeole et coqueluche, anénite cervicale non suppurée.

Réglée normalement, mariée à 20 ans, elle a eu en février une fausse couche de trois mois, qu'elle attribue à un traumatisme, et depuis laquelle elle dit avoir été souvent fatiguée.

Trois semaines avant son entrée, elle eut de la céphalalgie, des frissons et une angine bénigne à évolution rapide.

Depuis, elle se sent très lasse, a souvent de l'œdème des jambes, a des céphalées fréquentes et une sensation de brouillard devant les yeux.

Depuis dix jours avant son entrée, elle ressent des douleurs dans les membres et les articulations, surtout aux poignets et aux chevilles qui ont été, paraît-il, tuméfiés. C'est à cause de ces douleurs et de cet état de faiblesse qu'elle entre à l'hôpital.

A son entrée (13 juin 1910), l'état général est assez bon, malgré une perte de poids de 4 ou 5 kilogrammes accusée par la malade. Appétit diminué, digestions difficiles, constipation habituelle. Un peu d'enrouement, surtout après l'usage de la parole. Expectoration purement muqueuse. Il persiste de la céphalée et quelquefois des crampes dans les jambes.

A l'examen objectif : Pas d'œdème des jambes, aucune articulation n'est tuméfiée. Déformations rachitiques des deux tibias. Douleurs à la pression sur le tiers supérieur de la cuisse. Pas de signe de sciatique.

Appareil digestif : Langue humide et rose. Rien à signaler au pharynx ni à l'abdomen.

Appareil respiratoire : Sonorité et murmure vésiculaire partout normaux. Examen laryngoscopique : pâleur du voile du palais, empâtement léger de la commissure antérieure, parésie légère des cordes vocales (Prof. Collet). Expectoration : Pas de bacilles de Koch, pas d'albumine, cellules pharyngées.

Appareil cardio-vasculaire. Bruits réguliers, bien frappés. Petit souffle mésosystolique inconstant le long du bord gauche du sternum. Pouls à 88.

Système nerveux : Réflexes rotuliens normaux ; pupilles réagissant bien ; ovarie.

Urines d'aspect normal : Pas d'albumine ni de sucre.

T. R. : 37° 4, 37° 6.

La face est pâle, les yeux cernés, les muqueuses décolorées.

Numération des globules rouges : N = 3.522.375.

Force au dynamomètre : 45.

Traitement : 3 milligrammes d'arséniate de strychnine ; suralimentation, repos, sérothérapie, inhalations.

Le 15 juin, peu d'amélioration ; la *culture du mucus nasal et du mucus amygdalien révèlent des bacilles diphtériques de forme moyenne.*

Le 17 juin, on injecte 10 centimètres cubes de sérum antidiphérique sous la peau ; on prescrit l'antisepsie du nez et de la gorge.

Le 18 juin, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le 24 juin, placard érythémateux sur la cuisse, au point d'injection, légèrement prurigineuse, passagère.

Le 26 juin, numération des globules rouges : N = 5.011.000. Amélioration notable de l'état général.

Le 2 juillet, les symptômes laryngés ont disparu.

Le 12 juillet, force au dynamomètre = 55.

Le 27 juillet, — = 60 et 65.

Culture du mucus amygdalien. Pas de bacilles de Lœffler.

— — nasal. Bacilles de Lœffler.

On pratique des pulvérisations nasales de sérum antidiphtérique.

Le 4 août, il persiste encore un léger souffle médiocardiaque. Plus d'expectoration. Plus de bacilles de Lœffler ni dans le nez ni dans la gorge.

Le malade quitte le service.

Observation IV

Le cas suivant (obs. XXXIII de la thèse de Touranjon) est doublement remarquable. D'abord par le caractère vraiment exceptionnel des lésions où le bacille de Lœffler fut rencontré (gomme fistuleuse de la cuisse), ensuite par l'influence rapidement heureuse de la sérothérapie sur les lésions elles-mêmes et sur leurs séquelles (albuminurie, céphalée, amaigrissement).

Au point de vue de la localisation du bacille à la peau, ce fait peut être rapproché de ceux signalés par Hau et Revol (1), Labbé et Lamarque, etc. (2).

On peut, évidemment, se demander si notre malade n'était pas atteinte de gomme spécifique, infectée secondairement par le bacille diphtérique du nez ; mais rien n'autorise à adopter ce diagnostic, et surtout le sérum antidiphtérique a rapidement guéri ce que l'iodure n'avait pas amélioré. Le rôle du bacille diphtérique semble donc bien avoir été primordial.

Résumé : *Coryza diphtérique méconnu. Gomme fistuleuse de la cuisse, infectée de bacilles diphtériques. Albuminurie. Traitement ioduré et sérothérapie antidiphtérique. Anaphylaxie. Guérison.*

Mme G..., ménagère à Lyon, 33 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Mari bien portant ainsi que ses enfants.

Pas d'enfants morts, pas de fausses couches, menstruation régulière. Pas d'autre maladie notable antérieure qu'une rougeole il y a quatre ans. Très bonne santé habituelle. Facies floride. Tendance à l'obésité. Varices des deux membres inférieurs.

La malade vient nous consulter le 29 septembre 1910 pour une plaie de la région postéro-externe de la cuisse droite, siégeant dans son tiers inférieur. Les médecins qui l'ont vue ont qualifié cet accident, l'un d'ulcère variqueux, l'autre d'abcès graisseux, qu'il serait indiqué d'inciser ; c'est pour éviter, si possible, cette opération, que la malade sollicite un nouvel avis.

---

(1) Hau et Revol. — Panaris diphtérique. *Lyon Médical*, 1903.

(2) Labbé et Lamarque. — Ecthyma diphtérique. *Revue malad. inf.*, 1904.

La plaie en question a débuté il y a quinze mois, par une induration de la peau de plus en plus étendue, gênante et douloureuse, s'accompagnant peu à peu de rougeur violacée, puis de ramollissement avec fistulisation multiple et écoulement de sanie ichoreuse, tachant le linge en rouge jaunâtre, de plus en plus abondante, malgré les nombreuses applications antiseptiques employées et les remèdes administrés à l'intérieur (teinture d'hydrastis, d'hamamelis...).

Le jour de notre premier examen, le 29 septembre 1910, l'accident observé est assez important pour gêner la marche, et pourtant la palpation n'en est pas très douloureuse. C'est une plaque d'un rouge vineux, large au moins comme la paume de la main, à contour irrégulièrement arrondi. A ce niveau, la peau est amincie, lisse et brillante, déprimée au centre et glissant mal sur les plans sous-jacents, qu'on sent indurés. Par trois fistules enfoncées obliquement, de diamètre variant de celui d'une allumette ordinaire à celui d'une plume d'oie, et où le stylet pénètre aisément sur 4 à 5 centimètres de longueur, il sourd spontanément, et surtout à l'occasion de la pression, plusieurs centimètres cubes de liquide puriforme sanguinolent.

L'aspect est, en somme, celui d'une gomme spécifique fistulisée.

Cependant, on ne trouve pas d'autres stigmates de spécificité ni aucun antécédent spécifique, sauf quelques maux de tête à prédominance nocturne et assez persistants. Rien à signaler du côté des différents organes.

Les urines contiennent un peu d'albumine, constatée déjà il y a quelque temps.

Comme traitement d'attente, on prescrit 3 grammes d'iodure de potassium à l'intérieur et des lavages locaux à la liqueur iodo-iodurée de Gram.

Pensant à la possibilité d'une sporotrichose, d'une mycose quelconque, on fait plusieurs ensemencements du pus recueilli à l'orifice de chaque fistule, notamment sur gélose maltosée, mais aussi sur différents milieux (agar, sérum), et l'on pratique l'examen direct de l'écoulement étalé en frottis.

Or, sur ces frottis comme sur les préparations de cultures, on ne constate aucun élément mycosique. Par contre, il se développe des colonies jaunes de staphylocoque doré et, surtout, des colonies blanches de bacilles gardant le Gram. La plupart de ces bacilles sont longs, grêles, granuleux, enchevêtrés ; quelques-uns présentent des formes d'involution, allongées ou renflées. L'aspect général rappelle à s'y méprendre une préparation de culture diphtérique.

La malade revient le *6 octobre* : sous l'influence du traitement, la céphalée nocturne a déjà disparu, ce qui plaide évidemment en faveur de la spécificité. Par contre, l'état local ne s'est que très peu modifié : les fistules persistent, l'écoulement présente les mêmes caractères et n'a pas notablement diminué d'abondance.

Cet écoulement est de nouveau ensemencé, m ais, cette fois, systématiquement sur tubes de sérum de cheval gélifié, et l'ensemencement se

fait en stries successives sur plusieurs tubes pour chaque fistule. Ces tubes sont placés à l'étuve à 37° et examinés seize heures plus tard. On y voit alors des colonies séparées, en taches de bougies arrondies, fourmillant de bacilles diphtériques longs, typiques, qu'on isole très facilement. Des cultures de deuxième passage sont pratiquées, notamment sur gélatine et en bouillon, et confirment le diagnostic. La culture en bouillon est inoculée à la dose de 1 cc. sous la peau de la cuisse d'un cobaye de moyenne grosseur, et le tue en vingt heures environ, avec les lésions classiques de la diphtérie expérimentale (œdème local, surrénalite hémorragique, pleurésie double). Bref, il s'agit bien de bacilles diphtériques, longs et virulents.

Cependant la dose quotidienne d'iodure ingéré a été portée à quatre grammes, et le traitement local continué. Sous l'influence de cette thérapeutique, on note, à la date du 18 octobre, une amélioration manifeste, mais très incomplète encore : les phénomènes fonctionnels (gêne et douleur) ont diminué, la plaque rouge de la cuisse est un peu moins étendue, l'induration un peu moins profonde, mais les fistules persistent, et l'écoulement, quoique moins important, est loin d'être tari.

En même temps que cet écoulement, on analyse bactériologiquement, par culture sur sérum, les mucosités du nez et de la gorge de Mme G... Or, toutes les cultures sont positives : En dehors de quelques cocci, on retrouve dans la gorge et surtout dans le nez les mêmes bacilles diphtériques longs, absolument authentiques, que dans l'écoulement de la gomme fistulisée.

On interroge alors soigneusement Mme G... sur ses antécédents au point de vue naso-pharyngé, et l'on recueille aussi les détails les plus intéressants, mais auxquels elle-même attachait si peu d'importance qu'elle n'en avait pas parlé jusqu'alors; du reste, ses médecins habituels n'avaient établi aucun rapport entre ces accidents et ceux qu'elle avait soumis à notre examen.

Il y a plus d'un an, Mme G... avait été atteinte d'un coryza tenace, d'abord muqueux, puis mucopurulent, surtout unilatéral, accompagné d'enchifrènement, d'obstruction nasale, de céphalagie, et parfois d'épistaxis, à plusieurs reprises ; ce coryza avait été soumis à l'examen d'un médecin. Plusieurs médications avaient été instituées sans résultat. Finalement, on avait cru pouvoir incriminer une légère déviation de la cloison ; quelques cautérisations même avaient été pratiquées ; il en était résulté une certaine amélioration, mais l'obstruction nasale, l'écoulement séro-muqueux léger, les céphalalgies, les épitaxis même, n'avaient pas complètement disparu. L'orifice inférieur des narines était légèrement irrité.

Pensant, dès lors, que la malade avait été atteinte de coryza diphtérique méconnu, et qu'elle avait pu, ainsi, infecter de B. diphtériques les fistules qu'elle portait à la cuisse et dont l'origine spécifique possible nous paraissait devoir être retenue quand même (aspect gommeux classique, céphalalgie nocturne améliorée par KI), nous nous crûmes autorisé à tenter la sérothérapie antidiphtérique.

Le *19 octobre*, nous injectâmes 15 cc. de sérum antidiphtérique sous la peau de l'abdomen ;cette injection fut très bien supportée.

Le *21 octobre*, nous pratiquâmes dans les mêmes conditions une nouvelle injection de 15 cc., également bien tolérée.

Le *23 octobre*, nouvelle injection, à la même dose.

Mais, à la suite de ces réinoculations, des accidents d'anaphylaxie se déclarent : le 28 octobre, c'est-à-dire neuf jours après la première injection, l'abdomen est le siège des plaques très prurigineuses, accompagnées d'un mouvement fébrile léger et passager ; tout est fini en trois à quatre jours.

D'ailleurs, malgré ces accidents, malgré la suppression du traitement ioduré pendant quelques jours, et bien que Mme G... n'ait pu observer le repos qui lui avait été prescrit, le résultat de la sérothérapie a été tout à fait remarquable. Dès la première inoculation, les accidents du côté du nez ont disparu ; l'écoulement des fistules est devenu clair, ne tachant pas le linge, et beaucoup moins abondant.

A la suite de la deuxième, et surtout de la troisième injection, on constate que l'écoulement est complètement tari, et que le stylet ne peut plus pénétrer dans les fistules, sauf une, toute petite, sur les quatre observées précédemment.

Le *17 novembre*, la malade qui s'est surmenée, tout en continuant le traitement ioduré et les applications iodées locales, se plaint de maux de rein qu'elle éprouve depuis quelques jours. On pratique une analyse d'urine : l'albumine a disparu.

La malade a remarqué aussi qu'elle mouchait encore parfois quelques filets de sang ; à la cuisse, il ne persiste plus, au milieu de la plaque, maintenant décolorée et d'aspect cicatriciel, qu'une toute petite fistule très étroite, réduite pour ainsi dire à son orifice cutané, et d'où l'on fait sortir à grand'peine, par la pression, une gouttelette de sérosité.

Dans cette sérosité, la culture décèle quelques rares bacilles diphtériques, maintenant groupés en amas. Les cultures du mucus nasal et pharyngé ne renferment plus que des cocci.

Cependant, le *23 novembre*, Mme G... ayant traversé une période de surmenage particulièrement fatigante, se levant de bonne heure et passant de longues heures dans la position debout, la fistulette signalée plus haut s'est réouverte, et laisse suinter, chaque jour, à nouveau, plusieurs gouttelettes de liquide séro-hématique. Aussi pratiquons-nous, le *24 novembre*, une nouvelle injection de 15 cc. de sérum antidiphtérique sous la peau de l'abdomen, tout en continuant la médication iodurée et les lavages à la liqueur de Gram. Un repos relatif est en outre prescrit.

Cette dernière injection est suivie d'une éruption d'urticaire assez généralisée et d'un léger mouvement fébrile, mais ces accidents disparaissent rapidement, tandis que l'écoulement local disparaît, que la fistulette se ferme et que la plaque prend un aspect très nettement cicatriciel.

Revue le *30 novembre* et le *7 décembre*, la malade, qui n'a pour

ainsi dire jamais cessé son travail particulièrement pénible, se déclare complètement guérie (1).

Observation V (inédite).

Tous les cas ne sont pas aussi favorables que les précédents (on l'a vu déjà dans l'observation I), surtout lorsqu'ils s'accompagnent de troubles cardiaques ou rénaux. Le cas suivant, réalisant assez bien le syndrome cardio-gastrique de Sevestre, mais avec prédominance de symptômes d'œdème aigu du poumon, et avec beaucoup de raisons pour soupçonner des lésions rénales, en est la démonstration ; malheureusement, l'autopsie n'a pas pu être faite.

Résumé : *Angine diphtérique méconnue. 2 mois 1/2 plus tard, coup de froid. Mort rapide par œdème pulmonaire suraigu. Diagnostic bactériologique rétrospectif par examen post mortem du mucus nasal.*

Mlle A..., 14 ans, née et habitant à Lyon.

Père bien portant, ainsi que deux sœurs (de père). Mère morte à 25 ans subitement d'affection indéterminée.

Personnellement, excellente santé habituelle. Pas d'autre affection antérieure que la coqueluche à 6 ans.

Le 22 décembre dernier l'enfant avait, comme d'habitude, aidé ses parents soit pour les soins du ménage, soit pour la correspondance et les écritures, soit pour les courses.

Etant sortie dans l'après-midi, malgré la température brusquement refroidie ce jour-là, elle eut en rentrant chez elle, vers sept heures du soir, une impression de froid, accompagnée de malaise et de pâleur de la face.

En arrivant chez elle, elle dit à ses parents, en se laissant tomber sur une chaise, qu'elle se sentait mal à l'aise, qu'elle étouffait, qu'elle avait envie de vomir. On la coucha, on la réchauffa.

Elle eut alors un vomissement, rejetant quelques pâtisseries qu'elle avait ingérées peu auparavant, au moment où elle avait perçu une impression de froid.

En même temps, l'oppression augmentait, obligeant l'enfant à s'asseoir. La face devenait livide, les lèvres cyanosées, les extrémités froides, et il s'écoulait plutôt difficilement, avec quelques secousses de toux, par la bouche et, par le nez, une assez grande quantité d'écume mousseuse, d'aspect albumineuse aérée, rosée, saumonée, et même

---

(1) Guérison maintenue, malgré la suppression de tout traitement, à la date du 5 mars 1910.

sanguinolente ; en un mot il s'agissait de l'expectoration typique d'œdème aigu du poumon, remplissant assez rapidement le crachoir.

Puis, assez brusquement, l'enfant perdait connaissance et s'affaissait sur son lit. Un médecin, appelé en toute hâte, ne pouvait que constater la mort. La scène avait durée, en tout, une demi-heure environ, à partir du moment où l'enfant était rentrée chez elle.

Quand j'arrivai, quelques instants après, je pensai, comme d'ailleurs le confrère qui m'avait précédé, à une origine cardiaque ou rénale, et plutôt rénale ou cardio-rénale : en effet la mort n'avait pas été subite, mais seulement rapide ; le froid semblait avoir joué un rôle occasionnel évident ; et, de plus, l'expectoration albumineuse saumonnée imposait à peu près le diagnostic rétrospectif d'œdème aigu du poumon et orientait l'enquête étiologique du côté du rein.

L'hypothèse de lésions rénales méconnues (l'urine n'avait pas été examinée) fut rapidement fortifiée par l'interrogatoire des parents, lorsque des questions précises leur furent posées à ce sujet.

En effet, bien qu'ils eussent d'abord déclaré que leur enfant ne s'était ressentie, jusqu'à ce jour-là, absolument d'aucun malaise, ils se rappelèrent que, depuis quelques jours, elle était un peu essoufflée lorsqu'elle montait l'escalier, et que ses urines étaient plus rares et plus foncées.

En remontant plus haut dans le passé pathologique de la malade, et en interrogeant spécialement les parents au point de vue d'une scarlatine, d'une diphtérie, d'une angine antérieure possible, on finit par apprendre que, en effet, vers le 5 octobre, à son retour de la campagne, l'enfant avait eu un léger mal de gorge, avec un peu de fièvre, qui l'avait obligée à garder la chambre mais non à s'aliter ; elle avait même craché quelques petites peaux blanchâtres ; mais tout avait été terminé en 48 heures, sans autre traitement qu'un ou deux citrons sucés ; aucun médecin n'avait été consulté, et tout s'était passé si simplement que les parents ne s'en seraient même pas souvenus si l'interrogatoire n'avait réveillé leur souvenir à ce sujet. Pourtant, à la suite de cette angine, l'enfant avait gardé une tendance au coryza, s'enrhumant du cerveau au moindre froid ; un peu de pâleur, et, par moments, quelques légères douleurs de jambe.

A aucun moment, on n'avait observé ni éruption, ni desquamation, ni signes digestifs ou autres pouvant faire penser qu'il s'était agi de scarlatine.

Au contraire, nous demandant si nous ne nous trouvions pas en présence d'un cas de néphrite latente consécutive à une diphtérie méconnue, nous constations quelques petits ganglions cervicaux, et surtout nous prélevions, à l'aide d'un tampon de coton flambé, le mucus nasal de l'enfant qui venait de mourir. Ce mucus était, un quart d'heure après, ensemencé sur sérum solidifié ; la culture était mise à l'étuve à 35°.

Le lendemain matin, 15 heures plus tard, nous constations sur le sérum de nombreuses taches de bougie où fourmillaient, avec quelques cocci, de très nombreux bacilles diphtériques de type moyen, gardant

le Gram, en un mot absolument authentiques. Une de ses sœurs, avec de grosses amygdales, porte dans le nez et la gorge des bacilles semblables.

Et, plus tard, l'enquête nous apprenait qu'au début de septembre une amie de la petite malade avait été, elle aussi, atteinte de diphtérie cliniquement et bactériologiquement constatée, et guérie par la sérothérapie.

Il ne faut pas oublier qu'on peut rencontrer le B. de Lœffler, surtout ses formes non virulentes, dans la gorge ou le nez d'individus sains, et, à fortiori, de sujets atteints d'affections quelconques, comme nous avons contribué à le démontrer dans une série de travaux qui ont été souvent confirmés (1).

On aurait donc tort de vouloir qualifier de diphtériques toutes les manifestations morbides rencontrées chez des malades porteurs de bacilles, lorsque ces bacilles ne prouvent pas ou n'ont pas prouvé leur activité *in situ*. C'est l'opinion de Lemoine. C'est aussi notre opinion, à la suite de nombreuses recherches faites chez les enfants des écoles contaminées.

Témoin deux observations personnelles relevées dans le service du professeur Lépine.

Nous n'en donnerons ici que le résumé succint :

Obs. VI. — Homme de 35 ans, voiturier, éthylique et tuberculeux (induration du sommet droit). Parésie atrophique des membres supérieurs, puis inférieurs, prédominante aux extrémités, à type de polynévrites motrices, datant de trois mois à l'entrée (16 février 1910).

Bacille diphtérique long dans le nez et la gorge (le malade aurait eu quelques coryzas). Sérothérapie antidiphtérique. Anaphylaxie. Pas d'amélioration notable ; état stationnaire de la paralysie et de l'amyotrophie.

Obs. VII. — Femme de 38 ans, ménagère, peut-être syphilitique (réaction de Wassermann positive), a été traitée comme tuberculeuse. Parésie atrophique du membre inférieur gauche avec abolition du réflexe rotulien de ce côté. Exagération des réflexes tendineux du côté droit. Atrophie du muscle grand droit de l'abdomen du côté droit. Troubles objectifs de la sensibilité à type radiculaire sans dissociation syringomyélique.

Bacilles diphtériques moyens dans le nez (aurait eu des angines). Sérothérapie antidiphtérique. Anaphylaxie. Peu d'amélioration. Etat presque stationnaire de la paralysie et de l'amyotrophie.

---

(1) Ch. Lesieur. Les bacilles dits pseudo-diphtériques. *Th. de Lyon*, 1901.

Ces deux observations prouvent, surtout étant donné l'échec de la sérothérapie antidiphtérique, que la simple constatation du B. diphtérique n'autorise pas toujours à incriminer la diphtérie plutôt que l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis...., en présence d'accidents tels que les polynévrites dont il s'agissait dans ces deux cas.

C'est pourquoi nous avons fait écrire à notre élève Touranjon (p. 82) qu'il serait intéressant de posséder une méthode telle que celle de la déviation du complément (Weill-Hallé et Bloch-Michel) si cette dernière est confirmée, donnant la preuve d'une intoxication réelle de l'organisme par le B. diphtérique.

Le B. diphtérique pouvant exister chez des malades dont les lésions peuvent être le fait de pathogénies multiples (infections et intoxications associées ; insuffisance surrénale : Martin ; altérations du système nerveux central, etc. : Pierret : th se de Sainclair), on comprend aisément que le sérum antidiphtérique appliqué tardivement ne soit pas toujours capable de guérir ces lésions.

Conclusions.

I. — Il existe des diphtéries méconnues, anormales, larvées, frustes ou latentes, de localisation et de gravité variables (diphtérie pharyngée, nasale, cutanée, etc.), mais pouvant se traduire par des manifestations à distance, ou retentir sur l'état général tout entier.

II. — Les diphtéries méconnues peuvent laisser après elles des séquelles redoutables : accidents cardio-rénaux (syndrôme cardio-gastrique de Sevestre, œdème aigu du poumon) ; elles touchent fréquemment le système nerveux et les organes des sens (paralysies, asthénies, parésies) ; enfin l'organisme tout entier peut être atteint d'une manière diffuse (anémie, cachexie, marasme diphtérique de Heubner).

III. — Il importe, tant au point de vue clinique qu'au point de vue prophylactique, de dépister ces diphtéries latentes le plus tôt possible par la recherche systématique du B. de Lœffler en présence d'accidents cryptogénétiques.

IV. — Leurs séquelles sont justiciables de la sérothérapie qui, même tardive, donne souvent de bons résultats. Et si parfois le sérum antidiphtérique éprouve des insuccès, on peut les expliquer en partie par la multiplicité des pathogénies de ces séquelles.

Sur la coloration des fibres nerveuses par le procédé de Loyez. (Projection de coupes histologiques).

Par L. Bériel.

Mlle Loyez (de Paris), vient de signaler un procédé extrêmement intéressant pour la coloration des coupes histologiques de système nerveux (1). Je crois utile d'attirer l'attention de la Société sur cette technique, suivant laquelle j'ai traité les préparations de moëlle, de bulbe, ou de protubérance ci-jointes (2).

On peut voir, par ces exemples, que ce procédé permet d'obtenir de très belles imprégnations des fibres nerveuses, absolument comparables à celles que nous donne la méthode ancienne et classique de Weigert-Pal ; les fibres nerveuses sont fortement colorées en noir, les autres éléments, normaux ou pathologiques, sont seulement teintés en jaune pâle (3).

La méthode n'aboutit donc pas à des résultats nouveaux, ni à une différenciation autre que celle que nous savons déjà obtenir par les moyens classiques ; elle n'utilise même pas des colorants ou des fixateurs spéciaux ; elle n'est que l'application aux pièces usuelles de système nerveux, d'une technique, en partie connue, mais réservée jusqu'ici pour des préparations exceptionnelles. Telle qu'elle est, elle représente toutefois un progrès considérable dans la technique courante, et paraît une acquisition de tout premier ordre pour l'étude des tissus nerveux pathologiques.

---

(1) Société de Neurologie. (Séance du 8 décembre 1910).

(2) Les figures de la planche ci-jointe représentent des photographies de quelques-unes de ces coupes.

I. Moëlle de tabes. Sclérose (en blanc) des cordons postérieurs.

II, III et IV. Coupes du bulbe à différentes hauteurs. La grande réduction due aux nécessités du tirage empêche de distinguer ici le caractere tres électif de la coloration. On peut toutefois le remarquer sur le cliché V qui représente un point de la figure II à un plus fort grossissement.

(3) En réalité, les globules sanguins et les nucléoles sont aussi colorés ; mais ceci ne gêne en rien la lecture des coupes, et peut au contraire, dans quelques cas, présenter des avantages.

Les coupes peuvent aussi, comme par les procédés anciens, être l'objet d'une seconde coloration (Van Gieson, etc.).

On sait, en effet, que les examens histologiques de neuropathologie exigent, pour presque tous les cas, des colorations électives des fibres. C'est ainsi qu'on peut le mieux mettre en évidence et suivre dans le névraxe les scléroses, les dégénérescences, les destructions diverses de fibres, de faisceaux ou de cordons. Il suffit de feuilleter un traité de pathologie nerveuse pour se rendre compte que le plus grand nombre des figures sont empruntées à des préparations où les fibres sont électivement imprégnées. C'est à peu près exclusivement à la méthode de Weigert-Pal que l'on s'adresse généralement pour obtenir ces résultats ; or il suffit d'avoir étudié quelques cas par ce procédé pour savoir combien sa technique est désespérante ; il n'est pas un neuropathologiste qui ne se soit à chaque instant révolté contre la nécessité de se plier à ses lenteurs. Le Weigert-Pal exige en effet un chromage prolongé des pièces ; celles-ci doivent séjourner pendant des mois dans le liquide de Müller avant de pouvoir être utilisées, ce qui impose généralement un délai de six mois à un an pour l'étude d'un cas déterminé. Les multiples subterfuges que l'on a de tous temps recherchés pour accélérer le chromage se sont toujours montrés difficiles à utiliser dans la pratique courante. D'autres méthodes, sans chromage, ont donné de très bons résultats (Nageotte), mais exigent des coupes faites par congélation, et les difficultés extrêmes de manipulation de tels objets constituent un écueil si grave que ces méthodes ne sont guère applicables dans la pratique usuelle.

Un autre gros inconvénient de la méthode de Weigert découle encore du chromage prolongé ; les pièces ainsi traitées ne peuvent plus être utilisées pour d'autres colorations électives, comme celle de Nissl par exemple. Inversement, les pièces qui, par erreur ou par ignorance des lésions que l'on peut être amené à rechercher, ont été traitées par les alcools pour les colorations cellulaires, sont perdues pour l'étude des fibres. Il est impossible, en pratique, d'étudier sur un même segment, ou au moins sur des coupes faites au même niveau, à la fois les lésions cellulaires fines et l'état des fibres ; il est nécessaire, dès le début des recherches concernant un cas déterminé, de décider d'emblée et de manière définitive si tel ou tel fragment sera étudié au point de vue des fibres ou des altérations cellulaires.

Le procédé de Mlle Loyez supprime désormais ces très graves inconvénients : délais démesurément prolongés, exclusivité irréductible de la coloration. Il permet d'obtenir très rapidement, — et avec la plus grande simplicité, — des imprégna-

tions parfaites de fibres, absolument comparables à celles du Weigert-Pal, sur des pièces qui peuvent servir aussi à toutes les autres recherches.

On peut l'appliquer à chaque instant ; sur tel fragment coupé en série, il est possible d'étudier les fibres sur une coupe, l'état des corps cellulaires sur la coupe immédiatement voisine.

Il nécessite seulement que *les pièces aient été recueillies, et soient laissées quelques jours dans le formol*, avant de passer dans les alcools successifs et d'être incluses à la celloïdine suivant la méthode usuelle. Mais comme le formolage initial est habituellement employé, quelle que soit la partie du système nerveux à examiner, quelles que soient les recherches ultérieures que l'on désire pratiquer, cette nécessité n'est pas une complication.

Une fois les coupes faites, on les traite de la façon suivante:

1° Mordançage à l'alun de fer à 4 °/₀ pendant 24 heures environ. Lavage rapide ;

2° Coloration à l'hématoxyline de Weigert pendant le même temps. Lavage ;

3° Différenciation grossière par l'alun de fer à 4 °/₀, lavage ; différenciation terminale par le mélange de Weigert (borax 2°/₀, ferricyanure de potassium 2,5 °/₀). Lavage. Montage.

J'ai employé cette méthode à l'étude de différentes parties du névraxe : moëlle, bulbe, protubérance, écorce cérébrale, et même sur des coupes étendues des hémisphères ; je n'ai pas encore eu le loisir de l'utiliser pour la préparation des nerfs, où elle doit donner vraisemblablement d'aussi bons résultats.

Il est à noter que toutes les pièces ainsi étudiées avaient été, après le formolage, traitées par les alcools pour l'application de la coloration de Nissl, et que, par conséquent, elles n'auraient pas pu être utilisées pour la coloration des fibres par les méthodes classiques.

Ces fragments étaient en outre conservés depuis longtemps dans l'alcool, et quelques-uns même avaient été débités en coupes sériées, séjournant dans l'alcool depuis plus d'un an. Néanmoins les résultats ont été excellents ; l'expérience ainsi faite m'engage à employer désormais le procédé, à la place des méthodes anciennes ; il mérite de remplacer celles-ci parce qu'il constitue une simplification de grande importance (1).

(1) Par exception, les coupes étendues d'hémisphères cérébraux paraissent, pour l'instant, ressortir plus avantageusement de la coloration de Weigert-Pal.

Il rendra les plus grands services dans la pratique courante des examens du système nerveux, et sera certainement accueilli comme une heureuse innovation dans les laboratoires de neuropathologie (1).

Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel.

Par MM. P. Savy et Charlet.

Observation (n° 4002 de la collection J. Courmont).

Cliniquement : *Hémianesthésie de toute la moitié droite du corps et de la tête. Hémiparalysie gauche de la face, du larynx et du voile. Syndrome de paralysie sympathique gauche : myosis, rétraction du globe, diminution de la fente palpébrale. Absence de paralysie des membres.*

Anatomiquement : *Foyers lacunaires dans la moitié gauche de la protubérance.*

Ch. P..., 54 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maitre M. le Prof. Jules Courmont, le 7 novembre 1910. Il n'y a rien à retenir de ses antécédents héréditaires. C'est un petit nain rachitique dont les déformations osseuses sont particulièrement marquées. Il nie tout éthylisme, toute spécificité et il ne s'est jamais alité.

Depuis six mois, il a quelques fourmillements dans les membres, la sensation de doigt mort, des céphalées, un peu de polyurie nocturne.

Il raconte que deux jours auparavant, étant assis, il fut pris brusquement de sensations vertigineuses, sans perte de connaissance. Il lui sembla que sa figure se paralysait d'un côté, que sa voix changeait de timbre, et que les mouvements de déglutition s'accomplissaient très difficilement.

Il entre à l'hôpital le lendemain matin ; et à l'examen, on se trouve en présence d'un petit homme fort réjoui, à l'intelligence et à la parole intactes, qui raconte gaiement son histoire pathologique.

A l'examen du système nerveux on constate les signes suivants :

1° *Intégrité absolue de la motricité des quatre membres* ;

---

(1) On trouvera dans les comptes-rendus de la Société de Neurologie les détails concernant ce procédé, tel qu'il a été exposé par son auteur (*Cf. Revue neurologique*, 1910, n° 24, p. 666). Je tiens toutefois à remercier Mlle Loyez, que j'ai eu la bonne fortune de rencontrer dans le laboratoire de M. le Prof. Déjerine, au lendemain de sa communication, pour l'amabilité avec laquelle elle a bien voulu me fournir elle-même tous renseignements utiles.

2° *Hémianesthésie de toute la moitié droite du corps et de la tête.* Le contact est encore un peu perçu ; la piqûre n'est presque pas sentie ; la chaleur ne réveille aucune sensation. Il n'y a pas de troubles apparents des fonctions sensorielles ;

3° *Paralysie motrice gauche de divers nerfs craniens.* Toute la *face* du côté gauche est paralysée, ainsi que *voile du palais* et le *pharynx*. La déglutition est impossible, le malade s'étrangle en avalant. *La corde vocale* parait également atteinte et cela en raison de la voix bitonale survenue brusquement et dont s'étonnait le malade ; l'examen laryngoscopique ne put être pratiqué ; le malade ayant succombé le lendemain.

4° *Syndrome de paralysie sympathique oculaire du côté gauche* avec myosis, diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire. Aucun autre trouble paralytique du côté des yeux.

On complète l'examen en constatant quelques râles aux bases pulmonaires, un gros disque d'albumine dont les urines sans glycosurie, une température de 37°8, qui monta à 38°5 avant la mort.

Dans la soirée qui suivit on essaya d'alimenter le malade avec la sonde. Dans la nuit suivante, l'état paralytique demeura stationnaire, mais peu à peu survint le coma avec des alternatives très irrégulières de somnolence et de réveil. La respiration tend à prendre le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls monte à 120. Mort le 8 novembre.

Autopsie : Gros cœur de Bright sans lésions valvulaires. Rien au poumon ni aux plèvres. Reins un peu diminués de volume avec quelques kystes ; la capsule s'enlève assez facilement recouvrant une surface légèrement chagrinée.

Le système nerveux, conservé au formol, a été examiné histologiquement par M. le Dr Bériel. Le résultat des recherches sera publié ultérieurement in extenso, lorsqu'à l'aide de coupes sériées on aura précisé l'étendue exacte des foyers lacunaires. Les premières constations ont permis de noter dans la moitié gauche de la protubérance un foyer lacunaire, visible macroscopiquement, autour duquel le microscope a montré une pluie de cellules inflammatoires s'étendant largement à la périphérie.

On a trouvé en outre dans le centre ovale et dans la capsule interne du même côté d'autres foyers lacunaires beaucoup plus petits que le précédent, et d'importance, semble-t-il, très secondaire au point de vue des réactions cliniques.

L'étude de cette observation amène aux conclusions suivantes :

Malgré que les foyers lacunaires ne fussent pas tous exactement localisés à la région bulbo-protubérantielle, c'était néan-

moins l'atteinte de cette dernière région qui paraissait régler toute la symptomatologie du syndrome, et cela en raison de l'étendue plus considérable des foyers à ce niveau, et de l'existence d'une hémianesthésie alternant avec une paralysie de divers nerfs craniens du côté opposé.

Il y a lieu d'insister également sur la présence du côté de la paralysie motrice du myosis avec enfoncement du globe oculaire et diminution de la fente palpébrale ; c'est-à-dire sur la réalisation d'un syndrome de paralysie sympathique, d'origine bulbaire, signalé par Babinsky et Nageotte dès 1902, et dont M. Bériel a rapporté récemment deux exemples. Il s'agit là d'un symptôme curieux et assez rare qui peut aider au diagnostic de la localisation bulbo-protubérantielle, et qui, dans quelques cas, en raison de la diminution de la fente palpébrale qu'il entraîne, peut masquer en partie une paralysie du facial supérieur.

La radiographie instantanée du thorax.

Par M. Cluzet.

La radiographie des organes thoraciques présente des difficultés spéciales que l'on essaie de résoudre de plusieurs manières. C'est ainsi que pour radiographier le poumon on cherche à obtenir en général l'immobilité du sujet avec arrêt de la respiration pendant quelques secondes ; mais ces conditions sont quelquefois impossibles à réaliser, notamment avec certains malades dyspnéiques et avec les tous jeunes enfants, d'ailleurs, les mouvements pulsatiles et les mouvements transmis de proche en proche par le cœur dans les régions pulmonaires voisines du hile sont assez importants et ne peuvent être suspendus. Pour le cœur, dont la forme et la position sont toutes différentes en systole et en diastole, Guilleminot a effectué au moyen d'un dispositif très ingénieux, mais très délicat, des poses radiographiques courtes et nombreuses, pendant des phases identiques de plusieurs révolutions cardiaques successives.

La solution générale du problème ne peut être évidemment obtenue qu'au moyen de la radiographie vraiment instantanée, c'est-à-dire, avec la radiographie effectuée en un temps suffisamment court pour que, pendant ce temps, le poumon et le cœur en

mouvement aient subi seulement des déplacements insensibles. La révolution cardiaque en particulier ayant lieu en un temps voisin d'une seconde, l'impression de la plaque sensible doit avoir lieu en un temps beaucoup plus petit qu'une seconde, si l'on veut vraiment réaliser la radiographie instantanée du cœur. Or, depuis un an, l'emploi des nouveaux écrans renforçateurs permet de diminuer suffisamment les temps de pose pour que l'on puisse, avec certaines installations, effectuer couramment de véritables instantanés. M. Nogier, notamment, nous a montré ici même, en février 1910, des radiographies de thorax obtenues en un temps qu'il évaluait à 1/5 de seconde. Tout dernièrement, M. Arcelin a présenté des radiographies de thorax obtenues en 1/10 de seconde et cet auteur a pu ainsi indiquer les avantages qu'offre la radiographie instantanée du poumon (1).

De mon côté, j'emploie depuis quelques mois à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique de mon collègue M. le Prof. Roque, une instrumentation qui me paraît satisfaisante. Le procédé, dû à Dessauer, consiste à faire passer dans le primaire d'un transformateur très puissant un courant continu de très forte intensité ; on provoque ainsi la fusion d'un fil spécial placé dans le circuit primaire. Il se produit alors une onde induite de rupture qui donne naissance à une quantité de rayons X suffisante pour effectuer une radiographie. La durée de cette onde de rupture est voisine de 1/100 de seconde, c'est donc dans ce temps très court que la plaque sensible est impressionnée. Dessauer, qui appelle son procédé « Procédé Eclair », a mesuré la durée de l'onde de rupture en recevant sur un film, animé d'un mouvement de translation bien défini, le faisceau des rayons X qui traverse une fente large de 1 millimètre et pratiquée dans une lame de plomb (2). Les fils fusibles ont un diamètre de 3, 4 ou 5 dixièmes de millimètre, les fils de 3 dixièmes, qui donnent naturellement moins de rayons X que les autres, servent pour les thorax d'enfant, ceux de 0,4 pour les thorax d'adulte, les fils les plus gros, pour les sujets épais et la téléradiographie. En général, on utilise la grosseur moyenne 0,4. Ces fusibles sont enchâssés dans une masse de plâtre contenue dans un tube de verre ; lorsque le fil est volatilisé par le passage du courant, les gaz métalliques produits

(1) Arcelin. *Lyon médical*, 1910, p. 1007.
(2) Dessauer. Physikalische Zeitschrift, 1909, 1911.

sont maintenus par le plâtre et, exerçant une pression considérable, soufflent l'étincelle de rupture. Les tubes à rayons X résistent très bien à la formidable onde instantanée qui les traverse (100 milliampères environ), et j'ai déjà effectué plus de 80 radiographies avec un même tube « Radiologie II » qui donne des rayons 4 à 5 Benoist et qui paraît être encore à l'état neuf. Comme M. Destot l'avait observé dans ses essais de radiographie instantanée (1), l'ampoule produit avec ses hautes intensités une sorte de lumière blanche.

En général, le sujet se tient debout ou assis devant le tube et maintient lui-même, contre sa paroi thoracique, le châssis contenant la plaque sensible et l'écran renforçateur ; la plaque est à 50 cm. de l'anticathode. J'emploie des plaques Lumière, spéciales pour écran renforçateur, et indifféremment, les écrans Gehler ou Rapid.

Les radiographies du poumon normal ainsi obtenues avec le système « Eclair » présentent des ombres nombreuses et nettes, au lieu de la clarté uniforme ou des taches plus ou moins floues que présentaient les anciennes radiographies de poumons sains.

On aperçoit une arborisation abondante allant du hile jusqu'au voisinage de la périphérie du poumon où se trouvent les branches les plus fines. Cette arborisation paraît être due aux vaisseaux pulmonaires et aux bronches puisqu'on retrouve, mais comme seulement ébauchée, l'image bien caractéristique des uns et des autres. En outre, des ganglions très petits apparaissent souvent au voisinage du hile.

On est aussi frappé de la netteté qu'ont les images des côtes et du diaphragme, même si le sujet respirait normalement pendant que la radiographie a été effectuée.

Voici d'abord, comme exemple, la radiographie frontale antérieure d'un enfant paraissant normal (Planche I), où l'on peut suivre le trajet des arborisations presque jusqu'aux limites extrêmes de la zone pulmonaire, même à travers l'ombre du cœur et sous la limite supérieure gauche du diaphragme (2). Celle-ci d'ailleurs, contrairement à ce que l'on observe à l'état normal, est plus haute que l'image correspondante de la partie droite, à cause de la quantité anormale de gaz

---

(1) Destot, Société de Radiologie de Paris, avril 1909.

(2) La reproduction par zincogravure ne montre pas bien ces fins détails que les clichés et les épreuves directes sur papier donnent pourtant très nettement.

contenue dans l'abdomen. Les deux radiographies frontales antérieures qui suivent (Planche II) ont été obtenues chez un malade atteint de rétrécissement mitral et d'insuffisance aortique ; la première radiographie a été obtenue en inspiration forcée, la deuxième à la fin de l'expiration, sans que le malade ait interrompu ses mouvements respiratoires. On remarquera en particulier la différence d'opacité du poumon, en inspiration et en expiration. Il est possible d'imaginer une bonne technique pour mesurer ainsi l'amplitude des mouvements du diaphragme dans tous les cas.

Les poumons pathologiques donnent souvent des images plus complexes qu'avec la radiographie posée, parce que l'image des lésions se superpose à l'image du poumon ; mais il est quand même facile en général de distinguer les anomalies, comme on peut s'en convaincre en examinant les radiographies de tuberculeux que je présente à la Société. Dans les cas de pnemothorax naturel ou artificiel, les images obtenues permettent de délimiter, même avec plus de précision qu'au moyen de la radioscopie, la surface du poumon rétracté.

Voici deux épreuves radiographiques frontales antérieures du même sujet qui montrent la supériorité de la radiographie instantanée dans l'étude des lésions tuberculeuses ; la 1re est une instantanée, la 2e a été obtenue sans écran renforçateur avec une pose de trois secondes ; le même tube a servi pour les deux clichés. Sur la première, on voit notamment avec une netteté parfaite de petites cavités bien circonscrites, de la dimension d'un gros pois, tandis que sur la deuxième épreuve, malgré toutes les précautions prises pour maintenir le malade en arrêt respiratoire, ces petites cavités sont à peine visibles et leur contour est très flou.

La radiographie instantanée est encore particulièrement précieuse pour l'étude des organes du médiastin. Voici des épreuves qui montrent avec quelle perfection on obtient le contour de ces organes constamment mobiles, pour lesquels une pose d'une fraction de seconde serait encore trop longue. Dans un cas d'anévrysme volumineux, où pourtant la radioscopie avait montré l'existence de mouvements de grande amplitude, la radiographie « Eclair » a donné (en positions frontale antérieure et oblique droite) les contours très précis de la tumeur.

Dans les cas de dilatation des cavités du cœur, de symphyse cardiaque, la radiographie instantanée m'a donné les indications précises. On remarquera sur la Planche II la netteté des contours de l'image du cœur dont la forme et les dimensions,

d'ailleurs, sont très différentes, suivant qu'on les considère en inspiration ou en expiration.

On pourrait préciser davantage et radiographier le cœur à un moment bien déterminé de sa révolution. Car, de même que le système « Eclair » donne le moyen de radiographier le poumon en mouvement à un moment quelconque, à la fin de l'inspiration ou de l'expiration notamment, de même ce procédé permettrait sans doute d'obtenir les contours du cœur en systole ventriculaire par exemple. Ce sera là l'objet de prochaines recherches.

On peut regretter que la méthode Dessauer nécessite une ligne électrique spéciale de 60 ampères et qu'elle ne donne pour le thorax des radiographies suffisantes qu'avec l'écran renforçateur (1); sans écrans, les images seraient encore plus nettes. Mais, malgré ces inconvénients, la méthode est très satisfaisante puisqu'elle rend possible, dans tous les cas, la radiographie vraiment instantanée des organes thoraciques en mouvement. Elle permet en particulier, de compléter un examen radioscopique du poumon, du cœur, de l'aorte ou du diaphragme, en donnant ce document durable, impersonnel et précis qu'est une bonne épreuve radiographique ; lorsque devant l'écran, on ne voit pas bien certains détails intéressants, ou lorsqu'on juge utile de fixer un aspect particulier des organes en mouvement, la radiographie instantanée est indiquée et peut rendre de grands services.

Discussion.

M. Nogier. — Je n'aurai pas grand'chose à ajouter à la très intéressante communication de M. Cluzet.

Depuis le 15 février 1910, où j'ai apporté ici et où je vous ai montré les premières radiographies *instantanées* du thorax faites à Lyon, avec écran renforçateur, en 1/5 de seconde, j'ai utilisé plusieurs marques de ces écrans. Ce sont quelques remarques à propos de ces écrans que je tiens à apporter aujourd'hui.

1° La substance dont ils sont constitués est en réalité une substance phosphorescente, mais qui se comporte comme une substance fluorescente dans les conditions ordinaires où ces écrans sont employés. Je veux dire que si les écrans renforçateurs ne servent que pour l'obtention d'épreuves de parties épaisses (thorax, hanche, bassin, colonne vertébrale) on ne note jamais de phosphorescence consécutive capable d'impressionner une plaque neuve.

---

(1) J'ai obtenu cependant de bonnes radiographies instantanées de nourrissons, sans écran renforçateur.

Ainsi, j'ai procédé maintes fois à l'expérience suivante : je prends une radiographie de colonne vertébrale ou de hanche *avec écran*, puis je reporte cet écran la minute d'après au cabinet photographique. Dans ces conditions, en examinant l'écran, je n'ai jamais pu y apercevoir la moindre trace de lueur, indice d'une phosphorescence. Et cet écran, mis en contact avec une nouvelle plaque photographique, n'a jamais fourni une nouvelle image de la radiographie qu'il avait servi à faire. Il ne s'est donc pas comporté comme un écran phosphorescent.

2° Ces écrans (la « Gehler-Folie » tout au moins), ne sont pas influencés par les variations de température, c'est-à-dire ne donnent pas à haute température une lumière plus vive permettant une réduction plus grande du temps de pose.

L'expérience suivante le prouve. On place dans une double enveloppe en papier rouge un écran Gehler recouvert d'une plaque au gélatino-bromure. On glisse ensuite sous une moitié de l'écran une plaque d'aluminium de 3 mm. d'épaisseur, préalablement chauffée à 80 degrés. Lorsque la chaleur de la plaque a traversé la moitié de l'écran et de la plaque sensible sus-jacente, on fait placer sur chaque moitié (chauffée et non chauffée) la main d'une même personne et on procède à la radiographie. Dans ces conditions, on trouve au développement les deux moitiés de la plaque également impressionnées et égales en opacité, soit dans les noirs, soit dans les demi-teintes.

Cette expérience encore confirme que l'écran ne fonctionne pas comme un écran phosphorescent. Voici un cliché qui vous démontre ce que je viens d'avancer.

3° Les écrans renforçateurs étant constitués par une substance chimique étendue en couche mince sur un support ont tous un certain grain et fournissent par conséquent des images moins fines que les radiographies directes.

L'écran Gehler a un grain très fin, mais meilleur encore semble l'écran Sinegran de la maison Reiniger, Gebbert et Schall, qui permet d'obtenir de très belles radiographies instantanées ainsi que je le montrerai dans un instant.

L'écran Sinegran offre les particularités suivantes : la substance qui le constitue est étendue sur une surface rigide et métallique et cette surface forme le fond d'un châssis radiographique ordinaire.

L'écran étant *rigide*, sa *planéité* est absolue et le contact est parfait entre lui et la couche de gélatino-bromure, donc pas de flou en aucun point de l'épreuve.

L'écran étant *métallique*, la formation des rayons secondaires au-dessous de l'écran ne peut avoir lieu et l'on supprime ainsi toute chance de voile provenant de cette cause.

L'écran étant *à l'intérieur d'un châssis* avec lequel il fait corps, il ne risque pas d'être détérioré au cours de la mise en place des plaques dans le laboratoire photographique. Il permet de plus l'emploi d'*intermédiaires* et de plaques plus petites. Vous voyez cet écran Sinegran 30×40 muni de ses intermédiaires 24×30, 18×24 et 13×18.

Ce sont ainsi quatre écrans en un seul suivant les besoins. J'ajoute que l'emplacement des plaques est repéré en gros traits blancs sur le couvercle du châssis qui porte encore, en gros caractères, l'indication du côté à mettre en face de l'ampoule et les instructions pour le chargement du châssis. Je ne connais pas d'écran plus commode ni mieux compris.

Le châssis renforçateur Sinegran peut enfin fonctionner comme un châssis radiographique ordinaire en intercalant entre l'écran et la plaque une mince feuille de celluloïd ou de carton rouges ou une lame d'étain de 2/10 de millimètre d'épaisseur.

4° Les écrans renforçateurs n'ont pas la prétention de remplacer dans tous les cas la radiographie directe ; les images qu'ils fournissent manquent un peu de finesse et de détails quand on les examine de près. Leurs *indications* sont donc relativement limitées.

Ils sont excellents lorsqu'on cherche à obtenir dans le temps le plus court possible des *contours* d'organes en mouvement (cœur, aorte, estomac, intestin). On obtient mieux avec écran que sans écran et les contrastes sont renforcés.

Ils sont excellents aussi pour la *radiographie fœtale* pendant la grossesse, ainsi que le Dr Barjon l'a démontré.

Ils sont bons pour la *radiographie des personnes obèses*, soit qu'il s'agisse des membres (cuisse, hanche, épaule), soit qu'il s'agisse des régions rénale, vésicale, hépatique. On arrive même à voir sans peine chez ces sujets le contour du rein, surtout son pôle inférieur.

Ils sont bons aussi pour la *radiographie des enfants indociles* et permettent de faire avec eux de très belles épreuves instantanées suffisantes en général pour le diagnostic.

Les écrans renforçateurs sont aussi tout indiqués pour la radiocinématographie du cœur, de l'estomac ainsi qu'on l'a fait à l'étranger, particulièrement à Münich.

Par contre, les très légères altérations des sommets pulmonaires au début de la tuberculose sont beaucoup plus précises et partant beaucoup plus nettes sur des radiographies directes que sur des radiographies avec écran.

J'ajoute, en terminant, que pour être dans le vrai, on ne devrait pas appeler radiographies des images obtenues avec un écran renforçateur. Ce sont plutôt des photographies. Pour rappeler leur double origine, le terme *photoradiographie* semble parfaitement convenable, tout en dispensant de la longue périphrase : radiographie obtenue avec écran renforçateur. On éviterait ainsi toute méprise dans l'examen des clichés.

Présentation de clichés. — A la suite de cette communication, M. Nogier présente une série de radiographies instantanées de *thorax* sains et pathologiques et fait remarquer la difficulté de leur interprétation résultant des détails tout nouveaux qu'on y remarque. Les contours du cœur, de l'aorte, la coupole diaphragmatique sont d'une netteté absolue.

M. Nogier termine par des clichés montrant diverses *étapes de la digestion* d'une crême bismuthée chez un enfant de 5 ans. L'intestin grêle présente l'aspect d'un ruban plusieurs fois enroulé sur lui-même. Quant à l'estomac, ses mouvements péristaltiques ont été parfaitement fixés par les épreuves instantanées.

Un cas récent de paludisme des Dombes avec constatation de l'hématozoaire.

Par MM. Froment et Mazel.

Complication fréquente du paludisme, l'hydropisie peut survenir dans des conditions bien différentes : tantôt l'œdème apparaîtra chez un vieux paludéen, comme conséquence d'altérations viscérales profondes, il fera partie du cortège symptomatique de la cachexie palustre, dont on sait l'extrême gravité ; tantôt et plus rarement, après un petit nombre d'accès, l'œdème s'installera de façon brusque, constituant pour le malade une véritable menace facilement conjurée d'ailleurs par la médication spécifique. Il nous a été donné d'observer récemment chez un Dombiste une de ces formes d'hydropisie précoce. La rareté de ce type clinique, sa gravité dans une région où le paludisme revêt actuellement des allures bénignes, enfin la constatation de l'hématozoaire dans le sang, donne au fait que nous avons observé un certain intérêt (1).

Observation.

Résumé clinique. — *Pas de séjour antérieur aux colonies. Paludisme contracté récemment dans la région de Villars-les-Dombes, du type double tierce. Constatation dans le sang de tous les stades évolutifs* plasmodium vivax.

A la suite d'accès quotidiens répétés, non traités, *coïncidant avec un* un surmenage *physique intense, installation d'un* œdème considéra-

---

(1) Nous adressons tous nos remerciments au professeur agrégé Jean Lépine qui nous a permis de publier cette intéressante observation, à M. le Médecin major Rieux qui s'est occupé de toute la partie hématologique, et enfin à M. Accolas, l'auteur de la planche qui illustre ce travail.

ble remontant *jusqu'à mi-thorax, sans albuminurie. Accès de l'entrée (20 juin 1910), jugulé par l'administration buccale de 50 centigrammes de quinine.* Disparition des œdèmes coïncidant avec une polyurie énorme *prolongée, avec acmé les 6e, 7e et 8e jours (7 litres, 6 l. 800, 5 l. 700); polyurie sans hyperazoturie, mais* avec hyperchlorurie *(39 gr. 24 le 7e jour); jamais de sucre, ni d'albumine.*

Trois nouveaux accès les 14, 15 et 16 juillet, sans diminution très accusée de la diurèse, Le dernier accès étant de nouveau jugulé le 16 au soir par 50 centigrammes de quinine, l'amélioration de l'état général s'accuse.

Résumé hématologique. — *Cinq prélèvements du sang du 14 au 16 juillet ; coloration du sang étalé au Giemsa.*

1° Prélèvement 14 juillet 6 heures soir ; Schizontes jeunes et schizontes demi-adultes âgés de 24 heures (génération A et génération B).

2° Prélèvement 15 juillet 11 heures matin : Schizontes âgés de 18 à 20 heures (A) et schizontes adultes âgés de 40 heures (B).

3° Prélèvement 15 juillet 5 heures soir : Schizontes âgés de 24 heures (A) et plasmodium au moment de la constitution des sporocystes (B).

4° Prélèvement 16 juillet 11 heures matin : Schizontes âgés de 40 heures (A) et jeunes schizontes provenant de la déhiscence des sporocystes (B).

5° Prélèvement 16 juillet 5 heures soir : Plasmodium vivax *au début de la formation des sporocystes (A), schizontes âgés de 24 heures (B).*

Formule hémoleucocytaire à peu près fixe : mononucléose (32 à 50).

R..., Louis, trente-huit ans, berger, né à Grenoble. Trouvé sur la voie publique le 29 juin 1910 à deux heures de l'après-midi ; il est conduit à l'Hôtel-Dieu et reçu dans le service du professeur R. Lépine, salle Sainte-Elisabeth, n° 39.

A 5 heures de l'après-midi, le malade, très profondément prostré, répond peu ou pas aux questions qu'on lui pose ; il est incapable de donner des renseignements sur le début de sa maladie. La température est de 40°5, le pouls régulier à 96, la respiration à 44. Le visage rouge, vultueux est couvert de sueurs ; il n'y a pas de cyanose ; il existe au niveau des membres inférieurs un œdème mou et très volumineux, très accusé au niveau du scrotum et remontant jusqu'à mi-thorax. Les urines, fébriles, ne renferment aucune trace d'albumine et pas de sucre. La langue est sèche et rôtie.

Au niveau de l'abdomen légèrement météorisé, l'on ne trouve pas de taches rosées. Il n'y a pas de gargouillements au niveau des fosses iliaques : on n'a pas noté de diarrhée. Le foie un peu gros, semblant déborder à la percussion de deux travers de doigt le rebord costal, est mal senti à la palpation et paraît douloureux. La rate à la percussion apparaît légèrement augmentée de volume. Les seuls signes d'auscultation notés sont les suivants : quelques râles de congestion à la base

gauche, une respiration un peu rude et soufflante au sommet droit. Au cœur, les bruits sont lointains et sourds, sans arythmie. Le pouls est rapide, régulier, vibrant. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de Kernig. Les pupilles sont égales, en myosis léger. Pas de strabisme, pas de raideur de la nuque ou du dos.

Le malade présente en somme les apparences d'un grand infecté, sans qu'il soit possible de trouver ou même de soupçonner une localisation quelconque. Il a en outre un œdème très marqué, sans trace d'albumine dans les urines. On a donné des boissons abondantes et toniques (lait, café, thé, potion de Todd, et 50 centigrammes de bromhydrate de quinine en deux cachets).

30 juin 1910. — Cette nuit, sommeil agité; ce matin le malade est beaucoup moins prostré; la température est de 36°6; le pouls, régulier, est à 88. On peut obtenir de lui quelques renseignements sur les antécédents, l'histoire de sa maladie et l'examiner de façon plus complète.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle : il ne se souvient pas avoir eu de maladie grave jusqu'à l'affection actuelle. Il est célibataire ; il nie toute maladie vénérienne ; il n'a jamais fait d'excès alcooliques, buvant peu de vin, jamais de liqueurs ; il a fait son service militaire à Grenoble ; il n'est jamais allé aux colonies.

Affection actuelle. — Depuis deux mois environ, il était occupé à garder les bêtes aux environs de Villars-les-Dombes. Le 9 juin, dans l'après-midi, il aurait eu brusquement un accès fébrile caractéristique (frisson, chaleur, sueur), accompagné de vomissements alimentaires et de douleurs abdominales mal localisées. Les jours suivants, des accès fébriles quotidiens, semblables au premier, se seraient produits, sensiblement à la même heure : le malade avait perdu l'appétit et se sentait très faible. Pourtant, le 16 juin, après avoir gardé les bêtes jusqu'à cette époque, il s'engage pour faire les foins, mais au bout de quatre jours, se sentant plus fatigué, il se décida à quitter tout travail et à rentrer à pied à Grenoble, son pays natal. Il semble qu'à ce moment se soit installé chez lui, de façon assez brusque, de l'œdème des membres inférieurs, rapidement ascendant. Il avait eu, à la même époque, une crise diarrhéique et une épistaxis. Les accès fébriles se reproduisaient quotidiennement. Au bout de deux jours de marche, il arrive à Lyon, le 28 juin au soir. Il couche à l'asile de nuit Le lendemain, il essaye de reprendre sa route, mais, à bout de forces, il s'allonge sur la voie publique. On le conduit alors à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen, l'on note une expression d'hébétude du visage et état intellectuel amoin ri, comme en témoigne la difficulté de l'interrogatoire. La langue, un peu sèche hier, est aujourd'hui humide, non saburrale. L'abdomen est météorisé, douloureux à la palpation des régions hépatique et splénique ; on ne trouve pas de taches rosées. La matité splénique parait augmentée, elle s'étend jusqu'au niveau du bord libre des fausses côtes, sans que l'on puisse percevoir le pôle

inférieur. La matité hépatique commence en haut dans le sixième espace, dépassant en bas d'un travers de doigt le rebord costal.

Aux poumons : à droite, au sommet, augmentation légère des vibrations, submatité, respiration ample, un peu rude ; à la base et à la portion moyenne, râles secs, assez lointains, de congestion et submatité ; pas de signes d'épanchement. A gauche, au sommet, respiration à type emphysémateux, à la base, mêmes signes que du côté opposé ; pas de toux, pas d'expectoration.

Au cœur, la pointe est difficilement localisable dans le cinquième espace, au niveau et un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; les bruits sont réguliers, un peu sourds ; il existe un dédoublement physiologique, inconstant, du deuxième bruit à la pointe ; pas de souffle. Le pouls est régulier, sans caractères spéciaux.

Le malade a eu une diurèse abondante, plus de deux litres en seize heures : les urines ambrées ne renferment pas d'albumine. Une constipation accusée a succédé depuis quelques jours à la phase diarrhéique qu'il vient de présenter. L'œdème des membres inférieurs semble avoir diminué.

On donne au malade 2 litres de lait, 1 l. 1/2 de tisane et 200 grammes de café.

12 juillet 1910. — Pas d'accès nouveau et cependant le malade n'a pas repris de quinine depuis le jour de son entrée. L'œdème a progressivement diminué et n'est pas retrouvé aujourd'hui ; cette disparition de l'œdème a coïncidé avec une polyurie excessive, indiquée par les chiffres suivants, plutôt au-dessous de la vérité :

30 juin	.....		4 l. 500
1er juillet	.....		1 l. 800 en 17 heures.
2	—	.....	1 l. 800 (?)
3	—	.....	3 litres
4	—	.....	4 l. 700
5	—	.....	7 litres
6	—	.....	6 l. 800
7	—	.....	5 l. 700
8	—	.....	3 l. 200
9	—	.....	4 litres
10	—	.....	3 litres
11	—	.....	3 l. 400

La recherche de l'albumine pratiquée quotidiennement a toujours été négative.

Les analyses d'urine ont montré :

30 juin (lendemain de l'accès). — La quantité d'urine des vingt-quatre heures était de 4 l. 500 ; urée : 8,8 pour 1000, soit 36 grammes ; chlorures : 6,01 pour 1000, soit 27 grammes pour le nyctémère.

2 juillet. — La quantité d'urine des vingt-quatre heures n'a pu être établie avec précision. On a recueilli 1 l. 800 d'urine ; urée : 17 gr. 5

pour 1000, soit 31 gr. 50 (?) ; chlorures : 10 gr. 4, soit 18 gr. 72 (?) pour le nyctémère.

6 juillet. — La quantité des urines des vingt-quatre heures était de 6 l. 800 ; urée : 2 gr. 4 pour 1000, soit 16 gr. 32 ; chlorures : 5 gr. 8 pour 1000, soit 39 gr. 54 pour le nyctémère.

Le régime alimentaire a été le suivant :

Jusqu'au 5 juillet, 2 litres de lait, 1 l. 1/2 de tisane, 200 grammes de café.

Du 5 au 10 juillet, 2 litres d'infusion de queues de cerises, 3 litres de lait, un tiers de litre de bouillon maigre, deux à trois potages.

Depuis le 10, on réalimente progressivement le malade. Celui-ci se plaint, en effet, d'une faim et d'une soif très vives. Il semble avoir maigri beaucoup.

14 juillet. — Même état du malade jusqu'au 31 juillet. Le malade a uriné, le 12, 1 l. 500 et le 13, 2 l. 400.

Ce soir, à *6 heures*, *accès fébrile* avec sueurs profuses et frisson peu accusé ; la température atteint 40° 3.

Premier prélèvement de sang (se reporter à la figure I et à l'explication de la planche).

Quantité d'urine des vingt-quatre heures : 500 grammes.

15 juillet. — Les températures notées aux divers moments de la journée ont été :

matin : 6 heures, 36° 8
8 — 37° 2
11 heures *deuxième prélèvement de sang* (se reporter à la figure II et à l'explication de la planche).
soir : 4 heures 39° 3, *nouvel accès fébrile.*
5 — *troisième prélèvement de sang* (se reporter à la figure III et à l'explication de la planche).
7 — 39° 7
7 h. 30 40°
8 heures 40° 3

Quantité d'urine des vingt-quatre heures : 2 litres.

16 juillet. — Quantité d'urine des vingt-quatre heures : 1 l. 100.

Les températures notées aux divers moments de la journée ont été :

matin : 1 heure, 39° 8
6 — 38° 1
8 — 38°
11 — *quatrième prélèvement de sang* (se reporter à la figure IV et à l'explication de la planche).
midi : 39° 8, *nouvel accès fébrile.*
soir : 5 — 40° 2, *cinquième prélèvement de sang* (se reporter à la figure V et à l'explication de la planche).
5 h. 30 40 3
6 heures 40° 1 *un cachet de 25 centigrammes de quinine.*
7 — 39° 5

7 h. 30 40°
8 heures 39° 4 *un cachet de 25 centigrammes de quinine.*
11 — 39° 2

17 juillet. — On a relevé les températures suivantes :

matin : 3 heures 39 4
5 — 37° 9
8 — 36° 8
soir : 7 — 36° 4

La quantité des urines recueillies dans les vingt-quatre heures est de 1 l. 500.

25 juillet. — Les chiffres de la diurèse ont été les suivants :

18 juillet.... 1.000 en rapport avec une crise diarrhéique.
19 — .... 500 — — —
20 — 1.300
21 — 1.700
22 — 2.000
23 — 2.300
24 — 2.200
25 — 1.500

L'état de dépression, très marqué pendant trois ou quatre jours, a rapidement diminué, et le malade a pu reprendre assez vite son alimentation. Il accuse toutefois un affaiblissement très rapide de la vue. Il est examiné à la clinique ophtalmologique du Prof. Rollet, où l'on ne trouve pas de lésion de fond d'œil, et on lui conseille le port de lunettes d'hypermétrope.

29 juillet. — Le malade part pour la maison de convalescence de Longchêne. Son état général est bon.

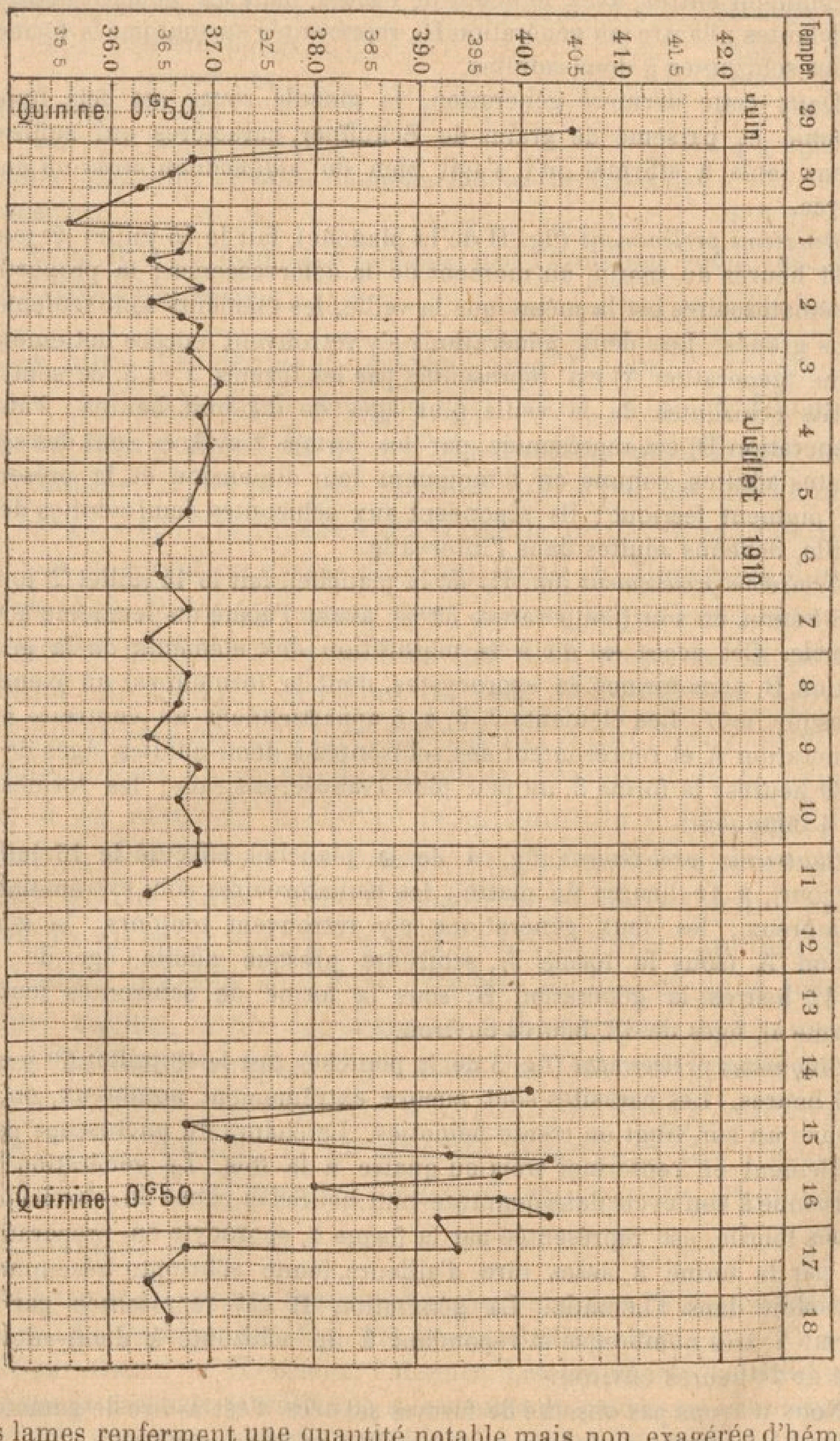
20 août. — Durant son séjour à Longchêne. Il n'a pas présenté de crises nouvelles, mais seulement une diarrhée assez tenace. Il a quitté l'asile spontanément, avant l'expiration de son séjour, sans qu'on ait pu soit l'y retenir, soit le renvoyer à l'Hôtel-Dieu.

Recherches hématologiques dues à l'obligeance de M. le médecin-major Rieux, répétiteur à l'École du Service de santé militaire. — L'hématozoaire trouvé dans le sang le 30 juin, le lendemain de son entrée, malgré l'absorption de quinine, a été recherché au cours des différents stades de la rechute des 14, 15 et 16 juillet.

Cinq prélèvements de sang ont été faits. Nous nous sommes contenté dans chaque cas de faire des étalements de sang sur lames, qui ont été ensuite colorés au Romanowsky-Giemsa, après fixation par l'alcool absolu sur chacune de ces préparations, et en quantité croissante nous avons trouvé les hématozoaires classiques de la tierce bénigne ou *plasmodium vivax* (Grassi et Feletti), réalisant le type « double tierce ».

Les formes constatées ont été reproduites dans la planche en couleurs annexée à notre thèse, chaque figure représentant les divers éléments observés sur chaque lame ; en voici du reste l'analyse.

Premier prélèvement (fig. I de la planche), fait le 14 juillet 1910, à 5 heures du soir, un peu avant l'acmé de l'accès fébrile de ce jour.



Les lames renferment une quantité notable mais non exagérée d'hématozoaires reproduits sous les formes 2, 3, 4, 5 de la figure I.

La figure I représente une hématie normale. Les hématozoaires

répondent à deux générations : l'une (ou génération A), dont la forme 2 représente le type, a des schizontes jeunes nouvellement éclos, et récemment entrés, avec le début de l'accès, dans les hématies correspondantes ; l'autre (ou génération B), représentée surtout par la forme 5, a des schizontes à demi-adultes.

Dans cette dernière génération, le globule rouge est déjà hypertrophié et parsemé de grains de Schuffner, caractères qui suffisent à eux seuls à affirmer qu'il s'agit bien du *psalmodium vivax* ou de la tierce.

Deuxième prélèvement (fig. II de la planche), fait le 15 juillet (2e jour), à 11 heures du matin, au moment de la défervescence ; la proportion d'hématozoaires est la même que la veille, les éléments sont seulement plus grands. Les deux générations s'y retrouvent encore nettement : l'une (génération A) est représentée par les formes 4 et 5, ce sont les petits schizontes de la veille, plus âgés de dix-huit heures ; l'autre (génération B) est représentée par les formes 2 et 3, ce sont des schizontes adultes, comme en témoignent leur dimension et la présence de pigment ferrique ; ils répondent aux schizontes demi-adultes de la veille, devenus adultes dans l'intervalle.

Troisième prélèvement (fig. III de la planche), fait le 15 juillet (2e jour), à 5 heures du soir (température 39° 6), avant l'acmé du deuxième accès fébrile. Cet accès est dû à la maturation des éléments de la génération B, sous formes de sporocystes, dont la forme 6 est un exemple presque mûr. Les éléments 2, 3, 4, 5 appartiennent au contraire à la génération A et représentent des schizontes à demi-adultes, âgés de 24 à 30 heures ; la forme 5, un peu plus avancée, est rare ; les formes 2, 3, 4 dominent.

Quatrième prélèvement (fig. 4 de la planche), effectué le 16 juillet (3e jour), à 11 heures du matin ; les hématozoaires sont extrêmement nombreux ; les deux générations s'y retrouvent toujonrs ; la génération A (sous la forme 3), schizonte presque adulte, âgé de 40 à 42 heures, la génération B, sous la forme de schizontes jeunes (forme 4), âgés de 18 heures environ.

Cinquième prélèvement (fig. 5 de la planche), fait le 16 juillet (3e jour), à 5 heures. Les parasites sont encore extrêmement nombreux, on en trouve un sur vingt ou trente hématies. Le champ du microscope peut facilement en renfermer trois ou quatre à la fois. La génération A, parvenue à son cycle dans quarante-huit heures et cause de ce troisième accès fébrile, est représentée par la forme 4, sporocyte en préparation et par la forme 3, assez rare d'ailleurs, jeune schizonte récemment introduit dans l'hématie. La génération B est représentée par la forme 2, très nombreuse et répondant à un schizonte à demi-adulte, âgé de 24 heures environ.

Nous n'avons pas observé de formes sexuées, c'est-à-dire de gamètes, soit mâles ou microgamètes, soit femelles ou microgamètes.

Nous n'avons pas fait de numération de globules rouges ou blancs. Les lames indiquent seulement une leucopénie nette. Quant à la for-

mule hémoleucocytaire que nous avons établie d'après nos lames, elle a été assez fixe et peut se résumer par les chiffres suivants :

Polynucléaires	neutrophiles	55 à 65 %
—	éosinophiles	0 à 3 %
—	basophiles	0
Lymphocytes	vrais	20 à 28 %
—	leucocytoïdes	4 à 10 %
Lympho-leucocytes (grands mononucléaires et types de transition)		8 à 12 %

La fixité de cette formule s'explique par l'évolution simultanée de deux cycles parasitaires.

Ces faits d'hydropisie précoce, que d'aucuns appellent encore cachexie hydroémique primitive, sont à l'heure actuelle bien connus. Ils sont d'observation assez fréquente aux colonies, et ils ont été surtout notés par les médecins des corps expéditionnaires du Tonkin et de Madagascar. Voici la description qu'en donnent Grall et Marchoux dans le *Traité de Pathologie exotique*, description (1) empruntée aux notes médicales recueillies par l'un d'eux à l'hôpital d'Hanoï en 1885. « Au bout de peu de *semaines, après trois ou quatre accès intermittents qui n'ont rien présenté de particulier* au point de vue de la gravité et de la ténacité ; à la suite de la fièvre rémittente du début, parfois d'emblée, *il se faisait un œdème diffus des membres, de la face et du tronc. Pas d'albumine* (2) dans l'urine, pas de souffle au cœur si ce n'est parfois un murmure anémique, gonflement notable, sans être extrême, du foie et de la rate, anémie rapide, teinte légèrement subictérique, voilà quel était le tableau clinique. Il y a dans ces cas un double fait bien particulier : *la rapidité d'apparition de ces œdèmes, le peu d'ancienneté et de gravité apparente des lésions viscérales. Cet œdème cachectique, apparu en quelques*

(1) Grall et Marchoux. *Traité de Pathologie exotique, clinique et thérapeutique* : Le Paludisme, t. I, p. 226. Paris, Baillère, 1910.

(2) Pour Grall et Marchoux, l'absence d'albumine est la règle et distingue la cachexie primitive de la cachexie du paludisme chronique. Cette règle comporte quelques exceptions. Sabatier (Madagascar, 1899) a observé des cas de cachexie primitive hydrohémique avec urines rares, parfois albumineuses.

jours, disparaissait parfois aussi rapidement, mais sous une seule influence, celle de la quinine » Cette cachexie primitive peut s'accompagner de fièvre, de diarrhée lientérique et parfois incoercible, d'apathie intellectuelle et de torpeur, elle *peut aboutir à la mort.*

N'est-ce pas, à peu de chose près, la physionomie de notre malade ? Nous y retrouvons l'œdème brusque, l'état anémique, l'absence d'albumine, l'hypertrophie modérée du foie et de la rate, la cessation rapide de tous les accidents sous l'influence de la quinine. Nous notons encore, malgré cette évolution, l'apathie intellectuelle et la torpeur, que Sabatier (1) constatait dans des formes plus sévères à l'hôpital de campagne de Madagascar.

Grall et Marchoux attribuent à Kelsch (2) le mérite d'avoir opposé cette hydropisie précoce à l'hydropisie tardive de la cachexie palustre. Mais à la vérité cette distinction existe déjà avec toute la précision nécessaire dans le Traité des fièvres de Griessinger, et même dans la Médecine pratique de Sydenham.

Sydenham, parlant des « symptômes qui accompagnent quelquefois les fièvres intermittentes dans leur déclin et surtout les fièvres d'automne », écrivait au chapitre des constitutions épidémiques des années 1661, 1662, 1663, 1664, à Londres : « Le principal symptôme dont nous parlerons, c'est l'hydropisie qui, d'abord fait enfler les jambes et ensuite le vembre... L'hydropisie qui vient de la cause rapportée ci-devant se guérit aisément par les *apéritifs* et les purgatifs, lorsqu'elle est nouvelle. Je ne suis même pas fâché quand les malades en sont attaqués, parce que cela me donne espérance de guérison... J'ai observé, néanmoins, que l'hydropisie, qui est venue d'une fièvre intermittente, ne peut se guérir par des purgatifs, tandis que cette fièvre dure. » (3).

---

(1) Sabatier. Hôpital de campagne nº 2 à Madagascar. *Archives de médecine militaire*, 1899, t. I, p. 53.

(2) Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1889, p. 588.

(3) Sydenham. *Médecine pratique*, traduction de Janet, p. 71 et 307. Paris, 1784.

La description de Griessinger est encore plus précise : « On doit, dit-il, établir une différence entre l'hydropisie précoce, qui survient après quelques paroxysmes ou après une durée de quelques semaines, quelquefois immédiatement à la suite de la guérison de l'accès par la quinine, et cette autre hydropisie qui est un élément essentiel de la cachexie palustre. Dans le premier cas elle peut être légère, bornée à quelques œdèmes locaux ou à un peu de bouffissure générale ; elle se développe ordinairement sous forme d'anasarque généralisé avec de l'ascite ; dans des cas rares, l'ascite ne s'accompagne point d'hydropisie du tissu cellulaire. Les accidents se produisent rapidement dans l'espace de deux à six jours et s'accompagnent de dépression des forces et de faiblesse du pouls ; l'albuminurie ne s'observe pas généralement, ou elle est seulement légère ou temporaire. Le pronostic en est favorable ; sous l'influence d'un traitement approprié (quinine et vin) la maladie rétrocède dans l'espace de trois à huit jours, ou ne commence à diminuer qu'au bout de quelques semaines ; la résorption s'en fait alors quelquefois avec une rapidité exceptionnelle, sous l'influence d'une diurèse profuse. » (1).

La netteté de ces descriptions, toujours si exactement concordantes, contraste avec l'imprécision des théories pathogéniques invoquées par les différents auteurs que nous venons de citer : l'explication donnée par Sydenham, si imagée soit-elle, présente à notre époque un intérêt plus littéraire que scientifique, et elle montre bien qu'en médecine les pathogénies vieillissent plus que les descriptions :

« Le sang, écrit Sydenham, a perdu une grande quantité d'esprits animaux par les fermentations fréquentes que lui a causées la longueur de la maladie, surtout dans les personnes déjà avancées en âge. Cette disette d'esprits animaux fait que le sang ne peut plus assimiler les sucs que lui fournissent les aliments. Ces sucs encore crus et indigestes se déposent sur les jambes, et quand elles sont distendues et ne peuvent plus en recevoir, ils s'épanchent

(1) Griessinger. Traité des maladies infectieuses, traduction Lemaître, 1868, p. 48 et 49.

dans le ventre, ce qui forme une vraie hydropisie. » (1). Quant à Griessinger il reconnaît que le mécanisme de ces œdèmes est très obscur, et après s'être attaché à montrer qu'ils ne peuvent être mis sur le compte de troubles de la circulation veineuse, il se contente d'invoquer pour les expliquer l'état d'anémie.

Ne faut-il pas parler plutôt de rétention chlorurée, qu'elle soit tissulaire ou conditionnée par une défaillance passagère des reins ? Comment expliquer, en effet, autrement la débâcle chlorurée tardive présentée par notre malade. A cette hypothèse de rétention chlorurée au cours du paludisme, on objectera sans doute qu'il est peu d'affections où elle soit moins vraisemblable. En effet, si dans les fièvres en général on observe une diminution des chlorures urinaires pendant la période aiguë, dans le paludisme par contre leur augmentation au cours des accès fébriles est la règle.

On peut admettre cependant que, malgré cette chlorurie exagérée, existe parfois une rétention chlorurée notable. Voici pourquoi : aux chlorures alimentaires ingérés par le malade, viennent s'ajouter, si l'on croit Caste, tout le chlore mis en liberté par la destruction des hématies. L'organisme du paludéen se trouve dès lors saturé de chlorures, à tel point que l'élimination, pourtant considérable, de la période fébrile, ne réussit pas à l'en débarrasser au moins dans certains cas. Et d'ailleurs l'hyperchlorurie de la période fébrile n'est peut-être pas, au cours du paludisme, aussi constante que l'admettent les classiques. Sur 37 cas examinés par Rem Picci et Caccini (2) elle n'existait que 22 fois ; dans les autres cas, on notait une élimination chlorée normale ou même diminuée. Ainsi donc l'hypothèse d'une rétention chlorurée n'est pas inadmissible.

Cette rétention chlorurée peut ou non s'accompagner d'œdème. Les cas, observés par Mossé (3), dans lesquels le chiffre

---

(1) Sydenham. *Loco citato.*

(2) Rem Picci et Caccini. Polyclinique, 1893-1894, p. 564 à 581.

(3) Mossé. Recherches sur l'excrétion urinaire après les accès de fièvres intermittentes. *Revue de médecine*, 1888, p. 946.

des éliminations chlorées atteignit 49 gr. 8 et 65 gr. 5 au huitième et dixième jour, peuvent être interprétés comme des cas de rétention chlorurée sèche. Qu'elle s'accompagne ou non d'œdème la rétention chlorurée doit évidemment s'observer de préférence lorsqu'il existe des altérations ou tout au moins une défaillance du rein. Celle-ci s'explique fort bien, si l'on se reporte aux expériences de MM. Roque et Lemoine (1). Chaque accès paludéen, ainsi que ces auteurs l'ont démontré, s'accompagne d'une production énorme de substances toxiques que le rein doit éliminer. Ces accès sont-ils répétés, un véritable surmenage se produit, bien capable d'expliquer une défaillance passagère de cet organe.

Cette forme sévère du paludisme avec hydropisie précoce était, il est curieux de le rappeler, très fréquemment observée dans les Dombes au début du siècle dernier. Dans son essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes des pays marécageux tempérés, Frédéric Nepple, médecin de l'hôpital de Montluel, écrivait en 1828 :

« La plupart des fièvres intermittentes ou rémittentes violentes qui se sont prolongées au delà de douze à quinze jours ont été suivies ou compliquées d'infiltrations énormes plus ou moins générales (2). Ces œdèmes accompagnaient d'après lui les fièvres intermittentes muqueuses sévères, et se manifestaient surtout au moment de la cessation de la fièvre. Ils ne duraient en général que huit à douze jours ; au bout de ce temps « les urines commençaient à couler en grande abondance » (3).

A côté de ce type relativement bénin d'hydropisie précoce dont on trouve des exemples très nets dans les ob-

---

(1) Roque et Lemoine. Recherches sur la toxicité urinaire dans l'impaludisme. *Revue de médecine*, 1898, p. 926.

(2) Nepple. Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes de pays marécageux. Paris, Baillière, 1828, p. 238.

(3) Nepple note dans ces formes avec hydropisie, la fréquence de la diarrhée ; pareil fait est également signalé par Grall et Marchoux ; notre malade a présenté au moment de la seconde série d'accès palustres une diarrhée assez abondante.

servations XII et XIII, on observait aussi des formes graves d'hydropisie précoce. Telle l'observation XIV, intéressante par les points de ressemblance qu'elle offre avec notre cas (2). « Dans le mois de septembre 1822, entre à l'hôpital un jeune homme de 18 ans, pâle, bouffi, généralement infiltré, berger dans la Bresse, quoique étranger au pays, passant la nuit dans les champs, ne buvant que de l'eau, et travaillé par une fièvre tierce depuis plus de quinze jours. Le dernier accès avait été si violent, « qu'on avait été obligé de transporter ce malheureux sans connaissance jusqu'à l'hôpital. » Les jours suivants, malgré l'administration d'émétique, malgré l'application de dix sangsues autour de l'ombilic, l'infiltration générale fait des progrès rapides, et s'accompagne de diarrhée. Le quatrième jour seulement, on donne cinq grains de sulfate de quinine : et cette dose, par oubli, n'est renouvelée que le 7e jour ; mais à ce moment « l'infiltration est devenue si considérable que le malade ne peut plus respirer et que la suffocation entraîne la mort dans la nuit. » Après en avoir rapporté l'autopsie, l'auteur ajoute les considérations suivantes qu'il nous paraît curieux de rapporter encore. « Au lieu de perdre un temps précieux à donner un évacuant nuisible dans ce cas, j'aurais dû chercher de suite, tout en attaquant la fièvre, à stimuler énergiquement la peau et l'organe sécrétoire de l'urine..... Parmi le nombre considérable de fiévreux qui m'ont offert, soit pendant le cours de la fièvre, soit après, des infiltrations séreuses à tous les degrés, c'est là le second exemple d'un épanchement dans les plèvres et le péricarde, qui ait été assez considérable pour amener la mort (1). » Cette survivance ou plus exactement cette réapparition dans la région des Dombes, d'une forme grave, qui affecte très exactement les mêmes caractères qu'autrefois, nous a paru un fait digne de remarque.

Ainsi donc, non seulement on ne peut admettre avec le sénateur Gauthier que le paludisme a complètement disparu

(1) Nepple. *Loco citato*, p. 59 à 63.

des Dombes depuis 1850, mais on doit encore se demander si la bénignité qu'il revêt actuellement est définitive. Nous admettrons plutôt avec le Prof. Courmont, que cette bénignité s'explique par l'amélioration considérable des conditions hygiéniques des Dombistes, et aussi par l'usage répété de la quinine. Ces deux facteurs commandent une résistance plus grande du terrain (2). Que ces conditions disparaissent, que le Dombiste, privé de sa ration de quinine, se surmène (3) et l'accès paludique pourra revêtir une allure grave.

Notre malade est, semble-t-il, une probante illustration de cette manière de voir : cette homme, jusque-là bien portant, *n'ayant jamais quitté la France*, jamais présenté d'accès fébrile, ayant vécu dans le milieu salubre de la région grenobloise, *va pour la première fois dans les Dombes en mai 1910*. Là, il *garde les troupeaux* sur les bords des étangs mal desséchés où quelques flaques d'eau stagnante entretiennent les agents du *paludisme, qu'il va contracter*. Soumis à un travail physique considérable, il est, sans doute, assez mal nourri. Les premiers accès éclatent *un mois environ après son arrivée*. Durant près de trois semaines, malgré des accès fébriles quotidiens, il continue ses occupations assez pénibles et s'engage même pour faire les foins. Aucun remède, pas de quinine, durant tout ce laps de temps. Enfin, terrassé par la maladie, il veut retourner dans son pays natal. Il se met *en route à pied* par une journée de très forte chaleur ; alors les œdèmes déjà apparus s'accusent ; la faiblesse augmente ; arrivé à Lyon, il ne peut aller plus avant, il tombe sur la voie publique : on le conduit à l'hôpital, où cet homme

---

(2) Se reporter à la thèse de Brelet, Lyon, 1911, p. 44 et suivantes.

(3) L'influence du surmenage est bien connue. En Algérie, les accidents pernicieux sont notablement plus fréquents chez les soldats du train, dont le service est plus pénible que dans les autres corps de troupe. Sullivan cite le cas de onze jeunes gens espagnols, arrivés un après-midi à la Havane, pleins de force et de santé ; ils passèrent la nuit à commettre des excès de tout genre, furent atteints de fièvre paludéenne ; huit jours après leur arrivée, sept étaient morts d'accidents pernicieux (Bard).

en proie à une très forte fièvre, sans connaissance, infiltré d'œdème, présente les symptômes d'une infection générale intense. On retrouve dans cette histoire tous les facteurs de gravité déjà mentionnés : conditions hygiéniques mauvaises, surmenage, absence de médications.

Faut-il encore admettre, pour expliquer la sévérité des accidents, une virulence plus grande de l'hématozoaire. Nous n'osons pas l'affirmer : la variété d'hématozoaire trouvé dans notre cas étant l'hématozoaire de la Tierce bénigne. Dans les nombreux étalages de sang colorés au Giemsa, et dont la planche ci-jointe reproduit les éléments les plus caractéristiques, nous avons constaté en effet tous les stades de l'évolution du Plasmodium vivax : d'abord en pleine globule rouge « *la bague à chaton* », noyau coloré en rouge, protoplasma teinté en bleu ; puis forme caractéristique du plasmodium vivax, la « *forme amibienne* », irrégulière et déchiquetée avec les grains intraprotoplasmiques brunâtres, et les granulations rouges de Schüffner, répandues au sein de l'hématie, elle-même hypertrophiée et décolorée ; enfin le *stade mûriforme*, terme de l'évolution de l'hématozoaire avant sa segmentation asexuée (1).

Le type quotidien des accès s'explique très bien de par l'hématologie : il s'agit d'un type double-tierce, car sur chacune des préparations prélevées à plusieurs reprises l'on retrouve des formes d'hématozoaires d'âge différent, espacées entre elles par vingt-quatre heures de développement.

La constatation de l'hématozoaire dans un cas de paludisme des Dombes méritait d'être signalée, à cause de sa

---

(1) Pour tout ce qui a trait aux discussions sur l'unicité ou la pluralité de l'hématozaire, nous renvoyons aux ouvrages classiques de :

Le Dantec. Précis de Pathologie exotique, t. I, p. 422 et suivantes, surtout planche 1.

Guiart. Parasitologie, p. 205.

Neveu-Lemaire. Parasitologie humaine, p. 203 et suivantes.

Et au récent ouvrage de Rieux : Précis d'Hématologie, collection Testut, 1911.

rareté. Depuis la découverte de Laveran, l'hématozoaire a été retrouvé dans presque tous les pays palustres ; ce même auteur, pour ne parler que de la France, l'avait déjà signalé chez des malades ayant contacté le paludisme à Rochefort, dans la Loire-Inférieure, dans le Morbihan. Calmette le retrouva chez des malades des environs de Quimper. Toutefois, dans la région des Dombes, l'hématozoaire n'avait pas été constaté en 1901, lorsque Neveu-Lemaire publiait son travail inaugural et depuis, seul à notreconnaissance, M. le médecin-major Claude a constaté la présence de l'hématozoaire dans le sang des paludiques de cette région. Ces faits signalés dans la thèse de Thurel (1) n'ont pas été publiés. M. Claude a bien voulu nous confier quelques-unes de ses préparations faites en 1907, et sur l'une d'elles, nous avons constaté la présence indiscutable d'hémotozoaires. Il n'existe en tous cas, à l'heure actuelle, qu'un nombre très restreint d'observations de paludisme des Dombes avec sanction hématologique (2).

Nos constatations hématologiques ne sont donc pas sans présenter un réel intérêt. La présence de l'hématozoaire dans des cas récents de paludisme des Dombes, la réapparition possible encore à l'heure actuelle de formes graves ou tout au moins sévères, constituent deux arguments nouveaux en faveur de la thèse développée par le Professeur J. Courmont, en 1906 :

« Le moment est venu pour le Conseil d'hygiène de renouveler ses protestations de 1910 contre la remise en eau des étangs de la Dombes et de proclamer une fois de plus que le dessèchement des étangs devait être, au contraire, méthodiquement poursuivi dans toutes les régions où ils existent encore. »

---

(1) Le Paludisme dans la Dombes. THUREL, th. Lyon, 1907, 86 pages, page 77.

(2) En revanche, l'on rencontre en abondance dans les marais de la Dombes l'anophèle, vecteur de l'hématozoaire. Recherches de MM. Neveu-Lemaire et Claude, in thèse Thurel, p. 70 et suivantes.

Conclusions.

1° Il existe encore, à l'heure actuelle, dans la région des Dombes, des cas de paludisme indiscutable, avec constatation de l'hématozoaire dans le sang.

2° A côté de formes bénignes les plus fréquentes, on peut observer, même dans des cas d'infection récente (mai 1910), des formes graves ou tout au moins sévères, avec hydropisie précoce, exactement superposables à celles observées dans la même région en 1825, alors que le paludisme y constituait, de l'avis de tous, un véritable fléau.

3° La gravité de ces cas peut s'expliquer par les conditions hygiéniques mauvaises, le surmenage, l'absence de tout traitement ; l'hydropisie elle-même est conditionnée par une défaillance passagère du rein avec rétention chlorurée.

4° Il est de toute nécessité de continuer la lutte contre le paludisme des Dombes.

Discussion.

M. J. Courmont. — La communication de MM. Froment et Mazel est des plus instructives.

On se rappelle les discussions passionnées qui ont eu lieu au sujet du paludisme dans les Dombes, au moment du vote de la loi Bérard, qui autorise la remise en eau des étangs (sans toutefois rembourser l'indemnité qui avait été versée autrefois pour l'assèchement).

Il est bien certain que, malgré les étangs qui subsistent en Dombes, le paludisme est loin de faire les ravages d'autrefois. Avant l'assèchement partiel, certaines communes du département de l'Ain avaient jusqu'à 94 °/₀ de fiévreux. Est-ce à dire que le paludisme ait disparu ? Il n'en est rien ; mais, il est actuellement extrêmement larvé et passe presque inaperçu. Néanmoins, le germe du paludisme (l'hématozoaire) existe toujours, ainsi que les anophèles transmetteurs.

Ce qui a surtout contribué à diminuer la gravité du paludisme, c'est l'amélioration générale de l'hygiène de la région, surtout au point de vue de la nourriture et de l'habitation. On ne sera cependant certain de la disparition définitive du paludisme que le jour où celle des étangs aura entraîné la destruction des moustiques et des hématozoaires.

Qu'il survienne une année de mauvaise récolte ou que les habitants soient soumis, par exemple, aux fatigues d'une campagne en temps de

guerre, et le paludisme, aujourd'hui larvé, reparaîtrait avec une partie de son ancienne intensité.

Le cas de MM. Froment et Mazel est, à ce point de vue, particulièrement intéressant ; leur malade, ayant subi des conditions de vie analogues à celles des anciens Dombistes, (mauvaise nourriture, coucher dehors), a été atteint d'accès graves de paludisme.

On peut toujours craindre de pareils réveils, on l'a bien vu dans l'épidémie de Tananarive, qui a pris brusquement la presque totalité de la population, même bien logée et bien nourrie. Il suffirait aussi que des Italiens, par exemple, apportent dans les Dombes des hématozoaires plus infectieux, pour que le paludisme ait un retour offensif.

En somme, il faut poursuivre l'assèchement des étangs, si l'on veut faire disparaître le paludisme. Le travail de MM. Froment et Mazel est un véritable cri d'alarme ; ils prouvent (vous avez vu leurs préparations) que l'hématozoaire du paludisme existe bien en Dombes. D'ailleurs, le médecin-major Claude avait déjà montré les hématozoaires dans le sang de plusieurs soldats du camp de Sathonay.

M. Guiart.— Dans les étangs des Dombes, on trouve des anophèles en quantité considérable, en revanche il y a fort peu de « cousins ». Je crois que dans les épidémies futures, le terrain ne sera pas seul à jouer le principal rôle ; des étrangers, des Italiens, introduits dans la région pour l'exécution de certains travaux, pourront amener avec eux l'hématozoaire des fièvres graves qui s'acclimatera.

Séance du 24 janvier 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — Démission. — MM. Pallasse et Roubier : Duodénite ulcéreuse urémique. *Discussion :* MM. Mouisset, Audry, Teissier. — M. Paul Courmont : Anaphylaxie des cobayes par inoculation d'épanchements des séreuses. — MM. A. Morel et A. Policard : Procédé clinique extrêmement sensible et précis de recherche de l'urobiline. — MM. Weill et G. Mouriquand : La pesée quotidienne des pleurétiques. Sa valeur dans l'appréciation de la marche des épanchements pleuraux et de l'efficacité des thérapeutiques récentes chez l'enfant. *Discussion :* MM. Mouisset et Mouriquand. — M. Barjon : Sur l'interprétation des images radiologiques pulmonaires. Processus bronchiques et processus vasculaires. *Discussion :* MM. Cluzet, Garel, Barjon, Bret, Cluzet, Barjon, Cluzet.

Démission.

M. Audry, président, donne lecture d'une lettre de M. le Prof. Tripier qui s'excuse de ne pouvoir prendre part aux travaux de la Société et adresse sa démission.

M. Audry se fait l'interprète de regrets unanimes des membres de la Société à l'occasion du départ de M. Tripier, qui fut un des premiers présidents de l'Assemblée. Il rappelle la profonde estime, la vénération dont M. Tripier a toujours été entouré, et exprime le désir qu'un rétablissement rapide de sa santé lui permette de reprendre sa place momentanément abandonnée.

Duodénite ulcéreuse urémique.

Par MM. E. Pallasse et Ch. Roubier

(*Clinique du Prof. Teissier*).

Nous avons l'honneur de vous présenter les pièces anatomiques provenant d'une autopsie faite il y a quelques jours à la clinique du Prof. Teissier.

Il s'agit d'un cas de duodénite ulcéreuse urémique rappelant une observation analogue, relatée ici-même, il y a moins d'un an, par MM. Cade et Thévenot, et recueillie aussi à la clinique.

Ces cas sont donc assez fréquents pour montrer la nécessité d'examiner systématiquement le tube digestif des urémiques.

Observation.

Jeanne M..., 67 ans, entrée le *19 janvier 1911*, salle B. Teissier.

Pas d'antécédents héréditaires. Mari bien portant. N'a eu ni enfant ni fausse couche. Pas de maladie antérieure.

L'affection actuelle a débuté en mai 1910 à la suite d'un coup de froid. Depuis trois mois elle se plaint d'œdème et de dyspnée.

L'examen montre une femme obèse pesant certainement plus de cent kilos. Il existe un œdème considérable des membres inférieurs, de la paroi abdominale, des membres supérieurs et de la face.

Poumons. Bronchite diffuse, râles humides aux bases.

Cœur. Pointe mal perçue, tachycardie et arythmie très marquées. Pas de souffle. Pouls petit, arythmique. La pression artérielle est faible.

Le foie n'est pas senti. L'ascite est incertaine. Un peu de céphalée. Léger myosis. Respiration de Cheyne-Stokes.

La malade a de la polyurie depuis longtemps. Aujourd'hui les urines sont rares avec un gros disque d'albumine.

Pas de température.

Devant la gravité de cet état on pratique une injection intra-veineuse de strophantine et une injection de sérum de la veine rénale de chèvre. La malade meurt le lendemain dans la journée.

Autopsie : *12 janvier*. Le cadavre présente une surcharge graisseuse abondante généralisée des téguments et viscères.

Il existe un peu de liquide citrin dans le péritoine et dans les plèvres.

Poumons normaux, sans adhérence, ni tuberculose.

Pas de péricardite. Le cœur est gros (640 gr.), gras, cœur de Traube typique. Pas de lésion valvulaire orificielle. Les coronaires sont perméables.

L'aorte présente une inflammation en placards très étendus.

La grande valve de la mitrale montre deux petites plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont saines. Mais les lésions de l'aorte sont maxima dans la portion descendante et vers les orifices des branches des viscères abdominaux. Le foie pèse 1.720 gr. Il est un peu dur et un peu muscade. Rien aux voix biliaires. La rate pèse 150 gr., elle est ferme et dure.

Les reins sont gros (160 et 250 gr.). Ils sont un peu congestionnés, le parenchyme est dur avec des kystes par places.

La capsule surrénale gauche est volumineuse, bosselée par un nodule de la grosseur d'une noisette. A la coupe ce noyau semble constitué par du tissu surrénal sain. Il s'agit probablement d'un adénome.

Le tube digestif paraît sain extérieurement. Une fois incisés, l'estomac et le duodénum apparaissent contenant du sang en quantité notable.

Il n'y en a pas dans le jéjuno-iléon. Après un lavage léger qui enlève un mucus assez abondant, on voit dans l'antre pylorique deux ou trois érosions très nettes de la grosseur d'une tête d'épingle avec un fond noirâtre au milieu d'une zone congestionnée et hémorrhagique.

Sur la première portion du duodénum on trouve aussi quatre à cinq petites ulcérations linéaires et sinueuses à fond noirâtre.

Le reste de l'intestin est normal. Il n'y a pas de réaction péritonéale, pas de ganglion au voisinage. Le corps thyroïde est sain. Les ovaires n'ont rien d'anormal. Il existe des brides de pelvi-péritonite ancienne.

L'examen histologique du rein a montré une sclérose très marquée, une atrophie des glomérules, mais aussi des lésions congestives intenses, de véritables lacs sanguins prédominant à la base des pyramides.

C'est un rein cardiaque autant que scléreux.

Quant à la capsule surrénale, le microscope a prouvé qu'il s'agissait bien d'un adénome typique à grandes cellules claires spongieuses.

L'examen clinique du sang prélevé pendant la vie par ponction veineuse à donné les résultats suivants (Prof. Morel) : urée 1,49 °/₀₀, albumine 0,58 °/₀₀, donc azotémie et hypo-albumine.

Cette observation, vu la brièveté de l'histoire clinique, est donc surtout anatomo-pathologique. La malade n'a présenté ni hématémèse, ni mélæna. Elle est morte avant que l'hémorrhagie ait pu se traduire à l'extérieur et révéler les ulcérations causales.

Ce fait vient s'ajouter aux cas peu nombreux de duodénite ulcéreuse que l'on connaît bien depuis les travaux de Barié et Delaunay, de Devic et Charvet. Chez notre malade, la cause de ces ulcérations reste imprécise comme il est habituel. Cependant l'élément inflammatoire paraît faire défaut et il semble

bien que l'on doive surtout incriminer la toxémie, résultant de l'urémie.

Il est probable que les lésions vasculaires, endartérite et thrombose, qu'il est ordinaire de rencontrer, jouent un rôle prédominant dans la production des lésions. Qu'il s'agisse de suffusion hémorrhagique, d'érosion, ou d'ulcération vraie, c'est une lésion de nécrose, et il faudrait peut-être critiquer, comme on l'a fait, le terme de duodénite qui implique l'idée d'inflammation.

La communauté de vascularisation de la région du pylore et de la première portion du duodénum et surtout le rôle physiologique commun de ces deux régions, expliqueraient leur atteinte simultanée par le même processus morbide.

Pour justifier la localisation élective au niveau de la région pyloro-duodénale, il est d'usage d'invoquer le rôle d'émonctoire spécial que l'on attribue au duodénum et qui est reconnu pour certaines substances, le fer (Gaule), le mercure (Stassano). Peut-être les troubles de la sécrétion gastrique dans les néphrites, encore mal connus, auraient-ils un rôle? (Enriquez et Ambard).

Pourtant, on peut rencontrer des lésions analogues disséminées tout le long du tube digestif avec des fréquences moindres toutefois que la duodénite ulcéreuse.

On a décrit la stomatite (Barié), la sialorrhée (Rénon), les ulcérations de la bouche et de la langue (Claude et Dalché), les ulcérations gastriques (Mathieu et Roux, Montpeurt), les ulcérations duodénales (Barié et Delaunay, Devic et Charvet, Samiac, Cestan), les ulcérations de l'intestin grêle (Mathieu et Roux, Grawitz), les ulcérations du gros intestin (Mouisset).

Ces diverses lésions ont un caractère commun essentiel; elles surviennent chez des cardio-rénaux. Ceci montre la nécessité des deux facteurs, altération vasculaire et toxémie, qui forment la base pathogénique de l'ulcération digestive urémique.

Les altérations vasculaires et la toxémie sont elles-mêmes sous des influences complexes; insuffisance hépatique, troubles nerveux, altération du sang qui peuvent contribuer à localiser la lésion sur tel segment du tube digestif.

Notre observation, comportant l'examen du rein, la présence d'un adénome surrénal, la teneur du sang en albumine et en urée, constitue donc un document intéressant pour approfondir la pathogénie qui reste un point obscur important dans l'histoire de la duodénite ulcéreuse urémique.

Bibliographie.

Barié. Stomatite urémique. *Arch. gén. de Méd.*, 1889.

Rénon. Sialorrhée au cours de l'urémie. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1898.

Grawitz. Ulcérations urémiques de l'intestin. *Deut. Med. Wochenschr.*, 1898.

Gandy. Nécrose hémorrhagique dans les toxémies. Paris, 1899.

Mouisset. Ulcérations intestinales des artério-scléreux. *Lyon Médical*, 1900.

Dodet. Hémorrhagies dans l'urémie. Th. Paris, 1901.

Mathieu et Roux. Ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grêle. *Arch. gén. de Méd.*, 1902.

Barié et Delaunay. Duodénite ulcéreuse urémique. Souques. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1903.

Lecointe. Th. Paris 1903-1904.

Devic et Charvet. *Rev. de Méd.*, 1903.

Claude et Dalché. Ulcérations de la peau et des muqueuses dans l'urémie. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1903.

Cestan et Baudet, Cestan et Samiac. *Toulouse Médical*, 1906.

Samiac. Thèse de Toulouse, 1906. Duodénite ulcéreuse urémique.

Enriquez et Ambard. Sécrétion gastrique dans les néphrites. *Semaine Médicale*, 1907.

Cade et Thévenot. *Lyon Médical*, 1910.

Montpeurt. Ulcérations gastriques d'origine cardio-rénale chez les vieillards. Th. Paris, 1910.

Discussion.

M. Mouisset demande si l'examen histologique a été pratiqué. Dans les cas qu'il a rapportés autrefois les lésions artérielles étaient très importantes ; c'est du reste la règle d'après M. Tripier, Il faut pour que l'urémie puisse réaliser son travail d'ulcération que le terrain soit préparé par les troubles de la circulation locale. Chez les jeunes urémiques on ne voit pas ordinairement des altérations car il n'existe pas de lésions artérielles.

M. Audry rappelle que chez les enfants on peut voir des ulcérations intestinales au cours des septicémies hémorragiques ; mais il s'agit là de tout autre chose.

M. Teissier. — A propos de l'observation que vient de rapporter M. Pallasse, je désirerai insister sur un point particulier : on voit fréquemment des malades atteints de néphrite urémique, de néphrite sèche, avec gros cœur et hypertension tomber brusquement dans le cadre de la néphrite hydropigène ; l'asystolie apparait ainsi que les œdèmes et l'hypotension, Il n'a pas été donné d'explication satisfai-

sante de ce mode d'évolution; j'attache pour ma part une grande importance aux troubles engendrés par l'atteinte de la surrénale; il est vraisemblable que lorsque les altérations de cette glande surviennent il se produit une série de troubles nouveaux, et en particulier des phénomènes d'hypotension; il y a là certainement un nouveau chapitre d'études à ouvrir.

Anaphylaxie des cobayes par inoculation d'épanchements des séreuses.

Par M. Paul Courmont.

Je présente à la Société trois cobayes en pleine crise d'anaphylaxie produite par de petites injections sous-cutanées répétées de liquide d'ascite ou de pleurésie. Nous avons montré en 1900 que ces inoculations à petites doses amènent la mort de l'animal avec des lésions hémorragiques de l'estomac. Ces faits et ces lésions ont été retrouvés depuis par tous ceux qui ont étudié l'anaphylaxie par le sérum de cheval.

Deux de ces cobayes ont de la paralysie du train postérieur et de la dyspnée, le troisième a surtout une crise dyspnéique (1).

Procédé clinique extrêmement sensible et précis de recherche de l'urobiline.

Par MM. A. Morel et A. Policard.

(*Laboratoires de Chimie organique et de Physiologie de la Faculté de médecine*).

I. — Les cliniciens s'occupent de la présence et de la signification de l'urobiline dans différents produits organiques: sérum sanguin (Gilbert et Herscher), selles de nourrissons (Triboulet, Weill et Rottier), exsudats divers (Teissier; P. Courmont), etc. Ces recherches exigent la mise en œuvre de méthodes sensibles et précises.

---

(1) Un de ces cobayes est mort dans la soirée; les deux autres se sont rétablis de cette crise d'anaphylaxie.

II. — Le procédé de Gilbert et Herscher à l'alcool amylique, pour le sang ; ceux de Grimbert au chloroforme, de Auché au chloroforme thymolé, pour l'urine, qui ont la prétention d'être sensibles, le sont beaucoup moins que celui que l'un de nous a indiqué dès 1908.

En effet, ces procédés cherchent à extraire l'urobiline au moyen d'un dissolvant fort peu miscible à l'eau qui tient en dissolution l'urobiline dans les échantillons. Aussi n'est-il pas étonnant que l'extraction soit incomplète et que les résultats quantitatifs soient fonction du degré de dispersion des liquides non miscibles. C'est là une faute de technique. On n'aurait pas idée, en toxicologie, d'extraire la morphine du sang ou de l'urine en l'agitant avec de l'alcool amylique.

Le procédé que nous avons indiqué, inspiré de la technique générale de recherche des alcaloïdes, fait passer l'urobiline dans un dissolvant intermédiaire, l'alcool éthylique. On pourrait croire que c'est là une complication ; en réalité, grâce au tour de main que nous allons indiquer, la recherche de l'urobiline devient d'une extrême simplicité.

III. — *Technique.* — A) Pour l'urine, on lui ajoute son volume d'alcool éthylique à 95°.

Pour le sérum ou un exsudat, on lui ajoute son volume d'alcool.

Pour les fèces, on en fait un extrait aqueux, auquel on ajoute son volume d'alcool ; ou un extrait alcoolique, auquel on ajoute son volume d'eau.

B) A ces mélanges hydro-alcooliques, on ajoute une pincée d'acétate de zinc en cristaux. On filtre. On repasse sur le filtre jusqu'à liquide clair.

C) On ajoute le 1/10e du volume de chloroforme, en agitant vivement. On laisse déposer *jusqu'à ce que le chloroforme soit parfaitement clair*.

D) On caractérise l'urobiline, soit par sa couleur rose, son spectre, sa fluorescence verte, visible à la lumière du jour (s'il y a beaucoup d'urobiline), ou la fluorescence verte rendue visible par un pinceau de rayons de courte longueur d'onde condensés par un système optique, comme il a été indiqué par l'un de nous dans sa première communication.

En laissant plusieurs heures à la lumière, l'urobilinogène contenu dans le chloroforme se transforme en urobiline.

IV. — *Avantages.* — Ce procédé est extrêmement sensible. Il révèle l'urobiline là où tous les autres procédés, sans exception, ont échoué : par exemple, dans la grande majorité des urines humaines normales, dans le sérum d'individus dont l'urine renferme les quantités habituelles d'urobiline. Et ceci avec 4 ou 5 cc. du liquide.

Ce procédé est à la fois simple, pratique et rapide. Il est donc applicable en clinique comme en expérimentation.

Nous ne craignons pas d'affirmer, après des essais comparatifs, qu'il est à l'heure actuelle de beaucoup le plus avantageux.

Dans une prochaine communication nous verrons les résultats qu'on en peut tirer, tant en clinique qu'en physiologie.

La pesée quotidienne des pleurétiques. Sa valeur dans l'appréciation de la marche des épanchements pleuraux et de l'efficacité des thérapeutiques récentes (autosérothérapie, ponction exploratrice, corps immunisants) chez l'enfant.

Par MM. Weill et G. Mouriquand.

I.

MM. Chauffard, Widal, Courmont et Genet ont préconisé la pesée journalière chez les malades en puissance d'anasarque.

M. Chauffard avait d'ailleurs, dès 1901, montré les précisions apportées par « la méthode des pesées quotidiennes pour l'évaluation quantitative des épanchements du péritoine et de la plèvre » (*Semaine Médicale*, 17 juillet 1901).

Nous avons repris l'étude de cette méthode des pesées quotidiennes, en l'appliquant aux pleurésies de l'enfance, et l'avons contrôlé par l'examen radioscopique des épanchements.

La pratique nous a montré que dans les pleurésies sérofibrineuses de l'enfant, les renseignements qu'elle peut donner sont généralement très précis et qui mieux est, très précoces. Elle nous a permis dans nos cas, mieux qu'aucune autre méthode, d'apprécier la marche des épanchements et l'action, sur eux, de diverses thérapeutiques récentes.

Obs. I (très résumée). — Il s'agit d'une enfant de sept ans, atteinte d'un épanchement séro-fibrineux gauche considérable (refoulement du cœur jusqu'à la ligne mamelonnaire droite, refoulement du médiastin,

disparition de l'espace de Traube, etc.). A son entrée dans le service, la pleurésie ne présentait aucun signe de résorption, à ce point que l'abondance du liquide imposait une ponction évacuatrice. Avant d'y recourir nous eûmes, avec M. Weill, l'idée d'injecter le liquide retiré par ponction exploratrice dans le tissu cellulaire péricostal, suivant la méthode préconisée par Gilbert (de Genève) ; nous le fîmes, il est vrai, avec un certain scepticisme, sachant le peu d'entente qui règne actuellement encore au sujet de son efficacité. Nous avons pris la précaution afin de suivre le résultat de cette nouvelle thérapeutique, de peser, suivant la méthode employée pour les œdèmes, notre malade avant l'injection, et de faire faire par M. Aubert, que nous tenons à remercier ici pour son obligeance, l'analyse des urines au point de vue spécial de leur teneur en chlorure. Les signes stéthoscopiques ont été minutieusement notés presque au jour le jour et appuyés sur des schémas radioscopiques.

Nous retirâmes 3 centimètres cubes 1/2 de liquide citrin, retirant doucement l'aiguille de la plèvre, nous la fîmes pénétrer obliquement dans le tissu cellulaire du thorax. L'injection n'amena aucune douleur immédiate, ni réaction consécutive.

Le lendemain, la malade pesée à la même heure, et comme la veille avant son déjeuner, était descendue de 24 kil. 200 à 23 kil. 830. L'auscultation révélait à l'extrême sommet, absolument obscur jusque-là, l'apparition d'une légère respiration. Le lendemain, la balance marquait 23 kil. 350. L'auscultation révélait l'apparition d'un murmure vésiculaire encore atténué mais net, la radioscopie montrait au sommet gauche la diminution de l'intensité de l'ombre et, à l'extrême sommet, l'apparition d'une bande claire.

Les jours suivants s'accusèrent la même diminution du poids, des signes stéthoscopiques et radioscopiques. L'ombre cardiaque projetée sur l'écran, largement refoulée à droite, regagnait peu à peu sa position première.

En trois jours, l'enfant avait perdu 1 kilogramme de poids, perte provenant évidemment de la résorption du liquide pleural et non d'un amaigrissement général. Au bout de six jours, la diminution du poids s'arrêta ; une nouvelle injection ramena une évacuation marquée par une nouvelle perte de poids de 150 grammes et par l'extension progressive de la respiration normale et de la translucidité thoracique aux rayons X. Au huitième jour, il ne restait plus que des signes stéthoscopiques insignifiants à la base gauche, la respiration s'entendant jusqu'en bas. La radioscopie marquait la clarté relative (épaississement pleural), les deux tiers supérieurs du poumon et une obscurité peu intense de la base.

Depuis ce moment, les signes de l'épanchement n'ont fait que régresser, mais très lentement.

Il s'agissait en effet, comme une nouvelle ponction exploratrice nous l'a montré, d'un liquide pleural résiduel, gélatineux, sans tendance à la résorption, même après nouvelle injection autosérothérapique.

Le 4 janvier, la malade est tombée à son poids minimum. Depuis de moment, la courbe des poids subit une ascension rapide. Elle monte de 1.100 grammes en douze jours. Cet accroissement du poids ne saurait être mise sur le compte d'une récidive de l'épanchement. La radioscopie montre une plèvre indemne. Elle doit être attribuée à l'assimilation rapide de la période de convalescence.

Par rapport à la courbe des poids, la courbe des urines a subi des modifications intéressantes. Le début de la chute pondérale du corps a coïncidé avec une augmentation brusque des urines, passant en vingt-quatre heures de 1 à 2 litres (polyurie critique).

A la période de convalescence, les urines ont suivi une marche approximativement parallèle à celle des poids.

Obs. II (très résumée). — Chez une enfant de dix ans et demi, atteinte de pleuro-tuberculose à évolution aiguë, nous avons observé les phénomènes suivants :

La malade est entrée à l'hôpital avec un gros épanchement remontant presque jusqu'au sommet, qui seul, à la radioscopie, gardait un peu de clarté. Tous les signes classiques de la pleurésie étaient présents.

Chez cette enfant, des pesées quotidiennes ont été faites systématiquement, tous les matins, à la même heure, avant toute alimentation. La courbe des pesées a été comparée à la courbe des urines et à l'image radioscopique. Du 1er septembre au 3, le poids a augmenté tous les jours de 50 grammes (la malade s'alimentait très peu, étant anorexique) ; cette augmentation du poids a correspondu nettement à l'augmentation de l'épanchement (auscultation, radioscopie) et à une oligurie.

Le 3, on pratique une simple ponction exploratrice de 6 centimètres cubes de liquide. Le jour même, les urines montent de 500 grammes en même temps que le poids diminue de 150 grammes. L'auscultation et la percussion montrent une diminution légère de l'épanchement. Mais cette tendance à la régression ne s'accentue pas. Le lendemain, le poids de la malade monte brusquement de 28 kil. 850 à 30 kil. 300. La radioscopie montre une montée très nette du niveau du liquide. Le sommet est à peine clair maintenant. Le 4, le 5, le 6, le 7 septembre, le poids se maintient à peu près au même niveau. L'épanchement varie peu. Les urines ont une tendance à l'ascension. Le 8, on fait une friction avec V gouttes de corps immunisants de Spengler (solution 1/30.000). Dès le lendemain, la diurèse s'accroît. L'urine monte à 2.000 et s'y maintient trois jours. Correspondant exactement à cette polyurie le poids commence une descente rapide, tombe de 200 grammes du 8 au 9, de 200 grammes du 9 au 10, de 100 grammes du 10 au 11, de 300 grammes du 11 au 12, de 200 grammes du 12 au 13, puis en cinq jours tombe à son taux le plus bas, 28 kil. 250. Après la diurèse forte à 2.000, les urines ont subi un léger fléchissement, mais ne sont pas descendues au-dessous de 1.150 centimètres cubes. Le 13, en pleine

descente pondérale, la radioscopie montre une diminution considérable de l'épanchement. Celui-ci a diminué au moins des deux tiers. Les deux tiers supérieurs du thorax droit sont clairs ; dans le tiers inféro-externe existe une courbe de Damoiseau des plus typiques.

Le 17 septembre, jour de l'abaissement maximum du poids, la radioscopie montre à l'extrême base gauche une légère obscurité.

Il est à noter que cet abaissement progressif et rapide a correspondu à un retour manifeste de l'appétit, la malade avait presque doublé l'alimentation des premiers jours. Cet abaissement pondéral correspondait exactement à l'abaissement du niveau pleurétique et à la polyurie.

Dans ce cas, la méthode des pesées quotidiennes nous a donc permis de suivre avec une très grande précision la marche de l'épanchement pendant sa période d'augmentation et de décroissance.

Elle nous a permis aussi de noter les phénomènes suivants : dès que le poids minimum a été atteint, la courbe des poids est brusquement remontée passant du jour au lendemain (pesée vérifiée) de 28 kil. 250 à 29 kil. 200.

Nous avons craint à ce moment un retour offensif de l'épanchement.

L'auscultation, la radioscopie nous ont permis d'éliminer immédiatement cette hypothèse. Il s'est agi en réalité d'une rehydratation et d'une renutrition rapide de l'organisme. Depuis lors, le poids n'a fait que croître très rapidement, atteignant au bout de huit jours environ le poids primitif, puis le dépassant bien au delà.

Pendant toute la première partie de la période ascensionnelle du poids, les urines ont subi un mouvement d'ascension parallèle ; mais comme celui-ci ne pouvait pas conserver toujours un tel parallélisme, la courbe des urines a été coupée au 7e jour environ par la courbe du poids qui a continué son ascension, les urines se rapprochant au contraire de leur taux normal entre 1.500 et 2.000.

Comme nous l'avons indiqué dans l'observation : si l'on compare la courbe des poids et des urines, on est frappé de ce fait qu'elles peuvent être divisées en trois stades absolument différents. Dans un premier stade, le poids monte, les urines baissent : c'est la phase d'augmentation de l'épanchement.

Dans un deuxième stade, le poids diminue et les urines augmentent : c'est le stade de débâcle pleurétique.

Puis survient un troisième stade, qui nous paraît correspon-

dre à la convalescence, pendant lequel la courbe d'urine monte parallèlement à la courbe des poids.

Dans un quatrième stade enfin (stade de guérison), le poids continue à monter et les urines reviennent à leur chiffre normal.

Obs. III (très résumée). — Il s'agit d'une fillette de quatre ans et demi, qui après quelques semaines de fièvre fit une pleurésie droite avec épanchement constatée cliniquement, radioscopiquement et par la ponction.

Dans l'espèce, il s'agissait d'une pleurésie à petit épanchement, c'est ce qui explique que dans ce cas les indications fournies par la courbe du poids furent moins frappantes, une analyse attentive montre pourtant qu'elles ne furent pas moins nettes que dans les deux cas antérieurement signalés.

Avant tout traitement, le poids de l'enfant était de 17 kil. 200. Une ponction exploratrice de 3 centimètres cubes seulement amène une chute de poids brusque à 16 kil. 600. Cette chute se maintient deux jours. A ce moment, l'examen radioscopique montre un épanchement de volume moyen occupant le 1/3 inférieur de l'hémithorax gauche et dessinant une courbe de Damoiseau des plus nettes. Le 1er octobre, le poids remonte, alors que l'enfant s'alimente à peine, il atteint 17 kilogrammes. La radioscopie pratiquée ce jour-là montre un accroissement très net de l'épanchement qui occupe maintenant les 2/3 inférieurs de l'hémithorax droit à deux travers de doigt au-dessus de la matité antérieurement constatée.

Le *3 octobre*, nous injectons 1/4 de centimètre cube de la solution au 1/100.000 de corps immunisants de Spengler. Le poids tombe de 17 kil. 100 à 16 kil. 600. Les urines augmentent de 200 grammes malgré la réduction considérable des aliments et des liquides ingérés. La matité a très nettement baissé en arrière. Le niveau du liquide a baissé à la radioscopie, il n'occupe plus que la 1/2 inférieure de l'hémithorax droit. Le 6 octobre, il n'existe qu'un peu d'ombre à la base et la ponction exploratrice ne permet de retirer qu'une goutte de liquide gélatineux.

La chute de poids a correspondu à une augmentation des urines qui monte ensuite progressivement et parallèlement au poids pendant la période de convalescence, puis qui finit par couper la courbe des poids.

II.

De l'analyse de nos observations et des courbes pondérales de nos pleurétiques découlent les notions suivantes :

La courbe des poids permet, au moins dans l'enfance et dans l'adolescence spécialement envisagées dans nos cas, de se ren-

dre un compte absolument exact de la marche de l'épanchement pleurétique.

En prenant toute précaution pour éviter une erreur grossière (pesée du malade tous les matins à la même heure, après miction, avant toute alimentation — ; pesée des aliments ingérés, solides-liquides), il est possible de lire sur la courbe des poids les variations du liquide pleural. Un contrôle stéthoscopique et radioscopique précis permet de vérifier la valeur des indications de cette courbe.

Dans nos cas, la courbe pondérale nous a même presque constamment donné des renseignements plus nets, sinon plus précis, que la percussion, l'auscultation et la radioscopie.

Il est en effet difficile d'apprécier toujours par ces méthodes les variations de liquide de quelques centaines de grammes, variations sur lesquelles la courbe pondérale nous a le plus souvent renseigné.

A toute augmentation du liquide a correspondu une augmentation du poids du sujet ; à toute phase de résorption, une diminution de celui-ci.

Ni la dénutrition du sujet, ni sa renutrition ne sauraient être invoquées dans nos cas pour expliquer les variations pondérales. En effet, pendant la période d'augmentation du liquide, l'état fébrile, l'anorexie ont diminué considérablement l'alimentation et pourtant le poids montait parallèlement au niveau du liquide (radioscopie).— Au moment où la décroissance du poids est survenue, la ration alimentaire a toujours augmenté, l'appétit revenant vite avec l'amélioration. Cette décroissance de poids était en sens inverse de l'alimentation, mais en parallélisme net avec la descente du niveau de l'épanchement.

Ces faits nous paraissent démontrer la grande valeur des renseignements cliniques fournis par la courbe pondérale de nos malades pendant la période de montée et de déclin de la pleurésie.

Mais elle nous a fourni sur la période de convalescence des documents, eux aussi, absolument concordants.

Dans nos trois cas, dès que la courbe des poids est parvenue à son point minima, elle s'est immédiatement relevée ; parfois — comme dans l'observation II — avec une brusquerie telle qu'ayant cru à une erreur de pesée, nous avons fait une pesée de contrôle. Dans ces cas, nous avons pu craindre une première fois une récidive de l'épanchement, mais la radioscopie nous a permis d'écarter cette erreur. En réalité, la reprise rapide du poids coïncidait dans nos trois cas avec une nutrition plus par-

faite (sans doute une hydratation brusque des tissus dans le cas n° II), marquée par une amélioration nette de l'état général.

La reprise du poids (en dehors de tout retour de l'épanchement) s'est faite dans l'observation I dans un peu plus de temps que son abaissement. Dans l'observation III, elle se fit également par échelons peu brusques. Mais dans l'observation II (cas où la guérison complète fut le plus rapidement obtenue), les deux kilogs perdus en onze jours par la résorption spontanée de l'épanchement furent récupérés en neuf jours et rapidement dépassés.

Cette brusquerie dans la reprise du poids nous semble même devoir être tenue pour un excellent symptôme pronostique.

III.

Nous avons tenu à comparer très exactement la courbe des urines à celle des poids :

Dans leur généralité, voici les renseignements qu'elles nous apportent :

Pendant la période initiale d'augmentation du liquide, la courbe des poids monte, celle des urines descend ou se maintient à un niveau peu élevé.

La baisse de la courbe des poids (baisse de l'épanchement) est généralement précédée ou contemporaine de la montée de la courbe urinaire.

Il s'agit là du phénomène critique bien connu (Achard, Lœper, P. Courmont, Nicolas, etc.), de la crise polyurique de convalescence.

Après une polyurie marquée, qui a duré de trois à quatre jours dans nos cas, la courbe urinaire fléchit généralement. Mais elle reprend ensuite sa marche ascendante et cette fois-ci parallèlement à la courbe pondérale. Ce parallélisme fut absolu dans nos observations II et III et vrai dans ses grandes lignes dans l'observation I.

Cette montée parallèle des deux courbes marqua la période de convalescence. Celle-ci fut d'autant meilleure que le phénomène fut plus net.

Mais la courbe du poids ayant une tendance à s'élever sans cesse, et celle des urines ne pouvant indéfiniment la suivre dans son ascension, la courbe des urines coupe enfin la courbe des poids et redescend à son niveau physiologique. Ce phénomène nous a semblé correspondre au stade de guérison.

IV.

L'examen de la courbe des poids nous a permis, avons-nous dit, de suivre des modifications même minimes du côté de l'épanchement. Nous avons donc, grâce à elle, pu apprécier avec une certaine rigueur l'effet des diverses thérapeutiques employées dans nos cas.

Dans l'*observation* I, l'*autosérothérapie* pleurale de Gilbert (3 cent. 1/2), pratiquée le 27 décembre, a amené une chute très rapide du poids correspondante à une baisse parallèle de l'épanchement.

Une légère reprise de poids (3 janvier), correspondant à une légère augmentation du liquide, fut immédiatement jugulée par une nouvelle injection autosérothérapique qui amena une chute de poids de 250 grammes avec résorption définitive de l'épanchement.

Un essai d'autosérothérapie pratiquée le 14 janvier (en pleine convalescence) n'eut aucune influence sur la courbe des poids, la plèvre étant à sec.

Les *ponctions exploratrices* avec évacuation minime (6 centimètres cubes observ. II, 3 centimètres cubes observ. III), ont amené dans ces deux cas un fléchissement très net de la courbe pondérale (200 grammes observ. II, 600 grammes observ. III). Ces faits confirment absolument ceux avancés par M. le professeur Roger, Lévy-Valensi et Mlle Pouzin (1) qui ont montré l'influence des évacuations minimes sur la résorption des épanchements pleuraux. Dans nos cas, il est vrai, si la résorption fut nette elle fut essentiellement passagère, et une réascension de la courbe des poids et du niveau du liquide fut notée dès le lendemain dans l'observation II, le surlendemain dans l'observation III. Il faut tenir compte de ce fait, c'est que la ponction exploratrice fut pratiquée pendant la période d'augmentation du liquide. Or, ces ponctions nous paraissent avoir toute leur action pendant la période « d'état » ou au début de la période de décroissance (2).

M. Lévy-Valensi et Mlle Pouzin se demandent si, en réalité,

---

(1) Soc. médic. des hôp. de Paris, séance du 11 mars 1910.

(2) Voir aussi Pic, G. Mouriquand et Crémieu : Action des ponctions exploratrices dans les pleurésies. Soc. des Sciences médicales, 25 janvier 1911.

dans la méthode autosérothérapique de Gilbert la résorption du liquide n'est pas amorcée par l'évacuation des quelques centimètres cubes de liquide nécessaires à l'injection.

Nous n'avons pour notre part jamais obtenu par la simple ponction exploratrice de résultats comparables en netteté à ceux fournis par l'autosérothérapie elle-même. Nous nous demandons même, à titre purement hypothétique bien entendu, si de très minimes ponctions sont capables d'agir mécaniquement sur de grands épanchements pour hâter leur résorption, et s'il ne s'agit pas là encore d'un phénomène autosérothérapique.

La piqûre pratiquée dans la plèvre amène sans aucun doute la filtration d'une certaine quantité de liquide pleural dans la paroi thoracique et permet en quelque sorte une autosérothérapie spontanée, minime, n'ayant entraîné dans nos cas que des résorptions très partielles et non définitives.

Les corps *immunisants de Spengler* ont été employés par nous dans les observations II et III. Deux cas ne suffisant pas pour établir avec certitude leur action dans la pleurésie aiguë sérofibrineuse, d'origine tuberculeuse, nous nous bornerons ici à noter strictement les phénomènes observés après leur emploi.

Dans l'observation II, c'est dès le lendemain de leur emploi (frictions de cinq gouttes de la solution au 1/30.000 au niveau du pli du coude) que nous avons vu la courbe du poids baisser en même temps que le niveau du liquide pleural, et se relever nettement la courbe des urines.

Le 9, 10 et 11 septembre les frictions furent continuées et l'urine se maintint à 2.000 grammes. Dès le lendemain de leur cessation, les urines tombent à 1.200 et persistent aux evirons de ce chiffre.

Le 15, nouvelle friction de cinq gouttes : les urines remontent brusquement le 16 à 1 litre 800 grammes, le 17 à 2 litres 100 grammes, et l'ascension continue jusqu'à 2.600 atteints le 21. Il paraît y avoir dans ce cas un rapport net entre l'emploi des corps immunisants et l'apparition de la polyurie. Mais est-ce un rapport de cause à effet?

De plus, l'emploi de ces corps a coïncidé avec un abaissement du poids et du niveau du liquide.

Dans l'observation III, nous avons observé les mêmes phénomènes. Un abaissement pondéral correspondant à une baisse pleurétique a été observé le jour même et le lendemain

de leur emploi, correspondant aussi très exactement avec une ascension de la courbe des urines.

Comme on le voit, la pesée quotidienne systématique de nos pleurétiques nous a permis de suivre avec une très grande précision l'évolution de leur épanchement et d'apprécier l'effet de notre thérapeutique.

D'une utilité incontestable pendant la période d'augment et de déclin du liquide, elle permet ensuite de juger, pendant la convalescence, du retour plus ou moins rapide de l'organisme à son équilibre normal.

Discussion.

M. Mouisset demande à quel moment de l'évolution de la pleurésie les différentes interventions ont été pratiquées.

M. Mouriquand. — C'est un point difficile à préciser, car les parents ne donnent généralement que des renseignements peu précis. Toutefois, c'était, semble-t-il, au début, dans la période d'augment, car sur l'une des courbes on voit le poids, qui avait baissé momentanément à la suite de la ponction exploratrice, remonter immédiatement pendant quelques jours encore.

Sur l'interprétation des images radiologiques pulmonaires. Processus bronchiques et processus vasculaires.

Par M. Barjon.

La difficulté en radiologie n'est pas de voir. Avec un bon matériel on peut toujours obtenir de bonnes images. La difficulté est d'interpréter. La réalisation des conditions d'une bonne visibilité appartient à la physique. C'est une question de technique. L'interprétation est une chose toute médicale. C'est une question de clinique et de diagnostic.

Les deux moyens d'exploration dont nous pouvons disposer : radioscopie et radiographie, présentent à ce point de vue une valeur très inégale. La radioscopie est vraiment un procédé clinique. La radiographie est surtout un procédé de démonstration. Béclère met en relief cette différence par une très ingénieuse comparaison : il assimile la radioscopie à un examen microscopique et la radiographie à une micro-

photographie. L'histologiste parcourt sa préparation dans tous les sens, fait varier le grossissement et l'éclairage, et en rapprochant dans son esprit les multiples détails observés se fait une opinion et pose un diagnostic. Il choisit ensuite un point particulier de cette préparation et en fait la microphotographie pour servir de document ou de démonstration. Ainsi la radioscopie permettant d'examiner un malade dans tous les plans, fait défiler en quelques instants sous les yeux toute une série d'images dont le rapprochement et l'analyse facilitent l'interprétation. C'est là vraiment le procédé de choix du clinicien. La radiographie parfois pourra servir à compléter un diagnostic, mais le plus souvent sa valeur sera surtout documentaire et démonstrative.

Puisque l'interprétation d'une radioscopie est surtout une affaire médicale, tous les médecins devraient pouvoir donner cette interprétation. Il n'en est malheureusement pas encore ainsi. Quelques-uns cependant s'intéressent à ces examens, viennent y assister, se rendent compte de la superposition ou du désaccord des images radiologiques et des symptômes cliniques, discutent leur interprétation. Ceux-là sont dans le vrai et, grâce à eux, beaucoup de progrès seront possibles.

D'autres se contentent d'envoyer leurs malades au radiologiste le plus souvent sans aucun renseignement et attendent gravement un diagnostic. Certains affectent même de ne pas donner de renseignements sous prétexte de ne pas influencer le diagnostic du radiologiste. Ceux-là courent au-devant des erreurs dont ils s'étonnent et condamnent ensuite la méthode. Ce sont eux qui sont condamnables. Ils me font songer au mot humoristique du Dr Rist parlant d'un médecin sourd qui ferait ausculter ses malades par un professeur de solfège.

Le radiologiste, seul, sans renseignements, est un sourd qui voit respirer et se mouvoir un poumon qu'il ne peut pas entendre. Le médecin, dans son service, est un aveugle qui entend tousser, respirer et gémir un poumon qu'il ne voit pas.

D'autres, enfin, ignorent la radiologie et refusent systématiquement de s'en servir. On s'en était bien passé jusque là. Sans doute. Avant Laennec on s'était bien passé de l'auscultation.

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE DE LYON

Il est certain que malgré la radioscopie on continuera à faire des erreurs, mais peut-être pourra-t-on en éviter quelques-unes. On les évitera d'autant mieux que les médecins s'occuperont davantage de ces questions, se familiariseront avec elles et s'efforceront de grouper les renseignements cliniques et radioscopiques en examinant leurs malades systématiquement et à plusieurs reprises. Les renseignements fournis par la radioscopie sont limités, ils ne peuvent avoir la prétention à eux seuls d'imposer une opinion, ils n'ont pas sensiblement plus de valeur que ceux fournis par l'auscultation, la palpation et la percussion. Ils doivent s'ajouter et se comparer à eux.

Aussi est-ce au médecin qui tient en main toutes les données du problème à en faire l'interprétation et à poser le diagnostic.

*
* *

Aujourd'hui je désire développer un point spécial d'interprétation et insister sur ce fait que les lésions purement bronchiques ne donnent rien ou presque rien à l'écran, en sorte qu'il existe dans ces cas une discordance considérable entre l'examen clinique et radioscopique.

Une grande querelle divise actuellement les radiologistes : à savoir par quoi est constitué le dessin de l'image du poumon normal. Cette image présente sur un fond clair une série d'ombres plus ou moins fines, dont la principale, en forme de croissant, constitue ce qu'on appelle le hile du poumon. De là partent une série de travées divergentes qui vont en s'estompant du centre à la périphérie.

L'image du hile a été longtemps attribuée à des ganglions normaux. Nous savons aujourd'hui que les ganglions normaux ne donnent pas d'image visible et que, seuls, les ganglions pathologiques enflammés, hypertrophiés, caséifiés ou crétacés peuvent se déceler sur l'écran.

Les travées qui partent du hile ont été aussi diversement interprétées. Pour les uns, avec Max Wolf, ce sont les bronches; pour les autres, avec Cohn, se sont les vaisseaux; pour d'autres enfin, c'est la superposition des bronches et des vaisseaux.

Chacun s'efforce de faire prévaloir son opinion et fournit à l'appui une série d'expériences plus ou moins heureuses, injectant des substances opaques, les uns dans les bronches, les autres dans les vaisseaux, et s'évertuant à prouver que l'image ainsi obtenue se superpose à celle du poumon normal. Cette preuve n'a guère de valeur, car les bronches et les vaisseaux suivent dans le poumon exactement le même trajet, étroitement accolés les uns aux autres, leurs images se superposant à peu près exactement.

Je reste persuadé pour ma part que les vaisseaux jouent le principal et peut-être le seul rôle dans le dessin de l'image du poumon, et je vais m'efforcer de vous le démontrer.

Que sont les bronches? Des conduits creux à parois minces constituées par : du cartilage (pour les grosses bronches seulement), du tissu conjonctif, des fibres élastiques, un épithélium. Il n'y a rien là qui soit capable de fournir une image visible. Ajoutons à cela que ce conduit creux est parcouru par un courant d'air dont la vitesse et l'importance sont en raison de l'activité respiratoire. Ce courant d'air contribue à rendre plus claires et plus invisibles les parois des bronches.

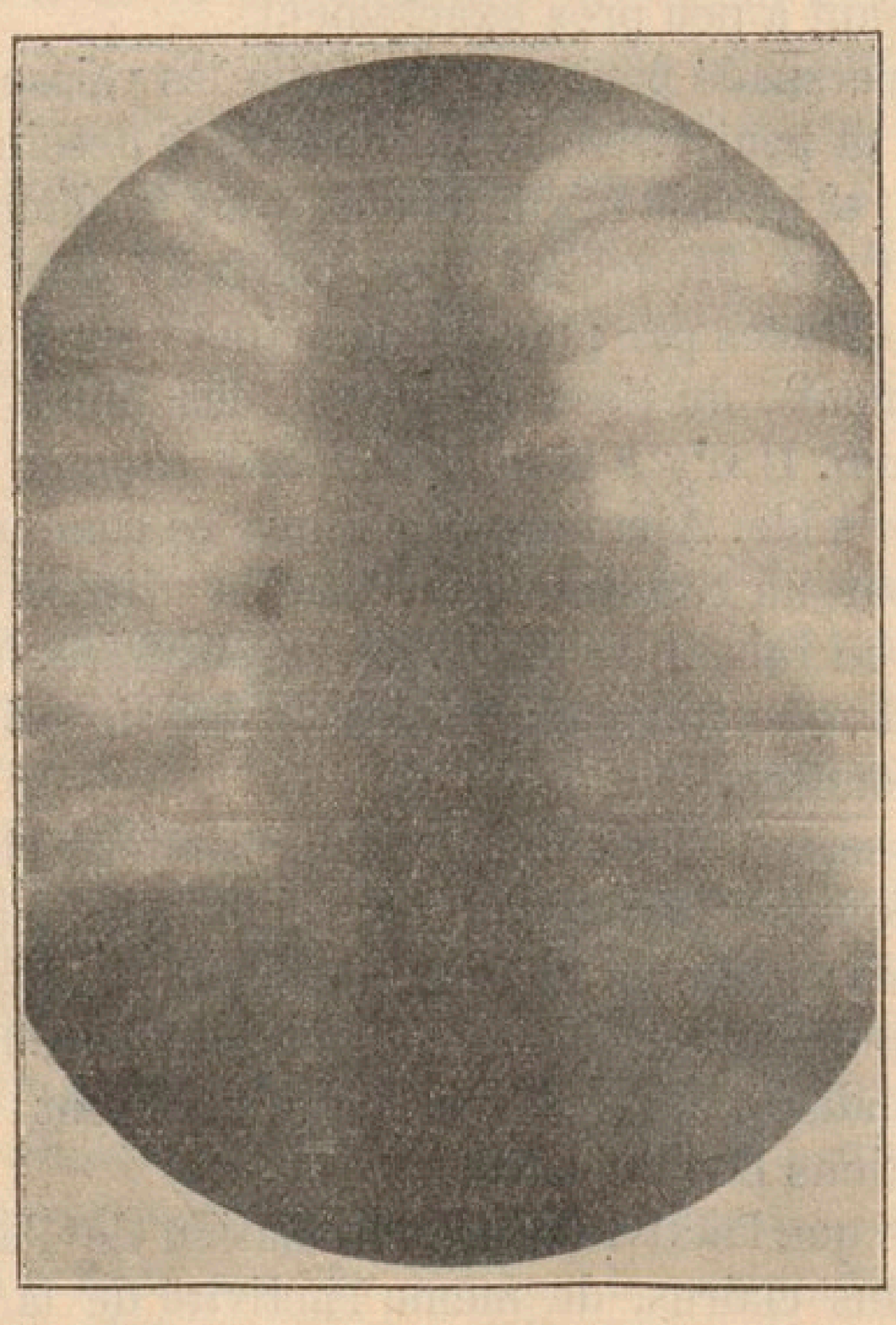
Les vaisseaux, il est vrai, ne présentent rien dans la structure de leurs parois qui les rende plus opaques que les bronches; mais ils sont remplis par un liquide assez dense, le sang, qui circule à leur intérieur avec une activité et une abondance qu'expliquent suffisamment les importantes fonctions de l'hématose.

De même que l'activité de la circulation de l'air rend les bronches plus claires, de même l'activité de la circulation sanguine rend les vaisseaux plus opaques ; et l'image du poumon est justement constituée par cette juxtaposition d'un réseau clair et d'un réseau opaque à direction à peu près parallèle.

Il n'y a qu'un point où la dissociation des deux réseaux soit suffisante pour permettre leur étude séparée. C'est au niveau du hile où les bronches et les vaisseaux présentent un calibre assez considérable pour que leur image soit nettement distincte.

Nous voyons à ce niveau une ombre allongée en forme de

croissant séparée de l'ombre médiane par une étroite fente claire. La disposition anatomique classiquement admise, nous apprend que la bronche est la plus interne et que l'artère pulmonaire qui lui est intimement unie occupe son bord externe. Il est donc logique d'admettre que la bande claire appartient à la bronche et que le croissant foncé est l'image de l'artère pulmonaire.



Radiographie du thorax d'un enfant.
Corps étranger métallique de la bronche droite.

Voici une épreuve radiographique qui confirme cette disposition. Il s'agit d'un enfant porteur d'un corps étranger de la bronche droite. Ce corps étranger métallique très facilement visible sur cette épreuve instantanée obtenue au moyen d'un écran renforçateur, est une petite hanche de trompette qui s'est détachée dans un mouvement d'aspiration et a pénétré dans les voies respiratoires. Elle est

venue se loger à droite dans une bronche de troisième ordre. Cette bronche se dessine en clair, on la suit admirablement au-dessus et au-dessous du corps étranger. On distingue même parfaitement sa bifurcation immédiatement au-dessous, ainsi que les deux bronches de quatrième ordre qui en partent. Grâce au repère fixe qui constitue le corps étranger, nous pouvons affirmer avec certitude que le réseau qui se dessine en clair appartient bien aux bronches (1). Nous pouvons logiquement en déduire que le réseau foncé situé sur le bord externe du réseau bronchique, et qui constitue l'ombre du hile du poumon, est formé par la projection de l'artère pulmonaire et de ses branches. Si on analyse en effet la structure de cette ombre on voit qu'elle dessine en foncé un dessin analogue à celui des bronches et que de place en place partent des sortes de pointes constituant comme des branches efférentes ou des bifurcations de l'artère pulmonaire. Ce dispositif était particulièrement visible sur quelques-unes des radiographies que M. Cluzet vous a présentées dans la dernière réunion.

En résumé: la structure, le contenu gazeux, la circulation active d'oxygène dans leur intérieur, la disposition anatomique, les renseignements fournis par l'étude des corps étrangers des voies respiratoires profondes, tout concourt à démontrer que le réseau bronchique doit se dessiner en clair sur l'image du poumon. Au contraire, l'artère pulmonaire avec son contenu sanguin, sa circulation active et rapide se présente comme un réseau dont la densité paraîtra d'autant plus considérable qu'il chemine à travers un tissu clair et gonflé d'air comme celui du poumon.

C'est donc l'artère pulmonaire qui constitue le réseau opaque et c'est elle qui forme en grande partie pour ne pas dire exclusivement l'image du hile normal du poumon.

*
* *

(1) Ce document a infiniment plus de valeur que les radiographies expérimentales obtenues sur poumon cadavérique dans lequel la respiration et la circulation sanguine sont supprimées. Au contraire dans cette radiographie obtenue sur le vivant, nous étions dans les meilleurs conditions possibles pour que les bronches et les vaisseaux conservent exactement la valeur qu'ils doivent avoir normalement.

A ces arguments viennent s'en ajouter d'autres d'ordre pathologique et je tiens à bien insister sur ce point qui n'a pas été mis assez nettement en évidence : *Les processus pathologiques purement bronchiques ne donnent pas ou presque pas d'opacité à l'examen radioscopique des champs pulmonaires.*

J'ai été frappé à plusieurs reprises par ce fait : alors qu'habituellement dans la plupart des cas les données de la radioscopie se superposent exactement aux données de la clinique, on rencontre des malades chez lesquels il existe une discordance absolue. Alors que la percussion indique une matité étendue, la palpation une diminution ou même une disparition des vibrations, l'auscultation du souffle à timbre tubaire ou cavitaire, des râles humides excessivement abondants mélés ou non à des bronches et des sibilances ; la radioscopie indique des poumons clairs à peu près normaux, dans lesquels on a beaucoup de peine parfois à distinguer une très légère diminution de clarté vers une base.

J'ai eu l'occasion d'observer et de suivre un assez grand nombre de cas de ce genre. Trois cas de dilatation des bronches avec obcurité radioscopique, à peine sensible aux bases et des signes physiques d'auscultation excessivement accentués, de nombreuses observations de bronchites diffuses généralisées soit aiguës, soit chroniques. Je vois actuellement dans mon service une vieille bronchite purulente avec énormes râles humides sans obcurité radioscopique qui rentre dans cette catégorie (1). Enfin j'ai eu l'occasion d'observer des cas tout à fait anormaux qui, par leur évolution et leurs symptômes bruyants, avaient inspiré de sérieuses inquiétudes. Je résume trois observations prises comme types.

---

(1) L'autopsie de cette malade, faite depuis, a confirmé le diagnostic : Bronchite purulente sans dilatation des bronches, toutes les bronches étaient remplies de pus. Emphysème. Aucun foyer de pneumonie, ni de broncho-pneumonie, ni de congestion. Parenchyme pulmonaire mou et souple partout. A l'un des sommets une vieille cicatrice tuberculeuse du volume d'une lentille. Pas d'adhérences.

OBSERVATION I. — *Affection aiguë à type pleuro-pulmonaire avec signes pseudo-cavitaires.*

M. S..., externe des hôpitaux. Grippe légère, fièvre, frissons, courbature. Reste alité cinq à six jours. Guérison, reprend son service.

Huit jours après rechute, fièvre légère 38°, mais céphalée, point de côté, toux, essoufflement. Au bout de quinze jours reprend son service, mais toussait et crachait beaucoup, encore un peu d'essoufflement.

Examen clinique (Prof. Nicolas et Dr Lyonnet). Matité base gauche, abolition des vibrations, signes pseudo-cavitaires : souffle, expiration à timbre creux, gros râles humides, ægophonie, pectoriloquie aphone. On pense à pleurésie avec signes pseudo-cavitaires, ou à quelque chose d'interlobaire, voire même à la tuberculose, mais l'examen des crachats est négatif.

Examen radioscopique. Teinte grise diffuse très légère des 2/3 inférieurs du poumon gauche. Pas d'épanchement, aucun foyer opaque localisé nulle part.

Je pense à quelques phénomènes bronchiques et congestifs de la base gauche, consécutifs à la grippe et porte un bon pronostic.

Guérison parfaite sans aucune suite.

OBSERV. II. — *Rhinite spasmodique apériodique. Poussées intermittentes et fréquentes de bronchite généralisée se reproduisant depuis 18 mois.*

M. R..., bonne santé habituelle, pas d'antécédents tuberculeux. Chancre à 20 ans. Tousse depuis 18 mois. Poussées de bronchite intermittentes se reproduisant environ toutes les trois semaines, séparées par des intervalles de bien-être, le malade se croit guéri. En même temps coryza chronique persistant.

Examen rhinologique (Dr Bernoud). Rhinite spasmodique apériodique. Pas de tertiarisme, pas de polypes, pas de sinusite.

Examen clinique. Aucune modification de la sonorité, ni des vibrations. Le murmure vésiculaire n'est diminué en aucun point, mais partout on entend de gros râles sonores disséminés dans toute la hauteur des deux poumons.

Pas de râles humides.

Le malade a pris sa température régulièrement matin et soir pendant 6 mois et a oscillé entre 36°7 et 36°9.

Examen radioscopique. Les deux poumons sont également clairs du haut en bas. Aucune obscurité. Pas de ganglions vers le hile. Respiration diaphragmatique égale et étendue des deux côtés.

En somme, examen négatif.

OBSERV. III. — *Dilatation des bronches.*

Mme M... Catarrhe purulent chronique des bronches avec dilatation des extrémités bronchiques ; expectoration épaisse jaunâtre avec vomiques matutinales. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Examen clinique. Submatité aux deux bases. A l'auscultation : bronchite diffuse des sommets avec râles secs et humides. Aux bases : souffle avec très nombreux râles humides à grosses bulles et gargouillement.

Très bon état général.

Cyanose des mains et des extrémités digitales, mais sans déformation ni hypertrophie des doigts.

Examen radioscopique. Quelques ombres ganglionnaires péribronchiques au voisinage du hile du poumon.

Champs pulmonaires assez clairs, légère teinte grise diffuse des bases, mais sans aucun foyer opaque. Conservation des mouvements respiratoires diaphragmatiques.

On rencontre donc un certain nombre d'observations dans lesquelles l'existence d'un processus purement bronchique peut expliquer la discordance constatée entre la clinique et la radioscopie.

L'observation établira dans la suite si d'autres causes peuvent provoquer cette discordance. Mais on devra dès maintenant tenir compte de celle qui ressort de cet exposé.

Une remarque s'impose à ce sujet. La constatation d'une discordance avec signes physiques intenses et radioscopie négative doit être considérée comme un élément de bon pronostic, je ne dis pas dans tous les cas, car il ne faut pas conclure du particulier au général, mais dans un grand nombre de cas. De ce fait, la radioscopie devient non seulement un élément important de diagnostic, *mais elle acquiert aussi une valeur pronostique indiscutable*.

Il reste donc acquis de cette étude que tout processus inflammatoire bronchique ne donne aucune image radiologique tant qu'il reste uniquement localisé aux bronches. Il provoque seulement une légère diminution de clarté du parenchyme pulmonaire en restreignant l'activité respiratoire et peut aussi s'accompagner d'engorgements ganglionnaires dont les ombres viennent renforcer l'image du hile du poumon.

Mais dès que le processus inflammatoire dépasse la bronche et que l'élément vasculaire intervient, l'image radioscopique se modifie et des ombres apparaissent. En effet, de même que dans le poumon normal les ombres sont formées par l'artère pulmonaire et son réseau vasculaire ; de même, dans le poumon pathologique, c'est le processus inflammatoire d'origine vasculaire qui va créer des taches sombres en déterminant soit immédiatement des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie plus ou moins étendus ou limités, soit à distance des foyers de sclérose ou autres processus chroniques. Ces lésions constituent des territoires pulmonaires privés de respiration et de circulation active d'air et qui, par suite, perdent leur transparence.

On peut, du reste, facilement suivre à l'écran cette extension des lésions et assister à la formation des ombres en même temps que l'auscultation renseigne sur les modifications des signes physiques correspondants. Il suffit pour cela d'examiner régulièrement ses malades et de les radioscoper aussi souvent qu'on les ausculte.

J'ai pu, de cette façon, assister chez certains tuberculeux à l'extension des lésions d'abord purement bronchiques avec gros râles diffus et bruyants sans image radioscopique notable. A mesure que les lésions évoluaient et que l'ombre radioscopique devenait plus étendue et plus opaque, l'auscultation indiquait la formation des foyers correspondants révélés par des râles fins et humides.

MM. Weill et Mouriquand, qui ont bien étudié radioscopiquement la pneumonie infantile, ont fait les mêmes constatations. La localisation tardive de cette pneumonie, après une période simplement bronchique et fébrile, se prête admirablement à cela. Tant que l'auscultation ne révèle que des signes de bronchite, malgré leur intensité, malgré une température concomitante de 40°, l'écran ne montre aucune ombre anormale. Mais dès que l'apparition de quelques râles fins indique qu'un point de localisation pulmonaire s'est constitué, l'écran montre l'ombre triangulaire axillaire qu'ils ont décrite comme la signature radioscopique de la pneumonie infantile.

Il resterait encore beaucoup à dire sur la valeur et l'in-

terprétation de ces ombres, dans la formation desquelles l'élément vasculaire joue un si grand rôle. Il y aurait à montrer la différence entre les ombres diffuses et peu marquées de la simple congestion, respectant en partie la perméabilité des petites bronches et des alvéoles, et celles plus opaques et mieux limitées que donne l'hépatisation en supprimant complètement l'entrée de l'air dans le territoire atteint. Mais cela m'entraînerait trop loin.

J'ai voulu me borner aujourd'hui à opposer l'un à l'autre l'élément bronchique et l'élément vasculaire et à étudier leur rôle respectif dans la constitution des images pulmonaires à l'état normal et pathologique. De cette étude, nous recueillons déjà des éléments intéressants au point de vue du *diagnostic* et du *pronostic* de certaines affections pulmonaires.

On peut donc espérer que des recherches systématiques et continues viendront peu à peu faciliter par des acquisitions nouvelles l'interprétation si délicate des images radiologiques du poumon.

Discussion.

M. Cluzet est tout à fait de l'avis de M. Barjon en ce qui concerne les avantages de l'examen radioscopique lorsque celui-ci est effectué en commun par le médecin traitant et par le radiologiste.

Mais il n'est pas démontré que toutes les ombres pulmonaires, notamment celles fournies par la radiographie instantanée, soient dues exclusivement aux vaisseaux, et la complète transparence des cartilages, qui existent jusque dans les plus petites bronches, n'est pas certaine pour toutes les radiographies.

De plus, si on ne devait considérer que le calibre et la situation des vaisseaux pulmonaires pour expliquer leur visibilité, on ne comprendrait pas pourquoi la mammaire interne, qui est dans un tissu transparent et tout près de la plaque en position frontale antérieure, n'apparaît pas au moins aussi bien que les vaisseaux pulmonaires voisins et de même calibre. On ne s'expliquerait pas pourquoi certains vaisseaux, plus épais que les fines arborisations pulmonaires, comme ceux du diaphragme, de l'estomac, de l'intestin, etc., n'apparaissent jamais dans des régions pourtant aussi transparentes que le poumon, ou même plus transparentes chez certains sujets. Enfin, on pourrait s'étonner de ce que les vaisseaux du cœur sont invisibles, quand les vaisseaux pulmonaires, voisins et beaucoup plus petits, sont au contraire très apparents à travers l'opacité cardiaque.

M. Garel croit aussi à l'existence d'une image bronchique d'après photographies stéréoscopiques obtenues par injection dans les bronches ; les dessins obtenus correspondent bien à ceux qu'on observe dans les radiographies instantanées du poumon.

M. Barjon. — Je ferai remarquer d'abord que les ombres qui apparaissent sur un champ pulmonaire normal s'inscrivent souvent moins par le fait de l'opacité du corps qu'elles représentent que par son manque de transparence à travers un tissu aussi clair et aussi aéré que celui du poumon. Ce serait précisément le fait des vaisseaux pulmonaires.

J'ai déjà répondu par avance à l'objection de M. Garel en montrant que les injections opaques faites dans les bronches ou dans l'artère pulmonaire donnent des images tout à fait superposables en raison de l'identité de leur trajet. On ne peut trouver là une solution.

La meilleure injection est à mon avis le corps étranger des voies respiratoires dont je vous ai présenté la radiographie. Ce corps étranger, vous en conviendrez bien, ne se trouvait pas dans l'artère pulmonaire puisqu'il a été expulsé à la suite de manœuvres d'extraction par voie bronchique. Or, ce corps étranger se trouve situé exactement dans l'intérieur d'un espace clair à bords bien limités. Cet espace clair est donc bien une bronche.

M. Cluzet me demande pourquoi on ne voit pas l'artère mammaire interne dans un cas de pneumothorax, quand les vaisseaux du poumon sain sont capables de donner une image.

Je pourrais lui retourner la proposition et lui demander pourquoi dans une radiographie du thorax, sur laquelle il prétend suivre les cartilages bronchiques jusque dans les plus petites ramifications, on ne voit pas les cartilages costaux qui sont cent fois plus gros et plus épais et qui sont situés directement sur la plaque dans la position frontale antérieure.

M. Bret. — En faveur de la théorie vasculaire soutenue par M. Barjon, je rappellerai que j'ai observé un cas où à la radioscopie on voyait une ombre opaque vers la base du cœur correspondant à une zone qu'on délimitait par la phonendoscopie ; je crus à goitre plongeant. A l'autopsie on vit qu'il s'agissait de la veine cave supérieure qui avait atteint un développement anormal.

M. Cluzet. — Le fait signalé par M. Bret s'explique évidemment par le volume considérable qu'a la veine cave. Mais il s'agit d'expliquer la présence des fines arborisations pulmonaires que, sur les radiographies instantanées, on observe très loin du hile, dans le voisinage de la cage thoracique et sous la coupole diaphragmatique à gauche.

A M. Barjon, je répondrai que je n'ai jamais affirmé la possibilité de suivre les cartilages bronchiques jusque dans les plus petites ramifications ; j'ai seulement mis en doute la transparence des parois bronchi-

ques dans tous les cas et montré ensuite que les considérations pouvant expliquer la visibilité des gros vaisseaux voisins du hile, ne suffisent pas pour expliquer la visibilité des fins vaisseaux pulmonaires.

M. Barjon. — Les vaisseaux du poumon sont seuls visibles par ce que seuls ils cheminent à travers un tissu aérien et transparent qui les fait paraitre opaques.

Ceux du cœur ou du rein ne le sont pas parce qu'ils se trouvent plongés au sein de tissus d'une densité égale ou supérieure à la leur. Dès lors les conditions de visibilité ne sont pas réalisées. Si on pouvait insufler d'air les tissus du cœur et du rein, les coronaires et les artères rénales deviendraient visibles.

Pour appuyer ce que vient de dire M. Bret, je signalerai qu'on a publié également des observations de thrombose de l'artère pulmonaire avec examen radioscopique indiquant une ombre plus ou moins étendue au niveau de la lésion.

M. Cluzet. — Avec les rayons X, on obtient purement et simplement la somme algébrique de toutes les opacités qui sont interposées entre l'anticathode et la plaque sensible.

En insufflant de l'air dans les tissus du cœur et du rein, les coronaires et les rénales ne deviendraient pas visibles si leur opacité propre est négligeable par rapport à l'opacité des tissus antérieurs et postérieurs, dont les ombres se superposent sur l'épreuve radiographique : il en serait absolument comme pour la mammaire interne, qui chemine dans un tissu transparent et n'apparait pas même quand on insuffle la plèvre, c'est-à-dire dans les cas de pneumothorax artificiel. Du reste, comme je l'ai déjà dit, au niveau de la poche gazeuse stomacale, on ne voit que les fines arborisations pulmonaires ; les diaphragmatiques où les vaisseaux de l'estomac, qui sont cependant plus épais, n'apparaissent jamais.

Séance du 31 janvier 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. Garel : Figure du poumon. *Discussion :* M. Barjon. — M. Paul Courmont : Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. Lyonnet et Piéry : Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures. *Discussion :* MM. Lyonnet, Roque, Bret, Pic, P. Courmont.

Figure du poumon.

M. Garel, à propos de la communication de M. Barjon à la dernière séance, sur l'interprétation des images radioscopiques du poumon, présente des planches stéréoscopiques d'injections bronchiques empruntées au livre de Brownig. Les injections ont été faites avec de la litharge dissoute dans l'eau gélatinée (30 °/₀) et injectée à 50°.

Discussion.

M. Barjon. — Les radiographies stéréoscopiques que M. Garel vient de nous montrer sont très belles et très intéressantes, mais elles ne tranchent pas le débat. Une injection semblable dans l'artère pulmonaire donnerait une image analogue.

Il y a une série d'autres expériences qui ont été faites dans le but de déterminer le rôle des bronches et celui de l'artère pulmonaire dans le dessin de l'image normale des poumons. La plupart concluent à la clarté des bronches et à l'opacité des vaisseaux.

Cohn prend un poumon cadavérique, lave les artères et les débarrasse de leurs caillots, puis il insuffle les bronches. La radiographie du

poumon ainsi préparé montre qu'il n'y a plus de dessin opaque, mais au contraire un tracé blanc, clair, correspondant aux bronches et bronchioles.

Weber, de Kiew, injecte une substance opaque dans l'artère pulmonaire, puis introduit des grains de plomb dans les bronches. Sur la radiographie, à côté de la silhouette pulmonaire opaque on voit les grains de plomb paraissant comme flotter dans le vide.

Kraus fait une expérience analogue. Après avoir introduit dans les bronches d'un poumon cadavérique des grains de plomb et avoir noté l'emplacement des ombres qui coïncident exactement avec le trajet des bronches, on fait basculer toute la préparation de façon que le sommet du poumon occupe la partie la plus basse. Les grains de plomb sous l'influence de la pesanteur quittent les bronches dans lesquelles ils se trouvaient et l'ombre qu'il avaient produite est aussitôt remplacée par une zone claire.

Von Grodel, dans son Atlas de radiologie, s'exprime ainsi :

« Un poumon vide d'air et de sang donne une ombre homogène et « épaisse. Si nous insufflons ce poumon, nous obtenons un ensemble « d'ombres donnant un dessin normal du poumon, en particulier l'om- « bre du hile ressort très distinctement. Si nous injectons dans les « vaisseaux un liquide d'une densité voisine de celle du sang, nous « voyons les ombres déjà existantes se renforcer et des ombres nou- « velles se produire. »

L'image est donc formée par le contraste entre la clarté des bronches et l'opacité relative des vaisseaux, mais les ombres sont bien constituées par les vaisseaux.

L'auteur ajoute : « Si nous trouvons dans le centre de ces ombres « une partie claire nous pouvons, avec de La Camp, admettre qu'il « s'agit sùrement d'une bronche que les rayons de Rœntgen ont frappée « tangentiellement. Au contraire nous pouvons penser, comme Kohler, « qu'une ombre circulaire provient d'un vaisseau frappé tangentielle- « ment. »

Frankel, de Hambourg et Levy-Dorn se rangent aussi à cette opinion : clarté des bronches, opacité des vaisseaux.

Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Par M. Paul Courmont.

Une des réelles difficultés que rencontre l'opérateur pour appliquer la méthode de Forlanini (pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire) consiste dans la première injection intra-pleurale d'azote. On

pratique habituellement celle-ci avec une aiguille en acier fort acérée, dont la pointe doit être introduite exactement au niveau de la cavité virtuelle, entre les deux feuillets pleuraux. Si l'on ne pénètre pas assez, l'azote s'introduit dans la paroi thoracique ; si l'on pénètre trop avant on pique le poumon, on peut injecter l'azote dans le parenchyme, on augmente en outre les chances d'embolies intra-veineuses ; si même on est arrivé exactement au point voulu, ce qui n'est pas toujours facile, un simple mouvement du malade suffit à tout déranger ou même à embrocher le poumon sur l'aiguille ou à le dilacérer à son contact dans les mouvements respiratoires.

Difficulté de pénétrer et de demeurer dans la cavité pleurale virtuelle ; dangers de blessure du poumon avec ses conséquences, voilà les deux inconvénients les plus sérieux de la première injection d'azote.

C'est pour y remédier que nous avons imaginé et présentons ici un petit instrument pour perforer la plèvre avec plus de sûreté et moins de dangers, et dont le principe est le suivant : crever la plèvre avec une petite canule mousse au lieu d'une aiguille piquante.

I. — Avant nous on a déjà tâché de réaliser ce desideratum.

A) *Méthodes chirurgicales.* — Brauer préconise l'*incision au bistouri* de tous les plans thoraciques jusqu'à ce qu'on voie nettement la plèvre (plaie de 5 à 7 centimètres, injection de novocaïne sous les muscles intercostaux, incision de l'aponévrose, dissociation des muscles intercostaux à la pince), puis la rupture de celle-ci avec une canule mousse ; le poumon s'affaisse alors par pénétration d'air : par la canule on introduit l'azote, ou bien, s'il y a des adhérences on tâche de les rompre en manœuvrant la canule dans l'espace interpleural. Brauer veut par ce moyen compliqué mettre à l'abri du danger des piqûres du poumon, car, dit-il, « il est impossible de constituer « un pneumothorax par la méthode de ponction sans blesser la plèvre pulmonaire. » O. Bruns et Brauer n'ont pu, chez le chien, obtenir le pneumothorax par ponction sans

constater des blessures du poumon. Comme le fait remarquer Fourgous, cette piqûre, insignifiante pour un poumon sain, ne l'est pas pour un poumon tuberculeux, et il faut songer au danger de l'embolie gazeuse. Ce sont les mêmes réflexions qui nous ont amené à imaginer notre instrument.

Mais le procédé de Brauer constitue une véritable opération chirurgicale ; nous ne la croyons utile que peut-être lorsqu'il y a des adhérences et que la canule et une sonde molle habilement dirigées rompent une partie de ces adhérences si elles ne sont pas trop serrées.

Le *procédé de Tuffier* consiste à faire après incision un *décollement inter-pleuro-pariétal* et à produire à ciel ouvert un premier *pneumothorax extra-pleural* qu'on entretient ensuite par ponction à l'aiguille. Ce procédé a les mêmes inconvénients que le précédent, mais peut-être rendra des services dans les cas de symphyse pleurale serrée où les méthodes ordinaires ne peuvent constituer le pneumothorax.

B) *Procédé de Küss.* — Cet auteur emploie pour la ponction une canule et un trocart analogues à ceux de l'appareil de Potain ; une fois la canule armée de son trocart acéré introduite jusqu'au niveau de la côte, on s'arrête, on retire le trocart et on le remplace par un mandrin mousse cannelé ; ou perfore alors les derniers plans thoraciques et la plèvre ; puis on enlève le mandrin, on ferme le robinet terminal et fait entrer l'azote par une tubulure latérale de la canule.

Cette instrumentation doit permettre en effet de ne pas blesser le poumon, mais le manuel opératoire est assez compliqué ; il faut heurter le bord supérieur de la côte, le contourner, s'arrêter sur le muscle intercostal externe, laisser alors la canule juste à ce niveau en retirant le trocart, y substituer le mandrin mousse, etc., sans que le malade dérange cet ensemble d'actes opératoires par un mouvement intempestif.

II. — Notre instrument répond à l'indication essentielle de ne pas blesser le poumon ; il ne nécessite aucune inci

sion chirurgicale ; son application est simple et rapide, car elle ne comprend que deux actes opératoires, la perforation des parois thoraciques avec une aiguille externe et l'ouverture de la plèvre avec une canule interne mousse introduite à l'intérieur de cette aiguille, laquelle forme tunnel à travers les parois résistantes. La solution du problème est ainsi obtenue beaucoup plus simplement que dans le procédé de Küss, où la canule externe a précisément besoin d'abord d'un trocart interne pour perforer la paroi, puis d'un mandrin mousse pour perforer la plèvre, et de l'ablation successive de ces deux auxiliaires pour ne laisser en place que la canule.

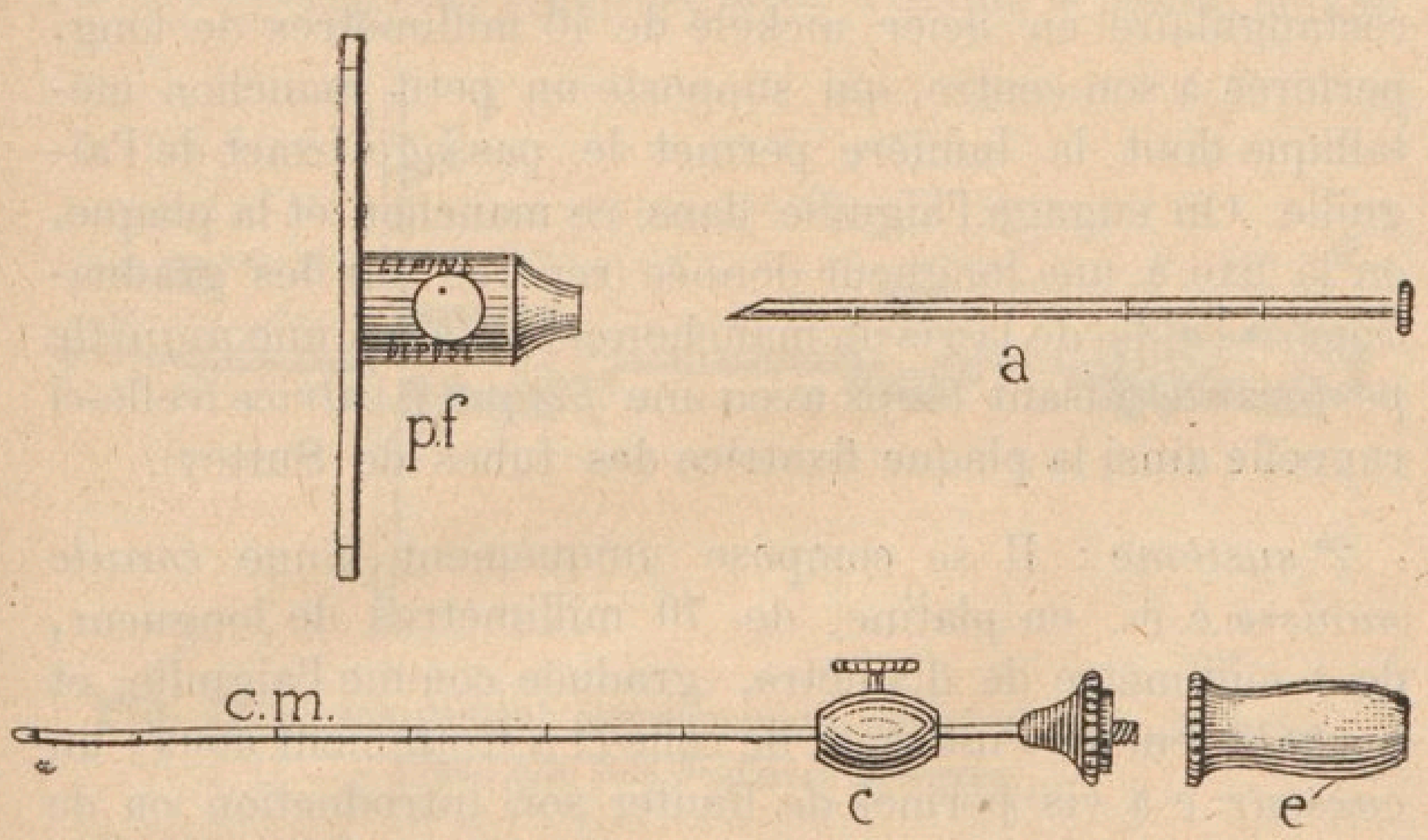


Fig. I. — Pièces dont la réunion constitue l'instrument.

a, *aiguille;* pf, *plaque fixatrice*; cm, *canule mousse*; c, *curseur;* e, *embout se vissant sur la canule et recevant le tube de caoutchouc adducteur de l'azote.*

Enfin une plaque fixatrice permet de maintenir notre système facilement et solidement contre la paroi costale, ce qui rend sans danger des mouvements même étendus du malade.

A) *Description de l'instrument* (Fig. I et II). — Nous ne parlerons pas ici de l'appareil contenant l'azote, ni du manomètre, ni de la seringue de sûreté de Forlanini ;

notre instrument s'adapte en effet au tube de caoutchouc qui amène l'azote ou communique avec le manomètre, soit directement, soit par l'intermédiaire de la seringue de sûreté de Forlanini qui peut se visser contre notre canule ; chacun peut ainsi employer l'appareil à azote qui lui paraît le plus commode (1) et prendre toutes les précautions que recommande Forlanini avec sa seringue.

Notre instrument se compose de deux systèmes (fig. I) :

1er système : Il est constitué par : une *aiguille*, a, graduée, en acier, de 50mm de longueur, de 15/10e de millimètre de diamètre et dont la lumière permet de recevoir à frottement doux la canule c m décrite plus loin ; une petite *plaque* p f rectangulaire en acier nickelé de 40 millimètres de long, perforée à son centre, qui supporte un petit manchon métallique dont la lumière permet le passage exact de l'aiguille. On engage l'aiguille dans ce manchon et la plaque, on la fixe à une longueur donnée (repérée sur les graduations) à l'aide de la vis du manchon ; on a ainsi une *aiguille perforante* faisant corps avec une *plaque fixatrice* (celle-ci rappelle ainsi la plaque fixatrice des tubes de Suttey).

2e système : Il se compose uniquement d'une *canule mousse* c. m. en platine, de 70 millimètres de longueur, de 1 millimètre de diamètre, graduée comme l'aiguille, et pouvant jouer à l'intérieur de celle-ci à frottement doux ; un *curseur* c à vis permet de limiter son introduction ou de la fixer une fois introduite; son extrémité inférieure est pourvue non seulement de l'orifice terminal, mais d'un œillet latéral qui demeure libre lorsque le trou terminal est obstrué ou appliqué contre un poumon bridé et résistant ; son extrémité supérieure est munie d'un pas de vis mâle, qui permet de recevoir, soit l'*embout* e en forme d'olive qui s'adapte au caoutchouc de l'appareil à azote, soit le pas de vis femelle de la seringue de sûreté de Forlanini une fois en place. L'orifice de l'embout olivaire

(1) Nous avons employé jusqu'ici l'appareil de Von Muralt qui est fort commode.

permet également de recevoir tout autre seringue pour aspirer sang ou sérosité comme avec celle de Forlanini.

B) *Manuel opératoire.* — Le malade est mis en position couchée, le bras plus ou moins déplacé suivant les cas ; on prend toutes les précautions ordinaires (piqûre préalable de morphine ou d'atropine, asepsie de la région à la teinture d'iode, etc.) ; on a tout prêt l'appareil à azote, robinets fermés ; on a stérilisé l'instrument, soit par ébullition à l'eau carbonatée, soit par le flambage (la canule est en platine).

On monte l'aiguille perforante a sur la plaque fixatrice *pf*, à une longueur calculée d'après l'adiposité et l'épaisseur de la paroi thoracique du sujet (de façon à ce que la pointe de l'ai-

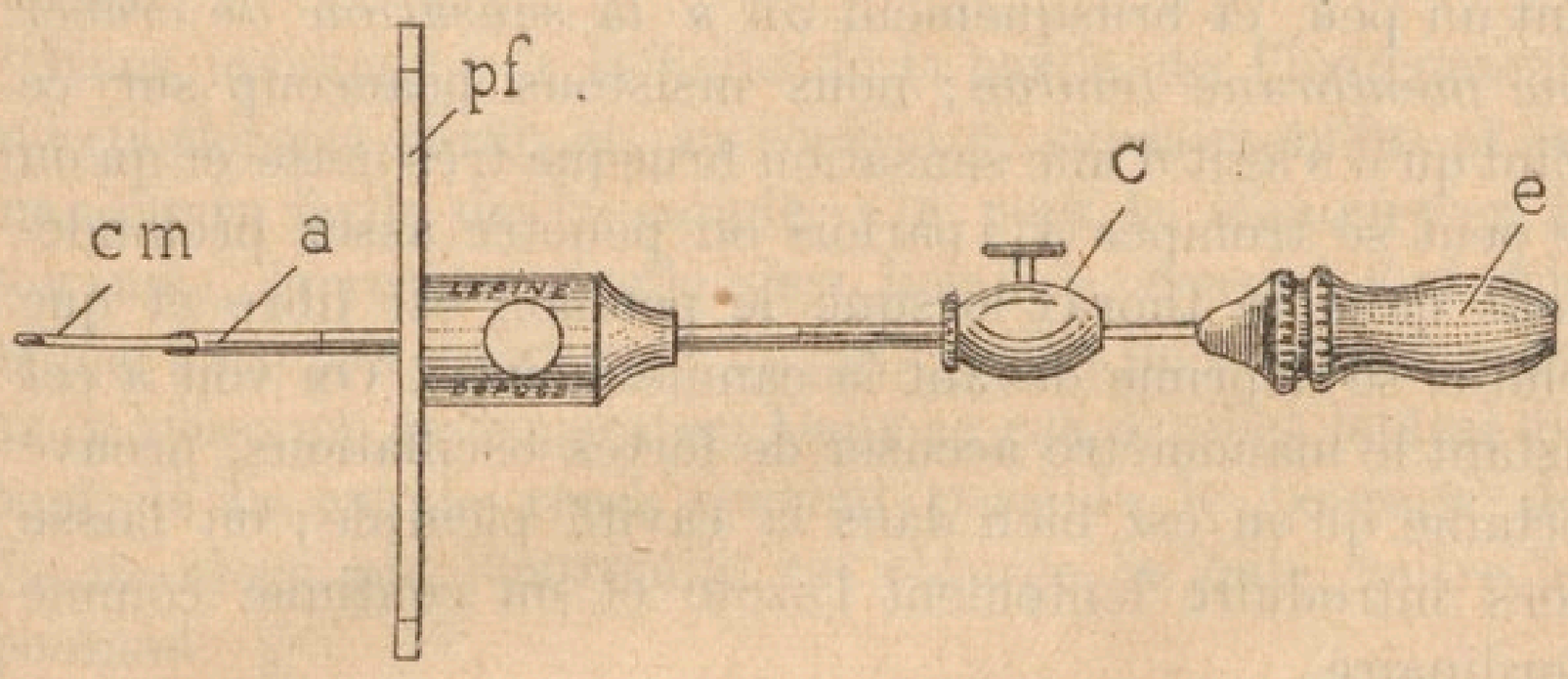


Fig. II. — Instrument complètement monté et tel qu'il est en place une fois la plèvre perforée.

Toute la partie située à gauche de la plaque fixatrice pf *se trouve fixée dans la paroi thoracique, l'extrémité de la canule mousse* cm *étant dans la cavité pleurale ; toute la partie à droite de la plaque* pf *est maintenue par l'opérateur, la canule étant fixée par le curseur* c, *et l'embout* e *en communication avec le tube qui amène l'azote.*

guille s'arrête dans l'épaisseur de cette paroi environ au niveau du muscle intercostal interne). On monte, *d'autre part*, la canule mousse, soit sur la seringue de sûreté à trois voies, soit (avec son embout olivaire) sur le caoutchouc qui conduit à la fois au manomètre et au récipient d'azote et on manœuvre les robinets de l'appareil de façon à être en communication primitive avec le manomètre.

Saisissant alors par son manchon cylindrique, entre le pouce et l'index, la plaque fixatrice armée de l'aiguille seule, on enfonce rapidement l'aiguille dans l'espace intercostal, vers le bord supérieur de la côte inférieure, jusqu'à l'arrêt par la plaque fixatrice qui s'applique étroitement contre la peau en travers de l'espace perforé. On maintient cette plaque de la main gauche, tandis que de la main droite on introduit alors dans la lumière de l'aiguille la canule mousse restant en communication avec le manomètre, et on fait pénétrer progressivement cette canule. Lorsque l'extrémité inférieure de celle-ci arrive au bout de l'aiguille on sent une assez forte résistance, on insiste (parfois assez fortement) en vrillant un peu, et brusquement *on a la sensation de crever une membrane tendue ;* nous insistons beaucoup sur ce point qu'il s'agit d'une sensation brusque très nette et qu'on ne peut se tromper (1) ; parfois on pénètre assez profondément dans le thorax lorsque le poumon est libre et que celui-ci se déprime devant la canule mousse. On voit à cet instant le manomètre accuser de fortes oscillations, preuve certaine qu'on est bien dans la cavité pleurale ; on laisse alors introduire lentement l'azote et on continue comme d'ordinaire.

Pendant toute l'opération l'instrument est facilement maintenu par la plaque fixatrice au même niveau, ce qui est fort important ; le curseur mobile de la canule peut être fixé sur celle-ci par sa vis latérale, ce qui limite la pénétration de la canule, permet de l'appuyer contre le pavillon de l'aiguille (position de la Fig. II) ce qui donne une rigidité absolue à tout le système ; cette fixation du curseur permet aussi de mesurer ensuite avec la graduation la longueur de canule introduite dans l'aiguille et de la noter pour une

(1) Chez certains malades la rupture de la membrane pleurale indurée produit un bruit, une sorte de craquement perceptible par les assistants. La douleur éprouvée à ce moment par le malade est nette mais parfois très courte si la cavité pleurale est libre ; elle est plus vive s'il y a des adhérences et se reproduit alors chaque fois qu'on insiste avec la canule pour déprimer le poumon.

autre opération. On a noté de même la longueur de l'aiguille utilisée pour perforer la paroi, afin de monter l'appareil au même point pour une seconde intervention.

En réalité la fixation de la canule par ce curseur n'est pas nécessaire ; nous maintenons ordinairement tout l'appareil sans lui avec grande facilité, le médius et le pouce maintenant le manchon de la plaque, et l'index la canule.

Il n'y a d'ailleurs pas d'inconvénient à ce que la canule reste mobile puisque sa pointe mousse ne peut blesser le poumon ; c'est au contraire l'avantage de l'instrument de pouvoir manœuvrer à volonté cette canule dans le tunnel de l'aiguille qui reste fixe, et repousser un peu le poumon si c'est nécessaire pour décoller les adhérences peu résistantes.

Nous insistons sur la fixité de la partie de l'instrument qui perfore la paroi, et, au contraire, sur la mobilité et la manœuvre facile de la canule. On peut la manœuvrer à son aise, la retirer si elle s'est bouchée, constater si son orifice n'est pas obstrué par un petit caillot de fibrine comme nous avons pu le constater. Dans ce cas l'œillet latéral du bout de la canule rend souvent possible le passage de l'azote alors que l'extrémité est obturée ou bute contre le poumon.

Il faut envisager deux cas dans l'opération :

1° Dans le cas le plus simple, on a la sensation de pénétrer librement dans une une plèvre où le poumon fuit et se rétracte, le manomètre marque de bonnes oscillations ; c'est que le poumon est *libre d'adhérences* en ce point : il se rétractera facilement, c'est le cas le plus simple ;

2° Dans un second cas on a bien la sensation d'avoir crevé la plèvre, mais *le manomètre n'oscille pas ou peu* ; on sent en même temps *butter la canule* contre un plan résistant quoique un peu dépressible, le malade souffre à chaque tentative d'enfoncer plus à fond la canule ; c'est qu'il y a des adhérences assez étroites et assez dures à ce niveau : *il ne faut, dans ce cas, pas injecter d'azote.*

Parfois, en insistant doucement, on décolle des adhérences molles, le manomètre oscille ; on peut alors injecter

l'azote en s'assurant par la seringue de sûreté que la pointe de la canule n'est pas dans un lac veineux.

En insistant trop en cas de résistance on pourrait pénétrer dans le poumon ; la seringue de sûreté en ferait la preuve et on renoncerait pour cette fois à l'injection. Peut-être dans ces cas rebelles les procédés de Brauer ou de Tuffier seraient-ils à employer ;

3° On peut envisager le cas où la canule trouve un obstacle très résistant ; ce serait soit par symphyse serrée avec grosses lésions scléreuses, soit parce que l'aiguille perforante a été introduite trop superficiellement et que la canule a peine à perforer les plans musculaires. On acquiert facilement l'habitude de la longueur d'aiguille nécessaire pour préparer la voie à la canule.

En résumé, notre appareil se compose essentiellement d'une *aiguille perforante* montée sur *plaque fixatrice* et dans laquelle manœuvre une *canule mousse* qui crèvera la plèvre sans blesser le poumon.

Les *avantages* de son emploi sont :

1° La facilité de trouver la cavité pleurale lors de la première injection en substituant une sensation nette et brusque de crevaison à l'introduction insensible d'une aiguille ;

2° La suppression du contact avec le poumon de la pointe acérée qui le blesse et peut favoriser soit les embolies, soit l'introduction de l'azote dans le parenchyme ;

3° La fixité de l'instrument grâce à sa plaque fixatrice (1) ;

4° La facilité d'enlever et de replacer la canule sans avoir à perforer de nouveau la paroi ;

---

(1) Nous avons combiné aussi l'instrument sans plaque fixatrice et en ne conservant que le manchon où est fixée l'aiguille ; l'avantage est de voir plus facilement le point où l'on perfore la paroi thoracique et d'éviter tout danger de léser l'artère intercostale ; ce manchon sert ainsi également de fixateur contre la peau ; mais il est moins commode à maintenir que la plaque sur laquelle on s'appuie sans être obligé de la serrer.

5° La possibilité de sentir nettement la résistance des adhérences et parfois de les décoller.

Nous insistons en terminant : sur la prudence nécessaire, même avec cet instrument ; la nécessité de se baser sur les oscillations du manomètre et d'employer une seringue de sûreté si l'on n'est pas sûr d'avoir pénétré dans une cavité pleurale libre. La méthode de Forlanini ne doit pas être employée inconsidérément, et les précautions de rigueur, sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici (1), ne doivent jamais être oubliées, sous peine d'augmenter les chances d'accident.

Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures.

Par MM. B. Lyonnet et M. Piéry.

La technique de la méthode de Forlanini va se perfectionnant peu à peu, et nul doute qu'un jour les graves accidents immédiats, de temps à autre observés, ne finissent par devenir tout à fait exceptionnels, au même titre par exemple que ceux de l'anesthésie générale.

Nous-mêmes (2), il y a quelque temps, avons conseillé l'emploi de différents moyens pratiques destinés à prévenir quelques-uns d'entre eux : injection sous-cutanée préalable de 0,01 centigr. de chlorhydrate de morphine, aspiration précédant l'injection gazeuse, emploi d'un manomètre capable d'enregistrer à tout instant la pression intra-pleurale, etc.

Néanmoins, un cas de mort survenu chez notre douzième malade, opéré avec les précautions précédentes et toutes celles indiquées déjà par les auteurs qui se sont occupés antérieurement de la méthode, montre que le danger, bien que réduit, persiste encore à l'heure actuelle.

Nous donnons d'abord cette intéressante observation, à

---

(1) Voir l'article de Dumarest, Société médicale des hôpitaux, *Lyon Médical*, novembre 1910.

(2) B. Lyonnet et M. Piéry. — Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). *Lyon Médical*, 8 janvier 1911.

laquelle manque malheureusement le contrôle anatomique, par suite d'une opposition faite à l'autopsie. Nous en présenterons ensuite une courte discussion.

OBSERVATION (rédigée par M. Charvet, interne des hôpitaux).

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche. — Pneumothorax artificiel : Première injection : 700 cc. d'azote, sans incident (13 janvier). Deuxième injection (16 janvier) : coma avec hémiplégie tonique au moment même de la pénétration de l'azote ; convulsions épileptiformes consécutives ; mort à la trente-septième heure (18 janvier). Opposition à l'autopsie.*

T..., 30 ans, employé.

Le malade entre à l'hôpital, le 9 janvier 1911, pour qu'on lui fasse un pneumothorax artificiel.

Mère vivante, soignée pour un rhumatisme tuberculeux. Son père serait mort des suites d'un coup de pied de cheval, trois semaines après l'accident. Il a eu deux sœurs en bonne santé. Trois parents morts de syncope.

Personnellement excellente santé antérieure. Aucune affection à signaler. A fait un an de service militaire sans avoir été jamais malade. A signaler une syncope d'une durée de deux heures lors de ses derniers 28 jours, il y a deux ans.

Pas d'hémoptysie, ne toussait pas.

L'affection qui l'amène à l'hôpital aurait débuté d'une façon assez brusque les trois derniers jours de novembre. Le malade qui depuis un ou deux jours se sentait mal à l'aise, ressentit brusquement un violent point de côté à droite. Il avait des frissons, il prit sa température et aurait trouvé 41°.

Renseignements fournis par le docteur Audier. — Le docteur Audier, qui le vit, pensa tout d'abord à une pneumonie. Dès le premier jour l'auscultation était à peu près négative. Rien aux sommets. Ce n'est que cinq ou six jours après que les signes stéthoscopiques apparurent ; ils s'installèrent d'emblée, et l'on eut de suite à l'auscultation des poumons les symptômes notés plus loin dans l'observation.

Mais la défervescence de cette pseudo-pneumonie ne se fit pas. Le malade se mit à maigrir d'une façon considérable (12 kilogs, paraît-il, en un mois et demi), pendant que les signes physiques restaient stationnaires. Le malade ne toussait pas, ne crachait pas, mais il se sentait plus faible, et depuis quelques jours ila des sueurs assez abondantes la nuit. Il entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin.

A l'entrée, amaigrissement très marqué. Dépression des creux sus et sous-claviculaires, les os font saillie sous la peau, et les muscles de la cuisse apparaissent nettement considérablement atrophiés.

Aux poumons, en arrière, à la percussion, différence de sonorité très nette. Submatité dans presque toute l'étendue du poumon gauche, matité franche à la base.

A la palpation les vibrations sont au contraire plus nettes au niveau du poumon droit normal, et il semble qu'il y ait à gauche, une légère diminution des vibrations.

A l'auscultation, en arrière, au sommet droit en haut, ce qui domine c'est l'obscurité de la respiration; mais déjà craquements humides inspiratoires plus nombreux après la toux. Retentissement de la voix et de la toux.

A la partie moyenne, souffle tubaire, net, intense même, avec râles inspiratoires fins.

A la partie postéro-inférieure, le souffle est moins net, mais les râles sont beaucoup plus nombreux, et l'on entend à l'inspiration une véritable pluie de râles sous-crépitants très fins.

En avant, au sommet gauche, lésions beaucoup moins marquées. Un peu de retentissement de la voix et de la toux, quelques bruits anormaux.

A la partie moyenne de la base en avant on perçoit, comme en arrière, un souffle très tubaire, très intense, entouré d'un foyer de râles crépitants, plus humides, de plus gros râles qu'en arrière.

Le *poumon droit* par contre semble absolument normal, En avant, rien de bien particulier.

En arrière quelques signes légers d'induration, légère exagération des vibrations. Retentissement de la toux.

A la partie moyenne respiration normale. A la partie inférieure il semble que l'on perçoive parfois quelques râles très fins, mais qu'on entend surtout près de la colonne, et qui tous ne sont vraisemblablement que la propagation des bruits du côté gauche.

Cœur. Bruits normaux. Pointe dans le Ve. Deuxième bruit très clangoreux au foyer aortique. Pouls régulier.

Foie ni gros, ni douloureux.

Ventre souple. Pas de diarrhée, au contraire, tendance à la constipation. Langue bonne. Appétit énorme.

Pas de laryngite.

Urines abondantes avec très léger disque d'albumine.

Système nerveux. — Rien de bien particulier. Tempérament nerveux et impressionnable. Légère hyperesthésie. Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Température assez élevée, oscillant autour de 39°.

Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

La *radiographie* montre une zone d'opacité occupant en bloc toute la moitié inférieure du poumon gauche. A droite, dans la région du hile, deux ou trois petites taches d'opacité.

13 janvier 1911. Injection de 700 cc. d'azote, sans incident, dans le 6e espace sur la ligne mamelonnaire, au niveau de l'hépatisation.

Le *16 janvier*, à l'auscultation, on trouve à la base gauche en arrière un souffle tubaire à timbre légèrement amphorique, râles crépitants fins à l'extrême base. En avant gargouillements.

Le malade est plus rassuré que lors de la première injection, avant laquelle il avait eu une crise de larmes.

Ponction à deux centimètres en avant de la première dans le même espace. Pas de dénivellement du manomètre ; on essaye d'injecter : aucun résultat, si ce n'est l'élévation de la pression manométrique. On débouche l'aiguille avec un mandrin. Pas de passage. On retire un peu l'aiguille. Le malade se met à tousser. A ce moment, on observe simultanément des oscillations très accentuées du manomètre et l'élévation du liquide du réservoir, mais en même temps le malade pousse une exclamation, donne une secousse du pied gauche, sa face devient pâle avec quelques seccusses convulsives ; la perte de connaissance est immédiate et complète ; on retire l'aiguille, la pâleur s'accentue, le malade devient livide ; toutefois le pouls continue à battre ; ce n'est que plusieurs secondes après le début que le pouls devient faible ; la respiration est conservée.

Une heure après l'accident, le pouls, qui d'abord était à 64, est à 80, assez bon ; à plusieurs reprises il a présenté du fléchissement. La respiration est également régulière.

Le bras gauche est en demi-flexion, nettement contracturé ; il en est de même de la jambe du même côté qu'on fléchit difficilement en provoquant alors de la trépidation épileptoïde, laquelle se produit encore soit par le relèvement du pied, soit par la percussion du tendon rotulien. Du côté de la face le malade a présenté à deux reprises une contraction tonique des muscles de la face (élévation de la commissure). De plus, la flexion du bras gauche, déterminée à plusieurs reprises, a provoqué, chaque fois, un clignement spasmodique des deux yeux, plus accentué à gauche. Du côté droit le bras est en résolution complète, la jambe également, mais avec exagération du réflexe rotulien.

La perte de connaissance subsiste entière. Toutefois, deux heures après l'accident, le malade paraît comme impressionné par la vue de sa femme puis retombe dans le coma.

Les excitations sensitives (piqûres) n'amènent aucune réaction.

Traitement. — On fait coup sur coup deux injections de 0,25 de caféine.

Quatre injections de 1 cc. d'éther.

Deux injections de 1 cc. d'huile camphrée.

Respiration artificielle : tractions rythmées de la langue ; respiration d'oxygène.

Deux heures plus tard : injections de 3 cc. d'huile camphrée.

17 janvier 1911. Cette nuit le malade a eu, à de fréquentes reprises, des convulsions du bras gauche avec sueurs profuses.

Dans la matinée, cinq crises d'épilepsie généralisée avec prédominance à gauche.

Cet après-midi, secousses convulsives de 2 à 4 heures presque continues dans la face, avec cyanose concomitante.

Respiration saccadée, spasmodique. Température, 38°,4 ; respirations, 36 ; pouls, 136.

Persistance de l'état comateux. Secousses nystagmiformes continuelles avec déviation à gauche des yeux.

Les pupilles qui, jusqu'à cet après-midi, étaient en myosis, avec réaction à la lumière, sont en mydriase prononcée.

Injection de sérum; caféine, huile camphrée, inhalations d'oxygène.

Aujourd'hui : perte des matières et des urines.

18 janvier 1911. Dans la soirée d'hier la respiration a continué à se faire d'une façon saccadée. Dans la nuit la malade a présenté des secousses convulsives localisées à la face. Il est mort à une heure du matin.

En résumé, chez ce malade atteint d'une pneumonie tuberculeuse extrêmement marquée du lobe inférieur gauche, une première injection d'azote est pratiquée avec une facilité telle qu'on atteint 700 cc. ; trois jours plus tard une seconde injection est tentée, au même point : au moment précis où l'azote pénètre dans la cavité pleurale, il se produit une perte de connaissance avec intégrité relative du pouls et de la respiration, et une hémiplégie gauche avec contracture. A partir de ce moment le malade reste plongé dans le coma, et présente à diverses reprises des crises soit d'épilepsie jacksonienne à gauche, soit d'épilepsie généralisée. Le malade meurt en cet état, trente-sept heures après le début de l'accident. L'autopsie ne put être faite.

La question qui se pose, capitale, celle que nous n'avons cessé d'avoir présente à l'esprit, durant toute la durée des accidents nerveux offerts par notre malade, est celle de savoir la *nature* même de ces derniers. En l'absence de vérification anatomique, nous devons nous contenter de discuter ici les deux seules hypothèses plausibles en l'état de nos connaissances : l'hypothèse de l'*embolie gazeuse* et celle de l'accident *réflexe d'origine pleurale.*

La gravité même des accidents, leur terminaison fatale, leur aspect que nous venons de noter rappelant invinciblement un accident cérébral d'origine organique (le syndrome approximatif d'une hémorragie méningée) parlent évidemment tout d'abord en faveur de l'*embolie gazeuse* cérébrale. Quel mécanisme faut-il donc invoquer : la pénétration de l'azote dans les vaisseaux du poumon ou dans les vaisseaux néoformés des adhérences ? Mais alors, dans l'une et l'autre hypothèses, comment expliquer : 1° la dépression brusque et *extrêmement accusée* du manomètre (5 à 6 cent. d'eau), suivie d'au moins une oscillation respiratoire ; 2° la production de l'accident au

moment précis, à la *seconde même*, où, voyant la dépression barométrique précédente, on commençait seulement l'élévation du liquide dans le réservoir, c'est-à-dire avant l'entrée de l'azote en quantité un peu notable dans la cavité pleurale. Seule l'hypothèse de l'entrée de l'azote dans des vaisseaux néoformés situés *à distance* du point de la ponction, aux confins par exemple de la première zone de décollement, produite par l'injection antérieure d'azote, pourrait être à la rigueur soutenue.

S'agirait-il au contraire d'un *réflexe pleural ?* En sa faveur plaiderait la difficulté d'invoquer un mécanisme satisfaisant pour la production de l'embolie gazeuse ; plaideraient aussi la notion de trois morts subites survenues dans la famille même du malade, le fait enfin d'une syncope grave antérieure d'une durée de trois heures observée chez le malade lui-même.

De plus, des accidents en tout semblables à l'accident que nous rapportons ont été signalés, à l'heure actuelle, en grand nombre, (avec une léthalité de 60 p. 100 environ, V. Cordier) (1), au cours de simples thoracentèses, voire même de simples ponctions exploratrices, et dans lesquels il ne peut s'agir bien entendu d'embolie gazeuse, pas plus que d'embolie quelconque ; la reproduction expérimentale de pareils accidents par l'irritation pleurale (injections de teinture d'iode, Roch, V. Cordier, etc.) l'ensemble de ces faits, disons-nous, montre que l'hypothèse du réflexe pleural pourrait à la rigueur expliquer les accidents présentés par notre malade.

Les recherches que nous avons faites, dans la littérature, touchant les accidents graves au cours de l'application de la méthode de Forlanini, ne fournissent pas encore à l'heure actuelle de données suffisamment claires. La distinction notamment entre le réflexe pleural et l'embolie gazeuse ne nous a pas paru toujours invoquée avec une critique suffisante. Une bonne étude comparative de cette double série d'accidents est encore à faire à l'heure actuelle (2).

Force nous est donc de ne pas conclure dans l'interprétation

---

(1) Cordier. — Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Thèse de Lyon, 1910.

(2) Voir toutefois la remarquable étude de Forlanini (Pneumotorace artificiale (nella tisi). Indicazioni technica dell atto operativo. Suoi accidenti. *Rivista della publicazioni sol Pneumotorace terapeutico*, nº 4 marzo 1909. Pavia, successori Marelli.

des accidents présentés par notre malade. Nous le regrettons d'autant plus qu'en l'absence de données précises, il est un point de prophylaxie des accidents qui nous échappe encore.

DISCUSSION.

M. Lyonnet. — J'ai tenu à vous faire part de ce cas malheureux : toutes les précautions avaient néanmoins été prises. Il est à noter que le malade étant au régiment avait un jour perdu connaissance sans raisons apparentes ; c'était donc un prédisposé.

Si la mort était survenue immédiatement, on aurait pu parler de syncope par réflexe ; mais il y a eu une période comateuse de trente-six heures avec crises épileptiformes ; il doit donc se passer du côté de l'écorce cérébrale des phénomènes anormaux tels que hémorragies des artères cérébrales, embolies gazeuses, etc. Le malade a toussé au moment de l'accident ; le poumon a été peut-être touché. En tout cas ce sont les tractions de la langue qui ont donné l'impression d'améliorer momentanément le sujet, plus que l'oxygène ou l'éther.

M. Roque. — J'ai été très impressionné par le cas qui vient de nous être rapporté, étant donné surtout la prudence avec laquelle agit M. Piéry. L'autopsie n'a pu être faite, mais je crois volontiers qu'on n'aurait trouvé aucune altération appréciable du côté des centres ; il doit s'agir d'un réflexe pleural à en juger par les expériences de M. Cordier. Je continue néanmoins à faire des pneumothorax artificiels, car je crois que nous ne faisons pas courir au malade plus de risques qu'avec une ponction exploratrice, et il ne peut être question de renoncer à ce dernier procédé d'exploration. Au surplus, j'ai raconté l'accident aux malades soumis au traitement par le pneumothorax, et tous néanmoins ont voulu continuer.

M. Bret. — J'ai fourni à M. Cordier, pour sa thèse, l'observation d'une femme qui fut ponctionnée pour une pleurésie et qui, quinze jours après, fut prise de coma, de convulsions et qui mourut en vingt-quatre heures.

L'autopsie fut négative, toutefois il s'est agi dans ce cas d'autre chose que d'un réflexe.

M. Pic. — Je considère l'accident comme inexplicable. Peut-être, à en juger par les radiographies, les lésions pulmonaires étaient bilatérales.

M. Paul Courmont. — Il faut remercier MM. Lyonnet et Piéry de nous avoir rapporté en détail l'histoire de cet accident ; ce sont des cas très instructifs. Il est curieux que l'accident se soit produit à la seconde injection, c'est ordinairement à la première que cela se produit.

Il est un point fort important qu'il faut bien mettre en première ligne lorsqu'on fait ces injections d'azote, point que M. Dumarest rap-

pelait ici même il y a quelque temps, et sur lequel j'ai eu récemment moi-même les indications d'un assistant de M. Forlanini, c'est le suivant : on ne doit jamais injecter de très grandes quantités d'azote, et surtout à la première injection. On ne doit jamais la première fois injecter plus de 150 cc. à 300 cc. au maximum ; il ne faut donc point chercher à aller trop vite et penser à avoir de meilleurs résultats en pratiquant d'emblée une compression considérable du poumon et une distension forcée de la plèvre. Cette distension rapide de la plèvre expose aux accidents déjà bien connus ; elle peut décoller trop brutalement des adhérences, ouvrir les lacs veineux de celles-ci, rompre des filets nerveux, etc... On sait que c'est au début, lorsqu'il injectait sans le contrôle de la mensuration et surtout sans manomètre, de grandes quantités d'azote, que M. Forlanini a eu le plus grand nombre d'accidents.

Cette méthode peut donner d'excellents résultats, mais seulement en l'employant avec une grande prudence et en observant toutes les précautions indiquées.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Séance du 7 février 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — M. Morat : A propos du pneumothorax artificiel. — MM. Doyon, A. Morel et A. Policard : Extraction directe de l'antithrombine du foie. — MM. P. Sisley et Ch. Porcher : Recherches sur la toxicité des matières colorantes dérivées de la houille. *Discussion :* M. S. Arloing. — M. J. Guiart : Pseudo-parasitisme des infusoires dans l'intestin de l'homme. — M. Cluzet : Sur l'interprétation des images pulmonaires fournies par la radiographie instantanée. — MM. J. Courmont et Ch. Lesieur : Entérite cholériforme à spirilles et à bacilles verts.

A propos du pneumothorax artificiel.

Par J.-P. Morat.

Depuis quelques mois, il est beaucoup question d'une méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire, qui met en application des données concernant, d'une part l'élasticité du poumon, d'autre part l'équilibre des tensions gazeuses. Dans le public médical on a appris avec quelque surprise qu'une plaie du poumon (abcès, caverne, ulcère quelconque) est susceptible de guérir, sans traitement compliqué, lorsqu'on rapproche ses lèvres et qu'on immobilise l'organe, à la façon d'une fracture du coude ou d'une plaie de l'aisselle. Le principe est des plus simples ; le voici en deux mots.

Principe de la méthode. — Normalement la pression atmosphérique agit extérieurement sur le thorax et intérieurement sur la surface aérienne du poumon. Le thorax rigide, résiste à la déformation, le poumon élastique cède et reste accolé à la paroi costale. Sa force élastique, vaincue par la pression barométrique, ne s'exerce pas moins à l'encontre de cette dernière et s'en soustrait dans le calcul de la pression qui maintient les deux plèvres accolées. Si on met un manomètre en communication avec la cavité de la plèvre, on voit le liquide baisser du côté de la branche ouverte extérieurement et monter dans sa branche thoracique, appelé qu'il est par ce qu'on nomme la dépression thoracique, le vide pleural, la pression négative, toutes expressions assez peu correctes, mais qui, dans l'espèce, désignent une seule et même chose, l'effet mesurable de la force élastique du poumon.

La pression dans la plèvre est en réalité positive ; elle a pour mesure la pression barométrique diminuée de celle représentée par la colonne d'eau du manomètre. Cette dernière mesure donc la force élastique du poumon. Lorsqu'à la sollicitation des muscles inspirateurs, la poitrine s'agrandit, le poumon, sous la poussée de l'atmosphère, la suit dans sa distension ; sa force élastique augmente et la pression pleurale diminue (sans devenir jamais négative) dans la proportion de cette augmentation. Dans l'expiration cette force élastique diminue et la pression intra-pleurale augmente, sans égaler jamais la pression barométrique, même dans l'expiration forcée, même dans l'attitude prise par le thorax après la mort.

Si la cavité pleurale est mise en communication avec un réservoir gazeux soumis extérieurement à la pression barométrique, le gaz sera appelé dans cette cavité par la rétraction du poumon, manifestation de sa force élastique. La rétraction ne sera que partielle et la diminution de force élastique partielle aussi, si l'appel est limité par interruption de la communication ; le manomètre indiquera une simple diminution de la dénivellation. La rétraction sera complète et la force élastique du poumon tombera à zéro, si l'appel est laissé libre de se faire jusqu'à égalisation de la

pression intra-pleurale avec celle de l'atmosphère ; le manomètre n'indiquera alors plus aucune dénivellation. Enfin, en communiquant au réservoir une pression qui s'ajoute à celle de l'atmosphère, on pourra faire régner dans la plèvre une pression supérieure à la pression barométrique, pression dont l'excès se mesure sur le manomètre, dont la dénivellation se fait alors en sens inverse de ce qu'elle était d'abord.

Tout cela est élémentaire et archi-connu ; ce qui l'est moins, ce sont les conséquences fonctionnelles qui en découlent relativement à la circulation dans le poumon, ainsi qu'à la composition du milieu gazeux qui remplit ses alvéoles.

Modifications de la circulation pulmonaire. — Le poumon représente, non pas un, mais en réalité deux systèmes de cavités élastiques, l'un dévolu à la circulation de l'air, l'autre à la circulation du sang, en vue d'un conflit entre ces deux milieux. De la part de la pression atmosphérique et de ses modifications, ces deux systèmes étroitement solidaires subissent les mêmes influences ; l'un ne peut s'agrandir ou se collaber, sans que l'autre s'agrandisse ou se collabe simultanément.

Dans un poumon revenu sur lui-même, voire quelque peu comprimé par une surpression donnée au gaz introduit dans la plèvre, les vaisseaux en général, les capillaires surtout en particulier, sont revenus sur eux-mêmes, du fait qu'ils ont, comme les lobules et les alvéoles, satisfait leur élasticité. Quelle influence, heureuse ou contraire, cette circonstance apporte-t-elle au résultat recherché ? Ce serait un point à préciser. Mais auparavant il faut rappeler que les modifications volumétriques d'origine élastique dont il vient d'être question ne sont pas les seules qu'il y ait à considérer. Dans l'un comme dans l'autre système, elles sont greffées sur d'autres modifications du volume, celles dues à la contractilité des arborisations préterminales, à savoir des branchioles de l'arbre aérien et des artérioles de l'arbre vasculaire. Des dilatations compensatrices par réaction des vasomoteurs pourraient donc survenir dans le collapsus ; c'est un second point à vérifier par voie d'expérimentation et de constatations post-mortem.

Modifications de la composition de l'air dans les alvéoles. — Normalement l'air alvéolaire, celui dans lequel en réalité nous respirons, est un mélange de gaz dont les proportions (plus exactement les tensions) ne sont ni celles de l'air atmosphérique ni celles du sang.

Cette composition, maintenue à un taux particulier, est la résultante du double renouvellement qui se fait dans les cavités des deux systèmes, et du double passage en sens inverse des gaz acide carbonique et oxygène, qui s'opère de l'un à l'autre. Si, par hypothèse, le sang cessait d'apporter au poumon de l'acide carbonique et d'emporter de l'oxygène, l'air des alvéoles, renouvelé par la ventilation pulmonaire, ne tarderait pas à prendre la composition de l'air atmosphérique. Si inversement nous supposons que cette ventilation cesse, pendant que le sang continue de circuler, c'est ce dernier qui imposera à l'air alvéolaire sa composition propre, ou, comme on le dit en termes plus exacts, les tensions individuelles de chacun de ces gaz.

Dans le pneumothorax artificiel nous devons admettre que c'est cette dernière condition qui est plutôt réalisée ; le renouvellement de l'air ne se fait à peu près plus, alors que l'irrigation sanguine se continue dans le poumon. La proportion ou tension de l'acide carbonique augmentera dans les alvéoles, celle de l'oxygène y diminuera. De nouveau on peut se demander si cette condition est à compter à l'actif ou au passif de la curation, ou simplement indifférente ; elle paraît en tout cas bien réelle et non évitable.

Nature du gaz injecté. — Au gaz introduit dans la plèvre on demande en premier lieu de n'être pas toxique, ensuite d'y persister sans résorption le plus longtemps possible. L'azote satisfait à ces deux conditions. En effet, vis-à-vis de nos tissus il est chimiquement neutre ; d'autre part, ce gaz, qui est en dissolution dans notre sang et nos humeurs, y est à une tension telle qu'elle équilibre, incomplètement il est vrai, mais d'une façon toutefois approchée, la tension à laquelle il est introduit dans la plèvre. Ceci demande une courte explication.

Un gaz en contact (librement ou à travers une membrane)

avec un liquide s'y dissoût jusqu'à ce que la tension du gaz dissous équilibre celle du gaz extérieur. C'est le cas de l'air vis-à-vis du sang, qui est séparé de lui par une membrane éminemment perméable, celle du poumon. Or, l'air est composé de deux gaz, l'azote qui occupe 80 °/₀ de son volume, et l'oxygène qui occupe 20 °/₀ de ce volume, en chiffres ronds. De ce fait, 80/100 ou 4/5 de la pression de l'air reviennent à l'azote, 20/100 ou 1/5 à l'oxygène. Nous avons ainsi en permanence dans notre sang de l'azote dissous à la tension de 4/5 d'atmosphère. L'azote introduit dans la plèvre y est soumis, à une tension, suivant les conditions, un peu inférieure, égale ou légèrement supérieure à 1 atmosphère ; c'est ce qu'indique le manomètre pleural suivant que son liquide subit une dénivellation du côté de la plèvre, nulle, ou du côté opposé. L'azote introduit a donc une tension en somme généralement supérieure à celle de l'azote du sang. C'est la raison pour laquelle il passe à la longue dans celui-ci, en traversant les parois des vaisseaux pleuraux ; d'où la nécessité de le renouveller après quelques semaines.

Supposons un instant qu'on ait introduit dans la plèvre de l'oxygène pur, c'est-à-dire à la tension, comme pour l'azote, d'environ 1 atmosphère. Cet oxygène aurait plusieurs raisons de n'y pas rester longtemps, qui toutes se ramènent à la chute de tension qu'il trouverait entre celle qu'il a dans la cavité pleurale et celle qu'il a à l'intérieur des vaisseaux ; il serait rapidement absorbé par le sang et éliminé par consommation. L'oxygène qui est dissous (1) dans notre

(1) Le sang contient beaucoup plus d'oxygène que ne comporte son coefficient de solubilité à la tension indiquée par les expériences d'aérotonométrie ; ce qui prouve que cet oxygène est pour une petite partie en dissolution et pour une grande partie en combinaison dans le sang. Mais cela ne change rien au raisonnement que nous faisons, parce que la combinaison qui se fait ici (entre l'oxygène et l'hémoglobine) est elle-même gouvernée par les valeurs de la tension de l'oxygène, se défaisant quand cette tension s'abaisse, se refaisant quand cette tension monte à nouveau. Une telle combinaison est de l'ordre de celles qu'on appelle *dissociables* ; si elle participe à la nature de la dissolution simple, elle s'en éloigne par la loi plus compliquée qui règle le rapport existant entre la pression d'une part et la quantité de gaz combiné de l'autre.

sang n'y est pas même à la tension de 1/4 d'atmosphère, comme on pourrait le croire d'après la composition de l'air atmosphérique en suivant l'exemple de l'azote; il y est maintenu à une tension beaucoup moindre environ 4/100 d'atmosphère dans le sang artériel où elle est la plus forte, et moins encore que cela dans le sang veineux. C'est que l'oxygène, lui, n'est pas un gaz neutre comme le précédent; il se consomme activement dans les tissus, ce qui tend à amener près de zéro sa tension dans ceux-ci, et l'abaisse par contre-coup dans le sang (elle tombe à 3/100 d'atmosphère dans le sang veineux). Son passage dans les poumons la relève à chaque respiration, mais sans jamais parvenir à l'équilibrer avec celle de l'air alvéolaire, qui est déjà moindre que celle qu'il a dans l'air atmosphérique.

L'oxygène introduit dans la plèvre serait donc rapidement absorbé par les vaisseaux, sans compter qu'il pourrait s'en faire localement une certaine consommation par les tissus avec lesquels il serait ainsi en contact.

L'acide carbonique (toxicité mise à part) serait lui aussi éliminé par la voie vasculaire, en raison également de la grande chute de tension qu'il présenterait de la plèvre aux vaisseaux.

L'hydrogène, gaz neutre, serait éliminé, en principe (1)

---

(2) La loi des tensions est, de par sa nature physique, une loi rigoureuse. On la trouve très généralement vérifiée dans les constatations physiologiques de l'ordre de celles dont il vient d'être question. Si parfois les résultats quantitativement, ou même qualitativement, sont en désaccord avec elle, cela tient à ce qu'elle est non pas transgressée, mais seulement compliquée par l'intervention de forces intercurrentes, plus ou moins distinctes de celles qu'elle met en jeu. Cela paraît être le cas pour la plèvre.

En fait il existe entre les cavités alvéolaires du poumon et la cavité pleurale une différence de pression au préjudice de cette dernière; les gaz pulmonaires, l'azote en particulier, devraient donc finir, à la longue, par égaliser leur pression de celle-là à celle-ci. C'est ce qui n'a pas lieu. L'azote a facilité pour passer de la plèvre dans les alvéoles, mais non de celles-ci à la plèvre. Quelle est donc la force locale qui lutte contre les effets de sa pression dans le dernier sens? C'est simplement, comme l'indique M. Cluzet, l'adhérence des deux feuillets pleuraux. Pour séparer ces deux feuillets l'un de l'autre, on sait qu'il faut exercer un certain effort; l'excès de pression de l'azote reste au-dessous de la valeur de cet effort.

plus vite encore, puisque sa tension est nulle dans le sang.

Les accidents possibles. Ils sont de deux ordres, à savoir l'introduction de l'air dans les veines et la syncope cardiaque.

L'introduction d'air dans les veines est très à redouter, et contre cet accident il semble qu'on ne puisse jamais se flatter d'une sécurité absolue. Je ne vois aucun conseil nouveau à ajouter à ceux qui ont été donnés sur ce point (1). Je ne dirai pas de même pour ce qui regarde la syncope. La pathogénie de cet accident est la suivante : une excitation, procédant de la piqûre de la plèvre, peut, dans certaines conditions, encore mal précisées, être réfléchie sur le cœur par la substance grise bulbaire, en prenant pour voie de retour les fibres nerveuses cardio-inhibitrices qui suivent la voie des nerfs pneumo-gastriques. On a cherché à combattre l'excitabilité réflexe des centres nerveux intéressés par une injection préalable de chlorhydrate de morphine. Ce moyen, il faut en être prévenu, est tout à fait insuffisant. La morphine est journellement et très heureusement, comme on sait, employée pour calmer la douleur, mais il ne faut pas compter sur elle pour abaisser dans une même proportion l'excitabilité réflexe, surtout dans le domaine dont il s'agit ici. Par contre, lorsqu'on veut détourner du cœur les excitations qui peuvent lui survenir par la voie des nerfs vagues, il y a un agent depuis bien longtemps indiqué par les physiologistes et qui peut trouver son emploi ici : c'est l'alcaloïde de la belladonne, le sulfate neutre d'atropine.

Une dose très faible d'atropine, inférieure même à 1 milligramme, associée ou non à la morphine, en injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, suffit pour rendre à peu près inexcitables les nerfs en question, en tant qu'ils déterminent l'arrêt du cœur. Une précaution seulement est à

(1) Sauf, si la mort n'était pas instantanée et qu'on pût disposer d'une cloche à compression, d'exercer sur le sujet une compression de 3, 4, 5 atmosphères d'air; moyen bien aléatoire et qui restera d'ordre théorique.

prendre, qui a son importance. Une substance employée, comme dans ce cas, à sa dose limite, ne peut évidemment avoir son plein effet qu'autant qu'elle a été absorbée tout entière : pour qu'il en soit ainsi, il faut mettre un délai suffisant entre le moment de son injection sous la peau et celui où sera faite la piqûre dans la plèvre, cause supposée de l'excitation réflexe qui détermine la syncope. Un intervalle de temps de 20 minutes à une demi-heure ne sera pas trop pour garantir que cette absorption est complète.

Extraction directe de l'antithrombine du foie.

Par MM. Doyon, A. Morel, A. Policard.

(Laboratoires de Physiologie et de Chimie organique de la Faculté de Médecine).

I. On sait que le foie peut livrer au sang circulant une substance qui possède des propriétés anticoagulantes, l'*antithrombine*.

La formation d'antithrombine est particulièrement notable quand le foie est soumis à l'action de sang chargé de propeptone. (Phénomène de Schmidt-Müllheim). Mais la peptone n'a qu'une action favorisante, partagée du reste avec d'autres substances (atropine p. ex. : Doyon).

En effet, d'un foie isolé et lavé, on peut retirer de l'antithrombine quand on établit à travers lui une circulation de *sang normal* (Doyon), de *solution salée alcaline faible* (Doyon, Morel et Policard).

La formation d'antithrombine, contrairement à ce que pense Nolf, n'est pas un phénomène vital ; elle est au maximum dans un foie successivement congelé et dégelé plusieurs fois, à une température voisine de 90° au-dessous de 0° (Doyon).

II. *Nous avons pu extraire directement du foie l'antithrombine hépatique.*

Technique. — Foies de chiens à jeun lavés et excisés. Congelés trois fois de suite. Pulpage. On ajoute un poids égal d'eau salée alcaline. On porte au bain-marie bouillant.

On passe à l'étamine ; on centrifuge. Le liquide obtenu est fortement anticoagulant.

Par des précipitations ménagées par l'acide acétique faible suivies de dissolution dans une solution alcaline faible, on arrive à obtenir une substance qui se montre identique à celle retirée des liquides de circulation dans le foie excisé. Exactement comme dans ce cas, il s'agit d'une *nucléo-protéide* riche en phosphore et douée du pouvoir antithrombique. On peut l'identifier avec la substance appelée *nucléo-protéide* B. par Samuely (Handbuch de Abderhalden), et étudiée quant à sa constitution chimique par Halliburton, Levene, Wohlgemüth, etc.

III. En somme, de nos recherches, il résulte que *la propriété antithrombique du foie doit être rapportée au passage, de la cellule hépatique dans le sang, d'une substance chimiquement définie, une nucléo-albumine.*

Recherches sur la toxicité des matières colorantes dérivées de la houille.

Par MM. P. Sisley et Ch. Porcher.

Nous désirons communiquer à la Société les résultats de nos premières recherches sur la *toxicité des matières colorantes dérivées de la houille.*

La question est d'actualité et demande, non une solution d'ensemble — qu'*a priori*, en raison de la complexité du sujet, il paraît difficile de formuler —, mais des solutions partielles beaucoup plus faciles à obtenir.

Nombreux sont les arrêtés ministériels — pris généralement après avis du Conseil supérieur d'hygiène publique — qui ont cherché à réglementer l'emploi des matières colorantes dérivées de la houille dans le commerce des substances alimentaires les plus variées.

Le plus récent date du 19 décembre 1910 et donne la nomenclature des matières colorantes seules autorisées en l'espèce.

Une critique que l'on peut adresser à ces arrêtés et aux rapports qui les ont inspirés, lesquels se contredisent les uns les autres quand il arrive de ne pas trouver de contradictions dans un texte pris isolément, est de ne pas donner une base suffisamment expérimentale aux décisions qu'ils formulent.

Ce qui est permis aujourd'hui est défendu demain, ou inversement.

Les arguments invoqués par tel ou tel rapporteur sont trop souvent de sentiment ; ils manquent généralement, comme nous venons de le dire, d'assiette expérimentale ; or à notre avis, c'est à l'expérimentation seule que l'on doit demander d'autoriser ou non l'emploi d'une matière colorante donnée.

A la vérité, il faut bien reconnaître que les expériences entreprises dans le but de déterminer le degré de toxicité des matières colorantes dérivées de la houille ne sont pas très nombreuses ; c'est pour combler une lacune que nos investigations se sont dirigées de ce côté.

Il nous est agréable de reconnaître que des Maitres Lyonnais MM. Cazeneuve, Lépine et Arloing, dès 1887, avaient entrepris des recherches sur la question qui nous occupe ; elles ont donné des résultats fort intéressants sur lesquels nous aurons à revenir.

Disons néanmoins, tout de suite, qu'ils ont constaté que la sulfonation d'une matière colorante douée d'une plus ou moins grande toxicité a pour but de diminuer ou même de supprimer cette dernière. Nous trouverons à illustrer cette remarque très importante.

Pour décider, — en l'absence de toute expérimentation portant sur des animaux, — de la toxicité d'une matière colorante, on procéda autrefois trop souvent par analogie.

Dans un rapport de 1880, signé cependant de MM. Girard, Bergeron, Aimé et Würtz, on interdit l'emploi de tous les dérivés du goudron de houille renfermant la vapeur nitreuse (jaune de naphtol) ou le brome (éosine), ou qui sont préparés à l'aide des composés azoïques.

Il est cependant des dérivés nitrés et des azoïques qui ne sont pas toxiques. C'est qu'il faut considérer ici la molécule dans son ensemble, obéissant ainsi à une suggestion qui nous est inspirée par les recherches pharmacodynamiques en général.

On sait, en effet, que l'association dans une même molécule de groupements toxiques et de groupements antitoxiques peut retentir considérablement sur la toxicité globale au point de ramener pour ainsi dire celle-ci à zéro. Si l'aniline : $C^6H^5—NH^2$ est toxique, l'acide amino-benzoïque ou anthranilique : $C^6H^4 < \begin{matrix} CO^2H \\ NH^2 \end{matrix}$ n'est pas du tout toxique ; ne l'est pas davantage, l'acide sulfanilique : $C^6H^4 < \begin{matrix} SO^3H \\ NH^2 \end{matrix}$

Les groupements CO^2H et SO^3H ont donc supprimé la toxicité apportée dans le noyau benzénique par le groupement NH^2.

C'est ce qui se passe également avec les matières colorantes.

Le Jaune de Martius ou binitro « naphtol est toxique, ainsi que les expériences de Cazeneuve l'ont établi ; le dérivé monosulfoné, d'ailleurs autorisé, ne l'est plus.

Cette action antitoxique si marquée du groupement SO^3H nous explique pourquoi plus des trois quarts des matières colorantes officiellement autorisées sont des dérivés sulfonés.

Toutefois, il existe des matières colorantes peu ou pas toxiques ne contenant pas le groupement SO^3H et des expériences s'imposent pour en faire l'étude à ce point de vue.

Il y a tout d'abord lieu de définir exactement le déterminisme qui a présidé à leur conduite.

Nous nous sommes adressés principalement à deux espèces animales, le chien et le porc ; quelquefois, nous avons utilisé le chevreau nourri au biberon. Les expériences sur le chien sont les plus nombreuses : des raisons économiques le font aisément comprendre.

Le chien et le porc, comme l'homme, ont un seul estomac et un intestin court. Les conditions d'absorption de la matière colorante expérimentée et d'élimination par la voie rectale seront donc vraisemblablement les mêmes que chez l'homme.

Si le porc est un omnivore comme l'homme, le chien, en raison de la variabilité du régime auquel il est soumis (soupe au pain, viande, suivant les moments), est, en réalité, plutôt un omnivore qu'un carnivore.

La physiologie nous enseignant que des espèces animales assez voisines réagissent cependant très différemment vis-à-vis d'une même substance, nous nous proposons de faire des expériences avec l'homme. Vous serez mis au courant des résultats que nous obtiendrons.

La voie d'administration de la matière colorante a été uniquement la voie gastro-intestinale (cachets, sondage de l'estomac ou mélange avec la soupe quand la sapidité de la substance ne l'interdisait pas).

Nos expériences ayant, avant tout, une portée pratique, ce qui n'exclut nullement l'intérêt scientifique qu'elles pourront peut-être avoir, il n'était pas besoin, dans ces conditions, d'avoir recours aux voies sous-cutanée ou intra-veineuse pour apprécier la toxicité d'une matière colorante. Les matières colorantes ne pénètrent d'ailleurs chez l'homme qu'avec les aliments, c'est-à-dire *per os*.

Nous n'ignorons pas qu'en fait, c'est par la voie sous-cutanée

et surtout intra-veineuse qu'on apprécie avec le plus d'exactitude la toxicité d'une substance donnée quélle qu'elle soit. Mais si nous n'avons utilisé ni l'une ni l'autre, d'une façon suivie, c'est qu'aux considérations d'ordre pratique que nous venons de faire valoir s'en ajoutent d'autres qui compliquent singulièrement l'interprétation des résultats.

A la qualité toxique possible d'une matière colorante donnée s'ajoute ce fait que c'est une substance tinctoriale, souvent un colloïde aussi peu diffusible que l'albumine elle-même. Son mode d'action devient alors difficile à démêler.

Nous n'avons expérimenté que des produits très purs, correspondant à des espèces chimiques nettement définies, conditions qui n'ont pas toujours été parfaitement remplies dans les recherches antérieures de même ordre. C'est là un point sur lequel nous voulons retenir un instant votre attention.

En effet, le commerce ne livre pas généralement aux industriels des produits très purs. Ce sont souvent des colorants mélangés de dextrine ou de sels minéraux, contenant jusqu'à 90 °/₀ parfois de sulfate, de carbonate ou de chlorure de sodium. Ces produits sont inoffensifs et n'ont pour nous aucun intérêt ; cela ne peut toucher que l'acheteur.

Mais il n'en est plus de même quand la matière colorante contient des résidus toxiques de sa préparation.

On a signalé autrefois des intoxications par l'arsenic dues à des fuchsines mal préparées ; mais aujourd'hui que l'on ne prépare plus la fuchsine par oxydation à l'aide de l'acide arsénique, mais par le procédé Coupier au nitro-benzène, de tels accidents ne sont plus à craindre en ce qui regarde la fuchsine.

L'arsenic a été trouvé aux Etats-Unis dans un grand nombre de matières colorantes ; le plomb peut s'y rencontrer parce que l'oxyde pur de plomb PbO^2 est employé pour oxyder les leuco-bases ; certaines couleurs sont des oxalates (vert malachite) ou encore des chloro-zincates (bleu de méthylène commercial).

Si l'on ne doit pas attacher une trop grande importance au fait que les couleurs sont des oxalates ou des chloro-zincates, il n'en est plus ainsi quand il y a souillure par de l'arsenic ou du plomb.

Un autre point à trancher est celui qui est relatif aux doses à administrer.

En raison de leur puissance colorante, les couleurs dérivées de la houille ne pénètrent jamais qu'en faibles quantités dans l'organisme.

Il semble donc indiqué d'administrer plutôt des doses faibles pendant longtemps, que des doses fortes de rares fois. Cependant, il faut bien admettre que si aucun trouble de la santé, trouble général ou troubles locaux : vomissements, diarrhée, albuminurie, ne fait suite à l'administration de doses relativement élevées pendant plusieurs jours consécutifs, on semble vraiment autorisé à conclure à l'innocuité de la couleur expérimentée.

Les animaux mis en expérience habitaient le laboratoire et étaient l'objet d'une surveillance constante.

Un point également intéressant est celui qui est relatif au moment de l'administration. Selon que la prise de la couleur aura lieu avant, en même temps que, ou après le repas, lors de la digestion, on aura, sinon pour toutes les couleurs, du moins pour certaines qui peuvent provoquer le vomissement, des résultats différents : le vomissement ne sera pas toujours observé.

Nous n'avons encore expérimenté que quelques matières colorantes. Elles nous ont permis de confirmer l'innocuité de l'orangé I, déjà constatée par M. Cazeneuve, et d'observer que l'orangé II n'est également pas toxique. Il en est de même de la chrysoïne, dérivé sulfoné comme l'orangé I et l'orangé II. Le violet de Guinée, le bleu carmin, le ponceau cristallisé, la benzopurpurine, tous quatre également dérivés sulfonés, ne paraissent pas toxiques pour le chien.

Les expériences entreprises avec ces couleurs, ainsi qu'avec la fuchsine, le vert malachite, le violet hexaméthylé et d'autres encore appellent une observation qui paraît être d'ordre général, touchant la nature colloïdale ou non colloïdale de la matière colorante.

Les substances colorantes qui sont de nature colloïdale, et cela quelle que soit leur constitution chimique, ne sont pas absorbées ; elles sont entraînées par le courant alimentaire et s'éliminent par le rectum comme si elles étaient des substances inertes, sans aucune transformation. C'est le cas, par exemple, pour la benzo-purpurine. On peut dire que la non toxicité de cette substance tient non seulement à sa qualité d'être un dérivé sulfoné, mais aussi à sa propriété physique d'être un composé non diffusible. On la retrouvera tout entière dans les excréments ; rien ne passera dans les urines.

Avec certaines couleurs qui ne s'éliminent que par l'anus, on observe cependant le passage dans l'urine, en très petite quan-

tité d'ailleurs, d'un produit de transformation sur lequel nous tenons à appeler l'attention, en raison des considérations d'ordre physiologique qu'il nous semble intéressant de développer à cette occasion.

L'un de nous (1) a démontré que le chlorure de sodium — on pourrait en dire de même de tous les chlorures solubles — en présence de l'eau et de certaines matières albuminoïdes (soie, laine, gélatine, albumine, peau non tannée) se décompose en soude qui est fixée par la substance protéique et acide chlorhydrique libre.

En déposant, en effet, sur un tissu de soie, sur de la gélatine ou sur de l'albumine coagulée teints avec une matière colorante très sensible à l'acide chlorhydrique une goutte de solution de chlorure de sodium à 1-2 °/₀ la couleur vire comme si on avait traité le tissu, la gélatine ou l'albumine par l'acide chlorhydrique dilué. L'expérience se réalise très bien avec la disulfodiamidochrysazine qui est bleue et qui vire au rouge vineux par l'acide chlorhydrique.

Cette hydrolyse du sel en acide et base nous fait penser à ce qui se passe dans l'estomac ; en cet endroit, le chlorure de sodium, apporté aux glandes par la circulation, est dissocié afin de fournir l'acide chlorhydrique au suc gastrique.

Mais, dira-t-on, les conditions de l'expérience *in vitro* signalée ci-dessus ne se retrouvent pas que dans l'estomac ; en tous les points de l'organisme, peut-on dire il y a du chlorure de sodium et des matières albuminoïdes et cependant le phénomène de mise en liberté de l'acide chlorhydrique ne s'observe que dans l'estomac. L'objection est valable ; on peut y répondre en admettant que la dissociation du chlorure de sodium exige la présence d'un catalyseur organique, vraisemblablement présent dans les cellules des glandes gastriques qui sécrètent l'acide chlorhydrique, absent ailleurs. Peut-être, enfin, en éliminant la nécessité d'un catalyseur, le phénomène de dissociation est-il général ? Mais l'acide et la base, s'unissant aussitôt après leur séparation, reforment le sel qui ainsi ne semble pas avoir été séparé en son élément acide et son élément basique ; il n'y aurait qu'au niveau de l'estomac que la séparation de l'acide s'effectuerait.

Les recherches de P. Sisley ont également montré que, en

---

(1) P. Sisley. *Action des hydracides et de leurs sels sur la soie.* (*Rev. gén. des Mat. Col. 13*, p. 4 (1909).

contact avec les chlorures ou l'acide chlorhydrique dilué et en présence de l'air et de l'humidité, la soie et les autres substances albuminoïdes subissent une altération lente par suite d'un processus d'oxydation. Cette altération qui porte sur la soie, qu'elle soit teinte ou non, est toutefois rendue visible si le tissu est teint avec une matière colorante sensible à l'oxydation.

Le vert éthyle et le violet cristallisé engendrent, dans ces conditions, des composés rougeâtres identiques à ceux que l'on obtient — et uniquement de cette façon — par l'action du chlore sur ces matières colorantes.

Il est probable qu'en présence de l'air et de l'eau, l'acide chlorhydrique est décomposé en Cl et H ; certains catalyseurs, tel le fer, favoriseraient le phénomène.

La mise en liberté de l'halogène n'est pas une vue de l'esprit, car si au lieu de chlorure de sodium, on emploie un iodure alcalin, de l'iode se dégage ; on a pu nettement le caractériser en plaçant au-dessus des échantillons traités un papier amidonné qui se colora en bleu par suite de la formation d'iodure d'amidon.

Ces expériences nous donnent peut-être la clef de l'action des iodures en thérapeutique.

Pour en revenir maintenant à nos recherches, nous signalerons la présence dans l'urine des animaux ayant ingéré du violet hexaméthylé et du vert éthyle de matières colorantes rouges, produits de transformation du violet et du vert, et identiques à celles que provoque sur ces derniers l'action ménagée du chlore et des hypochlorites. Ces matières rouges ne sont qu'en petite quantité dans l'urine, à tel point que la coloration de celle-ci n'est pas modifiée.

Dans tous les cas, elles ne sont pas accompagnées de violet ou de vert ; ceux-ci fixés par la muqueuse et les matières contenues dans la lumière du tube intestinal sont rejetés par l'anus. Avec eux, on trouve une petite quantité également de la substance rouge de transformation dont nous venons de parler.

Nous terminerons cette première communication en vous disant ce que nous pensons du vomissement que l'on observe quelquefois après l'ingestion de doses variant avec la nature de la matière colorante.

A notre avis, le vomissement ne doit pas être considéré comme un signe d'intoxication vraie, mais plutôt comme le résultat d'une indigestion faisant suite à l'arrêt de fonctionnement de l'estomac et surtout de l'intestin grêle, dû à la teinture

de la muqueuse par la couleur. Le vomissement est presque la règle avec les substances basiques très fortement tinctoriales et cela quelle que soit la dose, puisqu'il suffit d'une dose faible pour teindre. Le vert éthyle a provoqué le vomissement chez le chien, chez le porc, déjà à la dose de 0 gr. 10. Il faut pour l'obtenir des doses plus élevées de safranine et de violet hexaméthylé. Le vomissement ne s'observe pas avec la fuchsine, la parafuchsine ; ces matières colorantes teignent, en effet, moins bien que le violet hexaméthylé et le vert éthyle.

C'est surtout à la teinture de la muqueuse de l'intestin grêle, avons-nous dit, qu'est dû le vomissement. Celui-ci, en effet, est souvent tardif, parfois sept, huit et dix heures et plus après la prise du cachet, ce qui implique un arrêt de fonctionnement, par teinture des tissus sécrétoires, à une certaine distance de l'estomac.

Enfin, la seconde raison est que, du fait de sa réaction acide, l'estomac n'est pas teint par les matières colorantes dont il vient d'être parlé ; nous avons pu nous en assurer en sacrifiant des animaux, chiens et lapins, un temps variable après la prise de la matière colorante.

Nous tiendrons la Société au courant de nos recherches ultérieures.

Discussion.

M. S. Arloing. — Il faut féliciter MM. Sisley et Porcher de l'étude systématique qu'ils ont entreprise sur la toxicité des matières colorantes. Actuellement, comme l'ont fait remarquer ces messieurs, la réglementation se fait d'après des idées systématiques ou préconçues, ce qui peut entraîner des poursuites irraisonnables et des pertes souvent considérables pour le commerce.

Je vous rappellerai un procès qui fit grand bruit à Lyon, il y a plus de vingt ans. Il s'agissait de vins colorés par des matières colorantes qui furent reconnues par MM. Lépine, Cazeneuve et moi, comme tout à fait inoffensives, puisque l'on pouvait en injecter dans le sang ou en faire ingérer de fortes doses pendant longtemps sans amener de troubles de la santé chez les animaux d'expériences.

Un autre procès auquel je fus moins directement mêlé est tout à fait suggestif. Un fabricant de pâtes alimentaires, dont la clientèle s'étendait surtout en Espagne et dans les Etats latins de l'Amérique du Sud, colorait ses produits, pour les rendre plus appétissants, plus marchands, avec des azoïques ; il ne l'aurait pas fait que la vente s'en serait arrêtée. Des saisies de pâtes effectuées dans le Midi donnèrent lieu à procès. Des expériences furent faites, d'une part en France, d'autre part en Italie.

En France, à Toulouse, le professeur Laulanié fit consommer par des chiens pendant plusieurs mois des doses croissantes du jaune qui colorait les pâtes incriminées ; les animaux — fit humouristiquement remarquer Laulanié — engraissèrent, peut-être plus que les témoins.

En Italie, un professeur, dont le nom m'échappe, et son assistant, s'astreignirent à consommer ces pâtes, et uniquement de ces pâtes, pendant trois mois ; ils ne s'en sont pas plus mal portés pour cela.

Par ces exemples, qu'il serait facile de multiplier, on voit tout ce qu'a d'illogique la législation concernant l'emploi des substances colorantes pour la coloration des matières alimentaires.

Sachons donc gré à MM. Sisley et Porcher d'entreprendre des expériences régulièrement poursuivies sur les types les plus divers de matières colorantes ; ils nous montreront très vraisemblablement qu'on a souvent exagéré le danger de leur emploi dans le commerce de l'alimentation.

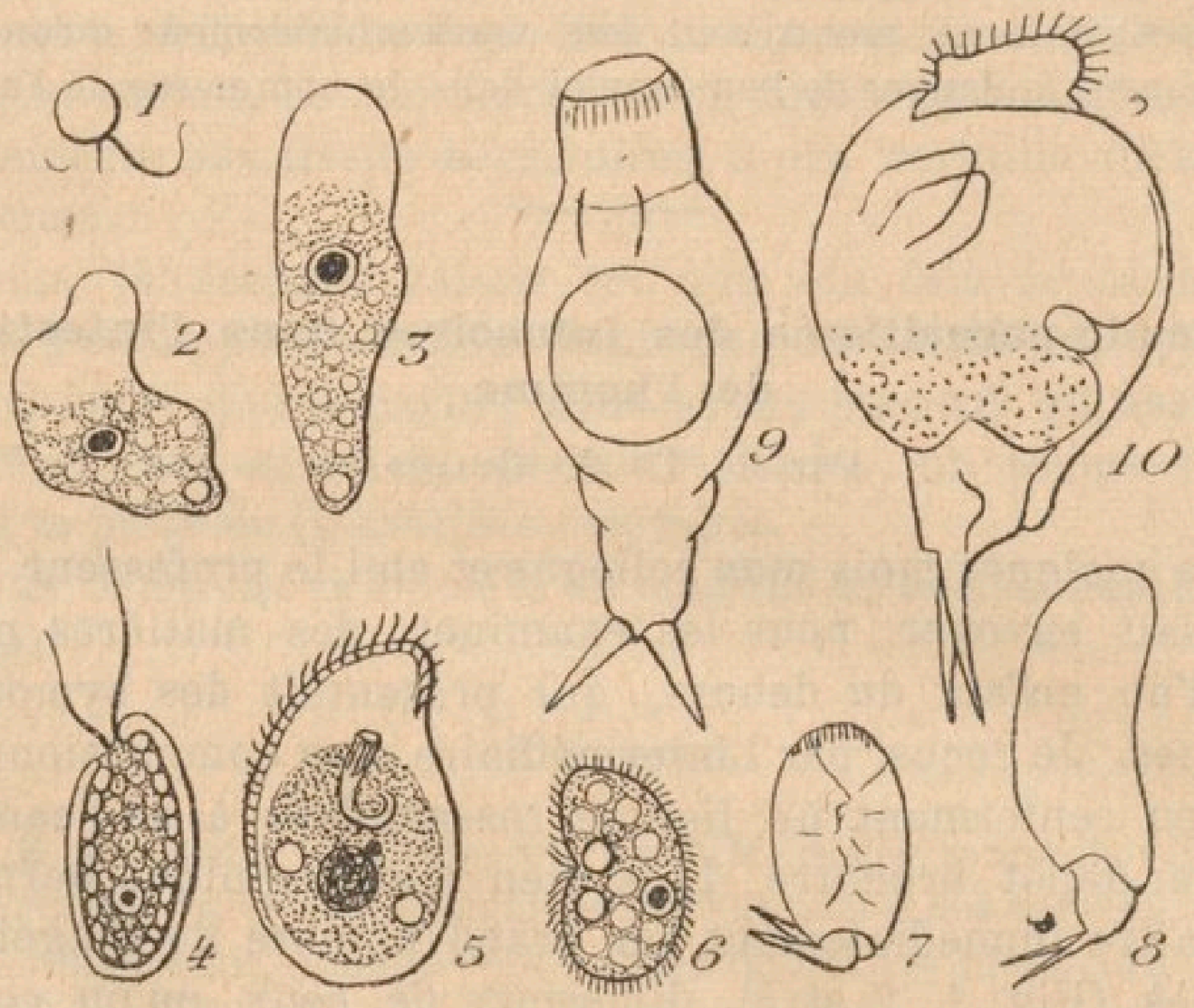
Pseudo-parasitisme des Infusoires dans l'intestin de l'homme.

Par le Dr J. Guiart.

Il y a quelques mois mon collègue et ami le professeur Weill me faisait envoyer, pour les examiner, des matières provenant d'un enfant du dehors, qui présentait des symptômes typhiques. Je reçus, par l'intermédiaire d'un commissionnaire, un flacon renfermant un liquide ressemblant à de l'eau avec un léger dépôt brunâtre. L'examen microscopique permit de reconnaître immédiatement un grand nombre de Flagellés et d'Amibes (Fig. 1, 2 et 3), différents de ceux qu'on connaît comme parasites de l'intestin de l'homme. A première vue on pouvait croire à un cas nouveau de parasitisme. Mais, en voulant déterminer ces organismes, je reconnus bien vite que le Flagellé (Fig. 1) était tout simplement le *Monas termo* et l'Amibe (Fig. 2 et 3), l'*Amœba limax*, si fréquents tous deux dans les eaux staguantes. L'Amibe, en particulier, était bien typique, et les mouvements rythmiques de sa vésicule contractile montraient, à n'en pas douter, qu'il ne s'agissait pas pas d'une espèce parasite.

Renseignements pris, le liquide qu'on m'avait envoyé était formé par le dépôt provenant d'un lavage intestinal, qui avait été pratiqué avec l'eau d'un puits. M'étant procuré de cette eau, je la centrifugeai et fis l'analyse microscopique du dépôt ; elle ne renfermait pas d'Infusoires, mais du moins beaucoup de matières organiques.

Plus tard, un nouvel examen, fait cette fois avec les matières fécales du malade, ne donna aucun résultat. Il était donc vraisemblable qu'Amibes et Flagellés provenaient de kystes ayant pu cultiver dans l'eau, pendant le temps qui s'était écoulé entre le lavage intestinal et l'examen microscopique. Doflein, en effet, a insisté sur le fait que les Protozoaires amenés dans le tube digestif de l'homme et des animaux s'y enkystent et peuvent le traverser sans altération, pour se multiplier de nouveau si le contenu intestinal est liquide ou s'ils parviennent dans l'eau (1).



Pseudo-parasites observés dans des infusions de matières fécales.

1, Monas termo. — 2 et 3, Amœba limax. — 4, Chilomonas paramœcium. 5, Chilodon dentatus. — 6, Colpoda cucullus. — 7 à 10, Rotifères.

Je me rappelai alors certain Infusoire, le *Chilodon dentatus*, que j'ai décrit, en 1903, comme étant un nouveau parasite de l'homme (2). En effet, j'avais, dans ma communication, raconté tout au long comment je l'avais découvert dans une selle dysentérique baignant dans l'eau. Le lendemain l'examen de

---

(1) Döflein. *Lehrbruch der Protozœnkunde* (2e édition, 1909), p. 546 et 843.

(2) J. Guiart. Sur un nouvel Infusoire parasite de l'homme. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 21 février 1903.

matières recueillies proprement ne me montraient plus que des apparences de kystes d'Infusoires. Mais ces matières cultivées dans de l'eau stérilisée, me redonnèrent l'Infusoire rencontré deux jours auparavant dans le mucus dysentérique. Après avoir émis l'hypothèse d'un cas de pseudo-parasitisme, j'inclinai vers le parasitisme vrai, mais en ayant soin de donner tous les détails de l'examen, car, malgré tout, un doute restait dans mon esprit.

Pour voir si ces deux cas étaient bien de même ordre, je fis des cultures de matières fécales de provenances diverses dans des vases renfermant de l'eau et bouchés. Or, des Rotifères, (Fig. 7 à 10), des Flagellés (Fig. 4) et des Infusoires (Fig. 5 et 6) se développèrent bientôt dans ces infusions. Il y avait surtout des *Chilomonas paramœcium* (Fig. 4) dans le liquide, tandis que des *Chilodon dentatus* (Fig. 5) se multipliaient en abondance dans le voile de surface. Cette dernière espèce s'est montrée d'une façon constante dans toutes mes cultures. Il est donc bien vraisemblable que le parasite que je croyais avoir découvert en 1903 n'était qu'un pseudo-parasite.

Cependant, en 1909, le prof. P. Manson, et son élève le docteur Sambon (1) ont trouvé chez un dysentérique un Infusoire identique au mien, qu'ils rapportent au *Chilodon uncinatus* décrit par Blochmann en 1897, mais qui est la même espèce que le *Chilodon dentatus* décrit par Dujardin en 1841. C'est donc ce dernier terme qui est valable, en vertu de la loi de priorité. Dans un premier examen de matières ces auteurs trouvent des œufs de Bilharzie ; il s'agissait donc d'un cas de pseudo-dysenterie bilharzienne. Puis, faisant un nouvel examen, quelques jours plus tard, ils ne trouvent plus d'œufs, mais, par contre, un grand nombre d'Infusoires dans le mucus intestinal. Malheureusement ils ne nous disent pas s'ils ont opéré sur des matières différentes ou s'ils ont examiné les mêmes matières à quelques jours d'intervalle. Ils parlent bien de pseudo-parasitisme, mais dans leur esprit, ce terme semble synonyme de parasitisme accidentel. Quoi qu'il en soit leur cas devient aussi bien douteux.

Cependant, étant donné que le *Chilodon dentatus* peut vivre dans une infusion de matières fécales, rien ne s'opposerait à

---

(1) P. Manson et L. Sambon. A case of intestinal pseudo-parasitismus due to *Chilodon uncinatus* (Blochmann). *Lancet*, 20 mars 1909, p. 832.

ce qu'il puisse se rencontrer dans des matières diarrhéiques et surtout dans du mucus intestinal. C'est en effet dans ce mucus que Manson et moi l'avons observé chez l'homme, et c'est dans le voile de surface, de constitution analogue, qu'on le rencontre aussi dans les infusions. Mais il ne s'en suit pas forcément qu'il puisse vivre dans l'intestin, car il y a là des conditions très particulières de température et de milieu.

Pour moi, je crois que le *Chilodon*, très fréquent dans certaines eaux, peut être introduit en grand nombre dans le tube digestif avec une eau contaminée. Mais alors il s'enkyste sous l'action des sucs digestifs et de la température, et traverse ainsi l'intestin sans être altéré. Si les matières fécales sont diarrhéiques ou sont additionnées d'eau, les kystes peuvent se développer une fois les matières hors de l'intestin, et la constatation de milliers de *Chilodon*, parcourant en tous sens le champ des préparations microscopiques, peut en imposer pour du parasitisme.

De ces données nous pouvons tirer un certain nombre d'enseignements :

1° On ne saurait s'entourer de trop de précautions pour éliminer toutes les causes d'erreur, avant de publier un cas de parasitisme intestinal par Protozoaires. Quand on décrira une espèce nouvelle, il ne faudra pas craindre de donner tous les détails de la technique suivie pour isoler le parasite.

2° Dans les examens microscopiques de matières fécales, il ne faut pas tenir compte des matières mélangées à de l'eau, et en particulier des résidus de lavements ou des lavages intestinaux. Enfin l'examen doit toujours porter sur des matières fraîches.

3° Le *Chilodon dentatus* (Dujardin, 1841) et le *C. uncinatus* (Blochmann, 1897) constituent une même espèce, mais la priorité revient au nom donné par Dujardin.

4° Le *Chilodon dentatus* ne craint nullement la putréfaction, comme l'a prétendu Roux (1), puisque, loin de succomber aux plus petites variations survenant dans le milieu qu'il ha-

(1) J. Roux. Observations sur quelques Infusoires ciliés des environs de Genève avec la description de nouvelles espèces. *Revue suisse de Zoologie*, VI, 1899, p. 579.

bite, il peut vivre dans un milieu putréfié, comme l'est une infusion de matières fécales.

5° Il n'est nullement prouvé que le *Chilodon dentatus* puisse vivre en parasite dans l'intestin.

Sur l'interprétation des images pulmonaires fournies par la radiographie instantanée. (Projections de radiographies instantanées).

Par M. Cluzet.

Les images radiographiques de poumon sain se composent des ombres de formes variées qui sont dans le voisinage du hile et d'ombres arborescentes qui s'étendent jusqu'au voisinage des côtes et du diaphragme. Un certain nombre de radiologistes admettent que toutes ces ombres sont dues exclusivement aux vaisseaux pulmonaires. Pour vérifier cette interprétation, certains auteurs (Max Cohn, Krauss, Frænkel et Lorrey, etc.), ont effectué les recherches sur le poumon de cadavre, que M. Barjon a décrites dans la dernière séance de la Société, mais, comme l'a déjà fait observer Max Wolff (Société de Médecine de Berlin, décembre 1910), ces recherches n'ont qu'une valeur très relative puisque l'opacité des tissus est complètement modifiée après la mort.

On a aussi attribué les ombres pulmonaires à l'arbre bronchique (de la Camp, Max Wolff) aux vaisseaux et aux ganglions (Grœdel), aux travées fibreuses, aux cartilages bronchiques et au sang (Wolff-Eisen). En outre, Hansemann croit que chez l'adulte les lymphatiques, situés entre les vaisseaux et les bronches et contenant des particules pigmentaires très opaques aux rayons X, doivent donner des ombres sur l'épreuve positive (*loc. cit.*).

Comme on voit, la question est loin d'être résolue.

Dans une récente communication, M. Barjon (*Lyon Médical*, 16 avril 1911) soutient que les vaisseaux jouent le principal et peut-être le seul rôle dans le dessin de l'image du poumon, tandis que les bronches sont transparentes. Je crois, comme notre très distingué collègue, que les vaisseaux jouent le principal rôle, mais je crois que les parois des bronches ne sont pas toujours transparentes et participent, au contraire, à la formation de l'image pulmonaire.

Tout d'abord, on devrait préciser et distinguer plusieurs cas, car

toutes les radiographies ne peuvent pas recevoir exactement la même interprétation ; les images, en effet, sont bien différentes les unes des autres par suite des variations du temps de pose et du degré de pénétration des rayons X employés.

Ainsi, certaines images radiographiques du poumon se composent d'ombres localisées au voisinage du hile et laissant entr'elles des espaces clairs à bords parallèles; on admet généralement que, dans ce cas, les ombres sont dues aux gros vaisseaux pulmonaires, et les espaces clairs, aux bronches (1). La radiographie présentée par M. Barjon dans l'avant-dernière séance de la Société et montrant un corps étranger dans une bronche, c'est-à-dire dans un espace clair, est très démonstrative à cet égard. En employant le procédé Eclair (2), au contraire, qui donne, avec un tube mou (rayons 4 à 5 Benoist), une arborisation abondante se prolongeant au loin en fines ramifications, je n'ai jamais obtenu, même dans le voisinage du hile, des espaces clairs à bords parallèles pouvant être attribués aux bronches complètement traversées par les rayons X.

En outre, certains tissus qui sont complètement traversés, en général, sur les radiographies ordinaires, ne le sont qu'incomplètement sur les radiographies instantanées: les muscles intercostaux, les tendons et les muscles des membres, les cartilages articulaires, la totalité des côtes osseuses donnent des ombres.

Il paraît donc possible, *a priori*, que les bronches, avec leur gaîne cartilagineuse, ne soient pas toujours complètement transparentes; les parois bronchiques peuvent être transparentes avec des poses relativement longues, et ces parois peuvent au contraire donner une ombre avec des poses plus courtes, sur les radiographies instantanées en particulier.

Et en effet, il semble qu'en certaines régions des radiographies instantanées l'opacité des bronches ne puisse être mise en doute. On constate, sur toutes les épreuves fournies par les sujets normaux, des ombres qui paraissent devoir être attribuées aux parois bronchiques: ce sont des couronnes obscures, à contours circulaires ou elliptiques, que l'on retrouve toujours aux mêmes endroits, isolées ou groupées par deux ou trois. Ou

---

(1) Il s'agit seulement dans cette note des images positives : si l'on considérait les négatifs, les espaces clairs seraient remplacés par des parties sombres, et inversement.

(2) La radiographie instantanée du thorax, *Lyon Méd.*, 25 mars 1911.

voit souvent, d'ailleurs, en un point de la couronne une petite tache plus noire qui paraît être due à des vaisseaux pulmonaires. Ces ombres, qui ont l'aspect de la section transversale d'une bronche et des vaisseaux contigus, apparaissent sous cette forme parce que la bronche et les vaisseaux voisins ont exactement sur une certaine longueur la direction des rayons X qui les rencontrent ; en d'autres termes, la bronche et les vaisseaux ont, pendant une partie de leur trajet, une direction dont le prolongement irait passer par l'anticathode. Les rayons X rencontrent alors une épaisseur relativement considérable de paroi bronchique et de sang, il en résulte la formation de la couronne sombre et de la petite tache noire.

D'ailleurs, cette image des bronches n'apparaît pas seulement sur les radiographies instantanées ; souvent, on constate sur les épreuves radiographiques ordinaires la présence de quelques couronnes sombres à contours externe et interne bien délimités, et Riedel notamment (Société Rontgen allemande, avril 1910) a déjà signalé la difficulté que l'on éprouve pour distinguer quelquefois l'image d'une paroi bronchique et l'image d'une gaîne conjonctive de petite caverne.

Ainsi, lorsque nous pouvons séparer sur l'épreuve radiographique les trajets, en général confondus et superposés, des vaisseaux et de la bronche correspondante, il semble bien que nous apercevons l'ombre de la bronche à côté de l'ombre des vaisseaux.

Les images foncées obtenues en radiographie instantanée paraissent donc dues, non seulement aux vaisseaux pulmonaires, mais encore aux bronches, au moins dans certaines régions.

Il est d'ailleurs possible que, dans les autres régions, l'opacité des parois bronchiques s'ajoute à l'opacité des vaisseaux ; il est possible encore que, dans la formation des ombres arborescentes, les ganglions, le tissu conjonctif, les lymphatiques avec leurs particules pigmentaires, les travées fibreuses entrent quelquefois en ligne de compte.

Mais cette superposition probable d'ombres différentes n'est pas la seule raison à considérer. Il est d'autres causes d'opacité que les auteurs n'ont pas encore signalées d'une manière complète. La situation et surtout *la direction ou l'orientation des vaisseaux et des bronches* jouent en effet aussi un grand rôle dans la formation des images : lorsqu'ils sont rapprochés de la plaque sensible et lorsqu'ils se présentent très

obliquement aux rayons X, en raccourci pour ainsi dire, les vaisseaux, notamment, sont beaucoup plus opaques que lorsqu'ils sont éloignés de la plaque et se présentent transversalement aux rayons X. A ce point de vue certains vaisseaux pulmonaires sont favorisés ; par exemple, ceux qui du hile vont à la partie antérieure du lobe inférieur droit se rapprochent constamment de la plaque (en position frontale antérieure) et ont sensiblement la direction des rayons X qu'ils rencontrent. C'est ainsi que les dernières ramifications de ces vaisseaux peuvent, malgré leur très petit calibre, offrir aux rayons X une grande épaisseur de sang et donner une ombre très fine, mais très apparente. Il en est de même pour tous les vaisseaux qui se dirigent vers les parties antérieures du poumon et, en particulier, pour tous ceux qui se dirigent vers les parties antérieures et inférieures du poumon gauche ; ces derniers donnent des ombres suffisamment marquées pour être vues à travers l'ombre cardiaque et sous la limite supérieure du diaphragme.

Après les considérations précédentes, il est intéressant d'observer qu'un même sujet donne, dans les mêmes conditions, toujours la même figure pulmonaire avec l'appareil Eclair. De plus, comme ce sont toujours les mêmes vaisseaux qui ont chez les divers individus cette situation et cette orientation favorables que l'on vient de définir, ce sont toujours sensiblement les mêmes directions que l'on retrouve sur toutes les radiographies instantanées de sujets sains.

Mais il existe des différences considérables dans le détail des arborisations fournies par des sujets différents, d'apparence pourtant normale. On peut s'en assurer en comparant les images pulmonaires que j'ai déjà publiées (*Lyon Médical*, 26 mars 1911, planches I et II) et qui se rapportent à des sujets n'ayant aucune affection pulmonaire.

Ces différences individuelles, qui ne peuvent être attribuées à des variations anatomiques ou pathologiques, sont sans doute dues à des différences individuelles d'opacité de certains éléments. Une étude approfondie de ces différences d'opacité montrera peut-être qu'elles ont une signification intéressante.

Dans les cas pathologiques, l'influence de tel ou tel élément peut devenir considérable ou même prépondérante pour la formation de l'image pulmonaire. Ainsi, des ombres importantes peuvent être dues aux ganglions, l'arborisation très fournie et très foncée que donnent les artério-scléreux est surtout

due à l'état des parois vasculaires, l'aspect marbré si caractéristique de certains poumons tuberculeux est vraisemblablement causé par l'hyperhémie, les grandes et nombreuses couronnes noires données par les bronchectasiques sont dues aux parois bronchiques dilatées. Les radiographies que je présente à la Société montrent bien ces divers caractères.

Je n'insisterai ici que sur l'image radiographique obtenue avec un malade du service de M. Lyonnet et qui présente des signes cavitaires à la base du poumon droit en avant. On n'a pas trouvé de bacilles dans les crachats et l'expectoration est très purulente. Le malade nie la syphilis, mais la réaction de Wassermann est positive. Il est permis de croire à de la dilatation des bronches.

La radiographie (Planche) montre une figure pulmonaire très opaque surtout à droite (à gauche du lecteur) et à la base du poumon; les contours du cœur et du diaphragme qui, cependant, sont si bien délimités en général sur les radiographies instantanées, sont ici masqués par l'opacité pulmonaire.

Or, ce cas paraît démontrer que les bronches peuvent beaucoup contribuer à la formation des ombres. Ainsi, on constate à gauche (à droite du lecteur), à la partie moyenne et externe de l'ombre médiane trois couronnes sombres bien nettes qui peuvent être attribuées à des parois bronchiques normales puisque ces couronnes occupent la même place, possèdent les mêmes dimensions, que chez les sujets normaux. En outre, à droite du malade (à gauche du lecteur), dans la région où les signes cavitaires ont été perçus, on constate la présence de plusieurs couronnes sombres dont deux ou trois sont visibles sur la photogravure, à la limite inférieure et externe du thorax.

A en juger par la part que paraissent prendre les bronches dans la formation des images aux endroits qui viennent d'être désignés, on peut admettre que les bronches dilatées contribuent aussi à la formation des ombres dans d'autres régions de la radiographie.

On peut tirer de cette étude les conclusions suivantes :

1° Les images pulmonaires *fournies par la radiographie instantanée* paraissent être dues en partie, mais non exclusivement, aux vaisseaux, car on retrouve chez tous les sujets normaux l'image caractéristique d'une section transversale de certaines parois bronchiques et des vaisseaux contigus.

Les fines ombres arborescentes sont données par les vaisseaux qui étaient, pendant l'opération radiographique, à proximité de la plaque sensible et qui avaient une direction oblique par rapport à la direction des rayons X rencontrés. D'ailleurs, l'ombre de ces vaisseaux est vraisemblablement renforcée par l'ombre des bronches et peut-être aussi par l'ombre des autres éléments qui ont, comme les vaisseaux contigus, une situation et une direction favorables pour l'opacité aux rayons X (1).

2° L'interprétation qui vient d'être donnée peut expliquer pourquoi les petits vaisseaux pulmonaires sont les seuls, de tous ceux ayant un petit calibre et cheminant dans des régions transparentes, qui puissent apparaître sur les radiographies. En effet, même en négligeant le renforcement possible de leur ombre propre par l'ombre des bronches, on conçoit que les vaisseaux pulmonaires soient favorisés par suite de leur longueur et de leur orientation. D'autres vaisseaux, qui cheminent dans des tissus transparents comme la mammaire interne, sont dirigés transversalement par rapport aux rayons X en position frontale et n'offrent pas, par suite, une épaisseur sanguine suffisante pour produire une ombre. De même, les diaphragmatiques et les stomacales, qui sont pourtant dans une région plus claire chez certains sujets que la région pulmonaire, n'apparaissent jamais : ces vaisseaux ne peuvent, par suite surtout de leur orientation, se présenter assez obliquement, assez en raccourci, pour offrir aux rayons X l'épaisseur sanguine nécessaire à la production d'une ombre.

3° On s'explique de même que les cartilages bronchiques puissent quelquefois, par suite de leur orientation tangentielle

---

(1) On se rend compte de la manière suivante des divers degrés d'opacité qui peuvent résulter des différences d'orientation. Imaginons un observateur placé au point d'émergence des rayons X et pouvant apercevoir l'arbre bronchique et l'arbre vasculaire ; cet observateur verrait les diverses parties des bronches et des vaisseaux soit longitudinalement ou tangentiellement, soit obliquement ou en raccourci, soit transversalement. Les parties vues longitudinalement auront l'opacité maximum et pourront donner sur les radiographies l'image des sections transversales (couronnes sombres pour les bronches, taches noires pour les vaisseaux) ; les parties vues obliquement seront, à longueurs égales, moins opaques que les précédentes et pourront donner les ombres arborescentes ; enfin, les parties vues transversalement auront l'opacité minimum.

ou très oblique, offrir aux rayons X une épaisseur et par suite une opacité relativement grandes, plus grandes notamment que l'épaisseur et l'opacité des cartilages costaux, qui se présentent transversalement aux rayons X.

4° Un même sujet donne, dans le même état, toujours la même figure pulmonaire, avec la radiographie instantanée, mais on observe des différences individuelles qui peuvent être dues à des variations physiologiques ou à des états pathologiques de certains éléments (parois vasculaires, parois bronchiques, ganglions, etc.). La dilatation des bronches, par exemple, fait apparaître des ombres anormales qui semblent répondre à la forme des parois bronchiques.

Une étude systématique des différences individuelles, en particulier au début des affections pulmonaires, montrerait sans doute l'utilité des radiographies instantanées pour éclairer le diagnostic.

Entérite cholériforme à spirilles et à bacilles verts.

PAR MM.

J. COURMONT.
Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Ch. LESIEUR,
Agrégé,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Dans la *Province Médicale* du 29 octobre 1910, le Dr Rispal, de Toulouse, faisait connaître un cas de dysenterie spirillaire analogue à ceux décrits en 1900 par Le Dantec à Bordeaux (*Traité de pathologie exotique*), et à celui observé en Abyssinie par Doreau (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909). Rappelant la multiplicité des variétés étiologiques des dysenteries, il se demandait, avec Dopter, si tel parasite, rencontré dans les selles au cours d'un état dysentérique, peut être considéré comme le véritable agent causal de la maladie.

Soit que le spirille de Le Dantec doive être relégué au rang de simple saprophyte, qu'on peut rencontrer comme germe associé ou comme infection secondaire dans des diarrhées d'origines différentes, soit au contraire que cet agent puisse avoir un rôle prépondérant non seulement dans les entérites dysentériformes comme l'a admis Le Dantec, mais encore dans le cours d'entérites cholériformes ou autres, il nous a paru intéressant de faire connaître l'observation suivante, que nous avons recueillie à Lyon en 1905, au cours d'une petite épidémie familiale lyonnaise de *choléra nostras*. Des trois personnes

atteintes dans la même famille, le malade dont suit l'observation succomba, en effet, à un syndrome cholériforme, et l'analyse bactériologique, tout en permettant d'éliminer le diagnostic de choléra asiatique, fit constater dans les selles, outre le colibacille, un bacille analogue à celui décrit par Lesage dans la diarrhée verte infantile, et, à l'examen direct tout au moins, des spirilles analogues à ceux décrits par Le Dantec.

Et de nombreux examens de selles, diarrhéiques ou non, parfois dysentériformes ou cholériformes, provenant d'autres sujets, se sont montrés négatifs à ce point de vue.

Observation clinique nº 2186 de la collection J. Courmont. — *Diarrhée cholériforme familiale à spirilles et à bacilles verts.* Autopsie : *ecchymoses et exulcérations de l'intestin grêle et du gros intestin au voisinage du cæcum. Petits foyers bronchopneumoniques.*

Joseph A..., 20 ans, fourreur, demeurant à Lyon, entre à l'hôpital Saint-Pothin, service du Prof. J. Courmont, suppléé par le Dr Lesieur, salle Saint-Jean nº 15, le 6 octobre 1905.

Le malade entre pour une diarrhée très abondante, ayant débuté il y a une huitaine de jours.

Sa mère et sa sœur ont eu également de la *diarrhée* pendant la semaine précédente et la mère est encore actuellement très malade.

Habituellement, la mère se porte bien; la sœur est de santé délicate.

Une autre sœur est morte à douze ans, de maladie inconnue, et le père est mort de congestion cérébrale.

Personnellement, assez bonne santé habituelle. Pas d'autre maladie sérieuse antérieure que la fièvre muqueuse à 6 ans et les oreillons à 8 ans.

Huit jours avant d'entrer à l'hôpital, le malade fut pris de grands frissons et d'une diarrhée d'emblée très forte.

Depuis trois jours, les phénomènes généraux se sont accentués; la diarrhée est devenue plus abondante : trois ou quatre selles par heure, sans faux besoin, sans ténesme, mais coliques assez violentes, siégeant surtout dans la fosse iliaque gauche.

Les selles sont extrêmement fétides, abondantes, liquides, verdâtres, sans pseudo-membranes ni sang. Quelques vomissements glaireux.

L'état général est très grave : les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux cernés, l'adynamie très considérable. La soif est très vive. La langue très saburrale, mais encore humide.

Le ventre, un peu ballonné, un peu douloureux, oppose à la pression une légère résistance. Pas de taches rosées.

La rate n'est pas sentie à la palpation, mais donne une matité de trois travers de doigt en hauteur.

Le foie dépasse légèrement les fausses côtes.

Le pouls bat à 125; la pointe du cœur bat dans le 4e espace en dedans du mamelon. Les bruits sont normaux.

Rien d'anormal à l'auscultation des poumons. *Sérodiagnostic de Widal négatif.*

T. R. 37°9 le matin, 38°6 le soir.

Urines roses, avec un disque net d'albumine.

Traitement : potion avec XV gouttes de laudanum et 6 grammes de sous-nitrate de bismuth; eau de touraillon à l'intérieur; 2 cachets de bleu de méthylène de 0,25.

Les jours suivants, mêmes caractères des selles, aggravation croissante de l'état général.

Le 7 *octobre*, T. R. 38°4 le matin, 38°9 le soir.

Le *8 octobre*, T. R. 38°5 le matin, 38°3 le soir. Pouls 125.

Le *9 octobre*, T. R. 38°1 le matin, 38°2 le soir. Pouls 105.

Le *10 octobre*, le malade se cachectise de plus en plus, ses conjonctives sont légèrement subictériques; les extrémités sont cyanosées; quelques crampes dans les mollets.

Les selles sont toujours abondantes, liquides, sans caractères spéciaux.

Le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes. La rate donne une matité de quatre à cinq travers de doigt en hauteur.

Les urines, toujours très rares, ne contiennent plus d'albumine.

T. R. 38°2 le matin, 38°1 le soir; pouls 100. *Hémoculture négative.*

Traitement : Entéroclyse; potion avec acide lactique 4 gr. par jour; ingestion de gélatine stérilisée Lumière; injections de sérum artificiel sous la peau.

Le *11 octobre*, le malade délire, se lève et se promène dans la salle, demande à partir. Les extrémités sont froides, le nez froid, le pouls, à 120 le matin, n'est plus perceptible, les membres sont secs et violacés.

T. R. 38°9 le matin, 39°3 le soir (à 5 heures).

Le malade meurt à 8 heures du soir.

On apprend que *la mère et la sœur* du malade sont guéries; la culture de leurs matières fécales ne donne que des colibacilles, leur examen microscopique direct ne révèle aucun élément spirillaire.

Autopsie le *13 octobre*, trente-six heures après la mort.

Le cadavre est *très émacié*, *desséché*, et commence à se putréfier; le ventre est verdâtre.

Après l'incision abdominale, on trouve les *anses intestinales agglutinées*, ramassées en paquet, recouvertes par le grand épiploon qui leur adhère un peu par place; leur coloration est brun foncé; leur tuniques n'ont pas la souplesse ordinaire; elles sont *comme desséchées*.

L'éviscération se fait normalement. Il n'y a pas d'adhérences pleurales.

Avant d'ouvrir l'*intestin*, on ne trouve rien de spécial à son niveau, sauf sa teinte foncée et son aspect un peu parcheminé.

Après ouverture, on note sur l'intestin grêle, dans les 50 ou 60 centimètres précédant la *valvule de Bauhin*, et sur le gros intestin, dans les 50 centimètres qui font suite à cette valvule (côlon ascendant), une série de *taches ecchymotiques*, très petites, de la grosseur d'un grain de

millet, dont quelques-unes saillantes et légèrement *exulcérées*, et dont quelques autres confluentes sur certains points. Par endroit, des zones congestives entourent ou séparent ces taches, mais *les plaques de Peyer sont normales*. Aucune saillie sur le revêtement péritonéal.

Le *foie* (1520 g.) est un peu gros, légèrement décoloré.

La *rate* (110 g.) n'offre pas d'altération notable.

Les *reins* (120 g. chacun) sont un peu pâles, sans lésion macroscopique.

Le *cœur* (240 g.) paraît normal.

Poumon droit (420 g.) : œdème marqué, se traduisant, à la simple incision, par un écoulement abondant de sérosité ; congestion de la base. Un peu partout, dans le parenchyme, on trouve de petits noyaux durs disséminés, gros comme un pois ; la pression en fait sourdre du pus, et tout autour un liquide d'œdème plus abondant qu'ailleurs. De loin en loin, vésicules d'emphysème.

Poumon gauche (430 g.) : lésions absolument identiques.

Examen histologique du poumon (J. Paviot) : *bronchopneumonie* lobulaire, noyaux péribronchiques typiques.

Recherches bactériologiques. — Les matières fécales du malade ont été examinées directement (frottis colorés au violet de méthyle, etc.) et cultivées (bouillon, eau peptonée, eau peptonée salée gélatinée de Metchnikoff, gélatine, etc.). Les examens ont été pratiqués à plusieurs reprises pendant la maladie, et renouvelés après la mort sur les matières recueillies à l'autopsie.

Les *cultures*, outre les *colibacilles*, révèlent l'existence de bacilles leur ressemblant, mais peu mobiles, se développant sur les différents milieux qu'ils colorent en vert jaunâtre, puis en vert plus foncé. Ces microbes ne *gardent pas le Gram*, ne liquéfient pas la gélatine ; la réaction de la pyocyanine est négative. Il ne s'agit pas du bacille pyocyanique, mais plutôt du *bacille rencontré par Lesage dans la diarrhée verte infantile*. L'inoculation des cultures au cobaye et au lapin est négative.

Quant au *vibrion cholérique de Koch*, aucun ensemencement n'a permis de le constater. Pas de voile sur bouillon gélatiné, pas de liquéfaction de la gélatine ; réaction de l'indol négative. Les examens directs révélaient non des vibrions, mais de véritables spirilles, d'ailleurs peu mobiles et non cultivables.

L'examen microscopique direct des selles pendant la vie (10 et 11 oct. [les selles recueillies à l'autopsie n'ont montré que des colibacilles]) a donné les intéressants résultats suivants :

Spirilles très fins, très délicats, peu mobiles, de 10 à 12 μ

environ, de forme généralement spiralée lâche (non entortillée) à 3 ou 5 ondulations, rappelant certains aspects spirillaires rencontrés parfois dans la salive normale.

Ces spirilles se colorent, mais faiblement, par les couleurs basiques d'aniline. Ils prennent bien la liqueur de Ziehl diluée, mais se décolorent par la méthode de Ziehl-Hauser, par la méthode de Gram-Nicolle. Ils sont fragiles et ont disparu de l'intestin sur le cadavre.

Généralement isolés, quelquefois rapprochés ou enchevêtrés par petits amas peu importants de 3 à 5 éléments, ces spirilles sont assez nombreux ; on en rencontre dans presque tous les champs de microscope, au nombre de 3, 5, et même 8.

Ils ne se cultivent pas. L'inoculation de matières au cobaye et au lapin est négative.

Bref, il s'agit de spirilles très comparables à ceux décrits par Le Dantec au cours de diarrhées dysentériformes.

Réflexions.

Il était important, dans l'observation qui précède, et en présence des colonies vertes obtenues par les cultures de matières fécales, d'établir que nous n'étions pas en présence du B. pyocyanique. Ce dernier, en effet, peut être rencontré au cours d'accidents intestinaux graves (Escherich, Baginski) : l'un de nous l'a décelé chez un malade atteint d'appendicite, du service de M. Rollet. Et l'on sait (Metchnikoff) que la présence du pyocyanique gêne le développement du vibrion cholérique de Koch dans les cultures, au point que certains auteurs (1) ont préconisé récemment, pour le diagnostic du choléra, un milieu capable d'entraver la végétation du B. pyocyanique. Aussi avons-nous soigneusement recherché les caractères de ce microbe ; mais nous avons vu que nous étions en présence d'un autre agent pathogène, vraisemblablement identique à celui de la diarrhée verte de Lesage.

Quant à préciser quel fut le rôle respectif, chez notre malade, de ce bacille vert et des spirilles observés, rien ne nous permettrait de le faire. Nous rappelons cependant la coloration verte des selles de notre malade. Il peut s'agir d'association

(1) Crendiropoulo et Panayotatou. Sur un nouveau milieu pour le diagnostic du choléra. *Centralblatt f. Bakter. Paras. u. Infectk. Originale*, vol. 55, 9 juillet 1910, p. 248.

pathogène, analogue à la symbiose fuso-spirillaire de l'angine de Vincent.

Comme les dysenteries, les diarrhées cholériformes paraissent relever d'agents microbiens divers; en dehors des vibrions cholériques vrais (Koch, etc.), on peut y rencontrer, comme l'on sait (*cholera nostras*) : le V. de Finckler et Prior (1), le coli-bacille (Gilbert et Girode) (2), un bacille coliforme spécial isolé dans un cas par Bovet (3), des associations microbiennes (Netter, Rénon, etc.), des paratyphiques (Henry) (4), des salmonelloses (Sacquépée, Bodin) (5), des bacilles verts (Lesage, nous-mêmes), etc. A cette liste de microbes, nous ajoutons aujourd'hui des spirilles analogues à ceux décrits par Le Dantec au cours des entérites dysentériformes. Déjà, d'ailleurs, Nicolle a signalé la présence de spirilles incultivables décelés par l'examen direct des selles et analogues à ceux de la bouche, au cours de certaines épidémies cholériformes (à Constantinople).

On peut se demander avec Dopter, avec Rispal, si tel parasite rencontré dans les selles au cours d'une entérite peut être considéré comme le véritable agent causal de la maladie. Mais en ce qui concerne les spirilles que nous avons rencontrés chez notre malade et que nous avons recherchés en vain chez de nombreux autres sujets, la présence de ces éléments n'est pas signalée comme habituelle dans les matières fécales (Voy. Miquel et Cambier, *Traité de bactériologie*, p. 823; Cerbelaud et Bayard, *Manuel clinique d'analyses bactériologiques*, p. 782).

Il semble donc bien qu'on soit autorisé à attribuer à ces spirilles, comme l'ont fait Le Dantec, Doreau et Rispal pour leurs cas d'entérite dysentériforme, un rôle important dans l'étiologie de l'entérite cholériforme que nous avons observée. Il nous a paru intéressant de le signaler, surtout au moment où la recherche du vibrion cholérique dans les selles semble malheureusement devoir prendre un regain d'actualité.

---

(1) Finckler et Prior. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1884.

(2) Gilbert et Girode. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1891.

(3) Bovet. *Annales de micrographie*, 1891, III, p. 161.

(4) Henry. Syndrome cholériforme d'origine paratyphique. *Arch. gén. de méd.*, juin 1907.

(5) Bodin. La question de la nocivité des huitres. *Rev. d'Hyg.* 1911, p. 146.

Séance du 14 février 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. Cluzet : A propos du procès-verbal. — MM. J. Chalier et J. Rebattu : Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes avec cécité et nombreux noyaux de généralisation néoplasique chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire. — MM. E. Weill et J. Chalier : Purpura provoqué par hypertension veineuse. *Discussion* : M. Weill. — M. J. Courmont : La Tunisie médicale. — M. J. Courmont : Précis de bactériologie médicale. — MM. E. Weill et Dauvergne : Sur un cas de traumatisme cérébral chez un enfant, suivi d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, traité par des ponctions rachidiennes successives. *Discussion* : MM. Weill, Chatin. — MM. P. Bonnet et Francillon : Mélanose généralisée.

A propos du procès-verbal.

M. Cluzet. — M. Morat, au cours de sa dernière communication, a posé la question de savoir pourquoi les gaz et en particulier l'azote, passaient de la plèvre dans le poumon et non du poumon dans la plèvre. Je crois que cela tient aux phénomènes d'adhésion moléculaire qui se passent normalement entre les deux feuillets pleuraux et qui sont suffisants pour empêcher le passage des gaz du poumon.

Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes occipitaux, avec cécité et nombreux noyaux de généralisation néoplasique chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire.

PAR MM.

J. CHALIER,
Chef de clinique médicale.

J. REBATTU,
Moniteur de clinique médicale.

Les pièces que nous présentons proviennent de l'autopsie d'un malade de la clinique du professeur Roque, dont nous résumerons ainsi l'histoire anatomo-clinique :

OBSERVATION.

RÉSUMÉ. *Ethylisme. Pas d'autres antécécédents. Début de l'affection en janvier 1910 par de la toux. En novembre 1910, signes cavitaires au sommet gauche. Expectoration nummulaire avec bacilles de Koch. En février 1911, cécité presque complète.*

A L'AUTOPSIE. *Infiltration tuberculeuse du poumon droit. Poumon gauche présentant des cavernes au niveau des lobes supérieurs, des noyaux néoplasiques dans le lobe inférieur. Noyaux cancéreux dans les reins, la rate. Noyaux dure-mériens avec perte de substance de la pointe des deux lobes occipitaux.*

HISTOLOGIQUEMENT. *Sarcome de la dure-mère à cellules rondes.*

M. François, 51 ans, manœuvre. Entre à l'Hôtel-Dieu, dans la clinique du professeur Roque le 18 novembre 1910 pour de la toux et une altération marquée de l'état général.

Comme *antécédents héréditaires et collatéraux*, à signaler seulement que son père est mort à 44 ans d'une affection gastrique. Sa femme est en bonne santé ; mais il a un fils, actuellement âgé de 30 ans, qui est sujet aux bronchites.

Personnellement, il a eu dans son enfance la coqueluche, la rougeole et la scarlatine. Trois ans de service militaire sans incident pathologique.

Habitudes éthyliques précoces et accusées (5 litres de vin et 3 absinthes par jour).

Il était sujet à tousser l'hiver depuis quelques années, mais il n'a pas fait de maladie véritable avant le mois de janvier 1910. Il se mit alors à tousser surtout le matin, et cette bronchite s'accompagne rapidement d'un retentissement marqué sur l'état général : perte de l'appétit, amaigrissement, perte des forces. Ces troubles s'aggravèrent progressivement et déterminèrent son entrée à l'hôpital.

A l'entrée, sujet amaigri (il a perdu 12 kilog. en un an) ayant des sueurs abondantes, une toux fréquente, pénible, s'accompagnant souvent de vomissements alimentaires. L'expectoration est abondante,

constituée à la fois par des crachats nummulaires et par un liquide spumeux.

A l'examen, submatité du sommet gauche en avant et en arrière, exagération des vibrations; souffle amphorique sous la clavicule et nombreux râles cavernuleux. On perçoit quelques râles jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate.

A droite, on perçoit seulement quelques râles au sommet; partout ailleurs la respiration est un peu emphysémateuse.

Au cœur, rien d'anormal, mais hypotension marquée.

Pas de troubles digestifs, ni constipation, ni diarrhée. Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen : pas de matité splénique; le foie n'est pas gros.

La langue est bonne.

Pas d'adénopathie.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

La température ne dépasse pas 37°,8.

29 novembre. Très nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

23 décembre. Le malade veut quitter l'hôpital.

Second séjour. Il y entre le 25 janvier 1911, parce que son état de faiblesse a augmenté, et aussi parce que sa vue a baissé depuis quelque temps.

L'expectoration présente toujours les mêmes caractères.

Le signes pulmonaires ne se sont guère modifiés; signes cavitaires au sommet gauche, nombreux râles humides perçus dans les deux tiers supérieurs du poumon. A droite, quelques râles secs dans la moitié supérieure du poumon. Obscurité à la base, avec sonorité normale.

L'appétit est assez bien conservé. Le malade ne vomit pas; ses digestions sont bonnes, ni constipation ni diarrhée.

Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen.

Pas d'adénopathie.

Le facies est pâle.

Température : 38°,1.

Urines sans sucre, ni albumine.

Le malade se plaint de sa vue qui a baissé ces dernières semaines. Ce trouble visuel est bilatéral. Les pupilles sont égales, en mydriase légère, et leur réaction à la lumière est un peu paresseuse.

2 février. La sœur de la salle raconte que la malade a un caractère bizarre, qu'il est constamment de mauvaise humeur, et, sans présenter de délire vrai, semble n'avoir aucune suite dans les idées.

5 février. Le malade déclare n'y voir presque plus. On projette de faire examiner son fond d'œil pour voir s'il n'aurait pas de tubercule de le choroïde, ou s'il ne ferait pas de la méningite tuberculeuse, lorsqu'il meurt assez brusquement le 12 février.

A l'AUTOPSIE (*14 février*), bon état de conservation du cadavre. A l'ouverture de la cavité thoracique pas de liquide pleural, mais quelques adhérences surtout au sommet gauche. La section du poumon

gauche montre deux ordres de lésions : d'une part, des cavernes occupent la partie supérieure du lobe supérieur, d'autre part dans le lobe inférieur, surtout vers la base, des noyaux à contours arrondis d'un blanc jaunâtre, dont le seul aspect impose le diagnostic de noyau de généralisation néoplasique.

Les cavernes ont des parois épaisses, fibreuses, sillonnées par des brides, en certains points cependant la paroi est jaunâtre, de consistance moins dure et revêtue par un exsudat muco-purulent ; la plus volumineuse a la grosseur d'une noix. Le parenchyme qui les sépare présente, surtout un peu au-dessus de la scissure interlobaire plusieurs tubercules fibro-caséeux dont le centre est ramolli. Il existe quelques toutes petites cavernules à la partie supérieure du lobe inférieur.

Les noyaux néoplasiques ont des contours arrondis qui les séparent très nettement du parenchyme voisin d'aspect à peu près normal. Ils sont situés en plein poumon, et si quelques-uns d'entre eux affleurent la surface du poumon, il n'y a aucun nodule pleural. Les plus volumineux siègent au voisinage de la base et ont le volume d'une noix ; on en trouve d'autres plus petits à la partie supérieure du lobe inférieur. Leur consistance est ferme à la coupe.

Le poumon droit n'est le siège d'aucune lésion qui puisse faire penser à une généralisation néoplasique. Il ne présente pas de caverne, mais une infiltration diffuse des lobes supérieur et moyen qui sont le siège de tubercules peu volumineux à un stade relativement peu avancé ; on trouve pas de lésion ulcéreuse. Il semble s'agir d'une poussée bacillaire récente chez un sujet ayant des lésions cavitaires anciennes.

Assez nombreux ganglions anthracosiques dans la région du hile. On trouve un ganglion plus volumineux qui présente une tranche de section blanchâtre, faisant penser à une généralisation cancéreuse.

Le péricarde et le cœur sont normaux. Pas de lésions valvulaires.

L'examen du tube digestif montre la présence, au niveau de la petite courbure, d'un ganglion du volume d'une grosse noisette qui paraît néoplasique. L'estomac n'est le siège d'aucune ulcération, d'aucun épaississement. L'œsophage, le duodénum, le jéjuno-iléon, le gros intestin, suivi depuis le cæcum jusqu'à l'anus, ne présentent aucun point suspect.

Le foie, de volume normal, ne présente aucun noyau de généralisation. La vésicule et les voies biliaires sont normales.

La rate est un peu volumineuse ; elle présente à ses deux extrémités des formations d'aspect kystique, ayant chacune le volume d'une mandarine. A la coupe, il s'en écoule un liquide blanchâtre, filant, sirupeux. Elles sont limitées par une coque assez épaisse, lardacée, envoyant des prolongements qui plongent dans la cavité kystique. Le parenchyme splénique qui sépare ces deux formations est tout à fait normal.

Le pancréas est d'aspect et de consistance normale à l'examen et à la coupe.

Les reins, de volume normal, présentent tous deux dans leur région

corticale, des noyaux blanchâtres de consistance dure. Si quelques-uns ont une surface triangulaire à base périphérique et pourraient rappeler des infarctus, d'autres sont plutôt arrondis et en imposent pour des noyaux néoplasiques. Pas de lésions de néphrite : la substance corticale n'est pas réduite, la décapsulation se fait bien.

La surrénale ne présente rien d'anormal.

L'examen de la cavité bucco-pharyngienne ne présente rien d'anormal, pas plus que celui du larynx, du corps thyroïde, de la vessie, de le prostate, du testicule, de l'anus.

Pas trace de tumeur cutanée.

Il ne semble pas qu'il y ait de lésions osseuses, autant qu'il est possible d'en juger.

Le *cerveau*, une fois enlevé, on constate que la pointe des *deux lobes occipitaux* présente une perte de substance, semblable à celle qui serait produite en trouant les lobes occipitaux à l'aide d'un instrument enfoncé au niveau de leur pointe ; l'écorce de la région occipitale est respectée, sauf tout à fait en arrière, mais il existe une perte de substance centrale qui s'étend jusqu'à 5 ou 6 centimètres de la pointe : c'est là que s'arrête la lésion, ainsi qu'en témoignent les coupes sériées du cerveau. Ces coupes ne montrent aucune autre lésion, pas plus d'ailleurs qu'au niveau du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Rien à noter du côté de l'hypophyse.

La *dure-mère* présente en regard des deux pôles occipitaux et symétriquement placés de chaque côté de la faulx du cerveau deux bourgeons du volume d'un petit marron implantés sur la surface interne de la dure-mère, non pédiculés, d'aspect blanchâtre, de consistance assez résistante. Immédiatement en dehors du point d'implantation de ces deux végétations l'aspect de la dure-mère est normal ; il n'y a pas d'épaississement, de vascularisation.

La boîte cranienne est normale, sans exostose, ni néoproduction.

Il s'agit donc bien de bourgeons méningés, et il est probable que ces bourgeons symétriquement placés ont produit les lésions correspondantes des pôles occipitaux.

Le sujet étant réclamé, les globes oculaires n'ont pu être examinés.

Poids des organes :	Cœur.....	410	grammes
—	Foie.....	1300	—
—	Rate.....	260	—
—	Rein droit.....	180	—
—	Rein gauche.....	180	—
—	Poumon droit....	1000	—
—	Poumon gauche..	900	—

L'*examen histologique*, pratiqué par le docteur L. Nové-Josserand, a montré qu'il s'agit d'une tumeur primitive de la dure-mère, d'un sarcome à cellules rondes.

Sur les coupes, pratiquées à l'hématéine-éosine, on voit une tumeur constituée par un grand nombre de petites cellules rondes et par un

stroma hyalin assez abondant, Ces petites cellules forment, soit de véritables traînées allongées, soit des amas arrondis ou ovalaires, centrés par un vaisseau paraissant sain et ne présentant pas de lésion d'endo et de périartérite.

L'aspect des coupes en certains points rappelle la tumeur décrite sous le nom de psammome; il est possible qu'il s'agisse d'un psamomme en voie de formation, encore mal caractérisé et dont les cellules ne présentent qu'imparfaitement la disposition imbriquée, en bulbe d'oignon caractéristique du psamomme.

Il semble donc qu'il faille conclure à l'existence d'une tumeur primitive de la dure-mère, qui paraît être *un sarcome à cellules rondes*.

De cette observation nous ne retiendrons que les points suivants :

1° *La coexistence de lésions cancéreuses et de lésions tuberculeuses en évolution*. C'est là un fait rare et qui mérite d'être noté. Si l'on voit parfois un cancer se compliquer de bacillose pulmonaire le phénomène inverse est, par contre, véritablement exceptionnel, à savoir le développement d'un cancer chez un tuberculeux pulmonaire déjà cachectique et cavitaire. Notons seulement que les tumeurs bénignes se rencontrent assez souvent chez les tuberculeux.

Le diagnostic de tuberculose ne pouvait être mis en doute, ainsi qu'en témoignaient les signes stéthoscopiques, la présence de bacilles de Koch dans les crachats. L'autopsie l'a d'ailleurs confirmé.

On ne pouvait penser chez ce malade, cachectique et rejetant une expectoration farcie de bacilles de Koch, à l'apparition d'un cancer. La tuberculose expliquait toute la symptomatologie observée. La cécité presque complète, apparue les derniers jours, pouvait aussi être attribuée à une détermination de même nature. Peut-être l'examen du fond d'œil, qui n'a pu être pratiqué, aurait-il pu faire discuter l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

2° L'aspect des nombreux noyaux de généralisation cancéreuse pouvait faire penser plutôt à un cancer d'origine conjonctive.

L'examen histologique, pratiqué par notre ami le docteur L. Nové-Josserand, a montré qu'il s'agissait effectivement d'un *sarcome de la dure-mère*.

3° Un point intéressant consiste dans l'envahissement des deux pôles occipitaux qui a réalisé une *cécité presque complète par double hémianopsie*.

Purpura provoqué par hypertension veineuse.

PAR MM.

E. WEILL
Professeur de clinique.

J. CHALIER
Chef de clinique.

MM. FRUGONI *et* GUIGNI viennent de publier, dans la *Semaine médicale* (18 janvier 1911), un article sur le signe du lacet dans les maladies à manifestations hémorragiques. Ce signe a été indiqué par le professeur GROCCO.

Nous-mêmes, ignorant le travail de nos confrères italiens, étions arrivés de notre côté à observer des phénomènes analogues, et l'un de nous en avait fait, il y a un an, l'objet d'une leçon inédite.

Il nous sera donc permis, tout en reconnaissant la priorité de la publication de Frugoni et Giugni, de réserver notre part personnelle dans la découverte de ce symptôme, d'autant que si Grocco et ses élèves en ont établi comme nous la valeur pronostique, nous avons eu, les premiers, l'occasion d'en apprécier la valeur diagnostique.

Au cours de diverses recherches sur les purpuras, nous avions eu l'idée d'examiner comparativement la coagulation, la rétraction du caillot et les propriétés du sérum, sur deux échantillons de sang prélevés sur le même malade, l'un par simple piqûre du doigt, l'autre dans une veine d'un certain calibre.

Chez une enfant de sept ans et demi, atteinte de purpura à type de Werlhof, un lien constricteur avait été appliqué sur le bras, de manière à déterminer un certain degré de turgescence veineuse qui permît une ponction aspiratrice. Peu après apparut une belle éruption purpurique, étendue à tout le segment du membre sous-jacent à la ligature.

C'est là un phénomène que nous avons étudié à plusieurs reprises dans ces dernières années. Nous donnons ici le résumé de nos constatations.

Le *purpura provoqué* s'obtient de préférence au niveau des membres. On dispose la bande compressive au bras ou à la cuisse, en ayant soin de ne pas étouffer l'artère, ni même de réduire son calibre. En pratique, le nœud en rosette, dit bandage avant la saignée, donne les meilleurs résultats. Il fait obstacle à la circulation des veines, dont il provoque la distension. Mais cette distension n'a nullement besoin d'être poussée très loin, et si parfois le piqueté caractéristique se

dessine en même temps que les veines se gonflent, souvent il se montre en premier lieu.

Nous tenons à insister beaucoup sur cette précocité d'apparition du purpura ainsi engendré. Un intervalle de quelques minutes s'écoule parfois avant que l'éruption ne se manifeste, mais en plusieurs circonstances nous l'avons réalisée presque immédiatement, en quelques secondes.

Elle comporte un certain nombre de taches punctiformes qui naissent d'abord au pli du coude, puis à l'avant-bras et ne tardent pas à se généraliser ; mais souvent la paume de la main et les extrémités digitales sont épargnées. Le membre se présente alors avec une coloration d'ensemble violacée, sur laquelle tranchent les pétéchies. Celles-ci sont habituellement très serrées, parfois même confluentes, mais chacune d'elles, observée isolément, garde d'ordinaire des dimensions très restreintes, et il est bien exceptionnel de noter des plaques dépassant les dimensions d'une lentille ; le fait ne se constate que chez des enfants en pleine poussée purpurique, et l'application du nœud en rosette augmente, dans ces conditions, l'étendue et le nombre des éléments éruptifs. Dans plusieurs cas, nous avons vu se développer une ecchymose circulaire, immédiatement au-dessous du lien constricteur.

Le bandage enlevé, le purpura persiste ; son aspect est parfois même encore plus typique. Le lendemain, l'éruption a pâli un peu, mais elle demande souvent de trois à six jours avant de disparaître à peu près complètement.

Le purpura provoqué n'est pas un symptôme banal. Nous nous expliquerons tout à l'heure sur sa fréquence et sa valeur diagnostique et pronostique. Nous devons, au préalable, essayer d'élucider son *mode de production*.

Dans deux cas il nous fut impossible de noter une différence quelconque, même légère, dans la coagulation et la rétraction du caillot du sang pris avant et après la constriction du bras. N'ayant pas poursuivi plus loin nos recherches dans ce sens, il nous est difficile d'affirmer que des altérations hématiques ne sont pas à la base du phénomène du purpura provoqué. Néanmoins nous aurions plus volontiers tendance à incriminer des lésions vasculaires. En faveur de cette hypothèse militent les modifications structurales relevées par maints auteurs dans le purpura au niveau des artérioles, des capillaires et des veinules. Elle est défendue par deux élèves du professeur Grocco, Frugoni et Giugni, dont nous avons déjà signalé le travail.

Pour établir la pathogénie du symptôme en question, Frugoni et Guigni signalent les multiples examens de sang qu'ils ont pratiqués. Que le prélèvement ait lieu avant ou après l'apposition du bandage, la coagulation s'effectue dans des délais identiques. Dans l'un et l'autre cas, l'irrétractilité du caillot est analogue. En ce qui concerne la résistance globulaire, après ligature, l'hémolyse initiale survient dans une solution un peu plus concentrée en chlorure de sodium (0,52 ou 0,50 °/₀ au lieu de 0,48). Mais ces variations sont trop minimes, de l'aveu des auteurs eux-mêmes, pour comporter une conclusion nette. Dans le sérum il ne se produit aucune modification appréciable. Des lors Frugoni et Giugni invoquent, eux aussi, des lésions des vaisseaux.

L'inconstance du purpura provoqué dans des cas en apparence identiques, — et c'est là un fait que nous signalons, car les auteurs italiens ne le mentionnent pas, — est un argument de plus à faire valoir en faveur d'une pathogénie complexe du purpura et qui ne saurait être univoque. Dans la multiplicité des formes cliniques du purpura, tel qu'on l'entend actuellement, il rentre des faits très disparates réunis seulement par la communauté de certains symptômes. Le type de Werlhof, qui paraît l'un des mieux individualisés, n'échappe pas à cette critique, et nous rappellerons ici que si le purpura provoqué s'obtient surtout dans cette forme clinique, il est resté négatif dans un cas cliniquement des plus nets. Nous ne l'avons pas obtenu non plus dans un cas plus complexe de purpura.

Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, la recherche du purpura provoqué pourra rendre certains services. Et nous sommes convaincus que ce signe possède une *valeur diagnostique* que Grocco et ses élèves n'ont pas établie.

La valeur diagnostique de ce signe ressort des cas dans lesquels le purpura est précédé de manifestations articulaires avant l'apparition de toute tache purpurique sur le tégument ou d'une hémorragie des muqueuses.

C'est ainsi que dans une de nos observations nous avons pu rapporter à sa véritable origine un gonflement du coude survenu chez une fillette de huit ans, gonflement douloureux, accompagné de réaction fébrile, et qui, au premier abord pouvait passer pour une manifestation rhumatismale. L'aspect de la jointure qui présentait un empâtement un peu anormal nous fit songer à la possilité d'une hémarthrose, et en effet, en pla-

çant un lien serré sur le bras indemne, nous pûmes provoquer une éruption purpurique au-dessous de la ligature. Le diagnostic fut fait dans le sens d'un pseudo-rhumatisme à tendance hémorragique, ce que vint confirmer peu après l'apparition d'un véritable purpura.

Ce signe aura surtout une valeur diagnostique dans le purpura chronique que nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises, sous une forme très larvée. On nous amène des enfants qui se plaignent de douleurs articulaires ; en les faisant déshabiller, nous pouvons constater quelques ecchymoses discrètes, soit aux épaules, soit aux membres. Ces ecchymoses, dues à de légères contusions, échappent aux parents qui ne s'attachent qu'au phénomène douleur. L'un de nous a eu l'occasion d'observer deux cas de scorbut chez des nourrissons, scorbut dont le seul symptôme consistait en une tuméfaction douloureuse d'un genou. Dans ces deux cas où on avait parlé d'arthrite, de rhumatisme, le traitement classique du scorbut modifia les accidents en deux ou trois jours, alors que le traitement par la gouttière et le salicylate étaient inefficaces.

Nous attirons l'attention sur ces formes de purpura chronique et de scorbut à type articulaire, dont le diagnostic pourra peut-être bénéficier de la recherche du purpura provoqué.

Quant à la *valeur pronostique* de ce signe, nous l'avons observée dans nos recherches comme Grocco et ses élèves.

Chez une enfant atteinte de maladie de Werlhof, à poussées multiples, nous l'avons trouvé des mieux caractérisés. Cette petite malade présentait un purpura dont le début se manifesta par de nombreuses épistaxis à répétition ; des hémorragies intestinales vinrent accentuer l'état anémique ; il se fit enfin une poussée purpurique, étendue à tout le revêtement cutané, composée d'éléments punctiformes, de taches, et de larges ecchymoses. Des lavements de gélatine, de fortes doses de chlorure de calcium amenèrent la rétrocession et la disparition de tous ces symptômes. Un mois et demi plus tard, alors que de nouveaux éléments purpuriques se sont révélés, nous provoquons avec la plus grande facilité une éruption intense par la constriction d'un membre durant une à deux minutes. A plusieurs reprises nous renouvelons l'expérience avec un pareil succès ; et cela même après la disparition complète, depuis plusieurs jours, de toute tache. Nous concluons à une guérison incomplète, et le retour des accidents, qui ne tarde

guère, nous donne raison. Quelque temps plus tard, l'état de l'enfant étant bon, le signe est négatif : et pendant trois mois la guérison paraît obtenue. Un nouveau retour du purpura est de courte durée ; dès qu'il a disparu la constriction du bras reste désormais impuissante à le provoquer localement. Il y a de cela plus de huit mois, et l'enfant est actuellement en bonne santé.

Un jeune garçon de huit ans présenta, dans le décours d'une scarlatine, un purpura intense qui fit porter un pronostic des plus sévères ; la confluence des taches cutanées, l'abondance des hémorragies intestinales, la fréquence des épistaxis l'avaient considérablement anémié. La compression du bras augmentait les suffusions sanguines dans de très notables proportions. Lorsque, sous l'influence d'un traitement approprié, tous les phénomènes rentrèrent dans l'ordre, il fut impossible de provoquer le purpura localisé.

Nous pourrions citer plusieurs exemples semblables. Ils nous conduiraient tous à cette conclusion que le purpura provoqué ne constitue pas un signe négligeable, mais comporte une certaine valeur pronostique.

Dans le cours d'un purpura, il permet, alors que tous les éléments éruptifs ont disparu, d'affirmer que la maladie est ou non éteinte, suivant qu'il fait ou non défaut. Il est donc utile au pronostic, et partant de son existence découlent des *conséquences thérapeutiques*.

C'est sur lui que l'on se basera pour continuer ou suspendre la médication. Le chlorure de calcium, en particulier, qui donne de si bons résultats lorsqu'on l'emploie à doses suffisamment élevées, restera prescrit, tant que le purpura provoqué pourra être réalisé.

Avec la connaissance précise de ce nouveau signe, dont l'importance de prime abord n'apparaît pas, le médecin possédera, en quelques circonstances, un élément parfois utile de diagnostic et de pronostic, et un guide au point de vue thérapeutique.

Discussion.

M. Weill. — J'ai reçu récemment une lettre de MM. Frugoni et Giugni qui réclament pour le professeur Grocco, de Florence, la priorité de la découverte de ce qu'ils appellent le signe du lacet et qui est en effet l'analogue de ce que nous avons nous-mêmes trouvé dans certains cas de purpura.

Nous ignorions ces recherches dont nous n'avons pris connaissance

que par un article paru dans la *Semaine Médicale*, cette année même, après que nous avions déjà fait nos propres observations.

Le point de départ de notre étude a été très simple ; c'est en faisant ligature sur le bras pour recueillir dans la veine le sang d'un purpurique, que nous avons constaté l'apparition du purpura mécanique en dessous de la ligature, et dans ces conditions, je puis dire que notre découverte a été faite indépendamment de celle de Grocco. J'ai appliqué ce signe à un diagnostic qui n'a pas été abordé par cet auteur : c'est celui des hémarthroses purpuriques d'avec les arthropathies rhumatismales. Parfois, en effet, des douleurs articulaires existent seules ou précédent les manifestations cutanées dans certains purpuras, et l'application d'une ligature sur un membre, en provoquant du purpura, tranche le diagnostic.

La Tunisie Médicale.

M. J. COURMONT. — J'ai l'honneur de vous présenter, de la part de notre collègue, le Dr POROT, correspondant de notre Société, le premier numéro de *la Tunisie Médicale*.

Vous pouvez voir, d'après la composition du Comité de Rédaction, combien ce nouvel organe sera sérieux et bien rédigé. Il contribuera certainement puissamment au développement de l'influence française en Tunisie. Beaucoup d'entre nous, certainement, tiendront à s'y abonner.

En tout cas, je vous propose d'envoyer nos félicitations à notre collègue, le Dr Porot. (Adopté.)

Précis de bactériologie médicale.

M. J. COURMONT. — J'ai l'honneur de présenter à la Société la 4e édition de mon *Précis de Bactériologie* de la collection Testut. Doin, éditeur.

On verra que son volume a doublé depuis la 1re édition. Nous avons fait tout notre possible pour le mettre soigneusement au courant. On y trouvera notamment les dernières données sur la méningite cérébro-spinale, sur la syphilis, sur la rage, etc. 449 figures, dont 104 en couleurs, aident à la compréhension du texte.

J'en fais hommage à la Société.

Sur un cas de traumatisme cérébral chez un enfant, suivi d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien traité par des ponctions rachidiennes successives.

PAR MM.

E. WEILL
Professeur à la Faculté.

DAUVERGNE
Ex-Chef de Clinique.

Rol..., âgée de 10 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ; l'enfant est l'aînée. Née à terme ; grossesse et accouchement normaux. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 11 mois. Bonne santé jusqu'à 2 ans, puis bronchite et coqueluche. Plusieurs poussées de rhumatisme articulaire dans sa seconde enfance ; la dernière, au mois d'août dernier, après l'accident que nous allons décrire. Ces poussées successives n'ont laissé aucune complication cardiaque.

Le 2 juin 1909, l'enfant se trouvait à la campagne et s'amusait avec ses frères et sœurs dans la grange à foin au moment où l'on rentrait le foin ; elle voulut sauter sur la voiture, située au-dessous, et, manquant son coup, fit une chute de 3 m. 50 de hauteur sur le sol ; le siège et le dos portèrent surtout. Il n'y eut aucune plaie, même légère, de la face ou du cuir chevelu.

De suite après l'accident, l'enfant ne put se relever ; la perte de connaissance n'était pas complète, mais l'enfant était plongée dans un état d'hébétude et de stupeur, avec pâleur extrême de la face ; pas d'hémorragie nasale ou auriculaire, aucun écoulement de liquide céphalo-rachidien.

M. le Dr Laurençon, de Givors, appelé d'urgence, constate, outre les signes ci-dessus, qu'il n'y avait pas de troubles respiratoires et que le pouls n'était pas sensiblement ralenti ; en outre, il n'y avait pas d'hémiplégie, pas de secousses convulsives du côté de la face ou des membres, mais un état complet de résolution musculaire ; pas d'incontinence des urines ou des matières, un peu de dilatation pupillaire. Pas de température ni hypothermie.

Appelés à voir l'enfant le lendemain, nous constatons l'absence de lésions osseuses du crâne, mais néanmoins des symptômes inquiétants, à savoir : des *vomissements* qui se rapprochaient de plus en plus, malgré l'application de glace sur la tête et les boissons glacées, vomissements ayant tous les caractères des vomissements cérébraux. Outre les vomissements, l'enfant accusait une *céphalée* presque constante sans localisation appréciable, mais augmentant de jour en jour. Le *pouls* s'était sensiblement accéléré, malgré la température toujours normale, même état de torpeur, signe de Kernig très net. Devant de tels symptômes, une ponction lombaire fut pratiquée qui donna issue à un liquide très abondant, sous forte tension, absolument limpide, et l'analyse pratiquée le lendemain, ne décela, après centrifugation, aucun élément cellulaire. De suite après la ponction l'enfant se réveilla un peu, put boire plus

aisément, et les vomissements s'espacèrent notablement ; la céphalée diminua aussi beaucoup d'intensité.

La première ponction fut faite le 3 juin 1909.

Le 8 juin, l'état général s'aggravant, nous fûmes de nouveau appelés. Devant l'aggravation des symptômes : vomissements, accélération du pouls, 140, sans température, nous pratiquâmes une seule ponction lombaire, qui donna issue à un plein verre à bordeaux de liquide sous forte tension, très clair, sans aucun élément cellulaire à l'examen.

Après la seconde ponction, l'amélioration fut également très sensible ; les vomissements cessèrent pendant vingt-quatre heures ; le pouls, une demi-heure après la ponction, tomba à 100 et se maintint à ce chiffre pendant deux ou trois jours ; l'enfant put s'alimenter, s'intéresser aux choses extérieures, sans causer toutefois.

Le 15 juin, c'est-à-dire huit jours après, l'état s'étant encore aggravé, nous pratiquâmes une troisième ponction lombaire. Le liquide était toujours sous forte tension, et nous pûmes en retirer un peu plus que de coutume, 1 verre 1/2 à bordeaux environ, sans attendre cependant la fin de l'écoulement. L'enfant, malgré la position basse de la tête et l'immobilité absolue après la ponction, eut environ un quart d'heure après une crise de céphalée très forte qui dura une demi-heure, sans vomissement, avec un pouls à 120, mais fort. A part ce léger incident, l'amélioration fut aussi sensible que les autres fois, mais dura moins longtemps. A noter, le lendemain de la ponction, une crise de polyurie très intense pendant toute la journée, sans incontinence.

Le 19 juin, nous revîmes l'enfant qui était plus éveillée, proférait quelques paroles ; les vomissements avaient réapparu, mais très espacés, le pouls était à 100 environ, toujours pas de température, aucun signe nouveau, pas de troubles des pupilles ni hémiplégie. Le Kernig avait été constaté les premiers jours après l'accident et avait disparu depuis. Une quatrième ponction lombaire fut pratiquée et ne donna issue cette fois à aucun liquide.

Le mieux alla en s'accentuant ; les vomissements disparurent complètement, l'enfant put s'alimenter, l'intelligence s'éveilla progressivement, et toujours la température resta normale.

Six jours après la dernière ponction, l'enfant put être transportée à Lyon, où elle acheva sa convalescence. Un mois après l'accident, elle pouvait s'asseoir seule sur son lit, s'alimenter et causer. L'insomnie persista quelque temps, et la glace sur la tête la nuit, mieux que la morphine, lui procurait quelques heures de sommeil.

Actuellement, c'est-à-dire dix-huit mois après l'accident, l'enfant est complètement rétablie ; elle a eu depuis une atteinte de rhumatisme articulaire aigu n'ayant laissé aucune complication cardiaque. Au point de vue nerveux, il n'existe ni troubles moteurs ni sensitifs, pas de troubles de l'intelligence, un peu de paresse intellectuelle toutefois, quand il s'agit surtout de fixer l'attention ; la mémoire parait intacte, sauf bien entendu en ce qui concerne les premiers jours qui ont suivi le traumatisme.

D'après cette observation, on peut se rendre compte qu'il s'agit là d'un cas de traumatisme simple du cerveau et de la moelle : commotion sans fracture ni contusion. La preuve en est dans l'absence de signes de fracture du crâne et la nature du liquide céphalo-rachidien qui est toujours resté limpide, sans élément cellulaire ; mais ce qui est intéressant surtout à noter c'est l'évolution clinique et l'amélioration sensible produite chaque fois par la ponction lombaire. Chacun des symptômes signalés : vomissements, céphalée, Kernig les premiers jours, coïncidait avec une hypertension notable du liquide céphalo-rachidien lequel s'échappait avec force par la ponction, et cette dernière seule les faisait cesser très rapidement : la morphine, la potion de Rivière, la glace demeuraient sans effet.

La ponction lombaire dans les traumatismes craniens a été pratiquée bien souvent, il suffit de lire à ce sujet les travaux et discussions de Tuffier et M. Léon Dumoulin, Poirier, Rochard, Mauclaire, la thèse de Fournier, Paris, 1904, sur les hémorrhagies méningées post-traumatiques, un travail tout récent enfin de Savy dans le *Lyon chirurgical*, 1909.

Les observations citées par ces auteurs sont presque toutes relatives à des traumatismes graves avec fracture du crâne ou contusion de l'axe nerveux, et dans la plupart des cas le liquide retiré était hémorrhagique ; nous n'avons pas trouvé dans leurs observations de cas d'hypersécrétion aussi marquée du liquide céphalo-rachidien pour un traumatisme relativement peu grave, hypersécrétion nécessitant des ponctions lombaires d'urgence et même répétées.

Le mécanisme pathogénique, on le conçoit, est bien difficile à apprécier, en pareil cas ; comment une commotion simple de l'axe nerveux peut-elle avoir un retentissement pareil sur le fonctionnement des plexus choroïdes ? On sait que Dupré avait qualifié autrefois sous le nom de méningisme cet état de perturbation fonctionnelle des centres nerveux, interprétation qui fut vivement critiquée, surtout à une époque où l'on était privé d'une preuve aussi importante que celle fournie par la ponction lombaire. Dans le cas présent, la quantité de liquide retirée par les trois ponctions lombaires en douze jours de temps peut être évaluée largement à trois verres à Bordeaux et chaque fois on avait soin de retirer l'aiguille avant la cessation de l'écoulement du liquide pour éviter les accidents signalés en pareil cas ; à noter aussi la nature toujours identique du liquide aussi bien comme clarté que comme absence d'éléments figurés.

Le traumatisme agirait-il ici uniquement par voie réflexe et jouerait-il le même rôle que les produits toxiques élaborés au début des pyrexies aiguës, c'est ce qu'il est bien difficile de préciser.

Il n'en reste pas moins une conclusion pratique, c'est que la ponction lombaire nous paraît sans danger si elle est faite prudemment, et même indiquée d'urgence non seulement dans les traumatismes avec fracture du crâne, mais même dans un cas comme le nôtre de commotion simple pour parer de suite aux accidents aigus : céphalée, vomissements, raideur, état comateux, qui paraissent, dans ces conditions, des complications d'ordre surtout mécanique. Quel sera le pronostic éloigné chez cette enfant, nous l'ignorons, mais tout porte à croire qu'il sera excellent; l'accident date de dix-huit mois et la petite malade est en parfaite santé.

Discussion.

M. Weill. — Je rappellerai à ce propos que suivant la pratique préconisée par Von Bokaï, de Buda-Pesth, j'ai traité plusieurs cas d'hydrocéphalie par les ponctions lombaires répétées, d'ailleurs sans succès.

Je profite de l'occasion pour mentionner une méthode très intéressante qui permet de faire le diagnostic de l'hydrocéphalie avec microcéphalie ou avec une tête peu volumineuse ; c'est la diaphanoscopie imaginée par Strassbürger. Un foyer lumineux intense dont les rayons sont dirigés sur la tête, dans une chambre obscure, éclaire tout le crâne à condition que l'épaisseur de la substance nerveuse qui enveloppe le liquide ne dépasse pas un centimètre.

M. Chatin. — A propos des cas de MM. Weill et Dauvergne, je citerai l'observation d'un enfant qui, en jouant, se fit une ecchymose au niveau de la bosse frontale du côté gauche. Le chirurgien constata l'absence de fracture du crâne. Quatre jours après survint une hémiplégie ; le liquide de la ponction lombaire était légèrement hémorrhagique. L'enfant quitta le service avec une légère contracture du côté hémiplégié.

A propos du traitement des hydrocéphalies, j'ai traité un cas par ponction lombaire : il a succombé dans les délais habituels.

Mélanose généralisée.

Par MM. Paul Bonnet et Francillon.

Nous avons l'honneur de présenter, au nom de M. le professeur Paul Courmont, les pièces d'autopsie d'une malade morte de *mélanose généralisée*.

OBSERVATION

Antoinette F..., 65 ans, devideuse. Cette malade est entrée le 14 février 1909 dans le service de M. Gayet pour une petite tumeur de la jambe gauche.

Au début de 1909, un nævus que la malade aurait toujours eu s'ulcéra à l'occasion d'une chute ; la plaie ne se cicatrisa pas et fut couverte bientôt de bourgeons charnus noirâtres. A la même époque la malade vit apparaître sur la bosse frontale droite une petite tumeur incolore dure, non douloureuse.

A l'entrée, la malade présente à la partie supéro-externe de la jambe gauche une tumeur en forme de champignon bourgeonnant, humide, saignant facilement. La consistance est ferme. Cette tumeur est implantée sur les téguments par un pédicule large ; elle n'adhère pas aux plans profonds. On ne sent pas de ganglions dans l'aine. De nombreux nævi sont disséminés sur tout le corps.

L'état général est bon. L'examen des organes ne révèle aucune contre-indication à l'opération. La tumeur est donc enlevée largement le 14 février. L'examen histologique confirme le diagnostic d'*épithélioma mélanique*. La malade sort guérie après un séjour d'un mois.

Depuis elle a vu apparaître sous la peau une série de tumeurs et le 18 janvier 1911 elle entre dans le service de M. le Prof. Paul Courmont avec les signes de *mélanose généralisée*.

Notre examen le 2 février révèle :

Malade oppressée, cyanosée, amaigrie, ayant l'apparence d'une infectée. La température, qui depuis une dizaine de jours oscillait aux environs de 38°, est montée brusquement depuis deux jours et oscille près de 39°.

L'examen est pratiqué avec ménagement car la malade est faible.

Au *siège primitif* de la tumeur la cicatrice est normale, rosée ; les téguments du voisinage n'ont aucune coloration anormale. Cependant à la partie inférieure de la cicatrice on sent une nodule du volume d'une noisette, non coloré, dur, n'adhérant pas au tibia.

Il y a tous les signes d'une *généralisation cutanée*.

Pas de coloration noire diffuse de la peau. *Tête et face* : Au front on trouve la tumeur la plus ancienne, siégeant à la bosse frontale droite ; elle est ovalaire, du volume d'une amande, dure, adhérente à la peau et à l'os, non colorée, bien que son apparition date de plus d'un an. Quelques petits nodules sont disséminés dans le cuir chevelu. On ne note pas de coloration des muqueuses de la bouche et du nez.

Cou. Nombreux nodules cutanés et sous-cutanés, quelques-uns non colorés se confondent avec les ganglions carotidiens et sus-claviculaires. D'autres ont une coloration grise, bleu noir.

Tronc. A la face antérieure du thorax, de très nombreux nodules font saillie. Ils varient du volume d'un pois à celui d'une noisette, sont les uns intradermiques et de coloration noire, les autres sous-cutanés incolores, d'autres sont adhérents aux plans profonds, au sternum, aux

côtes, d'autres enfin sont nettement intramusculaires, inclus dans le grand pectoral. Les ganglions sus et sous-claviculaires, axillaires, sont perçus plus profondément, plus arrondis, non colorés, et confondent leurs bosselures avec celles des nodules cutanés.

Les *glandes mammaires*, des deux côtés, à droite surtout, sont infiltrées de petits nodules durs, arrondis, multiples, de volume variable, qui semblent intraglandulaires. La peau qui contient pour son propre compte des nodules, n'adhère pas à la glande. Il n'y a pas de rétraction du mamelon, ni écoulement.

L'abdomen est également criblé de nodules cutanés et sous-cutanés. Un nodule atteint le volume d'une noix. Il siège dans l'hypochondre gauche, ne présente aucune coloration. De nombreux nævus sont en outre disséminés sur l'abdomen.

Dans le *dos* une tumeur mélanique très volumineuse apparue depuis deux mois siège à la région lombaire, à gauche de la ligne médiane. Elle est du volume d'un œuf, de coloration noire. Son centre est cratériforme ulcéré et laisse suinter une sérosité louche. Cette tumeur est environnée d'une zone rouge livide inflammatoire.

Une autre zone également érysipélateuse, de la largeur d'une main, couvre la fesse du côté droit.

Deux autres tumeurs du volume d'une grosse noix siègent : l'une dans la région sus-épineuse gauche ; elle est superficielle, violacée, couverte d'une pellicule épidermique mince ; l'autre, aussi volumineuse, mais non colorée, siège dans la région sous épineuse droite ; toutes deux adhèrent profondément aux muscles. Outre ces trois tumeurs principales, le dos est semé de nodules du volume d'un pois, de coloration bleue par transparence, d'autres incolores ne sont perçus qu'au palper.

Membres supérieurs. Les aisselles sont bourrées de masses ganglionnaires. Les bras et avant-bras présentent quelques petits nodules cutanés, mais on trouve surtout cinq ou six nodules sous-cutanés, du volume d'une petite noix, soulevant la peau de la face antérieure de l'avant-bras droit. Une tumeur non colorée du volume d'une grosse noix, et qui est un ganglion probablement, siège un peu au-dessus de l'épitrochlée.

Membres inférieurs. Les petits nodules cutanés sont rares, mais on trouve deux tumeurs identiques à la région trochantérienne gauche et à la face interne du mollet droit, apparues récemment. Elles sont du volume d'une grosse noix, franchement cutanées, et font une saillie fongueuse à surface bosselée. Le centre très ombiliqué, ulcéré superficiellement, est noir, la périphérie est violacée ; la peau qui recouvre la tumeur n'est plus qu'une fine pellicule finement plissée : l'ensemble rappelle l'aspect d'un cul de figue mûre.

A la fesse droite on voit pas, mais on sent à la palpation une tumeur du volume d'une grosse noix, profondément située, ne présentant aucune coloration. Elle semble fixée aux muscles fessiers. Une autre

tumeur du volume d'une noisette semble incluse dans le tenseur du fascia lata.

Examen des organes :

Appareil visuel. On ne note rien de spécial. Il n'existe aucun trouble de la vue. L'examen ophtalmoscopique n'est pas pratiqué.

Appareil digestif. La muqueuse buccale est extrêmement sèche, vernissée. La langue est rôtie. La malade ne s'alimente pas, mais se plaint d'une soif vive. Elle ne vomit pas. Dans la journée d'hier, elle a présenté une diarrhée profuse. Aujourd'hui, elle réclame le bassin, semble avoir de faux besoins continuels, mais ne fait rien qu'un peu de sang rouge.

Appareil urinaire. Il a été impossible de recueillir aujourd'hui des urines. La malade n'a pas uriné sous elle et n'a pas donné d'urine depuis un jour. La vessie n'est pas perçue à la percussion, car il y a du tympanisme. Il y a sinon anurie, du moins oligurie.

Le *foie* semble volumineux. A droite, il est mal perçu, masqué sous les nodules cutanés. On ne sent pas son bord libre. A gauche, on sent son bord libre un peu au-dessus de l'ombilic ; ses limites ne peuvent être limitées ni à la palpation, qui est douloureuse, ni à la percussion, car la matité hépatique est marquée par du tympanisme.

La *rate* n'est pas perçue pour la même raison.

Appareil respiratoire. Il n'y a pas de matité aux bases indiquant la présence de liquide dans les plèvres. L'auscultation révèle à l'extrême basé droite, et jusqu'à mi-hauteur du poumon gauche, de gros râles sous-crépitants qui s'entendent aux deux temps. Il n'existe aucun foyer limité de râles ni de souffle.

Dyspnée intense ; la respiration est fréquente. Les lèvres sont violacées, très cyanosées.

Le *corps thyroïde* n'est pas perçu.

Système nerveux. Depuis l'entrée, la malade présente un état de subdélire qui s'est exagéré depuis quelques jours. Il y a une faiblesse intellectuelle très marquée. La malade, quoique non aphasique, répond mal aux questions, rit sans cause. Carphologie. Pas de nystagmus. La malade est dans un état trop grave pour permettre un examen complet du système nerveux, mais on ne note pas de trouble de la sensibilité ni de la motilité. Les réflexes rotuliens sont diminués.

L'examen du sang ne révèle rien de spécial. Il n'existe pas de leucocytes mélanifères. La numération globulaire n'est pas faite.

L'examen des urines ne peut être fait actuellement, car la malade n'urine pas.

L'état général est très mauvais. On porte un pronostic fatal à échéance très proche.

Le 4 février 1911. La malade meurt sans avoir présenté de phénomène spécial et n'ayant pas uriné de quarante-huit heures.

Autopsie le 5 février 1911.

Le cadavre est en bon état de conservation, marbré de taches violacées.

Téguments. On retrouve au niveau des téguments les tumeurs cutanées signalées dans l'observation. Les unes sont sous-cutanées, les autres intradermiques ; la plupart sont de coloration franchement noire, forment à la coupe un nodule arrondi : quelques-unes sont moins colorées ; celle du front particulièrement, qui cependant est la plus anciennement apparue, est de coloration blanc grisâtre. Quelques-uns de ces nodules sont intramusculaires, adhérents aux côtes, mais indépendants du tissu osseux.

Thorax. A l'ouverture du thorax, les deux poumons apparaissent d'aspect normal ; ils ne sont pas rétractés.

Dans la *plèvre gauche*, on trouve une petite quantité (encore 150 g.) de liquide noirâtre. Lorsqu'on veut libérer le poumon gauche et le sortir du thorax, la pression des mains fait sourdre par la bouche et le nez une quantité très abondante de liquide spumeux, noir, ressemblant à de la suie délayée dans de l'eau. On ne constate aucun épanchement dans la plèvre droite.

Lorsque les poumons sont enlevés, on aperçoit sur la plèvre costale et dans les deux tissus costodiaphragmatiques des traînées superficielles absolument noires, qui semblent des taches de dépôt mélanique plutôt que des tumeurs, et qui dessinent dans leur ensemble des traînées dont la direction correspond exactement à celle de l'espace intercostal. Nulle part dans la plèvre on ne trouve de véritable nodule.

Le *poumon droit* (poids 440 g.) est de coloration générale foncée. Il crépite assez bien sous le doigt. Certaines parties cependant crépitent mal, ont une coloration plus noire, une consistance molle ; elles gardent la dépression du doigt et ressemblent à des foyers d'hépatisation grise. A la coupe, en certains points, le tissu pulmonaire est reconnaissable, violacé ; ailleurs, une partie importante d'un lobe est transformée en une masse molle, formée d'une bouillie gris noirâtre, ou plutôt couleur sépia, mal limitée, du tissu pulmonaire sain. Le linge appliqué sur la tranche de section se tache de noir en ces points. Nulle part on ne trouve de nodule mélanique bien limité. On pourrait employer, pour désigner cet aspect, le nom d'*hépatisation mélanique*. Cependant, aucune parcelle détachée à ce niveau ne plonge franchement au fond de l'eau. La pression fait sourdre des alvéoles un liquide spumeux noirâtre. Le *poumon gauche* (poids 400 g.) présente les mêmes caractères.

Tout le *tissu cellulaire du médiastin* est bourré de nodules mélaniques.

Le *cœur* est enveloppé d'une atmosphère graisseuse bourrée également de petites tumeurs noires arrondies.

Le *péricarde* fibreux en contient dans son épaisseur. A l'ouverture, pas de liquide en abondance anormale. On trouve quelques nodules à la face viscérale du péricarde. Ils sont du volume et de l'aspect d'une lentille, faisant une légère saillie à la surface de la séreuse.

Le *cœur* n'a pas été pesé seul pour conserver l'aspect général. On ne trouve aucune insuffisance valvulaire à l'épreuve de l'eau. Il n'y a rien à signaler dans le cœur droit. Le ventricule gauche contient un nodule mélanique bourgeonnant du volume d'une noisette, logé contre la

cloison interventriculaire, dans les cordages de la pointe. Il est prélevé pour l'examen histologique. L'oreillette gauche présente également un gros nodule sous-endocardique, logé dans la cloison interauriculaire. On ne l'aperçoit du côté de l'oreillette droite que dans la partie supérieure du trou de Botal. A la palpation de la cloison, il a la forme et le volume d'une amande. A la coupe, il est ovalaire, de couleur gris noirâtre, plus foncée au centre qu'à la périphérie.

L'*aorte*, suivie très loin, est saine, sans athérome.

L'*artère pulmonaire* est également saine.

Les *veines caves* ne présentent rien d'anormal.

Abdomen. On est frappé de trouver à l'ouverture de l'abdomen une péritonite diffuse, suppurée ; les anses sont agglomérées par des nappes de pus jaunâtre peu fétide. A l'examen des anses, on découvre bientôt le point de départ de cette péritonite ; dans la région sous-ombilicale, une anse est fixée à la paroi abdominale antérieure ; on sent en ce point une tumeur du volume d'une mandarine qui se détache facilement de la paroi quand on cherche à la libérer et se déchire à ce moment, tellement elle est friable. On ne trouve pas une perforation intestinale vraie, avec issue des matières, mais il y a en ce point une surface ulcérée, fongueuse, couverte de fausses membranes purulentes. C'est évidemment le point de départ de la péritonite.

Le *grand épiploon* est rétracté sur lui-même coudant l'intestin. Il ne forme plus qu'un bloc néoplasique bosselé du volume d'une orange aplatie, de coloration noire.

Le *péritoine pariétal* contient quelques petits nodules noirs faisant saillie à sa surface. Un plus gros, du volume d'une noix, siège dans la région paraombilicale gauche. Il est franchement noir, fixé par une base large à la séreuse, qu'il déborde d'environ 1 centimètre.

Le *foie* est de volume à peine augmenté. Il pèse 1.700 grammes. La forme générale est conservée ; son bord antérieur est resté tranchant. La coloration est pâle à la surface du lobe gauche, granitée à la surface convexe du lobe droit. A la coupe, on est frappé de ne trouver aucun nodule métastatique à un examen soigneux. Le tissu hépatique présente absolument l'aspect muscade du foie cardiaque.

Pas de ganglion dans le hile.

Pas de métastase dans la vésicule.

La *rate*, de petit volume, pèse 90 grammes. La surface extérieure est marbrée par places de toutes petites taches noires, et son bord inférieur présente une coloration noire, mais cette coloration est superficielle et ne répond à la coupe à aucun nodule. Ce n'est certainement pas de la mélanose, mais une coloration cadavérique due au voisinage du côlon.

Le *pancréas* est volumineux, bourré de gros nodules qui le bossèlent. A la coupe, ces nodules sont de coloration grisâtre, plus noire par places ; leur consistance est plus dure que celle du tissu pancréatique.

L'*estomac* est un peu dilaté. A l'ouverture, on le trouve rempli de bouillie noirâtre ; la coloration générale de la muqueuse est grisâtre, d'aspect fumé. Au niveau de la grande courbure, on trouve un *ulcère*

mélanique de l'étendue d'une pièce de 5 francs, à fond noir et rempli de bouillie noirâtre, limité par la séreuse seule saine ; ses bords sont saillants, bosselés, renversés sur le fond, formant tout autour de l'ulcération un bourrelet arrondi, dans lequel transparaissent en bleu, sous la muqueuse, de petits nodules mélaniques.

L'*intestin grêle* est en général dilaté. Il ne présente pas à sa surface péritonéale de tache mélanique. Dans toute son étendue, mais dans la partie supérieure surtout, il renferme quelques nodules isolés. Ils siègent en général sur le bord mésentérique, ont un volume variant de celui d'une noisette à celui d'un gros œuf ; quelques-uns soulèvent la muqueuse encore saine, d'autres sont ulcérés au centre ; un d'entre eux, du volume d'un gros œuf, obture presque complètement la lumière de l'intestin. Sa surface est ulcérée, fongueuse. A son niveau, deux anses intestinales sont fixées entre elles et à la paroi sous-ombilicale. C'est en ce point que nous avons décrit plus haut l'origine de la péritonite. La coupe de cette tumeur montre une surface violacée, presque noire, marbrée de traînées blanches.

Tout le *mésentère* est absolument bourré de noyaux mélaniques variant du volume d'une noisette à celui d'une noix.

Dans le *gros intestin*, on trouve en quelques points, et particulièrement au niveau de l'anse sigmoïde, des nodules faisant saillie sous la muqueuse sans l'ulcérer.

Appareil génito-urinaire. Le *rein droit* (150 g.) est enveloppé d'une capsule adipeuse farcie de nodules mélaniques.

Le rein lui-même montre à sa surface quelques nodules lenticulaires noirâtres. A la coupe, ils prédominent dans la substance corticale : quelques-uns, plus profonds, du volume d'un pois, sont de coloration irrégulièrement grisâtre.

Pas de ganglions mélaniques au niveau du hile. Le bassinet est normal. Le tissu rénal, en dehors des nodules, paraît sain ; la capsule se détache assez facilement.

La *capsule surrénale* droite ne semble pas contenir de nodules mélaniques. Elle est de dimensions normales, de coloration gris orangé.

Le *rein gauche* (130 g.) présente les mêmes lésions que le rein droit. La substance corticale renferme un petit kyste à contenu séreux.

La *capsule surrénale* gauche ressemble absolument à la droite.

La *vessie* est plutôt petite, contient environ 100 grammes d'urine claire. Cette urine, portée à ébullition et additionnée d'une goutte d'acide azotique, prend une coloration brun noir, mais pas franchement noire. La même urine addititionnée de perchlorure de fer se fonce un peu, mais ne donne pas le véritable précipité noir que l'on obtient parfois avec les urines mélaniques.

Les *organes génitaux* sont examinés ; le péritoine de l'*utérus* est semé de rares taches noires, mais on n'en trouve pas à la coupe du muscle utérin.

L'*ovaire* droit est normal. L'ovaire gauche a une coloration noire, qui semble hémorragique.

Système nerveux. Les méninges craniennes ne présentent aucun nodule mélanique. Pas de signe de méningite. Le cerveau renferme des foyers métastatiques nombreux, bien qu'il semble extérieurement normal.

A la coupe de l'*hémisphère gauche*, on trouve des nodules noirs très bien limités ; un à la pointe du ventricule latéral, un autre à sa surface interne, un troisième, du volume d'une petite noisette, au niveau du lobule paracentral.

L'*hémisphère droit*, également sain extérieurement, montre à la coupe quelques nodules disséminés, du volume d'un pois, à la pointe du ventricule ; quelques autres miliaires, disséminés dans la substance blanche.

On trouve à la face externe du ventricule latéral, dans le lobe occipital, une caverne, du volume d'une noix, contenant une bouillie noirâtre. Elle est environnée d'autres nodules plus petits, variant du volume d'une noisette à celui d'un pois, situés en pleine substance blanche, sans aucun rapport avec les méninges.

Les *ventricules latéraux* sont libres.

Le *cervelet* ne présente aucun nodule mélanique.

Les *pédoncules cérébraux* sont également sains.

Il en est de même du *bulbe*.

La *moelle* et le *système nerveux périphérique* n'ont été examinés qu'incomplètement, le sujet étant réclamé. En tout cas, les nerfs craniens étaient libres de métastase dans leur trajet intracranien.

Le nerf optique ne présente aucune lésion.

L'examen des yeux est resté négatif.

Les seuls *os* examinés (côtes, colonne vertébrale, calotte cranienne) ne présentaient pas de nodules ni infiltration mélanique.

Les *muscles* examinés (diaphragme, psoas) ne contenaient pas de traînées noires. Cependant, le psoas gauche est noir, un peu diffluent, mais cela sur toute sa longueur. Il ne nous semble pas qu'il soit atteint par la généralisation mélanique.

En résumé, il s'agit d'une malade qui présentait une tumeur mélanique de la peau, et qui, un an après l'ablation, est morte de mélanose généralisée.

Nous ferons remarquer plusieurs points :

a) La coloration des nodules cutanés ne dépend pas de leur plus ou moins grande profondeur ni de leur âge, puisque le nodule frontal, qui date d'un an, est en partie blanc, tandis que des nodules tout récents sont franchement noirs.

b) L'absence de métastase dans le foie, qui est exceptionnelle.

c) La prédilection remarquable des métastases pour le tube digestif et l'existente d'une péritonite suppurée diffuse, ayant son point de départ dans un nodule de généralisation.

Séance du 21 février 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. F. Barjon et Robert Rendu : Dextrocardie congénitale avec inversion totale des viscères. — MM. Lyonnet et Charvet : Rhumatisme déformant. Aortite chronique. Tuberculose pulmonaire. Mort par néphrite aiguë. *Discussion :* M. Poncet. — M. L. Magnanon : Corps étranger du cœur. Trouvaille d'autopsie. Aiguille fichée dans un ventricule droit. — *Discussion :* MM. Teissier et Cluzet. — MM. E. Weill et G. Mouriquand : Myocardite scarlatineuse.

Dextrocardie congénitale avec inversion totale des viscères.

Par MM. F. Barjon et Robert Rendu.

M. Robert Rendu, interne des hôpitaux. — J'ai l'honneur de vous montrer une enfant qui présente une dextrocardie congénitale avec hétérotaxie splanchnique totale. Elle m'a été adressée par mon père qui l'avait observée à sa consultation de de l'Infirmerie Saint-Jean. M. le Dr Barjon a bien voulu compléter l'examen clinique par un examen radioscopique et par la radiographie ci-jointe. Voici son observation :

Germaine R..., 8 ans. N'a jamais eu de pleurésie ; rougeole et varicelle il y a trois ans. Broncho-pneumonie en juin dernier ; pendant la convalescence de cette dernière maladie, elle se plaint d'essoufflement et de palpitations ; sa mère, un jour, met la main sur sa région précordiale et s'aperçoit pour la première fois que le cœur de son enfant « bat à droite ».

A l'examen, rien de particulier à l'auscultation des poumons en arrière. A la percussion on constate en avant, à gauche, une matité anormale occupant les V, VI, VII et VIIIes espaces intercostaux, et à droite une sonorité anormale au niveau des VI, VII et VIIIes espaces, surmontée elle-même d'une petite zone de matité située entre la ligne mamelonnaire et le sternum.

A la palpation, on sent très nettement *battre le cœur dans le 4e espace droit sur la ligne mamelonnaire*, alors que l'on ne perçoit aucun battement en un point symétrique du côté opposé.

Les bruits du cœur sont entendus très nettement à droite, et à peine à gauche.

A l'écran radioscopique, on distingue aisément l'inversion du cœur qui est situé dans la moitié droite du thorax et est *dirigé de haut en bas et de dedans en dehors*. La poche à air gastrique se voit dans l'hypochondre *droit* et la zone d'obscurité hépatique au niveau des derniers espaces intercostaux *gauches*. La rate ne peut être distinguée.

Le lendemain matin on fait ingérer à l'enfant une soupe bismuthée que l'on voit s'accumuler dans l'estomac à droite de la ligne médiane Nouvel examen sept heures après : le bismuth occupe les divers segments du gros intestin, et il semble bien que la poche cæcale soit à gauche et le côlon iliaque à droite.

Une radioscopie complémentaire, après *lavement bismuthé*, aurait pu trancher la question ; mais elle ne put être faite.

L'enfant ne présente aucune autre anomalie apparente, elle se développe d'une façon normale et n'est nullement incommodée de sa dextrocardie. Son frère, sa sœur et ses parents, tous examinés successivement, ne présentent pas d'inversion cardiaque.

Il s'agit donc, dans ce cas, de dextrocardie congénitale avec inversion totale des viscères. Cette anomalie nous a paru suffisamment rare pour mériter de vous être présentée (1). L'existence de la dextrocardie congénitale *sans* hétérotaxie des viscères a été mise en doute ces dernières années par Pic et Alaux (2) ; pour ces auteurs les quelques cas cités se rapporteraient, soit à des dextrocardies acquises par rétraction pleuro-pulmonaires, soit à des « dextrocardies congénitales coexistant avec des malformations multiples du cœur en général incompatibles avec la vie ».

Ce qui, indépendamment de l'inversion viscérale concomi-

---

(1) Léon Stevenel : Sur la dexiocardie congénitale, avec ou sans hétérotaxie. Thèse de Bordeaux, 1906-1907, n° 34, 43 p.

(2) Alaux. Dextrocardie sans hétérotaxie viscérale. Thèse de Lyon, 1901-1902.

tante, distingue essentiellement la dextrocardie congénitale de la dextrocardie acquise, c'est que dans cette dernière le cœur est refoulé à droite dans son ensemble sans que son axe change de direction, de sorte que c'est le ventricule droit ou la base du cœur, et non la pointe, que l'on sent battre à droite du sternum (Bard).

Nous n'avons pas connaissance que l'examen radioscopique après ingestion de bouillie bismuthée, ou encore après lavement bismuthé ait été déjà appliqué au diagnostic de l'inversion du gros intestin. Chauveau (1) dans sa thèse sur « l'appendicite gauche » n'en parle pas. C'est là cependant un procédé qui nous paraît susceptible de rendre service dans certains cas déterminés : la révélation, par la radioscopie, d'une hétérotaxie intestinale, pourrait en effet faire porter le diagnostic d'appendicite gauche, dans des cas où l'on songerait à des affections de la fosse iliaque gauche d'origine toute différente.

Rhumatisme déformant. Aortite chronique. Tuberculose pulmonaire. Mort par néphrite aiguë.

Par MM. Lyonnet et Charvet.

Nous avons l'honneur de vous présenter les pièces provenant de l'autopsie d'un malade dont voici, brièvement résumée, l'histoire clinique.

Ce malade, âgé de 52 ans, entrait, il y a deux ans et demi, salle Sainte-Marie pour une cardiopathie.

Il niait la syphilis, toussait un peu les hivers depuis quelque temps, mais n'avait jamais eu d'hémoptysie. Il était marié, père de cinq enfants bien portants, et à part une fièvre typhoïde vers l'âge de quinze ans n'avait comme passé pathologique que deux crises de rhumatisme articulaire aigu franc, la première à 25 ans, la deuxième vers 40 ans.

Il entrait à l'hôpital pour de la dyspnée d'effort, et parce qu'il présentait parfois le soir un peu d'œdème au niveau des malléoles.

C'était un individu robuste, de haute taille (1 mètre 80) nullement amaigri, au teint cependant un peu pâle. Il présentait au niveau des mains des déformations un peu spéciales qui attiraient tout de suite l'attention. Les mains étaient volumineuses, avec des nodosités arti-

---

(1) P. Chauveau. L'appendicite gauche. Thèse de Paris, 1906.

culaires, mais offraient surtout un véritable déjettement des doigts vers le bord cubital de la main, comme dans la rétraction de l'aponévrose palmaire. Il n'y avait aucune bride fibreuse. Les lésions étaient bilatérales et aussi marquées d'un côté que de l'autre.

A l'examen :

Le *cœur* était gros. La pointe battait dans le VIe espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc était énergique, sans dôme net. La palpation faisait sentir dans le deuxième espace intercostal un frémissement systolique assez marqué. A l'auscultation, on entendait un double souffle systolique et diastolique très nets.

Le *souffle systolique* avait son maximum dans le 2e espace intercostal droit ; il se propageait du côté du cou, mais également du côté de la pointe, et semblait présenter à ce niveau un léger renforcement.

Le *souffle diastolique*, parfois très fort, s'entendait surtout sur le bord gauche du sternum.

Le *pouls* était assez bondissant, et il existait un double souffle de Duroziez.

L'examen du reste des organes était à peu près négatif. Le sommet du poumon droit était un peu obscur en avant, mais il n'y avait pas de bruits surajoutés. Le foie était un peu gros, mais non douloureux.

Le diagnostic porté était celui d'insuffisance et rétrécissement aortique avec insuffisance mitrale douteuse, mais il s'agissait de lésions cardiaques bien compensées, et le malade, somme toute, allait assez bien, lorsqu'en mai 1910, il accusa brusquement un matin un violent point de côté du côté droit.

Les jours suivants il eut quelques crachats rouillés et un peu de matité avec quelques râles fins à la partie moyenne du poumon droit en arrière. Il présenta même dans la suite un léger épanchement pleural à droite, qui se résorba d'ailleurs spontanément sans qu'on eût besoin de le ponctionner.

Le malade voulut s'en aller au bout de quelque temps, mais il dut bientôt rentrer un mois et demi plus tard pour des accidents de pseudo-asthme. Il toussait davantage, et l'auscultation du sommet droit donnait cette fois des signes plus que suspects : exagération des vibrations, retentissement de la toux, râles sous-crépitants constants après la toux.

L'état du cœur était sensiblement le même, mais le foie, toujours un peu gros, était de plus légèrement douloureux. Les urines contenaient un disque net d'albumine, il y avait un peu d'œdème des jambes.

Les symptômes pulmonaires prirent alors une allure subaiguë et on eut bientôt des signes de ramollissement indiscutable. Le malade avait maigri, toussait beaucoup. Sa température oscillait autour de 39°, et ses crachats étaient farcis de bacilles de Koch. Les lésions étaient nettement unilatérales. Le poumon gauche paraissait absolument indemne, et on eut à plusieurs reprises l'intention d'essayer chez lui la méthode de Forlanini. Mais chaque fois, l'état de son cœur fit écarter cette tentative, car chose curieuse, en même temps qu'évoluait la

tuberculose, la cardiopathie faisait elle aussi des progrès rapides, et et l'on fut obligé à plusieurs reprises de donner de la digitale pour des accidents subasystoliques (dyspnée, tachycardie, arythmies, œdèmes).

Enfin, il y a huit jours, après avoir eu pendant quelques jours auparavant des maux de tête violents, le malade présenta tous les symptômes d'une néphrite aiguë. Il devint du jour au lendemain méconnaissable, car la face était le siège d'un œdème très marqué, bien que localisé. Il urinait 100 à 200 grammes par jour d'une urine foncée très albumineuse. Malgré tous les diurétiques et toniques cardiaques l'anurie persista, et le malade mourut rapidement en présentant à la fin des symptômes d'urémie à forme gastro-intestinale.

A l'Autopsie :

L'ouverture de la cage thoracique montre une symphyse phréno-péricardique. Les adhérences sont surtout marquées au niveau de la face antérieure, elles sont relativement rares à la face postérieure.

Le cœur est gros et globuleux. Les coronaires sont saines. A l'épreuves de l'eau il existe une double lésion aortique indiscutable. La valvule mitrale est suffisante.

L'ouverture du cœur fait voir des lésions très marquées de l'orifice aortique ; l'anneau fibreux est remplacé par un véritable cercle osseux. On a peine à reconnaitre les valvules qui sont complètement ossifiées et remplies par des proliférations calcaires très dures. La mitrale est saine, et le reste de l'aorte a conservé sa souplesse normale et n'est nullement athéromateuse. Un fragment de ces valvules a été envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique pour être examiné. On n'a trouvé qu'une sclérose inflammatoire ordinaire, sans lésions spécifiques pouvant faire affirmer leur nature tuberculeuse.

Le *poumon droit* était recouvert d'une véritable carapace constituée par une symphyse pleurale presque totale et très épaisse, surtout au sommet. A la coupe, le sommet était occupé par une caverne de la grosseur d'une grosse noix, et les deux tiers supérieurs du poumon présentaient du ramollissement. Il n'y avait pas d'infarctus.

Le *poumon gauche* par contre était absolument normal. Pas la moindre adhérence, aucune lésion tuberculeuse, même cicatricielle, au sommet, des lésions banales de congestion et d'œdème à la base.

Le *foie* était gros, congestionné offrant à la coupe l'aspect ordinaire du foie cardiaque. Il y avait une péri-hépatite très intense, des adhérences très marquées en haut avec le diaphragme, en bas avec l'intestin. Le cystique et le cholédoque étaient compromis par ces brides fibreuses, et la vésicule était distendue, remplie de bile, mais presque complètement enfouie sous le foie. Elle ne contenait presque pas de calcul.

La *rate* participait aussi à cette inflammation chronique presque généralisée. Elle était de plus absolument soudée au foie, par suite d'adhérences très intimes.

Les *reins* étaient gros, congestionnés. La capsule se décortiquait

facilement, et à la coupe l'aspect brun rouge des pyramides se détachait nettement sur la coloration jaunâtre de la substance corticale.

Le reste des organes était normal.

Discussion.

M. Poncet. — Je suis très heureux d'assister à la présentation de ce cas qui est un bel exemple et très synthétique du polymorphisme des manifestations tuberculeuses. On constate des lésions de tuberculose pulmonaire, une symphyse du péricarde, de la péritonite adhésive, de la symphyse pleurale, des lésions de l'endocarde, et l'histoire clinique de ce malade nous apprend qu'il a présenté autrefois du rhumatisme articulaire aigu, puis du rhumatisme déformant des mains, et de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Il a succombé finalement à une néphrite aiguë après avoir évolué tour à tour comme un cardiopathe et un tuberculeux pulmonaire.

C'est à mon avis un cas typique de tuberculose polymorphe et les symphyses péri-viscérales qu'il a présentées sont l'équivalent des arthrites sèches.

Finsen, dont j'ai rappelé avec Leriche l'histoire de la maladie, a été un exemple de même nature ; il avait présenté à un moment donné des phénomènes abdominaux, et la laparotomie révéla l'existence d'une péritonite chronique. Il avait en outre des symphyses multiples. Pascal, dont M. Navarre a fait récemment une remarquable étude pathologique, eut une péritonite tuberculeuse et succomba à de la méningo-encéphalite de même nature. Il faut, en somme, dans ces cas complexes savoir considérer la tuberculose comme l'accident initial et non comme l'épisode terminal.

Corps étranger du cœur. — Trouvaille d'autopsie. Aiguille fichée dans un ventricule droit.

Par M. L. Magnanon.

Le Dr L. Magnanon, interne de l'Asile départemental du Rhône présente une pièce anatomique avec photographies en couleur : aiguille fichée dans un ventricule droit.

Observation clinique. — Femme Ch., 72 ans, ayant exercé dans son jeune âge la profession de couturière ; internée depuis deux ans à l'Asile de Bron, dans le service de M. le Dr Viallon.

La malade était soignée pour une démence sénile caractérisée surtout par de l'incohérence des idées et du délire de persécution. Elle se disait martyrisée par des courants électriques, par des projectiles et

montrait comme siège d'élection de ses douleurs, la région antérieure gauche du thorax.

Pendant son séjour à l'asile, elle n'a jamais eu de dyspnée, si ce n'est pendant les trois jours qui ont précédé sa mort. L'auscultation à ce moment là révéla des signes de bronchopneumonie aux deux bases pulmonaires et sur une dyspnée dès lors continue survinrent deux accès d'oppression très marqués que l'on calma au moyen de ventouses. La mort survint lentement.

Autopsie. — *Crâne* asymétrique. Aplatissement de l'occipital droit.

Rien de particulier au cerveau.

Thorax. Poumons. Epanchement pleural droit; liquide citrin un peu louche dont la quantité peut être évaluée à trois litres environ.

Adhérences pulmonaires au sommet droit.

Foyers de bronchopneumonie aux deux bases pulmonaires.

Pas d'infarctus.

Cœur très graisseux. Rien d'anormal ni au péricarde, ni à l'oreillette droite.

L'oreillette gauche contient un caillot fibreux ancien de couleur blanchâtre.

Dans le ventricule droit, un caillot fibreux blanchâtre remplit le tiers environ de la cavité et l'enroule autour du pilier antérieur de la valvule tricuspide.

Après avoir détaché ce caillot on constate à la partie moyenne du pilier, sur une longueur de trois millimètres environ, une portion noir bleuâtre ressemblant à première vue à une thrombose veineuse, mais au palper on sent un corps dur rectiligne long de 7 centimètres environ et dont l'extrémité supérieure est fichée dans la portion supérieure de la valvule tricuspide; l'extrémité inférieure fichée également dans la portion inférieure de la cloison interventriculaire, si bien que le pilier antérieur est comme renforcé par la présence de ce corps étranger. Après section au ciseau de la portion inférieure du pilier et de la partie inférieure de la cloison interventriculaire qui recouvrent en bas le corps étranger on découvre une aiguille dont le chas est tourné en bas. Son état d'oxydation très accusé montre qu'elle est fixée là depuis longtemps.

Le ventricule gauche n'offre rien de spécial.

L'examen de l'aorte et des vaisseaux pulmonaires est négatif.

La peau de la région thoracique correspondante ne présente ni point de perforation, ni cicatrice.

Dans l'oreillette droite, en un point répondant à l'extrémité pointue de l'aiguille, on note une petite tache blanchâtre.

Considérations générales sur les corps étrangers du cœur.

Avant d'aborder toute conclusion sur ce cas il convient de citer, à propos des corps étrangers du cœur, un article de

M. R. Bénard (Société d'Anatomie de 1907). L'auteur, au sujet d'un clou trouvé dans un ventricule droit, passe en revue cette question que l'on peut résumer ainsi :

Au sujet de la fréquence de ces corps étrangers, d'après les statistiques faites juisqu'en 1908, dix-sept cas ont été signalés et parmi ces cas, deux de 1908 sont relatifs à des animaux.

Les corps étrangers trouvés le plus fréquemment dans le cœur sont des aiguilles.

Dans tous les cas on est frappé de la tolérance du myocarde.

Les survies sont très variables : tantôt la mort est immédiate, tantôt la survie varie de quelques jours à quelques semaines, voire même des années : ainsi Gérard (Thèse de Strasbourg, 1860) signale une survie de six ans pour une aiguille dans un ventricule droit.

Les signes observés sont également très variables. Ce peut être une tolérance parfaite, mais le plus souvent ce sont des accidents soit mécaniques (déchirure du cœur, irruption de sang dans le ventricule), soit inflammatoires (péricardites, endocardites), soit des embolies.

La pénétration, d'après Bouchet et Sklarsky se ferait le plus souvent par l'œsophage, sans qu'il soit possible de retrouver ultérieurement la cicatrice sur cet organe.

Conclusions.

Le cas présenté aujourd'hui est intéressant, car il vient confirmer une fois de plus la tolérance du myocarde à l'égard des corps étrangers, tolérance d'autant plus marquée ici que la malade en question n'avait présenté de signes de dyspnée que les trois ou quatre jours qui ont précédé sa mort et que même ces signes ne doivent être attribués qu'à la bronchopneumonie terminale et à la pleurésie. La voie de pénétration de l'aiguille serait intéressante à préciser, mais l'absence de cicatrices, tant du côté de la peau que du côté de l'œsophage ne nous permet pas d'être affirmatif sur ce point. Il est toutefois fort vraisemblable que la voie suivie a été l'œsophage, car la malade n'ayant jamais pendant ses deux ans de séjour à l'Asile présenté d'idées de suicide, on peut éliminer l'hypothèse de pénétration par la peau. La position de l'aiguille, la pointe fixée en haut dans la cloison auriculo-ventriculaire, le chas en bas dans la cloison interventriculaire, semblent plaider en faveur d'une pénétration par l'œsophage (les corps étrangers cheminant

d'ordinaire du côté de leur extrémité mousse) et de là au cœur soit par le péricarde, soit par la veine cave supérieure.

Peut-être, dans le cas de corps étrangers du cœur, la radiographie rendrait-elle des services pour le diagnostic, mais encore faudrait-il pour cela suspecter la présence d'un corps étranger?

En étudiant le cas au point de vue mental, peut-être pourrait-on attribuer à la présence de cette aiguille dans le cœur la cause de ce mode de délire (secousses électriques, projectiles reçus dans la région thoracique antérieure). Le corps étranger aurait alors, c'est le cas de le dire, aiguillé le délire de notre malade (1).

DISCUSSION.

M. Teissier. — Nous remercions M. Magnanon de sa présentation et du développement spirituel dont il a su l'accompagner. Au premier abord on songe à une illusion ou à une mystification, mais l'aiguille est fortement rouillée et bien encastrée; et la manière consciencieuse dont M. Magnanon a conduit ces recherches enlève, au surplus, tout doute à cet égard.

Il y a je crois longtemps que l'aiguille occupe son siège cardiaque, et cela en raison de l'intensité des productions fibreuses qui se sont produites au pourtour.

Comment ce corps étranger a-t-il effectué sa pénétration? La manière dont il est implanté semble indiquer qu'il a suivi le courant sanguin. Si la malade n'a pas avalé son aiguille il est possible qu'elle ait pénétré dans une veine cutanée. En tout cas il s'agit là d'une trouvaille fort intéressante.

M. Cluzet. — Les rayons X suffisamment pénétrants auraient pu déceler sur le vivant la présence de ce corps étranger; par la radioscopie ou par la radiographie, on aurait pu en outre le localiser exactement.

Myocardite scarlatineuse.

Par MM. E. WEILL et G. MOURIQUAND.

M. Gouget et Mlle Dechaux (2) appellent l'attention sur « la mort imprévue dans la scarlatine », dans un article des plus documentés.

---

(1) La pièce anatomique et la photographie en couleur sont au musée de la Clinique Médicale de M. le Professeur Teissier. Une autre photographie en couleur est au laboratoire de médecine légale.

(2) GOUGET et DECHAUX. — « La mort imprévue dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 24 février 1909.

Si la sémiologie de cet accident redoutable est connue, il n'en va pas de même de son explication, de ses causes, qui jusqu'à ce jour ont à peu près complètement échappé.

D'après Gouget et Mlle Dechaux, l'anatomie pathologique n'a versé dans le débat aucun document précis. Tantôt le myocarde est absolument sain, parfois il est un peu congestionné, un peu mou ou un peu plus gras (Leichtenstern), les centres nerveux sont congestionnés; mais ce ne sont pas des lésions capables d'expliquer la mort.

Ces auteurs signalent, à juste titre, l'absence habituelle d'examen histologique. C'est là une lacune à coup sûr très regrettable. Dans un cas personnel, ils l'ont pratiqué. Mais, dans ce cas, la microscopie n'apporta pas plus d'explication que l'examen macroscopique : les lésions manquaient.

En l'absence de lésions histologiques du myocarde, on a invoqué l'intoxication massive du système nerveux, les altérations surrénales (1), l'état lymphatique, etc. Les faits précis sont peu nombreux, nous voulons dire ceux dans lesquels auront été relevées des lésions suffisamment nettes et profondes d'un ou de plusieurs organes pour expliquer la mort.

De ces faits, nous nous croyons en mesure d'en apporter un aujourd'hui : chez un scarlatin arrivé au quatrième jour de son éruption, évoluent des signes de myocardite qui se terminent par la mort brusque; l'autopsie nous montre un myocarde dégénéré et l'histologie des lésions de myocardite aiguë incontestables.

Nous pensons que, vu son importance, ce cas mérite d'être rapporté avec quelques détails.

Observation.

M... Arthur, 19 ans, coiffeur, entré à l'hôpital le 17 avril 1908. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. D'apparence robuste, il n'a jamais été malade (sauf la rougeole dans l'enfance). L'affection actuelle a débuté le 16 avril. Le matin de ce jour, il fit son travail comme d'habitude. A midi, il ressentit brusquement de violents maux de tête et du s'aliter. Dans l'après-midi, il eut de grands frissons et des vomissements de bile.

Le lendemain, à son entrée à la Charité, il continue à vomir, il se plaint en outre de céphalée et d'angine.

---

(1) Voir, entre autres, l'étude d'Hutinel : « Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine ». *Bull. méd.*, 1909, nº 21.

A l'examen, le malade est dans un état d'ataxo-adynamie assez prononcé. Il comprend pourtant ce qu'on lui dit, mais répond avec peine aux questions. La température rectale est de 39°7. La langue est sèche, le pharynx présente une rougeur diffuse, les amygdales sont grosses, tuméfiées, avec quelques exsudats blanchâtres. La face et le tronc sont le siège d'une éruption scarlatineuse typique et intense. Au niveau des membres, l'éruption est un peu plus discrète.

La rate est augmentée de volume. Elle est pourtant assez difficilement perceptible à la palpation.

Le *foie* déborde légèrement les fausses côtes.

Les *urines*, rares, foncées contiennent un gros disque d'albumine.

Au *cœur*, la pointe bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont sourds, très rapides (*152*), *embryocardiques*. Le pouls est de faible tension.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire. La température s'élève le soir à 40°6. L'état général est de plus en plus grave, le malade délire.

En présence de ces symptômes, on prescrit des frictions au collargol, des injections d'huile camphrée, et on essaye de porter le malade au bain, mais, sur la chaise à porteur, avant que d'être mis dans la baignoire, il prend une syncope qui oblige à le remettre vivement dans son lit.

Pendant quatre jours l'état reste stationnaire. La température oscille autour de 40°. Le malade a du délire avec ataxo-adynamie, les symptômes infectieux restent les mêmes. Malgré les injections de caféine et d'huile camphrée, le cœur reste rapide avec embryocardie, assourdissement des bruits et, de temps en temps, on note même des intermittences.

21 avril 1908. La nuit a été agitée. Le malade s'est levé pendant son délire et a fait quelques pas dans la salle avant qu'on ait pu le retenir. Ce matin, on le trouve très abattu, mais il délire moins. Il dit se sentir mieux. Il est pourtant secoué par un hoquet très pénible et qui dure depuis la veille. Il accuse des *douleurs articulaires aux poignets et aux genoux*. Ces articulations ne présentent cependant ni gonflement ni rougeur appréciables.

Le pouls est très variable suivant les instants, irrégulier, rapide (142 environ) et faible d'abord, il devient, un instant après, régulier, fort, et bat à 70. Au cœur, on observe les mêmes variations : arythmie avec parfois rythme couplé, puis secousses énergiques, régulières, ralenties.

Brusquement, alors qu'on vient de le quitter depuis cinq minutes, à peu près, il est pris de quelques convulsions toniques, renverse sa tête en arrière. La face devient très pâle. Les pupilles sont très dilatées, la respiration est bruyante, un peu d'écume apparait aux lèvres. Au bout de vingt à trente secondes, la respiration s'arrête. Les extrémités sont cyaniques, le pouls n'est plus senti.

On essaye sans résultat le traitement de la syncope (injections

d'éther, de caféine, marteau de Mayor, respiration artificielle pendant plus d'une demi-heure). Le malade meurt.

Autopsie, pratiquée le 22 avril 1908, vingt-quatre heures après la mort.

A *ouverture du thoxax*, pas d'épanchement pleural. A gauche, adhérences vélamenteuses récentes au niveau de l'interlobe ; pas de pus dans celui-ci. Quelques adhérences médiastinales allant de la plèvre médiastinale droite à la base du cœur ; ces adhérences se laissent assez facilement déchirer.

Pas d'adhérences aux sommets.

Rien à l'*ouverture de l'abdomen*.

Péricarde. — Pas de symphyse. Le péricarde est normal, lisse dans presque toute son étendue. Il présente l'aspect dit « en langue de chat » à la base ; en avant des artères aorte et pulmonaire, cet aspect est net, mais doit être recherché.

Mêmes lésions péricardites récentes le long du bord gauche du cœur, sur un espace de 4 ou 5 centimètres en partant de la base. Ces lésions inflammatoires sont particulièrement nettes en arrière, au niveau de la face postérieure de l'oreillette droite, sur une étendue de la largeur d'une pièce de cinq francs environ.

Pas de liquide séreux ou purulent dans le péricarde.

Le long des branches de la coronaire gauche, surtout sur la face antérieure du cœur, existent quelques suffusions hémorragiques, véritables « pétéchies » sous-péricardiques de la grosseur d'un grain de mil.

Cœur. — Poids 355 grammes. Le cœur est surtout hypertrophié au niveau du ventricule gauche, qui est augmenté, arrondi, turgide.

Le ventricule droit est, au contraire, flasque, peu hypertrophié. Le myocarde est pâle dans toute son étendue, *couleur feuille morte*. Cette teinte est particulièrement appréciable quand on sectionne le muscle : sur le fond brunâtre des coupes, apparaissent des traînées jaunâtres qui paraissent correspondre à une infiltration graisseuse. On ne trouve pas nettement de taches jaunes sous-endocardiques.

L'épreuve de l'eau ne révèle aucune insuffisance au niveau de l'orifice aortique, de la mitrale et de la triscupide. Ces valvules sont parfaitement saines, sans lésions endocarditiques récentes ni anciennes.

Poumons. — Pas de traces de tuberculose ancienne, ni récente ; pas de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Les poumons sont le siège d'une congestion diffuse, œdémateuse, particulièrement accentuée au niveau des bases et des bords postérieurs ; pas d'hépatisation vraie, léger degré de splénisation.

Pas d'infarctus.

Tube digestif. — Rien à l'estomac. Congestion diffuse de l'intestin ; pas d'ulcérations, pas de vers intestinaux.

Foie. — 2.180 grammes volumineux, un peu congestionné, mais surtout gras, dégénéré.

Rate. — 430 grammes, très hypertrophiée. Pas de lésion de périsplé-

nite. A la coupe, l'hypertrophie semble surtout porter sur les corpuscules de Malpighi qui sont particulièrement nets.

Reins. — Droit : 220 grammes ; gauche : 230 grammes. Les reins sont turgescents, très gros, couleur violet sombre.

A la coupe, l'hypertrophie du parenchyme est générale, portant aussi bien sur la substance corticale que sur la substance médullaire. La congestion est intense, elle porte avec prédominance sur la base des pyramides. Dans la substance corticale on peut constater des hémorragies assez diffuses généralement en forme de coin.

Les étoiles de Verheyen sont très nettes. La décapsulation est facile.

Capsules surrénales. — Un examen minutieux ne révèle aucune lésion, et notamment pas d'hémorragie dans la substance corticale ou médullaire (coupes de 2 millimètres en 2 millimètres).

Rien aux *organes génitaux*.

Rien au *corps thyroïde* : pas d'hypertrophie, pas d'hémorragie.

Pas d'*hypertrophie du thymus*, pas de dégénérescence.

Système nerveux. — Congestion diffuse de l'encéphale sans hémorragies Les coupes de Pitres ne révèlent aucun foyer ancien ni récent.

Rien au cervelet, à la protubérance, ni au bulbe

L'ouverture des diverses *articulations* laisse écouler, principalement au niveau des deux genoux et du coude droit, un liquide synovial abondant et purulent..

L'examen microscopique de ce liquide montre de nombreux polynucléaires neutrophiles.

Examen histologique. — *Myocarde. — A un faible grossissement* (object. 2), on peut se rendre un compte exact de la topographie des lésions. Superficiellement existent des lésions péricardiques légères, caractérisées par des néoformations fibrineuses, infiltrées d'une grande abondance de globules rouges, de leucocytes moins nombreux.

Immédiatement au-dessous de ces lésions du péricarde existe (dans 1/4 externe de la paroi myocardique) une infiltration intense d'éléments leucocytaires disloquant les fibres musculaires.

De ces points assez superficiels, où l'infiltration est au maximum, partent, suivant le trajet des espaces interfasciculaires, des traînées inflammatoires parcourant entièrement la paroi et parvenant jusqu'à la zone sous-endocardique.

Cette infiltration est surtout nette autour des vaisseaux auxquels elle forme sur certains points un véritable manchon.

A l'immersion (objectif 1/12), on pénètre plus nettement le détail des lésions.

Le *quart externe de la paroi du muscle* (zone sous-péricardique) est, comme nous l'avons signalé, le siège de lésions extrêmement intenses : il existe à ce niveau une dissociation segmentaire des fibres myocardiques, non pas artificielle, mais nettement conditionnée par la présence d'une infiltration leucocytaire abondante ; les cellules inflammatoires ont dissocié les éléments musculaires, dont chaque élément semble

absolument dispersé au hasard. Ces leucocytes sont pour la plupart des mononucléaires, de grandeur diverse, avec noyau foncé homogène ou noyaux clairs munis de filaments de chromatine.

Au niveau de la *zone superficielle d'infiltration*, les éléments cellulaires sont non seulement dissociés, mais très altérés. Quelques-uns ont conservé leur forme normale, mais leur noyau est peu ou pas teinté. Le muscle est homogène, sans striation.

Dans la profondeur, les traînées leucocytaires signalées sont formées par les mêmes éléments qu'au niveau de la région sous-péricardique. Les mononucléaires prédominent, on y rencontre quelques polynucléaires.

Les fibres musculaires sont plus ou moins écartées suivant l'abondance locale de l'infiltration. Ces fibres ont pour la plupart conservé leur disposition normale; mais dans les zones d'infiltration leucocytaire, il existe sur certains points de la dissociation segmentaire de la fibre.

Sur beaucoup de fibres, en apparence saines, les noyaux sont en hypertrophie.

Rien à l'endocarde. Pas de thromboses vasculaires.

Au foie. — Le foie présente des lésions en quelque sorte superposables à celles observées au niveau du myocarde. Au niveau de la plupart des espaces de Kiernan, en effet, existe autour des vaisseaux un véritable manchon cellulaire, tendant, sur certains points, à combler ces espaces, en écrasant plus ou moins les vaisseaux. Sur d'autres points, ceux-ci sont distendus au maximum, gorgés de sang, et entourés par un manchon leucocytaire moins épais. Sur d'autres points enfin l'espace paraît complètement effacé, et il n'existe plus qu'une formation leucocytaire très nette.

Les parois vasculaires paraissent en général intactes, sans lésions de la tunique interne: il y a donc eu à leur niveau une véritable extravasation des éléments leucocytaires.

Au niveau des premières divisions des vaisseaux hépatiques, les lésions péri-vasculaires sont encore plus nettes. Congestion simple de la zone sus-hépatique.

A l'immersion : congestion intertrabéculaire avec nombre anormal de leucocytes. Les cellules de Kuppfer détachées de la paroi sont très visibles. Seules les cellules situées au voisinage des points inflammatoires sont en dégénérescence graisseuse.

Au rein. — Congestion diffuse, avec quelques points hémorragiques corticaux. Un peu d'œdème intertubulaire. Pas de lésions inflammatoires.

En somme, chez un jeune homme de 19 ans, s'installent, le 16 avril, les signes d'une infection profonde. Le 17, l'éruption scarlatineuse apparaît. L'état est, dès le début, grave, ataxo-adynamique. Dès le début aussi les troubles cardiaques domi-

nent : les bruits sont sourds, rapides (152), embryocardiques. Le transport à la baignoire amène une syncope passagère. Au milieu du délire, les jours suivants, l'embryocardie persiste, l'arythmie apparaît. Le pouls, irrégulier, a des sautes anormales : il passe, en quelques instants, d'un état filiforme tachycardique à un état de régularité normale (de 152 à 70) ; les mêmes variations sont marquées du côté du cœur par une arythmie avec ou sans rythme couplé, puis par des pulsations régulières et ralenties.

C'est au milieu de ces phénomènes que, le 21, éclate brusquement une syncope qui, malgré le traitement énergique et immédiat, est fatale.

Si notre malade était en état d'infection profonde, on ne saurait nier, chez lui, la prédominance des troubles cardiaques qui, pendant toute l'évolution, ont retenu toute notre attention et ont été l'objet de notre constante sollicitude thérapeutique.

Aussi, sans nous attarder à la recherches de lésions nerveuses plus ou moins hypothétiques, avons-nous, à la nécropsie, porté toute notre attention sur le cœur. A la base, les lésions péricardiques récentes (langue de chat) étaient manifestes ; superficiellement encore, le long des branches des coronaires couraient de nombreuses suffusions hémorragiques. Le myocarde était décoloré, couleur feuille morte. Le microscope montrait, à son niveau, une infiltration leucocytaire intense en certains points, dissociant la fibre myocardique. Le foie présentait, lui aussi, au niveau des espaces de Kiernan, des manchons inflammatoires périvasculaires très caractérisés. Les reins étaient surtout congestifs et œdémateux. La rate était en hypertrophie.

Les surrénales, que nous avons coupées avec grand soin, de 2 millimètres en 2 millimètres, n'étaient le siège d'aucune lésion ; de même, la thyroïde.

Les centres nerveux étaient simplement congestionnés.

Dans notre cas, il est, croyons-nous, absolument inutile de faire appel à des lésions non appréciables des centres nerveux ou des capsules surrénales. Les lésions intenses de myocardite aiguë, jointes peut-être aux lésions hépatiques, suffisent à expliquer les symptômes cardiaques et la mort brusque.

Nous insistons bien sur ce fait : dans notre cas, il y avait lésion myocardique vraie. On a, ces dernières années, beaucoup abusé du terme de myocardite. Tous les examens histologiques ne sont pas absolument probants. Certains, ne tenant

compte que de l'état d'altération de la fibre, semblent parfois entachés d'erreur.

Notre cas est absolument à l'abri de telles critiques. Certes, la dissociation segmentaire y existe, mais elle est « vraie », ce sont les leucocytes qui ont fragmenté la fibre.

Celle-ci est sans doute altérée, homogénéisée, mais, à nos yeux, la lésion inattaquable, c'est la lésion inflammatoire proprement dite. Celle-ci est, croyons-nous, assez intense, assez profonde pour conditionner les troubles fonctionnels et la mort.

Les lésions hépatiques, suffisamment généralisées, ont, d'ailleurs, pu jouer un rôle complémentaire.

La scarlatine, à elle seule, est-elle capable de produire des lésions cardiaques et hépatiques constatées ? Faut-il en rendre responsable une infection surajoutée (streptococcie, par exemple) qui s'est traduite en même temps par des arthropathies suppurées histologiquement ? C'est ce qu'il est impossible de dire en l'état actuel de la question. Nous avons, néanmoins, cherché à déceler les microbes sur les coupes et par les méthodes ordinaires (violet de gentiane, Gram) : il ne nous a pas été possible d'en mettre en évidence. Nous ferons remarquer, d'autre part, qu'il est exceptionnel de voir se développer une streptococcie au début d'une scarlatine.

*
* *

Si l'on consulte les traités classiques, cette myocardite scarlatineuse, cause de mort brusque, apparaît comme tout à fait exceptionnelle.

Sanné, dans le dictionnaire de Dechambre, s'étend sur la péricardite et l'endocardite ; il ne dit pas mot de la lésion du myocarde. Même silence dans l'article « Scarlatine » (Guinon), du « Traité de médecine » et dans celui (Wurtz) du « Nouveau traité de médecine et de thérapeutique ».

Le professeur Roger, dans ses « Maladies infectieuses », la considère comme rare.

Le traité de Nothnagel (1) est plus explicite : l'auteur aurait observé deux fois une myocardite forte, une fois une myocardite moyenne, quatre fois une myocardite légère, mais il insiste peu sur la question.

---

(1) NOTHNAGEL. — Article « Scharlach », in *Specielle Pathologie und Therapie*, IV Band, 3 Theil, II Abtheilung, Wien, 1896.

Si l'on consulte, d'autre part, les travaux spéciaux et les statistiques, la myocardite scarlatineuse apparaît également comme peu fréquente.

Roger (1), étudiant les troubles cardiaques qui surviennent au cours de la maladie éruptive, signale des souffles anorganiques, avec ou sans arythmie ou bradycardie. Il signale, dans un cas, la chute du pouls à 52 pulsations et admet un trouble bulbaire. Il conclut « qu'il est tout à fait exceptionnel de voir se développer des lésions organiques du cœur ». Cependant, chez quatre malades, il aurait constaté des frottements péricardiques.

L'auteur ne parle pas de la myocardite grave.

Blocq, dans un travail « sur les altérations du myocarde au cours des maladies infectieuses » (2) ne cite pas la scarlatine.

Rochely (3), dépouillant les observations des malades ayant passé pendant l'espace de neuf ans au pavillon des scarlatines de l'hôpital de la Charité de Lyon, ne signale pas de complication myocardique.

Il en est de même dans la thèse, très travaillée, de Léon de St-Paul (4). Cet auteur discute les causes de mort qu'il signale et n'invoque pas les altérations du myocarde pour les expliquer.

Dufour (5) est également muet sur ce point.

Golschmidt (6) a rapporté deux observations où le syndrome myocarditique paraît net, mais où les lésions cardiaques ne furent pas étudiées.

Enfin, des travaux plus récents ont appelé l'attention sur la myocardite scarlatineuse bénigne. M. S. Pospischill (7) a observé une épidémie de scarlatine s'étant accompagnée de manifestations cardiaques diverses (souffle systolique, dédoublement du premier bruit, écho du bruit pulmonaire). Ces manifestations de la période d'état peuvent réapparaître au moment de la convalescence, à l'occasion d'une complication

---

(1) Roger. — *Revue de Médecine*, 1901, p. 383.

(2) Blocq. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1891.

(3) Rochely. — « Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité ». *Thèse*, Lyon, 1900.

(4) Léon de Saint-Paul. — « Etude sur 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants-Malades, année 1903 ». *Thèse*, Paris, 1905.

(5) Dufour. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 454.

(6) Golschmidt. — « Mort subite dans la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1905, 16 juin.

(7) Pospischill. — *Wien, klin, Woch.*, 1907, 12 septembre.

secondaire, telle que le rhumatisme scarlatin. L'auteur attribue ces troubles cardiaques bénins à une myocardite passagère.

En l'absence d'examen anatomique, il n'est pas possible d'expliquer avec certitude ces accidents par une lésion du myocarde. On sait, d'ailleurs, que souvent des troubles cardiaques graves ayant entraîné la mort (Gouget) ne sont pas conditionnés par une lésion certaine du muscle.

De ce débat nous ne retiendrons que ce fait, absolument précis, à savoir que nous avons pu observer cliniquement des signes de myocardite chez un malade qui mourut subitement. L'histologie nous permit de découvrir des lésions intenses de myocardite aiguë. Il nous paraît impossible d'attribuer, dans notre cas, la mort brusque à une autre cause qu'à ces lésions formellement constatées.

Sans nier les cas, dont quelques-uns sont d'ailleurs très probants, où la mort subite fut due à une altération des surrénales, il est, à notre avis, indispensable d'étudier, dans tous les cas de scarlatine à issue brusque, l'état du myocarde, sans se contenter d'un examen macroscopique ou de quelques coupes histologiques pratiquées au hasard. On pourra parfois y trouver, sans avoir à invoquer des troubles ou des altérations contestables, la cause précise et bien localisée de la mort soudaine.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 7 mars 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — MM. G. Gayet et Ch. Lesieur : Angiocholécystite typhique. — MM. Mouisset, Delachanal et Orsat : Myéloencéphalite ascendante d'origine syphilitique. — MM. Durand et Santy : Pseudo-néoplasme de l'estomac, sténose pylorique, gastro-entérostomie en 1907, disparition complète de la tumeur et des troubles. *Discussion :* M. Durand. — MM. J. Rebattu et Ch. Garin : Un cas de muguet pulmonaire. *Discussion :* MM. Lesieur, Audry, Lesieur, Audry, Garin, Guiart.

Angiocholécystite typhique

PAR MM.

G. Gayet
Agrégé
Chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Ch. Lesieur
Agrégé
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment à l'hôpital de la Croix-Rousse un fait d'angiocholécystite de la convalescence de la fièvre typhoïde. Cette affection étant actuellement à l'ordre du jour et préoccupant également les médecins et les chirurgiens (1), il nous a paru intéressant de relater cette observation en détail.

(1) Voir *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* et de la *Société de Chirurgie de Paris*, 1908-1911.

OBSERVATION CLINIQUE.

S... (*Blanche-Marie*), *âgée de 26 ans, couturière à Oullins, entre le 3 octobre 1910 au service des typhiques* (Dr Lesieur).

Rien d'intéressant dans les *antécédents* héréditaires. Il y a deux ans la malade a souffert de *coliques hépatiques*. Mariée, elle a accouché il y a huit mois et allaité son enfant jusqu'à son entrée à l'hôpital. Depuis le début de septembre, sensations de lassitude, douleurs lombaires, vertiges ; *dix jours avant l'entrée*, léger épistaxis, puis frissons nocturnes. Constipation. Un médecin consulté ordonne son transfert immédiat à l'hôpital.

A l'arrivée, on note une grande faiblesse, une inappétence complète ; pas de céphalée. La palpation de l'abdomen n'est pas du tout douloureuse ; le ventre est souple, un peu clapotant. *Taches rosées* assez nombreuses, on en voit jusque dans le dos. Rate perceptible à la palpation, mais pas très volumineuse. Langue chargée, pas d'ulcérations des piliers. Cœur normal. Pouls à 120. T. 40° 2.

Aux poumons, congestion des bases. Ni sucre ni albumine.

Séro-réaction typhique positive à 1/50.

On donne immédiatement des bains à 26°, et dès le *6 octobre*, la courbe thermique commence à décroître ; cette défervescence se continue régulièrement et atteint 37° 2 le matin du *13 octobre*. Elle se maintient presque normale jusqu'au *20 octobre*, et recommence à s'élever à partir de ce jour.

Dans la nuit du 22 au 23 octobre, la malade a été prise brusquement de violentes douleurs abdominales accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux.

A la visite du matin, on trouve un pouls bon, pas de facies péritonéal, plus de vomissements, mais des nausées fréquentes. Les douleurs abdonales persistent. L'examen de la fosse iliaque droite révèle un peu de douleur à la pression ; mais le fait le plus saillant est la contracture de la paroi au niveau de l'hypochondre droit. A ce niveau, on sent une masse douloureuse, empâtée, arrondie, répondant à la *vésicule biliaire*.

28 octobre. Sous l'influence du repos absolu et de la glace, les phénomènes se sont arrêtés. Plus de vomissements, les douleurs ont cessé, la contracture abdominale a disparu. La température est descendue progressivement, et le *31 octobre* elle est normale. Il y a même une courte période d'hypothermie du *2 au 11 novembre*. La malade est en *pleine convalescence*.

23 novembre. Malaise dans la matinée, sensation d'embarras gastrique, vomissements alimentaires. On suspend l'alimentation. Dans la nuit suivante, vomissements abondants de bile pure.

24 novembre. T. matin 38° 4. Pouls à 112. Langue saburrale. Pas de facies péritonéal. La malade déclare qu'elle éprouve une douleur continuelle avec renforcements paroxystiques au creux épigastrique avec irradiation dorsale. Elle *compare cette douleur aux coliques hépatique antérieures* et déclare que c'est la même.

Le soir, T. 40° 5 (clocher biliaire).

Un *examen du sang*, pratiqué deux jours auparavant, avait donné :

Polynucléaires neutrophiles	90
Grands mononucléaires pâles	2
Lymphocytes	4
Intermédiaires	4
Eosinophiles.....	0

23 novembre. M. Gayet est appelé à voir la malade. Depuis la veille s'est formé un *plastron* de la grandeur d'une main. Toute la région vésiculaire est très dure, très douloureuse. Les vomissements continuent, mais moins abondants. Le chirurgien conseille d'essayer d'abord le *traitement médical*, en se tenant prêt à opérer très rapidement si les symptômes ne s'amendent pas. Mais, sous l'influence de la glace, la détente se fait très vite, la courbe redescend en trois jours à 37°, le *plastron se résorbe* entièrement, mais la malade, soumise à la diète absolue, est très faible; on voudrait attendre quelque temps, afin de pratiquer une opération tout à fait à froid sur la vésicule.

Malheureusement, le *5 décembre, nouvelle crise semblable* à la précédente, mais se compliquant cette fois d'*ictère avec décoloration des matières*. Le foie se laisse sentir sous les fausses côtes droites.

Les *jours suivants*, l'ictère se confirme, les urines, très foncées, donnent la réaction de Gmelin. Le *plastron vésiculaire* réapparaît. La *température* s'élève jusqu'à 41° le *11 décembre*.

Le *14 décembre*, le tableau change. La température tombe brusquement à 35° 9 le matin (après 40° 7 la veille au soir). Il y a eu des sudations très abondantes toute la nuit ; malgré cela, la malade ne se sent pas affaiblie, elle se déclare très bien. Le plastron a beaucoup diminué de volume ; on ne trouve qu'une petite masse dure immédiatement sous les fausses côtes. Plus de douleurs à la palpation profonde. Le pouls est bon à 100. Les selles recueillies aujourd'hui sont abondantes et très colorées. Examinées minutieusement, elles ne contenaient pas de calcul.

15 décembre. La température remonte, mais la malade garde son euphorie. Il semble que l'ictère soit moins foncé. Elle a eu un léger épistaxis. Langue saburrale.

18 décembre. La température a dépassé 39° ; un nouveau frisson est survenu, l'ictère s'est foncé à nouveau. On décide alors d'intervenir sans plus attendre, car on sent la vésicule en train de grossir à nouveau. On ne pratiquera qu'une cholécystostomie rapide, l'état de la malade ne paraissant pas permettre une exploration méthodique des voies biliaires.

Le *18 décembre*, au matin, M. Gayet pratique la *cholécystostomie* très rapidement. Après avoir décollé quelques adhérences, il rencontre une grosse vésicule qui est ponctionnée. Il s'en échappe une grande quantité de bile épaisse et un peu puriforme, mais pas de pus franc. La vésicule est ensuite incisée, un drain y est placé, et l'on fixe la paroi vésiculaire

au péritoine pariétal. La paroi est refermée en laissant une ouverture pour le drain et une mèche sous-vésiculaire.

L'*examen bactériologique* de la bile révèle le bacille d'Eberth à l'état de pureté. L'examen *cytologique* prouve l'existence de globules de pus en voie de formation.

Les *suites* furent très simples. Ablation des mèches le sixième jour. Le tube du drainage est laissé. Au bout de quinze jours, un nouvel examen bactériologique est pratiqué et révèle encore du bacille d'Eberth. On laisse encore le tube qu'on a une certaine peine à maintenir dans la vésicule.

L'*état général est transformé*. Très rapidement l'ictère disparait, les selles se colorent, le foie diminne de volume. La température est tombée au-dessous de 38° dès le lendemain de l'ablation des mèches. La malade commence à s'alimenter.

Au bout d'un mois, nouvel examen bactériologique. Il n'y a plus d'*Eberth*. On retire le tube.

Aujourd'hui 4 mars. Il persiste encore une fistule biliaire qui donne assez abondamment. L'état général est parfait, la malade se lève, est sortie plusieurs fois et s'alimente avec avidité.

Poids. Elle pesait 52 kilogrammes le 11 novembre ; elle en pèse 64 aujourd'hui.

Elle demande la cure de sa fistule, qui sera pratiquée si nous n'en obtenons pas d'ici peu la fermeture spontanée (1).

Réflexions.

Nous nous permettrons quelques brèves remarques au sujet de cette observation.

Qu'une fièvre typhoïde s'accompagne de manifestations vésiculaires, il n'y a là rien qui doive nous surprendre : de la statistique relevée par l'un de nous, il résulte au contraire que les symptômes d'origine hépatique sont la règle au cours des dothiénentéries les plus légitimes.

Cette fréquence, cette constance même des troubles hépatocystiques est bien expliquée par les récents travaux des auteurs allemands (Forster, Keyser, etc.), par ceux de Lemierre et Abrami, etc.

Dans le même ordre d'idées, l'un de nous ayant inoculé des B. d'Eberth dans le sang de lapins, les retrouvait à l'état de culture pure six semaines plus tard dans la vésicule (expérience inédite). Par analogie, rappelons que le paratyphus, plus sou-

(1) Le *1er juin 1911*, Mme S... a quitté l'hôpital en très bonne santé ; sa fistule est en voie de fermeture spontanée. Le *26 juin*, elle persiste encore.

vent encore, peut s'accompagner d'inflammation des voies biliaires (Lemierre, Netter, Sacquépée, etc.).

Il n'est donc pas étonnant de rencontrer des angiocholécystites à B. d'Eberth : n'admet-on pas, de plus en plus, la nature ébertienne de la maladie de Mathieu-Veil (ictère à rechutes) ? et M. Savy n'a-t-il pas, ici même, présenté dernièrement un cas d'ictère infectieux primitif, chez un malade dans le sang duquel l'un de nous avait rencontré le B. d'Eberth, cas à rapprocher de ceux de Gilbert et Lipmann, d'Etienne et Thiry ? Il n'est pas étonnant de rencontrer des ictères avant, pendant ou après la fièvre typhoïde, et de noter des signes vésiculaires, notamment au cours des rechutes (Laignel-Lavastine, Sacquépée), comme l'un de nous l'a plusieurs fois observé : citons les cas récents de Sacquépée, de Guinon et de Gendron, etc., l'article de Laignel-Lavastine ; et nous savons que M. Pic (communication orale) vient d'observer un cas d'ictère prétyphoïdique.

La *fréquence* de ces localisations est telle que, depuis 1908, sur 200 femmes typhiques environ, l'un de nous a rencontré dix cas d'angiocholécystites plus ou moins nets, dont trois avec ictère, et dont deux chez d'anciens lithiasiques ; tous ont guéri, un seul — celui que nous apportons aujourd'hui — ayant nécessité l'intervention chirurgicale.

Nous ne ferons que signaler, comme *cas analogues*, ceux publiés dernièrement par Walther, Tuffier, Savariaud, Guibal, Quénu. Le premier cas de Walther surtout est très comparable à celui de notre malade ; le cas de Guibal, opéré, s'est terminé par la mort. Chez le malade de Savariaud, la fistule s'est fermée spontanément après 3 mois 1/2. La statistique de Quénu comporte 67 cas de cholécystites observées au cours de la fièvre typhoïde ; il estime que les calculs rencontrés sont des calculs préexistants, comme dans les observations rappelées par Laignel-Lavastine, et non pas dus à l'infection typhique, comme le veut Rokitzky.

Notons, à notre tour, les *antécédents de colique hépatique* qui prédisposaient notre malade à faire une localisation ébertienne active sur ses voies biliaires. Ce fait se rencontre assez fréquemment dans les cas de cholécystite de la convalescence.

Comment interpréter les symptômes et l'évolution de cette affection ? Il est possible que notre malade ait eu une véritable colique hépatique avec migration de calculs huit jours après sa défervescence. Mais ce n'est pas notre impression. La colique

hépatique peut reconnaître d'autres causes que la lithiase biliaire (Tripier et Paviot) ; les contractions d'une vésicule enflammée et distendue peuvent suffire à la provoquer (Sheldon) ; et Santi-Solieri (de Sienne) a publié un cas de cholécystite post-typhique avec coliques biliaires dues à des hémorragies par ulcération de la vésicule. Nous croyons que notre malade a simplement eu, ce jour-là, une réaction inflammatoire de sa vésicule, comme elle aurait pu présenter une localisation osseuse ou veineuse. La crise de cholécystite aiguë avec contracture de la paroi, plastron et douleur localisée à la pression, était typique. Cette première crise a cédé à la glace et à la diète ; et nous avions déjà conseillé une intervention à froid pour en éviter le retour, lorsque une seconde crise est venue nous surprendre. Celle-ci s'est compliquée d'invasion plus profonde de l'infection en ce sens que les voies intra-hépatiques ont été touchées et que l'angiocholite s'est déclarée avec son ictère, ses frissons et son augmentation de volume du foie. Pendant quelques jours, nous avons pu croire que le traitement médical en aurait raison, nous permettant d'opérer dans de meilleures conditions. Mais il n'en a pas été ainsi, les crises se sont faites subintrantes, la malade s'affaiblissait, et nous avons été amenés à pratiquer une cholécystostomie dont les résultats ont été vraiment merveilleux au point de vue de la sédation immédiate de tous les symptômes.

Nous signalerons l'importance qu'a présentée, chez notre sujet, la recherche de la *polynucléose sanguine* : les polynucléaires atteignaient le chiffre de 90 °/₀, sans éosinophilie, alors que d'ordinaire, la fièvre typhoïde s'accompagne de mononucléose, et que la convalescence détermine l'apparition d'éosinophiles. La constatation de cette polynucléose cadre bien avec celles faites au cours de l'opération : le liquide biliaire recueilli dans la vésicule était en voie de suppuration au début. Laignel-Lavastine, Quénu, ont, de même, attiré l'attention sur l'utilité de l'examen du sang en pareil cas.

Au point de vue thérapeutique, on pourrait discuter : 1° le *moment* de l'intervention ; 2° la nature de l'opération pratiquée. Pour ce qui est de l'heure choisie, nous avouerons volontiers qu'elle a été un peu tardive. A l'avenir, éclairés par ce cas et par la lecture d'autres observations, nous serions des interventionnistes plus précoces. Cette opinion ressort en effet des travaux que le professeur Quénu a récemment consacrés à ce sujet dans les discussions de la Société de Chirurgie de Paris,

et dans le numéro de février de la *Revue de Chirurgie*. Certains malades sont morts par la faute de l'expectation et on n'a jamais eu à déplorer d'avoir agi trop tôt. M. Quénu a pu réunir 67 cas de cholécystite post-typhique opérés, étant bien entendu qu'il ne s'agit là que des infections biliaires de la convalescence et non pas de celles qui surviennent plus ou moins longtemps après la dothiénentérie. Notons que sur ces cas il n'y a que deux opérations pour infection avec ictère, dont une mort et une guérison. Notre cas est donc le troisième opéré et le deuxième suivi de guérison.

Quant à la nature de l'opération, la malade n'aurait certainement pas supporté une intervention plus longue, telle que la cholécystectomie. Nous avons été au plus pressé, et c'est ce que conseille Quénu, s'appuyant sur ce qu'il a vu et sur sa statistique. Le résultat est là pour prouver le bien-fondé de notre manière d'agir. Il est vrai que notre malade est encore gênée par une fistule qui donne par intermittences. Mais il en aurait été probablement de même avec un drainage de l'hépatique qui aurait été rendu absolument nécessaire après cholécystectomie, puisque la bile était infectée d'Eberth jusque dans le foie. Peut-être serons-nous obligés, comme l'a été Guibal, de pratiquer une cholécystectomie secondaire. Mais le pronostic de cette opération, faite à notre heure et dans de bonnes conditions de résistance de notre patiente, sera tout différent, et nous en escomptons fermement le succès.

Indications Bibliographiques.

A. Lemierre et P. Abrami. L'infection éberthienne des voies biliaires. *Arch. des malad. de l'appareil digestif*, janv. 1908, p. 1.

A. Pissavy : L'ictère dans la fièvre typhoïde. *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 20 mars 1908, 424.

E. Quénu. De la cholécystite typhique au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et spécialement de son traitement opératoire. *Revue de Chirurgie*, juin 1908, p. 828.

Ch. Achard et E. Feuillié. Cholécystite typhique avec ictère par rétention et désobstruction spontanée des voies biliaires. *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 31 juillet 1908, 261.

P. Savy et J. Delachanal. Ictère infectieux d'origine éberthienne. *B. Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 déc. 1908, *Lyon méd.* 3 janv. 1909, p. 28.

Laignel-Lavastine. Deux cas d'infection éberthienne biliaire aiguë ; angiocholite et cholécystite aiguës au cours de la fièvre typhoïde. *Tribune méd.*, 22 mai 1909, 325, *Bibliographie*. — *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 juin 1909, 1086.

E. Sacquépée. Cholécystite aiguë abortive chez un typhique convalescent. Elimination intestinale massive de bacilles d'Eberth. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mai 1910, p. 701.

P. Abrami. Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. *Thèse de Paris*, novembre 1910.

Walther, Tuffier. Sur les cholécystites post-typhiques. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 30 nov. 1910.

E. Sacquépée. Infection paratyphoïde B. avec ictère par rétention et méningite bénigne. *Bulletin Soc. méd. hôp. de Paris*, 2 décembre 1910, p. 598.

Netter, Ribadeau-Dumas et Roland. Bac. paratyphiques et ictère. *Ibid.*, p. 602.

Savariaud. Cholécystite post-typhique. *Soc. Chir. Paris*, 7 déc. 1910.

L. Guinon. Deux cas d'ictère infectieux d'origine paratyphique observés simultanément chez deux enfants, frère et sœur. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 déc. 1910, p. 684.

L. Guinon et G. Gendron. Ictère d'origine éberthienne précédant une fièvre typhoïde normale. *Ibid.*, p. 714.

E. Quénu. Sur les cholécystites typhiques. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 21 déc. 1910.

E. Sacquépée. Ictère infectieux typhique ; rechute sous forme de fièvre typhoïde compliquée de pleurésie séro-fibrineuse et de pleurésie hémorragique. *Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*, 23 déc. 1910, p. 771.

E. Quénu : Du traitement opératoire des angiocholécystites typhiques au cours de la maladie ou pendant la convalescence. *Rev. de Chir.*, fév. 1911, 145.

A. Chauffard. L'urotropine dans le traitement des infections aiguës et de la fièvre typhoïde. *Sem. médic.*, 8 mars 1911, p. 109.

Santi-Soliéri (de Sienne) : Sur un point de pathogénie de la colique biliaire dans quelques formes de cholécystite non calculeuse. *Revue de Chirurgie*, 10 avril 1911, p. 482-489.

Myéloencéphalite ascendante d'origine syphilitique,

Par MM. Mouisset, Delachanal et Orsat.

M. J. Delachanal présente, au nom de son maître, M. Mouisset, et en collaboration avec son collègue Orsat, un malade, dont voici l'observation :

C'est un adulte de 33 ans, boulanger, marié, sans enfants, qui s'est toujours bien porté. Il avoue un éthylisme modéré et nie la syphilis. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Il entre à Saint-Jean le *11 juin 1910* pour des troubles de la marche, dont le début remonte à trois mois, et qui se sont installés progressivement sans douleurs.

Il s'agit, à l'entrée, d'une *paraplégie spasmodique* incomplète des membres inférieurs, avec exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski, démarche spasmodique.

Aux *membres supérieurs*, les réflexes des radiaux et olécraniens sont également un peu forts. La force est conservée des deux côtés. Les éminences thénar, surtout la droite, sont peut-être un peu aplaties.

Tremblement fibrillaire de la langue.

On note également des *troubles vésicaux* (miction impérieuse) et de la diminution des désirs génitaux.

Nous notons l'absence complète de troubles sensitifs, objectifs ou subjectifs, ainsi que l'absence de troubles oculaires et de tremblement.

Le *30 juin*, c'est-à-dire vingt jours après l'entrée du malade à l'hôpital, malgré le repos et le traitement symptomatique, l'état s'aggrave brusquement. La parole devient embarrassée, en même temps qu'apparaissent de l'ataxie, des symptômes bulbaires et oculaires.

Le *10 juillet*. Aux *membres inférieurs*, il ne s'agit plus seulement d'une paraplégie spasmodique. Il s'y ajoute de l'ataxie, réalisant une démarche tabéto-spasmodique, avec incoordination même dans les mouvements effectués au lit. Les réflexes sont toujours exagérés. La force est conservée.

Aux *membres supérieurs*, ce sont encore des phénomènes ataxo-spasmodiques que l'on constate. On observe de la raideur aux membres supérieurs, avec exagération des réflexes radiaux et olécraniens. Les actes moteurs s'accompagnent de mouvements de reptation, d'aspect athétosique, où la contracture se combine avec l'ataxie. Le malade ne peut trouver sa bouche ni mettre un doigt sur le nez, mais on ne constate pas les grands mouvements oscillateurs, de la sclérose en plaques. L'écriture est naturellement tremblée.

La force est diminuée dans les fléchisseurs des doigts et de l'avant-bras à droite, avec légère atrophie de l'éminence thénar de ce côté. L'opposition du pouce et du petit doigt sont impossibles de ce côté.

On constate des signes de *paralysie bulbaire*, parésie du voile, paralysie des lèvres, tremblement fibrillaire de la langue.

La maladie *dépasse le bulbe*. Il y a paralysie de l'accommodation, mais les pupilles continuent à réagir à la lumière. La vision de près est impossible.

Aux *poumons*, on note très nettement de la diminution du murmure vésiculaire, peut-être en rapport avec les lésions bulbaires.

La *sensibilité* est intacte à la chaleur ; elle est simplement un peu diminuée à la piqûre et au contact au niveau de la main droite.

Pas de *troubles trophiques*.

L'état va s'aggravant jusqu'au 20 juillet. On commence à cette époque une série de quinze piqûres avec 0 gr. 02 de biiodure.

Vingt jours après, l'amélioration est considérable. Les signes bulbaires et oculaires ont rétrocédé. Les phénomènes ataxo-spasmodiques des membres supérieurs, plus tenaces, persistent ; on a aux membres inférieurs le tableau paraplégique de l'entrée.

L'amélioration s'accentue progressivement.

On refait cependant pendant le mois de septembre une nouvelle série de quinze piqûres. Le malade, ne conservant plus qu'une paraplégie spasmodique assez légère pour ne pas gêner la marche, quitte le service le 6 octobre.

Il est revenu récemment dans le service, ne conservant plus que quelques troubles paraplégiques ; l'amélioration a persisté. Sa rentrée avait été motivée par des phénomènes d'infection grippale légère. A cette occasion, le malade a présenté des douleurs thoraciques qui n'étaient pas des points de côté en rapport avec une inflammation pleurale, mais de véritables douleurs en ceinture d'origine spinale.

En résumé, ce malade est entré dans le service pour une paraplégie spasmodique ayant débuté lentement, sans douleurs, s'accompagnant de troubles vésicaux et génitaux.

Le tableau s'est compliqué, vingt jours après, d'ataxie aiguë, donnant un syndrome tabéto-spasmodique ; des phénomènes bulbaires apparurent, caractérisés par la paralysie du voile et des lèvres, du tremblement fibrillaire de la langue ; enfin, nous pûmes constater la paralysie de l'accommodation, et à certains moments, la vie nous parut menacée.

Le malade a guéri ou tout au moins s'est très amélioré sous l'influence des deux séries de quinze piqûres de 2 centigrammes de biiodure.

Nous lui avons fait deux ponctions rachidiennes, l'une au début de la maladie, l'autre récemment, et nous n'avons jamais constaté de lymphocytose ni d'ailleurs la présence d'aucun élément figuré.

La réaction de Wassermann, faite par M. Ch. Garin, a été positive pour le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En présence de ces signes, nous ne pouvions penser :

Ni à des *névrites périphériques*, malgré l'évolution qui, en plusieurs mois, a présenté une phase d'aggravation et d'amélioration. L'exagération des réflexes devait faire rejeter pareille hypothèse.

Ni à un *tabes aigu*, pour les mêmes raisons, malgré l'incoordination des mouvements.

On pouvait bien songer, au début tout au moins, à une *sclérose en plaques* à forme paraplégique ; nous n'avons pas constaté de nystagmus ; le tremblement intentionnel dans sa forme classique a manqué, malgré le degré des troubles moteurs.

Le tableau clinique se rapprocherait davantage d'une *sclérose latérale amyotrophique*. Mais l'atrophie musculaire, celle des

éminences thénar surtout, n'a été ni assez précoce ni assez accentuée pour indiquer une altération définitive des grandes cellules motrices de la moelle.

C'est donc vers la syphilis médullaire qu'il fallait s'aiguiller, mais quel processus anatomique admettre, myéloencéphalite ou méningomyélite?

Parmi les complexus symptomatiques variés que réalise la syphilis médullaire, nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations absolument analogues. Mais c'est de celles rapportées par Dejerine depuis 1889, sous le nom de *méningomyélite envahissante*, que notre cas se rapproche le plus.

A vrai dire, le processus méningé spinal a dû être peu intense s'il a existé, car nous n'avons trouvé ni les douleurs rachidiennes atroces, ni la lymphocytose habituelle de la méningite syphilitique. Reste la céphalée, indice probable d'une lésion des méninges encéphaliques.

Nous croyons donc que le processus anatomique a été une myéloencéphalite diffuse périvasculaire, avec atteinte très légère des méninges. C'est possible, si l'on se rappelle les faits de M. Widal, de M. Josserand, rapportant des méningites s'accompagnant d'une réaction inflammatoire peu accusée.

C'est en raison de l'impossibilité d'affirmer l'élément méningé et pour rappeler le caractère ascendant progressif de la maladie que nous avons proposé de désigner le cas sous le titre de myéloencéphalite diffuse ascendante. Le caractère de bilatéralité des lésions dans la paralysie du voile et des lèvres, la paralysie de l'accommodation, les phénomènes d'ataxie aiguë, surtout signalés dans les myélites, paraissent indiquer une lésion de l'axe bulbo-médullaire lui-même plutôt que des névrites expliquant ces symptômes.

La *syphilis* nous paraît certaine, malgré la négation du malade.

En effet :

La *céphalée* a existé dès le début et a augmenté au moment de l'aggravation médullaire.

La *cytologie* du liquide céphalo-rachidien a été négative, c'est vrai, mais nous savons que dans certains cas peu inflammatoires, il est difficile de trouver des éléments cellulaires; la recherche de l'albumine n'a pas été faite.

Le *Wassermann* a été positif pour le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, et surtout, le malade a été guéri, ou du moins très

amélioré, par les injections de biiodure. Nous ferons remarquer que les traitements antérieurs n'avaient eu aucun succès, que l'amélioration ne s'est produite que plus de dix jours après le début du traitement, c'est-à-dire à une période suffisamment éloignée pour que le médicament ait eu le temps d'agir sans qu'on puisse invoquer une coïncidence comme dans certains cas, où l'amélioration est trop immédiate.

Le *pronostic* doit être réservé, car si le traitement mercuriel a sauvé le malade dans une période d'aggravation pendant laquelle il aurait pu succomber, on constate encore des signes d'irritation spinale en rapport avec un certain état de sclérose qui ne disparaîtra probablement pas, et qui pourra évoluer plus tard, d'autant plus que le processus ne paraît pas complètement éteint. Récemment, en effet, le malade a fait un nouveau séjour dans le service pour une grippe légère. A cette occasion, il a présenté des douleurs thoraciques qui n'étaient pas des points de côté en rapport avec une inflammation pleurale, mais de véritables douleurs en ceinture d'origine spinale, c'est-à-dire que chez lui la modalité clinique de la grippe a été nettement influencée par l'état pathologique antérieur du système nerveux.

En terminant, on pourrait peut-être rapprocher, au point de vue du pronostic ultérieur, ces formes aiguës de syphilis médullaire de quelques cas chroniques évoluant sous la forme de sclérose en plaques, de sclérose latérale amyotrophique, d'atrophie du type Aran-Duchenne, signalées dans ces dernières années par les travaux de Raymond (1), Marie et Léri (2), Lannois et Porot (3). L'étiologie syphilitique dans certains cas peut être soupçonnée par la présence du signe d'Argyll, de douleurs rachidiennes et de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Mais l'absence de ces signes ne doit pas toujours, dans tous les cas, la faire rejeter.

---

(1) Raymond. Des relations éventuelles de la syphilis avec certaines amyotrophies à marche progressive. (Soc. méd. des hôp. de Paris. Fév. 1893.)

(2) Léri. Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis. (Congrès de Bruxelles, 1903.)

(3) Lannois et Porot. La syphilis spinale à forme amyotrophique. (*Revue de médecine*, 1906.)

Pseudo-néoplasme de l'estomac. — Sténose pylorique ; gastro-entérostomie en 1907. — Disparition complète de la tumeur et des troubles.

Par MM. Durand et Santy.

La malade que nous avons l'honneur de présenter devant vous était entrée dans le service de chirurgie de l'hôpital St-Pothin en décembre 1907 pour des troubles gastriques. Elle présentait alors de grands vomissements alimentaires de rétentionniste, fétides et très pauvres en HCl, 0,50 par litre à l'analyse ; en même temps et du fait d'une alimentation très réduite, survenait un amaigrissement considérable. A l'examen abdominal on avait trouvé une volumineuse tumeur perçue à l'épigastre, assez peu mobile et qui semblait correspondre à la région pylorique.

L'âge de la malade, 45 ans, son histoire, son état actuel, firent porter le diagnostic de cancer. L'intervention parut vérifier ce diagnostic en montrant un volumineux néoplasme de la petite courbure propagé au pylore, avec déjà de nombreux ganglions du petit épiploon ; et devant l'étendue déjà très considérable des lésions on se borna à faire une gastro-entéro-anastomose.

Cette malade pour laquelle on avait, malgré une amélioration post-opératoire assez rapide, porté un pronostic sombre à brève échéance, vient de revenir dans le service en février 1911, trois années révolues après son premier séjour. Mais c'est une affection parfaitement indépendante de la première qui la ramène, un néoplasme du sein gauche reconnu nettement primitif à l'intervention pratiquée ces jours derniers. Il ne reste rien du néoplasme gastrique d'il y a trois ans... la malade a repris son embonpoint normal, elle ne souffre plus de son estomac, digère parfaitement et, chose plus démonstrative encore, l'examen local ne permet de retrouver sous la cicatrice cutanée aucune trace de la tumeur pourtant si nette lors de la première intervention. C'est l'évolution si insolite d'une lésion gastrique pourtant vérifiée par l'intervention qui nous a paru devoir motiver la présentation de notre malade.

Discussion.

M. Durand. — J'ai demandé à M. Santy, interne de mon service, de vous présenter cette malade dont l'histoire clinique et anatomo-pathologique m'a paru devoir vous intéresser.

Je suis intervenu sur elle, en décembre 1907, parce qu'elle présentait une volumineuse tumeur gastrique, perceptible à la palpation et parce qu'elle offrait tout le syndrome « sténose pylorique ».

Voici exactement les lignes que j'ai dictées, dans une observation, après la laparotomie :

« Gros néoplasme de la petite courbure avec extension large à l'es-
« tomac, taches de bougie sur la séreuse, adhérences au foie jusque
« dans la région pylorique. A la face postérieure, larges adhérences au
« pancréas.

« Volumineux ganglions disposés en chaine dans le grand épiploon
« et dans le petit épiploon le long de la petite courbure.

« L'ablation de cette masse aurait été très difficile, sinon impossible,
« particulièrement à cause des adhérences hépatiques ; gastro-entéros-
« tomie Von Hacker.

« Aucun incident post opératoire, suites très satisfaisantes. Sortie du
« du service le 22 janvier ».

Il m'avait paru, et vous paraîtra sans doute, que le diagnostic de cancer s'imposait devant de pareilles lésions : grosse tumeur d'aspect néoplasique, taches de bougie sur la séreuse, ganglions en chaine le long des deux courbures, la petite et la grande.

Je ne conservais aucune illusion sur la durée de l'amélioration produite par la gastro-entérostomie et ce fut avec grande surprise que je sus l'an dernier l'excellent état dans lequel se trouvait cette femme.

Quand elle est revenue, ces jours pour une tumeur du sein, je l'examinai à plusieurs reprises et ne trouvai plus trace de la tumeur. A la radioscopie, l'estomac se montre d'aspect normal, et l'on voit nettement le bismuth s'évacuer par l'orifice de gastro-entérostomie. Cet orifice est resté très perméable (j'opère toujours à la suture, jamais au bouton, qui crée un orifice trop petit). L'état général, comme vous pouvez le voir, est des plus satisfaisants, ce n'est pas du tout celui d'un porteur de néoplasme gastrique durant depuis quatre ans. La malade n'accuse aucun trouble gastrique et ne suit aucun régime.

Il me parait hors de doute que les signes anatomo-pathologiques constatés à l'intervention m'ont induit en erreur, et cela prouve une fois de plus combien Billroth avait raison de dire, il y a plus de vingt ans, que le diagnostic entre certains ulcères et cancers de l'estomac est parfois impossible, même pièces en main. J'élimine, en effet, complètement l'hypothèse d'un néoplasme ayant rétrocédé et crois que je me suis trouvé en présence d'un ulcère avec hyperchlorhydrie et que cet ulcère a guéri par la gastro-entérostomie.

La venue récente d'un néoplasme du sein ne me semble pas compliquer la question, car on ne peut admettre ni l'hypothèse d'une métastase gastrique d'un néoplasme du sein évoluant de façon latente depuis 1907 ni l'hypothèse d'un néoplasme gastrique primitif ayant rétrocédé et donnant actuellement une métastase dans le sein. M. Santy a pratiqué, en effet, des coupes microscopiques du sein et des ganglions

axillaires, et il a constaté un carcinome banal d'origine mammaire, sans rapport possible avec un néoplasme gastrique.

Amené ainsi à admettre l'existence d'un pseudo-néoplasme gastrique, je suis bien forcé de supposer qu'il avait pour origine un ulcère, malgré l'absence d'hyperchlorhydrie. Je ferai remarquer d'abord que l'ulcère devait siéger en plein sur l'estomac et non au niveau du pylore puisque ce dernier se trouvait non au centre, mais sur les confins de la lésion. Ceci est très important au point de vue thérapeutique, car ces ulcères franchement gastriques sont souvent peu améliorés par la gastro-entérostomie, alors que les ulcères pyloriques ou duodénaux sont au contraire guéris la plupart du temps par cette opération. Il y a lieu, à ce point de vue, de remarquer l'importance des troubles de rétention que présentait ma malade. En intervenant, j'ai mis fin à cette rétention, j'ai permis l'évacuation de l'estomac et la guérison de l'ulcère. Voilà donc encore un cas qui démontre les excellents effets de la gastro-entérostomie dans les troubles mécaniques de l'estomac, dans la rétention gastrique, quelle qu'en soit la cause. Les cas de cette sorte sont encourageants, ils montrent qu'il ne faut pas désespérer trop tôt, et que l'intervention chirurgicale peut donner de très heureux résultats chez des malades paraissant irrémédiablement condamnés. Combien je serais heureux si l'ablation du sein que je viens de pratiquer chez cette femme (opération de Halstead) pouvait me donner pareil résultat !

Un cas de muguet pulmonaire,

Par MM. J. Rebattu et Ch. Garin.

Malgré les très nombreux travaux sur le muguet parus jusqu'ici, la généralisation du muguet au poumon est encore très mal connue. Nous voulons parler des cas où le muguet a donné ces lésions pulmonaires en dehors de la tuberculose. On sait, en effet, que le muguet est un parasite fréquent des cavernes. Mais, dans ce cas, il joue un simple rôle d'épiphénomène n'entrant pour rien, ou pour peu, dans la lésion anatomique.

Les cas de muguet pulmonaire vrais nous ont paru très rares et nous n'avons pu en retrouver que cinq observations.

Une de Parot (1) chez un nourrisson qui présenta à l'autopsie un nodule pulmonaire jaunâtre, où le parasite fut trouvé en abondance à l'état filamenteux.

Deux autres faits sont signalés par Grawitz (2) dans les

---

(1) Parot. *Arch. Phys.*, 1870, p. 578.
(2) *Wirchow's archives*, 1877, Bd. LXX, p. 570.

Archives de Virchow, dont l'un chez un diabétique. Dans ces observatións le parasite fut bien observé dans les bronches, mais ne fut pas trouvé au niveau des alvéoles pulmonaires.

Mais la tuberculose n'est pas nettement mise hors de cause dans ces cas. Et de plus, il manque toute la partie clinique de l'observation, et rien n'a été fait au point de vue expérimental.

Enfin, un cas de Schmorl (1) nous a paru très intéressant, car il s'agit d'un cas de muguet pulmonaire chez un typhique. Ce cas a été bien observé cliniquement et anatomiquement, mais les inoculations au cobaye manquent. Il s'agit très vraisemblablement cependant d'un cas authentique, et le parasite a été retrouvé dans les lésions.

L'existence de muguet pulmonaire chez un typhique dans une observation de Stephen Artault (2). Cette observation, des plus intéressantes, montre le rôle pathogène important que peut jouer le muguetdans certaines affections pulmonaires. C'est ainsi que cet auteur emploie le nom de *phtisie mycosique*. Il rapporte une observation en tout point comparable à celle que nous relatons. Il s'agit d'une jeune fille qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, présenta des accidents pulmonaires qui rappelaient cliniquement la tuberculose, mais que les examens de laboratoire montrèrent dus exclusivement au muguet. Les figures de Stephen Artault rappellent tout à fait l'aspect des préparations que nous allons vous montrer. Cette observation est la première en date des mycoses pulmonaires ; et depuis, nous n'avons pu trouver d'autre observation semblable dans la littérature médicale. Notre cas serait donc le deuxième observé jusqu'ici. On trouve cependant dans tous les classiques l'affirmation que le muguet peut se généraliser à l'intestin, aux bronches, aux poumons, sans que nous ayons pu trouver une base réelle à cette affirmation.

Voici le résumé de notre observation :

Observation.

Résumé. — *Pas d'antécédents tuberculeux. Fièvre typhoïde grave. Muguet bucco-pharyngé. Cachexie rapide après la défervescence. Albuminurie. Signes pulmonaires aux deux sommets. Mort en un mois et demi.*

P... Joséphine, veilleuse à l'Hôtel-Dieu, âgée de 41 ans, entre à la salle Carnot, dans le service de M. le professeur Roque, le *2 septembre*

---

(1) Schmorl. Centralbl. für bact. med. Parasit., 1890, Bd VII.
(2) *Arch. de Parasitologie*, 1898, p. 207.

1910, venant d'un service voisin où elle était entrée trois jours auparavant, pour de la céphalée et de la courbature.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Elle-même n'a jamais eu une très forte santé, mais elle n'a fait aucune maladie, et depuis plusieurs années exerçait la profession de veilleuse à l'Hôtel-Dieu.

Elle n'était pas sujette à tourner, n'a jamais eu d'hémoptysie.

Pas de grossesse.

L'affection pour laquelle elle entre à l'hôpital a débuté vers le *18 août*. Elle commence à se sentir lasse et demande un congé pour se reposer. On ne lui trouve rien de spécial à l'examen.

Revue le *28 août*, elle se plaignait de céphalalgie, de courbature généralisée ; pas de diarrhée, pas de taches rosées, pas de splénomégalie. Mais la température atteignait 39, et la malade présentait un peu de délire. Elle fut aussitôt hospitalisée. Le séro-diagnostic typhique fut positif au 1/50e, et la malade aussitôt évacuée à Carnot.

A son entrée dans cette salle, la malade présente un état général grave. Agée de 41 ans seulement, elle en paraît près de 60. Elle a un délire violent jour et nuit, refuse de s'alimenter.

La température est de 40°,6.

Appareil digestif. La langue est bonne. Pas d'ulcération pharyngée. Le ventre est dur, sans météorisme. Quelques taches rosées. La palpation n'est pas douloureuse. Pas de gargouillement. La constipation persiste.

Il existe une matité splénique de quatre travers de doigt. Le foie est normal.

Appareil cardio-vasculaire. Pointe dans le Ve espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Bruits bien frappés, non arrondis, sans embrycardie, mais rapides.

Le pouls est petit à 140.

Appareil respiratoire. Pas d'expectoration. A l'auscultation, nombreux râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, en avant et en arrière.

Sonorité partout normale.

Système nerveux. Réflexes très exagérés. Délire violent.

Urines claires, mais peu abondantes, ne contenant pas d'albumine.

La malade est traitée par la balnéation à 26°.

3 septembre. Séro-diagnostic typhique positif à 1/50.

5 septembre. Le pouls est toujours très rapide, petit et mou. On fait des injections quotidiennes de caféine.

La température forme un plateau à 40°.

Le délire est toujours aussi accusé. La malade refusant toute alimentation, on la nourrit par gavage.

7 septembre. La malade présente aujourd'hui un mode de respiration spéciale, probablement volontaire. Elle fait, coup sur coup, plusieurs mouvements respiratoires violents, puis s'arrête brusquement en apnée. Le type respiratoire rappelle le Cheyne-Stokes, avec cette différence

que les phases d'apnée et d'hyperpnée ne sont pas séparées par des périodes de respiration à fréquence croissante et décroissante, mais se succèdent brusquement.

En même temps la malade chante et délire, l'expression de sa physionomie semblant montrer qu'elle a des hallucinations agréables.

On constate l'existence d'un peu de muguet dans la cavité buccale.

11 septembre. La malade commence à sauter quelques bains.

Le plateau thermique ne dépasse guère 39.

On a continué les injections quotidiennes de caféine nécessitées par l'état du cœur. On les remplace par des injections d'ergotine.

17 septembre. Pas d'albumine dans les urines qui sont toujours peu abondantes, la malade s'alimentant toujours très peu.

25 septembre. La malade n'a plus d'idées délirantes. Elle n'a plus pris de bains depuis le 21 septembre.

La langue est toujours sèche, les lavages buccaux répétés n'arrivent pas à faire disparaître le muguet.

Pas d'albumine.

La température est toujours autour de 38.

L'état général ne s'améliore pas.

7 octobre. La malade continue à avoir chaque jour un 38°.

Elle insiste pour qu'on l'alimente davantage, mais quand on lui donne ce qu'elle réclame, elle n'en prend qu'une bouchée.

Le teint est jaune. La malade se cachectise rapidement. Léger œdème des membres inférieurs.

A l'examen, rien d'anormal du côté de l'abdomen. Le pouls est très faible. On trouve aux poumons des râles humides aux deux sommets, surtout à droite. La langue est sèche, rôtie. Le muguet occupe toujours la cavité buccale et a envahi le pharynx.

Les urines sont peu abondantes, et contiennent de l'albumine.

11 octobre. La malade est dans un état stationnaire. Après quelques jours d'apyrexie, la malade a aujourd'hui un 38°,3.

Gros disque d'albumine. La malade rejette à grand peine un ou deux crachats très visqueux. Ces crachats ne rappellent en rien l'aspect de fausses membranes de muguet buccal ; mais plutôt l'aspect de crachats pneumoniques.

14 octobre. Albumine toujours abondante.

La température dépasse 39°.

15 octobre. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

17 octobre. La diurèse ne dépasse pas 300 à 400 grammes.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Albuminurie abondante

La cachexie s'accuse rapidement. La langue est toujours sèche, et le muguet persiste aussi abondant.

19 octobre. La malade est morte cette nuit à 2 heures.

Autopsie le 20 octobre. Bon état de conservation du cadavre.

Pas de liquide dans les plèvres ni dans le péritoine.

Cœur absolument normal, plutôt petit.

Reins de volume normal, pâles, présentent une diminution assez nette de la substance corticale.

La capsule se décortique mal.

Surrénales normales.

Rate grosse, non diffluente, 250 grammes.

Foie volumineux, gras, mou, 1.650 grammes.

Œsophage, estomac, gros intestin, ne présentent rien d'anormal.

L'intestin grêle présente un grand nombre de plaques de Peyer, surtout dans sa portion paracœcale, mais on en trouve déjà à l'union du premier et du second tiers. Les unes sont congestionnées, de surface mamelonnée, les autres sont noirâtres à bords surélevés et épaissis.

Poumons. Adhérence au sommet gauche.

A la coupe, les deux sommets sont envahis par des lésions analogues des deux côtés.

Les deux sommets sont hépatisés et le parenchyme présente une teinte gris-rosée, avec un léger granité.

Lésion qui rappelle l'aspect de la pneumonie lobulaire.

On trouve en outre par endroit quelques petites cavités de la grosseur d'un pois, remplies d'un liquide visqueux, blanchâtre, très épais, rappelant l'aspect des crachats.

Les parois de ces petites cavités sont peu denses.

En présence de ces lésions on pourrait se croire en présence d'un cas banal de tuberculose.

Cependant nous noterons l'aspect particulier des petites cavités ; l'absence de tubercules individualisés, et l'absence de ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Recherches de laboratoire. — *Examen des crachats* : les frottis présentent un aspect tout à fait singulier. On aperçoit un grand nombre de leucocytes et de travées de fibrines, contre lesquels se trouvent en quantité des grains de levûres et quelques microbes rares sans caractère. Pas de filaments mycéliens, mais uniquement des grains de levûres, contrairement à ce qu'on peut observer dans les débris de muguet buccal ou pharyngé, où les grains de levûres sont l'exception.

A noter aussi la présence de quelques cellules épithéliales de desquamation.

Ensemencés sur du Sabourand, les crachats donnent des cultures abondantes et pures, pour la plupart de muguet.

Inoculés au cobaye, ils n'ont pas donné de tuberculose sur les animaux sacrifiés au bout de six à sept semaines.

Nous avons vu déjà que les frottis ne montraient pas de B. de Koch au Ziehl.

Examen des pièces envoyées au laboratoire après l'autopsie.

1° *Parenchyme pulmonaire :*

a) *Cultures*. Sur le Sabourand et la carotte glycérinée, on obtient des cultures pures d'endomyces albicans. (Un certain nombre de tubes ont donné à côté du muguet du staphylocoque blanc).

b) *Coupes.* Les coupes montrent un exsudat assez analogue à ce qu'on trouve dans la pneumonie grise. Dans certains alvéoles aussi l'exsudat est moins nettement cellulaire et rappelle l'aspect des alvéoles dans la pneumonie caséeuse.

Pas de cellules géantes nulle part, ni de tubercules.

On ne peut mettre en évidence avec différents colorants (thionine, hématéine, carmin, lugol) le champignon parasite sur les coupes.

Sur les coupes colorées au Ziehl, on n'aperçoit pas de B. de Koch.

c) *Inoculations.* Les inoculations au cobaye du parenchyme pulmonaire broyé au sable et tamisé ont été négatives au point de vue tuberculose.

Les animaux sacrifiés après six semaines n'ont présenté absolument aucune lésion, ni abcès froids, ni ganglions caséeux, ni tubercules viscéraux.

2° *Fragment d'intestin grêle au niveau d'une plaque de Peyer :*

a) *Cultures.* Les cultures n'ont pas montré de colonie de muguet, mais des colonies d'un grand nombre de bactéries et en particulier de coli-bacilles.

b) *Inoculations* également négatives.

Conclusions.

Cette observation paraît intéressante à plusieurs points de vue. Il semble bien tout d'abord qu'on se trouve en présence d'un cas authentique de muguet pulmonaire. L'histoire clinique de notre malade rappelle tout à fait celle de Stephen Artault et celle de Schmorl. Dans les trois cas, la mycose est survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. De plus, toutes les recherches de laboratoire (examen des crachats, cultures, inoculations) donnent des résultats concordants. Nous pensons que ces cas de mycose pulmonaire sont peut-être plus fréquents qu'on ne le croit communément, et cette question mériterait d'être étudiée. Nous ne croyons pas que l'endomyces albicans soit très pathogène.

En effet, l'inoculation aux animaux soit des produits pathologiques, soit des cultures ne donne aucune lésion ; pour obtenir des lésions chez les animaux sains, il faut faire des injections massives dans les veines du lapin. Il doit en être de même chez l'homme, mais l'endomyces trouve peut-être un terrain particulièrement favorable chez les typhiques, surtout si ces typhiques ont des reins adultérés, comme c'était le cas de notre malade. Il serait intéressant de faire des recherches expérimentales avec le bacille d'Eberth, chez les animaux sensibles à ce bacille. Et nous nous proposons de faire ces recherches ultérieurement.

En résumé : 1° L'existence de généralisation pulmonaire de l'endomyces albicans paraît actuellement démontrée ;

2° La dothiénentérie semble être une condition favorisante au développement de cette mycose ;

3° Il est possible que de nombreux cas analogues aient échappé à l'observation, car seules les recherches de laboratoire permettent en pareil cas d'éliminer la tuberculose.

Discussion.

M. Lesieur. — J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de muguet assez curieux. Dans le premier, il s'agissait d'une malade envoyée à l'hôpital comme fièvre typhoïde, mais qui eut une culture du sang négative, et un séro négatif également. On constata une stomatite ulcéro-membraneuse qui n'était autre que du muguet.

Le second cas, que je vis avec le Dr Piéry, fut envoyé à la Charité comme diphtérie, puis à la Croix-Rousse avec le diagnostic de muguet; on constatait de la dysphagie œsophagienne, de la fièvre, un état septicémique sans que le streptocoque, le staphylocoque ou l'Eberth ait été rencontré dans le sang. La mort survint. A l'autopsie, on trouva du muguet dans le larynx, le pharynx, l'œsophage, et des lésions de broncho-pneumonie. L'hémo-culture pendant la vie avait révélé l'existence de formes qu'on peut interpréter comme du muguet.

M. Audry. — M. Lesieur a-t-il constaté dans son service des typhiques de la pharyngite crémeuse, et considère-t-il cette lésion comme du muguet ?

M. Lesieur n'a pas observé de cas de ce genre.

M. Audry. — M. Garin nous a dit que le muguet se rencontrait fréquemment dans les cavernes tuberculeuses, comment explique-t-il ce fait ?

M. Garin. — Ce sont des spores amenés par la respiration qui provoquent l'apparition du muguet dans les cavernes, où les cultures révèlent fréquemment son existence.

M. Guiart. — On a trop de tendance à croire que le muguet se localise au niveau et près des orifices naturels. Il peut se généraliser par voie sanguine et lorsqu'un filament pénètre dans les vaisseaux, il passe dans le sang sous la forme levûre. J'étudie en ce moment un cas de muguet rénal.

Séance du 14 mars 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. Lannois : Le traitement de la dysphagie des tuberculeux par les injections de cocaïne au niveau du laryngé inférieur. — M. J. Garel : Injections anesthésiques au niveau du laryngé supérieur dans le traitement de la dysphagie des tuberculeux. — M. Robert Rendu : Uretère double bilatéral avec quatre orifices vésicaux. *Discussion :* MM. Audry et R. Rendu. — M. Destot : Diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et radiographies instantanées. *Discussion :* MM. Barjon, Cluzet et Destot.

Le traitement de la dysphagie des tuberculeux par les injections de cocaïne au niveau du laryngé inférieur.

Par M. Lannois.

La dysphagie des tuberculeux compte parmi les symptômes les plus angoissants et les plus rebelles à la thérapeutique : le nombre considérable des liquides ou des poudres que l'on a pulvérisés dans le larynx suffit à le démontrer. Leur action est souvent réelle, mais d'une si courte durée qu'elle est vraiment décevante : quant aux cautérisations du larynx, aux injections sous-muqueuses de cocaïne, elles ne sont pas à la portée de tous les praticiens.

Le moyen sur lequel j'attire à nouveau l'attention et que je pratique depuis plusieurs mois est au contraire d'une grande simplicité et peut être appliqué par tous les médecins : c'est l'injection de cocaïne au niveau du laryngé supérieur.

Elle est basée sur le fait bien connu de l'anesthésie d'un nerf au niveau duquel on a injecté de la cocaïne, action étudiée d'abord par les physiologistes puis par les chirurgiens (Reclus, Jaboulay, etc.). Rossbach avait déjà tenté d'obtenir l'anesthésie laryngée par l'injection de morphine au niveau du point où le laryngé supérieur pénètre dans le larynx ; Viereck, Braun, essayèrent la cocaïne. Mais c'est surtout à Frey, de Berne, que l'on doit d'avoir précisé la technique et apporté un assez grand nombre de résultats favorables (25 cas sur 27). Peu après Chevrier et Cauzard (1907) indiquèrent quelques modifications à la technique de Frey et préconisèrent l'emploi d'une aiguille courbe pour éviter la blessure de l'artère thyroïdienne supérieure ou de l'artère crico-thyroïdienne.

Cette technique est très simple : elle vient encore d'être indiquée, d'après Lewinstein, dans une revue récente de Boulay. La peau ayant été bien nettoyée à l'alcool et à l'éther, on saisit le larynx de la main gauche et on le refoule du côté où on veut faire l'injection. On peut avec l'index explorer la région entre le bord supérieur du cartilage thyroïde et le bord inférieur de l'os hyoïde, ce qui permet souvent de trouver un point douloureux qui correspond au point où le larynx supérieur traverse la membrane thyro-hyoïdienne. Si ce point douloureux n'existe pas, on détermine la grande corne hyoïdienne et l'angle postéro-supérieur du cartilage thyroïde et un peu au-dessus du milieu de l'espace qui les sépare on a le point de pénétration du nerf. C'est à ce niveau qu'il faut enfoncer perpendiculairement l'aiguille à injection, soit seule si on craint de blesser les vaisseaux, soit montée sur la seringue, ce qui est plus simple et ne paraît d'ailleurs pas dangereux. On éprouve d'abord une petite résistance due au peaucier et au muscle thyro-hyoïdien, puis il semble que l'aiguille se meuve dans une cavité. En inclinant l'aiguille dans divers sens, on rencontre le plus souvent le nerf qui réagit par une douleur qui se propage dans la gorge et dans l'oreille : on est sûr alors d'être sur le nerf. A défaut de cette sensation on pousse l'aiguille un peu en arrière et on fait l'injection. Tout ceci est habituellement facilité chez le tuberculeux dysphagique par la maigreur de la région.

Le résultat est souvent immédiat : dès la première déglutition de salive la figure du malade s'éclaire, car il éprouve un très sensible soulagement. J'ai pratiqué des injections de ce genre chez une douzaine de malades environ et j'ai eu quelque-

fois des améliorations surprenantes : des malades qui n'avaient pas mangé depuis quatre ou cinq jours ont pu avaler de la viande, des plats de pommes de terre, etc.

La durée du soulagement est variable, de quelques heures dans les cas les moins favorables à un ou plusieurs jours : un jeune malade a été soulagé d'abord cinq, puis neuf et enfin quatorze jours après chaque injection que l'on faisait chez lui bilatérale avec deux centigrammes de cocaïne... C'est là, me semble-t-il, un résultat très encourageant et qui à lui seul justifie la pratique.

Il faut ajouter que ce procédé ne réussit pas dans tous les cas, soit par une faute de technique qui fait que l'injection n'atteint pas le nerf, soit parce qu'il y a peut-être des cas où des fibres sensitives proviennent du récurrent (Chevrier et Cauzard ont indiqué la possibilité d'anesthésier ce nerf lui-même), soit enfin parce que la dysphagie peut dépendre de lésions haut situées dans le pharynx ou sur la base de la langue.

On peut aussi lui reprocher la toxicité de ces injections et on a remplacé la cocaïne par la novocaïne et par la stovaïne : il semble bien que ces substances donnent une anesthésie de moins longue durée. Aussi a-t-on cherché une action plus destructive du nerf en injectant de l'alcool, comme Sicard l'a fait pour le trijumeau : Hoffmann et, plus récemment, Lewinstein y ont eu recours et disent avoir obtenu des anesthésies laryngées de plusieurs jours et même de plusieurs semaines.

On conçoit aussi que l'anesthésie ainsi obtenue puisse permettre de faire plus facilement un certain nombre d'opérations endo-laryngées. En laissant de côté cette question il n'en reste pas moins que l'anesthésie du laryngé supérieur est facile à obtenir, que l'injection peut être faite par tous les praticiens sans le secours d'un laryngologiste et que, si elle ne guérit pas les tuberculeux dont les lésions continuent à évoluer, elle permet du moins le plus souvent d'atténuer chez eux de cruelles souffrances.

Injections anesthésiques au niveau du laryngé supérieur dans le traitement de la dysphagie des tuberculeux.

Par M. J. Garel.

Au moment où mon collègue, M. Lannois s'est fait inscrire pour traiter devant vous la question du traitement de la dys-

phagie des tuberculeux, mon intention était de venir également sous peu vous communiquer le résultat de mes recherches sur le même sujet. Il m'a semblé qu'il serait plus avantageux de réunir ces deux communications dans une même séance.

On sait combien sont redoutables les complications laryngées dans la tuberculose. Je veux parler surtout des complications portant sur l'épiglotte et les aryténoïdes, sous la forme d'infiltration œdémateuse donnant à la glotte cet aspect particulier qu'Isambert avait décrit sous le nom de glotte en phimosis. Ces lésions sont bien plus graves que celles qui portent sur les cordes vocales et sur les bandes ventriculaires, car elles causent une dysphagie intense qui met le malade dans l'impossibilité de s'alimenter.

Si l'on est armé pour combattre les lésions phonatoires, il n'en a pas toujours été de même pour lutter contre la dysphagie. Il y a près de vingt-cinq ans que Heryng proposa de faire des injections sous-muqueuses de cocaïne dans les masses infiltrées. Je fis plusieurs fois des injections de ce genre. On obtenait ainsi un calme relatif, mais de courte durée. A la même époque, on avait proposé des injections d'éther iodoformé et Hagen employait le baume du Pérou en émulsion dans de l'eau salée ; il faisait des injections parenchymateuses laryngées et pulmonaires.

Les dangers d'intoxication par la cocaïne ne permirent pas à la méthode des injections sous-muqueuses de prendre une grande extension.

A cette période, on était tout au traitement chirurgical des lésions laryngées par curetage, excision et abrasion. Je faisais couramment, comme je le fais encore, des cautérisations au galvanocautère sur les points infiltrés. J'avais aussi pratiqué avec plein succès une double aryténoïdectomie suivant le procédé de Gouguenheim.

Plus tard, de nombreux anesthésiques nouveaux vinrent prendre place à côté de la cocaïne, ils furent tous employés tour à tour dans la tuberculose laryngée.

Des injections hypodermiques au niveau du cou avaient été pratiquées autrefois, mais non d'une manière systématique, ni d'après une technique réglée comme celle d'aujourd'hui. En 1908, Spiess proposa de faire à nouveau des injections sous-muqueuses avec la novocaïne associée à l'adrénaline. Puis Albert Lewy, de Chicago, en même temps que Hofmann (1909)

et Levinstein (1910) conseilla de faire des injections d'alcool à 85° sur les côtés du cou, en fixant l'aiguille au niveau du point de pénétration du laryngé supérieur. Je n'ai pas encore fait d'injections à l'alcool, car elles causent d'assez vives douleurs dans l'oreille. Ces injections ont calmé les douleurs pendant un mois chez un malade de Lewy.

Jusqu'ici je n'ai guère eu recours qu'aux injections de novocaïne, au lieu d'alcool, en me servant des ampoules utilisées pour les extractions dentaires. Le premier malade qui reçut une injection fut soulagé pendant huit jours. Chez une malade arrivée à la période ultime de l'affection, j'ai pu calmer les douleurs pendant la semaine qui précéda la mort. On peut dire que tous les malades chez lesquels j'ai employé cette méthode ont été calmés presque immédiatement pour un temps plus ou moins long. Cependant, chez un homme récemment trachéotomisé l'injection de novocaïne-adrénaline provoqua aussitôt une gêne très vive pour rejeter les mucosités qui encombraient le larynx. Une injection de cocaïne, douze heures après, donna une amélioration très marquée. J'ai employé aussi la cocaïne chez un autre malade. La dysphagie ne cède pas toujours de suite après l'injection et, dans un de mes cas, la douleur ne disparut qu'au bout de quarante-huit heures. Je ne veux pas insister sur la manière de pratiquer l'injection. Boulay a bien décrit la technique dans la *Presse Médicale* de janvier 1911. Le grand avantage de cette méthode est de pouvoir être appliquée par tous les médecins simplement au moyen d'une seringue de Pravaz et d'une ampoule anesthésique. Autrement dit, tous les dysphagiques laryngés out maintenant droit au soulagement de leurs souffrances, puisque le traitement ne réclame aucune éducation spéciale du médecin. Ce n'est pas à dire que l'on doive oublier qu'à côté de ce traitement palliatif, il y a parfois place pour un traitement curatif plus ou moins chirurgical.

Uretère double bilatéral avec quatre orifices vésicaux.

Par M. Robert Rendu.

J'ai l'honneur de vous présenter des pièces se rapportant à un cas de *duplicité bilatérale et complète de l'uretère*; elles proviennent d'une autopsie que j'ai faite en 1907, étant externe dans le service de M. Vallas.

OBSERVATION.

Il s'agissait d'une malade de la salle Saint-Paul, âgée d'environ 35 ans, ayant succombé le 16 septembre 1907 à un kyste hydatique du foie.

Le fonctionnement de son appareil urinaire n'avait présente aucune particularité durant son séjour à l'hôpital. Ayant eu l'attention attirée quelques jours auparavant sur les anomalies uretérales par un cas de duplicité incomplète (en Y) de cet organe, j'en faisais soigneusement à chaque autopsie l'examen systématique; c'est ce qui m'a permis d'observer ce cas qui, dans une éviscération totale rapide, eût sûrement passé inaperçu, chose qui, croyons-nous, doit arriver pour beaucoup d'anomalies uretérales.

Les deux reins, de poids normal, un peu allongés, mais non étranglés cependant, en sablier, possédaient chacun deux bassinets, et de chaque bassinet naissait un conduit uretéral. Ces quatre uretères, de calibre, de direction et de rapports normaux, descendaient dans le bassin deux à deux, parallèlement, et débouchaient dans la vessie par *quatre orifices vésicaux distincts* qui formaient, avec le col vésical, non plus un trigone, mais bien un *pentagone de Lieutaud*. Chaque uretère était perméable dans toute sa longueur.

Nulle part ailleurs on ne constatait d'autre anomalie.

Les anomalies uretérales ont fait l'objet en France depuis une vingtaine d'années de quatre thèses, celles d'Arnaud, Tesseydre, Spaletta et Delaboudinière (1). Tout récemment, MM. J. et P. Delmas, se plaçant au point de vue chirurgical, ont exposé dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* (2) une « classification anatomo-clinique des anomalies uretérales ».

Pour s'en tenir à la duplicité de cet organe rappelons qu'elle peut-être : 1° incomplète (uretère en Y) et dans ce cas-là, toujours unilatérale ; 2° complète, et alors, soit unilatérale, soit bilatérale. La dualité complète unilatérale est, au dire de Spaletta, une des anomalies uretérales les plus fréquentes (3).

La *dualité complète bilatérale* (4 orifices vésicaux) est au

---

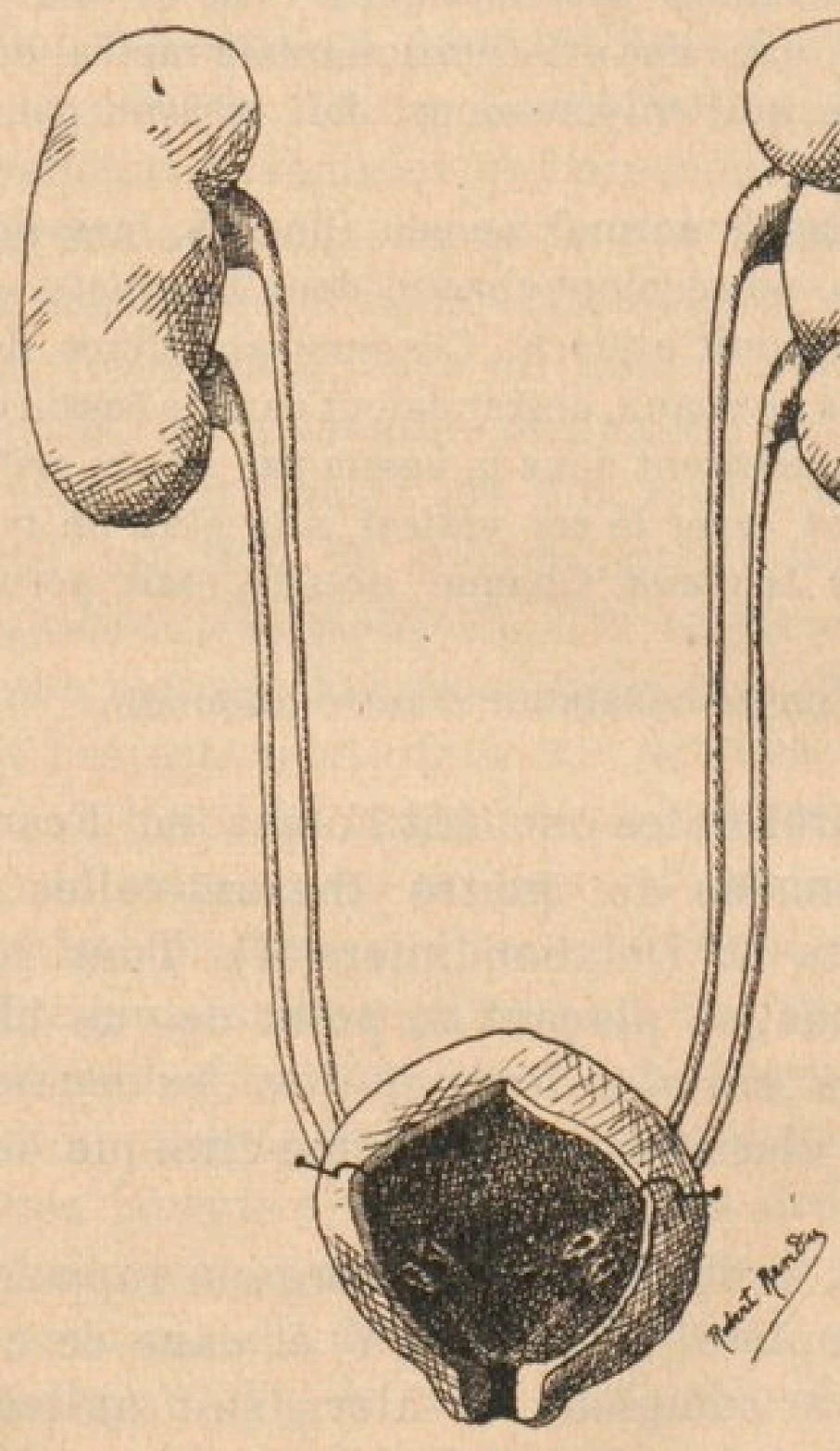
(1) ARNAUD. Thèse de Paris, 1891. — TESSEYDRE. Th. Paris, 1892. — SPALETTA. Th. Paris, 1895. — DELABOUDINIÈRE. Th. Bordeaux, 1905-1906, nº 11.

(2) J. et P. DELMAS : *Annales des mal. gén.-urin.*, 1910, p. 769, 865, 984.

(3) POIRIER, sur une série de 200 sujets, dit l'avoir rencontrée dans 3 % des cas.

contraire la plus rare de toutes : on n'en connaît à l'heure actuelle (1) que *quinze cas authentiques*.

Le diagnostic clinique de ces deux dernières variétés est facile puisque après avoir songé à leur possibilité, il suffit, avec le cystoscope, d'examiner attentivement la cavité vésicale. La constatation d'un méat supplémentaire permet en effet d'affirmer l'existence d'une dualité complète de l'uretère, puisqu'on ne connait actuellement aucun cas d'uretère



Duplicité des deux uretères.

en Y reversé. Les orifices supplémentaires, d'après MM. Delmas, « se trouvent toujours dans le champ du trigone, et le plus souvent sur les côtés de ce trigone, au niveau des lignes qui réunissent les méats normaux au col de la vessie ». En d'autres termes, les orifices anormaux sont généralement au-dessous et en dedans des orifices normaux.

(1) J. et P. Delmas. *Loc. cit.*

Jusqu'à ces derniers temps, les anomalies de nombre de l'uretère, véritables trouvailles d'autopsie, n'étaient guère publiées qu'à titre de curiosité anatomique. Avec les nouveaux procédés d'exploration de l'appareil urinaire que l'on a maintenant à sa disposition, il est devenu possible d'en faire le diagnostic sur le vivant, et la connaissance d'une dualité complète, uni ou bilatérale de l'uretère peut ne pas être indifférente à un chirurgien qui doit procéder à une néphrectomie ou à une hystérectomie.

Discussion.

M. Audry. — Une telle disposition s'explique-t-elle embryologiquement ?

M. R. Rendu. — On peut admettre que dans la partie terminale du corps de Wolf deux bourgeons au lieu d'un ont pris naissance.

Bibliographie des 15 cas, actuellement publiés, de duplicité complète des deux uretères.

De Font-Réaulx. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1865, p. 646.
Liouville et Coyne. *Ibid.*, 1868, p. 55.
Debierre. *Ibid.*, 1888, p. 512.
Morestin. *Ibid.*, 1894, p. 630.
Finny. *Pathol. Soc. of Dublin*, 23 mars 1878.
Pétrequin. *Gaz. médicale de Paris*, 1837, t. 5, p. 195.
Rayer. *Traité des maladies des reins*, Paris 1837.
Juetting. Vessie double. Thèse de Berlin, 1838.
William Eward. Transact. of the Pathol. Soc. of London, 1880, p. 188.
T. C. Janneway. *New-York med. Record*, mars 1902.
Gould. (Deux cas). *Amer. Journal of. med. sciences Philadelphie*, 1903, CXXV, 428.
Decherd. *Amer. journ. of med. Sciences*, janvier 1904.
Bachammer. (Deux cas). *Archiv. für Anatom. und Physiol.*, 1879, p. 139.

Diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et radiographies instantanées.

Par M. Destot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques radiographies instantanées obtenues avec l'appareil de Delon sans écran renforçateur (1).

(1) Depuis quelques années la radiographie instantanée s'obtient avec une quantité d'appareils : il faut distinguer ceux qui utilisent les écrans

Si je présente ces épreuves, ce n'est pas pour m'en faire un mérité. Tout le monde peut se procurer le même avantage en y mettant le prix, et c'est mon domestique qui a fait ces clichés. C'est dire que la radiographie instantanée n'est ni difficile ni nouvelle, et les écrans renforçateurs perfectionnés depuis deux ans le mettent à la portée de toutes les installations.

Mais la question que je veux aborder est plus délicate, c'est celle de l'utilité de cette radiographie instantanée, et surtout de son utilisation dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, et je veux démontrer que cette radiographie instantanée, loin d'être un avantage, constitue au contraire un élément de trouble considérable, en enregistrant les moindres différences de densité pulmonaire sans renseigner sur leur qualité.

---

renforçateurs et la radiographie instantanée sans écran. On peut citer les appareils allemands de Grisson, Koch et Sterzel de Dresde, de Reiniger Gehbert et Schall d'Erlangen qui exploitent la licence américaine de Snook ; la bobine de Polyphos de Munich. Celle-ci donne des cinématographies de l'estomac depuis trois ans, et arrive avec écran renforçateur à faire des épreuves au 1/3600e de seconde. Klingelfuss, à à Bâle, enfin Dessauert, de Francfort, arrivent à des résultats satisfaisants. En France, le contact tournant de Delon constitue un appareil original. Gaiffe a fait pour Doyen un appareil qui utilise 25 kilowatts, et Maury a construit pour M. Arcelin un appareil énorme. Les écrans renforçateurs, connus depuis longtemps, car j'en ai acheté il y a douze ans à la Algemein Gesellshaft fur Anilin Fabrication, n'ont été bien mis au point que depuis trois ans.

Les Gehler Folie, les Sunie, le Sunegrand permettent d'obtenir des radiographies instantanées avec un très faible courant, 7 MA (Aubourg) et par conséquent des installations de moyenne force peuvent aujourd'hui obtenir des radiographies instantanées avec de faibles moyens.

Cette question est le premier pas dans la voie du cinématographe, ou mieux de la chronoradiographie que je cherche à réaliser depuis trois ans. Dans cette voie il faut signaler la Société Polyphos de Munich qui est arrivée bien avant les autres à donner à Rosenthal Ruder et Kœstle des cinématographies de l'estomac. Grœdel, de Nauheim, en utilisant l'appareil de Reiniger Gebhert et Shall n'a pas donné mieux. Les recherches de Lomon, à Paris, sur la cinématographie de l'écran n'ont pas donné, si ce n'est pour des objets peu importants, les résultats qu'on attendait, et moi-même j'ai construit trois appareils. Malgré les émulsions ultra-sensibles qui permettent à M. Berton de faire la cinématographie en couleurs avec une seule pellicule, je n'ai rien obtenu en photographiant l'écran.

Depuis longtemps les chirurgiens ont insisté sur les erreurs de la radiographie. M. Lucas-Championnière a montré comment la radiographie trompait, et cela pour des fractures où la densité de l'os, l'immobilité des fragments constitueraient des éléments pour ainsi dire fixes, et des affections autrement simples que celles que nous offrent des poumons mobiles dans la cage thoracique. Il était par conséquent facile de supposer même à priori que les erreurs de diagnostic dans les affections pleuro-pulmonaires seraient fréquentes et même grossières.

On peut diviser ces erreurs en deux classes suivant qu'elles tiennent à la technique ou à l'interprétation.

Les erreurs dues à la technique sont quelquefois tellement énormes qu'on ne les croirait pas possibles.

Une des premières que j'ai vues, tenait à ce que le médecin ignorait l'inversion des images tirées sur papier. J'ai entendu ainsi il y a quelques années toute une clinique sur l'anévrysme de l'aorte, où le professeur montrait comme un anévrysme le cœur lui-même. Dans le même ordre il existe à la Faculté de Lyon toute une thèse sur les dextrocardies et les sinistro-cardies, où la même erreur d'interprétation se retrouve. Le plus curieux c'est que les autres symptômes cliniques d'auscultation et de percussion donnaient raison à cette fausse interprétation radiographique. Cela rappelle les fameuses légendes de Piorry. Mais aussi comment veut-on que le médecin s'y reconnaisse, surtout aujourd'hui avec les écrans renforçateurs et l'emploi des pellicules ? Tantôt le cliché se fait à l'envers, et le tirage le redresse, tantôt le cliché se fait à l'endroit et il faut lire en miroir l'épreuve tirée.

Le radiographe devrait donc indiquer le côté droit et le côté gauche du sujet, car dans les cas pathologiques l'erreur est facile, même pour le radiographe.

On peut signaler aussi d'autres erreurs tenant : 1° à la position de l'ampoule ; 2° à son éloignement ; 3° à la position du patient couché ou debout, si bien qu'on peut faire apparaître ou disparaître un pyopneumothorax ; 4° les déviations de la colonne vertébrale ou du sternum ou des côtes elles-mêmes, entraînent encore des erreurs.

J'ai signalé, il y a longtemps, l'importance de la vérification de la peau. Chez un petit malade de M. Colrat, un papier Fayard avait déterminé des taches que l'on attribuait à une broncho-pneumonie.

Il n'est pas jusqu'aux seins plus ou moins développés chez

les femmes qui n'aient donné lieu à des méprises singulières.

Mais à côté de ces points en somme faciles à rectifier lorsqu'on voit le malade, mais qui ne s'expliquent plus en face d'un simple cliché, il y a toute une série d'erreurs d'interprétations qui font en somme le fond du sujet.

La radiographie enregistre tout d'une façon implacable, et seulement les différences de densité dans le parenchyme pulmonaire : vaisseaux gorgés de sang, bronches plus ou moins indurées vues par tranches ; congestion arrêtant la libre circulation de l'air et supprimant l'ampliation d'un lobe, adhérences pleurales, vaisseaux athéromateux, sclérose pulmonaire, tout vient sur le même plan et s'inscrit sans que le clinicien puisse dire s'il s'agit d'une ombre permanente ou d'une ombre passagère que la vague respiratoire fait disparaître sous l'écran et vous verrez sur les clichés présentés qu'on peut faire à volonté trois ou quatre diagnostics avec la même vraisemblance.

Il y a longtemps que j'ai été frappé de ces faits et que l'expérience m'a appris à me méfier de la radiographie en pareille matière.

Il y a douze ans, je fis avec MM. Lacassagne et Boyer l'expertise d'un homme qui avait été pris sous un éboulement dans la construction d'un chemin de fer à Lamure : hémarthrose du genou, fracture de côtes, constatait le premier certificat. Il resta huit mois à l'hôpital de Charolles et il vit survenir dans le testicule droit une petite tumeur en même temps que son état général se dépréciait. A un premier examen nous ne trouvâmes rien de positif. Le malade revint trois mois après, mais dans un tel état que je le fis entrer d'urgence à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Teissier que suppléait M. Chatin.

La température accusait 38°, et mes co-experts furent convoqués d'urgence, je fis une radiographie qui montra que les deux poumons étaient pommelés et parcourus par des jaspures très marquées, si bien que je conclus à une granulie. Ce diagnostic s'accordait avec la petite tumeur de testicule et il était vraisemblable que ce malade s'était tuberculisé à l'hôpital de Charolles. L'examen clinique était négatif et le malade mourut subitement le lendemain aux cabinets. L'autopsie ne révéla rien, rien... C'est en vain que nous fouillâmes les viscères, le cerveau, la moelle, rien, nulle part. Nous nous adjoignîmes alors M. Paviot qui, après des recherches nombreuses et scrupuleuses, finit par découvrir une endartérite oblitérante progressive de l'artère pulmonaire.

Depuis cette époque j'ai souvent vérifié à l'autopsie des données de la radiographie et notamment dans certains cas où nous avions trouvé des taches très précises faisant penser à des concrétions pulmonaires à la radioscopie ; taches se retrouvant à la radiographie, nous avons été, M. Devic et moi, souvent déçus à l'autopsie.

Inversement on voit quelquefois à la radioscopie des taches sombres qui ne paraissent pas sur le cliché.

Je pourrais multiplier les exemples, ils sont quotidiens, et je mets en conclusion ce fait que si le praticien n'a pour se guider que la radiographie, sans examen radioscopique préalable, sans connaissance des données fournies par ce mode d'examen, bien supérieur à la radiographie ; il ne pourra rien tirer du cliché. C'est du noir et du blanc.

La radioscopie, au contraire fournit une quantité de renseignements qui éclairent le diagnostic clinique. Ampliation du thorax, mouvements du diaphragme, ses diverses modalités, son immobilisation partielle, ses saccades. Disparition des taches parasites sous le souffle inspiratoire, mouvement des côtes, leurs différences d'orientation, leur écartement anormal ou leur immobilisation, toute cette physiologie pathologique constitue le meilleur élément d'appréciation.

Pour les sommets, la question est souvent très délicate dans le diagnostic de la tuberculose au début, la forme de coupoles sus-claviculaires, leur déformation d'un côté qui devient pointu au lieu d'être arrondi, le défaut d'ampliation que l'on met en évidence en faisant fléchir fortement les cuisses sur le bassin, pour supprimer la fonction diaphragmatique et augmenter la respiration costale, tous ces modes de recherches que l'on peut faire sous l'écran sont impossibles sur le cliché.

Tous les organes mobiles sont beaucoup mieux étudiés à l'écran que sur la plaque et j'irai plus loin dans cette voie, le défaut même de précision de la radioscopie est supérieur à l'excès de précision de la radiographie ; car il faut voir gros en clinique et on multiplie les erreurs par le coefficient de finesse.

J'ai vu dernièrement un malade qui présentait nettement une pleurésie interlobaire. Le Dr Lannois, de la Demi-Lune, qui accompagnait ce malade, fut convaincu heureusement par cet examen. Le malade fut examiné par des appareils extraordinaires et par un autre radiographe qui conclut qu'il n'y avait rien. M. Lannois insista pour faire une ponction qui donna du pus, et une incision fit sortir un flot de pus.

Dans ces cas d'empyème, le meilleur diagnostic est fourni, aínsi que M. Béclère l'a dit depuis longtemps, par les variations de l'image avec les déplacements du tube. Comment dire sur le cliché que la tache sombre qui occupe le milieu du poumon est due à une pneumonie ou à une pleurésie interlobaire : c'est impossible.

Voici un cliché : il représente le thorax d'une jeune femme du service de M. Devic. On distingue au milieu du poumon droit une grosse masse sombre, surmontée dans toute la moitié supérieure du poumon par des jaspures qui strient le parenchyme et montent jusqu'au sommet qui est gris et mal éclairé. Dans la partie inférieure la base est nuageuse, néanmoins on distingue l'espace de Traube très voilé. On peut faire ici beaucoup de diagnostics : 1° pneumonie avec pleurésie légère et congestion dans la partie supérieure ; 2° tuberculose du sommet avec anciennes adhérences pleurales ; 3° enfin pleurésie interlobaire avec envahissement de la grande cavité pleurale au début.

A l'écran cette malade présentait tous les signes d'une pleurésie interlobaire, cependant à la percussion, il n'existait pas de matité suspendue. En fait, il s'agit d'une gangrène du poumon d'origine dentaire que M. Vallas a opérée, il y a deux jours ; il existait bien un foyer purulent. Depuis cet examen la malade est morte d'hémorrhagie et l'autopsie a permis de vérifier ces conclusions. Mais sur le cliché on ne peut rien dire, c'est du noir et du blanc.

M. Ménard a publié dans le *Bulletin Médical*, il y a deux ans, une histoire de pneumothorax qui est de même ordre. Il a fallu faire trois clichés pour être fixé, et un radiographe qui avait d'abord vu le malade avait conclu à un cancer du poumon.

Une seconde d'écran et on voyait de suite le niveau liquide mobile surmonté de son triangle trop clair ; alors que cinq radiographies, deux pour le premier radiographe et trois par le second, ont été nécessaires pour faire un diagnostic qui crevait l'œil.

Voici un autre cliché qui a trait à un malade atteint d'emphysème vicariant avec tuberculose fibreuse des sommets. Chez ce malade, à l'écran, on voit un corps étranger mobile occupant le milieu du poumon droit et se déplaçant avec les mouvements respiratoires. Sur le cliché on ne le retrouve pas, simplement parce que la plaque étant dorsale le poumon gonflé d'air a atténué l'ombre qui était surtout visible en avant.

De ces faits que l'on pourrait multiplier on peut tirer des conclusions simples. La première, c'est que la radiographie instantanée, loin de préciser le diagnostic des affections pulmonaires, obscurcit au contraire par les mille détails insignifiants qu'elle donne, la claire vision de l'écran, où seules persistent les ombres permanentes sur lesquelles le clinicien doit s'appuyer pour faire un diagnostic, elle supprime la vie et le mouvement. Par contre, je reconnais qu'elle est le premier pas vers la chronoradiographie qui donne les plus belles espérances.

Les Allemands ont bien compris ces défauts puisque aujourd'hui, ceux-là même qui sont arrivés les premiers à la solution de l'instantanéité, conviennent qu'il faut faire poser pour flouer les ombres parasites.

La lecture et l'interprétation des clichés seuls sont la plupart du temps impossibles si on ne connaît pas le malade, et malgré une expérience de quinze ans je ne consentirais pas, pour ma part, à donner un avis sur une image, si parfaite qu'elle soit.

Les physiciens ne nous ont pas encore donné le moyen de doser la qualité des ombres pulmonaires, ni d'apprécier leur valeur, et la radioscopie reste encore la méthode de choix puisqu'elle permet de prendre une foule de renseignements sur la mécanique pulmonaire et par la facilité de tourner le malade, de le faire tousser et mouvoir dans tous les sens permet d'obtenir instantanément une foule de points de vue que la plaque ne donne pas.

Les clichés que je viens de montrer ne sont faits que pour qu'on ne m'objecte pas les difficultés insurmontables de cette radiographie instantanée qui, je le répète, est aujourd'hui à portée de toute installation radiographique, et j'ai voulu indiquer par des exemples que le praticien et le clinicien ne sauraient faire état de belles images que la plupart du temps il ne peut lire ni interpréter.

Discussion.

M. Barjon. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Destot en ce qui concerne la radioscopie, et c'est du reste ce que je disais, il y a quelques jours à propos de ma communication sur l'interprétation des images normales du poumon. La *Radioscopie* est vraiment le procédé diagnostique par excellence, parce qu'il permet de tourner et retourner son malade dans tous les sens et d'observer en un temps très court toute une série d'images qui se complètent mutuellement et dont l'en-

semble permet une interprétation. Une radiographie est bien plus difficile à interpréter. Si elle est mauvaise on ne voit rien, si elle est très bonne on voit trop de détails, et nous avons discuté l'autre jour sur la difficulté d'interpréter ces détails (je parle ici bien entendu des radiographies pulmonaires exclusivement).

La radiographie me paraît avoir un autre rôle. Elle peut dans certains cas servir à compléter un diagnostic radioscopique, mais elle a surtout une valeur documentaire, elle permet de fixer une image déterminée, de la conserver et de la publier. Elle est donc surtout utile à la diffusion des données radiographiques et à l'instruction des élèves.

M. Cluzet. — Je suis également d'avis que, pour l'examen du poumon, la radioscopie est, à certains points de vue, de beaucoup supérieure à la radiographie.

Mais la radiographie a bien aussi ses avantages, et le caractère documentaire qu'elle présente est d'une grande valeur, notamment pour mettre en évidence d'une manière objective les anomalies que le radiologiste a pu seul apercevoir sur l'écran; de plus, un cliché peut être étudié à loisir et à la grande lumière, il peut ainsi révéler certains détails passés inaperçus dans les conditions spéciales de la radioscopie.

D'ailleurs, si jusqu'à ces derniers temps on pouvait reprocher à la radiographie de donner, avec des images peu nettes du cœur, du poumon et du diaphragme, des figures pulmonaires incomplètes, il n'en est plus ainsi depuis que l'on peut effectuer couramment des radiographies instantanées. Celles-ci, en effet, donnent avec précision les contours des organes thoraciques et, en outre, elles fournissent, en inspiration comme en expiration, des images pulmonaires nettes quoique complexes, difficiles encore à interpréter, mais dont l'étude approfondie doit certainement aboutir à des résultats féconds. Déjà les nouvelles radiographies ont montré notamment, d'après plusieurs auteurs, que les lésions tuberculeuses apparentes peuvent débuter dans le voisinage du hile, la radioscopie n'avait pu révéler ce fait important.

Les deux méthodes d'examen par les rayons X se complètent donc ; chacune a son utilité et ses avantages.

M. Destot. — Je crois que la radioscopie sera toujours supérieure, car elle permet de cliver dans les obscurités pulmonaire et pleurale ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces organes, alors que la radiographie donne une ombre uniforme. Par le courant d'air respiratoire les ombres temporaires sont balayées sous l'écran radioscopique. Seule la cinématographie radioscopique pourra nous donner des renseignements plus précieux en clinique.

Séance du 21 mars 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Ch. Lesieur et J. Perret : Un nouveau cas de fièvre ondulante (mélitococcie) à Lyon ; importance des « petits signes ». *Discussion :* MM. Audry et Perret. — MM. Weill et Gardère : Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'œsophage, chez un nourrisson. — M. Audry : Décès du professeur Arloing.

Un nouveau cas de fièvre ondulante (mélitococcie) à Lyon ; importance des « petits signes ».

PAR MM.

Ch. Lesieur,
Agrégé, médecin des hôpitaux.

J. Perret,
Interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation d'une malade, Mme G..., ménagère, âgée de 30 ans, entrée à l'hôpital d'isolement de la Croix-Rousse le 4 septembre 1910, pour un état d'allure typhique ayant débuté environ un mois auparavant, après un séjour à Cette.

Observation.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé antérieure. Pas de maladie infectieuse, pas de rhumatisme. N'a jamais toussé. Ni alcoolisme ni spécificité.

Quatre enfants en bonne santé. Pas de fausse couche. *Mari mort il y a un mois et demi d'affection aiguë : fièvre cérébrale* (?)

La malade est venue de Cette il y a un mois. Depuis ce moment elle a des *frissons*, de la céphalée occipitale avec insomnie, quelques douleurs

abdominales, de la lassitude générale; pas de diarrhée (plutôt constipation). Un médecin appelé huit jours avant l'entrée a trouvé 40° de température rectale.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme un peu abattue, mais sans grande prostration.

Elle répond bien aux questions.

Pas de toux, pas de dyspnée.

Langue saburrale; pas de diarrhée.

Rien à la gorge.

Abdomen un peu ballonné, mais souple. Quelques douleurs à la palpation dans la fosse iliaque droite.

Pas de gargouillement.

La *rate est grosse* et facilement perceptible à la palpation.

Foie non perçu.

Pas de taches rosées.

Cœur : pointe dans le IVe espace, en dedans du mamelon.

Bruits très rapides, mais normaux et réguliers.

Pouls 124.

Poumons : rien à signaler.

Système nerveux : réflexes normaux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas d'albumine dans les urines.

Température : 39° 9 le soir, 39° 1 le matin.

Le *sérodiagnostic* de Widal, pratiqué à quelques jours d'intervalle les 5, 13, 20 septembre et 13 octobre, a toujours été négatif.

Le sérodiagnostic de la fièvre de Malte a été négatif le 21 septembre; il sera positif le 17 novembre.

Le sérodiagnostic tuberculeux, le 28 septembre, était également négatif.

Hémoculture négative.

Le *20 septembre*, la malade fait une *crise de tachycardie*.

La *température* rectale est descendue en quelques jours, mais ne s'est pas abaissée jusqu'à 37°.

Pouls à 160. La crise est survenue sans cause, n'incommode pas la malade ; elle dure quelques jours et cède au repos, à la digitaline (1 milligramme), à l'application d'une vessie de glace à la région précordiale.

La malade, interrogée, dit avoir eu plusieurs fois des palpitations depuis le début de sa maladie.

L'examen du cœur ne décèle pas de lésion valvulaire.

Pendant trois semaines consécutives, l'état de la malade reste à peu près stationnaire ; *elle accuse des frissons*. Il y a toujours un peu de température avec, de temps à autre, des ascensions de courte durée, avec sueurs abondantes au début des accès.

Le *24 octobre*, on trouve un léger souffle systolique à la pointe du cœur. Ce souffle est modifié par les changements de position et les mouvements respiratoires. Il paraît être anorganique.

Le *17 novembre*, l'état restant stationnaire, on fait un envoi de sang au laboratoire de Montpellier et le *sérodiagnostic de Wright est nettement positif*, même à 1/100 (Lagriffoul) ; le sérodiagnostic typhique est encore négatif.

Le *1er décembre* : hier soir, la malade a eu 38° 1 de température, et l'on trouve l'explication suivante : depuis deux jours, *elle souffre dans la région lombo-iliaque* avec un point de douleur maximum dans l'angle sacro-iliaque *droit*. Cette douleur est *unilatérale*, ce qui permet d'éliminer le signe de Kernig. Lorsqu'on fait asseoir la malade, elle plie les jambes ; lorsque, assise, on lui fait pencher la tête en avant, on réveille la douleur. Pas de signe de sciatique. Aucun trouble du côté des sphincters.

Le *30 décembre*, les douleurs lombaires persistent, mais moindres. La flexion de la tête est possible ; la flexion des membres inférieurs est encore douloureuse. On trouve sur la région postéro-externe des deux bras, à la partie moyenne, une *plaque papuleuse* de la grandeur de la paume de la main, prurigineuse, surélevée par endroits. Des plaques analogues se sont montrées hier sur le pied, sur la face interne des deux cuisses ; elles ont disparu ce matin.

La pression exagère la rougeur et la saillie des papules qui l'accompagnent.

La peau n'est pas épaissie.

Au niveau des plaques disparues hier on trouve une légère *desquamation*.

Le pouls est toujours rapide à 152.

La rate est toujours grosse : matité splénique de deux travers de doigt en hauteur et de trois en largeur.

Le *8 décembre*, la *diazoréaction* est négative.

La malade accuse au niveau de l'*articulation métacarpophalangienne* du médius droit une douleur réveillée par le mouvement, sans modification objective notable.

Le *17 décembre*, les douleurs ont disparu.

La matité splénique persiste.

La température oscille autour de 38° (5e poussée, suivie d'une 6e ensuite). Malgré cet état la malade veut absolument quitter l'hôpital.

Nous ajouterons que la malade a eu pendant tout son séjour, surtout dans les dernières semaines, des *sueurs très abondantes* précédées de frissons, sans qu'il soit possible de penser au paludisme. Chez elle, la température s'est maintenue huit jours à 39°, puis elle a baissé à 37° 3 ; mais, malgré cette chute de la température, les sueurs persistent et obligent la malade à changer plusieurs fois de linge chaque nuit. D'autre part, elle *souffre des jambes*.

Revue chez elle *un mois plus tard* : la malade n'a plus de fièvre, après avoir oscillé autour de 39°, puis de 38° ; elle est encore faible, mais vaque aux soins de son ménage.

Réflexions.

Il nous a paru intéressant d'ajouter ce cas de fièvre de Malte à ceux qui viennent d'être rapportés dans la région lyonnaise par MM. Mollard et Rimaud, S. Arloing, Courmont et Gaté, etc., surtout pour montrer l'importance des « petits signes », sur lesquels l'attention des cliniciens a été attirée tout récemment (Darbois). Notre malade a présenté, à elle seule, outre le syndrome de Bruce (fièvre *capricieuse*, constipation, etc.), un certain nombre de ces petits signes, qu'on trouve souvent isolés chez les sujets atteints de fièvre de Malte.

La plupart des publications récentes (Bruce, Nicolle, Darbois, Wurtz, Gouget, Guillain, etc.) mentionnent l'importance des sueurs. Notre malade, non paludéenne, a eu pendant longtemps, surtout au début des ascensions thermiques, des transpirations extrêmement abondantes, comme n'en présentent pas nos typhiques. Ces sueurs sont assez régulières, se répètent presque chaque jour, sont presque constamment précédées de frissons. L'importance des frissons, encore signalée dernièrement par Lastaria, est confirmée par notre observation.

Dans certains cas, des médecins ont hésité et ont pu penser à la tuberculose au début de la maladie (Darbois) ; mais il ne semble pas que les sueurs du *début* de la tuberculose soient aussi profuses. Dans le cas que nous publions, ce diagnostic a pu être complètement rejeté ainsi que celui de paludisme. On doit donc retenir que les *sueurs* et les *frissons* occupent une place primordiale dans la symptomatologie de la fièvre de Malte.

Nous avons relaté des *arthralgies* multiples, et notamment une *douleur sacro-iliaque* très vive. Cette douleur peut être suffisamment violente pour faire craindre quelque affection grave. On trouve la mention de douleurs sacro-iliaques (ou de l'épine iliaque droite, du sacrum, du rachis, du fémur, du tibia) qui ont pu en imposer pour une ostéite, une sacro-coxalgie ou même une coxalgie (Bruce, Darbois, Gouget et Rauzier, Guillain et Troisier, Rist, Mollard et Rimaud, Papon et Tartavez, Conor). Les premiers jours, lorsqu'il y a une ébauche de Kernig ou de signe de Lasègue, parfois aussi de la douleur à la flexion de la tête (céphalée occipitale), on pourrait croire à une affection méningée.

Cette cause d'erreur n'est pas connue, croyons-nous. L'unilatéralité des douleurs sacro-iliaques nous a permis de

poser un diagnostic exact. Il existe d'ailleurs une forme méningée exceptionnelle de la fièvre de Malte (Souleyre). Notons que parfois les symptômes sacro-iliaques aboutissent à l'ostéo-arthrite suppurée (Phocas).

La malade a présenté aussi d'autres complications douloureuses, à savoir des douleurs dans la main droite, d'ailleurs légères, et dans les membres inférieurs. Par conséquent, on doit attacher une certaine importance à la *recherche des douleurs articulaires* dans la fièvre de Malte.

Les éruptions et *la desquamation* ont été signalées aussi dans la fièvre ondulante (Mollard et Rimaud). Ces éruptions n'ont aucun caractère qui leur soit bien particulier : on doit retenir qu'elles sont fugaces et ne laissent aucune trace, sauf une très légère desquamation au grattage (plaques érythémato-papuleuses dans notre cas).

Pendant toute la durée de l'affection, alors même que la température n'est pas élevée, *la rate* reste volumineuse, accessible au palper et mate à la percussion. La fièvre typhoïde ne donne généralement pas une splénomégalie aussi prolongée en l'absence d'hyperthermie (Cf. Mollard et Rimaud).

La *tachycardie* a été notée dès le début de la maladie, et s'est maintenue très élevée pendant l'évolution de celle-ci. Parfois cette tachycardie devenait extrême, s'accompagnant de souffle anorganique ; malgré cet état cardiaque la malade n'était pas incommodée. La tachycardie a été observée dans d'autres cas (Mollard et Rimaud). Il est peu fréquent de rencontrer une accélération du pouls aussi marquée, d'une durée aussi considérable, en l'absence de signes fonctionnels graves. D'ordinaire, le cœur reste sain (du Bourguet).

L'*état général* n'a jamais pu nous inquiéter : en particulier, la stupeur faisait défaut ; pas d'albuminurie, comme c'est presque la règle (du Bourguet).

Contrairement à la fièvre typhoïde, la formule hémoleucocytaire, comme dans les cas de Conor, a été la polynucléose (70 %).

* * *

En résumé, en présence d'un état fébrile à rechutes (le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, de paludisme ou de tuberculose étant écarté), le clinicien qui pense à la possibilité d'une mélitococcie devra rechercher certains petits signes : sueurs, frissons, arthralgies (sacro-iliaque surtout), éruptions, desquamation, splénomégalie et tachycardie persistant même

en dehors des périodes fébriles et ne s'accompagnant pas de troubles graves de l'état général (pas de stupeur, pas d'albunurie, pas de troubles digestifs). La constatation de ces petits signes, surtout s'ils sont groupés, plaidera en faveur du diagnostic de fièvre méditerranéenne, et devra commander l'épreuve de l'hémoculture et de la séro-agglutination.

Discussion.

M. Audry. — Combien y eut-il de rechutes ?

M. Perret. — Nous avons constaté cinq rechutes, mais il est possible qu'avant son entrée à l'hôpital la malade en ait présenté d'autres.

Index Bibliographique.

S. Arloing, P. Courmont et Gaté. Un cas de fièvre de Malte. Contagion de laboratoire. *Province Médicale,* 24 décembre 1910, p. 533.

Du Bourguet. Fièvre de Malte. *Société de médecine militaire française,* 1910. (Voy. *Province Méd.*, 1911, p. 170.)

Cantaloube; Lagriffoul; etc. Fièvre de Malte dans le Gard, l'Hérault... *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, etc.

P. Darbois. Fièvre de Malte et Tuberculose. *Bull. Méd.*, 16 nov. 1910, p. 1047.

P. Darbois. Les petits signes de la fièvre de Malte. *Presse Méd.*, 7 décembre 1910, p. 923.

Gouget. La fièvre de Malte. *Presse Méd.*, 19 mars 1910.

Gouget, Agasse-Lafont et R. Weil. *Bull. Soc. médic. des hôp. de Paris,* 10 décembre 1910.

Guillain et Troisier. *Comptes rendus Soc. de Biologie,* 4 décembre 1910.

Lastaria. Importance du frisson dans la fièvre de Malte. *Gazz. degli osped e delle clinische*, 1910, nº 22.

Lemanski. La fièvre méditerranéenne (fièvre de Malte), 1911. Steinheil, Paris.

J. Mollard et L. Rimaud. Cinq cas de fièvre de Malte observés à Lyon. *Lyon Médical*, t. CXV, nos 32, 33 et 34.

Phocas. De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical. *Association française de chirurgie*, XXIIIe Congrès. Paris, octobre 1910.

G. Rauzier. Fièvre de Malte à forme d'anémie pernicieuse. *Presse Méd.*, 4 mars 1911, p. 161.

Rist. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris,* 4 décembre 1908, p. 728.

P. Rostaine. La fièvre de Malte. *Revue des hôpitaux*, mars 1910, p. 1.

M. Souleyre. Une forme méningée de la fièvre de Malte avec hémorragie sous-arachnoïdienne et myélite tardive. *Gaz. des hôpit.*, 25 oct. 1910, p. 1655.

F. Widal, Debove, J. Courmont, S. Arloing. Contagion de la fièvre de Malte. *Bull. Acad. de Méd.*, 1910, pages 328 et 343.

Wurtz. La fièvre de Malte. Aspect clinique, séroréaction, prophylaxie. *Le Monde médical*, 15 avril 1910, p. 289.

Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'œsophage chez un nourrisson.

Par MM. Weill et Gardère.

Observation clinique.

Louis F..., 1 mois 1/2, est amené à la crèche Saint-Ferdinand le 16 février 1911, parce que depuis un mois il présente des vomissements. Son père est inconnu. Sa mère est domestique, c'est son premier enfant. Il est né à terme à la Maternité. Grossesse et accouchement normaux. L'enfant a été nourri au sein par la mère pendant dix-huit jours. Il fut ensuite placé en nourrice, et alimenté au biberon avec du lait de vache bouilli. Le 20 janvier 1911, c'est-à-dire deux ou trois jours après, il a commencé à présenter des vomissements, qui ont depuis lors persisté.

Actuellement l'enfant est très petit et extrêmement amaigri. Poids : 2 kil. 300 gr. La peau est sèche, plissée. Disparition à peu près complète de la graisse sous-cutanée. Chevauchement des os du crâne. Facies simiesque. Température 35°3 à l'entrée. Malgré les efforts faits pour le réchauffer il n'a jamais eu plus de 36°5.

L'enfant a eu cinq vomissements le jour de l'entrée, représentant à peu près toute la quantité de lait absorbée. Le lendemain il en eut trois seulement, et un à deux pendant les neuf jours suivants. Les deux dernier jours il n'a plus vomi, mais il ne prenait guère plus de lait, et absorbait seulement une petite quantité de la solution de John et Heim.

L'examen des divers organes n'a rien révélé, on notait seulement une érosion grisâtre au niveau de la voûte palatine sur la ligne médiane.

Le 27 février on note que l'enfant prenait chaque jour 180 grammes de lait albumineux et deux tasses de thé. Les troubles digestifs continuent. La température se maintient à 35°. L'odeur de l'haleine est fétide ainsi que les selles, comme chez tous les enfants qui prennent du lait albumineux. Le malade décline progressivement. Il a perdu encore 100 grammes depuis son entrée.

Les huit premiers jours l'enfant a présenté une à deux selles normales quotidiennement. Depuis il n'en a plus eu aucune.

Décès le 2 mars 1911.

Autopsie le 4 mars 1911.

Rien à la *trachée* et au *larynx*.

Les *poumons* crépitent bien, pas de noyau de bronchopneumonie.

Rien au *cœur*.

Reins de volume normal, sans altérations macroscopiques. Rien aux *capsules surrénales*.

Rate légèrement hypertrophiée ; à la section on note l'hypertrophie des follicules qui apparaissent sous forme de points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le *thymus* est de très petit volume, évidemment atrophié.

Le *foie* est un peu gros, de coloration brune uniforme, il s'écoule peu de sang à la coupe.

Tube digestif. — L'œsophage semble dilaté dans ses deux tiers inférieurs. Il atteint à ce niveau le calibre du petit doigt. La dilatation est maxima au niveau du tiers inférieur et se rétrécit progressivement en fuseau en allant vers les parties supérieures. A l'union du tiers moyen et du tiers supérieur petite dilatation cupuliforme de la grandeur d'un pois au niveau de laquelle la paroi est amincie et transparente. La muqueuse est normale partout. La musculature semble un peu hypertrophiée dans les portions inférieures au niveau de la dilation. Il s'agit d'une dilatation rétrograde par reflux des aliments de l'estomac dans l'œsophage, car au moment de l'autopsie on trouve l'estomac rempli de lait caillé refluant dans l'œsophage.

Estomac volumineux et rempli de lait. Il atteint à peu près le volume du poing. Extérieurement on ne remarque pas de traces d'inflammation, pas de péritonite ni de biloculation. Par contre il existe une hypertrophie de la musculaire très évidente au niveau de l'antre pylorique et surtout du sphincter. Celui-ci donne au doigt la sensation d'un anneau épais et induré, assez élastique cependant, se terminant brusquement du côté du duodénum.

A l'ouverture de l'estomac il n'y a pas d'altération de la muqueuse. Au niveau du pylore la paroi atteint de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, constituée par un tissu grisâtre dans lequel il est impossible de distinguer la sous-muqueuse du muscle. Le canal pylorique est extrêmement rétréci, filiforme, la muqueuse présente à ce niveau de nombreux plis longitudinaux, saillants à l'intérieur de l'estomac. L'hypertrophie de la musculeuse de l'antre pylorique fait suite à celle du sphincter pylorique, et s'étend du côté du fond sur une distance d'environ 2 centimètres. A ce niveau la paroi s'amincit très rapidement, et présente les mêmes caractères dans tout le reste de l'estomac.

Pas de lésion ni de malformation de l'intestin.

Examen histologique de la paroi gastrique :

1° Coupes portant au niveau du pylore (inclusion à la celluloïdine, coloration à l'hématéine, éosine).

La muqueuse a son épaisseur normale, les tubes glandulaires sont d'apparence normale, sans hyperplasie cellulaire, sans infiltration par des cellules inflammatoires dans leur intervalle. La sous-muqueuse et la musculeuse présentent un épaississement évident. Il semble même que cet épaississement soit plus marqué pour la sous-muqueuse. Lorsque l'on suit cette tunique sur la coupe on constate qu'en approchant du pylore elle augmente brusquement de volume, jusqu'à devenir égale en épaisseur à la couche musculaire. Elle apparait formée de faisceaux conjonctifs, et d'éléments fusiformes, se colorant mal, rappelant les fibres musculaires lisses. Par endroits il est même certain qu'il existe des amas de fibres musculaires lisses, bien reconnaissables,

surtout à la face profonde de la muqueuse, dans la zone de la muscularis mucosœ qui est par conséquent hyperplasiée. En outre on note une abondance tout à fait anormale de vaisseaux dont la plupart ont une paroi épaissie, une lumière réduite. Tous sont entourés d'une couronne de petites cellules rondes.

La tunique musculeuse est également épaissie, surtout aux dépens des fibres circulaires. Cependant les cellules musculaires présentent une disposition régulière comme dans un muscle pylorique normal, et ce n'est qu'en quelques points que l'on peut voir des éléments disposés en amas irréguliers ou même formant le tourbillon comme dans les myomes utérins. Au niveau des interstices du muscle les vaisseaux sont accompagnés d'une traînée de cellules rondes assez peu nombreuses, et on n'en rencontre à peu près point dans le muscle lui-même. Il n'y a pas non plus de sclérose du muscle.

2° Coupes faites à un centimètre et demi du pylore.

Muqueuse normale.

Sous-muqueuse épaissie à un degré moindre qu'au niveau du pylore. Même structure, abondance des éléments inflammatoires et fusiformes. Nombreux vaisseaux. Le muscle a une épaisseur un peu supérieure à la normale. Les cellules y sont régulièrement disposées dans les deux couches. Pas d'infiltration cellulaire.

En somme il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse de la sous-muqueuse et du muscle, avec hypertrophie de ces deux tuniques, plus marquée au niveau de la sous-muqueuse.

La recherche du spirochète dans le foie et la rate a été négative.

Ce petit malade est entré dans le service à la période terminale de sa maladie, alors que les éléments du diagnostic de sténose pylorique faisaient défaut. Si, en effet, au début de l'affection il est courant d'observer une voussure épigastrique, de la tension intermittente de l'épigastre, des ondes péristaltiques, des vomissements répétés, il n'en va plus de même à une période avancée. La contractilité gastrique qui lutte d'abord contre l'obstacle est rapidement vaincue chez les nourrissons. Bientôt l'estomac épuisé ne se contracte plus sur son contenu ; il forme une poche flasque qui se laisse remplir complètement par les aliments. Ceux-ci peuvent même s'entasser jusque dans l'œsophage dilaté qui représente un véritable diverticule de la poche gastrique. Le vomissement ne survient qu'une fois les deux organes remplis. C'est un véritable vomissement par regorgement : il se produit à de rares intervalles, une ou deux fois par jour ; on n'observe plus de tension épigastrique ; on ne perçoit plus les ondes à l'épigastre. Le sujet est dans un état d'inanition extrême, en hypothermie, et décline rapidement. Tel est le tableau que présentait notre malade.

Il est remarquable de voir combien la contractilité gastrique disparaît rapidement chez le nourrisson au cours de la sténose pylorique. Dans notre cas les vomissements avaient débuté seulement depuis un mois. Il est probable que le surcroît de travail mécanique n'entre pas seul en jeu et qu'il faut faire jouer un rôle à l'inanition qui, chez le nourrisson, provoque rapidement un amaigrissement considérable. Les recherches de Chossat sur l'animal ont montré que par le jeune les tuniques de l'appareil digestif s'amincissaient, maigrissaient comme tous les autres tissus du corps, et perdaient leur énergie contractile. Il en est de même au cours des sténoses pyloriques de l'enfant, et c'est là certainement un facteur important dans la diminution rapide de la contractilité de l'estomac.

L'examen histologique du pylore a mis en évidence l'existence de lésions inflammatoires. C'est là un processus que nous avons toujours retrouvé dans des cas semblables. L'un de nous a déjà insisté sur ce point (Weill et Péhu, Congrès de Buda-Pest, 1909) ; d'après nos observations la sténose est due à un processus inflammatoire intéressant les différentes tuniques, d'étendue et d'acuité variable, entraînant leur hyperplasie. C'est une gastrite pariétale dont la sténose progressive du pylore n'est que la traduction clinique. Ces faits ne sont d'ailleurs pas particuliers au nourrisson, et on connaît actuellement tout une catégorie d'hypertrophies pyloriques chez l'adulte qui sont en relation avec un processus inflammatoire : telles par exemple les hypertrophies pyloriques des tuberculeux étudiées par Villard, Leriche, que ces auteurs considèrent comme des manifestations de la tuberculose inflammatoire. De même lorsqu'on examine des pylores prélevés chez des sujets ayant présenté des poussées inflammatoires répétées et persistantes au niveau du péritoine gastrique, on peut constater la présence d'éléments musculaires néoformés, reconnaissables à leurs dimensions plus faibles, à leur orientation différente ; les fibres se groupent soit en amas enchevêtrés, soit en petits tourbillons, et on les rencontre plus fréquemment au voisinage des vaisseaux, dans un muscle infiltré de nombreuses cellules rondes (Gardère, th. Lyon 1910).

Tous ces faits viennent à l'appui de l'opinion que nous soutenons et prouvent le rôle de l'inflammation comme cause de l'hypertrophie. Et cette conception a une certaine importance pratique. Si en effet on admet que l'hypertrophie s'est développée sous l'influence de l'inflammation, on peut espérer que celle-ci

se résoudra et que le sujet guérira sans qu'il soit besoin d'intervention chirurgicale, en lui appliquant la thérapeutique employée contre le pylorospasme.

Mais à côté de ces hyperplasies d'origine inflammatoire, il existe tout une catégorie de faits dans lesquels on n'a pu retrouver aucune altération de la paroi gastrique en dehors de l'épaississement de la couche musculaire. En relisant les observations déjà nombreuses de sténose pylorique hypertrophique on peut constater que la plupart des auteurs décrivent un épaississement prédominant au niveau de la couche circulaire, sans modification de de la sous-muqueuse ou de la muqueuse, sans infiltration cellulaire. Par suite ils admettent les théories pathogéniques du spasme hypertrophiant ou de la malformation congénitale.

La question a été reprise récemment au VIe Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Toulouse. Durante a émis l'opinion que la sténose hypertrophique ne reconnaît aucune origine spécifique. C'est seulement un syndrome de sténose pylorique qui peut relever d'une altération inflammatoire ou d'une malformation congénitale du muscle. Et dans ce dernier cas il se demande s'il n'y aurait pas lieu de rapprocher ces hypertrophies congénitales, des processus myopathiques bien connus actuellement en ce qui concerne le muscle strié et au cours duquel on peut souvent constater l'hypertrophie des fibres musculaires. En somme les auteurs semblent actuellement d'accord pour admettre deux types de lésions : l'un caractérisé par la prédominance des phénomènes inflammatoires, l'autre constitué par une hypertrophie simple de la couche musculaire sans altération inflammatoire apparente.

Sans vouloir trancher la question on peut se demander si la différence d'aspect dans l'un et l'autre cas ne tient pas au moment où l'on examine la lésion. En se plaçant dans l'hypothèse de l'origine inflammatoire, on doit admettre que c'est le processus d'inflammation qui débute, tandis que le processus hyperplasique n'apparaît que secondairement lorsque les cellules exsudées des vaisseaux ont eu le temps d'évoluer vers le type de la cellule musculaire lisse. Si donc on examine la lésion à son début, on sera surtout frappé par l'intensité des phénomènes inflammatoires : infiltration cellulaire, vaisseaux nombreux et dilatés. A mesure que la lésion évoluera, le processus hypertrophique deviendra de plus en plus important, et au

bout d'un certain temps sera prédominant, tandis que les signes d'inflammation auront diminué ou même disparu. Ceci expliquerait que dans certains cas on puisse voir un muscle hypertrophié en l'absence complète d'infiltration cellulaire. Dans un cas on surprend la lésion en voie d'évolution, dans l'autre on voit une lésion constituée dont le processus pathogénique échappe.

Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse ; mais elle paraît tout aussi satisfaisante que celle de la malformation congénitale, car nous ne pouvons en l'état actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques préciser les conditions d'apparition de la malformation congénitale, en ce qui concerne l'hypertrophie du pylore.

Décès du professeur Arloing.

M. Audry, président, propose de lever la séance en signe de deuil à l'occasion du décès du professeur Arloing. Il rappelle quelle fut sa personnalité scientifique et présente à son fils les regrets unanimes de la Société.

Séance du 28 mars 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Weill et Gardère : Méningite cérébro-spinale. — MM. J. Nicolas et H. Moutot : Dermatose érythémato-squameuse du visage, du cou, du cuir chevelu avec alopécie en aires et repousse centrale par séborrhéides probables.

Méningite cérébro-spinale.

Par MM. Weill et Gardère.

Nous présentons à la Société une petite malade atteinte de méningite cérébro-spinale, dont l'observation contient quelques points intéressants ; dès le début, elle a eu des localisations articulaires qui ont rétrocédé moins vite que les symptômes méningés ; nous l'avons traitée par le sérum de Dopter, qui semble avoir eu une action très efficace en modifiant rapidement les symptômes nerveux et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Enfin, elle a eu le huitième jour du traitement une éruption sérique à type urticarien, sans autre accident, et qui a disparu rapidement.

Observation clinique.

H... (R.), 5 ans 1/2, entre le *7 mars 1911* salle Saint-Ferdinand.

Le père est en bonne santé, *fait son service militaire à la caserne de la Part-Dieu*. La mère, en bonne santé, a trois enfants tous bien portants. La petite malade est née à terme. Nourrie par sa mère jusqu'à 3 mois ; à cette époque, elle présenta des troubles digestifs et fut mise au lait stérilisé jusqu'à 18 mois.

A 1 an, *angine diphtérique.*

A 2 ans 1/2, *rougeole.*

A 3 ans, *scarlatine.*

A 4 ans, *coqueluche.*

Depuis cette dernière maladie l'enfant se portait assez bien.

Il y a *trois semaines*, la mère s'aperçut que la petite malade perdait l'appétit. Elle l'a purgé. L'enfant a continué à aller en classe jusqu'au 3 mars.

Le *4 mars* elle s'est éveillée très altérée, a bu du lait qu'elle a vomi aussitôt.

Les *vomissements* se sont répétés dans la journée du 4 et du 5 mars. Elle vomissait sans efforts tout ce qu'elle prenait. Elle a eu encore deux vomissements dans la nuit du 6 au 7 mars, puis n'a plus vomi. Elle n'a pas déliré, n'a pas perdu connaissance, est constipée.

Le 7 mars au matin, un médecin militaire fait une ponction lombaire et retire du liquide louche, envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'*entrée*, on constate :

Raideur de la nuque très accentuée. La tête est inclinée sur le côté droit, et l'on ne peut la mobiliser sans déterminer de vives douleurs. Raideur de la colonne vertébrale. La mobilisation des membres supérieurs provoque également des douleurs. Signe de Brudzinsky et de Kernig positifs. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Légère inégalité pupillaire : pupille gauche plus dilatée que la droite. Toutes les deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysie faciale ni occulaire. *L'enfant n'est pas dans un état comateux* ; au contraire, elle a toute sa connaissance, cause et répond bien, n'*accuse pas de céphalée*, *pas de photophobie.*

La langue est blanche. L'abdomen normal.

Rien aux poumons.

Le pouls est à 100, régulier.

Il existe au niveau du *poignet gauche* un œdème rosé du côté de la face dorsale, qui s'étend également sur le dos de la main. Les mouvements spontanés et provoqués sont très douloureux. Ces douleurs et ce gonflement articulaire ont apparu *dès le début de la maladie ; avant toute sérothérapie*. Il existe de même une arthrite phalango-phalangienne de l'annulaire droit et métatarso-phalangienne du gros orteil gauche présentant les mêmes caractères.

Les urines renferment un disque moyen d'albumine.

La température est à 39°.

Ponction lombaire : On retire facilement quelques centimètres cubes de *liquide louche*. L'examen cytologique montre qu'il contient de nombreux *polynucléaires*. En outre par les colorations au bleu de méthylène, on y voit de nombreux *diplocoques encapsulés* accolés en grains de café, dont certains sont *intracellulaires*. *Ils ne se colorent pas par le Gram.*

On injecte *10 centimètres cubes de sérum* antiméningococcique (sérum de l'institut Pasteur du 7 février 1910).

Le *8 mars 1911*. On note ce matin une parésie du droit externe de l'œil gauche. Le pouls est à 136 régulier. L'œdème du poignet gauche est plus marqué.

Respiration : 30, régulière.

Tension au Pachon : systolique, 14 ; diastolique, 9.

Ponction lombaire : On ne retire que difficilement quelques gouttes de liquide franchement *purulent* en aspirant avec la seringue. On injecte 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de l Institut Pasteur (février 1910). La température reste à 39°.

Le *9 mars 1911*. Hier soir, la température s'est élevée à 40°. On fait une nouvelle *ponction lombaire*. On retire facilement 10 centimètres cubes de liquide louche s'écoulant goutte à goutte, sans pression. On injecte *10 centimètres cubes de sérum de Dopter de préparation récente (septembre 1910)*.

Recherche du méningocoque dans le pharynx, par le docteur Policard. Résultat négatif.

Le *10 mars*. Ce matin on constate une *chute de la température* à 37° 5.

L'état général semble meilleur. La raideur de la nuque est un peu moins marquée. Le gonflement et les douleurs articulaires persistent avec la même intensité. Au niveau des avant-bras on note quelques taches érythémateuses arrondies de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à centre pâle. Cette éruption est apparue hier.

Pouls à 112, régulier. Tension systolique, 14 ; diastolique, 9.

Il existe encore une légère parésie du droit externe de l'œil gauche.

Ponction lombaire : On retire 10 centimètres cubes de liquide louche. A la centrifugation le culot est moins abondant que le premier jour. Il existe des leucocytes encore nombreux, mais ce sont *surtout des lymphocytes*. Il existe encore quelques polynucléaires et quelques globules rouges. On ne trouve plus de méningocoques.

Nouvelle injection intrarachidienne de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter *de préparation récente* (*septembre 1910*).

Le *11 mars*. L'état général s'améliore de plus en plus. La température depuis deux jours est à 37° 5. La raideur de la nuque est peu marquée ce matin. Par contre, les *articulations sont toujours dans le même état*. L'enfant a eu un vomissement sans efforts.

Ponction lombaire. Le liquide est toujours louche, mais on peut constater la diminution du nombre des leucocytes. Il y a seulement quelques *rares lymphocytes* et pas de méningocoques.

Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter de *septembre 1910*.

Le *12 mars*. Ce matin, la petite malade accuse un peu de céphalée. On constate sur la face deux ou trois papules blanches entourées d'une auréole rouge.

Le soir l'éruption s'est généralisée à toute la face et aux membres supérieurs et inférieurs. Elle rappelle tout à fait l'urticaire et provoque

des démangeaisons vives. Il n'existe pas d'éléments sur le tronc ni l'abdomen.

Température : 38°.

Ponction lombaire : Liquide *clair*, sortant facilement. La cytologie montre de très rares lymphocytes.

On injecte encore 10 centimètres cubes de sérum de Dopter de *septembre 1910*.

Le *13 mars*. La température a subi une légère élévation. Le pouls est à 138 ; néanmoins, la raideur de la nuque et le Kernig continuent à diminuer. Les réflexes rotuliens ont réapparu.

Les *articulations sont dans le méme état*. L'œdème du poignet envahit le dos de la main. La douleur est toujours vive.

Ponction lombaire : Liquide céphalorachidien clair, sans tension. A la cytologie on trouve de très rares lymphocytes. Pas de méningocoques.

Le *14 mars*. L'enfant va beaucoup mieux. Hier la température s'est maintenue au-dessous de 38°. On n'a pas refait d'injection de sérum. L'enfant peut facilement tourner la tête à droite et à gauche. Elle s'assied toute seule dans le lit. Même état des jointures. En outre, on constate un érythème papuleux d'aspect morbilliforme siégeant aux membres supérieurs, dans le plan de flexion, au dos de la main et au thorax. Pouls à 100, régulier. Tension systolique : 12. Tension diastolique : 10.

Le *16 mars*. Ce matin on constate une éruption *sérique généralisée*. Au front et sur les joues elle est constituée par de petites vésicules aplaties entourées d'une zone rouge. Sur le menton, ce sont de grands placards érythémateux parsemés de vésicules. L'éruption est surtout accentuée au niveau du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen. Elle est caractérisée par de larges placards urticariens à contour irrégulier, de coloration pâle, tandis que le tégument environnant est d'un rouge vif. Éruption du même type, mais plus discrète au niveau des membres inférieurs, des membres supérieurs et dans le dos. Dermographisme net. Il existe une douleur au niveau de la cuisse gauche ne paraissant siéger ni au niveau de la hanche ni au niveau du genou. Elle est provoquée par la flexion de la cuisse sur l'abdomen. La douleur des articulations métatarsophalangienne du gros orteil et phalangophalangienne de l'annulaire droit a disparu. Le *poignet gauche est toujours œdémateux et douloureux*. La température est remontée à 38° 5.

Les signes de méningite n'ont pas réapparu. On donne 4 grammes de chlorure de calcium pendant quatre jours.

Le *17 mars*. L'éruption sérique est à peu près complètement disparue. Il ne reste plus que quelques placards érythémateux peu étendus sur les membres inférieurs. La douleur articulaire persiste au poignet gauche, mais elle est de moindre intensité Malgré cela il persiste un œdème marqué intéressant le poignet, la face dorsale de la main et des doigts. C'est un œdème élastique qui ne fait pas le godet, sans rougeur des téguments. La température est retombée à 37°.

Le *20 mars*. L'enfant va bien. Toute raideur a disparu. Pas de nouvelle éruption.

Le *21 mars*. Diminution du gonflement et des douleurs articulaires. Les mouvements sont moins douloureux. L'enfant augmente de poids.

Le *13 avril*. La malade sort complètement guérie. Elle présente seulement un peu de pâleur et d'asthénie.

Il n'est pas douteux que dans ce cas il s'agit d'une méningite cérébrospinale. Dès le premier jour le tableau clinique était des plus caractéristiques ; on était frappé par le contraste existant entre la contracture des membres, la raideur de la nuque très marquée et l'intégrité à peu près complète des fonctions cérébrales, l'absence de céphalée, de photophobie, d'obnibulation. En outre, le liquide céphalorachidien était louche, présentait des polynucléaires et de nombreux méningocoques. Ceux-ci se rencontraient sous forme de diplocoques en grains de café, extra et intracellulaires, ne prenant pas le Gram. Nous avons jugé l'aspect suffisamment caractéristique pour nous dispenser de faire les différentes épreuves de laboratoire destinées à caractériser plus complètement le microorganisme; d'ailleurs, s'il faut en croire Lingelsheim (1) qui a fait des recherches sur environ cent cinquante cas pendant l'épidémie de Silésie, il serait exceptionnel d'observer dans le liquide céphalorachidien un diplocoque intracellulaire, ressemblant au gonocoque, ne prenant pas le Gram et qui ne soit pas du méningocoque vrai. Selon lui, c'est un ensemble suffisamment caractéristique, auquel il attache la plus grande valeur diagnostique. Le méningocoque a été recherché dans les sécrétions nasales et pharyngiennes par M. Policard. L'examen a été négatif.

Au point de vue épidémiologique, il est probable que cette enfant a été contagionnée par son père qui fait son service militaire à la caserne de la Part-Dieu. Il y a eu à cette caserne plusieurs cas de méningite cérébrospinale, et c'est un foyer d'épidémie persistant.

Le point particulier de cette observation est dans l'existence de phénomènes articulaires précoces. En même temps qu'elle ressentait les premiers symptômes nerveux, la petite malade souffrait déjà au niveau du poignet gauche, de l'annulaire droit et du gros orteil gauche. Il existait autour des jointures un œdème localisé assez marqué, élastique, ne faisant pas le godet

(1) Lingelsheim. Genickslarreepidemie *in Oberchlesien*, 1904-1905. *Klinischen Jahrbuch*, 1906, p. 184.

et coloré en rouge vif. L'annulaire droit avait un aspect en forme de fuseau. Au niveau du poignet, l'œdème intéressant la face dorsale de la main, des doigts, s'accompagnait de douleurs vives, rappelant tout à fait l'arthrite blennorragique. Il est également remarquable que ces accidents articulaires ont résisté plus longtemps au traitement que les symptômes nerveux, tandis que ces derniers ont disparu au bout de dix jours, la douleur et le gonflement des jointures avaient encore peu changé au bout de vingt jours, et il a fallu un mois pour les voir disparaître complètement. La rougeur de la peau s'est d'abord atténuée, ensuite l'œdème, enfin les douleurs. Cela prouve bien que le sérum injecté dans le canal rachidien a surtout une action sur les lésions locales.

La fréquence de ces accidents articulaires est variable selon les épidémies ; Osler en rapporte 6 cas sur 111 ; P. Teissier, 1 sur 25 ; Netter, 1 sur 42 ; Vigot (1), 1 sur 20.

Ce sont en général des symptômes d'ordre secondaire ; mais parfois ils peuvent exceptionnellement occuper dans le tableau clinique une place prépondérante, soit par leur violence, soit par leur apparition précoce avant tout symptôme nerveux, au point qu'on a pu décrire une forme pseudorhumatismale de la méningite cérébrospinale.

Barbier et Vauchez (2) ont rapporté l'histoire d'une malade qui se présentait avec un épanchement du genou droit, un torticolis douloureux, non influencé par le salicylate de soude ; un peu plus tard, elle présente des signes de méningite cérébrospinale.

Ces arthrites ne sont pas dues uniquement aux produits toxiques sécrétés par le méningocoque, mais au microbe lui-même. On a pu le mettre en évidence dans les épanchements articulaires séreux ou purulents. Follet et Sacquepée (3) ont montré que dans la méningite cérébrospinale il y avait une véritable septicémie méningococcique. Dans plusieurs cas on a pu retrouver le méningocoque dans le sang. Dans d'autres cas on ne l'a pas trouvé dans le sang, mais seulement dans la sérosité des épanchements articulaires et Lenhartz a observé chez un malade l'apparition primitive du méningocoque au niveau des articulations, tandis qu'il ne put le retrouver que

(1) Vigot. *Gaz. des Hôpitaux*, 1910.
(2) Barbier et Vauchez. Soc. méd. Hôp. Paris, 1905.
(3) Follet et Sacquepée. *Presse Médicale*, 1906.

plusieurs jours après dans le liquide céphalorachidien. Ce cas est à rapprocher de la description faite par Barbier et Vauchez de la forme pseudorhumatismale.

Le méningocoque ne se localise donc pas uniquement au niveau des centres nerveux, il peut envahir aussi les articulaires, parfois même avant les méninges. Il détermine ainsi des arthrites séreuses ou purulentes qui guérissent en général assez bien. Elles peuvent guérir sans traitement local, spontanément, ainsi que le prouve l'observation de Netter (1) et celle que nous rapportons, mais elles guérissent assez lentement, et l'injection articulaire de sérum antiméningococcique accélère beaucoup leur disparition.

Nous avons traité cet enfant par le sérum antiméningococcique qui semble avoir eu une efficacité remarquable. Il est vrai qu'il s'agissait d'une méningite de gravité moyenne. Pendant les huit premiers jours, nous avons pratiqué une ponction lombaire quotidienne, suivie d'une injection intrarachidienne de 10 centimètres cubes de sérum. Les deux premières injections ont été faites avec du sérum délivré par l'Institut Pasteur, préparé depuis un an (février 1910). Comme la température continuait à s'élever, nous avons employé pour les injections suivantes du *sérum de préparation plus récente (septembre 1910)*; au lendemain de la troisième injection la température tombait à 37° 5 et se maintenait ensuite entre 37° et 38°. En même temps on observait la disparition du méningocoque, l'apparition des lymphocytes et la diminutiou des polynucléaires. A partir du sixième jour de traitement on ne trouvait plus que de rares lymphocytes, et le liquide céphalo-rachidien était clair. Il n'est donc pas douteux que le sérum a eu une efficacité incontestable et rapide. En outre, notre observation tend à prouver qu'il vaut mieux ne pas employer de sérum préparé depuis trop longtemps, car il semble d'autant moins actif qu'il est de fabrication plus ancienne.

Dermatose érythémato-squameuse du visage, du cou, du cuir chevelu avec alopécie en aires et repousse centrale par séborrhéides probables.

Par MM. J. Nicolas et H. Moutot.

Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille.

Nous avons l'honneur, Messieurs, de présenter à la Société

(1) Netter. Soc. méd. Hôp. Paris, 1905.

un malade de la clinique de l'Antiquaille, porteur de lésions érythémato-squameuses du visage, du cou et du cuir chevelu, ces dernières ayant déterminé une alopécie en aires, avec repousse centrale. Le cas est des plus intéressants : il est en effet possible de le faire rentrer dans un groupe nosologique dont il constitue une modalité clinique très rare qui s'éloigne des types classiques. Peut-être s'agit-il d'un fait de passage ?

Voici l'observation complète du malade, qui permettra de voir son intérêt clinique et les diverses hypothèses en face desquelles l'on se trouve :

Elie C..., 63 ans, est hospitalisé pour des lésions érythémateuses du visage, du cou et du cuir chevelu, ces dernières s'accompagnent d'alopécie en aires.

Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels.

Le malade nie toute affection vénérienne antérieure. Rien dans l'interrogatoire ne permet de suspecter la syphilis, bien que la langue présente des lésions qui seront décrites plus loin.

Le *début de l'affection actuelle* remonte au mois d'octobre 1910. Dans a région mentonnière gauche le malade a vu se développer une plaque rouge d'abord très petite, qui progressivement s'est agrandie par extension périphérique, sans que toutefois le centre se modifie. D'abord simplement érythémateuse, avec sensation cependant dès le début d'épaississement dur de la peau, la surface en est ensuite devenue un peu squameuse, farineuse. Cette plaque persiste encore avec les dimensions et l'aspect signalés plus loin.

Quelques jours après, est apparue une nouvelle lésion dans le sillon naso-génien gauche avec les mêmes caractères de lésion d'abord érythémateuse, puis farineuse avec desquamation.

En novembre 1910, le malade s'aperçoit, pour la première fois, à l'occasion d'une coupe de cheveux, de la présence de deux plaques du cuir chevelu, en partie alopéciées.

Depuis de nouvelles lésions sont apparues sur le cuir chevelu et sur la face. Le malade ne peut préciser l'évolution de chaque élément, toutefois, il est très affirmatif sur la repousse au niveau des plaques primitives du cuir chevelu.

Les lésions n'ont jamais été prurigineuses, ni douloureuses, ni suintantes, ni véritablement croûteuses, et ce furent seulement des squames qui ont existé à leur surface.

Etat actuel, 18 mars 1911 : les lésions occupent le cuir chevelu, le visage et le cou avec quelques caractères spéciaux en ces divers points.

Sur le *cuir chevelu* il existe disséminées à sa surface quatorze plaques arrondies, de dimensions variables, de celle d'une pièce de vingt centimes à une pièce de cinq francs.

De ces plaques les unes sont simplement érythémato-squameuses avec déjà raréfaction des cheveux, les autres sont complètement déglabrées, d'autres enfin, et ce sont les plus anciennes, ont une *repousse centrale* avec périphérie restée encore glabre. Il n'y a pas encore de lésions ayant eu leur évolution complète avec repousse totale et restitution *ad integrum*.

Ces plaques sont assez régulièrement arrondies ou ovalaires, sans caps, ni irrégularités, avec une limite nette, celle-ci ne s'étend pas à plus de 1 à 3 mm. en dehors de la zone alopéciée.

Au niveau de la zone déglabrée la peau du cuir chevelu est épaissie, dure, sans aucune souplesse, d'une coloration érythémateuse assez vive. Elle est squameuse. Sur certains éléments il s'est formé une véritable carapace cornée psoriasiforme. Par le grattage méthodique on délite des squames blanches micacées, très adhérentes en certains points, se détachant en bloc, entraînant à leur face profonde des aspérités filiformes cornées, en langue de chat ; ailleurs elles sont plus grasses avec tous les caractères des squames des parakératoses psoriasiformes. Nulle part on ne peut mettre en évidence de squamule épidermique de Brocq, ni de piqueté hémorragique de Devergie. La surface, après ablation de toutes les squames, reste inégale, un peu tomenteuse, avec quelques puits, et l'on produit dès lors très facilement une hémorragie.

Malgré la déglabration, il n'y a pas d'aspect cicatriciel vrai, pas de dépression, de fosse. Nulle part on ne voit de folliculites, il n'y a pas de bordure en bourrelet, pas l'aspect de la bordure érythémateuse de la plaque de lupus érythémateux du cuir chevelu.

Il est difficile de préciser l'évolution de ces lésions et de voir comment se produit la déglabration.

Cependant, l'élément primitif semble être une aire érythémato-squameuse, d'emblée assez étendue, non limitée au début à quelques lésions péripilaires isolées. Au niveau de cette lésion existe une simple desquamation à type pityriasique, avec des squames peu adhérentes. Celles-ci enlevées, le cuir chevelu reste rouge, mais souple et non infiltré cliniquement : il se produit une exosérose abondante. A ce niveau les cheveux commencent à se raréfier soit en tombant de toute leur longueur, soit en se cassant auparavant à quelques millimètres du cuir chevelu, aspect très net en certains points. Puis, les plaques progressent excentriquement les unes absolument glabres, les autres avec quelques cheveux persistants.

Quelques cheveux ont des caractères qui peuvent les rapprocher des cheveux des affections mycosiques : ils sont cassés courts, quelques-uns même sont engainés. Des examens microscopiques, après dissociation à la KOH à 40 %, montrent qu'il n'y a aucun parasite. La gaine blanchâtre n'est qu'une gaine squameuse, lamelleuse, assez analogue à celle que l'on trouve dans la teigne amiantacée. L'aspect clinique de cette dernière affection se retrouve d'ailleurs, localisé, au niveau des trois plaques les

plus anciennes où s'est faite une repousse centrale. Les cheveux y ont repris leurs caractères normaux de coloration, de volume, de forme, de direction générale, mais, ils s'implantent sur une surface très squameuse, dont les squames faciles à déliter les englobent à la base, les maintiennent couchés, envoient à leur surface de véritables étuis blanchâtres.

Dans l'intervalle des lésions, en dehors de quelques petites plaques érythémato-squameuses, éléments de début des plaques alopéciques, l'aspect est normal, ni érythémateux, ni squameux, ni même pityriasique.

Au *niveau du visage* les lésions siègent sur les ailes du nez, occupant les sillons naso-géniens, naso-labiaux, avec extension de part et d'autre de ces sillons ; sur la joue droite, une plaque ovalaire verticale de 5 sur 2, parallèle à la branche montante du maxillaire inférieure ; sur la partie médiane de la branche horizontale du maxillaire inférieur à droite, parallèle à lui, une plaque ovalaire de 5 sur 3 ; en dessous de la commissure labiale droite, une plaque de la surface d'une pièce de un franc, plaque ne s'étendant pas sur la surface muqueuse ; dans la région mentonnière droite une plaque de la surface d'une pièce de cinquante centimes ; dans la région mentonnière gauche un placard ovalaire de 7 sur 5 ; en avant de l'angle de la machoire gauche une plaque de la surface d'une pièce de deux francs.

Au niveau du cou on note une série de plaques ovalaires, à grand axe transversal, de surface variable, formant un véritable collier à chaînons isolés. Ces lésions sont les dernières apparues, elles ne datent que de trois semaines.

Sur tout le reste des téguments on ne note aucune lésion cutanée de même ordre ou voisine, en particulier aucune lésion parakératosique des plis, des aisselles, de l'ombilic, aucun élément de psoriasis du côté, des coudes et des genoux, aucune lésion d'érythème ou de lupus pernio des oreilles, des mains ou des pieds.

Toutes ces lésions du visage et du cou se présentent suivant un même type.

Ce sont des lésions érythémato-squameuses bien limitées, sans zone d'extension par petits îlots périphériques isolés, sans zone de transition entre la partie saine et la partie malade, lésions sèches sans aucune endance à la vésiculisation, à l'eczématisation, ni à l'infection.

Ces lésions font une très légère saillie dans leur ensemble, mais elles n'ont pas de bordure papuleuse. Aux doigts qui les palpent, les pincent, elles donnent une sensation de véritable induration. Au niveau de quelques-unes la peau a perdu toute sa souplesse. La surface est squameuse dans sa totalité, squames sèches, fines, micacées, sans prolongements épidermiques, sans squamule de Brocq, ni piqueté hémorragique.

Dans les régions velues, il n'y a pas d'alopécie (joues, menton) ; chacun des poils est engainé à sa base d'une gaine blanche, très peu adhérente au poil. Aussi, en épilant celui-ci, elle reste le plus souvent

adhérente à la peau. Les poils ne contiennent aucun parasite mycosique.

La plaque de la joue droite est intéressante dans son aspect qui rappelle un peu celui de certaines plaques de lupus érythémateux fixe, mais la plaque est très régulière, uniformément érythémato-squameuse, sans clutre atrophique cicatriciel, sans lésions vasculaires apparentes, sans zone d'extension et d'évolution à la périphérie, les squames sont moins adhérentes, plus fines, il est possible cependant à la curette d'enlever par points des squames avec prolongements épidermiques.

Ces lésions ont évolué sans prurit, sans sensations anormales.

Rien du côté des muqueuses génitale, anale.

Du côté de la *cavité buccale* : la langue est inégale, avec zones dépapillées, limitées par des sillons assez profonds, c'est une langue un peu fissuraire avec îlots de leucoplasie.

Sur la muqueuse des lèvres quelques îlots de leucoplasie.

La muqueuse jugale est sèche, un peu vernissée.

Le malade est fumeur depuis très longtemps.

L'état général ne présente rien de particulier : poumons normaux, cœur normal. Pas d'albumine dans les urines. Le malade se plaint seulement d'avoir de la diarrhée depuis cinq ou six jours (5 à 7 selles par jour).

24 mars 1911. — La diarrhée a cessé spontanément. Il est fait une biopsie d'un des élémets du cou : biopsie comprenant en largeur toute la lésion et un peu de la peau en apparence saine, en épaisseur allant jusqu'à l'apponévrose.

OBSERVATION COMPLÉTÉE DEPUIS LA PRÉSENTATION.

29 mars 1911. — Le malade est mis à la liqueur de Fowler, à la dose progressive de cinq à huit gouttes à chaque repas, et au traitement local des lésions par une pommade à l'acide salicylique, à la résorcine, au soufre et à l'huile de Cade.

8 avril 1911. — Le malade demande à quitter le service. Sous l'influence du traitement local, les lésions sont complètement décapées.

Au niveau du cuir chevelu toute la couche squameuse a disparu. Les lésions restent uniformément rouges, sans dépression aucune, sans aspect cicatriciel, sans atrophie, ni amincissement du cuir chevelu à leur niveau. Les aires de repousse progressent au niveau des plaques signalées précédemment. Quelques follets apparaissent sur d'autres plaques.

C'est surtout du côté des lésions du visage et du cou qu'il y a lieu de noter une très grande amélioration. Les lésions des sillons nasaux ont disparu, les autres ont pâli, et surtout se sont désinfiltrées, elles sont moins indurées, la peau y a repris sa souplesse presque normale.

La couche hyperkératosique a disparu.

Le malade sera suivi, il reviendra se montrer dans un mois.

En résumé, il s'agit là d'un cas d'une affection essentiellement constituée par des lésions érythémato-squameuses, infiltrées, localisées au visage, au cou et au cuir chevelu, ces dernières ayant entraîné une alopécie en aires non définitive. Ce sont ces lésions du cuir chevelu qui frappent tout d'abord et impriment à l'affection une physionomie bien particulière. Aussi, est-ce à la détermination de la variété d'une alopécie en aires que tend le diagnostic.

Au premier examen d'ensemble, la présence de lésions arrondies du cuir chevelu, érythémato-squameuses, déglabrées, ou avec cheveux cassés courts, quelques-uns engainés, l'origine campagnarde du malade font songer à *affection mycosique*. Mais cliniquement, ce diagnostic put être rejeté. Les mycoses du cuir chevelu n'ont pas une pareille évolution avec repousse centrale. Dans les formes sèches, elles ne donnent pas une hyperkératose aussi marquée, pas d'épaississement de la peau, d'infiltration dure. L'infiltration des trichophyties suppurées est toute différente, l'on retrouve des lésions vésiculo-pustuleuses, des folliculites. Enfin, des examens microscopiques multiples, tant de cheveux, de poils que de squames n'ont montré aucun parasite mycosique.

Quelques éléments d'allure très psoriasiforme peuvent-ils à la rigueur faire penser au *psoriasis ?* Non, dans cette affection il n'y a ni altération, ni chute des cheveux. Les lésions ont des caractères de grattage autres que ceux que nous avons mentionnés. Notre malade n'a rien du côté des genoux ni des coudes.

Les caractères leucoplasiques de la langue doivent-ils faire incriminer la *syphilis*. Mais, outre que l'on n'a aucune anamnèse, la syphilis ne donne pas cliniquement de lésions semblables. L'alopécie syphilitique en aires, en clairière est autre chose. Une alopécie par lésions tertiaires serait cicatricielle, définitive.

Ces premières affections éliminées, laissant de côté toute une série de variétés d'alopécies en aires, dont rien de net ne les rapproche de notre cas, en tenant compte des lésions du cou et du visage, l'on doit se demander s'il ne s'agit pas là simplement d'un *lupus érythémateux fixe*. Nombre d'arguments peuvent être apportés en faveur de cette hypothèse. La face, le cou, les narines, le cuir chevelu sont les sièges d'élection de cette affection. La fixité des lésions, avec une évolution assez torpide, l'aspect clinique de ces lésions, avec un élément vasculaire

érythémateux marqué, une réaction épithéliale hyperkératosique des plus nettes, la présence à la face profonde de certaines des squames de prolongements épidermiques, l'induration parfois presque cartilagineuse, sont tous autant d'éléments en faveur du lupus érythémateux.

Mais, examinées en détail, les lésions de notre malade sont d'une façon générale plus régulières, plus limitées que celles du lupus érythémateux. La zone squameuse, hyperkératosique, est très exactement superposée à la zone érythémateuse. L'aspect de la lésion est le même du centre à la périphérie. Ici pas de bordure, pas de zone d'activité, de progression excentrique, là pas d'atrophie, pas de cicatrice, ni l'aspect de quadrillage avec points blancs. L'hyperkératose est d'ailleurs loin d'être marquée sur tous les éléments et si une des plaques, celle de la joue droite, rappelle objectivement le lupus érythémateux, les autres s'en éloignent de beaucoup.

Au niveau du cuir chevelu les lésions restent aussi assez différentes de celles du lupus érythémateux de cette région. Elles sont très nettement arrondies, ciculaires, sans irrégularités, sans être atrophiques, déprimées au centre, sans aucune cicatrice, sans bordure périphérique érythémateuse. L'alopécie ne doit pas être considérée comme définitive, puisqu'au niveau des plaques, les premières atteintes, il s'est fait une repousse centrale qui s'accuse progressivement par la périphérie. Les cheveux de repousse sont normaux dans leurs caractères.

Il y a lieu d'ajouter que depuis la présentation du malade, sous l'influence du traitement par une pommade résorcinée, salycilée et cadique, il y a eu rapidement une très grande amélioration, avec désinfiltration des lésions et que celles-ci, décapées, n'ont nullement l'aspect objectif du lupus érythémateux.

Pour toutes ces raisons, nous croyons donc que l'on peut éliminer le lupus érythémateux fixe. Le groupe dermatologique dans lequel il nous semble logique de classer notre cas est celui des *séborrhéides*. En faveur de ce diagnostic peuvent être invoqués : La localisation au cuir chevelu, au cou, à la face, avec lésions des sillons naso-géniens et naso-labiaux ; l'aspect objectif érythémato-squameux, l'évolution assez rapide, l'influence heureuse du traitement, l'alopécie temporaire seulement. Cette alopécie en aires constitue d'ailleurs une particularité clinique des plus intéressantes ; nous avons vu qu'elle ne

répondait nullement à l'alopécie du lupus érythémateux, elle n'est non plus pas décrite dans les séborrhéides. En parcourant les traités généraux, les publications de M. Sabouraud, et les divers articles, nous n'avons pu retrouver de cas superposables à celui présenté. Il nous faut mentionner cependant que M. Audry (in *Pratique Dermatologique*, article séborrhée), écrit : « Je suis persuadé que l'on peut observer du fait de la séborrhée des sortes d'alopécies en clairières, disséminées, incomplètes, très comparables aux variétés légères de l'alopécie syphilitique. »

Il décrit aussi un porrigo amiantacé circonscrit, mais celui-ci semble s'éloigner de notre cas.

Malgré les caractères signalés plus haut, bien que le diagnostic soit souvent des plus délicats entre les lésions séborrhéiques et le lupus érythémateux, bien que celui-ci simule souvent le psoriasis et les parakératoses psoriasiformes (Brocq), nous croyons qu'il s'agit ici d'une variété de séborrhéides ayant déterminé une alopécie en aires, non définitive.

Le malade sera suivi, et l'observation complétée par les résultats de l'examen histologique confié à M. Favre.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 4 avril 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — MM. Savy et Francillon : Ascite cirrhotique, régime hyperchloruré, guérison. — MM. E. Weill, A. Morel et A. Policard : Description des pigments d'origine biliaire contenus dans les selles de nourrissons. Technique de leur étude. — M. A. Cade : Rectalgie idiopathique. *Discussion :* MM. Leclerc et Cade. — MM. J. Courmont et A. Rochaix : La vaccination antityphique par la voie intestinale. *Discussion :* M. Rodet. — MM. Ch. Lesieur et J. Rebattu : Le « signe du sou » abdominal. (Contribution à la séméiologie de l'ascite. — M. R. Lépine : Sur la résorption du sucre par les tubes du rein.

Ascite cirrhotique ; régime hyperchloruré ; guérison.

par MM. P. Savy et Francillon

Observation (n° 3804 de la collection J. Courmont)

Résumé. — *Cirrhose atrophique avec œdème des membres inférieurs et volumineuse ascite ponctionnée à plusieurs reprises et récidivant malgré le régime lacté ou déchloruré. — Disparition spontanée de l'anasarque coïncidant avec un régime hyperchloruré (25 gr. de NaCl par jour), la perméabilité rénale au chlorure de sodium étant parfaite.*

R... C., 51 ans, terrassier, entre le 10 juin 1910 dans le service du Professeur J. Courmont pour de l'ascite avec œdème des membres inférieurs accompagnée de troubles digestifs.

Le malade qui est italien s'exprime en français d'une manière à peu près incompréhensible. On ne recueille aucun renseignement précis sur ses antécédents. L'éthylisme toutefois paraît certain.

Depuis quelques mois il digère mal, il vomit parfois, présente des épistaxis. Ces jours derniers les membres inférieurs et l'abdomen ont enflé progressivement.

A l'entrée, la maigreur du thorax et des membres supérieurs contraste avec *l'énorme volume de l'abdomen distendu par l'ascite et l'œdème considérable des membres inférieurs*, des bourses, de la paroi abdominale et des lombes. Légère circulation complémentaire ; tous les signes de l'ascite sont au complet.

Le foie n'est pas perceptible ; *la rate* donne trois travers de doigt de matité. Pas d'ictère. *Urines* foncées, rares, ne renfermant ni sucre, ni albumine.

Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire ; il n'y a pas de signes de tuberculose, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Rien au cœur. Léger tremblement éthylique. Température normale.

On institue comme traitement le régime lacté avec quelques aliments sans sels et l'on ponctionne le malade pour la première fois le 27 juin. On retire 11 litres d'un liquide citrin. Après la ponction le foie paraît atrophié ; on perçoit la rate hypertrophiée à la palpation. Il n'y a pas de masse anormale dans l'abdomen.

Des ponctions successives de 12 à 13 litres sont pratiquées le 17 juillet, le 16 août, le 27 août, le 10 septembre, le 18 septembre.

Chaque fois on retire environ la même quantité de liquide citrin (12 litres) mais les ponctions sont de plus en plus rapprochées.

Le malade soumis d'abord au régime lacté qu'il refusa énergiquement, ne fit pas meilleur accueil au régime déchloruré qu'on lui imposa néanmoins. Toutefois, devant ses récriminations de plus en plus violentes, on supprima toute surveillance et on laissa la cheftaine de la salle libre de donner au malade tous les aliments qu'il désirerait.

Chaque matin à la visite on l'apercevait déjeunant d'un bel appétit ; poissons frits, beefsteack, harengs saurs se trouvaient à tour de rôle sur sa table, suivant les jours. En outre il se servait continuellement d'un petit paquet de sel dans lequel il trempait chaque bouchée avant de l'absorber.

Le 23 octobre, surpris qu'il n'eût pas réclamé de ponction depuis plus d'un mois, on examine à nouveau le malade qu'on avait renoncé à suivre et à traiter en raison de son indocilité.

Triomphant il étala devant nos yeux étonnés un abdomen aplati, déprimé, sonore dans les points déclives ; des membres inférieurs sans trace d'œdème, squelettiques. A ses côtés, et comme témoin de la cure siégeait le paquet de sel quotidien qne nous fimes peser et qui nous démontra que, y compris le sel des aliments, *le malade absorbait de 25 à 30 gr. de sel par jour*. Une analyse d'urines nous prouva que *l'élimination chlorée était parfaite*, en révélant 24 gr. 90 de NaCl en 24 heures ; urée 14 gr. par litre ; quantité d'urines en 24 heures : 2 litres.

En se reportant à la courbe des poids on vit que *la disparition des œdèmes et de l'ascite avait commencé brusquement le 4 octobre* (la quantité d'urines ne fut pas notée parallèlement). En effet on ponctionnait habi-

tuellement le malade à 62 kilogs ; on enlevait 12 litres de liquide et son poids retombait à 50 pour remonter à 60-62 en quelques jours, nécessitant une nouvelle ponction.

Or après la paracentèse du 18 septembre le poids tombe de 62 à 52. Il remonte à 55 kilogs le 24 septembre, à 57 le 26, à 61 le 30. Il se maintient à 61 le 2 octobre, puis tombe à 60 le 4, à 58 le 9, à 51 le 15, à 46 le 19.

Le malade séjourna encore à l'hôpital jusqu'en février 1911. Examiné à plusieurs reprises on constata l'hypertrophie de la rate perceptible à la palpation ; le foie ne dépassait pas le rebord cortal.

Le régime hyperchloruré fut maintenu à 30 gr. de sel. On essaya même 40 gr. par jour ; l'ascite ne reparut pas et l'analyse d'urines révéla alors 37 gr. de NaCl pour les 2 litres 150 émis en 24 heures.

Une autre analyse faite lors du régime ordinaire, sans hyperchloruration donna les résultats suivants : volume : 1300, NaCl 8,89 et urée 23,68 en 24 heures.

Le malade revu en avril et en mai 1911 a repris son travail. Il pèse actuellement 56 kilogs et ne présente aucune trace d'ascite. Toutefois il conserve un certain degré d'hypertrophie spleniqué.

Nous retiendrons, de cette observation, les particularités suivantes :

1° Elle constitue un document de plus pour l'étude de la guérison de l'ascite au cours des cirrhoses du foie. Les observations de disparition de l'épanchement abdominal chez les cirrhotiques existent déjà en certain nombre, et M. J. Courmont à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon et dans la thèse de son élève Bonhomme (Lyon 1910-1911) en a rapporté de nouveaux exemples à l'appui de la méthode thérapeutique proposée par M. Chauffard (40 gr. d'eau-de-vie allemande après la ponction et tous les quatre jours par la suite).

2° Quelle relation y a-t-il réellement entre le régime hyperchloruré et la disparition de l'ascite ? N'y verrait-on qu'une simple coïncidence qu'il serait tout au moins possible de tirer du fait cette conclusion : c'est que l'injestion exagérée de NaCl n'a pas empêché la résorption d'ascite et d'œdèmes. Toutefois il semble qu'on puisse même conclure à une relation de cause à effet puisque dès le moment où l'alimentation salée fut établie commença une disparition du liquide de l'œdème très rapide comme on le constate d'après l'examen des poids.

3° Au surplus le fait en lui-même n'a rien d'étonnant. Il semble même, en ce qui concerne les ascites, qu'on ait appliqué un peu au hasard, et par analogie plutôt que par raisonnement, la cure de déchloruration qui fait si souvent merveille chez les

brightiques œdematiés. Le fait primordial c'est le dégré de perméabilité du rein pour le chlorure de sodium. A une élimination imparfaite au cours d'une néphrite peut correspondre effectivement une rétention chlorurée dans les tissus, suivie naturellement d'un appel de liquide à ce niveau.

Au contraire le sel ingéré est-il éliminé complètement par un parenchyme rénal à fonctionnement normal, l'appel de liquide doit se produire au niveau du rein et la quantité d'urine est accrue de ce fait. Or au cours des cirrhoses alcooliques l'intégrité rénale est la règle ; l'albuminurie est relativement rare dans cette affection et les travaux de M. Mollard, de M. J. Lépine (Soc. Méd. Hop. Lyon 1902) ont prouvé cliniquement et anatomiquement que le rein des cirrhotiques est ordinairement un rein sain.

Dès lors, si le rein suffit à sa tâche d'élimination chlorée (et il est facile de vérifier par les dosages urinaires dans quelle mesure s'effectue ce travail) il est possible dans certains cas d'avoir recours à l'action diurétique du sel marin pour évacuer une ascite ou des œdèmes indépendants de toute lésion rénale.

Description des pigments d'origine biliaire contenus dans les selles de nourrissons. Technique de leur étude.

par MM. E. Weill, A. Morel et A. Policard.

But de ce travail.

Les cliniciens s'intéressent de plus en plus à la détermination des divers pigments, bilirubine, stercobiline, etc., qui entrent dans la composition des selles de nourissons. De leur étude on peut déduire d'importantes conclusions tant diagnostiques que pronostiques.

Réactions. On possède actuellement un certain nombre de méthodes techniques d'identification de ces pigments. Voici les plus usuellement employés :

1° Oxydation et sels mercuriques : méthode de Schmidt au sublimé et celle de Triboulet au sublimé acétique, qui n'en est qu'une modification.

2° Fluorescence des sels de zinc : diverses réactions où l'on utilise la fluorescence verte du dérivé zincique de l'urobiline.

3° Produits d'oxydation : les réactions de l'urobiline et de la biliverdine de Hammarsten, de Hüppert, de Grimbert.

Le présent travail a pour objet de faire choix parmi ces méthodes pour établir la plus commode et la plus sensible au point de vue clinique et physiologique.

Il ressort des travaux de nos devanciers et des nôtres qu'on peut rencontrer dans les selles de nourrissons deux pigments jaunes fondamentaux, la *bilirubine* et la *stercobiline* et des pigments dérivés de ceux-ci, la *biliverdine* et *l'urobiline*.

I. — Description des pigments.

1° *Cas où il n'y a qu'un seul pigment dans les selles.*

Les pigments fondamentaux sont caractérisés dans l'extrait alcoolique des selles par leurs propriétés personnelles (couleur, spectre d'absorption) et par celles de leurs dérivés d'oxydation. En effet, par oxydation, ces divers pigments donnent des produits qu'il est très important de connaître, car tous les procédés de détermination de ces pigments reposent sur l'obtention de ces dérivés d'oxydation aux couleurs très nettes.

Bilirubine, pigment fondamental jaune, présentant une absorption continue du spectre dans la région rouge vert, donne par oxydation de la *Biliverdine*, à belle coloration verte, puis de la *Bilicyanine* d'un beau bleu. Au delà, on atteint des dérivés incolores.

Stercobiline, pigment fondamental, jaune clair, présentant une absorption continue du spectre, donne par oxydation de l'*Urobiline* rose, puis un dérivé jaune très clair presque incolore.

Les agents d'oxydation employés peuvent être très variés. Voici les principaux :

L'air. L'action de l'air est manifeste pour la stercobiline qui s'oxyde facilement en urobiline rose. La bilirubine s'oxyde, mais mal, sous cette seule action.

L'action de l'air peut être aidée par d'autres agents dont le rôle probable est encore mal précisé : microbes, ferments, chlore mis en liberté par dissociation du chlorure de sodium, etc., etc.

On sait que les langes des nourrissons présentent souvent une coloration rose, quelquefois très accentuée. Diverses explications ont été données de ce phénomène : urates de l'urine, sang même, etc. ; nous en donnons la véritable raison. Cette coloration est due à la transformation de la stercobiline

normale des faces en urobiline rose, par oxydation au contact de l'air dans les pores des langes.

L'eau en présence de traces d'acide chlorhydrique à froid. C'est à l'action oxydante bien connue du chlore à l'état d'ions dissociés que l'on doit rapporter l'action oxydante du sublimé (Schmidt, Triboulet). A cette action oxydante, le mercure ajoute son action propre : l'urobilinate de mercure est plus rose que l'urobiline.

Alcool chlorhydrique au 1/10 à chaud (Hüppert). C'est le meilleur réactif. Il donne des oxydations très complètes et des couleurs très brillantes, parce que l'on opère en milieu alcoolique.

Dans cette réaction on peut encore augmenter la netteté de la différenciation en oxydant davantage. Pour cela, on ajoute au réactif de Hüppert des traces d'eau oxygénée (quelques gouttes d'eau oxygénée au 1/10, suivant Grimbert). La biliverdine devient alors de la bilicyanine d'un beau bleu ; l'urobiline garde sa teinte rose. Cette bilicyanine est très soluble dans le chloroforme, beaucoup plus que l'urobiline. En ajoutant de l'eau au mélange alcoolique et en épuisant par un peu de chloroforme, celui-ci entraînera surtout la bilicyanine et moins l'urobiline. Celle-ci reste dans la partie aqueuse. On a alors le chloroforme bleu et l'eau surnageante rose. Ce sont là des conditions excellentes d'observation. Les physiciens nous ont appris en effet que le bleu et le rouge sont les deux couleurs les plus faciles à distinguer (choix de la teinte sensible pour les déterminations polarimétriques).

En dehors de ces deux caractères : couleur bleu et solubilité dans le chloroforme, la bilicyanine est caractérisée par son spectre à deux bandes, d'après Heynsius et Campbell.

Observation importante : il ne faut pas dans cette réaction ajouter trop d'eau oxygénée. Bilicyanine et urobiline peuvent en effet se détruire et devenir incolores ou jaune très clair.

2° *Cas où il y a plusieurs pigments mélangés dans les selles.*

Dans la pratique les pigments sont le plus généralement associés. Les mélanges en sont extrêmement divers ; ils peuvent être de 2, 3 ou 4 pigments.

En général, ils peuvent cependant rentrer dans une des catégories suivantes.

A) *Mélange de pigments fondamentaux* (bilirubine et ster-

cobiline). — Un tel mélange se rencontre dans les fèces fraîchement émises, qui n'ont pas subi d'oxydations.

L'extrait alcoolique est jaune. A l'air, il se colore spontanément en orangé par suite de l'oxydation de la stercobiline qui se transforme partiellement en urobiline rose. La bilirubine reste un peu plus longtemps non oxydée et jaune. A la longue elle s'oxyde, elle aussi.

B) *Mélange de bilirubine et de biliverdine, avec traces de stercobiline.* La coloration varie du jaune au vert. C'est le cas des selles riches en bilirubine et exposées à l'air. L'extrait alcoolique est jaune tirant plus ou moins sur le verdâtre.

C) *Mélange de stercobiline et d'urobiline avec des traces de bilirubine.* — Coloration jaune pouvant varier jusqu'au marron. L'extrait alcoolique est jaune ou orangé.

D) *Mélange d'urobiline et de biliverdine.* — Coloration marron sale. L'extrait alcoolique est marron. C'est le cas des selles fortement oxydées à l'air. On rencontre aussi cette teinte après l'oxydation chlorhydrique d'un mélange de bilirubine et de stercobiline. (Voir plus bas les tableaux synoptiques).

II. — TECHNIQUE.

Nous avons choisi comme la meilleure la technique de Hüppert, c'est-à-dire l'oxydation par l'alcool chlorhydrique. Nous l'avons modifié notablement d'après les indications que Grimbert a préconisées pour l'urine et d'après nos propres recherches.

Ceci pour les raisons suivantes :

1° Les pigments ne sont de teintes bien nettes et brillantes que dans des solvants organiques, alcool ou chloroforme ;

2° Les agents d'oxydation que nous employons sont instantanés. Leur action est sûre. Ils donnent des dérivés d'oxydation dont les couleurs, très nettes, sont très faciles à différencier.

La méthode de Schmidt, récemment préconisée et modifiée par Triboulet est exacte, mais, dans certains cas, peu sensible, ce qui est un très grave inconvénient. Nous en donnons comme preuve le fait suivant. Chez un nourrisson, on recherche comparativement la stercobiline dans les selles par la méthode au sublimé acétique, l'urobiline dans les urines par le procédé habituel beaucoup plus sensible de la fluorescence du dérivé zincique. La méthode de Schmidt-Triboulet ne décélera pas de

stercobiline dans les fèces ; on trouvera cependant de l'urobiline dans l'urine, ce qui pourrait amener à penser que l'urobiline urinaire a une autre origine que l'intestin. Au contraire en employant une méthode suffisamment sensible pour déceler la stercobiline, on pourra se rendre compte que dans tous les cas où il y a de l'urubiline dans l'urine, il y a de la stercobiline dans les fèces.

Voici dans tous ses détails la technique que nous employons

A) *Préparation de l'extrait alcoolique.* — C'est l'opération fondamentale.

On prend des fèces environ le volume d'une noisette, que l'on place dans un verre à pied ou tout autre récipient convenable. On les broie bien avec 25 c. cubes d'alcool à 90° ordinaire. On jette sur un filtre en papier. On recueille le liquide clair qui passe. On note sa couleur, qui est une de celles que nous avons notées.

B) *Oxydation.* On divise l'extrait alcoolique en deux parties.

1. — Dans un tube à essai ou met 10 c. cubes d'extrait alcoolique. On ajoute 1 c. cube (XX à XXX gouttes au maximum) d'acide chlohydrique officinal. On plonge le tube dans un récipient où de l'eau est maintenue en ébullition. Après 3 ou 4 minutes de séjour dans l'eau bouillante, on examine le tube.

Le liquide peut être rose, vert ou d'une teinte intermédiaire ou bien à peine jaunâtre ou incolore.

Rose signifie prédominance d'urobiline.

Vert signifie prédominance de biliverdine.

Une teinte marron indécise signifie présence de l'un ou de l'autre de ces deux corps.

L'absence de coloration est symptomatique d'acholie.

2. — Dans le cas de teinte imprécise et pour augmenter la netteté de la réaction, on ajoute à l'extrait ayant cette teinte indécise 2 gouttes d'eau oxygénée au 1/10 et on reporte dans l'eau bouillante pendant cinq minutes. On laisse refroidir. On ajoute un égal volume d'eau puis le 1/10 du volume total du chloroforme. On agite vivement et on laisse déposer le chloroforme.

Celui-ci entraîne par ordre de solubilité décroissante d'abord la bilicyanine, résultant de l'oxydation de bilirubine, puis la urobiline.

Si le chloroforme est coloré en *bleu pur* il y a prédominance de bilirubine dans les feces initiales. Cependant on ne doit pas en conclure qu'il n'y a pas de stercobiline. En effet l'urobiline

produite dans la réaction peut avoir été détruite par une oxydation trop intense. On utilise alors la méthode indiquée plus bas, en 3.

Si le chloroforme est *violet*, il y a mélange de bilicyanine et d'urobiline dans le chloroforme, donc de bilirubine et de stercobiline dans les feces. Du reste dans ces cas au-dessus du chloroforme violet l'eau surnageante est rose le plus souvent.

COULEUR			PIGMENTS contenus dans les fèces originelles
Extrait alcoolique simple	Extrait alcoolique oxydé par HCl seul	Extrait alcoolique oxydé par HCl et eau oxygénée	
Rose	Rose	Rose pâle ou incolore	**Urobiline**
Vert pur	Vert pur	Bleu pur	**Biliverdine**
Jaune	Rose pur	Rose pâle ou incolore	**Stercobiline**
	Vert pur	Bleu pur	**Bilirubine**
	Marron vert ou verdâtre	Bleu pur	Beaucoup de **Bilirubine** très peu de **Stercobiline**
		Violet	**Stercobiline** et **Bilirubine**
Marron plus ou moins verdâtre	Vert pur	Vert pur	**Bilirubine** et **Biliverdine**
	Marron verdâtre	Bleu pur	**Bilirubine, Biliverdine** et un peu de **Stercobiline**
		Violet	**Bilirubine, Biliverdine** et **Stercobiline**

Si le chloroforme est *rouge*, on peut alors affirmer qu'il n'y a pas de bilicyanine, donc pas de bilirubine dans les selles initiales. En effet la moindre trace de bilicyanine se dissout dans le chloroforme et lui communique une teinte violette.

3. — Quand il y a peu ou pas de stercobiline et d'urobiline par la méthode précédente, il faut utiliser la technique suivante pour la démasquer.

On a recours à la fluorescence verte caractéristique par les sels de zinc. On prend la partie mise de côté de l'extrait alcoolique initial, soit 10 c. cubes. On lui ajoute un volume égal d'eau et une pincée d'acétate de zinc en cristaux. On agite vivement, on passe sur un filtre à plis, en repassant plusieurs fois sur le filtre. On obtient ainsi un liquide très clair et, en même temps, on oxyde le liquide par suite du contact avec l'oxygène de l'air dans les pores du filtre. Et cette action oxydante est manifestée par la coloration rose que prennent les bords du filtre. Quand il y a une quantité notable d'urobiline, le liquide filtré est fluorescent.

Pour augmenter la netteté de ce phénomène, on rassemble l'urobilinate de zinc par l'addition du 1/5 du volume de chloroforme ajouté goutte à goutte en agitant.

Le chloroforme rassemblé, on l'examine à la lumière du jour ou à celle d'un bec Auer, riche en rayons violets. Il est bon de concentrer les rayons lumineux à l'aide d'une lentille insérée dans une fenêtre pratiquée dans un manchon métallique entourant le bec Auer. On place le liquide à examiner au foyer de cette lentille, comme l'un de nous l'a préconisé dès 1908 (Morel et Monod, C. R. Soc. de Biol., 1908).

Le tableau ci-devant résume les indications que l'on peut tirer des résultats fournis par la méthode.

Rectalgie idiopathique.

par M. A. Cade

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des Hôpitaux

(Clinique du professeur J. Teissier)

Le terme de rectalgie ou névralgie rectale sert à désigner un syndrome caractérisé par des crises douloureuses, paroxystiques, greffées souvent sur un état douloureux plus sourd, mais continu. Ce syndrome peut être secondaire à une lésion locale, siégeant sur le rectum ou les organes voisins. Quand il n'en est pas ainsi, il convient encore d'éliminer les crises douloureuses dépendant d'une lésion nerveuse connue et particulièrement du tabes, avant de conclure à l'existence d'une rectalgie primitive ou idiopathique, la seule que nous ayons en vue dans la présente communication.

La rectalgie proprement dite doit être distinguée des douleurs

localisées à l'anus, avec spasme sphinctérien : il s'agit là d'une modalité de névralgie, qu'un examen un peu attentif permet de séparer de la précédente. Très rarement primitive, cette sphincteralgie reconnaît habituellement pour cause une lésion locale aisément accessible (fissure, hémorroïdes, etc.)

La rectalgie idiopathique ainsi définie constitue une rareté. Bien décrite par divers auteurs, particulièrement par Gant en Amérique et par Albu en Allemagne, elle a fait l'objet en France d'un mémoire intéressant de MM. Parmentier et Foucaud, où on trouvera l'historique, d'ailleurs très bref, de cette curieuse affection. Il semble plausible que le concours de plus en plus fréquent, que la clinique est en droit d'exiger de l'exploration rectoscopique, ne puisse qu'étendre le champ de la rectalgie, du moins de la forme idiopathique, en permettant dans certains cas d'écarter formellement tout soupçon de lésion locale, et d'affirmer par conséquent ce diagnostic.

La rareté de cette affection, encore peu connue, nous engage à en publier une observation recueillie récemment dans le service de notre maître, M. le professeur Teissier.

P. M..., âgée de 50 ans, entre le 23 novembre dernier à la clinique, où elle est adressée par notre ami, le Dr L. Mayet. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel, digne d'être relevé. Aucun soupçon de syphilis. Ménopause depuis deux ans.

Les douleurs rectales se sont montrées pour la première fois, il y a environ un an. D'abord discrètes et intermittentes, elles sont devenues depuis six mois plus violentes et continues, avec des exacerbations qui surviennent de préférence dans la soirée et durent quelques heures. La malade a constamment la sensation d'un corps étranger ou d'une tumeur siégeant dans le rectum, et par moment s'y surajoutent des élancements très pénibles, des sensations de torsion et de brûlure, avec irradiations vers le coccyx et le sacrum, vers le bas-ventre et les grandes lèvres, vers la fesse, particulièrement à gauche où la douleur descend jusqu'à la cuisse en suivant le trajet du sciatique. La station debout et la position assise exacerbent les douleurs, dont les paroxysmes rendent la marche pénible. Ces phénomènes sont complètement indépendants de la défécation et n'accusent de même aucune relation avec l'exploration de l'anus ou du rectum. D'autre part les digestions sont restées bonnes, l'appétit est conservé, les selles sont assez régulières, avec plutôt tendance à la constipation, et ne contiennent ni glaires, ni pus, ni sang. Mais l'état général est assez fortement atteint : la malade a perdu 20 kilos ; elle accuse néanmoins encore 98 kilos.

L'exploration de l'anus ne révèle rien d'anormal : ni fissure, ni fistule, ni hémorroïde, ni même cicatrice visible. Elle ne provoque pas de contraction spasmodique du sphincter. Le toucher rectal se fait sans

peine et ne permet de relever aucune trace d'un processus lésionnel ancien ou récent. Il en est de même de l'exploration recto-sigmoïdoscopique, poursuivie jusqu'à vingt centimètres de l'orifice anal.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective soit du côté des membres inférieurs, soit du côté des fesses ou du périnée, sauf cependant un peu de douleur à la pression profonde de la fesse gauche. Pas de signe de Lasègue. Pas de douleur provoquée au niveau du sacrum ou du coccyx. Pas d'anesthésie rectale ou urétrale. Aucun trouble sphinctérien. Les réflexes rotuliens sont conservés, plutôt exagérés.

Pas de phénomène de Babinski. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les fèces n'offrent aucune particularité notable, sauf cependant une quantité un peu anormale de mucus amorphe. La réaction de Weber est négative.

Le séro-diagnostic de Wassermann, recherché au laboratoire du professeur Guiart par M. Ch. Garin, est négatif.

La malade a utilisé déjà nombre de médicaments sédatifs sans en obtenir de bénéfice appréciable. Nous la soumettons à une cure par les courants de haute fréquence : huit séances seulement ont été pratiquées un peu irrégulièrement d'ailleurs et assez espacées. Il se produit une légère amélioration, mais insuffisante au gré de la malade, qui, impatiente, désire se soumettre à une thérapeutique plus active. Le 11 janvier 1911, M. Bérard pratique la dilatation du sphincter. Cette intervention n'amène également qu'un résultat insuffisant. La malade quitte l'hôpital, alors que M. Bérard se proposait d'agir sur l'innervation rectale par le décollement du rectum, conformément à la technique qu'a préconisée le professeur Jaboulay.

Cette observation mérite quelques brèves réflexions d'ordre clinique, étiologique, pronostique et thérapeutique.

Nous nous trouvons en présence d'une femme, chez qui se sont installés progressivement des phénomènes douloureux siégeant au niveau du rectum, irradiant vers l'anus, le périnée, le bas-ventre, la vulve, la racine des cuisses, et caractérisés par une sensation constante de tension, de corps étranger, avec exacerbations paroxystiques, parfois provoquées par la marche ou la position assise.

Le diagnostic de rectalgie s'impose de par les caractères, et surtout le siège de la douleur. Aussi ne saurait-on songer à la coccygodynie, que suffirait d'ailleurs à écarter l'absence de sensibilité anormale à la pression du coccyx.

La sphinctéralgie doit être également éliminée. Nous ne notons en effet ni ténesme, ni exagération des douleurs par le toucher, le passage du tube rectoscopique ou l'acte de la défécation, ni contraction spasmodique visible du sphincter.

L'absence de toute lésion anale habituellement responsable de la sphinctéralgie (fissure, fistule, hémorroïdes), ne saurait suffire, sans les constatations précédentes, à éloigner cette hypothèse, car la sphinctéralgie peut se montrer, très rarement il est vrai, sous une forme primitive ou idiopathique. L'échec de la dilatation du sphincter anal vient légitimer à son tour dans notre cas l'élimination précédente.

Il s'agit donc indiscutablement d'un cas de rectalgie, et j'ajoute que celle-ci peut être dite idiopathique ; nous n'en trouvons en effet l'explication ni dans une lésion du rectum (rectite, polype, néoplasme) que nous permet d'éliminer définitivement l'exploration rectoscopique, ni dans une lésion du bassin ou des organes voisins (vessie, utérus, annexes, péritoine pelvien). Nous ne saurions songer davantage à une rectalgie tabétique ; celle-ci se présente sous la forme de crises séparées par des périodes plus ou moins longues de calme ; et, d'autre part, l'absence de tout signe de tabes, même fruste, s'opposerait à l'adoption de cette hypothèse.

Enfin, nous ne relevons aucun symptôme nous permettant de faire intervenir une lésion de la queue de cheval.

Cette discussion légitime donc l'étiquette de rectalgie idiopathique attribuée à notre observation, puisque nous n'avons trouvé à l'origine de ce syndrome douloureux aucune cause de premier plan capable d'en expliquer l'apparition. Dans les antécédents de la malade, nous avons recherché les influences étiologiques notées dans les observations de névralgie rectale primitive, antérieurement publiées. Or, nous n'avons noté ni anémie, ni paludisme, ni alcoolisme. Elle ne présente aucun signe de mal de Bright. Nous ne relevons dans son histoire ou à la suite de l'examen somatique actuel ni goutte, ni rhumatisme, ni diabète, mais c'est cependant une arthritique obèse. Elle n'a été soumise à aucune cause de surmenage, n'a subi aucune émotion violente. Elle présente évidemment des signes de névropathie, mais celle-ci paraît être autant ou peut-être plus la conséquence des phénomènes névralgiques rebelles que la cause de ceux-ci. Quant à la coprostase, elle ne saurait être invoquée, la malade vidant son intestin avec une régularité à peu près suffisante.

Au point de vue du pronostic, notre observation est bien conforme à la majorité des faits déjà connus de névralgie dite primitive du rectum. Cette affection, très pénible, est particulièrement rebelle à la thérapeutique et, par sa persistance,

entraîne de l'amaigrissement, de l'anémie et un état de neurasthénie secondaire qui peut aggraver les difficultés de la cure.

Chez notre malade, l'emploi prolongé des sédatifs (soit par voie buccale, soit par voie rectale) n'ayant donné que des résultats insuffisants, nous lui avons conseillé l'électrothérapie sous forme de courants de haute fréquence. Cette méthode a paru donner au début une légère sédation des douleurs, mais cela n'a été que passager et en tout cas insuffisant. Nous n'oserions d'ailleurs, à propos de ce seul essai, porter un jugement sur les résultats de l'électrothérapie dans la névralgie rectale, car les séances ont été peu nombreuses, irrégulières, trop espacées. L'impatience de la malade n'a pas permis de poursuivre ce traitement. La dilatation de l'anus n'a amené également qu'un résultat insignifiant, ce qui ne saurait surprendre, puisqu'en réalité il s'agissait de rectalgie et non de sphinctéralgie. Il est légitime de penser qu'en pareille circonstance l'élongation des nerfs du rectum, telle que l'a préconisée, il y a déjà bien des années, le Prof. Jaboulay, aurait une action réellement bienfaisante. Nous regrettons pour notre malade que son départ précipité de l'Hôtel-Dieu ne lui ait pas permis d'obtenir la sédation, qu'on était en droit d'espérer de cette intervention.

Discussion.

M. Leclerc. — A-t-on constaté que les selles aient présenté les caractères des selles d'entérocolite muco-membraneuse ?

M. Cade. — Certaines observations rentrent effectivement dans le cadre de l'entérocolite, et le rapprochement entre ces deux affections s'explique d'autant mieux qu'il s'agit de troubles nerveux dans les deux cas. Dans mon observation toutefois il n'en était pas ainsi.

La vaccination antityphique par la voie intestinale

par MM. J. Courmont et A. Rochaix.

La vaccination, par l'introduction de toxines immunisantes dans l'intestin, présente un intérêt de premier ordre. Elle peut être suivie d'applications pratiques immédiates ; elle soulève une série de problèmes de pathologie générale.

Voilà trois ans que nous étudions cette question, avec différentes toxines, mais surtout avec la *toxine tyhique*.

Au début de nos recherches, le sujet était presque inexploré. Il semblait même que l'intestin était une barrière infranchissa-

ble pour la plupart des toxines microbiennes. Vaillard et Vincent n'avaient-ils pas montré qu'on peut introduire des doses considérables (3.000 doses mortelles) de toxine tétanique dans l'intestin grêle du cobaye sans produire aucun symptôme tétanique ? Si on recherche, ensuite, la toxine dans l'intestin (contenu ou parois) du cobaye en expérience, même par les méthodes les plus sensibles, on ne la retrouve pas (H. Vincent). Elle a disparu. L'intestin paraissait donc être non seulement une barrière pour beaucoup de toxines mais, en plus, un destructeur de celles-ci. Nous avons, en outre, constaté que les cobayes ayant reçu dans l'intestin (par lavement) plusieurs centaines de centimètres cubes de toxine tétanique n'étaient pas immunisés contre l'injection sous-cutanée de la même toxine.

On connaît les expériences de Gibier, Charrin, Ransom, etc., sur ce sujet.

Depuis quelque temps, l'absorption intestinale a été mise en cause par divers expérimentateurs s'occupant d'anaphylaxie. C'est ainsi que Ch. Richet a créé l'état anaphylactique vis-à-vis de la crépitine en faisant ingérer celle-ci par le chien. Il a vu, également, que l'ingestion de crépitine immunise contre l'injection intraveineuse de cette substance. L'ingestion crée l'anaphylaxie et l'immunité contre la crépitine.

Lesné et Dreyfus ont fait, chez le chien, des expériences avec l'actino-congestine et, chez le lapin, avec le blanc d'œuf de poule. Ils pensent que l'anaphylaxie s'obtient plus facilement si on introduit les substances dans le gros intestin.

Barnathan obtient, chez le lapin, l'anaphylaxie en injectant, par laparotomie, du blanc d'œuf de poule dans le gros intestin ; il échoue en l'introduisant dans l'estomac ou l'intestin grêle.

Besredka avait également emprunté la voie intestinale lorsqu'il recommandait les lavements de sérum pour prévenir les accidents sériques consécutifs aux injections sous-cutanées.

Quant à la vaccination par la voie intestinale contre une infection, signalons les tentatives de Fornario (1908), qui, chez Calmette, a vacciné le cobaye et le lapin contre la peste, par ingestion ou par lavements. Calmette, Guérin et Breton avaient déjà (1907) immunisé le cobaye contre une infection tuberculeuse alimentaire en lui faisant ingérer des cultures chauffées à 100° puis des cultures chauffées à 65°.

Au point de vue de la fièvre typhoïde, Tchitchkine n'avait pas réussi à immuniser le lapin en lui faisant ingérer des cultures vivantes ou chauffées à + 60° de bacilles d'Eberth.

Après nous, Metchnikoff et Besredka, dans un mémoire consacré à la fièvre typhoïde expérimentale, parlent de deux chimpanzés qui, après avoir absorbé, *par la bouche*, 15 cc. de culture typhique chauffée à + 60°, furent éprouvés avec des cultures typhiques ; l'un était immunisé, l'autre non. L'incertitude des résultats de la vaccination *par administration buccale* ne nous étonne pas (voir plus loin).

***

Nous ne parlerons aujourd'hui que de nos essais de *vaccination antityphique* (1).

De pareilles expériences sont longues et assez difficiles. Les défaillances de la virulence du bacille d'Eberth sont fréquentes. On se trouve souvent dépourvu de bacille virulent au moment d'éprouver les animaux vaccinés. On perd ainsi beaucoup de temps.

Nos expériences ont porté sur des *chèvres*, des *cobayes*, des *lapins*.

Nous avons définitivement adopté comme vaccin la *culture en bouillon de bacille d'Eberth, tuée, à l'âge de huit jours*, à + 53° Bien entendu, le vaccin n'était employé qu'après vérification de sa stérilité. Il se composait d'un mélange de *huit cultures de bacilles d'Eberth* différents, provenant tous du sang de typhiques, soigneusement authentifiés. C'était donc un *vaccin polyvalent*, contenant *toutes les toxines* du bacille d'Eberth, intra et extra-protoplasmiques.

***

Nous avons essayé l'*ingestion* et le *lavement*. Nous avons assez rapidement renoncé à la voie buccale, bien qu'elle nous eût donné quelques résultats encourageants. Le vaccin est difficilement ingéré en quantité suffisante ; il occasionne parfois des troubles digestifs marqués. Enfin, l'immunisation paraît *inconstante* et moins solide.

Comment d'ailleurs s'en étonner ? On sait quelle est l'action des ferments digestifs. Les sécrétions de l'estomac, du pancréas, de l'intestin détruisent ou modifient les toxines. La bile

(1) J. Courmont et A. Rochaix. « L'immunisation par voie intestinale. Vaccination antityphique ». *C. R. Académie des Sciences*, 20 mars 1911.

est également antitoxique (H. Vincent, H. Roger, etc.). Une toxine vaccinante introduite par ingestion est donc fatalement soumise à des causes de destruction ou de modification. Cela se comprend d'autant mieux que les toxines sont des substances albuminoïdes ou adhérant à des substances albuminoïdes. Dans certains cas, cependant, une partie de la toxine peut échapper à ces causes et parvenir dans le gros intestin, mais c'est évidemment exceptionnel.

Nous avons donc définitivement adopté la *voie intestinale*. C'est incontestablement le *gros intestin* qui se prête le mieux à l'absorption des substances vaccinantes, avec le minimum de chances de destruction ou de transformation.

Mais il faut porter le lavement assez haut et le faire conserver assez longtemps.

Pour cela, nous utilisons une longue sonde molle, rectale, et nous ajoutons quelques gouttes de laudanum au vaccin. Le lavement est poussé avec une seringue. Pour les lapins, par exemple, nous donnons des lavements de 100 centimètres cubes avec X ou XII gouttes de laudanum, à l'aide d'une sonde molle de 25 centimètres. Pour les chèvres les doses sont de 250 et 300 centimètres cubes.

Ces lavements sont admirablement bien gardés et supportés. Rien, dans l'observation de l'animal, n'indique un trouble quelconque.

La température, l'appétit, les fonctions intestinales, l'état général, le poids restent normaux. C'est l'innocuité absolue.

Nous donnons ainsi 3 *lavements à 5 jours d'intervalle*. Le second et le troisième ne sont également suivis d'aucun symptôme.

*
* *

L'étude des *propriétés humorales des animaux* ayant reçu ces lavements de culture d'Eberth tuées à + 53° montre que les toxines ont pénétré par le gros intestin. Un seul lavement suffit même à faire apparaître ces modifications des humeurs.

Nous nous sommes attachés à la recherche des propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide des sérums de nos vaccinés. La propriété bactéricide a été mesurée par la méthode d'Ehrlich ; le sérum, mélangé à la culture, est porté à l'étuve à + 37° pendant deux heures et demie ; on ensemence sur gélose en boîtes de Pétri et on compte les colonies.

En général, le *pouvoir agglutinant* reste faible ; il dépasse rarement 1/20 ou 1/50. Le *pouvoir bactériologique* atteint le

plus souvent 1/20, 1/30. C'est surtout le *pouvoir bactéricide* qui se développe rapidement; il s'élève à 1/500 ou même à 1/1000. L'absorption intestinale de la toxine est donc certaine.

Mais il ne faut pas considérer ces propriétés du sérum des animaux vaccinés comme une preuve directe de l'immunité.

Le taux du pouvoir agglutinant notamment n'a aucune signification. Tel animal qui a acquis un pouvoir agglutinant assez élevé est encore peu immunisé. De même, bien qu'à un moindre degré, l'élévation du pouvoir bactériolytique et même bactéricide n'implique pas une vaccination solide. Il est tel animal, également, dont les humeurs sont peu bactériolytiques ou peu bactéricides et qui est cependant fortement immunisé.

N'attachons donc pas à ces constatations une signification absolue. Elles sont plutôt des témoins de l'absorption du vaccin et de la réaction de l'organisme que des facteurs de l'immunité. Elles indiquent que le lavement de vaccin a les mêmes effets que l'inoculation sous-cutanée de celui-ci.

*
* *

Pour démontrer que les animaux qui ont reçu des lavements de culture d'Eberth tuée à + 53° sont réellement vaccinés, il faut les *inoculer avec du bacille d'Eberth virulent*.

Nous avons employé différentes méthodes d'inoculation, mais nous donnons la préférence à l'injection dans le sang, en même temps qu'à des témoins, d'un bacille d'Eberth provenant d'une souche différente de celles des bacilles du vaccin.

Pendant les premiers jours qui suivent l'administration des lavements, les animaux sont souvent prédisposés; c'est la *phase négative* notée par tous ceux qui ont pratiqué des vaccinations antityphiques. On inocule dans le sang, par exemple, des lapins ayant reçu leurs lavements cinq ou six jours auparavant, et des lapins témoins, avec un centimètre cube de culture peu virulente. Les témoins survivent, les autres succombent.

Au bout d'une quinzaine de jours après le dernier lavement les animaux sont *vaccinés*. Ils résistent à l'inoculation intraveineuse de 2, 3, 4 doses mortelles de culture virulente.

Exemple. — Des lapins reçoivent trois lavements de 100 centimètres cubes de vaccin, vingt-huit, vingt et un et quinze jours avant l'inoculation virulente. Celle-ci (1 centimètre cube de culture) tue les témoins en vingt-huit heures; les vaccinés sont malades pendant quelques heures, mais survivent.

L'immunisation par introduction du vaccin dans l'intestin est donc possible. Combien de temps dure cet état vaccinal ? Plusieurs mois et peut-être beaucoup plus.

*
* *

Les animaux ainsi vaccinés résistent à l'inoculation du microbe. Sont-ils doués d'une *immunité antitoxique ?* (1)

Nous avons fait deux séries d'expériences :

A. Des lapins reçoivent, comme précédemment, trois lavements de 100 centimètres cubes, à cinq jours d'intervalle. Quinze jours ou trois semaines plus tard, on leur injecte, dans la veine auriculaire, quelques centimètres cubes d'une toxine typhique, constituée par une culture en bouillon âgée de huit jours et tuée à + 53° (endo et exotoxine). Des lapins témoins reçoivent des doses égales. Notre toxine tue en quelques heures le lapin de 2 kilogr. 500 à 10 ou 15 centimètres cubes. Les vaccinés survivent à des doses de 40 centimètres cubes, c'est-à-dire à 4 doses mortelles.

La comparaison des *symptômes* chez les témoins et chez les vaccinés est très intéressante.

Chez les vaccinés, on note des symptômes graves presque immédiats. La dyspnée est intense, une diarrhée abondante, parfois même sanguinolente, s'établit très rapidement, souvent en quelques minutes ; la température s'abaisse ; l'animal est très abattu. Cet état dure deux ou trois heures. Bientôt les symptômes s'amendent, la température remonte, la diarrhée cesse ; très vite l'animal est guéri.

Pendant ce temps, les témoins ont des phénomènes immédiats beaucoup moins marqués ; ils paraissent peu malades. Cependant, au bout de deux heures environ, lorsque les vaccinés vont déjà mieux, la diarrhée fait son apparition abondante, quelquefois noire, la température s'abaisse, l'abattement est considérable ; la mort survient au bout de quelques heures.

A l'autopsie, le duodénum est très congestionné ou même parsemé de taches ecchymotiques. On retrouve là les lésions que l'un de nous a signalées il y a déjà longtemps, avec Doyon et Paviot (2), chez les animaux qui succombent rapidement à l'injection intraveineuse de toxine diphtérique.

---

(1) Jules Courmont et A. Rochaix. — « De l'immunisation antitoxique par la vaccination antitiphique intestinale ». *C. R. Acad. des Sciences*, 10 avril 1911.

(2) J. Courmont, Doyon et Paviot. — « Lésions intestinales de l'intoxication diphtérique expérimentale ». *Archives de Physiologie*, 1895, p. 484.

Les lapins, vaccinés par la voie rectale, sont *immunisés* contre les toxines du bacille d'Eberth, mais sont *anaphylactisés* contre certaines substances contenues dans la culture tuée. Nous reviendrons sur ces faits.

B. Une autre série d'expériences nous a démontré que le *sérum* des lapins, vaccinés par la voie intestinale, est *antitoxique*.

On saigne un lapin ayant reçu ses trois lavements trois semaines auparavant. Le sérum obtenu est mélangé à la toxine. Le mélange est laissé deux heures et demie à l'étuve à + 37°. On fait de même avec du sérum de lapin normal.

Les lapins qui reçoivent, dans le sang, le mélange de sérum normal et de toxine (1/3 de sérum, par exemple), succombent. Ceux qui reçoivent, de même, le mélange de toxine et de sérum de vacciné (1/3, 1/5, 1/10, 1/20 de sérum) survivent. Un lapin, par exemple, reçoit trois doses mortelles de toxine (30 cc.), additionnées de 1 cc. 5 de sérum de vacciné (1/20); il survit.

La vaccination par voie intestinale *immunise donc contre les toxines* (endo et exotines) du bacille d'Eberth. *Le sérum des vaccinés est antitoxique.*

*
* *

En présence de ces résultats favorables, nous avons tenté la *vaccination de l'homme* par la même méthode.

Nous avons choisi un certain nombre de sujets, à peu près normaux, n'ayant pas eu la fièvre typhoïde. Nous leur avons administré (après un lavement évacuateur) des lavements du même vaccin antityphique, à l'aide d'une longue canule souple de 40 centimètres, en additionnant le liquide de X ou XV gouttes de laudanum. Nous avons commencé par de faibles doses. En présence de l'innocuité absolue du procédé, nous avons adopté *trois lavements de 100 centimètres cubes à cinq jours d'intervalle.* Ces lavements sont gardés le plus souvent pendant vingt-quatre heures. Ils sont admirablement tolérés. On peut dire que les patients ne s'en aperçoivent pas. Aucune modification de la température, aucune colique, aucun trouble de l'appétit ou des fonctions intestinales. Rien.

Le procédé est donc commode et sans aucun danger, sans aucune réaction apparente.

L'homme qui a ainsi reçu, dans le gros intestin, 300 centimètres cubes de vaccin antityphique est-il immunisé contre la

EAU MINÉRALE NATURELLE

MONTROND GEYSER N° 4

Déclarée d'utilité publique par décret du 10 août 1886

BICARBONATÉE SODIQUE. — BROMO-IODURÉE

ACIDE CARBONIQUE 3,180 par litre. — IODE A L'ÉTAT NATIF

DYSPEPSIE. GASTRALGIE. FOIE. ARTÉRIO-SCLÉROSE

HYPERTENSION ARTÉRIELLE. SYPHILIS

ETABLISSEMENT THERMAL : Du 15 Mai au 15 Octobre

Echantillon sur demande. — S'adresser à M. BLANC, directeur Montrond (Loire)

JOSEPH GERVAT

MASSEUR

Elève de l'Etablissement thermal d'Aix-les-Bains

Agréé à l'Hôtel-Dieu de Lyon (Service du Dr Tixier)

LYON — 55, GRANDE RUE DE LA GUILLOTIÈRE — LYON

AMIANTE, CAOUTCHOUC, GUTTA

dans toutes leurs applications

POUR

LABORATOIRES

ET

CHIMIE

T. GONTARD

STOCK EN MAGASIN — LYON — 18 et 20, rue Victor-Hugo — TÉLÉPHONE : 0-72

SPÉCIALITÉS

POUR

AUTOMOBILES

en Bandages Tapis

ET

VÊTEMENTS POUR CHAUFFEURS

HYGIA

Trésor suprême de l'Estomac

Les plus hautes récompenses aux expositions de Nancy, Clermont, Lyon. — Grand Prix, Paris 1911.

PRODUITS ALIMENTAIRES SUPÉRIEURS

DIÉTÉTIQUES ET DE RÉGIME

TÉLÉPHONE 42-10

CÉRÉALES ET LÉGUMINEUSES

sous formes de crème et flocons

PATES et LÉGUMES DÉCORTIQUÉS

Recommandées aux estomacs délicats

Alimentation des Enfants et Convalescents

A. CARDOT & H. BERQUET, 37, quai Pierre-Scize, LYON

Fabrication française la plus ancienne et la plus importante. — Echantillons gratuits à MM. les docteurs.

Puissant Modificateur du Terrain Tuberculeux

HISTOGÉNOL NALINE

Arsénio-Phosphothérapie organique

INDICATIONS : Tuberculose, Bronchites, Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Neurasthénie, Asthme, Diabète, Affections cutanées, Faiblesse générale, Convalescences difficiles, etc.

FORMES : Elixir, Emulsion, Granulé, Comprimés, Ampoules.

Echantillons : S'adresser Laboratoires A. NALINE, à Villeneuve-la-Garenne, près St-Denis (Seine).

Établissement Médical de MEYZIEU (Isère), près Lyon

Fondé en 1881, par le Dr COURJON, Directeur-général.

Éclairage électrique, chauffage à la vapeur, parc et jardins de 80.000 mq.

MALADIES NERVEUSES, AFFECTIONS CHRONIQUES

Cures de régime (Chroniques, **troubles de la nutrition**, convalescences, etc.).

Cures de sevrage (Alcool, **Morphine**, Tabac, Ether, etc.).

Cures d'isolement (Neurasthénie, Névroses diverses, etc.).

ANNEXES INDÉPENDANTES, avec SERVICES DISTINCTS

ANNEXE A :

Maison de santé.

Fondée en 1898

Légalement autorisée pour la cure des

MALADIES MENTALES,

Délires divers, etc.

Pavillon spécial pour Psychiques convalescents

Médecin directeur : Docteur LARRIVÉ.

ANNEXE B :

Institut Médico-pédagogique.

Fondé en 1901

Pour le **traitement et l'éducation** des

ENFANTS ARRIÉRÉS ET NERVEUX

retardés dans leurs études ou de santé délicate.

Pour renseignements : s'adresser à **MEYZIEU, Téléphone nº 5,** *ou au*

Cabinet du Dr COURJON, à LYON, 14, rue de la Barre, les lundis, mercredis et samedis. Téléphone, 29.02

TRAITEMENT RATIONNEL et HYGIÉNIQUE DE LA CONSTIPATION HABITUELLE

LAXATIF-RÉGIME

THAOLAXINE

PAILLETTES - CACHETS - COMPRIMÉS - GRANULÉ

PRODUIT exclusivement végétal

RÉGULATEUR DES FONCTIONS INTESTINALES

MARQUE DÉPOSÉE

PAS D'ACCOUTUMANCE

Laboratoires DURET & RABY à MAREY-LE-ROI

Echantillons & Brochures sur demande.

CHOLÉOKINASE

TRAIT SPÉC. DE L'ENTÉROCOLITE

fièvre typhoïde? Nous n'avons d'autre moyen de le savoir, jusqu'au jour où cette méthode sera essayée en grand, que d'étudier les modifications subies par le sérum des patients.

Or, celles-ci sont exactement les mêmes que celles observées chez les personnes vaccinées par la voie sous-cutanée.

Dès le dixième jour, on note l'apparition des pouvoirs agglutinant, bactériolytique, bactéricide du sérum.

Le pouvoir agglutinant n'atteint pas en général des taux élevés; il reste le plus souvent au voisinage de 1/30. Nous savons que cela ne signifie pas grand'chose.

Le pouvoir bactériolytique ne dépasse guère 1/20. A ce taux il est très net.

Quant au pouvoir bactéricide (recherché par la méthode d'Ehrlich — voir plus haut), il monte rapidement à 1/200, 1/500, 1/1000. Il est donc très accusé.

L'absorption du vaccin par le gros intestin de l'homme est donc certaine. Elle est suivie du développement des mêmes propriétés des humeurs que si le vaccin est inoculé sous la peau. On est donc en droit d'espérer que ce procédé confère l'immunité au même titre que l'inoculation sous-cutanée.

On a discuté la valeur de la vaccination antityphique de l'homme par les injections sous-cutanées de cultures typhiques tuées (Metchnikoff et Besredka). Nous ne voulons pas entrer dans cette discussion. Nous apportons simplement une méthode qui donne des résultats comparables à l'inoculation sous-cutanée quant aux constatations des propriétés humorales, et qui est absolument inoffensive, qui passe inaperçue du patient.

Il se pourrait cependant qu'au point de vue de l'effet vaccinal le *lavement soit supérieur à l'inoculation sous-cutanée.* On sait que la vaccination en général est d'autant plus efficace qu'elle est opérée par la voie qui servira ensuite de voie d'épreuve. De nombreux faits le démontrent. Peut-être est-il donc plus intéressant pour l'homme qui est exposé à contracter la fièvre typhoïde par la voie intestinale d'être vacciné par celle-ci. *Peut-être la muqueuse intestinale, ayant servi de porte d'entrée au vaccin, est-elle plus réfractaire au passage des bacilles d'Eberth que si la vaccination a lieu par inoculation sous-cutanée.* Ce n'est qu'une hypothèse, mais elle est plausible.

*
* *

Reste la question très complexe de l'absorption du vaccin par l'intestin.

L'ensemble des toxines passe-t-il? Certaines d'entre elles sont-elles retenues ? Subissent-elles des modifications en traversant la muqueuse ? En d'autres termes, y a-t-il absorption élective, transformation, etc. ? L'exemple de la toxine tétanique qui, introduite en grande quantité, dans une anse intestinale de cobaye, ne le tétanise pas, ne se retrouve ni dans les fèces ni dans l'intestin, est à méditer.

Nous reviendrons sur ces problèmes.

Émettons cependant une hypothèse. On sait (Cantacuzène et Riegler) que les bacilles morveux tués, ingérés, pénètrent à travers l'épithélium intestinal et se retrouvent dans les ganglions et jusque dans la circulation générale, où ils sont détruits. La toxine typhique n'est peut-être pas absorbée par l'intestin ; ce sont peut-être les cadavres des bacilles d'Eberth de la culture chauffée qui pénètrent dans l'organisme et y provoquent des réactions défensives.

*
* *

En résumé :

1° La vaccination, par l'introduction de toxines dans l'intestin, est possible ;

2° Elle est facilement réalisable avec la culture complète de bacilles d'Eberth tuée à + 53° *(vaccination antityphique)* ;

3° Elle peut s'obtenir, mais de façon inconstante, par la voie buccale ;

4° L'introduction dans le gros intestin (lavements portés assez haut, avec addition de laudanum) est préférable ;

5° Ces lavements sont très bien supportés ; ils passent inaperçus ;

6° Après une phase négative (qui n'est peut-être pas constante), l'immunité s'établit. On peut la constater sur la *chèvre*, le *lapin*, le *cobaye*, en les inoculant avec des cultures virulentes ;

7° L'immunité est également antitoxique ;

8° Les propriétés agglutinante, bactériolytique, bactéricide apparaissent dans le sérum des vaccinés ;

9° L'homme supporte très bien, sans aucune réaction clinique, des lavements de 100 centimètres cubes de vaccin. Nous proposons trois lavements à cinq jours d'intervalle. Ces lavements développent, comme l'inoculation sous-cutanée, les propriétés

agglutinante, bactériolytique, bactéricide du sérum. L'immunisation est au moins aussi probable que par la voie sous-cutanée. La méthode du lavement vaccinal étant absolument inoffensive mérite d'être essayée.

Discussion.

M. Rodet. — Plusieurs auteurs, Fraenkel et Otto, dans des expériences déjà anciennes, Tchitchkine à l'Institut Pasteur en 1904, s'étaient déjà demandé si l'introduction du bacille typhique dans l'appareil digestif pouvait faire apparaître dans le sérum les propriétés spécifiques. Leurs expériences, faites les unes sur le chien, les autres sur le lapin, avaient abouti à des conclusions concordantes ; le sérum des sujets ainsi traités devient agglutinant, à un degré assez médiocre, mais il n'acquiert pas de propriété préventive. Ces résultats étaient assez peu encourageants. Toutefois, ces expérimentateurs paraissent s'être bornés à introduire les cultures par la bouche. MM. Courmont et Rochaix ont eu l'heureuse idée d'injecter les cultures dans le rectum, et ils ont précisément constaté que ce mode d'introduction est bien plus efficace que la simple ingestion pour faire apparaître les propriétés spécifiques dans le sérum. Un autre point important de ces recherches, c'est la résistance des sujets vaccinés par la voie rectale à l'intoxication typhique et la propriété antitoxique de leur sérum. Il est clair que ces constatations permettent de fonder l'espoir sur cette méthode pour la pratique de la vaccination antityphique.

Le « signe du sou » abdominal. (Contribution à la séméiologie de l'ascite.)

PAR MM.

Ch. Lesieur.
Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux.

J. Rebattu.
Ancien interne des hôpitaux
Moniteur de clinique médicale.

C'est Pitres qui, en 1881, décrivit le « signe du sou » comme un symptôme révélateur des épanchements pleuraux. Ce signe fut l'objet de la thèse de son élève Sieur en 1883. Il est basé, comme on le sait, sur la transmission du sou par la couche liquidienne : lorsqu'il existe entre le point percuté et le point ausculté une substance physique homogène, solide ou liquide, le bruit transsonnant est transmis sans modification ; il reste clair, aigu, argentin.

L'école de Bordeaux a continué à rechercher ce signe auquel elle attribue une grande valeur. Lamarque, en 1898, a consacré sa thèse aux données fournies par le signe du sou dans la

pleurésie de l'enfant. Récemment Verger (1) faisait en faveur de ce signe un éloquent plaidoyer et se plaignait de l'ostracisme dont il est l'objet. Peu de temps après, M. Mollard (2), dans le bulletin du *Lyon Médical*, précisait et discutait les services que peut rendre la recherche de ce signe, qui ne mérite « ni cet excès d'honneur ni cette indignité » (3).

Les lois de transmission du son devant être les mêmes au niveau de l'abdomen qu'au niveau du thorax, nous nous sommes demandé si le signe du sou ne pouvait être recherché dans l'ascite. Etant donné la difficulté que l'on éprouve souvent à faire le diagnostic d'une ascite peu abondante, alors précisément que la notion peut avoir une grande importance clinique, nous avons pensé que le signe du sou pourrait peut-être, dans certains cas, fournir d'utiles renseignements. Nous avons été étonnés de voir que ce signe n'a jamais été recherché dans l'ascite : nulle part, en effet, pas plus dans les traités de chirurgie que dans les traités de médecine, nous ne l'avons trouvé signalé dans l'étude de ce syndrome.

Aussi l'avons-nous systématiquement recherché chez tous les malades porteurs d'un abdomen volumineux que nous avons pu examiner depuis plusieurs mois et chez lesquels on pouvait suspecter l'existence d'un épanchement péritonéal.

C'est ainsi que nous avons examiné 35 sujets dont le diagnostic se résumait ainsi :

Ascite	23
Simple météorisme	5
Obésité	6
Fibrome utérin	1

Nos 23 cas d'ascite relevaient des affections suivantes :

Cirrhose	7
Péritonite tuberculeuse	3
Péritonite cancéreuse	4
Asystolie (d'origine cardiaque ou rénale)	9

(1) Verger. — Sur la valeur séméiologique du signe du sou de Pitres et l'importance de sa recherche systématique dans les épanchements pleuraux. *Progrès Médical*, 26 juin 1909, p. 329.

(2) Mollard. — La valeur séméiologique du signe du sou de Pitres. *Lyon Médical*, 22 août 1909.

(3) Postérieurement à notre communication à la Soc. méd. des Hôp. de Lyon (4 avril 1911), MM. Jacobson et Danielopoulo (de Bucarest) ont, le 7 avril 1911, insisté à la Soc. méd. des Hôp. de Paris sur la valeur du signe du sou et les services qu'il peut rendre pour déterminer le bord inférieur du poumon et déterminer les limites du cœur.

MAISONS RECOMMANDÉES

Appareils et Instruments à l'usage des sciences médicales. **A. Souel** ⚜ **et Cie**, 16, rue de la Barre Constructeurs, Fournisseurs des Hôpitaux, Ecoles et Facultés. Electricité et optique médicales. Mobilier aseptique pour cliniques et salles de pansements. Fournitures complètes pour laboratoires. Installations hygiéniques, eau, gaz, électricité. Fabrication, réparation. — Ateliers et bureaux, 8, quai de l'Hôpital, Lyon. — *Téléphone : 32-85.*

Soufflage de Verres à l'usage des sciences et de l'industrie. Fournitures générales pour laboratoires. **Joseph Guillermard**, 34, rue Sainte-Hélène, Lyon. *Téléphone 31-67.*

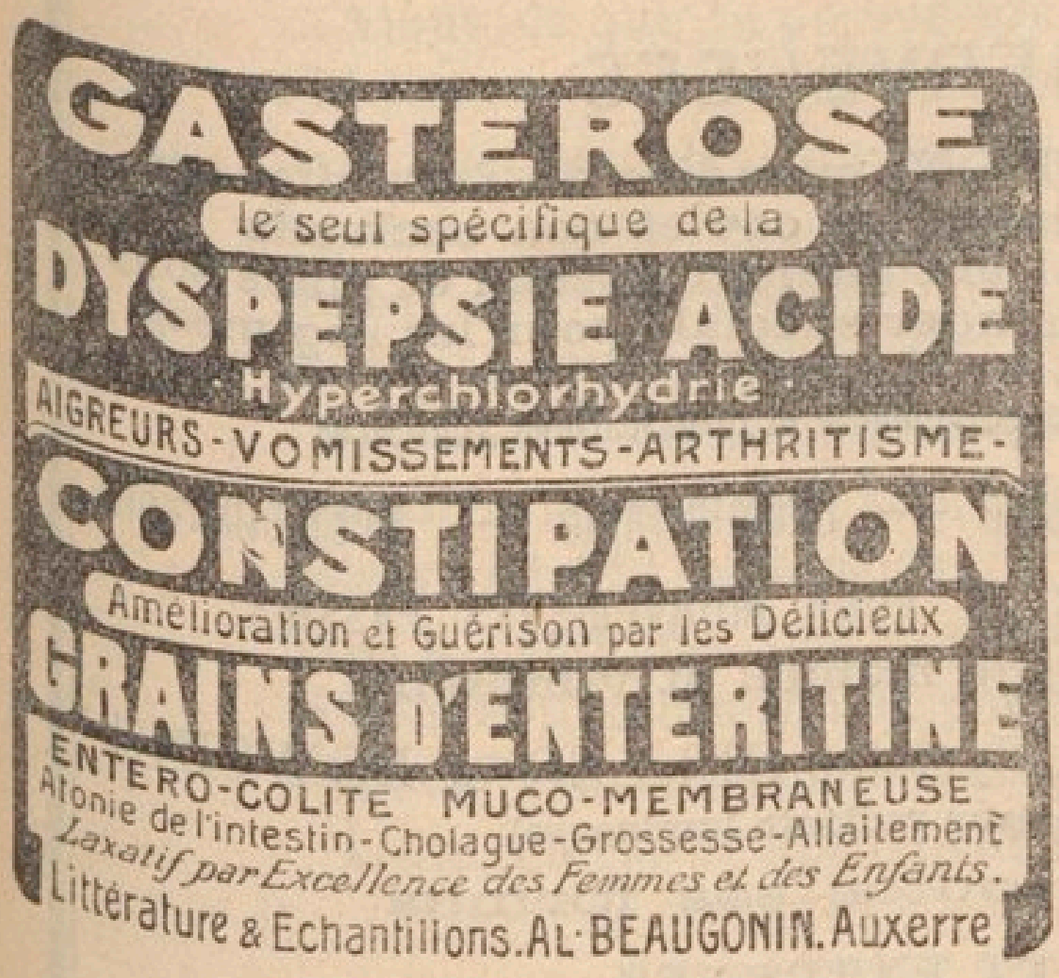
Massage médical sur ordonnances de MM. les Docteurs. **Mme GARAND**, masseuse (20e année). **LYON, 52, rue Sala, LYON.**

Bureau central des Nourrices. Nourrices à domicile. Nourrices à la campagne.

MALESCOURT Frère et Sœur, Directeurs.

LYON. — 1, Quai Gailleton (ex-quai de la Charité), angle du pont de la Guillotière. — LYON

Maison de confiance. — Téléphone : 34-34





ÉTABLISSEMENT HYDROTHÉRAPIQUE

d'Auteuil

12, Rue Boileau — PARIS (XVIe)

Docteur J. OBERTHUR, Directeur



Le plus MODERNE au point de vue du confort et de l'hygiène

Le plus COMPLET au point de vue de l'installation physicothérapique

---

MALADIES NERVEUSES

Affections chroniques de la NUTRITION, maladies du tube digestif (régimes alimentaires variés suivant les cas et non exclusifs Menus confectionnés par un personnel absolument spécial et placé sous la direction d'un Médecin; salle à manger spéciale pour les régimes)

Maladies des enfants — Gynécologie — Morphinomanie et intoxications similaires

Électrothérapie — Radiothérapie — Radiographie — Photothérapie — Mécanothérapie

APPAREILS POUR MOUVEMENTS ACTIFS ET POUR MOUVEMENTS PASSIFS

Rééducation motrice — Massage manuel et vibratoire

BAINS de LUMIÈRE ÉLECTRIQUE, Système HELLER et DOWSING

(à irradiation intensive et à chaleur radiante lumineuse)

Hydrothérapie sous toutes ses formes

PENSIONNAIRES ET EXTERNES

A l'entrée du Bois de Boulogne - Grand Parc, Jeux, Tennis, Confort moderne

Dans 17 cas sur 23, l'existence de l'ascite fut vérifiée par la ponction évacuatrice, l'autopsie ou la laparotomie. Pour les 23 cas, l'ascite s'est manifestée par tous les symptômes classiques au grand complet qui parfois existaient d'emblée, mais qui, d'autres fois ont apparu successivement.

Pour rechercher le signe du sou, nous percutions de préférence dans les points les plus déclives, dans les flancs, les fosses iliaques, un peu en dessus de l'arcade crurale, et dans les fosses lombaires. Le stéthoscope était placé également dans les points les plus déclives. Mais nous déplacions aussi les pièces de monnaie et percutions jusque dans les régions ombilicale et épigastrique, le stéthoscope restant immobile, afin de nous rendre mieux compte, par comparaison, des caractères du bruit transsonnant et de préciser les limites de perception du signe du sou. Inversement, nous déplacions le point d'auscultation, tandis que l'aide continuait à percuter au même endroit.

Sur nos 23 cas d'ascite, le signe du sou a été très nettement positif 18 fois ; 5 fois il a été douteux et manquait de netteté.

Chez 8 de nos malades, il a été d'une grande utilité pour le diagnostic de l'ascite, notamment chez un sujet obèse ayant une asystolie d'origine pulmonaire : le volume de la paroi rendait difficile la recherche du flot, et les résultats fournis par la percussion étaient douteux. Le signe du sou fut le premier observé, puis l'épanchement augmenta, devint volumineux et nécessita une ponction.

Dans les 7 autres cas, le signe du sou fut le symptôme le plus précoce et le plus net : l'évolution, et dans 3 cas, la confirmation nécropsique démontrèrent l'exactitude du renseignement fourni par lui.

Ajoutons que la percussion dans les différentes régions de l'abdomen nous a permis, dans la plupart des cas, de tracer avec précision les limites de l'ascite, et de dresser ainsi une véritable carte topographique de l'épanchement péritonéal. La topographie des régions où le signe du sou était perçu se superposait exactement à la zone de matité à la percussion.

Chez les 6 sujets obèses et les 5 présentant simplement du météorisme, le signe du sou fut constamment négatif ; 3 de ces sujets ont été autopsiés : il n'y avait pas trace de liquide dans le péritoine. Les symptômes d'ascite faisaient défaut cliniquement, autant qu'on pouvait en juger avec la difficulté que soulève leur recherche chez de tels malades.

L'unique cas de fibrome observé donnait un signe du sou très

positif, ainsi que le faisaient prévoir d'ailleurs les lois physiques de la transmission du son établis par Pitres et que nous croyons utile de résumer brièvement :

1° Lorsqu'entre le point percuté et le point ausculté il existe une couche continue de tissu spongieux, aréolaire, le bruit transsonnant est assourdi ;

2° Lorsqu'entre le point percuté et le point ausculté il existe une cavité pleine de gaz susceptible de former caisse de résonnance, le bruit transsonnant est renforcé et prend le timbre d'airain ;

3° Lorsqu'entre le point percuté et le point ausculté il existe une couche continue de substance physique homogène, solide ou liquide, le bruit transsonnant reste clair, aigu, argentin ;

4° Lorsqu'entre le point percuté et le point ausculté existent des couches successives de tissus de composition différente, les uns aréolaires et mauvais conducteurs des vibrations sonores, les autres homogènes et bons conducteurs de vibrations sonores, les modifications du bruit transsonnant sont commandées par la couche de tissus mauvais conducteurs du son. Le bruit arrive à l'oreille sourd et étouffé (son de bois).

Dans l'épanchement péritonéal, comme dans l'épanchement pleural, sont réalisées les conditions prévues dans la troisième loi ; et le signe du sou (son clair, aigu, argentin) est constaté.

La quatrième loi de Pitres explique peut-être pourquoi, dans certains cas d'ascite, le signe du sou fait défaut. Dans 5 cas, en effet, il était douteux ou négatif. Peut-être existait-il alors des adhérences de l'intestin dans le bassin, et l'interposition d'une anse à contenu gazeux, commandant les modifications du bruit transsonnant, pouvait expliquer l'absence du signe du sou. Ce n'est là, hâtons-nous de le dire, qu'une simple hypothèse. Il faut noter d'ailleurs que, dans 2 cas d'ascite sans signe du sou, le liquide était très hypertendu ; nous nous contentons de signaler ce fait, sans avoir la prétention de l'expliquer.

*
* *

Tels sont les faits que nous avons observés et les résultats que nous a donnés la recherche du signe du sou chez les sujets susceptibles de présenter de l'ascite. Quelles *conclusions* est-il permis d'en tirer au sujet de la valeur séméiologique de ce signe dans les épanchements ascitiques ?

Il faut bien remarquer tout d'abord que ce signe ne permet pas

de différencier une tumeur solide d'un épanchement liquidien ; le fibrome que nous avons observé donnait un son très argentin ; c'est d'ailleurs une conséquence de la première loi de Pitres. Mais le diagnostic ne se pose pas en clinique entre l'ascite et les tumeurs solides, que le palper suffit à déterminer. Les conditions sont bien différentes dans la cavité thoracique, et l'on sait la difficulté que l'on éprouve à différencier un épanchement pleural d'avec certaines hépatisations et indurations pulmonaires.

Le signe du sou nous paraît surtout utile dans les cas de paroi abdominale volumineuse, comme chez les obèses, et d'abdomen météorisé, alors que la recherche de l'ascite est rendue difficile par la pseudo-fluctuation de la paroi et par la tension intraabdominale. Or, le signe du sou fait toujours défaut en pareil cas, lorsqu'il n'y a pas de liquide dans le péritoine. Souvent alors la percussion peut donner des résultats infidèles, car il peut y avoir de la matité dans les flancs par suite de la présence de liquide dans la lumière des anses intestinales distendues. D'ailleurs le météorisme précède souvent l'épanchement péritonéal ; le signe du sou peut permettre de dépister d'une façon précoce l'apparition du liquide dans le péritoine.

Enfin, dans les kystes de l'ovaire, le signe du sou doit aussi très vraisemblablement être positif. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer. Mais, habituellement, dans les kystes volumineux, la tumeur bombe soit dans la région médiane, soit latéralement. Il est possible qu'en percutant dans l'un des flancs, alors que le stéthoscope est appliqué dans l'autre flanc, on n'obtienne pas le son argentin, car des anses intestinales peuvent se loger dans la partie latérale de l'abdomen non occupée par le kyste, et leur présence pourrait modifier la transmission du son. Ce n'est que dans les kystes très volumineux occupant tout l'abdomen que l'on doit obtenir avec netteté le signe du sou. Peut-être même le signe du sou pourrait-il servir au diagnostic différentiel entre le kyste de l'ovaire et l'ascite. Dans ce dernier cas, en effet, on obtient un son très argentin lorsque les points de percussion et d'auscultation sont éloignés au maximum (fosse iliaque droite et fosse iliaque gauche, etc.). Au contraire, en présence d'un kyste de l'ovaire, plus les points d'auscultation et de percussion seront rapprochés, plus le signe du sou devra être perçu avec netteté, car moins grandes sont alors les chances d'interposition d'anses intestinales.

Nous ne voulons point prétendre que le signe du sou abdomin aláit la valeur de la matité mobile et du flot qui sont les deux signes cliniques essentiels de l'épanchement ascitique. Mais nous croyons qu'il peut entrer en ligne après ces deux grands symptômes, et qu'il mérite d'être recherché et peut rendre de réels services. On n'a jamais trop de signes en clinique; le diagnostic d'un simple syndrome résulte le plus souvent non d'un fait isolé, mais d'un ensemble, d'un faisceau de constatations qui, prises séparément, peuvent ne présenter qu'une valeur médiocre, mais dont l'ensemble entraîne la conviction. Or, il est peu de syndromes moins riches en symptômes que celui de l'ascite. Bien plus nombreux sont les signes de l'épanchement pleural, à cause des modifications de la respiration qu'il entraîne, et de la grande facilité de la ponction pleurale exploratrice. Au niveau de l'abdomen, on est, à juste titre, beaucoup plus réservé quand il s'agit de faire une ponction dans un but de simple exploration.

Si seuls les accoucheurs ont l'habitude d'ausculter l'abdomen, nous croyons que médecins et chirurgiens pourront parfois se servir avec fruit du stéthoscope pour la recherche du signe du sou abdominal, que ce signe pourra aider au diagnostic précoce de l'ascite et qu'il mérite de prendre place à côté des autres symptômes de l'épanchement ascitique.

Sur la résorption du sucre par les tubes du rein,

Par M. R. Lépine.

Ludwig a, comme on sait, supposé que la fonction du rein se réduisait à une transsudation à travers les glomérules et à une résorption élective par les cellules des *tubuli*. D'après lui, le plasma filtre tout entier, sauf l'albumine; et, si la composition de l'urine en diffère, c'est parce qu'un certain nombre de principes, de l'eau notamment, sont résorbés en partie, tandis que les principes excrémentitiels échappent complètement à la résorption. Cette conception était séduisante par sa simplicité. Mais on n'a pas tardé à reconnaître qu'elle ne répond pas à tous les faits : on a découvert que des synthèses s'accomplissent dans le rein, et que la température de cet organe est parfois plus élevée que celle du sang aortique. Enfin la com-

paraison du pourcentage de l'urée dans le sang et dans l'urine exige, avec la théorie de Ludwig, qu'une quantité colossale de liquide transsude à travers les glomérules, et soit ultérieurement résorbée. Voilà des motifs sérieux pour ne pas l'accepter dans son intégralité.

Mais n'y a-t-il rien à retenir de la théorie physique de Ludwig, et les néo-vitalistes ne vont-ils par trop loin en ne voulant voir dans le rein que des actes de sécrétion ? — Si la sécrétion de certains principes urinaires n'est pas douteuse, d'autre part la résorption de certains autres ne semble guère contestable. Voici, par exemple, l'eau : des arguments tirés de l'anatomie comparée témoignent en faveur de sa résorption partielle. Ainsi, chez certains animaux aquatiques la longueur des tubes est des plus minimes. — Mais, pour ne parler que de l'homme, on peut invoquer des faits pathologiques : J'ai vu des malades atteints de néphrite interstitielle qui, après une période d'hypertension artérielle continuaient à être polyuriques. Leurs cellules rénales, à l'examen histologique, avaient perdu leurs caractères normaux. Aussi ai-je soutenu depuis plus de vingt-cinq ans que, dans ces cas, la polyurie tient en partie au défaut de résorption de l'eau, par suite de l'atrophie cellulaire.

Partisan de la doctrine de Ludwig *mitigée*, j'estime que la question est seulement de déterminer quels principes sont résorbés et dans quelles limites ils le sont.

Le glycose me paraît être un de ces principes ; le plasma, chez l'homme sain, en renferme pour 1000 un peu plus d'un gramme (1), tandis que l'urine n'en laisse échapper, par jour, que 0 gr. 40 environ (2). L'hypothèse de la résorption

---

(1) Boulud et moi soutenons qu'il est actuellement impossible de déterminer d'une manière absolument exacte le chiffre du glycose du plasma, parce que, pendant la durée de la centrifugation, une certaine quantité (variable) de sucre est dégagée, aux dépens du sucre virtuel.

(2) C'est le chiffre indiqué dans les publications les plus récentes. Quant à l'existence de glycose dans l'urine normale, voir Grimbert (Sur la réaction de Cammidge, *Presse médicale*, 1910.)

En quelle partie des tubes se fait de préférence la résorption du

de quélques grammes de sucre, par jour, me paraît plus vraisemblable que la théorie classique; car la quasi-imperméabilité de l'endothélium glomérulaire vis-ă-vis du sucre est assurément admissible, à la rigueur; mais, ce qui l'est moins, c'est que cette demi-imperméabilité soit des plus variables et ne reste pas en rapport avec la teneur du plasma en glycose.

Voici, en effet, ce que j'ai constaté chez un grand nombre de chiens dépancréatés :

Dix ou onze heures, en moyenne, après l'ablation du pancréas, il y a plusieurs grammes de sucre dans l'urine; et cependant la glycémie est peu supérieure à la normale. Quelques heures plus tard l'hyperglycémie n'est pas encore forte : elle ne dépasse pas 3 gr. °/₀₀, et cependant l'urine renferme pour 1000 vingt fois plus de sucre que le plasma. Puis quinze heures plus tard, l'animal étant resté à l'inanition, l'hyperglycémie a augmenté, tandis que la glycosurie a énormément baissé : l'urine ne renferme plus pour 1000 que quatre ou cinq fois plus de sucre que le plasma.

Cette discordance radicale entre la glycémie et la glycosurie s'explique assez aisément par la théorie de la résorption du sucre. En effet, au début, les cellules du rein, *surprises* en quelque sorte par un excès de travail auquel elles n'étaient pas préparées, sont momentanément insuffisantes. Mais, au bout de quelques heures, elles s'adaptent à leur tâche nouvelle, de sorte qu'en présence d'un transsudat, même très sucré, elles arrivent à résorber une grande quantité de sucre, d'où la diminution de la glycosurie.

Pollak a vu récemment qu'en injectant tous les jours à des lapins une dose d'adrénaline qui suffisait au début à les rendre glycosuriques, on ne constate bientôt chez eux qu'une forte hyperglycémie (jusqu'à 4 gr.), mais *sans glycosurie*. Ce fait peut s'expliquer aussi en admettant que

---

sucre ? Est-ce au niveau des anses de Henle, là où se produit dans le diabète la lésion d'Armanni-Straus ? Les recherches histologiques dont le rein a été le sujet, notamment les beaux travaux de M. Policard, ne nous renseignent pas sur ce point.

les cellules se sont adaptées à résorber davantage de sucre. Il s'explique moins bien en supposant qu'un rein sain devienne en peu de jours, imperméable au glycose (1).

La résorption du sucre explique encore d'une manière satisfaisante l'hyperglycémie progressive des diabétiques, ainsi que je le montrerai dans un prochain travail, tandis que le défaut de sa résorption, par suite de la diminution de l'activité fonctionnelle des cellules rend peut-être compte de certaines glycosuries sans hyperglycémie (2).

Je reviendrai ultérieurement sur cette question.

---

(1) Je reconnais toutefois que, comme l'admet M. Pollak, l'adrénaline peut diminuer, à la rigueur, la perméabilité rénale. Aussi, mes observations sur le chien dépancréaté ont une toute autre valeur probante en faveur de la résorption du sucre.

Dans le cas où l'urine est très albumineuse, sans être sucrée, ce qui est la règle, on ne comprend pas bien pourquoi la molécule du sucre, beaucoup moins grosse que celle de l'albumine, ne passe pas à travers l'endothélium glomérulaire. L'hypothèse de la résorption du sucre dans les tubes résout cette difficulté.

(2) Lépine et Boulud. Glycosurie (sans hyperglycémie) consécutive à l'injection d'extraits d'organes. C.-R., 10 décembre 1906, et Lépine, Le Diabète, 1909, p. 260 et suivantes.

Séance du 25 avril 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Mouisset et Orsat : Présentation d'un malade atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Discussion :* M. Mouisset. — MM. E. Weill et G. Mouriquand : Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma sanguin (humain) hirudiné. — Lettre de M. Hallopeau.

Présentation d'un malade atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

par MM. Mouisset et Orsat.

Observation

X..., 27 ans. Ni syphilis. Ni alcoolisme. Une sœur probablement bacillaire.

En 1904 : hydrocèle du côté gauche. Traitement par la ponction suivie d'une injection iodée. Le testicule reste gros, avec induration de la tête de l'épididyme.

En 1905 : réforme militaire pour bronchite et congestion du côté droit. Depuis cette époque la santé n'a jamais été bonne.

A partir de 1908 : apparition de douleurs thoraciques qui aboutissent à la formation d'un empyème du côté droit, en juillet 1909. Le malade a été opéré par M. Villard. La suppuration a été longue. Depuis décembre 1910 la toux est fréquente avec expectoration purulente, abondante.

Actuellement la plaie est cicatrisée. L'auscultation révèle des signes de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch.

La radioscopie montre que les deux sommets sont gris. Le diaphragme fonctionne bien des deux côtés. Le sinus droit s'éclaire moins bien que

le gauche. Mais sur l'écran on ne ferait pas le diagnostic des lésions pleurales anciennes.

Le cœur ne présente rien de particulier.

Les fonctions digestives sont ralenties. L'anorexie est persistante. La langue est bonne. Le ventre est ballonné.

Le foie très gros atteint presque l'ombilic.

La rate est augmentée de volume.

L'analyse des urines faite par M. Porteret donne le résultat suivant :

Volume des 24 heures	1350 cc.
Densité	1016
Réaction alcaline	
Albumine	0
Sucre	0
Urée par litre	7 gr. 42
Acide urique par litre	0 gr. 38
— par 24 heures	0 gr. 51
Acide phosphorique	0 gr. 64
— par 24 heures	0 gr. 86
Chaux totale (CaO)	0 gr. 12
— par 24 heures	0 gr. 16

On ne trouve rien à signaler du côté du système nerveux central. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée.

Rien du côté des yeux (l'examen a été fait par M. Grandclément),

La force musculaire est très diminuée.

Ce malade est amaigri, pâle, cachectique. Ce facies est commun à beaucoup de tuberculeux, mais dans le cas particulier l'attention est attirée par l'augmentation de volume des mains et des pieds qui sont énormes.

Les poignets sont très élargis, et d'autre part ils sont épaissis dans le sens antéropostérieur. Au niveau du poignet droit on sent des grains riziformes.

Les doigts sont longs et épais. L'ensemble du poignet et de la main a l'aspect d'un battoir.

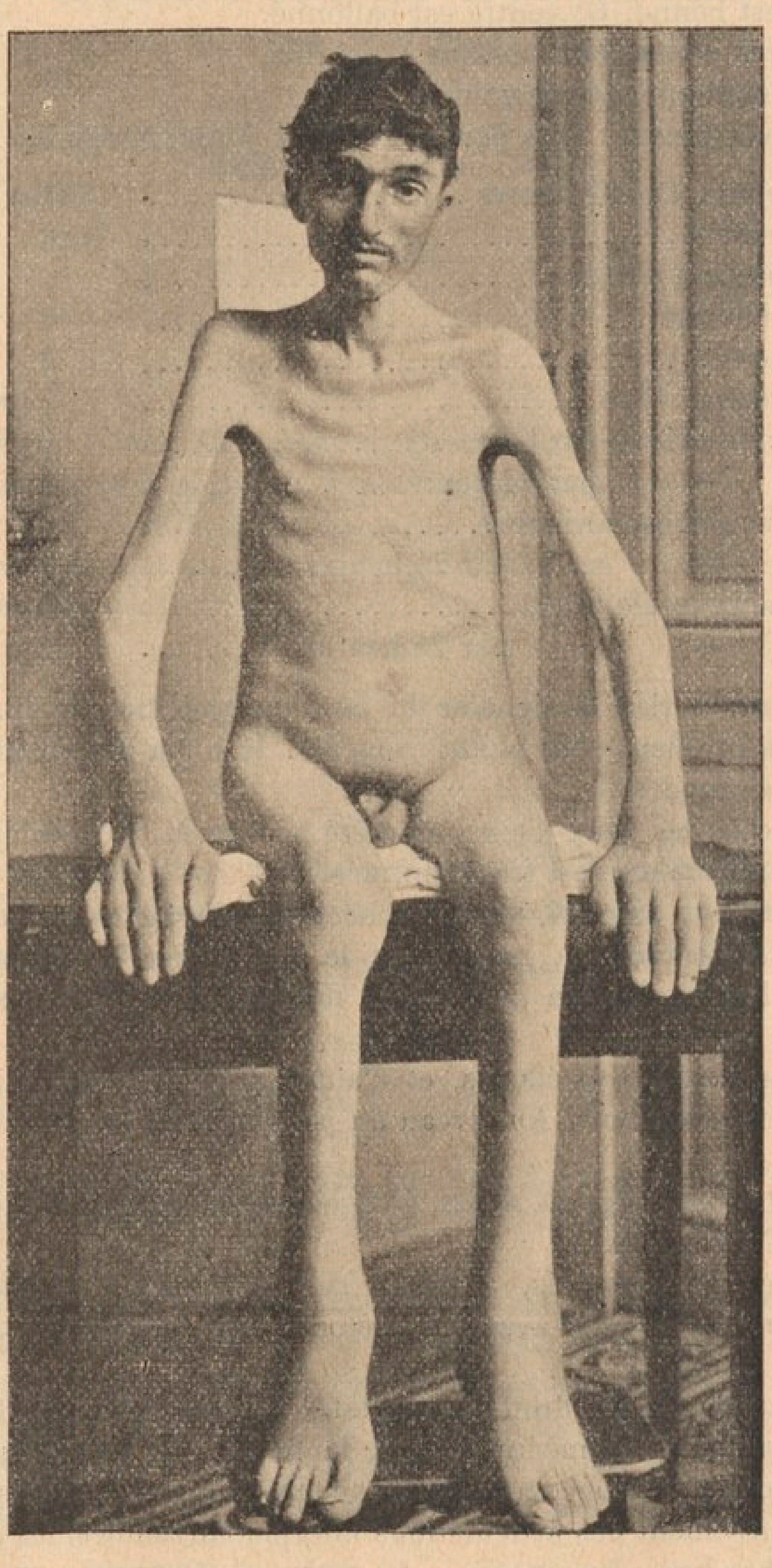
Les ongles sont incurvés, arrondis sur la dernière phalange. Les articulations des doigts avec les métocarpiens présentent une toxité anormale.

Au niveau de l'index droit on constate des craquements articulaires. A la face palmaire du médius gauche la flexion de l'articulation phalango-phalangienne s'accompagne d'une crépitation douloureuse. Malgré l'épaississement des articulations interphalangiennes, les doigts ont un aspect boudiné. La présence de quelques fongosités n'est pas la cause de l'hypertrophie qui est surtout osseuse.

La radiographie montre une augmentation de volume en masse, surtout visible au niveau des extrémités osseuses dont les surfaces articulaires sont relativement réduites. En aucun point on ne trouve d'exos-

toses ni de productions ostéophytiques semblables à celles qui sont figurées dans le travail de M. Alamartine. (*Rev. Ch.*, juin 1907.)

Les pieds sont le siège de déformations semblables dues à l'épaissis-



sement des orteils et surtout des chevilles. La palpation montre que l'hypertrophie osseuse prédomine au niveau des épiphyses. Mais si l'on suit la crête du tibia, on voit que l'épaississement de cet os commence dans la moitié inférieure de la diaphyse.

Les téguments sont peu modifiés. Il y a cependant en certains points un léger épaississement du tissu cellulo adipeux sous-cutané.

Il n'y a pas de troubles trophiques de la peau.

Au niveau des mains et des pieds, la transpiration est souvent abondante.

Ces déformations se sont produites depuis le début de l'empyème. Elles ont évolué lentement, en s'accompagnant de douleurs légères, mais persistantes. Elles semblent actuellement stationnaires.

Dans d'autres partles du squelette on trouve des déformations analogues : les coudes et les genoux sont gros. Les saillies des condyles externes du fémur sont exagérées et irrégulières. Il existe une cyphose dorsale assez accusée avec ankylose des vertèbres. Cette lésion, jointe à l'extension incomplète des genoux, donne pendant la marche une attitude particulière au malade vu de profil.

Rien au niveau des clavicules, des omoplates, du crâne, ni de la face. Il n'y a ni épaississement du maxillaire supérieur, ni saillie du maxillaire inférieur.

En résumé, en présence de ce malade, l'augmentation considérable du volume des extrémités, rappelle la déformation des mains et des pieds de *l'acromégalie*. Mais l'intégrité de la face montre qu'il s'agit d'un type clinique différent, isolé par P. Marie lui-même de la véritable acromégalie, et décrit sous le nom de *ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Nous ferons remarquer que l'augmentation du volume des mains résulte surtout de l'hypertrophie du carpe et des doigts, tandis que les métacarpiens ne présentent pas de modifications notables.

Cette maladie est le plus souvent limitée aux dernières phalanges, pour constituer les doigts hippocratiques. Plus rarement elle atteint les extrêmités en donnant des déformations aussi étendues que chez notre malade.

Nous ne voulons pas faire de la pathogénie à l'occasion de cette simple présentation, et discuter les diverses théories : les phénomènes toxi-infectieux, les troubles de la vascularisation ou de l'innervation, les modifications des organes à sécrétion interne, le rôle de ln tuberculose inflammatoire.

Nous dirons seulement que notre malade est un tuberculeux, avec lésions pleuro-pulmonaires, et suppuration pleurale prolongée ; c'est-à-dire qu'il réalise les conditions pathologiques qui ont été le plus souvent signalées dans les cas semblables.

Discussion.

M. Mouisset. — Les déformations des mains et des pieds sont tellement accentuées dans ce cas que le malade, à un examen superficiel,

présente l'aspect d'un acromégalique. Toutefois le diagnostic différentiel est possible en raison de l'intégrité de la face; de plus, ici les déformations siègent surtout sur les doigts et sur le carpe, au contraire de l'acromégalie.

Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma sanguin (humain) hirudiné

Par MM. E. Weill et G. Mouriquand.

Travail du Laboratoire et de la clinique médicale infantile de l'Université de Lyon.

Les recherches de Haycroft, Dickinson, Pekehharing ont mis hors de doute le pouvoir anticoagulant de l'extrait de tête de sangsue. Pour démontrer ce pouvoir, les physiologistes emploient « l'hirudine » de Sacchse, de Dresde, qui est actuellement l'extrait le plus semblable à lui-même dans sa composition et ses effets, et dont MM. Dayon, Morel et Policard viennent de vous présenter l'étude clinique.

Avec tous les cliniciens qui ont employé les sangsues, nous avons avec Lesieur constaté que le sang humain que contient la sangsue après succion demeure incoagulable pendant un temps prolongé (plus de 4 jours dans certains cas). Ce sang s'est évidemment chargé « d'hirudine »; mais en contient-il en quantité suffisante pour avoir à son tour le pouvoir anticoagulant sur le sang humain normal extrait directement par ponction veineuse par exemple?

C'est ce que l'expérimentation démontre de façon certaine. Il suffit de mettre 1 goutte de sang humain hirudiné dans le tube qui reçoit le sang humain normal pour voir celui-ci (en quantité dix ou vingt fois supérieure) demeurer incoagulable. Ce fait étant acquis par une série d'expériences de contrôle, il nous a paru intéressant de savoir sur quel élément du sang se fixait « l'hirudine ».

Le sang humain étant rendu incoagulable par son passage dans la sangsue fut immédiatement centrifugé. Nous pûmes ainsi obtenir un culot contenant les éléments figurés du sang et un plasma clair ou légèrement laqué dans les cas où la centrifugation ne fut pas immédiate.

L'adjonction d'une parcelle de culot à du sang normal a toujours empêché sa coagulation, mais par ce procédé la séparation du culot d'avec le plasma n'est pas complète, et

nous ne sommes pas en mesure d'affirmer actuellement si le pouvoir anticoagulaire du culot est certain.

Quoi qu'il en soit, le plasma a présenté d'une façon constante un pouvoir anticoagulant intense ; 1 goutte de plasma hirudiné empêche la coagulation d'un tube de sang (tube à séroréaction). La dilution de cette goutte dans du sérum à 7 °/₀₀ qui n'empêche pas la coagulation du sang montre que cette dilution peut être poussée très loin sans que l'action du sérum hirudiné soit affaiblie. Nous avons par exemple constaté l'action anticoagulante de 1 goutte de sérum humain hirudiné dilué dans 2 gouttes de sérum physiologique.

Le sérum hirudiné exerce d'ailleurs une action anticoagulante en présence des coagulants les plus énergiques.

Voici la série d'expériences qui prouve ce pouvoir :

Tube I. — Sérum physiologique à 7 °/₀₀ : 2 gouttes + sang normal : 2 gouttes = coagulation dans le temps normal.

Tube II. — Sérum physiologique à 7 °/₀₀ : 2 gouttes + eau distillée : 2 gouttes; on prend 2 gouttes de ce mélange + sang normal : 2 gouttes = coagulation dans le temps normal.

Tube III. — Chlorure de calcium : 2 gouttes + plasma hirudiné : 2 gouttes ; 2 gouttes de ce mélange + sang normal = pas de coagulation au bout de vingt-quatre heures.

Tube IV. — Sérum antidiphtérique : 2 gouttes; plasma hirudiné : 2 gouttes ; 2 gouttes de ce mélange + sang normal = pas de coagulation vraie au bout de vingt-quatre heures (au lieu d'un caillot ou une « poussière » de caillot).

Tube V. — Sérum antidiphtérique : 2 gouttes; chlorure de calcium : 2 gouttes ; plasma hirudiné : 2 gouttes.

Il est prélevé 2 gouttes de ce mélange, auquel on ajoute 2 gouttes de sang normal = pas de coagulation vraie (légère poussière de caillot).

L'adjonction de sérum gélatiné au plasma hirudiné n'amène aucune coagulation.

Ces faits démontrent donc que le plasma (humain) hirudiné jouit, même très dilué, même en présence des coagulants, d'un très grand pouvoir anticoagulant. Il nous semble donc que ces recherches préliminaires nous permettent de l'envisager comme un anticoagulant essentiellement pratique, à la portée de tous les expérimentateurs.

Il permet de plus d'agir sur un sang d'un sujet ou d'une espèce donnée avec un plasma anticoagulant provenant du même individu ou de la même espèce, ce qui n'est peut-être pas indifférent dans l'étude si complexe de la coagulation.

Lettre de M. Hallopeau.

Monsieur le Président,

Dans leur communication du 28 février à la Société médicale des hôpitaux sur l'échec du traitement abortif local de la syphilis par nos très distingués collègues : MM. Jambon, Moutot et A. Augagneur s'appuient, pour expliquer cet échec, sur deux observations où ils l'auraient mis en œuvre suivant notre méthode avec de *très légères différences de technique.* Or, la lecture de ces observations montre que ces *différences sont au contraire des plus considérables et d'importance capitale.* Notre méthode a en effet pour objet essentiel de détruire complètement les tréponèmes qui évoluent dans ce que j'appelle la *région d'invasion primaire*, c'est-à-dire dans la glande, le fourreau, les lymphatiques qui en émanent et toute la pléïade ganglionnaire à laquelle aboutissent ces vaisseaux. J'y parviens par trente injections d'hectine, pratiquées exclusivement sous le fourreau, le plus près possible et dans la direction du chancre ; des deux côtés alternativement, les résultats obtenus établissent que, dans ces conditions, toute cette région d'invasion primaire se trouve stérilisée. Or, il n'en est plus de même si l'on ne pratique qu'un nombre moindre d'injections. Nous connaissons deux cas dans lesquels les malades n'ayant reçu que moins de quinze injections il s'est produit des accidents secondaires. Or, ce chiffre de quinze n'a été atteint chez aucun des deux malades de nos confrères lyonnais ; en effet, dans leur observation I, les premières injections ont été faites dans le fourreau, quelques-unes autour ces ganglions ; d'autres, mais très rares, dans les ganglions eux-mêmes. Dans l'observation II, on a pratiqué d'abord cinq injections d'hectine sur le chancre et dans le fourreau, puis une injection d'hectargyre dans le fourreau, puis des injections d'hectine autour des ganglions ou dans leur tissu. Dans les deux cas, nous sommes bien loin de nos trente injections réglementaires dans le *fourreau* ; on ne peut soutenir qu'il n'y ait là que de *très légères différences de technique*, et les auteurs ne sont pas en droit de dire, comme ils le font : « Il nous est permis de penser dès maintenant que le traitement abortif peut échouer, et cela dans un grand nombre de cas. » Cette conclusion n'est justifiée que si ce traitement est mal appliqué. Or, *nous considérons comme tout fait défectueux l'introduction du médicament dans les ganglions ou leur voisinage ; l'hectine n'intéresse alors qu'un petit nombre de ces glandes, et il suffit qu'une seule échappe à son action pour que la médication échoue* ; on peut s'expliquer ainsi les deux échecs de MM. Jambon, Moutot et Augagneur. Nous avons confiance que, du jour où nos très distingués confrères voudront bien se conformer intégralement aux règles de notre méthode, ils réussiront comme nous et nos imitateurs : MM. Douquet, Guiard, Moniz d'Aragao et Moran, de Brest, à faire avorter

constamment la syphilis. Dans ma communication du 17 janvier à l'Académie, j'ai reculé à une date indéterminée la permission du mariage.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de votre tout dévoué,

A. HALLOPEAU.

8 avril 1911.

Le Gérant: Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 2 mai 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — MM. Bret et Dufourt : Cancer primitif du cholédoque. *Discussion* : MM. Bret et P. Courmont. — MM. J. Nicolas et H. Moutot : Hydroa vacciniforme de Bazin. *Discussion* : MM. Nogier et Nicolas. — MM. P. Courmont et Barjon : Hernie intra-thoracique (estomac, pancréas, rate, épiploon) ; pyopneumothorax putride par perforation de l'estomac dans le thorax. *Discussion* : MM. A. Dufourt et Latarjet. — M. Th. Nogier : Cartilages costaux visibles en radiographie chez un sujet de 24 ans. *Discussion* : M. Cluzet. — MM. J. Courmont, P. Savy et Charlet : Septicémie bénigne à pneumobacille de Friedlander. — MM. M. Doyon, A. Morel et A. Policard : Comparaison entre l'antithrombine hépatique et la substance anticoagulante de l'extrait de têtes de sangsues.

Cancer primitif du cholédoque.

PAR MM.

Bret
Médecin des hôpitaux.

A. Dufourt
Interne des hôpitaux.

On connaît les difficultés qui s'offrent en clinique chaque fois que l'on a affaire à un ictère chronique. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de cancer de la portion supérieure et moyenne du cholédoque. Ce cas a été bien observé cliniquement et sa rareté relative nous porte à publier l'observation que voici. Elle s'accorde d'ailleurs avec la symptomatologie connue de ce genre d'affection si remarquablement étudié il y a quelques années dans le travail magistral de MM. Devic et Gallavardin.

OBSERVATION.

P... Pauline, 54 ans, entre, le 8 août 1910, dans le service de M. le Dr Bret, à cause d'un ictère permanent survenu le 27 mai, et accompagné d'asthénie progressive avec amaigrissement.

Dans ses antécédents, il ne faut retenir qu'une bronchite suspecte ayant duré trois mois, il y a quelques années.

Jamais, avant le 27 mai 1910, époque où débuta subitement l'ictère, elle n'avait eu le moindre trouble digestif, la moindre douleur qui ait pu faire penser à de la lithiase. L'ictère fut rapide, progressif et sans intermittences appréciables. D'emblée, et en même temps que l'ictère, les selles devinrent blanchâtres et graisseuses.

En même temps, troubles digestifs habituels, prurit, perte de forces, gros amaigrissement.

A l'entrée à l'hôpital, elle a déjà perdue 16 kilogrammes. L'ictère est foncé, les conjonctives jaunes d'or.

EXAMEN SOMATIQUE. — *Foie* énorme. Sur la ligne parasternale droite, le bord inférieur n'est distant de l'arcade pubienne que de deux travers de doigts. Cette masse, qui occupe tout l'hypocondre droit et l'épigastre, va se perdre à gauche sous les fausses côtes. Le rebord inférieur est tranchant, net et dur. La surface est lisse et unie. La paltation n'éveille aucune douleur.

On sent sous le bord inférieur une petite masse arrondie située dans une courbe, c'est la vésicule qui semble petite et que l'autopsie révèlera dilatée.

Actuellement la partie palpable n'a que le diamètre d'une phalange.

La *rate*, non sentie à la main, donne une matité à peine appréciable.

Pas d'ascite. Pas de circulation complémentaire. Toucher vaginal négatif.

En somme, ictère chronique par rétention, avec foie énorme et vésicule paraissant petite.

Examen des poumons et du cœur négatifs.

Urines foncées, acajou, pigments, pas d'albumine, ni de sucre.

Pas de température.

Le 9 novembre 1910, même état : ictère sans variations, toujours très foncé. Selles toujours décolorées. Foie énorme. Amaigrissement.

Le 1er février 1911, état identique. Il semble que l'on sente la vésicule plus grosse qu'au début : le lobe gauche du foie atteint la crête iliaque. Matières toujours décolorées. L'extrait de fiel de bœuf a paru produire une amélioration passagère dans l'état de la malade (pilules de 0,20 d'extrait n° 3 par jour).

Mars 1911, mêmes symptômes, ictère continu. Pas de température.

7 avril 1911. La malade a encore maigri. Depuis une semaine, une diarrhée incoercible s'est établie. Le volume du foie n'a pas diminué : il occupe toujours l'hypocondre droit et toute la région sus-ombilicale. La vésicule n'est plus perçue.

30 avril 1911. Mort de la malade. La diarrhée a persisté jusqu'à la fin. Au cours de cette évolution, trois analyses d'urine ont été faites :

Le 10 août 1910 (700 cc. par jour).

	Par litre
Urée	15,63
Chlorure	8,24
Phosphate	3,91
Coefficient azoturique	0,86
Urobiline	Néant.
Albumine	Néant.
Pigments biliaires	Très abondants.

Le 16 septembre 1910 (2 litres par jour).

	Par litre
Urée	4,28
Chlorure	9,98
Phosphate	0,89
Coefficient azoturique	0,79
Urobiline, sucre, albumine	Néant.
Pigments	Abondants.

7 avril 1911 (1.700 cc. par jour).

	Par litre
Urée	2,39
Chlorure	6,50
Phosphate	0,19
Coefficient azoturique	0,76
Acide urique	0,26
Urobiline, sucre, albumine	Néant.
Pigments biliaires	Abondants.

Autopsie. — Dans la cavité péritonéale on trouve un peu de liquide hématique.

Le foie est très gros, lisse, de couleur verte. Il est gonflé de bile, car les coupes la font écouler à flot. C'est une bile épaisse, très foncée, d'un vert presque noir. Les canaux biliaires sont dilatés d'une façon exagérée, surtout à la face inférieure de l'organe. Une fois la bile écoulée, le foie revient sur lui-même et prend presque les dimensions d'un foie normal. Il pèse alors 1.800 grammes.

A sa face extérieure on remarque quelques taches blanches sous la capsule.

La vésicule biliaire est dilatée, piriforme. Elle se continue insensiblement avec le canal cystique qui est distendu et semble faire partie de la vésicule. L'hépatique est, lui aussi, d'un volume anormal. Il n'y a pas d'inflammation péri-vésiculaire. Quelques petits ganglions au hile du foie.

La vésicule ne renferme pas de calculs. Ses parois ne sont pas épaissies.

La réunion du cystique et de l'hépatique se fait assez bas, derrière le duodénum. L'origine supérieure du cholédoque est entourée d'adhérences péritonéales anciennes, formant une gangue qui en empêche l'isolement. On est obligé, pour cathétériser le cholédoque, de partir de l'ampoule de Vater. Au bout d'un trajet de 2 cent. 1/2, la sonde est arrêtée par une oblitération complète. L'ouverture du canal montre, en ce point, une petite masse néoplasique en voie de ramollissement qui a ulcéré la paroi cholédocienne et entamé faiblement le pancréas, et qui immédiatement au-dessus en obstrue complètement la lumière.

Le pancréas parait absolument normal à la coupe, sauf sur le point restreint en contact avec la destruction de la paroi du cholédoque.

Aux poumons : anciennes lésions de tuberculose cicatrisée aux deux sommets.

Cœur : légère sclérose valvulaire.

Reins : gros, infiltrés de bile, un peu scléreux.

Rate : normale, petite, sans périsplénite.

Examen histologique. — *Foie*. Un morceau a été prélevé au niveau d'une tache blanche sous-capsulaire.

Dislocation tubéculaire poussée à un degré extrême. La structure lobulaire n'est plus reconnaissable. Ce qui domine, c'est une grosse sclérose portale : développement énorme du tissu conjonctif le long des grosses travées glissoniennes. Ilots de plaques scléreuses d'étendue assez considérable aux confins des lobules. En aucun point, sur aucune coupe, on ne voit de cancer. On peut conclure que les taches blanches sous-capsulaires répondent à de la cirrhose d'origine biliaire. En outre, il existe une grosse dilatation des canalicules biliaires (petits foyers d'apoplexie biliaire).

Cholédoque et pancréas. — Des coupes faites au niveau de la lésion cholédocienne montrent que la paroi du canal a disparu en cet endroit. Le tissu pancréatique voisin a ses acinis dissociés par une inflammation interstitielle intense. Avec cette sclérose, certaines préparations laissent voir quelques ilots épithéliomateux constitués par des alvéoles à stroma fibreux, sans paroi propre, revêtues d'un épithélium cylindrique continu et festonné, et à contenu colloïde. Ces figures permettent de conclure à un envahissement progressif du tissu pancréatique par un épithélioma cylindrique dérivé vraisemblablement du cholédoque, quoique le point de départ ne puisse en être fixé d'après les préparations, et s'insinuant à la façon d'un néoplasme de propagation dans l'interstice des acinis.

Cette observation cadre bien avec l'évolution habituelle du cancer du cholédoque. Dans le cas présent, elle aura duré environ onze mois, un peu plus que la normale.

L'ictère, une fois apparu, est resté constamment foncé, sans intermittences. Les fèces ont été jusqu'à la fin blanches et graisseuses.

Nous insisterons sur le volume du foie, fait de la rétention biliaire. Cette hypertrophie fait ordinairement défaut dans le cancer de la tête du pancréas.

Il y a d'ailleurs un autre fait qui plaide en faveur d'un cancer du cholédoque. C'est l'absence de généralisation au foie et aux autres organes. Seul le pancréas était infiltré en un point contigu à la lésion. Il s'agit là d'une propagation plutôt que d'une généralisation. Cette dernière ne paraît d'ailleurs avoir été notée que tout à fait exceptionnellement (Hayem). Les ganglions eux-mêmes, à par les ganglions péri-cholédociens, étaient respectés.

Enfin, au point de vue histologique, nous rappellerons que dans les trois quarts des cas il s'agit bien, dans les cancers du cholédoque, d'un épithélioma cylindrique, identique à celui que nous avons trouvé chez cette malade.

Discussion.

M. Bret. — Cliniquement il s'agissait d'un ictère par rétention, mais d'un ictère qui resta toujours semblable à lui-même, sans aller jusqu'à l'ictère verdâtre. Il y avait un très gros foie, une rate sans hypertrophie, une vésicule perceptible mais sans augmentation de volume notable, une tolérance parfaite, enfin une évolution très lente ; aussi avais-je pensé à un cancer des voies biliaires supérieures ou du confluent. L'autopsie montra que la tumeur était plus bas située, développée soit au dépens du pancréas, soit, plutôt, du cholédoque. L'examen histologique tranchera la question.

M. P. Courmont. — Ce qu'il y eut de remarquable dans ce cas, c'est l'absence de tout signe d'intoxication biliaire, bien que pas une goutte de bile n'ait pu pénétrer dans l'intestin.

Hydroa vacciniforme de Bazin.

Par MM. J. Nicolas et H. Moutot.

Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille.

Nous avons l'honneur, Messieurs, de présenter à la Société un malade de la clinique des maladies cutanées, atteint d'hydroa vacciniforme de Bazin. Le cas est des plus typiques : bien que la poussée actuelle soit à sa période de terminaison, la topographie des lésions, leur reliquat cicatriciel permettent aisément encore de reconnaître cette affection. L'histoire complète de la maladie vient en confirmer le diagnostic.

OBSERVATION

G... Gabriel, 17 ans, est hospitalisé le 26 avril 1911, dans le service de M. le Prof. Nicolas, pour une éruption bulleuse siégeant à la face et sur les mains, éruption récidivant depuis sept ans au début du printemps et en août.

A. H... Rien de particulier à noter. Le malade ne connait aucune personne de sa famille prédisposée à la même affection, ou à toute autre affection cutanée.

A. P... Le malade ne paraît que très peu documenté sur son état de santé antérieur. Il ne sait s'il a eu la rougeole ou la scarlatine, point sur lequel il est insisté à cause de l'albuminurie ci-dessous signalée.

Le *début de l'affection actuelle* remonte à il y a sept ans. A ce moment, au printemps, le malade vit pour la première fois apparaitre une éruption sur les parties découvertes, face, cou, mains, pieds ; il allait alors nu-pieds. Elle eut d'emblée un caractère bulleux qu'elle a conservé dans la suite.

Cette première poussée, pas plus que les suivantes d'ailleurs, ne semble s'être accompagnée d'un état général marqué. Il ne parait pas non plus y avoir eu d'état prodromique avec fièvre.

Depuis ce moment, très régulièrement, le malade accuse deux poussées par an : l'une au printemps, dès le début d'avril, souvent l'autre au mois d'août. Ces poussées coïncident avec une exposition au soleil. Dans leur intervalle quelques éléments apparaissent. Lorsque l'été se prolonge, il se fait parfois une poussée en septembre. Les éléments se montrent toujours sous un même type clinique : lésion bulleuse avec une même évolution à la dépression et à la cicatrice varioliforme.

Au point de vue de l'évolution générale de l'affection, le malade accuse un caractère d'aggravation se traduisant par une abondance des éléments de plus en plus grande à chaque poussée.

Au point de vue de chaque poussée, il se produit d'emblée une éruption sur toutes les parties découvertes (tant que le malade a marché pieds nus, il a eu des lésions à ce niveau) Mais de nouveaux éléments continuent à apparaître chaque fois qu'il s'expose au soleil.

Etat actuel. 29 avril 1911. L'éruption présente une topographie absolument nette, seules les parties découvertes sont atteintes :

La *face* présente des lésions dans presque toute son étendue ; sont atteints, le nez, les joues, la lèvre inférieure, les oreilles.

Le front, les paupières, le cuir chevelu, la cavité buccale sont indemnes.

Au cou : les lésions sont nombreuses ; elles s'arrêtent brusquement à la limite du col de la chemise.

Les *mains*, les *doigts*, les *poignets* sonts atteints sur leurs faces dorsale et latérales. Là encore la limite supérieure est d'une netteté parfaite, marqué par la manchette de la chemise.

Au point de vue objectif il s'agit avant tout d'une éruption dont la

lésion élémentaire est une *vésiculo-bulle.* C'est cette lésion que l'on retrouve partout, à divers stades d'une évolution spéciale, avec dépression centrale, ombilication, croûte et cicatrisation varioliforme.

A l'heure actuelle, sur la face dorsale des doigts et sur les bords de la main l'on retrouve encore quelques éléments jeunes. Il en est quelques-uns, encore à l'état simplement vésiculo-bulleux, petites lésions globuleuses du volume d'un grain de mil à une lentille, assez tendues, dont le toit épidermique n'a pas encore de dépression centrale accusée, dont le contenu est séreux, mais rarement complètement limpide, le plus souvent un peu louche, parfois hématique.

A côté d'eux se voient d'autres éléments, un peu plus âgés lenticulaires, dont le centre est très nettement ombiliqué. De ces éléments les uns ont encore leur contenu liquide, d'aspect trouble, les autres sont desséchés, le centre déprimé, occupé par une petite croûte. D'autres, tout en conservant cette dépression centrale, sont occupés dans toute leur surface par une croûte noire sanguine. D'une façon générale, la bulle repose sur une zone érythémateuse qui la déborde légèrement.

Au niveau du dos de la main, des oreillcs, nombre d'éléments sont plus étendus en surface. Il y a une dépression centrale marquée, puis tout autour il s'est fait un décollement rapide, unique, assez étendu comme dans l'ecthyma superficiel, l'élément gardant bien malgré cela son type primitif d'hydroa vacciniforme.

Quelques éléments du dos de la main se sont infectés secondairement et ont pris le type de pyodermites, un peu végétantes par place.

Au niveau de la face, les lésions ont déjà évolué presque complètement, il n'en persiste plus comme reliquat qu'une certaine collerette épidermique centrée par une dépression cicatricielle.

Malgré le nombre relativement grand des éléments à chaque poussée, malgré l'apparition de nouvelles lésions on ne note pas de coalescence, les éléments ne laissent entre eux que de faibles intervalles de peau saine, mais ils conservent leur individualité.

En somme la lésion élémentaire de l'affection est caractérisée au début par une vésiculo-bulle, d'abord limpide, tendue, puis dont le contenu se trouble, le centre se déprime, s'ombilique, véritable pustule d'aspect vacciniforme, qui par son évolution ultérieure laisse une cicatrice déprimée varioliforme, toutefois moins creusée, plus esthétique que celle de la variole.

Cependant, par suite de la répétition des poussées, il s'est fait un état cicatriciel marqué avec amincissement du nez et du bord des oreilles, celui-ci devenu irrégulier.

Les poussées ne s'accompagnent d'aucun phénomène subjectif : pas de prurit, ni sensations de cuisson, ni sensations analogues à celles de l'érythème solaire ordinaire.

L'évolution de la poussée se fait en 15 jours 3 semaines, mais l'exposition au soleil ramène de nouvelles lésions. Pas de ganglions.

La poussée ne s'accompagne d'aucun état général. Pas de fièvre.

Les urines sont claires, de coloration jaune ambré, normales, non foncées. Elles contiennent de 0 gr. 25 à 0 gr. 25 *d'albumine* par litre. L'on n'a aucun renseignement sur cette albuminurie, le malade ne peut dire s'il en présentait déjà lors des précédentes poussées. L'on ne retrouve aucune affection antérieure pour l'expliquer.

Le cœur est normal. Pas d'hypertension.

2 mai. Par le repos l'albuminurie a diminué, mais non disparu. Sous l'influence de la mise à l'abri de la lumière solaire et de poudrages, l'éruption s'est considérablement atténuée et de nouvelles lésions ne sont pas réapparues.

Il s'agit donc là d'un cas indiscutable d'hydroa vacciniforme de Bazin, affection encore fréquemment dénommée dans la littérature étrangère : summer eruption.

Décrite pour la première fois par Bazin (1861), à nouveau par J. Hutchinson en 1888, sous le nom de summer eruption, cette affection a été dans la suite l'objet de travaux d'ensemble assez nombreux (Radeliffe Crocker, Brocq, Jordan, Constantin, Henrionnet, etc.) (1). Malgré cela, et bien que chaque auteur semble rapporter les cas observés, ceux-ci restent relativement rares : Constantin n'en admet que 38 d'indiscutables de 1861 à 1906 ; Henrionnet n'en collige que peu de nouveaux. Il y a donc encore un intérêt à publier en détail les faits observés.

Tous les caractères distinctifs de l'hydroa vacciniforme se retrouvent dans notre cas.

Le début dans l'enfance est signalé dans toutes les observations, le plus souvent dans le tout jeune âge, 2, 3, 5 ans. Ici le début a été un peu plus tardif, la première poussée n'a eu lieu qu'à l'âge de 10 ans, sans que rien ne puisse l'expliquer plus particulièrement à ce moment.

L'éruption récidive chaque année sous l'influence des rayons solaires, principalement en été, d'où les noms de summer eruption (Hutchinson), d'hydroa vacciniforme seu estivale (R. Crocker). Mais l'affection peut être plus précoce, dès les premiers rayons du printemps. Notre malade voit en général une première poussée apparaître en avril. Il présente dans la suite quelques éléments nouveaux peu abondants, il refait une

---

(1) Pour la bibliographie, voir : Brocq, *Annales de dermat. et syphil.*, 1894. — Laffite, article Hydroa vacciniforme de la pratique dermatol. — Constantin, l'Hydroa vacciniforme de Bazin, *Province Médicale*, 19 mai 1906. — Henrionnet, de l'Hydroa vacciniforme de Bazin, thèse Paris, 1909.

seconde poussée en août. D'autres éléments continuent à apparaître tant que dure avec soleil la belle saison, parfois jusque fin septembre.

La localisation aux parties découvertes est des plus nettes : seuls les mains, la face, le cou sont atteints normalement, les jambes, les pieds chez ceux qui ont ces parties découvertes : baigneurs, pêcheurs, gens de la campagne. Notre malade a présenté des lésions sur les pieds tant qu'il est allé pieds nus. Cependant on a signalé parfois des lésions bulleuses de la cavité buccale, quelques bulles aberrantes des membres.

La récidive chaque année au printemps ou en été ; après une exposition au soleil à la grande lumière, la localisation aux lésions découvertes a fait relever cette affection de l'action nocive des rayons solaires. On a incriminé d'abord les rayons calorifiques (Scholtz) ; mais ce sont avant tout, semble-t-il, les rayons chimiques qui doivent être mis en cause (Erhmann, Perutz) (1). Dans certains cas, des modifications urinaires traduiraient la cause prédisposante par une hématoporphyrinurie, mais celle-ci est loin d'être constante.

Objectivement, l'affection est constituée par une éruption, monomorphe le plus souvent, avec lésions vésiculo-bulleuses à évolution spéciale vacciniforme, avec cicatrice varioliforme définitive. Ce sont tous les caractères rapportés dans notre observation. Ces caractères cliniques de vésicule ombiliquée avec cicatrice varioliforme sont évidemment d'une importance diagnostique capitale. Toutefois il n'est pas logique, en se basant exclusivement sur eux, et en négligeant par trop les données étiologiques de la récidive en été, et de l'influence des rayons solaires, de vouloir, avec certains auteurs, opposer une hydroa vacciniforme vraie à tout un groupe d'autres faits à type séro-papuleux ou papulo-vésiculeux, ou bulleux simples, avec ou sans cicatrice, décrits dans la Receiwing summer eruption. C'est un fait trop fréquent qu'une même cause externe peut donner des lésions de types divers, trop de faits de passage sont là pour le démontrer (cas d'Adamson (2).

---

(1) Scholtz, Hydroa d'été, *Archiv. f. dermat. und syph.*, 1908. — Erhmann, Recherches sur l'action de la lumière dans l'hydroa vacciniforme. *Archiv. f. dermatol. und syphil*, tome, 77, tome, 97. — A. Perutz, Urologie de l'Hydroa vacciniforme. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1910.

(2) Adamson. Hydroa estival à forme atténuée ; ses relations avec l'hydroa vacciniforme. *British. Journ. of. dermatology*, 1908.

Il convient d'attirer l'attention sur la présence d'albumine dans les urines de notre malade, sans que l'on puisse en préciser les rapports avec l'eruption d'hydroa. L'on ne sait, en effet, quand elle est apparue si elle se manifeste à chaque poussée. Mais, elle est persistante, ne disparaissant pas par le repos au lit. Une albuminurie accompagnant la poussée eruption a été signalée par Scholz. En dehors de cela les urines, dont l'analyse complète a été faite, sont normales, claires, sans hématoporphyrinurie.

Dans un cas analogue à celui présenté, le diagnostic s'impose. Il ne pourrait devenir plus délicat que dans les formes avec éléments dans la cavité buccale, bulles aberrantes des membres, où pourrait se discuter la dermatite herpétiforme de Duhring.

Le pronostic est sans gravité au point de vue général. D'ordinaire les poussées vont en diminuant de gravité pour disparaître vers 20, 25 ans. Ici, au contraire, le malade accuse des éléments plus nombreux à chaque poussée.

Le traitement est surtout prophylactique. Il faut pour les sujets prédisposés éviter l'exposition prolongée aux rayons ardents du soleil. Les topiques gras, les poudres peuvent être conseillés.

L'éruption déclarée, il faut soustraire le malade à la grande lumière, faire un traitement banal par les corps gras : le cold-cream, les poudrages ; s'il y a de l'infection surajoutée, conseiller le traitement des pyodermites, les antiseptiques faibles : l'eau d'Alibour et la pommade à l'oxyde jaune de mercure.

Discussion.

M. Nogier. — Il serait intéressant de voir si, en exposant une petite surface de l'avant-bras à la lumière de Kromayer, on aurait une apparition des lésions.

M. Moutot. — En réponse à la question de M. Nogier, je rappellerai que ce point a fait l'objet d'études déjà nombreuses, en particulier de la part de Erhmann et de Pérutz dont j'ai rapporté plus haut l'opinion pathogénique. Les résultats obtenus par les divers auteurs ne sont pas toujours concordants. Cependant Erhmann a pu chez un malade atteint d'hématoporphyrinurie produire des lésions bulleuses par l'action de la lampe de Kromayer ou d'Uviol. Pérutz a pu chez des lapins rendus expérimentalement hématoporphyrinuriques, déterminer par la lampe de Kromayer des éruptions à quelques éléments bulleux, quelques-uns même peut-être à type vacciniforme.

Hernie intra-thoracique (estomac, pancréas, rate, épipoploon); **pyopneumothorax putride par perforation de l'estomac dans le thorax.**

Par MM. P. Courmont et Barjon.

Il n'est pas banal de trouver à l'autopsie, dans la cavité thoracique, une bonne partie des viscères abdominaux avec un pyopneumothorax putride du à la perforation spontanée de l'estomac sus-diaphragmatique.

Les détails de l'examen clinique et de deux explorations radioscopiques pratiquées pendant la vie, donnent à cette observation exceptionnelle un grand intérêt, et pourront faciliter à l'avenir le diagnostic d'un cas analogue.

I. Observation.

Résumé. — *Diagnostic porté pendant la vie : pneumothorax gauche avec léger épanchement séreux initial, déviation du cœur, élévation anormale du diaphragme et de l'estomac ; pyopneumothorax putride terminal.*

Examen bactériologique. — *Streptocoque, bacillus fluorescens liquefaciens, tétragène.*

Autopsie. — *Pyopneumothorax putride causé par la perforation spontanée de l'estomac complètement situé dans le thorax ; hernie transdiaphragmatique de l'estomac, de la partie moyenne du côlon, de la rate, du pancréas, de l'épiploon.*

Marie B..., 32 ans, ménagère. Elle entre à l'hôpital de la Croix-Rousse pour un point de côté gauche datant de huit jours et déterminant depuis trois jours une forte dyspnée.

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Antécédents personnels : réglée à 19 ans, mariée à 24 ans ; une fausse couche à 6 mois 1/2, déterminée par un fibrome utérin opéré à ce moment ; une fille morte à 3 ans de convulsions.

En 1906, troisième grossesse ; accouchement prématuré à huit mois après lequel elle subit l'ablation des ovaires faite par M. A. Pollosson.

Depuis ce moment, elle présente aux époques mensuelles des crises nerveuses, surtout nocturnes (contractures et convulsions, s'accompagnant parfois de morsure de la langue et d'incontinence d'urine, et aboutissant au rejet d'une gorgée de sang rutilant par la bouche).

A part cela elle a eu à 22 ans une pleurésie (?) gauche qui a duré trois mois et amené un grand amaigrissement. Cependant la santé était redevenue normale, pas de toux, pas de perte de force.

L'affection actuelle a débuté il y a huit jours : la malade aurait eu une sorte d'indigestion à la suite d'un repas trop copieux ; un point de

côté sous le sein gauche s'est alors développé, et, depuis trois jours a augmenté jusqu'à provoquer une dyspnée intense.

16 janvier. — A son entrée, l'interne constate une dyspnée constante, un pouls régulier à 124 et une température de 39°3.

L'auscultation de la base gauche aurait fait constater une sonorité normale, de l'obscurité respiratoire avec un souffle à la partie moyenne, et parfois des râles sous-crépitants ; pas d'expectoration. Soif vive, appétit conservé, langue saburrale. Pas de passé gastro-intestinal, constipation habituelle. Urines : léger disque d'albumine.

17 janvier. — Nous examinons la malade et portons le diagnostic de pneumo-thorax de la base gauche : sonorité tympanique, obscurité respiratoire, pas de râles, souffle amphorique vers la colonne vertébrale.

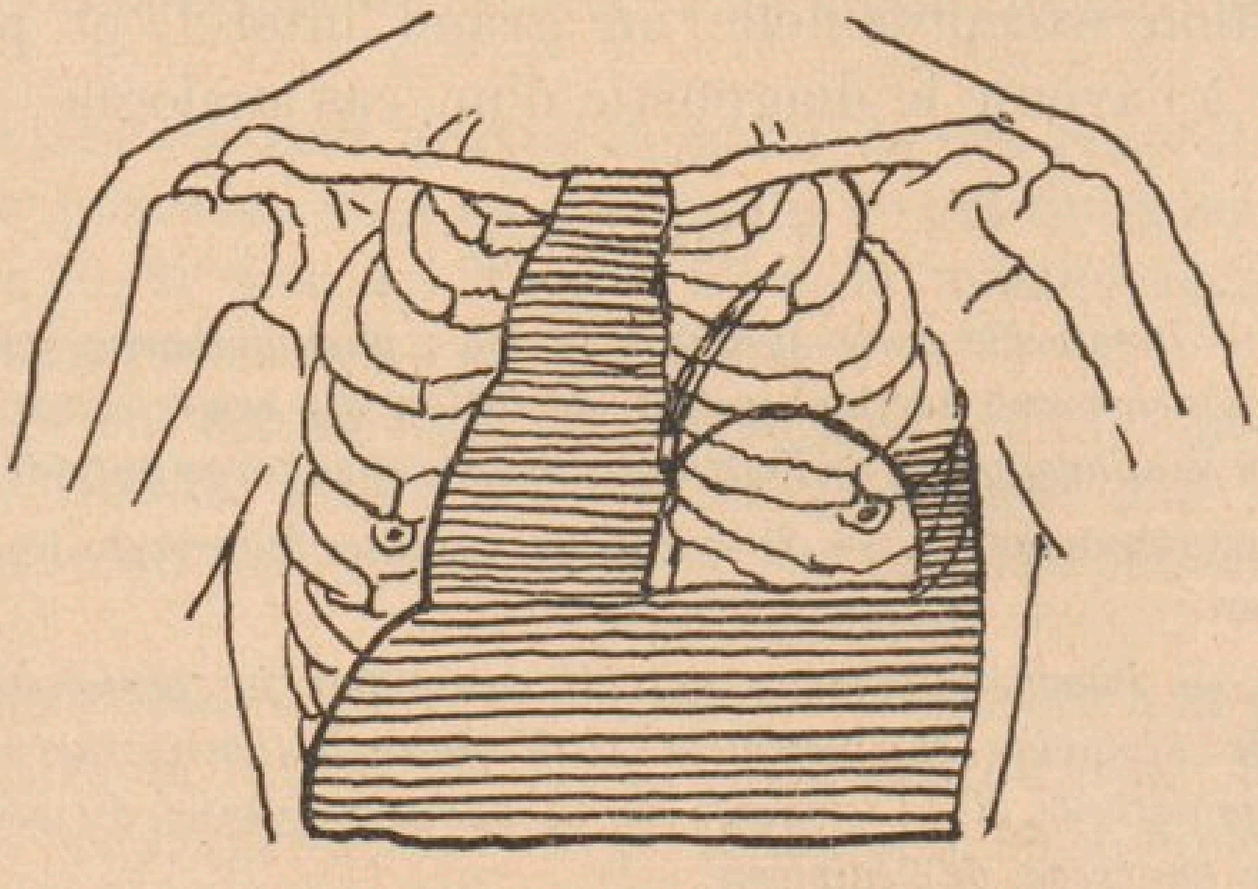


FIG I. — **Premier examen radioscopique** (17 janvier).

Estomac hernié distendu par les gaz et dont le liquide forme une nappe sombre qui se continue avec l'obscurité cardio-médiastinale et hépatique. La zone sombre de l'aisselle gauche est constituée en partie par la rate coiffant l'estomac. Déviation à droite du cœur et du médiastin.

La radioscopie montre de ce côté :

1° Une *poche claire* occupant exactement la région du cœur et située au-dessus de la ligne horizontale obscure du liquide stomacal ;

2° *Cœur fortement dévié à droite*, derrière le sternum et jusqu'au mamelon droit ;

3° De l'obscurité du sinus costal gauche ;

4° Des points sombres dans les deux premiers espaces intercostaux, et une sorte d'éperon obscur en haut à gauche du sternnm. On fait ingérer deux pilules de bismuth (voir plus loin les résultats fournis).

18 janvier. — Même état malgré une assez bonne nuit ; 39°6, pouls de bonne tension ; toujours dyspnée vive.

L'auscultation montre que la sonorité tympanique a envahi la région méso-cardiaque et l'on a en avant les zones suivantes à la percussion : tympanisme de la région stomacale, sonorité à timbre plus grave dans la région méso-cardiaque, sonorité à timbre plus élevé sous la clavicule. Obscurité respiratoire complète de tout l'hémithorax en avant. Bruit d'airain ébauché en plaçant les pièces de monnaie sous la clavicule droite.

Bruits normaux du cœur qui est toujours dévié avec battement sous le mamelon droit.

En arrière : tympanisme sur toute la hauteur sauf à l'extrême sommet ; souffle amphorique, inspiratoire et expiratoire tout le long de la colonne vertébrale ; vers l'aisselle on perçoit encore un peu ce souffle.

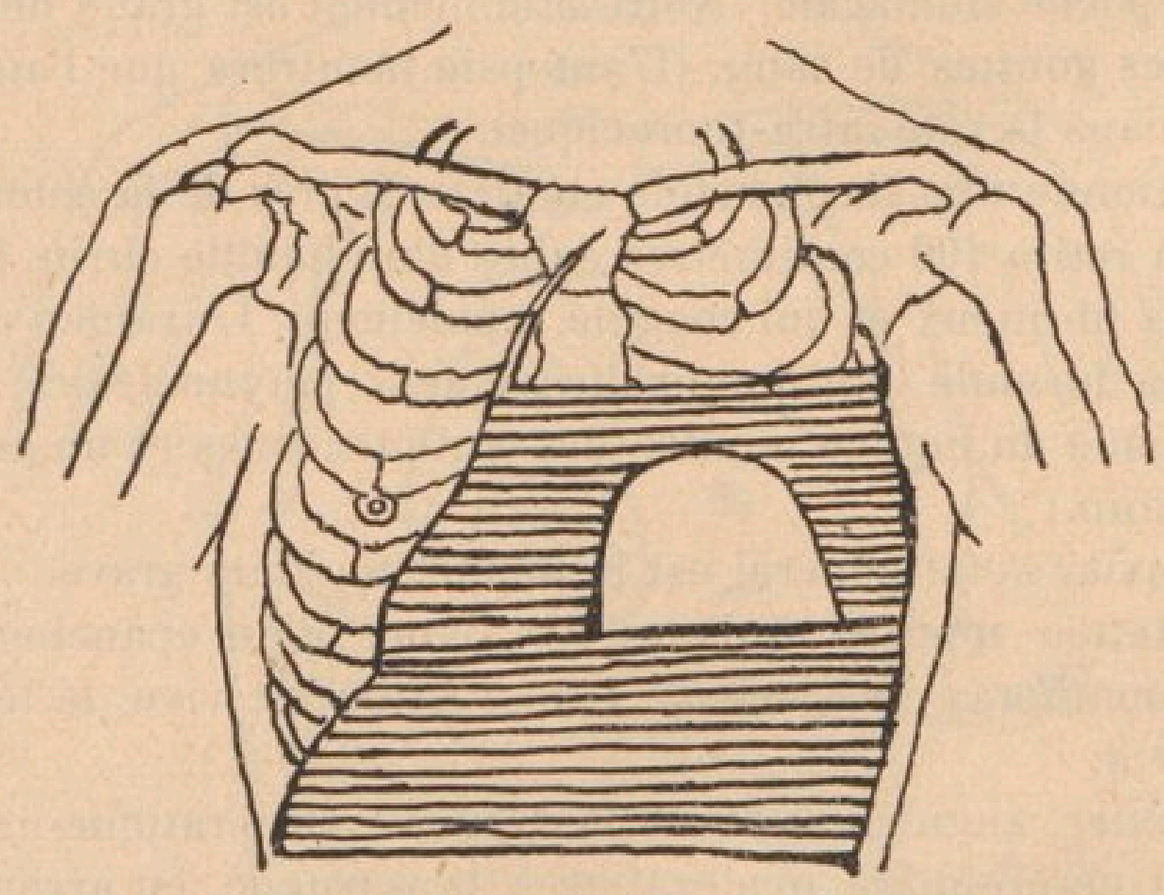


FIG. II. — **Deuxième examen radioscopique** (19 janvier).

La partie claire de la poche stomacale s'est abaissée, surmontée et entourée par le liquide pleural au-dessus duquel est la cavité du pneumothorax.

Même état nerveux général ; mêmes points douloureux sous le sein et sous l'aisselle gauche. Expectoration ce matin de trois ou quatre crachats purulents où on décèle quelques bacilles de Koch très nets.

Abdomen souple, non douloureux, langue sèche.

19 janvier 1911. Nouvelle radioscopie, avec ingestion de potion bismuthée. Poche claire stomacale située au-dessus d'une couche liquide où pénètre le cachet ou la potion de bismuth.

Mais aujourd'hui, cette poche claire est relativement abaissée et atteint seulement le mamelon, alors que l'autre jour elle était presque toute entière située au-dessus de lui. Cet abaissement relatif semble dû à la formation d'une nappe liquide qui n'existait pas le 17 janvier et qui remonte actuellement jusqu'à la troisième côte. Au-dessus de cette nappe horizontale, le thorax est clair, indiquant toujours un pneumothorax sus-jacent.

L'éperon obscur vu le 17 janvier à gauche du sternum est maintenant repoussé nettement à droite, de sorte que la nappe liquide déborde le sternum et la colonne vertébrale à droite.

L'agitation du thorax fait voir des mouvements oscillatoires des deux nappes stomacale et thoracique.

Par conséquent, supposant l'estomac dans sa position normale sous-diaphragmatique, le diaphragme nous paraissait toujours très élevé jusqu'au niveau du mamelon dans l'hémithorax gauche et très abaissé au contraire dans l'hémithorax droit.

Le cœur est toujours très refoulé à droite et beaucoup plus abaissé que l'avant-veille.

On pratique, d'après ces données, une ponction exploratrice ; on ponctionne d'abord dans l'aisselle où il y a une matité franche, de façon à éviter la poche stomacale. Notre étonnement est grand de ne retirer que quelques gouttes de sang. (L'autopsie montrera que l'aiguille était introduite dans la rate intra-thoracique).

On ponctionne une seconde fois en arrière, près de la colonne vertébrale, et on retire 100 centimètres cubes d'un liquide citrin, légèrement louche, très fibrineux et qui coagule rapidement. L'examen cytologique montre une formule presque exclusivement polynucléaire. L'examen bactériologique du liquide montre des streptocoques et un gros bacille. (Voir plus loin.)

Le 20 janvier l'état général est le même, toujours grave.

L'auscultation montre toujours les signes d'un épanchement avec vaste pneumothorax sus-jacent. L'oppression est vive, la température 39°,3 et 40°,3.

Le 21 janvier, augmentation de la dyspnée. On pratique une seconde ponction. Une première exploration à la seringue, en arrière, vers la colonne vertébrale, ne donne que du sang ; une seconde piqûre est faite avec le trocart, armé d'un caoutchouc et d'un tube en verre faisant manomètre : un liquide louche, roussâtre et fétide s'écoule spontanément avec des gaz mélangés. Pendant ces manœuvres, la malade est prise d'une crise nerveuse avec opistothonos. On tente une troisième exploration, cette fois-ci au Potain ; on recueille environ 100 centimètres cubes du même liquide putride et gazeux, mais la malade se remet en arc de cercle et on est obligé d'interrompre. Notre collègue chirurgien *Gayet* juge à ce moment la malade trop affaiblie pour une pleurotomie, et nous renonçons à toute intervention, malgré la certitude d'un pyo-pneumothorax putride et l'indication de soulager la malade de sa dyspnée. La suite montrera que le chirurgien se fût trouvé en présence dans la cavité thoracique d'un estomac dilaté et des organes que nous énumérerons plus loin.

La malade meurt dans la nuit du 21 au 22 janvier en proie à une vive dyspnée.

Autopsie. — Une fois faite l'incision abdominale et l'ablation du plastron thoracique, on est surpris du spectacle donné par la position suivante des organes.

Dans l'abdomen : *le foie*, très hypertrophié, occupe presque toute la moitié droite et descend jusqu'à l'épine iliaque supérieure. Le long de son bord gauche et de sa face inférieure, le côlon ascendant très volumineux monte *en diagonale*, depuis le cæcum, qui est à sa place à peu près normale, jusqu'au milieu de la moitié gauche du diaphragme où on le voit pénétrer à travers celui-ci dans le thorax. Le côlon descendant ressort dans l'abdomen par le même orifice et s'accole d'abord au côlon ascendant. Il n'y a pas de péritonite généralisée ; quelques adhérences sus-hépatiques, et la partie inférieure du lobe droit du foie est couverte de quelques fausses membranes récentes.

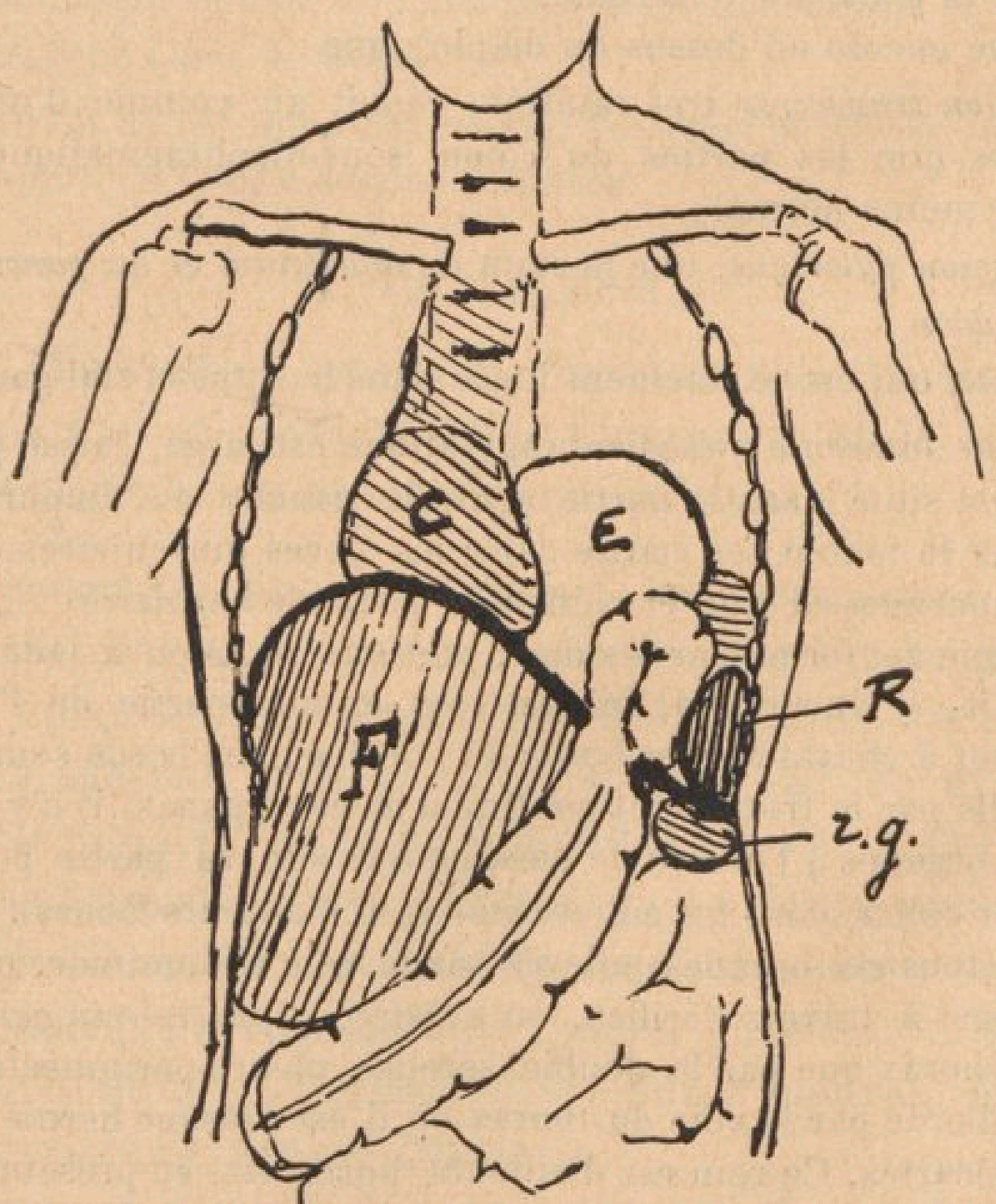


FIG. III. — **Schéma de la disposition des organes à l'autopsie.**

C cœur — *E* estomac — *R* rate — *F* foie — *r.g.* rein gauche.

Dans le thorax : le poumon droit est très refoulé à droite, ainsi que le cœur, dont la base dépasse le mamelon droit, alors que la pointe est médiane.

Les deux tiers supérieurs de tout le reste du thorax sont occupés par une vaste poche tapissée de fausses membranes purulentes, et à demi remplie d'un liquide sanieux et putride. Au-dessus du diaphragme, à gauche du cœur, est une vaste poche blanche, rénitente, formant coupole, c'est l'estomac hernié dans le thorax.

L'exploration de l'estomac d'abord sur place, puis après son ablation, montre une petite perforation, grosse comme un petit pois, située à la partie antérieure et par où l'on peut faire refluer du liquide en comprimant l'estomac. L'ouverture de celui-ci ne montre aucune autre lésion ; les bords de cet orifice sont nets, lisses, et ne paraissent pas de date récente ; il ne s'agit ni d'une perforation sur un grand ulcus, ni de la rupture d'une muqueuse amincie. Il semble qu'il y ait eu une toute petite ulcération répondant exactement à l'orifice et qui semble relativement ancienne.

Le *poumon gauche* est difficile à trouver, réduit à l'état d'un moignon aplati dans la gouttière vertébrale.

On trouve encore en dessus du diaphragme :

1° Le *côlon transverse* très ratatiné, réduit au volume d'un intestin grêle, alors que les parties du côlon sous-diaphragmatique ont un volume au moins normal ;

2° La *région pylorique*, une portion du *duodénum* et du *pancréas ;*

3° L'*épiploon ;*

4° La *rate*, qui est exactement logée dans le sinus costal gauche.

L'*orifice de la hernie* transdiaphragmatique est large, laisse passer un poing ; il est situé dans la partie centrale gauche du diaphragme, en partie dans la foliole, en partie dans les fibres musculaires, qui sont comme retournées en haut et coiffent le pédicule herniaire.

Ce pédicule est formé par les deux portions du côlon à leur entrée et à leur sortie, le duodénum, le pancréas et une partie de l'épiploon, lesquels sont à cheval sur les bords de l'orifice ; ces bords sont lisses et comme polis par le frottement continuel de ces organes. Il n'y a d'adhérences des organes à l'orifice de passage que sur sa partie postérieure (épiploon et côlon, dont les adhérences sont d'ailleurs lâches).

Une fois tous ces organes enlevés par la voie abdominale, en les faisant repasser à travers l'orifice, on s'aperçoit que le *rein gauche* n'est séparé du thorax que par la double séreuse pleuro-péritonéale et qu'il peut être abordé par la voie du thorax où il est presque hernié à travers les piliers écartés. Ce rein est d'ailleurs horizontal et présente sa face antéro-externe vers le thorax.

L'exploration des organes ne montre rien de bien particulier. Pas de lésions pulmonaires. Pas de lésions intracardiaques ; rien de spécial à la coupe du foie ou des reins.

Poids des organes. Poumons : D., 620 gr. ; G., 200 gr. Cœur, 270 gr. Foie, 1.800 gr. Reins, 160 gr. chacun.

Examen bactériologique des liquides pleuraux.

1° Le *liquide citrin* louche de la première ponction montrait presque exclusivement des polynucléaires ; son séro-diagnostic tuberculeux fut absolument négatif ;

2° Examen du *liquide putride* du culot, après centrifugation.

On distingue des cocci en amas ou en chaînettes et de gros diplobacilles, courts, plus rares ; ces deux formes gardent le *Gram* ;

3° *Cultures.* Ensemencements aérobies et anaérobies. Les cultures des deux liquides retirés les 19 et 21 janvier ont donné les mêmes résultats, bien que le premier soit citrin louche très fibrineux et le second sanieux putride et mélangé à des gaz. On a isolé :

a) Un gros *streptocoque* ressemblant à celui décrit par Veillon dans la salive et par Guillemot, Rist, dans le pus des pleurésies fétides ou gangréneuses. Ce streptocoque n'est pas pathogène pour le lapin ;

b) Un bacille qui semble être le « *fluorescens liquefaciens* » ;

c) Le tétragène blanc de Gafky.

L'inoculation de ces microbes réunis, soit dans la plèvre, soit dans la veine du lapin, n'a donné aucuns résultats.

II. Réflexions.

Cette observation, par sa rareté, ses particularités anatomiques et les difficultés du diagnostic et de la pathogénie des lésions, suscite quelques réflexions.

I. *Au point de vue clinique et radioscopique.* — La difficulté du diagnostic n'était pas de déceler le pneumothorax, l'épanchement pleural, la déviation du cœur, dont les signes étaient très nets. L'origine de ce syndrome était naturellement rapportée pendant la vie à une lésion tuberculeuse à cause de l'histoire d'une ancienne pleurésie (?) et de la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

La radioscopie montrant une poche gazeuse, située très haut entre le liquide stomacal et le liquide pleural, posait un nouveau problème sans le résoudre.

L'examen radioscopique de cette malade a été pratiqué deux fois à quarante-huit heures d'intervalle.

Dans le *premier examen* (fig. I), nous avons constaté que le côté gauche du thorax, qui donnait cliniquement des signes de pneumothorax, était en effet très clair. Il était limité en bas par une bande étroite courbe à convexité supérieure au-dessous de laquelle se trouvait une autre cavité aussi claire que le thorax et correspondant à l'estomac rempli de gaz. Cette bande étroite, immobile, qui remontait jusqu'au IIIe espace en avant, nous l'avons prise pour le diaphragme paralysé en raison du pneumothorax. En réalité, il s'agissait de la

paroi supérieure de l'estomac épaissie. On distinguait également dans l'estomac une certaine quantité de liquide, avec une ligne de niveau horizontale mise en mouvement à la moindre secousse imprimée à la malade. Le cœur était fortement dévié vers la droite.

Nous avons fait déglutir à la malade une pilule et un cachet de bismuth ; ceux-ci se sont arrêtés au niveau du premier coude de l'œsophage au-dessous du diaphragme. L'œsophage traversait le diaphragme par son orifice ordinaire, puis se coudait brusquement et rentrait à nouveau dans le thorax par l'orifice herniaire. Le cachet et la pilule s'y sont arrêtés avant de remonter jusque dans l'estomac.

Au deuxième examen (fig. II), on trouvait en plus les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche (hydropneumothorax). On voyait deux cavités superposées, thoracique et gastrique, toutes deux constituées par une partie supérieure claire, gazeuse, et une partie inférieure opaque liquide, les deux séparées l'une de l'autre par une ligne horizontale fluctuante au moindre mouvement.

Il était difficile de ne pas croire la cavité stomacale située dans l'abdomen. Notre erreur vient surtout de n'avoir pas pensé à l'existence possible d'une hernie diaphragmatique ; mais l'existence d'un pneumothorax expliquait déjà suffisamment l'état de la malade. Nous avons cru le diaphragme très élevé du côté gauche, ce que nous expliquions par la paralysie bien connue de ce muscle dans le pneumothorax. En réalité, il était très abaissé, mais rien ne nous le faisait supposer. En effet, l'épiploon et la rate, qui avaient suivi l'estomac dans sa hernie, formaient sur la gauche une tache sombre à côté de la tache claire de l'estomac. A droite, la déviation du cœur et du médiastin donnait une ombre qui empêchait de voir la direction de la courbe diaphragmatique en dedans. Enfin, l'état grave de la malade rendait son examen assez difficile. Deux tentatives d'insufflation de l'estomac étaient restées infructueuses, le tube de Faucher ayant été rejeté avec des spasmes violents.

Ce qui aurait pu nous faire diagnostiquer la position

exacte du diaphragme, c'est l'étude de la seconde radioscopie, où l'abaissement du cœur contrastait avec la hauteur de la poche stomacale juxtaposée à lui et indiquait la difficulté pour la partie gauche du diaphragme de remonter aussi brusquement après avoir été aussi abaissée au-dessous du cœur dévié.

Au point de vue des ponctions, la situation des organes les rendait difficiles et dangereuses. Dans l'aisselle où il y avait matité, nous avons piqué la rate, et dans tous les autres points, on risquait de blesser la poche stomacale.

Quant à la position du diaphragme, il est à noter que son côté gauche était constamment très abaissé par le pneumothorax et que sa partie droite, très abaissée à la radioscopie, était au contraire très élevée à l'autopsie.

II. *Au point de vue anatomique.* — Nous n'insistons pas sur tous les détails de l'orifice herniaire, du nombre des organes herniés dans le thorax.

Il est certain que nous avons affaire ici à un orifice congénital. Les organes ont dû passer petit à petit et progressivement de l'abdomen dans le thorax En effet, à chaque mouvement inspiratoire, le jeu de la. coupole diaphragmatique tendait à comprimer les organes abdominaux, tandis que la dilatation thoracique les attirait dans le thorax ; et dans l'expiration forcée la contraction de la sangle abdominale contribuait au même résultat. De fait le pancréas, l'épiploon, l'intestin étaient à cheval sur l'orifice herniaire. Notons l'atrophie du côlon thoracique à opposer au volume très notable de l'estomac intrathoracique et du côlon abdominal.

III. *Au point de vue physiologique.* — A part ces considérations sur l'aspiration des organes dans le thorax, il est curieux de songer au fonctionnement de cet estomac intrathoracique. Cette malade dit n'avoir jamais pu vomir, et de fait l'expérience bien connue de *Magendie* montrant qu'on vomit avec son diaphragme explique ici l'impossibilité de l'expulsion des aliments par le cardia et l'œsophage. Ce dernier organe débouchait dans l'abdomen par son orifice

ordinaire et remontant ensuite dans le thorax par l'orifice herniaire pour rejoindre cardia et estomac, l'ensemble formait un véritable *siphon*. Ceci rendait impossible l'insufflation de l'estomac, comme l'ont montré d'ailleurs nos essais infructueux. Enfin, la partie déclive de ce siphon pouvait retenir au passage les cachets bismuthés, ce qui explique le temps d'arrêt que nous avions constaté dans la progression de la radioscopie.

IV. *Pathogénie.* — Il nous paraît certain que l'inflammation pleurale et l'épanchement ont été causés par les liquides septiques venus de l'estomac. La transformation putride de l'épanchement primitivement séreux peut être due soit aux microbes de cette pleurésie, soit aux liquides et aux gaz venus directement de l'estomac. Le pneumothorax peut ainsi être considéré soit comme d'origine microbienne, soit comme d'origine passive stomacale ; les deux processus ont dû jouer leur rôle.

Quant à l'orifice de perforation de l'estomac, cause de tout ce syndrome terminal, il semble, avons-nous dit, n'être ni traumatique ni récent. On peut penser qu'il existait sans donner issue aux liquides stomacaux probablement par l'effet d'adhérences intrathoraciques; celles-ci ont été rompues sous l'influence des mouvements violents causés par l'indigestion qui a marqué le début des accidents terminaux. Ou bien une inflammation des séreuses péritonéale et pleurale qui recouvrait cet orifice s'est-elle produite spontanément, d'origine stomacale, avec pleurésie séreuse consécutive; les efforts de toux de la malade et les mouvements nécessités par l'expectoration clinique et radioscopique auraient amené l'issue des liquides stomacaux et la transformation en pleurésie putride.

Discussion.

Examen bactériologique du liquide du pyopneumothorax putride.

M. A. Dufourt, interne des hôpitaux. — L'examen bactériologique du liquide retiré de la plèvre a donné, pour les deux ponctions successives, le même résultat.

1° *Examen du culot après centrifugation* (liquide putride). — On ne distingue que deux formes microbiennes : des cocci groupés en amas, isolés ou par petites chaînettes et des éléments plus gros, ovoïdes, souvent accouplés par deux ou par trois, qui ont l'aspect de gros diplobacilles. Cette deuxième forme est rare et demande à être cherchée assez longtemps dans les préparations. Ces microbes prennent indistinctement le Gram ;

2° *Résultats des cultures.* — Le liquide pleural prélevé aseptiquement est ensemencé sur gélose et gélatine en boites de Pétri, et en bouillon dans des tubes anaérobies. Les boîtes de Pétri sont laissés à la température du laboratoire chauffé. Les tubes de bouillons cultivés en anaérobiose sont placés à l'étuve à 37° :

a) Au bout de cinq jours, les boites de Pétri laissent voir des colonies d'aspects différents sur gélose. Sur gélatine elles ont un aspect identique ; ce sont de petites taches grisâtres très fines. Autour d'elles la gélatine a tendance à se liquéfier. Sur gélose les éléments sont plus nombreux : les colonies examinées ressortissent à trois spécimens différents de microorganismes : un streptocoque, un bacille court peu mobile, un tétragène ;

b) Les cultures en bouillon anaérobies se troublent légérement dès le deuxième jour. Le lendemain le trouble est manifeste et ne devient guère plus apparent dans la suite. C'est un trouble homogène, sans voile, avec un petit dépôt pulvérulent. Il renferme un streptocoque et un bacille. Dans une des cultures, une goutte de bouillon est prélevée, diluée dans du bouillon stérilisé, et une faible portion du mélange est ensemencée dans de la gélatine rendue liquide par un chauffage au bain-marie.

Dans cette gélatine, solidifiée secondairement et placée à la température du laboratoire, poussent une douzaine de colonies.

Ces colonies appartiennent uniquement au bacille court qui a déjà poussé en aérobie ;

3° *Etude de chaque microbe isolé.* — Ils sont au nombre de trois : deux ont pu pousser en anaérobies :

a) Le streptocoque revêt un aspect morphologique très différent, suivant les milieux. Son volume surtout varie et va depuis le fin streptocoque à longues chaînettes, composées de dix à cent cocci, jusqu'à des formes d'involution bizarres qui lui donnent l'air de gros bacilles plus ou moins allongés, renflés, isolés ou en chaînettes. Ces dernières formes s'observent sur les milieux solides et avec des cultures récentes. Dans les vieilles cultures il y a que des formes de cocci en très courtes chaînettes et en amas.

Il prend le Gram. Aérobie et anaérobie.

Cultures. — Fines colonies grisâtres sur gélose, transparentes. Sur sérum coagulé, culture à peine visible. Pas d'action sur la gélatine où on ne voit aucun développement apparent. Donne en bouillon un trouble léger, finement granuleux dans le fond du ballon. Petite

culture sur pomme de terre, mal visible. Coagule le lait. Fait virer le tournesol. Sans action sur le rouge neutre.

Inoculation. — Injecté de la plèvre d'un lapin, il n'a provoqué aucune réaction.

Inoculé par piqûre à l'oreille du même lapin sans aucun succès.

Inoculé dans la veine de l'oreille, n'a donné aucune septicémie ;

b) Le bacille est plutôt court, peu mobile, de forme et de dimension sensiblement les mêmes dans les jeunes et les vieilles cultures et sur tous les milieux. Assez analogue comme forme au bacille coli, mais plus fin que lui.

Il prend le Gram. Pousse indistinctement à l'air et à l'abri de l'air, peut-être plus abondamment dans ce dernier cas. Ne donne pas de spores.

Cultures. — Epaissie, jaune brun sur gélose. Assez abondante et jaunâtre sur pomme de terre. En bouillon, trouble homogène sans voile. Coagule le lait. Sans action sur le tournesol et le ventralroth. Sur gélatine il donne une liquéfaction lente. Les colonies apparaissent vers le cinquième jour. Autour d'elles la gélatine se liquéfie progressivement. A la température du laboratoire on voit s'élaborer avec la liquéfaction un pigment verdâtre qui donne au milieu une teinte fluorescente.

Sur bouillon ascite la même fluorescence se voit, quoique affaiblie : elle disparait à l'étuve à 37°.

Inoculation. — Injecté de la plèvre d'un lapin sans résultat.

Inoculé dans la veine de l'oreille sans résultat.

Inoculé sous la peau sans résultat.

c) Le tétragène est le tétragène blanc décrit par Gaffky.

Les trois microbes ont été réinoculés ensemble dans la plèvre des lapins. Ils n'ont pu donner lieu à aucune manifestation et leur pré-ence a été très bien supportée. Les lapins sont encore vivants. Peut-être faut-il attribuer leur manque de nocivité à l'atténuation possible de leur virulence dans le laboratoire, un laps de temps d'une quinzaine de jours s'étant écoulé entre le moment où a été retiré le liquide pleural et le jour où a été tentée la reproduction expérimentale de l'épanchement. Pareil cas est déjà arrivé à d'autres expérimentateurs.

4° *a*) *Identification des espèces trouvées*. — Le streptocoque nous parait devoir être rapproché de celui que Veillon a décrit sous le nom de streptocoque de la salive, qu'Hallé a pu retrouver sur la muqueuse du vagin, et que récemment Guillemot, Hallé et Rist ont signalé comme très fréquent dans le pus de pleurésies fétides ou gangréneuses, puisqu'ils l'ont isolé dix fois sur douze. Il n'a jamais donné entre les mains de ces auteurs des lésions appréciables aux animaux de laboratoire et le lapin notamment ne réagit ni sous la peau, ni par piqûre de l'oreille, ni par injection intra-veineuse.

b) Le bacille ne peut guère être identifié de façon absolue. On peut le faire rentrer dans l'ancien groupe de microbes maintenant démembré,

auquel Dujardin avait appliqué le nom de Bacterium termo, et qui, selon Macé, englobe plusieurs agents de putréfaction, les fluorescens putridus, liquefaciens, certains protens.

C'est du bacillus fluorescens liquefaciens que notre spécimen se rapproche le plus, quoiqu'il en diffère par certains caractères, notamment la moins grande mobilité et la liquéfaction moins rapide de la gélatine. Mais tous deux ne donnent pas de spores, donnent les mêmes cultures en gélose, bouillon, pomme de terre. Tous deux coagulent le lait, donnent de la fluorescence qui disparait à une certaine température (vers 37°). Enfin, tous deux n'ont aucune action sur les sucres, et, pas plus l'un que l'autre, ils ne sont pathogènes pour les animaux de laboratoire.

Quant au tétragène, nous avons dit que c'était celui de Gaffky le plus banal de tous.

Ainsi, ces deux examens nous ont montré qu'il s'agissait chaque fois des mêmes agents pathogènes : l'un, un tétragène exclusivement aérobie ; les deux autres, streptocoque et bacille, indifféremment aérobies ou anaérobies.

M. Latarjet. — Il me semble que les lésions que vient de décrire M. P. Courmont appartiennent à une hernie diaphragmatique congénitale, et probablement à une hernie *fœtale*, c'est-à-dire avec sac, bien que sa présence n'ait pu être affirmée. Les dimensions, l'aspect et la situation de l'orifice diaphragmatique, le nombre des organes abdominaux devenus thoraciques, leur topographie dans le thorax appartiennent aux hernies congénitales.

La bascule de l'estomac autour du cardia, comme point fixe, par suite de l'existence d'un orifice œsophagien normal, généralement constant dans les anomalies de ce genre, la présence de la rate compagne de l'estomac, l'aspiration d'une partie du côlon transverse sont extrêmement fréquents dans ces hernies fœtales. En général, d'ailleurs, cette ectopie viscérale ne s'accompagne pas de signes nets, et les cas de ce genre sont le plus souvent des découvertes d'autopsie.

A propos d'une étude entreprise il y a plusieurs années sur ces hernies diaphragmatiques, j'ai été frappé à la lecture des observations de la caractéristique de l'orifice de la hernie, toujours délimité par des bandes de tissu musculaire, antérieure et postérieure, cerclant l'orifice d'une façon franche. Le développement du *diaphragme fœtal* examiné sur des fœtus de différents âges, m'a montré que la marche des faisceaux musculaires suivait, au niveau de ce muscle, une direction concentrique, en suivant l'ordre de distribution des branches des artères diaphragmatiques inférieures. Celles-ci respectent la marge du centre phrénique, et l'espace triangulaire postérieur que constitue l'hiatus bien connu. Aussi, est-ce en ces points, foliole gauche surtout, et hiatus, qui n'est que la continuité postérieure de la foliole, que se font d'ordinaire les hernies.

Cette formation rayonnée du muscle, en rapport avec le mode de

distribution actuel, m'a fait émettre l'hypothèse que bien des cas de hernie fœtale congénitale pourraient être dus à une anomalie des vaisseaux diaphragmatiques inférieurs (absence, compression, anomalie de distribution). La part d'irrigation fournie par les intercostales, artères accessoires, expliquerait la formation possible des bandes musculaires qui entourent le plus souvent l'orifice herniaire. Il serait donc intéressant d'examiner les vaisseaux D. I. au cours des autopsies futures.

Dans les hernies embryonnaires, hernies sans sac, antérieures en date aux hernies fœtales, l'orifice est, en général, beaucoup plus vaste, les deux séreuses pleurale et péritonéale se continuent comme dans les premiers stades du développement et les viscères herniés sont plus nombreux : thorax et abdomen communiquent à plein canal avant que les organes abdominaux ne soient fixés. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer dans les cas de ce genre, tout un lobe du foie, le pancréas, des anses grêles, et une partie du gros intestin, sous le cœcum et l'appendice.

Ces deux classes de hernie congénitale sont beaucoup plus fréquents à gauche qu'à droite ; là encore la véritable cause de cette prédominance nous échappe.

J'ai tenu à rappeller brièvement ces quelques points de l'histoire des hernies diaphragmatiques : le contrôle minutieux des autopsies, joint à l'étude du développement, aidera certainement à combler les lacunes nombreuses de la pathogénie de semblables anomalies.

Cartilages costaux visibles en radiographie chez un sujet de 24 ans.

Par le Dr Th. Nogier,
Agrégé à la Faculté de Médecine.

On sait que l'ossification des cartilages costaux ne se produit d'ordinaire, dans l'espèce humaine, que dans une *vieillesse plus ou moins avancée*. Cette constation, faite par les anatomistes, a été vérifiée par les radiographes.

On lit, en effet, dans le *Lexique radiologique*, d'Alban Köhler, que l'ossification des côtes ne commence guère que chez les individus âgés de plus de 25 ans. On trouve presque toujours chez eux une ossification plus ou moins avancée du cartilage de la *première côte*. Parfois cette ossification est *complète*.

A cet âge, et chez les *hommes* du moins, on ne constate, pour les autres côtes, que des signes de commencement d'ossification. L'ossification débute par la partie inférieure du thorax, si bien qu'elle est plus avancée pour la sixième côte que pour la deuxième et plus pour la dixième que pour la précédente.

L'ossification commence à la limite de la côte et du cartilage sous forme d'un liseré *ovale* parfois difficile à apercevoir. Successivement une petite bandelette se montre à la partie inférieure du cartilage, puis une autre à la partie supérieure ; enfin, l'ossification gagne la partie médiane.

L'ossification *précoce* chez la femme est très rare. Voici, par exemple, une radiographie d'une femme de 39 ans atteinte de mal de Pott, où l'on voit nettement des noyaux d'ossification de cartilages costaux, mais ce sont des noyaux *épars*. L'ossification des cartilages, à partir de la cinquième côte, est à son *début* seulement et la malade avait 39 ans.

Le cas sur lequel je désire attirer l'attention aujourd'hui est celui d'une jeune fille de vingt-quatre ans, Mlle Aline C... Cette malade, bacillaire au sommet gauche, a été atteinte de maladie de Basedow, il y a un an et demi. Après avoir semblé guérie de cette dernière maladie, elle rechuta de façon sérieuse, il y a quelques mois. Elle est morte, il y a quelques jours, à la campagne, d'une appendicite foudroyante, en moins de quarante-huit heures, avant même qu'on ait pu intervenir chirurgicalement.

J'ai eu l'occasion de radiographier cette jeune fille le 13 février 1911. Son poids était alors de 50 kil. 350.

Ainsi que le montre le très beau cliché que je vous présente, tous les cartilages costaux sont déjà ossifiés et donnent de cette façon une ombre assez opaque que l'on peut même apercevoir *à travers l'image cardiaque*.

Je tiens à signaler que cette jeune fille n'avait *jamais été soumise à aucun traitement radiothérapique* pour son goitre exophtalmique, car on aurait pu penser alors à rattacher l'ossification précoce des cartilages à l'action des rayons X.

On sait, en effet, que Wiesner (*Münch. med. Wochenschrift*, 24 mai 1910, n° 21), a constaté une ossification précoce de *tous* les cartilages costaux chez des sujets jeunes et de très bonne santé qui avaient été soumis fréquemment à l'action des rayons X. Les cas signalés par cet auteur concernaient en particulier un employé de la grande fabrique de matériel radiologique Veifa-Werke d'Aschaffenburg et un ingénieur s'occupant fréquemment de rayons de Rontgen qui avait même présenté une radiodermite assez grave de la partie antérieure du thorax. Si ma cliente avait été irradiée, on n'aurait pas manqué d'y voir un cas de plus favorable à l'opinion de Wiesner, qui pense déjà faire de cette ossification précoce une maladie professionnelle des radiologues !

Il serait intéressant, par contre, de rechercher systématiquement si cette ossification précoce est fréquente chez les basedowiens. La radiographie instantanée rend cette étude très facile aujourd'hui en permettant d'opérer toujours en apnée, c'est-à-dire d'avoir des images d'une incomparable netteté.

Discussion.

M. Cluzet. — Je voudrais seulement appeler l'attention sur certains détails que présente le beau cliché de M. Nogier. On distingue avec une netteté parfaite plusieurs couronnes qui ne peuvent être attribuées qu'à l'ombre des parois bronchiques. Il ne s'agit pas seulement de clartés circulaires ressortant sur le fond opaque et que l'on pourrait attribuer uniquement à la lumière des bronches, mais il s'agit bien de véritables couronnes dont le contour externe est aussi net que le contour interne.

Ces images, comme celles que j'ai déjà présentées moi-même, paraissent bien prouver que les parois des bronches sont opaques, dans certaines conditions tout au moins.

Septicémie bénigne à pneumobacille de Friedlander.

Par MM. J. Courmont, P. Savy et Charlet.

Microbe à tout faire, surtout des suppurations longues, graves et récidivantes, saprophyte très répandu dans nos cavités naturelles, dans le sol, dans l'air, dans l'eau, le pneumobacille de Friedlander est l'auteur d'une foule de déterminations pathologiques. On ne compte plus les affections tant généralisées que localisées dont il est l'auteur manifeste; son domaine s'étendrait encore certainement bien plus s'il était systématiquement recherché dans une foule de cas où l'agent causal est systématiquement négligé. Qu'il limite son action à un organe, à un appareil, qu'il agisse surtout par sa dissémination dans le sang lui-même, l'affection provoquée est toujours grave et longue, souvent mortelle. Laissant de côté les infections localisées pour n'envisager que les autres, nous avons été frappés de ce fait que toutes les relations de septicémie à Friedlander s'accompagnent d'un protocole d'autopsie.

De rapides recherches bibliographiques ayant pour point de départ le travail d'ensemble d'Etienne dans les *Archives de Médecine expérimentale* de 1895 et s'arrêtant au cas publié en mai 1911, par MM. Savy et Delachanal, nous avons retiré la

notion que du diagnostic de septicémie due au bacille qui nous occupe, devait découler un pronostic fatal à brève ou plus lointaine échéance.

L'observation que nous publions aujourd'hui vient précisément à l'encontre de cette notion, c'est celle d'une septicémie à pneumobacille de Friedlander, découverte grâce à des hémocultures — et cette septicémie a évolué avec la courbe thermique d'une pneumonie schématique, sans autres signes que ceux d'une bronchite diffuse. La malade est parfaitement guérie, six mois après elle n'a présenté aucune récidive :

Observation résumée. — Malade de 20 ans, domestique, sans hérédité pathologique, au passé entaché d'une fluxion de poitrine à 7 ans et de légère bronchite, qui entre pour des phénomènes généraux avec point de côté gauche datant très nettement de quatre jours.

Le début se fit sans cause occasionnelle et en pleine santé — elle le raconte aussi solennel et brusque que celui d'une pneumonie avec grand frisson et point de côté.

A l'entrée, elle est dyspnéique, a une température à 40°2, un pouls plein à 120, elle est rouge, a de l'herpès labial et un point de côté supportable, ne crache que des crachats de bronchite.

L'auscultation permet de déceler un sommet droit fibreux non évolutif et discret ; dans tout le reste des poumons, ronchus, sibilances plus pressés à la base gauche — en aucun point il n'est possible de trouver un seul signe de condensation pulmonaire — il n'y a pas d'épanchement. Le foie, la rate, l'abdomen paraissent normaux. Le système nerveux n'est pas touché ; dans les urines, disque épais d'albumine.

Séro-réaction typhique négative.

Séro-réaction tuberculeuse positive à 1/5 ; négative à 1/10 et 1/18.

L'examen radioscopique ne révèle qu'une très légère obscurité, à peine marquée du sommet droit ; aucun bloc pneumonique ne se révèle.

L'évolution est absolument analogue à celle d'une pneumonie. Au septième jour diminution de la température, au huitième et neuvième, exacerbation et à partir de ce moment, chute en lysis rapide ; au douzième jour, la température est normale. Prise pendant de longues semaines après elle restera normale, sauf à l'occasion d'une petite angine banale de trois jours contractée vers le vingt-cinquième jour, dans le service.

L'auscultation aussi méticuleuse que possible, les examens radioscopiques répétés en aucun moment n'ont décelé une localisation. La rate a grossi sous nos yeux ; deux jours après la chute thermique elle paraissait avoir repris ses dimensions normales.

Les rales de bronchite s'entendirent pendant toute la période fébrile. Ils disparurent progressivement après.

L'albuminurie est le seul symptôme qui nous avait paru persister.

abondante, faisant penser à une détermination rénale, mais une brève recherche nous a montré l'existence d'une cystite, et nous avons même, dans le peu de pus que l'urine prise directement dans la vessie nous donna par centrifugation, trouvé du gonocoque certain.

Le diagnostic fut fait par deux hémocultures en bouillon (technique du Prof. J. Courmont) positives dès la vingt-quatrième heure, les cinquième et huitième jour de la maladie. D'autres, pendant la convalescence, n'ont donné aucun résultat. Dans ces hémocultures nous avons trouvé à l'état de pureté du pneumobacille de Friedlander que nous avons caractérisé comme nous l'allons dire brièvement.

Entre temps des examens, des rares crachats nous prouvaient l'absence de bacilles de Koch, nous montrèrent, mêlés à tous les microbes ordinaires des expectorations, d'assez nombreux diplobacilles ou bacilles encapsulés, ressemblant à des pneumocoques et ne prenant pas le Gram. L'examen d'un petit exsudat larxngé, banal croyons-nous, au cours de la petite angine signalée, nous montra au milieu de bien d'autres des diplobacilles absolument analogues.

Le microbe isolé de nos deux hémocultures positives avait les caractères suivants qui nous l'ont fait classer.

En bouillon : culture luxuriante. Voile épais, crèmeux dès le deuxième jour qui tombait bientôt au fond du récipient.

En agar-agar et pomme de terre : végétation rapide, très épaisse, très gluante.

En gélatine, clou, pas de liquéfaction.

Le lait n'est coagulé que mal et tardivement.

Pas d'indol.

Anaérobie facultatif.

Au point de vue coloration et morphologie, la forme ordinaire était le diplobacille encapsulé assez gros, plus gros que le pneumocoque, se colorant bien par les couleurs d'aniline, ne prenant jamais le Gram.

Dans les cultures liquides la capsule était moins visible ; les cultures filles montraient plutôt des formes bacillaires plus polymorphes.

Nous avons fait quelques recherches expérimentales rapides sur quatre souris et un lapin.

Deux souris reçurent quelques gouttes de culture sous la peau. Le lendemain elles avaient un aspect maladif. L'une fut sacrifiée au deuxième jour, l'autre au cinquième. Dans leur sang, à toutes deux, pneumobacilles typiques ou gros bacilles courts encapsulés aussi, ne prenant pas le Gram. Au point d'inoculation de la deuxième, petit abcès miliaire où se retrouvaient nos pneumobacilles. Deux autres reçurent une plus forte dose. En vingt-quatre et trente-six heures elles moururent. L'autopsie nous permit, là aussi, de constater la présence d'une septicémie riche en microbes, sans localisation en aucun point.

Un lapin reçut 3 cc. dans la veine marginale de l'oreille. Il était mort seize heures après ; son sang ensemencé nous donne de belles cultures de pneumobacilles.

Notre observation se résume donc en ceci : septicémie à pneumobacille de Friedlander, d'allure pneumonique, sans localisation constatable, guérie dès le dixième jour. Elle est, croyons-nous, pour le moins rare.

En effet, comme nous l'avons signalé plus haut, du premier cas de septicémie à Friedlander publié en 1888 par Weichselbaum jusqu'aux tout derniers, presque toutes ces observations nous montrent le microbe trouvé surtout dans du pus d'abcès ensemencé *post mortem*, dans des coupes histologiques d'organes. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les cas, nous en citerons cependant quelques uns pour fixer les souvenirs.

Cannon, en 1893, relate deux infections générales mortelles à pneumobacille. Dans l'une il isola, pendant la vie, le microbe du sang d'un malade.

Etienne, en 1895, rappelle trois pyohémies et neuf septicémies, observées par Netter, Roger, Bordoni-Uffreduzzi, Banti, toutes évoluèrent aussi gravement que possible.

Léon (thèse de Paris, 97) apporte trois observations à évolution analogue dues à Banti, à Dungern (signalons en passant les cas, mortels toujours, de bronchite aiguë qu'il résume, cas vus par Chaisse, Silvestrini, Magniaux, où les hémocultures ne furent pas faites, qui sont peut-être à rapprocher de notre cas, à cause de la localisation).

Beco, dans la *Revue de Médecine* 1899, publie un cas septicémique avec hémoculture positive pendant la vie, et des résultats nécropsiques. Letulle et Lemierre, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1903, publient, avec une bibliographie à laquelle nous renvoyons, une septicémie à point de départ pulmonaire. Ils isolèrent, eux aussi, comme Philippi, comme Jensen qu'ils citent, le pneumobacille du sang pendant la vie.

Savy et Delachanal, en 1911, apportent dans la *Province Médicale* de longues relations cliniques et anatomo-pathologiques à propos d'un cas intéressant à manifestations multiples pleuro-pneumoniques, spléniques, hépatiques, rénales.

Nos citations pourraient se prolonger encore — toutes les les terminaisons se répètent. Il paraissait *a priori* anormal que le pneumobacille de Friedlander, ne puisse pas, dans des conditions de virulence, de terrain, donner lui aussi des manifestations bénignes. L'observation que nous publions montre bien qu'il se soumet lui aussi aux lois de la pathologie générale.

Comparaison entre l'antithrombine hépatique et la substance anticoagulante de l'extrait de têtes de sangsues.

Par MM. M. Doyon, A. Morel et A. Policard.

(*Laboratoires de Physiologie et de Chimie organique*).

I. — Dans une série de recherches nous avons pu montrer que ce corps, jusqu'ici purement hypothétique, l'antithrombine hépatique, pouvait être extraite directement du foie, isolée à un état de pureté relative et caractérisée chimiquement comme une *nucléo-albumine* riche en phosphore.

Nous avons voulu comparer à l'antithrombine hépatique une autre substance anticoagulante, celle qui est l'agent de l'extrait des têtes de sangsue.

II. — En traitant exactement comme un foie lavé des têtes de sangsues (broyage au sable lavé avec une solution faiblement alcaline, chauffage à 100° au bain-marie, centrifugation), on obtient une substance qui, comme l'antithrombine hépatique, se montre très anticoagulante et très riche en phosphore. La seule différence observable, c'est que l'antithrombine de sangsue ne précipitait pas, dans les conditions de l'expérience, par l'acide acétique.

La même opération, faite avec les extrémités postérieures des sangsues, ne nous a livré qu'une substance non anticoagulante et renfermant seulement des traces de phosphore.

III. — La substance active des têtes de sangsues a été isolée par Franz et Jacoby et caractérisée par eux comme un deutéro-albumose. (Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak. XLIX, 1903.) Cette opinion est devenuə classique et enregistrée comme telle dans le traité de Meyer et Gottlieb. Cette substance appelée *Hirudine* est préparée commercialement par la maison Sachse.

Nous avons pu constater que cette substance, extrêmement active (1 milligramme de sang empêcherait 7cc. de sang de coaguler) est riche en phosphore. Elle en renferme 2,7 %. C'est une *nucléo-protéide*. Il est curieux de constater que ce caractère chimique important ait jusqu'ici passé inaperçu.

IV. — Il y a donc un rapprochement extrêmement intéressant à faire entre antithrombine hépatique et antithrombine de sangsue. Dans les deux cas, à un pouvoir anticoagulant énergique correspond une teneur élevée en phospore. Ce parallélisme entre ces deux caractères, physiologique et chimique, n'est pas particulier à l'antithrombine hépatique; il apparaît comme d'ordre beaucoup plus général.

Séance du 9 mai 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. G. Roque et J. Chalier : Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. — MM. J. Chalier et L. Nové-Josserand : Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. — MM. Jaboulay et A. Chalier : Les résultats éloignés des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow. — *Discussion :* MM. Audry, A. Chalier, Roque, Audry, A. Chalier.

Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud.

Par MM. G. Roque et J. Chalier.

Le syndrome de Raynaud relève de facteurs étiologiques très divers, au nombre desquels figurent à peine, d'après les traités classiques, les cardiopathies. C'est là une opinion qu'il y aurait lieu, peut-être, de réformer. En tout cas, nous jugeons utile de rapporter ici un exemple des plus démonstratifs d'asphyxie locale survenue chez une malade atteinte de rétrécissement mitral.

Diagnostic. *Atteintes multiples de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Endocardite chronique. Rétrécissement mitral. Syncope et asphyxie locale des extrémités à évolution typique. Phénomènes gangréneux très circonscrits.*

Marie T..., 29 ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu dans un service de chirurgie à l'occasion de troubles gastriques et abdominaux, passe dans le service du Prof. Roque, et demande des soins pour une affection cardiaque.

Antécédents familiaux. Père vivant, bien portant. Mère morte il y a quatre ans, à la suite de vives coliques abdominales, qui n'ont duré que quelques heures.

Trois sœurs et un frère en bonne santé ; deux frères et une sœur morts en bas âge.

Mariée. N'a pas d'enfant. Son mari aurait eu une blennorrhagie.

Antécédents personnels. Réglée à 16 ans, mais d'une manière irrégulière jusqu'à 22 ans, elle l'est normalement depuis. Elle n'a jamais eu de fausse couche, ni aucun accident qui puisse faire penser à la syphilis. En bas âge, rougeole et coqueluche.

A 11 ans, première crise de *rhumatisme articulaire aigu généralisé*; l'immobilisation au lit dura une douzaine de jours. Une nouvelle crise survint à 16 ans, lors des premières menstruations. Une troisième à 23 ans. Depuis la malade n'a jamais souffert d'aucune articulation.

Pendant très longtemps elle n'a accusé aucune oppression ; elle montait les étages, accomplissait de longues marches sans le moindre essoufflement. La dyspnée d'effort n'a fait son apparition que depuis trois mois environ. Encore n'est-elle pas trop prononcée.

C'est quelque temps après la dernière poussée de rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire il y a six ans, que la malade observa, au niveau des doigts, des phénomènes qui sans conteste constituent la *maladie de Raynaud* ; les deux dernières phalanges de *tous* les doigts sont tantôt pâles, comme si elles étaient complètement exsangues, tantôt au contraire violacées, et rarement reprennent leur teinte normale. Ces modifications ont une allure paroxystique.

La syncope locale atteint un degré très prononcé, rappelant la pâleur cadavérique, mais elle ne se produit que dans certaines conditions : lavage des mains dans l'eau froide, exposition au froid pendant l'hiver. Dans ces conditions, malgré le retour à une température modérée, cette syncope dure un quart à une demi-heure. La sensibilité est très émoussée ; la main malhabile ; les doigts tout engourdis ; mais tout cela se produit sans entrainer de vives souffrances. Petit à petit, la chaleur revient spontanément dens les doigts ; mais si la malade veut les réchauffer, en les tendant par exemple à proximité d'un poêle, elle éprouve alors des picotements très pénibles et très douloureux.

Après cette phase existe un certain degré de cyanose des extrémités, coïncidant toujours avec un refroidissement net, mais bien moins prononcé que dans les cas de syncope. Cette asphyxie reste constante, mais elle est sujette dans son intensité à de nombreuses variations. En tout cas, elle ne gène guère la fonction. La malade peut sans trop de maladresse se servir de ses doigts ; la couture par exemple n'est nullement entravée.

Ces paroxysmes de cyanose et de syncope périphérique ont évolué sans complication pendant quatre ans.

Aux membres inférieurs ils n'ont jamais été qu'ébauchés.

Il y a deux ans environ, pendant l'hiver, dans les premiers mois de 1906, survinrent des douleurs vives, indépendantes de l'exposition au froid, au niveau des phalanges distales de l'index, du médius, et de l'annulaire des deux mains. Les souffrances, surtout marquées la nuit, devinrent une cause d'insomnie, Finalement, la malade vit se

former de *petits abcès* à chaque doigt. Ils s'ouvrirent à l'extérieur ; la cicatrisation fut lente. Au médius gauche, l'ongle tomba. Il n'y eut pas de récidive, sauf à l'index de la main gauche, qui depuis un mois est à nouveau le siège d'un petit abcès douloureux.

Les *troubles gastriques*, qui ont déterminé la malade à se faire hospitaliser, ont débuté il y a huit mois. A une sensation de pesanteur épigastrique après les repas, remplacée parfois par des douleurs assez aiguës, succédaient des vomissements fréquents, quotidiens, survenant tantôt immédiatement après l'ingestion des aliments, tantôt seulement une ou deux heures plus tard. Jamais il n'y eut d'hématémèse, mais seulement des vomissements bilieux, ou d'aliments ingérés depuis peu.

La malade se plaignait aussi de *douleurs abdominales* paraissant siéger surtout vers le petit bassin. Elle avait des pertes blanches assez abondantes ; aucun signe de cystite, ni diarrhée, ni constipation. L'état général avait un peu décliné ; et l'amaigrissement était de 10 kilos.

Sous l'influence du régime lacté les vomissements ont disparu. En un mois la malade n'a vomi qu'une seule fois. Mais elle éprouve encore quelque pesanteur gastrique et a des bouffées de chaleur après le repas.

La malade a une profession assez pénible ; elle dévide le coton, ce qui l'oblige à rester debout, tandis qu'elle active une pédale avec le pied droit.

Un peu de nervosisme. N'a jamais eu de crises d'hystérie.

A l'examen. Femme de petite taille, ayant conservé un bon état général.

Mains. Les deux phalanges distales de tous les doigts présentent une teinte cyanique assez accusée. Les ongles, sont légèrement striés longitudinalement. L'épidermicule de l'ongle (périonyx d'Arloing) est très développé et épaissi. Au niveau des trois doigts médians de chaque main existe à la pulpe, près de l'extrémité libre de l'ongle, une dépression cupuliforme avec kératinisation de l'épiderme, répondant aux cicatrices des anciens petits abcès. On constate encore à l'index gauche une légère suppuration accompagnée d'un peu de sphacèle épidermique.

Les doigts sont froids. Les artères digitales ne peuvent être perçues. La sensibilité est conservé sous tous ses modes ; tout au plus la finesse du tact est-elle un peu émoussée.

Pieds. Refroidissement notable des extrémités, sans phénomènes nets de syncope ni d'asphyxie locales. On constate seulement la présence de quelques plaques un peu violacées.

A plusieurs reprises, il nous a été donné d'assister à des *paroxysmes* dans ces pertubations de la vasomotricité périphérique

Sur le reste du tégument nous n'avons jamais constaté aucune modification digne d'être signalée.

Cœur et vaisseaux. — Pointe dans le IVe espace sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation, impulsion légère. Pas d'éréthisme. Pas de dôme. On

perçoit un frémissement présystolique extrêmement net et l'on sent la vibration mitrale systolique.

Le premier bruit à la pointe est très éclatant et prolongé ; il n'existe pas de souffle systolique. Le deuxième bruit est très nettement dédoublé. Ce dédoublement a son siège maximum de perception à la pointe et en dedans d'elle, mais on l'entend sur une plus grande surface : aisselle et toute la région précordiale et même jusqu'à la fourchette sternale. Le deuxième ton du dédoublement est assez éclatant à hauteur du IIIe espace et de la 3e côte contre le bord gauche du sternum ; à ce niveau il est suivi d'un petit souffle diastolique très net, mais bref, qui ne se perçoit guère au delà du bord gauche et ne dépasse certainement pas la ligne médiosternale.

Les bruits sont réguliers. Il n'existe ni tachycardie ni arythmie.

La *radioscopie* montre qu'il s'agit d'un cœur de mitral : bord du ventricule gauche oblique, pointe pointue, cavité droite débordant le sternum.

Le pouls est régulier, mais de tension abaissée. On note, au sphygmomanomètre de Potain, 12 à la radiale, de chaque côté. Après immersion des mains dans l'eau froide, la pression s'élève à 13 et 14, tandis que les doigts prennent une pâleur cadavérique.

Appareil respiratoire. Pas d'expectoration. Pas de signes fonctionnels.

Examen négatif. Aucun râle ; en particulier pas de congestion des bases.

Tube digestif et abdomen. Langue un peu étalée, sans enduit saburral.

Abdomen plat permettant d'arriver facilement sur l'aorte abdominale.

On ne provoque aucune douleur par la palpation de l'épigastre et l'examen de la région ne révèle rien.

Foie ni douloureux, ni gros. Ne dépasse pas le rebord costal.

Rate, n'est pas hypertrophiée.

La palpation profonde détermine une légère sensation douloureuse dans le bas-ventre, des deux côtés, probablement due à une sensibilité tubo-ovarienne accrue.

Organes génitaux. Quelques pertes blanches sans rien de caractéristique. Le toucher réveille une légère sensibilité.

Appareil urinaire. Ni sucre, ni albumine.

Système nerveux. Un peu de nervosisme. Pas de troubles de la réflectivité ni de la sensibilité. Pas de stigmates nets d'hystérie.

En somme, chez une femme antérieurement atteinte de crises multiples de rhumatisme articulaire aigu, franc, généralisé, nous avons noté la coexistence d'une cardiopathie et d'une maladie de Raynaud.

Peut-on, à l'heure actuelle, rattacher l'une à l'autre ces deux affections.

Selon toute vraisemblance, le rétrécissement mitral a, dans dans notre cas, précédé les troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités. Mais ce seul fait suffit-il à constituer un rapport de causalité ?

Dans l'étiologie si complexe de la maladie de Raynaud, il ne semble pas que l'on ait fait jusqu'à présent une bien large place aux lésions de l'appareil cardiovasculaire. Cependant on relèverait sans peine, dans la littérature médicale, au moins une trentaine de cas où les troubles vaso-moteurs ou même gangréneux des extrémités se sont manifestés chez des gens déjà porteurs de lésions variées de l'appareil circulatoire. C'est là un nombre de faits suffisamment important pour qu'on le prenne en considération.

Les observations de Godin, Topinard, B. Henry, Raynaud, Bull, Mourson, Cleemann, Colson, Hale White, Monro, etc., plaident en faveur d'une étiologie cardiaque de la maladie de Raynaud.

En règle générale, il s'agit de malades porteurs d'un rétrécissement mitral, plus rarement d'une insuffisance aortique ou d'une sympyhse du péricarde. Ces diverses altérations cardiaques favorisent sans nul doute les troubles de la vaso-motricité. Le pouls capillaire de l'insuffisance aortique est en grande partie le résultat d'un spasme périphérique, comme l'a établi François Franck. Il est aisé de concevoir que le rétrécissement mitral, ne permettant qu'un apport des plus réduits aux extrémités, en facilite la syncope, de même qu'il constitue un auxiliaire des plus utiles pour l'apparition de l'asphyxie locale, en raison de l'hypotension artérielle et de la tendance à la stase veineuse.

En pratique, ces déterminations valvulaires, causes adjuvantes de l'apparition de la maladie de Raynaud, sont impuissantes, à elles seules, à la conditionner complètement.

Dès lors invoquerons-nous le spasme, auquel Raynaud lui-même fait jouer un si grand rôle. Dans un mémoire destiné à paraître prochainement dans la *Revue de Médecine*, le docteur Bret, en collaboration avec l'un de nous, discute longuement cette conception (1). Le spasme, s'il suffit à expliquer dans une certaine mesure les accès de syncope et d'asphyxie locales, ne paraît pas être à la base des complications gangréneuses,

---

(1) J. Bret et J. Chalier. Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. *Revue de Médecine*, 10 août 1911.

même très minimes, qui résultent plutôt de névrites périphériques ou de lésions artériolaires.

Il est des observations très démonstratives, celle de Goldschmidt et de Recklinghausen entre autres, où l'examen histologique n'a révélé d'altérations manifestes que sur les artérioles terminales, voisines des points nécrosés.

Au cours des autopsies, on se contente trop souvent d'apprécier l'intégrité macroscopique de vaisseaux d'un certain calibre, alors que leurs plus fines ramifications, étudiées au microscope, apparaîtraient frappées de périartérite ou d'endartérite, plus au moins complètement oblitérante.

C'est dans ce sens que doivent s'orienter les recherches destinées à donner une base solide à la pathogénie de la maladie de Raynaud. Elles établiront sans doute que cette affection relève, dans la majorité des cas, de lésions vasculaires.

Ces lésions vasculaires, en rapport avec les facteurs étiologiques les plus divers, coexistent parfois avec des cardiopathies, mais en aucun cas ces cardiopathies, causes adjuvantes de premier ordre, ne peuvent s'élever au rang de causes efficientes du syndrome de Raynaud.

Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse.

PAR MM.

J. CHALIER
Chef de clinique.

L. NOVÉ-JOSSERAND
Chef des travaux anatomiques.

(Clinique du Professeur Roque.)

OBSERVATION RÉSUMÉE. — B..., âgé de 45 ans, manœuvre, fait un premier séjour dans le service, du 24 septembre 1909 au 2 février 1910. Ses antécédents héréditaires ou personnels ne retiennent pas l'attention. Ni syphilis, ni alcoolisme avoués. Pleurésie en 1908. Paludisme lors du service militaire en Algérie.

C'est un malade amaigri, asthénique, qui se plaint de troubles gastriques datant du début de juillet 1909. Ils consistent en anoréxie et en crises douloureuses avec vomissements aqueux ou bilieux, rarement alimentaires, d'apparition irrégulière, survenant tantôt à jeun, tantôt de demi-heure à cinq et six heures après le repas. En aucun cas ils n'ont revêtu le caractère de vomissement pylorique. Pas de troubles intestinaux nets, à part une lientérie passagère.

Ni toux, ni expectoration.

Urines rares sans albumine, ni sucre.

A l'examen, malade amaigri, presque cachectique.

L'auscultation des poumons et du cœur reste négative ; cependant le malade avait à l'entrée un vésicatoire à la base du thorax.

Langue rôtie, épigastre douloureux, pas de dilatation gastrique, pas de tumeurs perceptibles dans l'abdomen.

Foie normal comme dimensions.

Reflexes rotuliens normaux.

Réactions pupillaires intactes, pas de troubles oculaires.

Peu de température : quelques 38°, puis la température tombe en quelques semaines à la normale.

Au début de janvier 1910, on note que le malade est apyretique ; il a engraissé de 3 kilogrammes ; cependant, des signes d'indurration et de ramollissement aux deux sommets, soupçonnés dans les examens précédents, s'affirment, mais le séro-diagnostic tuberculeux est négatif et il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Il a toujours des douleurs gastriques sous formes de crises, indépendantes de l'alimentation ; il accuse des crampes à l'épigastre ; il a des vomissements glaireux et des regurgitations acides.

Le malade sort le 2 février 1910.

Deuxième séjour, du 24 octobre 1910 au 7 janvier 1911, date de la mort.

Il raconte qu'il a contracté auprès de sa femme, atteinte de tabes et devenu héroïnomane, l'habitude de se piquer à l'héroïne pour calmer ses crises gastriques plus fréquentes et plus violentes que jamais. Aussi est-il couvert d'abcès contenant des staphylocoques ; il est maigre, cachectique, presque squelettique. Les crises gastriques, à prédominance nocturne, durent en moyenne deux jours, mais sont subintrantes. Elles se terminent par des vomissements glaireux. A signaler, diarrhée abondante à l'entrée..

A l'examen, la tuberculose pulmonaire s'est notablement étendue avec les signes cavitaires du sommet et infiltration sous-jacente. Bacilles de Koch très nombreux dans les crachats.

Du côté du tube digestif, on ne note qu'une douleur très vive à la pression sur tout l'abdomen, surtout au creux épigastrique. Palpation négative. Reflexes rotuliens normaux, plutôt exagérés.

Ultérieurement, le malade se comporte comme un tuberculeux pulmonaire avéré, cavitaire, le seul symptôme anormal, c'était vraiment la fréquence, la violence, la ténacité et l'intensité douloureuse de ces vomissements, toujours d'allure un peu paroxystique et exceptionnellement alimentaires.

Autopsie. — *Appareil respiratoire.* Symphyse pleurale très ancienne et totale des deux côtés ; les deux poumons sont absolument farcis de cavernes, limités par des nappes fibro-anthracosiques denses. Nombreux îlots caséeux de pneumonie lobulaire. Pas de dilatations bronchiques.

Appareil cardio-vasculaire. Aorte absolument saine, sans athérome. Cœur petit sans lésions nettes.

Appareil digestif. Rien à l'œsophage.

L'estomac ne parait pas dilaté ; même rempli d'eau il ne se distend pas dans des proportions anormales. Extérieurement, sur le pylore, on remarque une saillie du volume d'une grosse noisette, dure et élastique, qui fait corps avec la paroi gastrique. A l'ouverture de l'organe, le pylore parait incontestablement rétréci ; il n'admet pas le petit doigt ; il donne la sensation d'une virole imcomplète, de consistance élastique, nullement fibreuse. La section portant sur la saillie précédemment décrite montre l'intégrité absolue de la muqueuse et de la séreuse, tandis que dans la région intermédiaire la tunique pylorique est considérablement épaissie et hypertrophiée au point de mesurer à elle seule, au moins 8 millimètres ; on ne peut dire, à l'examen macroscopique, si l'hypertrophie porte sur la sous-muqueuse ou sur la musculeuse. Cette hypertrophie se prolonge transversalement sur une étendue de 1 cm. 1/2.

La muqueuse, absolument normale dans toute l'étendue de l'estomac, glisse et se déplace avec aisance sur la tunique sous-jacente, partout, même au niveau de l'hypertrophie pylorique.

Pas trace d'ulcère ancien, ni récent ; pas d'exulcération, ni de suffusions hémorragiques.

Pas de péritonite.

Pas de ganglions d'aspect anormal.

Aucune lésion de l'appendice, ni de la vésicule biliaire, ni du duodénum, ni des voies biliaires.

Rien à noter au foie, à la rate, aux reins.

Les capsules surrénales sont fermes, non cavitaires ; à la coupe, la corticale présente des zones infimes d'un blanc brillant, tranchant sur la coloration foncée du reste de la glande.

Rien au cerveau. La moelle est prélevée pour l'examen.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — I. *Estomac.*

1° Région pylorique. — Deux régions de l'anneau pylorique sont examinées :

a) A distance de la néoproduction. — Les coupes montrent que la muqueuse est diminuée de hauteur ; les tubes glandulaires qui restent sont revêtus de cellules claires ; très nombreuses cellules mucipares. Entre ies tubes glandulaires, les travées conjonctives épaissies sont peu riches en noyaux, qui sont ronds ou ovalaires, de moyen volume. La sous-muqueuse montre une légère sclérose péri-vasculaire ; un peu d'endo-périartérite ; le peu de richesse des espaces péri-vasculaires en noyaux ronds, ovalaires ou allongés, est aussi très frappante, surtout si on compare ces coupes aux suivantes. Hyperplasie nette des follicules lymphoïdes.

La musculeuse parait dense, compacte ; les travées conjonctives qui délimitent les faisceaux musculaires sont légèrement épaissies et sclérosées, et, autour des vaisseaux, se disposent des traînées discrètes de cellules arrondies ou légèrement ovalaires, plongées dans un peu de

substance fondamentale hyaline. L'erreur qui consiste à prendre pour des formations pathologiques les nombreux noyaux allongés qui accompagnent les cellules nerveuses disséminées dans la musculeuse a été soigneusement évitée.

Les fibres musculaires, très serrées, ont toutes l'aspect adulte.

La séreuse est normale.

En résumé, il existe un apport cellulaire léger dans les espaces conjonctifs, aussi bien entre les tubes glandulaires qu'entre les travées musculaires, apport ayant moins les caractères d'un exsudat inflammatoire aigu que ceux d'un processus hyperplasique lent ; l'hypertrophie de la musculeuse est manifeste ;

b) Au niveau de la néoproduction. — Les coupes montrent que l'aspect de la muqueuse et de la sous-muqueuse est sensiblement le même que précédemment, avec cette différence toutefois qu'il y a un beaucoup plus grand nombre de cellules rondes ou légèrement ovalaires dans les espaces conjonctifs périvasculaires. Néanmoins, toute l'hypertrophie s'est faite au dépens de la tunique musculaire, surtout de la couche circulaire et dans son sein. L'architecture de la tunique est absolument bouleversée. Au lieu d'être formée de fascicules de fibres musculaires adultes, bien délimitées par des travées de tissu conjonctif, pauvre en noyaux, la tunique est formée de fibres musculaires orientées en tous sens et disposées en désordre ; un stroma hyalin, très faiblement coloré par l'éosine, excessivement riche en noyaux, les uns petits, arrondis et foncés, les autres plus gros, ovalaires et moins foncés (par l'hématéine) sépare et éloigne les uns des autres en les disjoignant et les dilacérant les fascicules des fibres musculaires ; c'est surtout autour des vaisseaux que cette substance fondamentale hyaline, extrêmement riche en noyaux et en cellules jeunes, est abondante.

A un fort grossissement, il arrive qu'on distingue autour de chacun des noyaux ovalaires, un corps protoplasmique effilé ; l'ensemble de la cellule jeune rappelle alors les cellules musculaires lisses jeunes, courtes et trapues qui s'observent dans les myomes, utérin par exemple, en voie de formation. En certains points, l'ordination de ces cellules musculaires jeunes dessine une spirale ou une volute ; ces cellules jeunes tranchent, par leur taille, leur protoplasma à peine teinté, leur noyau ramassé ovalaire et plus coloré et se distinguent par ces caractères des fibres musculaires adultes désunies qui sont très longues, fortement teintées et à long noyau fusiforme, qui sont à côté.

La tunique musculaire des vaisseaux participe à cette hyperplasie : les noyaux, ovalaires, y sont multipliés.

En aucun point, il n'apparaît de lésions spécifiques tuberculeuses, nodules caséeux, cellules géantes, par exemple :

En résumé, deux faits sont à retenir : d'abord la constatation de petites cellules à noyau rond, vivement colorées et à protoplasma à peine visible, autour des vaisseaux ; ce ne sont pas des polynucléaires ; il y a donc un certain degré d'inflammation dans les tuniques gastriques mais surtout dans la musculeuse ; ensuite, l'hyperplasie particu-

lière du tissu musculaire lisse, avec, par endroits, aspects véritablement myomateux du tissu néoformé.

La séreuse ne présente rien à signaler.

2° Région prépylorique et région du fond.

La paroi stomacale ne présente pas d'altérations notables.

II. *Glandes surrénales.* — Sclérose légère en îlot dans les deux substances, corticale et médullaire, plus marquée dans la première ; nodules inflammatoires très clairsemés sans aucun caractère spécifique, sans polynucléaires autour des vaisseaux, sous forme d'amas discrets de petites cellules rondes.

III. *Moelle.* — Sclérose de la bandelette externe de Pierret, prédominante à droite, et dans la région dorso-lombaire. (Le compte-rendu détaillé sera publié ultérieurement.)

Réflexions,

I. Nous avons observé une lésion pylorique caractérisée anatomiquement par un épaississement développé au dépens de la seule tunique musculaire, sans sclérose très notable, ni interfasciculaire, ni sous-muqueuse. C'est là un type de lésion jusque-là peu signalé parmi ceux qui sont reconnus capables de créer une sténose intrinsèque ; car habituellement, ou bien toutes les tuniques y participent également, ou bien une tunique est particulièrement frappée, et c'est la sous-muqueuse.

II. Au point de vue histologique, cet épaississement ne s'est pas présenté avec le caractère du tissu « fibreux » ou « scléreux » ; il est constitué par le développement entre les fibres musculaires adultes, d'un stroma hyalin abondant, riche en noyaux et où les cellules jeunes de nouvelle formation rappellent celles que l'on est accoutumé de voir dans les toutes premières périodes de développement des tumeurs du tissu musculaire lisse des myomes bénins, utérins par exemple ; la seule différence, — et elle ne nous semble pas fondamentale, — c'est que le nodule myomateux au début paraît dans l'utérus limité, circonscrit, enchâssé au sein du tissu musculaire adulte où il se développe, plus qu'il ne l'était dans notre cas où l'hyperplasie était assez diffuse et mal délimitée.

A côté donc des épaississements sténosants histologiquement « scléreux, fibreux » du pylore, il faut entrevoir l'existence d'épaississements sténosants histologiquement développés au

dépens du tissu musculaire (1). Macroscopiquement, au toucher et à l'inspection, il ne paraît pas possible de différencier ces deux variétés ; l'examen microscopique est nécessaire.

III. Nous pensons tuberculeux cet épaississement musculaire ; certes, aucune formation dite spécifique n'est venue signer cette étiologie ; mais les cobayes inoculés avec toutes les précautions exigées en pareil cas, ont été tuberculisés. Sans croire aveuglément à la valeur absolue des résultats fournis par cette méthode, il est impossible de ne pas les prendre en considération quand on a éliminé soigneusement les causes d'erreur actuellement connues. Nous pensons que la lésion que nous avons observée rentre dans le cadre de la tuberculose inflammatoire, car rien ne s'oppose à ce que celle-ci édifie non seulement des productions scléreuses, mais même des néoplasies musculaires.

L'idée d'envisager l'inflammation à la base des processus d'hyperplasie, voire même d'hypertrophie d'un tissu, a déjà été soutenue par MM. Tripier et Paviot, qui admettent qu'entre les processus précédents et ceux qui aboutissent aux tumeurs benignes, il n'y a pas de différence fondamentale, vu qu'ils emploient tous les mêmes moyens.

Bref notre cas, s'il ne résout pas le problème de l'origine inflammatoire des tumeurs bénignes, est du moins de nature à appuyer l'idée que certaines hypertrophies musculaires lisses, certains épaississements d'aspect myomateux dans la paroi d'organes à muscles lisses, enfin certaines tumeurs bénignes du même tissu, sont peut-être d'origine inflammatoire tuberculeuse.

IV. Si cette pathogénie était admise, elle éclairerait peut-être celle, encore obscure, de l'hypertrophie sténosante congénitale du pylore chez le nourrisson. Histologiquement, les lésions de cette maladie se rapprochent beaucoup de celles que nous avons observées ; mais ce n'est encore là qu'une hypothèse que nous émettons et que des examens ultérieurs, orientés dans ce sens, vérifieront peut-être un jour.

---

(1) Ce type histologique de lésion paraît rare ; il se peut que ce ne soit qu'une apparence, car les examens microscopiques de ces pylores dits « fibreux » ne sont pas très fréquemment pratiqués parce qu'on ne les enlève pas et que les malades supportent à merveille les gastro-entéroanastomoses.

Les résultats éloignés des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow (d'après 31 observations personnelles).

Par MM. Jaboulay et A. Chalier.

Nous apportons à la Société les résultats des interventions sur le sympathique cervical pratiquées par l'un de nous depuis quinze ans dans la maladie de Basedow. Il nous a paru intéressant de vous présenter une statistique de 31 cas, bien étudiés, et observés pour la plupart depuis de nombreuses années, à une époque où, en France, les chirurgiens tendent à devenir des partisans exclusifs des opérations thyroïdiennes (voir le dernier Congrès français de chirurgie, Paris, octobre 1910), et alors que les médecins demeurent encore, semble-t-il, hostiles à toute thérapeutique chirurgicale.

Age et sexe. — Notre statistique de 31 cas comprend 23 femmes, opérées de 17 à 66 ans, et 8 hommes, opérés de 19 à 57 ans.

Nature de la maladie. — Nous spécifions bien que, dans aucun cas, il ne s'est agi de *goitre basedowifié*. En dehors de trois cas représentant des *formes frustes* de la maladie de Basedow, toutes nos observations visent des *goitres exophtalmiques vrais et typiques*.

Nature de l'intervention. — Trois variétés d'interventions ont été pratiquées :

1° La *résection partielle du sympathique cervical* (sympathicectomie) : 21 cas. Cette opération consiste dans l'ablation du ganglion cervical supérieur et de la partie immédiatement sous-jacente du tronc nerveux ;

2° La *section simple du sympathique* (sympathicotomie) : 9 cas. Cette section a été faite ordinairement au-dessous et au voisinage du ganglion supérieur ; une seule fois elle a été faite au-dessous du ganglion moyen ;

3° L'*élongation du sympathique*, pratiquée chez une seule malade.

Les interventions précitées ont été *bilatérales* 25 fois sur 31.

Résultats immédiats. — Avant 1900, par suite des mauvaises conditions hospitalières, quatre opérés moururent de complications pulmonaires, et un d'érysipèle de la face. Depuis 1900, il y a eu un seul cas de mort post-opératoire, due

à une hypertrophie du thymus, impossible à prévoir et à éviter. *Actuellement, l'opération sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow, est de la plus absolue bénignité ; elle est plus rapide, plus sûre et plus méthodique que la thyroïdectomie.*

Résultats éloignés. — L'étude complète de ces résultats demanderait des détails et des discussions pour lesquels nous renvoyons à un long mémoire, qui sera publié dans le *Lyon Chirurgical*. Voici seulement quelques données générales.

Des 25 malades qui ont été guéris opératoirement, un seul n'a pas été retrouvé depuis sa sortie de l'hôpital. Deux étaient en parfaite santé, 4 et 6 ans après leur opération, mais nous avons, depuis, perdu leur trace. Douze sont vivants actuellement. Dix sont morts au bout d'un temps variable après l'opération. Sept d'entre eux, après avoir été notablement améliorés par la section ou la résection du sympathique, ont succombé, la plupart de 4 à 9 ans après l'opération, à une *maladie intercurrente*, qui ne saurait être considérée comme une continuation de la maladie de Basedow primitive. Trois décès ont été consécutifs à une nouvelle tentative opératoire, dirigée cette fois sur le corps thyroïde, et destinée à compléter les effets de l'intervention sur le sympathique.

Au total, si nous éliminons le cas du malade non retrouvé, et 3 cas de malades encore en vie, mais opérés depuis moins de deux ans, nous arrivons à ce résultat : *15 opérés sur 21 (soit 71,42 %) ont eu une survie de plus de quatre ans et, sur ces 15, neuf vivent encore après 12 et 14 ans.*

L'operation est donc susceptible de *longues survies*. C'est donc qu'elle arrête ou guérit la maladie de Basedow.

Nous possédons plusieurs exemples de *guérisons complètes, durables, définitives,* de maladies de Basedow bien caractérisées.

C'est ainsi que chez une basedowienne, dont le facies était vraiment terrifiant, l'exophtalmie énorme, le tremblement très rapide, la tachycardie très prononcée, le résultat obtenu par la résection double du ganglion sympathique supérieur fut vraiment remarquable. Huit mois après, elle habitait un cinquième étage, et le gravissait quatre ou cinq fois par jour, alors qu'auparavant elle ne pouvait sortir de son lit sans être oppressée. Elle faisait des journées régulières de dix heures de travail comme laveuse. Elle n'avait plus d'exophtalmie, plus de palpitations, plus de dyspnée, plus de tremblement. Bref la guérison

était complète. Malheureusement nous ne savons pas ce qu'est devenue cette malade; nous avons cependant tout lieu de croire que sa guérison a été définitive, car nous avons appris par une de ses voisines qu'elle vivait encore six ans après son opération, n'avait pas repris d'exophtalmie, et continuait à exercer un métier très pénible.

Nous avons présenté récemment à la Société nationale de Médecine un autre exemple, plus manifeste encore, de guérison définitive datant de 14 ans. Il s'agit d'une basedowienne opérée le 19 janvier 1897. Elle s'est mariée depuis son opération, et a donné naissance à trois enfants bien portants. Elle tient actuellement un magasin de chaussures et travaille beaucoup sans la moindre fatigue. Elle se montre très reconnaissante de l'opération qui lui a été faite, et avant laquelle, dit-elle, la vie n'était pas tenable. Aujourd'hui, le cou est réduit à son volume normal, le goitre a disparu ; les yeux ont un éclat et un relief normaux ; la vue est excellente ; le tremblement n'existe plus ; le cœur est calme, régulier, sans palpitations. Enfin l'état général est parfait ; toute manifestation, objective ou subjective, du nervosisme ancien a complètement disparu.

Chez une troisième malade, opérée depuis 12 ans 1/2, et que nous avons revue et photographiée récemment, l'élongation bilatérale dn sympathique a déterminé la régression complète de tout symptôme basedowien. Ici aussi la guérison est absolue et définitive.

Voilà bien trois cas incontestables de guérisons radicales de maladies de Basedow vraies et de forme plutôt sévère.

Chez nos autres malades, il n'y a pas eu une semblable restitutio ad integrum ; il a persisté chez eux soit un peu de goitre ou d'exophtalmie, soit une certaine tendance à la tachycardie ou aux palpitations. Mais ce ne sont plus des basedowiens ; ils peuvent effectuer des travaux pénibles et mener une vie active, sans être obligés de suivre le moindre traitement. En un mot, si théoriquement ils ne sont pas guéris d'une façon parfaite, leur amélioration est telle qu'elle équivaut pratiquement à une guérison. C'est au moins sur cette énorme amélioration, objective ou subjective, que peut compter le chirurgien en s'adressant à la méthode sympathique : elle est plus que suffisante, croyons-nous, pour justifier l'intervention.

Contrairement aux données physiologiques classiques nous n'avons jamais observé le moindre *trouble trophique* du côté des yeux ou de la face ; bien mieux, la vision a souvent été améliorée.

Jamais l'opération n'a abouti à un *échec* (1). Chez quelques malades, le résultat a pu se faire attendre, mais il n'a pas fait défaut. Une seule fois il s'est produit, semble-t-il, une *récidive*, puisque le malade alla se faire thyroïdectomiser à Berne, un an après avoir subi la sympathicectomie : la tyroïdectomie lui fut, d'ailleurs, mortelle.

D'après nos observations, l'âge des malades, la forme de leur maladie de Basedow, et la nature même de l'intervention sur le sympathique ne paraissent pas avoir une bien grande importance au point de vue des résultats éloignés.

Par contre, le sexe joue un plus grand rôle : les résultats sont bien meilleurs, d'une façon générale, chez la femme que chez l'homme.

Nous dirons enfin que *toutes les maladies de Basedow ne ressortissent pas, à toutes leurs périodes, à un traitement chirurgical, et que celui-ci ne doit pas être, chez tous les malades, la section ou la résection du sympathique cervical.* Il y a, à ce sujet, toute une question d'*indications opératoires* et de *contre-indications* que nous ne saurions traiter ici, et dont l'importance est cependant capitale.

Discussion.

M. Audry. — Nous remercions vivement MM. Jaboulay et Chalier de leur très intéressante communication. Notre hésitation à faire opérer le goitre exophtalmique provient de ce que nous avons vu fréquemment des guérisons se produire, sans intervention, spontanément ou à la suite de phénomènes physiologiques tels que la grossesse. La section du sympathique est-elle plus indiquée dans certaines formes de la maladie de Basedow?

M. A. Chalier. — Certains auteurs pensent que la sympathicectomie doit être réservée surtout aux cas où l'exophtalmie et la tachycardie sont très prononcées. Toutefois M. Jaboulay est d'avis que toutes les formes sont justiciables de ce procédé opératoire, à moins que le goitre ne soit vraiment très volumineux, auquel cas on peut de de préférence recourir à la thyroïdectomie.

M. Roque.— Les résultats que M. Jaboulay a obtenus par la sympathicectomie sont extrêmement remarquables. A mon avis toutefois il y a lieu de distinguer dans cette curieuse affection les goitres simplement

(1) Nous éliminons, en effet, de ces considérations les deux cas dans lesquels fut tentée précocement, à la suite de l'opération sympathique, une opération thyroïdienne.

basedowifiés, la maladie de Basedow vraie qui ne guérit pas, et enfin les syndromes de Basedow qui guérissent par des méthodes souvent très variées.

M. Audry. — La sympathicectomie demande-t-elle une adresse chirurgicale particulière ?

M. A. Chalier.— C'est au contraire une opération plus « anatomique » et mieux réglée que les interventions sur le corps thyroïde. Malgré cela, en dehors de MM. Jaboulay et Jonnesco, personne ne l'emploie. Il semble qu'on ait été hypnotisé par la thyroïde et qu'on ait renoncé de parti pris à la section du sympathique sans en connaitre les résultats. En effet, Lenormant dans son rapport parle de 800 cas d'intervention sur la thyroïde contre 70 sur le sympathique et sur ces 70 cas, 31 appartiennent à M. Jaboulay et 30 à M. Jonnesco.

Séance du 16 mai 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Ch. Lesieur et J. Rebattu : Sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. — MM. J. Mollard, M. Favre et A. Dufourt : Sur un syndrome complexe d'origine syphilitique (paralysie des deux membres supérieurs du type radiculaire; aortite chronique; signe d'Argyll; tumeur gommeuse de la paroi abdominale). *Discussion :* MM. Nicolas et Weill. — MM. J. Chalier et L. Nové-Josserand : Anévrysme de l'artère sylvienne d'origine syphilitique. — M. R. Pauly : Le triangle radioscopique axillaire de la pneumonie. *Discussion :* MM. R. Lépine et Weill. — M. Robert Rendu : Résultats pondéraux de la cure marine de Giens. *Discussion :* MM. Audry, Robert Rendu et Pic.

Sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage.

PAR MM.

Ch. Lesieur
Agrégé, médecin des hôpitaux.

J. Rebattu
Moniteur de clinique médicale.

Le cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage dont on lira plus loin l'observation nous a paru intéressant à cause des particularités de la scène clinique, des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien qui furent pratiqués, et des expériences qu'il donna l'idée d'entreprendre. Il résulte des faits que nous allons rapporter un certain nombre de conséquences qui peuvent être utilisées pour interpréter le mécanisme du mode d'action de l'intoxication oxycarbonée, et qui peut-être aussi permettent de poser certaines indications thérapeutiques (1).

---

(1) Pour la bibliographie, se reporter spécialement à la *Consultation médico-légale sur la mort de M. Léon Cuchet*, par le Prof. A. Lacassagne, *Lyon 1911*; on y trouvera l'indication des importants travaux de Thoinot, Richardière, Izard, Devay, J. Courmont, Morel et Mouriquand, etc.

I. — Observation clinique.

Résumé. — *Intoxication aiguë par le gaz d'éclairage chez un absinthique : cyanose, coma, mydriase, contractures et tremblements à prédominance unilatérale.*

Hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Hyperglobulie légère avec augmentation de la valeur globulaire.

Présence d'hémoglobine oxycarbonée dans le sang.

Saignée. Guérison. Reproduction des symptômes observés chez le malade par injection intraveineuse de 12 cmc. de son sérum sanguin au lapin, avec mort en 16 minutes.

Laurent G..., 50 ans, débitant de boissons, est amené à l'Hôtel-Dieu le 10 juin 1910, à 10 heures du matin, dans le coma (service de M. le Prof. Roque, suppléé par M. Lesieur). Il avait été trouvé sans connaissance dans sa chambre, qui répandait une odeur très marquée de gaz d'éclairage.

A l'entrée, il est dans le coma absolu, dans un état de résolution musculaire complet, et présente une cyanose très accusée. On note une mydriase très prononcée. Le pouls est petit, la respiration ralentie, superficielle, et l'haleine a une odeur de gaz d'éclairage.

On lui fait immédiatement une saignée de 300 gr. (le sang est plutôt noir) suivie d'injections d'éther, de caféine, de sérum artificiel. On lui fait respirer de l'oxygène à profusion. (Voy. plus loin l'examen du sang retiré.)

Une heure après, la cyanose est un peu moins intense, la respiration est toujours irrégulière, avec pauses, mais sans Cheyne-Stokes. Le pouls est plus ample, régulier, bien frappé. La mydriase est moins prononcée. Ce qui frappe le plus, c'est l'état de raideur, de *contracture* généralisée avec prédominance *du côté droit*, et l'existence d'un tremblement très net et même de véritables *secousses convulsives*, qui prédominent également du côté droit.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. On provoque une ébauche de clonus de la rotule et de trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

Devant ces phénomènes nerveux, on décide de faire une *ponction lombaire :* on retire un liquide très clair, eau de roche, mais en hypertension et s'écoulant en un véritable jet. (Voy. plus loin l'analyse de ce liquide.)

Le sang prélevé au niveau d'une extrémité digitale est un peu noir. La numération et la recherche de la valeur globulaire donnent les résultats suivants :

Nombres de globules rouges.....	5.146.000
Valeur globulaire.....	1,24

Le soir du même jour, le malade a repris connaissance. Il se plaint d'une lourdeur dans la tête et d'une grande lassitude ; il se sent partout brisé.

La température est de 36°.
Pas de nausées.
Respiration régulière. Rien d'anormal à l'auscultation.
Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Le lendemain, persistance de la céphalée, qui s'atténue progressivement les jours suivants et finit par disparaître.

Chose curieuse : la température qui de 36 s'était élevée à 37, tombe à 35,1, pour remonter le surlendemain à 38,3 avant de redevenir définitivement normale.

Le malade peut raconter son histoire : il n'y a rien à relever dans ses *antécédents*. Il avoue quelques habitudes éthyliques et prenait surtout de l'absinthe et de l'arquebuse. Il est d'ailleurs débitant de boissons.

Il n'a pas eu d'enfant de son premier mariage. Il s'est remarié il y a un an, et les ennuis que lui a causés sa seconde femme ont motivé sa tentative de suicide. Il déclare ne pas se rappeler d'une façon précise comment les faits se sont passés. Quoi qu'il en soit de la sincérité de cette assertion, on ne peut obtenir aucun autre détail.

Le malade quitte l'hôpital *au bout de huit jours*, paraissant avoir triomphé de ses idées mélancoliques. Mais il se pend dès le lendemain ; et cette fois tout soin est inutile.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — La centrifugation du liquide retiré, lorsque le malade était dans le coma, n'a pas donné de culot. Les étalements ne montrent *aucun élément cellulaire*.

M. Sarvonat mit en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien, un *gaz réducteur*.

Examen du sang. — Le sang retiré par la saignée au pli du coude contenait de l'hémoglobine oxycarbonée (M. Sarvonat).

Le sérum de ce sang, injecté par la voie veineuse à un lapin de 1850 gr., à la dose de 12 cmc. 1/2, provoque de la dyspnée au bout de 5 minutes.

Dix minutes après l'inoculation, le lapin présente de l'incertitude dans les mouvements et de la titubation rappelant un état ébrieux.

Au bout de 11 minutes, il présente une raideur généralisée, la tête étant rejetée en arrière en opisthotonos.

Au bout de 15 minutes, on voit apparaître un tremblement généralisé, des contractures, de l'exorbitisme, et la mort survient.

A l'autopsie : congestions viscérales. Pas d'embolie.

En somme, *les symptômes et lésions présentés par le lapin rappellent les intoxications par les essences convulsivantes, telles que l'absinthe*, et les symptômes observés chez le malade.

II. — Quelques expériences a propos de cette observation.

(Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté).

En présence des convulsions que nous avions observées chez notre malade et qui nous semblaient une véritable anomalie

dans une intoxication par un gaz habituellement paralysant, nous nous sommes demandé si l'absinthisme antérieur de notre sujet n'était pas capable d'expliquer en partie cette modalité clinique si spéciale. Nous avions été frappés aussi par ce fait que le sérum de la saignée, inoculé dans le sang du lapin, avait tué cet animal en déterminant chez lui des symptômes analogues à ceux que produit l'intoxication aiguë par les essences, telles qu'absinthe, sauge, etc.

Nous avons donc entrepris plusieurs séries d'expériences, dont nous publierons ailleurs les résultats complets, d'intoxication oxycarbonée aiguë (gaz d'éclairage) comparative chez des lapins neutres témoins et chez des lapins de même poids récemment guéris de crises convulsives déterminées par l'essence de sauge.

Voici, en résumé, nos premières expériences qui, dans l'ensemble, paraissent donner raison à notre hypothèse.

Expérience I. — Un lapin de 3 kilos reçoit dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge à 8 heures du matin. A 10 h. 10, remis de cette intoxication (il a pris immédiatement deux crises convulsives), il est placé progressivement dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage, en même temps qu'un témoin de même poids. On note chez lui : de 10 h. 12 à 10 h. 22, trois petites crises convulsives ; à 10 h. 22, hoquet, tremblement, mouvements de natation ; à 10 h. 30, crises, exorbitisme, mort. Pendant ce temps, *le témoin* ne présente que des accidents paralytiques, vers 10 h. 22 ; à 10 h. 35 il n'est pas encore mort ; on le retire de l'atmosphère toxique, il se rétablit rapidement.

Expérience II. — Un lapin de 2 k. 500 reçoit dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge à 3 heures du soir, et prend immédiatement trois crises convulsives. Le lendemain, à 8 h. 04, il est placé dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage, en même temps qu'un témoin de même poids On note chez lui : à 8 h. 07, agitation, tremblement, secousses de la tête ; à 8 h. 10, crises, dyspnée, salivation, mictions ; à 8 h. 12, grandes crises convulsives ; à 8 h. 15, mort. Pendant ce temps, *le témoin* ne présente que de la somnolence, vers 8 h. 12 ; il meurt à 8 h. 20 sans convulsions.

Expérience III. — Un lapin de 3 kilos reçoit 1 goutte 1/2 d'essence de sauge dans le sang, et prend immédiatement deux crises convulsives. 2 heures plus tard, il est placé brusquement dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage ainsi qu'un témoin de même poids. On note : de la 6e à la 8e minute, tremblement généralisé, cris, évacuation d'urine et de matières ; cependant ce lapin, soustrait après 10 minutes à l'action toxique, se rétablit rapidement. Pendant ce temps, *le témoin* présente quelques secousses, mais surtout de la parésie (en 6 à 8 mi-

nutes) ; *ses globules rouges* ont paru à peu près aussi nombreux après qu'après (5 millions environ par $^{m}/^{m}$ cube) ; *son sérum sanguin*, injecté à un autre lapin dans le sang (12 cc.), et à une souris sous la peau (2 cc. 1/2) n'a déterminé aucun trouble chez ces animaux.

Expérience IV. — Un lapin de 3 kilos reçoit dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge et prend immédiatement deux crises convulsives. 7 heures plus tard, il est placé progressivement dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage, avec un témoin de même poids. On note chez ces deux animaux de légères convulsions vers la 7e minute ; *le témoin* étant mort en 10 minutes, on arrête l'expérience, et le lapin restant se rétablit rapidement.

Expérience V. — Deux lapins de 3 kilos reçoivent dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge à 5 heures du soir, 1 goutte 1/2 d'essence de sauge le lendemain à la même heure ; chaque fois, trois crises convulsives immédiates. Le jour suivant, à 5 heures du soir, on les place progressivement dans une atmosphère riche en gaz d'éclairage, ainsi que deux témoins de même poids. On note chez les deux premiers : après 3 à 5 minutes, polypnée presque incomptable (200 à 300 respirations par minute) ; après 8 à 10 minutes, diminution de la polypnée ; après 10 à 12 minutes, secousses, raideur de la nuque, du tronc et des membres ; convulsions, tremblements, crises, évacuations urinaires et fécales, myosis ; l'un meurt en 15 minutes, au milieu d'une crise d'épilepsie avec sauts et agitation extrêmement marquée ; l'autre, soustrait à l'action toxique, se rétablit. Le *sérum sanguin* du lapin mort, très riche en fibrine rapidement coagulable, est injecté dans le sang de deux lapins de 2 kilos environ, à la dose de 5 cc. chez l'un, de 2 cc. chez l'autre : ces deux lapins succombent en quelques minutes, après avoir présenté de véritables crises d'épilepsie ; leur autopsie montre que leur mort n'est pas due à une embolie accidentelle. Quant aux *témoins*, ils ont présenté de l'accélération moindre des mouvements respiratoires (100 à la minute) après 5 à 10 minutes ; un peu d'agitation vers la 12e minute, mais surtout de la faiblesse des membres, un état ataxo-parétique, la chute rapide sur le flanc, de la mydriase ; l'un mort en 15 minutes ; l'autre, soustrait au gaz toxique, se rétablit.

Résultats. — A part quelques exceptions tenant sans doute à des conditions individuelles, il paraît bien résulter en général, de ces cinq expériences, que l'imprégnation antérieure par une essence convulsivante a modifié la symptomatologie de l'intoxication ultérieure par le gaz d'éclairage, en y introduisant un élément convulsif, par la production de corps convulsivants rendant le sérum sanguin particulièrement toxique.

Nous continuons d'ailleurs nos recherches sur ce sujet.

III. — Réflexions a propos de quelques symptômes observés.

De notre observation, nous croyons devoir relever les faits anormaux suivants :

1° La *teinte noirâtre du sang* au lieu de la teinte rose vermeil que nous nous attendions à trouver, puisque dans l'intoxication par le gaz d'éclairage, c'est l'oxyde de carbone qui intervient presque uniquement, bien qu'il ne constitue, d'après Étienne Martin, que de 8,4 à 12 % de la masse gazeuse totale. Il fut d'ailleurs mis en évidence dans le sang sous forme d'hémoglobine oxycarbonée. Rappelons que Vibert a trouvé de même l'oxyde de carbone dans le sang d'un cadavre de la catastrophe du Métropolitain de 1903 (*Ann. Hyg. publique*, 1905) qui, exceptionnellement, n'avait pas la teinte rouge spéciale.

2° L'hyperglobulie légère, et surtout l'*augmentation de la valeur globulaire*, alors que l'oxyde de carbone est considéré comme un poison globulicide, et qui peut être interprété comme un phénomène de défense contre l'asphyxie.

3° Les *irrégularités thermiques* (36°; 37; 35,1; 38,3; 37), qui semblent devoir être mises sur le compte d'un véritable déséquilibre des centres nerveux d'origine toxique. Les irrégularités respiratoires semblent relever de la même cause. Cette perturbation des centres thermiques peut amener parfois de l'hyperthermie, ainsi que l'a constaté Ch. Richet dans son étude sur les phénomènes post-asphyxiques, mais l'*hypothermie* est beaucoup plus fréquente. L'augmentation de la température centrale est signalée dans quelques cas mortels par Posselt, Brestowski, Martheu, de Nobelé (cités par Frédéricq, *in Dict. de Physiologie*) ; pour Mosso, il y a, comme après la saignée, augmentation légère, puis courte diminution, enfin augmentation considérable et durable.

4° Les phénomènes nerveux convulsifs, qui méritent l'étude particulière qui va suivre et qui ont motivé les expériences relatées plus haut. A remarquer leur prédominance à droite, comme dans les faits de pneumonies, d'œdèmes, de paralysies, relevés par Bourdon, Tourdes, Rendu, Brouardel, et enfin par Dervieux à Courrières. (*Ann. d'Hygiène*, 1906.)

IV. — Des phénomènes convulsifs dans l'intoxication oxycarbonée ; leur explication.

Un fait particulièrement digne d'attention, à notre avis, dans l'observation qu'on vient de lire, c'est la prédominance,

au milieu des autres phénomènes nerveux qui marquèrent la période d'état, de *convulsions* et de *contractures*, surtout prédominantes du côté droit.

Dans plusieurs autres cas d'empoisonnement par le gaz d'éclairage ou par l'oxyde de carbone qu'il nous a été donné d'observer, nous nous étions trouvés, au contraire, en présence d'accidents paralytiques ou parétiques (névrites ?) conformément, d'ailleurs, aux descriptions des auteurs classiques. (Brissaud, Brouardel, Richardière, Wurtz, Balthazard, etc.)

En dehors des quelques convulsions terminales qui peuvent marquer la fin de toute asphyxie (soit pendant l'agonie, soit au moment du retour à la conscience), on n'a guère signalé les convulsions que dans les intoxications massives mortelles, et encore leur existence dans ce cas est-elle parfois contestée.

Mosso conclut de ses expériences que plus les doses sont fortes, plus il est facile d'observer des convulsions ; mais Wurtz écrit : « Dans l'intoxication massive, d'après Seidel, il se produirait des convulsions qui n'ont jamais pu être constatées par d'autres auteurs. »

A la fourrière de Paris, les chiens placés dans une atmosphère additionnée de 5 % de gaz d'éclairage meurent en quelques instants sans cris *ni convulsions*. (P. Bert, Balthazard.)

Chez l'homme, on a bien signalé quelquefois des tremblements dont la nature est d'ailleurs très discutée (hystérie ? alcoolisme ?) et assez souvent de l'exagération des réflexes ; mais ce qui domine, de l'aveu de tous, c'est la *paralysie*, parfois sous forme d'hémiplégie (Laroche, Rendu), si bien que, en présence de convulsions, les auteurs croient devoir incriminer l'hystérie ou l'alcoolisme (Balthazard).

Notons dès maintenant que, parmi les diverses formes d'alcoolisme (Lancereaux), c'est seulement l'intoxication chronique par les essences convulsivantes (absinthisme) qu'on pourrait invoquer en pareil cas, et non l'œnilisme ou l'éthylisme pur : l'alcool lui-même est un poison paralysant (1).

Comment expliquer, chez notre malade, les *convulsions* que nous avons observées ?

La prédominance unilatérale très nette des contractures, du tremblement, des convulsions permet d'évoquer ces cas d'hémi-

---

(1) Voy. Ch. Lesieur. Toxicité expérimentale des alcools..., des essences... *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, p. 427 ; *Archives de médecine expérimentale et d'Anat. patholog.*, 1906, p. 803.

plégie oxycarbonée que certains auteurs allemands attribuent à des lésions nerveuses centrales dues à l'intoxication ; mais ici la disparition rapide et complète des accidents oblige à chercher une explication différente.

L'hypothèse d'une ancienne lésion cérébrale, habituellement latente, temporairement mise en évidence par l'imprégnation toxique passagère, est par contre tout à fait plausible. Les expériences de R. Tripier (urémie expérimentale), les beaux travaux de Pierret ont bien montré la réalité de ces *rappels toxiques*. Seulement, en l'absence d'autopsie et de renseignements précis sur les antécédents de notre malade, nous ne sommes pas autorisés à affirmer chez lui l'existence d'une ancienne lésion.

En revanche, nous croyons parfaitement légitime de croire que le poison oxycarboné a pu réveiller l'*aptitude convulsive* développée dans le système nerveux par l'usage quotidien de boissons à essences (arquebuse, absinthe). Ainsi s'explique fort bien, à notre avis, que l'oxyde de carbone, quoique poison surtout paralysant, puisse prendre le masque de désordres toxiques d'autre nature, dont il ne fait que déclancher, pour ainsi dire, les manifestations.

Ainsi, l'*état antérieur* expliquerait les différences symptomatiques individuelles qu'on peut observer avec un même toxique.

Dans les expériences de Mosso sur l'intoxication oxycarbonée, le tableau symptomatique était variable non-seulement suivant les doses, mais encore suivant les prédispositions individuelles.

C'est ce qui s'est passé également dans nos expériences sur le lapin.

Cette théorie de l'influence du rappel de l'état antérieur du sujet est d'application très générale ; l'un de nous l'a invoquée ailleurs pour expliquer certains accidents plus ou moins exceptionnels au cours de quelques maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, diphtérie).

Même au cours de l'intoxication oxycarbonée chronique, elle peut rendre compte de telle ou telle forme clinique (forme épileptique, forme rénale, hépatique, etc.).

Il en est ainsi dans l'observation III de MM. A. Morel et G. Mouriquand (1) (rappel de crises épileptiques par une

---

(1) A. Morel et G. Mouriquand. Étude des symptômes frustes de l'intoxication oxycarbonée lente. (Société méd. des hôpitaux de Lyon, 13 déc. 1910, in *Lyon Médical*, 1911. p. 184.)

intoxication oxycarbonée lente chez un ancien comitial, d'ailleurs alcoolique, qui n'avait pas eu de crise depuis plus de 20 ans).

Ces mêmes auteurs ont vu, dans les mêmes conditions, l'albuminurie reparaître chez deux sujets (obs. XXVIII et XXXI) ayant eu antérieurement de l'albumine dans les urines.

Il en est ainsi dans *deux observations* recueillies récemment par l'un de nous, et dont voici le résumé :

I. Jeune fille de 23 ans, pâtissière. A eu des convulsions dans l'enfance, des crises nerveuses à la puberté. Depuis quelques mois, elle passe ses journées auprès d'un four, dont elle respire les émanations, et s'anémie. Un soir et pendant la moitié d'une nuit, elle est reprise de crises nerveuses avec dyspnée (orthopnée), tachycardie, sensation d'angor, constriction épigastrique, pâleur extrême, refroidissement des extrémités.

Pas de stigmates hystériques. Traitement immédiat par l'éther, puis par l'aération, le fer. Guérison.

II. Mme F..., 30 ans. Anciens accidents hépatiques (lithiase). En juin 1907, au milieu d'un état neurasthénique plus marqué le matin que le soir, retour des accidents anciens ; douleurs hépatiques, vomissements, subictère, état saburral, amaigrissement de 10 kilogrammes.

Traitement à Vichy. Persistance et accentuation des symptômes jusqu'en octobre 1909, époque où la véritable cause se découvre : émanations de la gaine, très fissurée, provenant de la cuisine et traversant la chambre à coucher.

Le mari de Mme F... a présenté lui-même quelques symptômes d'intoxication.

Disparition progressive des accidents à la suite de la suppression de cette cause. Guérison trois ans après le début.

Tous ces faits montrent bien (et c'est d'ailleurs l'application d'une loi de pathologie générale) que chaque sujet réagit, en présence de l'intoxication oxycarbonée, suivant une modalité commandée par ses antécédents ou, pour mieux dire, par ses tares antérieures. Il est donc naturel de penser que chez notre malade la susceptibilité particulière du système nerveux du fait de l'absinthisme ait motivé les phénomènes spastiques et convulsifs qu'a déclanché une intoxication oxycarbonée aiguë. Du reste, ce rôle de l'état antérieur a été signalé déjà comme capable de modifier la dose minima toxique.

V. — Mécänisme pathogénique de l'intoxication oxycarbonée ; rôle de l'auto-intoxication.

Quelques points particuliers de notre observation et de nos expériences nous paraissent propres à élucider en partie la pathogénie intime, encore discutée, de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

D'après la théorie à laquelle se rallient volontiers les auteurs les plus récents (Mosso, Nobelé, Haldane, Balthazard, etc.), l'oxyde de carbone (ou le gaz d'éclairage) ne posséderait pas le « moindre pouvoir toxique », ne constituerait pas un « poison du protoplasma vivant » ; il agirait uniquement par anoxhémie, par privation d'oxygène, c'est-à-dire en supprimant la propriété qu'a l'hémoglobine de fixer l'oxygène au niveau des poumons et de le transporter dans l'intimité des tissus (Cl. Bernard). Il ne s'agirait donc pas d'une intoxication, mais d'une simple asphyxie, de la cessation des fonctions du sang (Mosso).

Balthazard fait remarquer que l'oxyde de carbone devient moins redoutable lorsqu'on élève la pression à 2 H., 6 H., de façon à faciliter, par la surpression, la dissolution de l'oxygène dans le plasma sanguin (J. Haldane).

Cependant, Laennec, Kobert pensent que CO se fixe sur la substance nerveuse comme sur l'hémoglobine ; et Dreser, que CO déplace l'O dans les molécules albuminoïdes du protoplasma des cellules de l'organisme ; Robert, Rumberg, Sibelius admettent la toxicité de CO pour les éléments nerveux.

De fait, si l'empoisonnement oxycarboné doit s'expliquer *toujours* et *exclusivement* par le même mécanisme, l'anoxhémie, comment se fait-il que les effets de cette privation d'oxygène, c'est-à-dire les symptômes observés, ne soient pas *toujours identiques* à eux-mêmes et puissent affecter des formes aussi différentes entre elles que les paralysies d'une part et les convulsions d'autre part ? Pourquoi, en somme, des différences individuelles en présence d'une pathogénie simple et univoque ?

Comment, de plus, l'anoxhémie expliquerait-elle certains symptômes, et notamment les écarts de la température, traduisant une véritable perturbation des centres thermiques, telle qu'on l'observe dans les infections et les intoxications, et non dans la simple asphyxie ?

Et ne faut-il pas admettre, au contraire, que, sous l'influence de l'empoisonnement et de l'asphyxie, les cellules de l'orga-

nisme fabriquent des poisons secondaires, variables suivant leur état antérieur, c'est-à-dire suivant les infections ou intoxications passées, suivant les lésions ou les désordres fonctionnels déjà subis? poisons qui sont ainsi, on le conçoit, paralysants chez les uns, convulsivants chez les autres.

D'ailleurs, MM. Lépine et Boulud (1), à propos de la glycosurie asphyxique, ont admis l'existence dans le sang de ces leucomaïnes consécutives aux asphyxies.

De même, dès 1895, M. J. Teissier écrivait dans le *Traité de Thérapeutique appliquée* : « Quel que soit le poison en œuvre et quoique celui-ci ne séjourne guère dans le sang..., il est rare, surtout si l'intoxication est de quelque durée, qu'il n'en résulte pas une *dyscrasie* plus ou moins prononcée, dont il y aura toujours lieu de tenir compte lorsqu'on sera appelé à combattre les effets de telle ou telle substance toxique. » Il ajoute que la présence d'acide lactique aurait été mise en évidence dans l'oxyde de carbone et que « à côté des effets mêmes du poison, par exemple de ses effets globulaires, qui expliquent si facilement l'anémie, il y a lieu de compter avec les *intoxications secondaires* qui résultent de l'intervention des déchets, des produits de désassimilation cellulaire provenant des altérations intra-organiques imputables à la substance toxique. »

Ce qui prouve le bien-fondé de cette manière de voir, d'après laquelle l'intoxication oxycarbonée est non-seulement une anoxhémie, mais encore un empoisonnement véritable du sang, au moins indirectement par les produits secondaires de l'asphyxie, c'est que le sérum sanguin de notre malade, injecté au lapin, s'est montré très toxique.

Et ce qui nous permet de croire que cette toxicité du sérum jouait un rôle dans la production des accidents convulsifs observés, c'est que des accidents exactement semblables étaient déterminés chez l'animal.

Comment, d'ailleurs, l'anoxhémie seule pourrait-elle expliquer les troubles consécutifs à l'intoxication oxycarbonée lente, dont MM. A. Morel et G. Mouriquand ont publié trente-six cas incontestables et très instructifs ? Leur origine toxique ne peut être contestée, à moins de nier l'influence de l'intoxication oxycarbonée dans la détermination de ces désordres et

---

(1) Lépine et Boulud. Les leucomaïnes diabétogènes, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 26 juin 1902.

d'invoquer des coïncidences, de faire intervenir l'hystérie, l'alcoolisme.

Dans son étude des phénomènes post-asphyxiques, Ch. Richet (1), reprenant l'hypothèse de Laulanié, Stroganoff, Ottolenghi, croit à l'existence de produits toxiques formés au cours de l'asphyxie. Il a constaté expérimentalement l'hypertoxicité du sang des animaux asphyxiés et a reproduit la symptomatologie de l'asphyxie par l'injection de leur sérum sanguin.

L'oxygène empêche l'auto-destruction des tissus en oxydant les substances qu'ils fabriquent incessamment; que, sous l'influence de l'asphyxie, leur oxydation soit entravée, il en résultera une auto-destruction avec production de substances toxiques (2). Or, de tous les tissus, le plus délicat, le plus fragile, c'est le système nerveux; c'est probablement lui qui fabrique en grande partie les sous-produits de l'asphyxie, les toxines d'anaérobiose; et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien semble être le témoin de cette atteinte des centres nerveux, en faveur de laquelle plaide encore le déséquilibre de la thermogenèse.

Quelques expériences nous ont montré que la toxicité du sérum, chez les animaux empoisonnés par le gaz d'éclairage, dépend en partie des intoxications antérieures, comme nous l'avions supposé chez notre malade.

Il semble donc bien que les cellules de l'organisme fabriquent ou non des poisons convulsivants, suivant leur imprégnation antérieure.

VI. — Déductions therapeutiques.

Une conclusion pratique découle de cet ensemble d'aperçus théoriques, et aussi du résultat heureux que nous avons obtenu chez notre malade.

Si l'intoxication oxycarbonée est, en même temps qu'une anoxhémie, une auto-intoxication chargeant le sang de principes toxiques, il convient de lutter contre elle, comme contre l'urémie par exemple, en soustrayant à l'organisme, par une saignée, le plus possible de ces principes toxiques.

---

(1) Ch. Richet. Phénomènes post-asphyxiques. (*Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, mai 1910.)

(2) C'est aussi l'opinion exprimée par MM. Morel et Mouriquand, dans un récent mémoire : L'intoxication oxycarbonée lente à forme fruste (*Archives d'anthropologie criminelle*, 15 juin 1911, p. 413).

On comprendrait mal, si tout était anoxhémie en pareil cas, comment la saignée a pu avoir chez notre malade un effet si heureux. D'ailleurs, à ceux qui redouteraient d'anémier davantage le patient en recourant à cette méthode thérapeutique, nous pourrions répondre que la saignée est un bon moyen de stimuler les fonctions hémato-poiétiques, puisqu'on la recommandait jadis pour la chlorose ; enfin, ses inconvénients, s'ils existent, pourraient être compensés par la transfusion que Stacker, que Gréhant ont préconisée dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

On ne négligera pas, bien entendu, le traitement ordinaire de l'asphyxie, notamment en faisant à profusion des inhalations d'oxygène.

Sur un syndrome complexe d'origine syphilitique (paralysie des deux membres supérieurs du type radiculaire ; aortite chronique ; signe d'Argyll ; tumeur gommeuse de la paroi abdominale).

PAR MM.

J. Mollard, M. Favre, A. Dufourt.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade dont voici l'observation résumée :

Mme L. C..., ménagère, âgée de 47 ans, est entrée à l'hôpital Saint-Pothin le *24 mars 1911*.

Les seuls faits à relever dans ses antécédents sont les suivants : elle a eu une fausse couche de quatre mois ; son mari est mort, jeune encore, probablement d'une paralysie générale.

Il y a deux ans, elle a éprouvé dans le membre supérieur droit des douleurs et de l'impotence comparables aux phénomènes qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital. Mais l'affection fut passagère. On ne peut savoir exactement à quel traitement elle fut soumise, mais il semble certain que ce fut un traitement assez anodin. Au bout d'un mois, la guérison était complète.

Il y a quinze jours apparurent successivement dans le membre supérieur gauche, puis dans le droit, des douleurs intenses, continues, à exacerbation nocturne empêchant la malade de dormir. Il semble à la patiente que ses bras sont « dévorés », et elle souffre en outre de crises lancinantes. En même temps survenait un affaiblissement progressif de la force musculaire, surtout accusé à la racine des membres.

Les symptômes sont maintenant symétriques. Les deux bras sont inertes, ballants le long du tronc. L'épaule et le bras sont complè-

tement impotents, à tel point que la malade ne peut ni s'habiller, ni se coiffer, ni même manger seule. Le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur sont presque complètement paralysés. Les extenseurs de l'avant-bras et de la main sont très affaiblis; les fléchisseurs et les muscles intrinsèques de la main, au contraire, ont conservé une assez grande force.

Pas de troubles trophiques notables, sauf une légère atrophie en bloc des muscles atteints sans mouvements fibrillaires.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Réflexes tendineux normaux.

Les membres inférieurs sont indemnes.

Du côté des pupilles, signe d'Argyll-Robertson.

Au point de vue vasculaire, à noter des signes d'aortite chronique latente : léger souffle systolique et éclat clangoreux du 2e bruit au foyer aortique, battements aortiques perceptibles et visibles vers le bord supérieur du sternum. Aucun phénomène subjectif.

Les autres viscères sont normaux.

Dans la paroi abdominale, au niveau du tiers supérieur du muscle grand droit, entre l'hypochondre droit et l'ombilic, on voit une tumeur grosse comme une petite orange, qui fait une forte saillie sous la peau, avec laquelle elle ne contracte pas d'adhérences, qui est dure et bosselée et semble développée dans la paroi elle-même.

En présence d'un pareil syndrome : paralysie bilatérale et symétrique des deux membres supérieurs du type radiculaire supérieur, survenue spontanément et accompagnée de douleurs pseudo-névralgiques à exacerbation nettement nocturne ; signes d'aortite chronique ; signe d'Argyll ; tumeur de la paroi abdominale de nature indéterminée ; antécédents très suspects au points de vue de la syphilis ; nous supposâmes que cette dernière affection pouvait, avec une très grande probabilité, être incriminée comme cause commune et unique des diverses localisations morbides sur le système nerveux, l'appareil circulatoire, le tissu musculo-conjonctif, et nous instituâmes d'emblée un traitement spécifique intensif dont l'effet ne se fit pas attendre. On peut en juger par la suite de l'observation :

Dès le *26 avril*, on note qu'après huit injections sous-cutanées de 0 g. 04 de biiodure de mercure et l'ingestion quotidienne de 5 grammes d'iodure de potassium, l'amélioration est frappante. La malade a recouvré à peu près intégralement la motilité du bras droit. Le bras gauche va mieux aussi, mais il ne peut pas être encore relevé jusqu'à la hauteur de la tête. On peut obtenir à droite la corde du long supinateur, elle n'est qu'ébauchée à gauche.

Les douleurs sont allées en s'atténuant et ont disparu depuis une semaine.

La tumeur abdominale a fondu ; son volume est réduit à celui d'une noix.

Le *20 mai*, la patiente a reçu environ vingt injections de 0 g. 04 de biiodure. Depuis la fin d'avril, l'iodure de potassium a été supprimé. Les deux membres supérieurs sont presque guéris. Elle peut se peigner. Elle aide au service de la salle. Il ne persiste plus qu'un peu de faiblesse.

La tumeur a presque disparu ; il faut palper attentivement pour trouver encore un petit noyau dur.

En dehors de l'intérêt suscité par le caractère exceptionnel du syndrome et par l'heureux effet du traitement spécifique, cette observation suggère quelques remarques cliniques.

Nous avons eu affaire ici à une sorte de paralysie radiculaire supérieure bilatérale, survenue spontanément et devenue à un moment donné tout à fait symétrique. De pareils cas sont, croyons-nous, extrêmement rares.

Cette paralysie a de plus présenté une particularité curieuse dans son évolution. Après avoir débuté deux ans auparavant, elle a guéri une première fois spontanément. C'est sur ce fait que nous attirons l'attention. On est trop enclin à considérer les lésions syphilitiques des centres nerveux comme vouées à une évolution fatalement progressive. Il est loin d'en être toujours ainsi. Nous avons observé pour notre part un certain nombre d'autres faits de rémission ou de guérison spontanées de lésions nerveuses manifestement spécifiques, et nous pensons que la syphilis, comme les autres maladies infectieuses, est susceptible de s'améliorer ou de guérir sans traitement, même lorsqu'elle atteint le système nerveux central.

Un dernier point que nous tenons à mettre en relief est le suivant : Les gommes syphilitiques ne présentent pas de caractères pathognomoniques permettant de les reconnaître au premier coup d'œil et il arrive qu'elles simulent des tumeurs malignes. M. le Prof. Nicolas a eu le mérite d'attirer l'attention sur cet ordre de faits, dont l'intérêt est capital au point de vue thérapeutique.

Nous avons observé dernièrement, dans notre service, une autre malade présentant elle aussi un syndrome complexe, dans les détails duquel nous ne voulons pas entrer ici ; qu'il nous suffise de dire que la syphilis était certaine chez elle. Or, deux ans auparavant, — et à ce moment la syphilis était ignorée, — elle avait été opérée d'une tumeur du cou, considérée comme maligne. L'opération, très laborieuse, avait

entraîné la section du nerf grand hypoglosse, de la branche externe du spinal, et une hémorragie secondaire de la carotide ayant nécessité la ligature de ce vaisseau. L'examen histologique de la tumeur ne laissa guère de doute sur sa nature gommeuse, et du reste au bout de deux ans il n'y avait aucune trace de récidive. Il est inutile de commenter plus amplement cette observation. La conclusion qui en découle et par laquelle nous terminons, c'est que le clinicien doit connaitre ces sortes de tumeurs, et, avant de conseiller ou de pratiquer une intervention chirurgicale plus ou moins grave, rechercher avec soin les stigmates de la syphilis et faire l'épreuve du traitement.

Discussion.

M. Nicolas. — J'ai cinq ou six observations de gommes considérées comme des sarcomes. Il faut surtout, à ce point de vue, se méfier des tumeurs du cou et toujours tenter un traitement d'épreuve qui doit être assez intense, en rapport avec la tolérance du malade.

La malade de M. Mollard a eu, dans ses symptômes nerveux des rémissions spontanées. Effectivement, au cours de la syphilis, on voit souvent, comme dans la tuberculose, le repos et le régime améliorer les malades. Récemment, deux individus entraient dans ma clinique le même jour; l'un fut traité par le 606, l'autre ne subit aucun traitement; tous deux guérirent en même temps.

M. Weill. — Mon opinion est conforme à celle de M. Nicolas; on voit des lésions syphilitiques, telles que : le décollement épiphysaire des jeunes sujets, les pseudo-paralysies, qui guérissent spontanément à un âge et dans des conditions où la syphilis est considérée comme grave. De même, les fausses couches chez un même sujet syphilitique se produisent à des époques plus ou moins tardives, et cela correspond vraisemblablement à des variations de virulence.

Anévrysme de l'artère sylvienne d'origine syphilitique.

PAR MM.

J. Chalier
Chef de clinique.

L. Nové-Josserand,
Chef des travaux anatomiques.

(*Clinique du Professeur G. Roque*).

La rareté des anévrysmes syphilitiques de l'artère sylvienne nous engage à publier l'observation que voici :

Pierre L..., employé, âgé de 53 ans, est reçu à l'Hôtel-Dieu le 12 mars 1911 dans la clinique du Prof. Roque, à l'occasion d'un état subcomateux avec paralysie de la moitié droite du corps.

Le surlendemain de son entrée, le malade, redevenu à peu près conscient, fournit les renseignements suivants : Il n'est pas un alcoolique. A 20 ans, il eut un chancre syphilitique de la verge, puis présenta divers accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses, etc.

A 41 ans, en pleine santé apparente, à la suite d'un ictus de brève durée, s'installe une paralysie droite qui ne tarde pas à rétrocéder.

A 46 ans, nouvel ictus, également peu accusé, avec retour des phénomènes paralytiques et aphasie transitoire ; les troubles de la parole disparaissent complètement au bout d'un mois. L'impotence des membres, très marquée pendant trois semaines à un mois, diminue progressivement ; au bout de trois mois la marche redevient possible, mais en fauchant. Il persiste définitivement un peu de raideur du membre inférieur, et un léger degré de contracture du membre supérieur, avec impossibilité d'accomplir certains mouvements délicats demandant de la précision.

Depuis cette époque, le malade suit régulièrement un traitement par l'iodure de potassium ; et de l'aveu de son entourage il n'accuse pas de malaises, pas de céphalée ; sa santé parait parfaite.

Cinq ou six jours avant l'entrée à l'hôpital surviennent des troubles visuels, notamment une sensation de brouillard devant les yeux, et brusquement le 10 mars un troisième ictus plonge le malade dans le coma ; celui-ci se dissipe en trois jours et pour tout reliquat on observe une hémiplégie droite, sans déviation marquée des traits de la face, sans troubles sensitifs, sans hémianopsie, et avec un minimum de phénomènes aphasiques.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des divers viscères ne révèle rien d'anormal.

La température est à 38°.

Il semblait donc qu'une amélioration se fût rapidement manifestée dans l'état du malade. Cette rémission fut de courte durée et brusquement le soir du 15 mars l'obnubilation reparut et la mort survint dans la nuit, sans que l'on ait relevé de symptôme particulier.

L'autopsie n'a rien montré d'anormal du côté des poumons, à part l'existence de deux ou trois petits tubercules crétacés au sommet gauche. Le foie, cirrhotique et gras à la fois, ne présentait qu'un petit noyau adénomateux comme le montra l'examen histologique.

La rate, un peu grosse, était entourée d'une coque de périsplénite. Les reins et la capsule surrénale étaient indemnes. Le cœur, un peu gros, présentait un peu de surcharge graisseuse. L'aorte n'offrait pas trace de lésions syphilitiques. A signaler seulement un léger degré d'athérome.

Le cerveau a surtout fixé notre attention. Il existait une adhérence assez marquée des méninges molles, mais seulement au niveau du bord supérieur des hémisphères, et sur toute la longueur de la vallée sylvienne gauche,

Dans la vallée sylvienne gauche, nous avons trouvé, appliquée sur

la circonvolution de l'insula, une masse ovoïde, des dimensions d'une noisette.

Après durcissement dans le formol pendant quinze jours, l'examen macroscopique du cerveau est pratiqué.

1° La tumeur, disséquée avec soin, est entourée d'une toile pie-mérienne manifestement épaissie. Elle est située sur le trajet de la sylvienne : un cathétérisme minutieux nous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une poche développée aux dépens de cette artère. Après incision on distingue les orifices d'entrée et de sortie du vaisseau qui reprend brusquement son calibre normal. La cavité de la poche anévrysmale présente quelques irrégularités, mais reste généralement lisse ; elle est dépourvue de caillots, et le sang y circulait. En différents points la paroi présente des épaississements durs, blanchâtres, comme si s'étaient déposés là, stratifiés et organisés, des couches fibrineuses et des sels calcaires. En une région assez voisine du lieu de pénétration de la sylvienne dans la poche, la paroi anévrysmale est excessivement amincie et prête à se rompre.

2° L'examen de la corticalité cérébrale révèle des ramollissements situés dans les régions suivantes :

a) Sur les deux versants de la vallée rolandique, mais prédominant sur la frontale ascendante, un ramollissement très [ocreux, pas très ancien, siégeant au niveau du centre du membre supérieur ;

b) Sur les coupes parallèles à celles de Pitres, on vérifie que le ramollissement signalé plus haut ne dépasse pas le manteau gris.

La coupe prenant à 1 cm en arrière de la scissure de Rolando révèle un ramollissement ocreux, assez récent, également superficiel, occupant toute l'étendue de la surface de l'insula, sans atteindre l'avant-mûr.

Sur une coupe passant à la partie postérieure du gyrus supra marginalis, on retrouve deux foyers de ramollissement légèrement ocreux, assez récents, occupant l'un les lèvres et le fond de la vallée sylvienne, sans quitter le manteau gris ; l'autre, la substance blanche sous-jacente à l'écorce de la deuxième circonvolution pariétale à sa partie inférieure, sur une étendue d'nn demi-centimètre.

Un dernier ramollissement, de dimensions analogues, à centre diffluent, occupait la substance blanche du lobe occipital et apparaissait sur une coupe située à 1 cm 1/2 environ du pôle occipital.

Rien dans l'hémisphère droit ni dans l'isthme de l'encéphale.

Signalons enfin l'absence de lésions apparentes sur les vaisseaux de la base (tronc basilaire, hexagone de Willis, etc.)

L'examen histologique de l'anévrysme montra une altération extrême des tuniques artérielles qui sont absolument méconnaissables. Sur un point, correspondant à la partie la plus épaisse, on aperçoit des débris de la limitante élastique interne. En dehors d'elle, pas de traces visibles de la tunique musculaire qui est remplacée par une nappe de tissu scléreux. En dedans de la limitante on aperçoit une nappe compacte,

entièrement et vivement colorée en rose par l'éosine, d'apparence fibrillaire, hyaline, avec en certains points des amas de petites cellules rondes.

Mais partout ailleurs la poche parait formée d'un tissu de sclérose dans lequel il est impossible de distinguer aucune trace des parois normales de l'artère.

En somme, l'histoire clinique de ce malade se résume en trois ictus, à étapes éloignées, avec hémiplégie droite et aphasie transitoire; l'autopsie a révélé dans l'hémisphère gauche, d'une part un anévrysme de la sylvienne, d'autre part des ramollissements multiples.

Ces lésions anatomiques relèvent d'un même facteur morbide. Il n'est pas douteux que la syphilis, contractée à l'âge de vingt ans par le malade, a provoqué des altérations artérielles qui ont abouti à des processus différents ; tandis que sur le gros tronc de la sylvienne il se constituait lentement des modifications profondes dans l'architecture de la paroi artérielle, au point de provoquer la production d'un anévrysme, les artérioles de dimensions plus restreintes subissaient un processus oblitérant, source de ramollissements. L'idée que ces ramollissements aient pu dépendre d'embolies nous est venue à l'esprit ; mais d'où seraient-elles parties ? L'examen du système cardio-vasculaire, fait précisément à ce point de vue, n'a pas paru corroborer cette hypothèse; même la cavité de l'anévrysme était absolument lisse, sans caillots et le sang y circulait. Le processus oblitérant agissant à la périphérie de l'arbre artériolaire sur les plus fines artérioles nous paraît seul être intervenu ici. Il est aussi à noter que la plupart de ces ramollissements se trouvent dans la zone d'irrigation de la sylvienne. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer cette évolution de l'artérite syphilitique qui a produit de façon parallèle, chez le même malade et sur la même artère, deux lésions anatomiques différentes, oblitérante d'une part, ectasiante de l'autre, qui d'après les classiques et Fournier en particulier, se rencontrent d'habitude isolément.

Dans quelle mesure pouvons-nous apprécier les rapports de ces lésions avec la symptomatologie. Il nous semble plausible de soutenir que l'état comateux et l'hémiplégie terminale de notre malade sont sous la dépendance des ramollissements corticaux de l'hémisphère gauche, dont l'aspect notamment, celui de la région sylvienne, signait leur récente apparition. Par contre l'anévrysme ne paraît pas avoir joué un rôle bien appréciable

dans la scène clinique des derniers jours : l'examen histologique de ses parois qui montre leur pauvreté en nodules inflammatoires, l'absence de thrombose, de caillots, sont des raisons suffisantes qui nous paraissent plaider en faveur d'un processus très torpide, sinon éteint. Au surplus, la perméabilité même de la sylvienne en ce point était parfaite ; l'anévrysme ne pouvait donc agir que mécaniquement, à la façon d'une tumeur. Or avant le 3e ictus, rien dans la symptomatologie du malade n'indique qu'il y ait eu des phénomènes de compression cérébrale.

Par contre il se peut que le premier et le second ictus, de date relativement ancienne, aient été conditionnés par l'apparition de l'ectasie ou son développement. Mais rien ne permet de l'affirmer.

En somme, nous avons assisté à l'évolution d'une forme d'artérite syphilitique du cerveau d'un type assez particulier. Pendant plusieurs années elle a revêtu l'aspect de la forme légère, aphasique et parétique décrite par Fournier et par Klippel (1). Il n'empêche que malgré tout, cette syphilis cérébrale a fini par entraîner la mort. Par quel mécanisme, il nous est difficile de le préciser : en effet, les causes de mort brusque ou rapide dans le coma au cours de la syphilis cérébrale sont la résultante, d'après Klippel, soit de la rupture d'un anévrysme, soit d'une thrombose d'un gros vaisseau. Rien de tel n'existait dans notre observation. L'étendue des ramollissements n'était pas telle qu'elle ne fût compatible avec une longue survie, aussi force nous est d'incriminer une insuffisance d'irrigation cérébrale dont les causes et le mécanisme nous échappent.

Plus que l'évolution anatomique et clinique des lésions d'artérite syphilitique diffuse commandant des ramollissements multiples, c'est la rareté de l'anévrysme syphilitique de la sylvienne qui nous a engagés à publier notre observation.

Les recherches bibliographiques que nous avons pratiquées à cette occasion, à côté des cas classiques très nombreux d'oblitérations multiples des artérioles terminales, nous ont montré l'existence de faits intéressants, concernant des thromboses de gros vaisseaux (vertébrales et tronc basilaire, Lannois

---

(1) Klippel. Art. syphilis cérébrale in *Traité de médecine* de Brouardel Gilbert, t. VIII, p. 771.

et Perretière (1), Mouisset et Bourret (2). Mais beaucoup plus exceptionnelles paraissent les lésions anévrysmatiques syphilitiques.

En 1866, Lorber (3), cité par Klippel (4), apporte une statistique de 93 observations d'anévrysmes intracraniens de causes multiples, et dans le nombre figurent 21 anévrysmes de la sylvienne. Mais il ne dit pas combien sur ce nombre, reconnaissent une origine syphilitique.

Malgré ce travail de Lorber et celui de Gouguenheim (5) les anévrysmes cérébraux sont seulement mentionnés par Lancereaux, Cornil (6), Fournier (7). MM. Roque et Leriche (8) ont signalé un cas d'anévrysme de la communicante postérieure. L'étude d'ensemble de Spillmann (9) ne réunit que 14 cas d'anévrysme dont la topographie et la nature syphilitique fussent bien établies; six seulement d'entre eux intéressent la sylvienne; ils ont été observés par Muller, Russel (3 cas), Mlle Skwortzoff, Lancereaux (10). Le cas de Lancereaux se rapporte à une femme de 44 ans, syphilitique, morte d'hémorragie méningée; il existait à l'autopsie un vaste épanchement sanguin dans toute l'étendue de la scissure de Sylvius droite. Sur la sylvienne droite on notait une dilatation anévrysmale avec perforation.

En très étroite corrélation avec l'évolution, pour ainsi dire constante, de l'anévrysme sylvien syphilitique vers la rupture

---

(1) Lannois et Perretière. Ictus épileptiforme. *Lyon Médical*, 1905, t. II, p. 956.

(2) Mouisset et Bourret, Thrombose du tronc basilaire. *Lyon Médical*, 1907, t. I, p. 977.

(3) Lorber. Thèse Strasbourg, 1866.

(4) Klippel et Bœteau. Un cas d'anévrysme intracranien (thrombose basilaire *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1892, p. 81.

(5) Gouguenheim. Thèse Paris, 1866.

(6) Cornil. Leçons sur la syphilis, 1879.

(7) Fournier. Traité de la syphilis, p. 788.

(8) Roque et Leriche. Syphilis cérébrale. Anévrysme de la communicante postérieure. Hémorragie méningée. *Lyon Médical*, 1903, t. II, p. 908.

(9) Spillmann. Contribution à l'étude des anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1886, p. 641.

(10) Lancereaux. *In* paralysies toxiques et syphilis cérébrales. Paris, Delahaye, 1882.

et l'hémorragie méningée mortelle, il faut signaler ce détail anatomique qui bien certainement permet cette évolution : il n'y a pas de caillot et le sang circule dans la poche anévrysmale. Ce fait, sur lequel Spillmann insistait, se retrouve noté dans diverses observations, notamment dans une récente observation de Souques et Harvier (1) ; il s'agissait d'un malade ayant présenté pendant des années des signes cliniques d'une tumeur cérébrale ; à l'autopsie il y avait un anévrysme du volume d'un œuf de poule sur une branche de la sylvienne.

Dans notre cas, l'anévrysme aurait bien pu se rompre, car il présentait en un point une zone très amincie et contenant du sang circulant, il aurait déterminé une hémorragi e méningée.

Il n'a pas eu le temps d'évoluer de cette manière.

Il n'a pas non plus évolué cliniquement comme une tumeur cérébrale.

Il est resté, pour ainsi dire, latent.

Le triangle radioscopique axillaire de la pneumonie.

Par M. R. Pauly.

J'apporte un fait confirmatif des constatations radioscopiques de MM. Weill et Mouriquand dans la pneumonie infantile.

Un jeune homme de 19 ans, manœuvre, entre le 19 avril dernier dans le service de M. le Dr Leclerc, alors suppléé par M. Pauly. Ce jeune homme avait eu, il y a trois ans, une affection semblable à celle pour laquelle il entrait à l'hôpital. Celle-ci avait débuté quatre jours auparavant par des frissons, de la toux et un point de côté à droite ; il avait eu des crachats rouges. Il fit sa défervescence dans la nuit qui suivit son entrée et le matin où il fut examiné, sa température était à 37° 8.

L'auscultation permit de trouver tout à fait en haut dans le creux de l'aisselle droite un foyer de râles crépitants très fins, sans souffle.

Il n'y avait rien à signaler pour les autres organes.

Il s'agissait en somme d'une pneumonie abortive d'une durée de cinq jours.

Deux jours après son entrée, l'examen radioscopique fit voir, dans la position oblique et le bras étant relevé, une ombre en forme de coin à

---

(1) Souques et Harvier. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne. *Bulletin de la Société anatomique*, 1908, p. 251.

base périphérique axillaire et à sommet dirigé vers le hile. On pouvait la comparer, comme volume, à une petite poire.

Le malade eut une légère réascension thermique vers 39° le soir et le lendemain de l'examen radioscopique qui, à cause de cela, ne fut pas renouvelé. Il partit d'ailleurs guéri le 5 mai.

En résumé, nous avons observé chez un jeune homme de 19 ans le triangle radioscopique axillaire que MM. Weill et Mouriquand ont signalé dans la pneumonie infantile. A 19 ans, l'organisme se comporte souvent en pathologie comme pendant l'enfance ; mais on sait aussi que MM. Mollard et Bret ont vu le même fait chez l'adulte.

Au point de vue du pronostic, notre cas vient à l'appui des déductions de MM. Weill et Mouriquand, pour qui le pronostic est en raison directe de l'étendue de la localisation pulmonaire.

Cette ombre triangulaire est due certainement à l'extravasation sanguine et au bloc fibrineux de la pneumonie, et sa forme ne peut s'expliquer que par la disposition vasculaire : c'est le domaine d'une division de l'artère pulmonaire.

M. le Professeur Tripier avait vu déjà sur le cadavre que la localisation de la pneumonie, surtout au sommet, comprend rarement un lobe tout entier, et la radioscopie vient démontrer sur le vivant le bien-fondé de cette opinion. Notre malade semble avoir fait sa pneumonie à la partie postéro-inférieure du lobe supérieur droit, comme le démontrent l'auscultation et l'examen radioscopique, et tout cela encore confirme exactement ce qu'ont dit MM. Weill et Mouriquand.

Discussion.

M. R. Lépine. — J'insiste sur l'importance de l'étude radioscopique des pneumonies. J'ai montré (et M. Weill l'a prouvé surabondamment depuis) que la pneumonie centrale n'est pas à proprement parler une hépatisation pulmonaire puisque le poumon apparait clair à la radioscopie.

M. Weill. — C'est M. Lépine qui a montré le premier que la pneumonie centrale n'existait pas. Je n'ai fait que tirer des conclusions de cette idée, et donner quelque développement.

Résultats pondéraux de la cure marine de Giens (Var).

Par M. Robert Rendu.
Interne des hôpitaux de Lyon.

Depuis près de vingt ans, tous les enfants envoyés à l'hôpital Renée Sabran, à Giens (Var), sont pesés régulièrement : à leur départ de Lyon, à la fin de chaque mois pendant toute la durée de leur séjour, enfin la veille de leur retour à Lyon. Toutes ces *feuilles de pesées* dorment, inutilisées, dans les bureaux ou les greniers de la Charité et de l'hôpital Renée Sabran. Elles constituent cependant une précieuse source de renseignements dont on n'a tiré jusqu'à maintenant aucun parti (1). Nous avons essayé de les utiliser, au cours d'un récent séjour d'un mois à Giens, et c'est sur un total de 200 observations qu'est basée l'étude qui va suivre.

Nous ne nous dissimulons pas qu'une simple courbe de poids est insuffisante pour nous renseigner d'une façon parfaite sur les résultats généraux d'une cure marine. Il faudrait tenir compte des améliorations locales, qui, surtout en chirurgie, ne peuvent être appréciées à leur juste valeur, que par ceux qui ont pu suivre, à la Charité ou ailleurs, l'évolution de la maladie *avant* l'envoi de l'enfant à Giens. D'autre part, les modifications de l'aspect général, du facies, sont affaire d'impression personnelle, et par conséquent sujettes à des interprétations erronées. Les seuls éléments susceptibles d'être évalués en chiffres, sont : le poids, la taille, et le périmètre thoracique ; en l'absence de ce dernier il nous a été impossible de dresser pour chacun de nos enfants ce que l'on a appelé le « coefficient de robusticité » (2). Aussi avons-nous dû, faute de mieux, nous contenter des variations pondérales. C'est d'ailleurs chez

---

(1) L'hôpital Renée Sabran, depuis sa fondation (1887), n'a fait, à notre connaissance, l'objet d'aucun travail médical d'ensemble.

(2) Cf. Compte rendu du Congrès international des colonies scolaires de vacances (1906). Coeffi. de robusticité = taille — [poids + périm. thoracique moyen], (Drs Bonnard, L. Mayet : *Province Médicale*, n° 39, 1906; Calvet : *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche*, janvier 1907).

l'enfant, de l'avis de la plupart des pédiâtres, le facteur le plus important à considérer (1).

I. — Résultats globaux.

Nos 200 observations, prises au hasard, parmi celles des années 1909 et 1910, concernent 100 filles de 4 à 15 ans et 100 garçons de 4 à 13 ans, ayant passé en général 3 mois à 3 mois 1/2 à Giens. Tous ces enfants ont été surveillés et suivis par M. le Dr Jaubert, médecin de l'hôpital (2), qui a bien voulu nous autoriser à entreprendre ce travail.

Une première remarque s'impose : le poids de ces enfants, contrairement à ce qu'on pourrait s'imaginer, s'éloigne peu de la normale : au moment de leur départ les filles ont, pour un âge moyen de 10 ans, un poids moyen de *25 kil. 800*, et les garçons pour un âge moyen de 9 ans 1/2, un poids moyen de *22 kil. 600* (3). Les

---

(1) On observe parfois (surtout parmi les cas relevant de la chirurgie infantile) des enfants qui engraissent, bien que leurs lésions (ganglionnaires, osseuses ou articulaires) restent stationnaires, et inversement d'autres enfants qui maigrissent alors que leurs lésions s'améliorent. Mais c'est là l'exception et, *la plupart du temps, l'accroissement pondéral est corrélatif et symptomatique de l'amélioration des lésions.*

(2) Successeur du Dr Vidal depuis novembre 1909.

(3) Ayant voulu vérifier, à Giens, le poids des enfants le jour de leur arrivée, nous constatâmes que le simple voyage leur faisait perdre près de 1 kilogramme! Rentré à Lyon, nous vîmes qu'un phénomène inverse se produisait, les enfants n'étant pas pesés à la même balance le jour de leur départ de Lyon et pendant leur séjour à Giens. Il en résultait que les résultats pondéraux figurant sur les feuilles d'observation se trouvaient tous, depuis un nombre indéterminé d'années, falsifiés *à leur avantage*. Une série de *pesées comparatives* faites au départ de Lyon et à l'arrivée à Giens, et *vice versa*, nous a amené à faire subir à nos chiffres d'accroissement pondéral du premier mois une correction uniforme (soustraction de 700 gr.). — Inutile de rappeler que les enfants sont toujours pesés dans le même costume (bas et chemise).

Il serait à espérer que les économies réalisées par l'Administration des Hospices sur les frais de déplacement des internes, grâce à l'application du nouveau règlement (stage obligatoire à Giens de 6 mois au lieu de 2 mois) puissent au moins servir à l'achat de trois bascules automatiques (une par pavillon), analogues à celles employées dans l'armée, lesquelles remplaceraient avantageusement l'unique bascule (ancien modèle) que l'interne a eue jusqu'à maintenant à sa disposition pour la pesée des enfants des trois pavillons.

tables de croissance des enfants, établies par Variot et Chaumet (1), d'après les pesées de 4.400 enfants des deux sexes, donnent respectivement, pour le même âge : *26 kilos* et *23 kil. 800*.

Si l'on répartit ces enfants en trois catégories, suivant que leur poids augmente, reste stationnaire ou diminue, on arrive au pourcentage suivant :

I° FILLES.

Variations pondérales pendant....	le 1er mois	2e mois	3e mois	4e mois	Durée totale du séjour
Prennent du poids...	77 °/₀	64 °/₀	55 °/₀	55 °/₀	78 °/₀
Restent stationnaires.	2 °/₀	12 °/₀	18 °/₀	12 °/₀	0 °/₀
Perdent du poids....	21 °/₀	24 °/₀	27 °/₀	33 °/₀	22 °/₀

II° GARÇONS.

Variations pondérales pendant....	le 1er mois	2e mois	3e mois	4e mois	Durée totale du séjour
Prennent du poids...	77 °/₀	35 °/₀	76 °/₀	54 °/₀	87 °/₀
Restent stationnaires.	2 °/₀	15 °/₀	8 °/₀	19 °/₀	0 °/₀
Perdent du poids....	21 °/₀	50 °/₀	16 °/₀	27 °/₀	13 °/₀

Si, d'autre part, on fait la moyenne des variations mensuelles de poids, on obtient le tableau suivant (cf. fig. 1) :

(*Le signe + indique les augmentations et le signe — les pertes de poids*)

	1er mois	2e mois	3e mois	4e mois	Durée totale du séjour (3 mois en moyenne)
I° Filles.....	+ 600 gr.	+ 460 gr.	+ 241 gr.	+ 259 gr.	+ 1.354 gr.
II° Garçons...	+ 900 gr.	— 10 gr.	+ 515 gr.	+ 365 gr.	+ 1.456 gr.

Si on classe ces résultats d'après l'âge respectif des enfants, on voit que ces derniers prennent en moyenne :

De 4 à 8 ans	De 8 à 12 ans	De 12 à 16 ans
884 gr.	1.196 gr.	2 085 gr.

(1) « La Clinique infantile », mars 1906.

Les résultats figurant dans la dernière colonne des trois premiers tableaux se répartissent ainsi :

					Ont pris pendant toute la durée de leur séjour
	1	fille		1	garcon	6.000 à 7.000 gr.
	3	—		2	—	5.000 à 6.000 gr.
78	7	—	87	4	—	4.000 à 5.000 gr.
	5	—		4	—	3.000 à 4.000 gr.
filles	10	—	garçons	17	—	2.000 à 3.000 gr.
	26	—		35	—	1.000 à 2.000 gr.
	26	—		24	—	0 à 1.000 gr.
						Ont perdu
22	19	—	13	11	—	0 à 1.000 gr.
filles	3	—	garçons	2	—	1.000 à 2.000 gr.

Les résultats individuels peuvent enfin être divisés en deux catégories, suivant la saison pendant laquelle a eu lieu le séjour :

46 garçons ont pris *en été* (1) une moyenne de ..... 1.147 gr.
54 — — pendant les autres saisons..... 1.744 gr.
21 filles — *en été* ..... 800 gr.
79 — — pendant les autres saisons..... 1.516 gr.

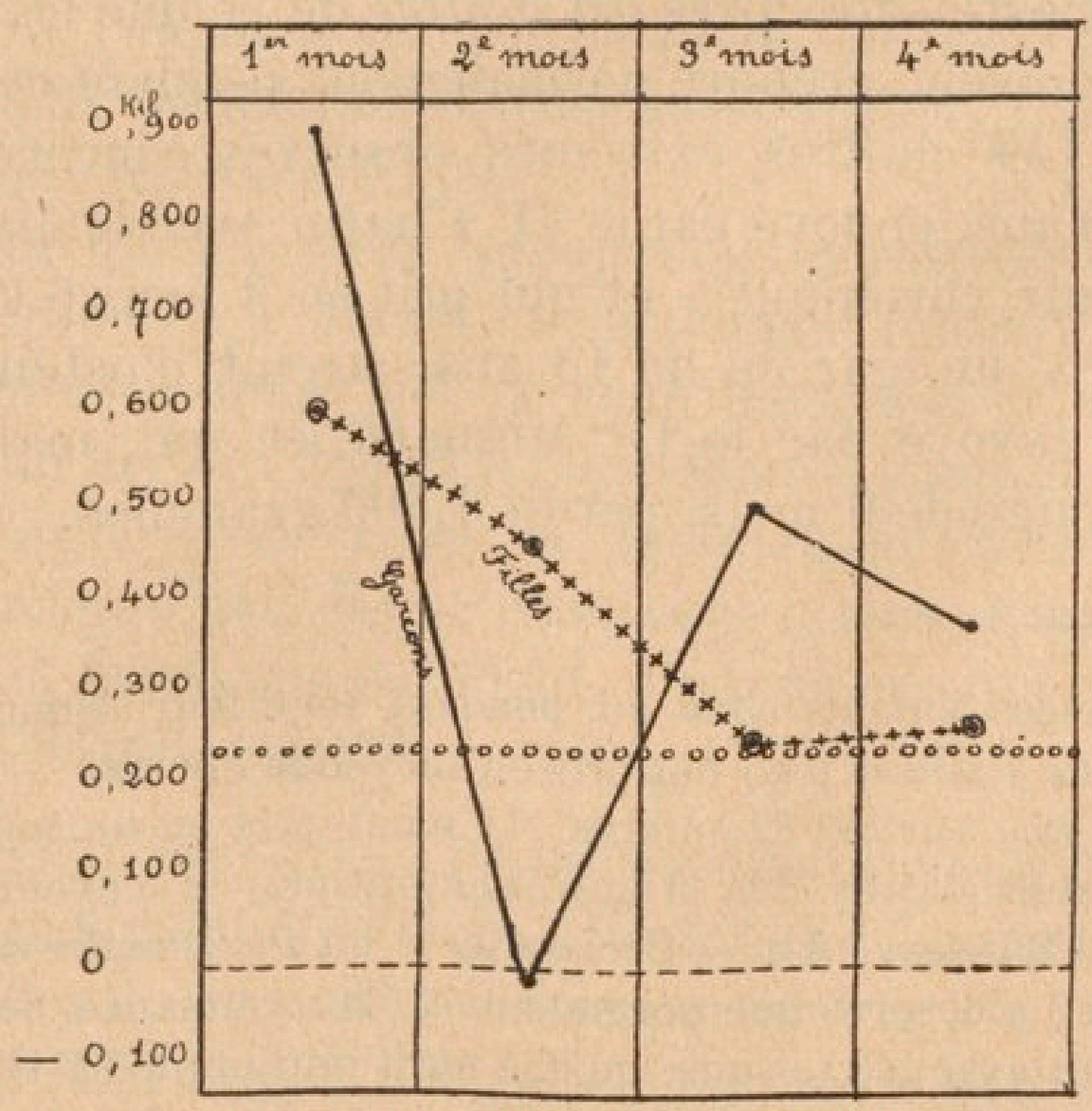


Fig. 1. — Accroissement pondéral mensuel moyen des enfants séjournant à Giens. La ligne oooooo indique l'accroissement pondéral mensuel d'un enfant normal (d'après les tables de Variot et Chaumet).

(1) Nous entendons par là des enfants ayant séjourné de 1 à 3 mois à Giens au moment des grandes chaleurs, c'est-à-dire étant sortis de l'hôpital entre le 15 juillet et le 15 octobre.

Ces divers tableaux nous montrent que :

1° Insuccès pondéraux. — *Si l'on s'en tenait aux simples données pondérales*, 17 °/₀ des enfants (22 °/₀ de filles, 13 °/₀ de garçons) ne seraient pas améliorés par la cure de Giens. 13 de ces insuccès pondéraux sont vraisemblablement attribuables à des *maladies intercurrentes* (rougeole : 4 cas, conjonctivite rebelle : 3 cas, coqueluche : 2 cas, poussées rhumastimales : 1 cas, coliques dysentériformes : 1 cas, adénophlegmon du cou : 2 cas), maladies qui ont immobilisé ces enfants au lit plus ou moins longtemps et les ont empêchés de profiter de la cure marine (1). Les 22 autres insuccès ont été observés, *en dehors de toute maladie intercurrente, chez des enfants présentant surtout des lésions tuberculeuses chirurgicales* (mal de Pott 5 cas, coxalgies 4 cas, ostéo-arthrites diverses 4 cas, adénites, scoliose, genu valgum, 3 cas) (2).

2° Moyenne générale et chiffres extrêmes. — La moyenne générale des prises totales de poids est de *1.405 gr.*, c'est-à-dire *près du double* de ce que les enfants de cet âge doivent prendre normalement pendant ce laps de temps (3). Les chiffres extrêmes observés concernent un garçon de 8 ans, envoyé par le Dr Chatin avec le diagnostic de « bronchite chronique » et qui prit en 3 mois 6 kil. 300 ; d'autre part, un garçon de 13 ans, atteint d'ostéite tibio-tarsienne, envoyé par le Dr Vignard, et qui, malgré un séjour prolongé de 6 mois, perdit 1.800 grammes.

---

(1) Neuf de ces enfants n'ont pu, pendant tout leur séjour, prendre *aucun bain*, les 4 autres n'en ont pris en moyenne que 18.

(2) A noter que sur ces 22 enfants, 11 n'ont pris *aucun bain* à cause de leurs appareils plâtrés. Les 11 autres en ont pris en moyenne 20.

(3) Malling-Hansen. (Art. « Croissance » du *Dictionnaire de Physiologie* de Richet) a observé que normalement la croissance des enfants en poids variait avec les saisons, qu'elle était minimum d'avril à juillet, maximum d'août à novembre, intermédiaire de décembre à mars. Les 200 enfants sur lesquels porte notre étude, ayant séjourné à Giens pendant les dix premiers mois de l'année, il en résulte que nos chiffres se compensent les uns les autres et ne peuvent être faussés par ces variations saisonnières de l'accroissement pondéral.

3° INFLUENCE DU SEXE. — L'accroissement pondéral total est un peu plus élevé dans le sexe masculin (1.456 gr.) que dans le sexe féminin (1.354 gr.).

4° MARCHE DE L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL DANS LES DEUX SEXES. — La marche des accroissements pondéraux mensuels *varie beaucoup suivant le sexe*. Rappelons tout d'abord, pour fixer les idées, que de 4 à 15 ans, d'après Variot et Chaumet, les enfants prennent en moyenne 2 kil. 850 par an, soit *235 gr. par mois*. Reportons-nous à la fig. I, qui reproduit sous forme de graphiques les chiffres du 3e tableau : ce qui frappe immédiatement, c'est que les filles prennent beaucoup de poids pendant les deux premiers mois (600 et 460 gr.) et peu pendant les deux derniers (241 et 259 gr.), tandis que les garçons *en prennent énormément pendant le premier mois* (900 gr.), *en perdent pendant le second* (— 10 gr.) et en reprennent pendant les deux derniers (515 et 365 gr.).

Cet accroissement pondéral considérable des garçons pendant le premier mois (900 gr., soit 30 gr. par jour, c'est-à-dire l'augmentation journalière du nourrisson pendant les deux premiers mois) est aussi curieux que la perte de poids qui lui succède (1).

Il semble que chez eux les fonctions digestives et assimilatrices, après avoir donné un rendement initial très élevé, soient comme épuisées par ce coup de fouet, et annihilées pendant un certain temps ; l'organisme féminin, au contraire, réagit vis-à-vis de la stimulation exercée par le climat marin, d'une façon beaucoup moins désordonnée : l'excitation, maximum au début, diminue ensuite progressivement et régulièrement.

5° CONSÉQUENCES. — L'accroissement pondéral mensuel étant normalement de 235 gr. (Variot et Chaumet), d'autre part les filles ne prenant à Giens pendant le 3e et le 4e mois que 241 gr. et 259 gr., il résulte qu'*en règle générale, elles semblent ne profiter utilement de leur séjour que pen-*

(1) Les chiffres extrêmes observés ont été, pendant le premier mois, chez des enfants de 6, 8 et 12 ans, des augmentations de poids de 4.300 et 6.300 gr. suivies, le second mois, de pertes de 2.000 à 2.500 gr.

dant les 2 premiers mois : pendant les deux autres, elles ne prennent pas plus de poids que si elles restaient dans leurs familles : dès lors il semble *inutile de prolonger leur séjour à Giens plus de deux mois* (1).

Il n'en est pas de même pour les garçons : étant donné leur *arrêt de croissance pendant le second mois*, il semble utile que, pour compenser cette perte de poids, ils passent quatre mois consécutifs, l'augmentation pondérale mensuelle pendant les deux derniers mois étant supérieure à la normale (515 et 365 au lieu de 235 gr.). C'est donc à deux mois pour les filles et à 4 mois pour les garçons qu'on pourrait fixer la durée de séjour à Giens. Mais on sait qu'il y a actuellement 100 lits pour filles et 50 lits pour garçons, c'est-à-dire que dans un temps donné, il y passe deux fois plus de filles que de garçons. Cette répartition pourrait être intervertie : de la sorte les garçons restant deux fois plus de temps que les filles, mais ayant deux fois plus de lits qu'elles, il serait possible d'envoyer à Giens, en un temps donné, pour le plus grand bien des unes et des autres, un nombre égal de filles et de garçons.

On pourrait encore, autre solution plus simple, laisser subsister le mode actuel de distribution des lits, mais *limiter le séjour des filles à deux mois et celui des garçons à un mois :* de cette façon la cure marine donnerait son rendement maximum dans le minimum de temps, il n'y aurait pas à compenser la perte de poids du second mois pour les garçons, et ceux-ci, ayant deux fois moins de lits mais séjournant deux fois moins de temps que les filles, pourraient profiter de Giens dans la même proportion numérique qu'elles (2).

---

(1) Dans un ordre de faits voisin, le Dr Bonnard, médecin d'une colonie de vacances pour jeunes filles de 15 à 25 ans, a constaté en 1906, par des pesées hebdomadaires, que la courbe de poids subit une ascension brusque au début, qu'elle est presque verticale pendant les quinze premiers jours, et qu'ensuite elle se maintient à peu près horizontale. Ce qui laisserait à penser que, après trois semaines de séjour à la campagne, l'organisme en a retiré tout le bénéfice possible et qu'une prolongation de séjour ne donnerait plus de gain appréciable.

(2) Ces remarques nous semblent devoir s'appliquer surtout aux enfants envoyés à Giens à titre médical. Il va sans dire, d'ailleurs, que de pareilles modifications du règlement devraient être assez élastiques pour permettre des prolongations de séjour toutes les fois qu'elles sembleraient utiles (en particulier dans certaines convalescences d'affections pleuropulmonaires).

On a fait, contre les séjours *prolongés* à la mer ou à la montagne, l'objection suivante (1) : les enfants qui profitent du grand air pendant un séjour trop *prolongé* sont, à leur retour, plus exposés aux méfaits de la ville que ceux qui n'en sont pas sortis, ou qui, ayant été à la campagne ou à la mer, y sont peu restés. Il leur arrive un peu ce qui arrive aux paysans venant habiter la ville, lesquels sont plus exposés à la tuberculose que les citadins issus de citadins : habitués à l'air pur, au soleil, à la lumière, ils souffrent d'en être privés et se trouvent en état d'infériorité pour lutter contre la maladie.

Cette objection, d'apparence paradoxale, semble cependant contenir une part de vérité. S'il est vrai que l'organisme, pendant une cure d'air et de lumière de longue durée, semble devoir continuer, même après l'arrêt d'accroissement pondéral, à faire des provisions d'énergie et à augmenter ainsi ses moyens de défense, par contre il se déshabitue de lutter contre les causes d'affaiblissement et de déchéance physiques qui guettent l'enfant à son retour. Cette « desimmunisation » progressive, si l'on peut ainsi parler, résultant de la cessation d'une lutte devenue inutile, serait une des raisons pour lesquelles la durée du séjour des enfants au bord de la mer semblerait devoir être réduite *à la période pendant laquelle les effets pondéraux se font sentir*. La cure marine, a-t-on dit, est un médicament qu'il importe de doser, et dont il faut interrompre l'administration quand son action favorable cesse de se manifester. A l'hôpital, un malade guéri rentre dans ses foyers : de même la cure marine devrait être interrompue une fois l'engraissement accompli.

Le Dr H. Mayet, résumant, dans un article de la « Pédiâtrie pratique » (2) une très instructive discussion qui s'est déroulée pendant plus de deux mois à la « Société

---

(1) Cf. Ciuciu. Préservation de l'enfance par le grand air, th. Paris 1908, page 102.

(2) « Pédiâtrie pratique », 5 sept. 1910, nº 193, p. 396 à 400. H. Mayet : Influence du climat marin, de l'altitude et de la campagne sur l'évolution de la tuberculose osseuse.

des Chirurgiens de Paris » arrive aux mêmes conclusions. « Quelle est, dit-il, la durée de l'action bienfaisante provoquée par le séjour au bord de la mer ? C'est sur ce point, à notre avis, que les défenseurs des plages à la mode sont tout à fait sortis des limites du domaine scientifique. S'ils avaient voulu étudier les faits de près, ils auraient à coup sûr constaté que l'influence du climat marin, n'a, en général, *qu'une action passagère*. Déjà, Robin et Binet, dans leurs très remarquables expériences sur le coefficient de capacité pulmonaire, avaient noté que l'influence marine, d'abord très vigoureuse, se ralentit ensuite et disparaît complètement au bout de 6 à 8 semaines. C'est, croyons-nous, ce qui arrive très fréquemment chez les tuberculeux osseux, et c'est encore aux mêmes conclusions que sont parvenus les mêmes expérimentateurs, qui ont constaté, chez des individus séjournant dans des régions élevées, une augmentation, elle aussi, passagère, du nombre des globules du sang.

« Il semble donc que l'organisme subit un phénomène très réel d'*accoutumance* et c'est là une raison pour laquelle les autochtones de ces climats dits privilégiés sont fréquemments atteints des lésions dont un grand nombre de citadins viennent chercher la guérison dans leur pays. Nous ne croyons pas qu'on puisse nier l'influence du *coup de fouet* de l'air marin sur les tuberculeux osseux; mais nous croyons aussi que ce *séjour aux bords de la mer a donné aux malades tout ce qu'il pouvait procurer de bons résultats au bout de six semaines à deux mois.* »

Par contre, divers auteurs qui se sont occupés des accroissements pondéraux des enfants débiles envoyés l'été à la montagne, en colonie de vacances, ont observé que l'augmentation de poids, réalisée pendant les deux ou trois premières semaines, ne reste bien acquise par la suite que si l'enfant fait un séjour prolongé, *même si les dernières semaines n'apportent aucun profit pondéral palpable* (1). Ciuciu a remarqué de plus que si, à un moment donné, le

(1) Ciuciu. Loc. cit., p. 86.

poids n'augmente plus, par contre *la valeur globulaire du sang continue à croître jusqu'aux 3e et 4e mois*. Ce qui se passe à la montagne, dans une colonie de vacances, se passe-t-il aussi sur le bord de la mer ? C'est possible, mais aucun chiffre ne nous permet de l'affirmer. L'absence d'examens hématologiques et de pesées ultérieures fait que nous ignorons totalement ce que deviennent le poids et la valeur globulaire dans les semaines ou les mois qui suivent le retour des enfants de Giens. Aussi nous gardons-nous bien de conclure. La question, on le voit, est assez complexe et appelle de nouvelles recherches.

6° Influence de l'age. — D'après Variot et Chaumet, l'augmentation pondérale normale, pendant une période égale à la durée du séjour des enfants à Giens, devrait être de 471 gr. pour les enfants de 4 à 8 ans, de 744 gr. pour ceux de 8 à 12, et de 1.283 pour ceux de 12 à 16. Or nous relevons à Giens, pour ces âges respectifs, les chiffres de 884 gr., 1.196 gr. et 2.085 gr., chiffres un peu inférieurs aux précédents, multipliés par deux. Ainsi donc, les enfants de 4 à 16 ans bénéficient autant les uns que les autres de la cure de Giens, toutes proportions gardées, puisque, *quel que soit leur âge, ils prennent en trois mois près du double de ce qu'ils devraient prendre normalement* (1).

7° Influence des saisons. — Depuis longtemps, il est de remarque courante à Giens, que les enfants profitent moins de leur séjour au bord de la mer l'été que l'hiver (2). Le relevé de nos observations nous a montré que les garçons prenaient une demi-fois moins de poids pendant les 3 mois d'été que pendant les autres mois (1.147 au lieu de 1.744 gr.),

(1) Un nouveau pavillon vient d'être ouvert à Giens pour les enfants de 2 à 4 ans. Il rendra vraisemblablement de grands services aux petits rachitiques que leur jeune âge empêchait jusqu'à maintenant de profiter de la cure de Giens.

(2) C'est d'ailleurs pour cette raison que les médecins de l'Asile Dollfus, de Cannes, ont renoncé à prolonger le séjour des enfants au bord de la mer au-delà du mois de mai ; ils perdaient pendant les mois d'été les bénéfices de la cure marine acquis pendant l'hiver et le printemps.

tandis que les filles en prenaient dans les mêmes conditions près de deux fois moins (800 gr. au lieu de 1.516 gr.). Ces écarts trouvent facilement leur explication dans les conditions atmosphériques : chaleur plus grande, air moins vif, d'où exercices plus modérés, appétit moindre, assimilation moins facile.

II. — Résultats classés d'après le motif d'envoi à Giens.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles étaient les différences d'accroissement pondéral suivant le motif d'envoi des enfants à Giens.

Nous tenons dès le début à faire remarquer que notre statistique porte presque uniquement sur des enfants relevant du *nouveau mode de recrutement de Giens*, puisque 80 % d'entre eux (95 filles et 65 garçons) ont été choisis et envoyés exclusivement par les médecins et chirurgiens de la Charité (MM. Chatin, Collet, Nové-Josserand, Vignard et Weill).

Sur ces 200 enfants, 117 ont été envoyés à titre *médical*, 83 à titre *chirurgical*. Une différence assez marquée d'augmentation pondérale sépare ces 2 catégories d'enfants : *les* « médicaux » *ont une augmentation moyenne de 1.647 gr. et les* « chirurgicaux » *de 1.096 gr. seulement*.

Mais entrons dans le détail, et voyons quels sont les accroissements pondéraux suivant les différentes catégories morbides.

Nous avons divisé les cas chirurgicaux en quatre classes :

1° *Tuberculose osseuse et articulaire*. Cette classe comprend les diagnostics suivants : « coxalgies, maux de Pott, tumeurs blanches du genou, du coude, ostéite du cubitus, du péroné, du fémur, ostéo-arthrite tibio-tarsienne, abcès froids, synovite chronique, etc.... »

2° *Tuberculose chirurgicale des ganglions*, du tissu cellulaire et de la peau : « adénites cervicales suppurées ou en voie de suppuration, adénites suppurées multiples, gommes, lupus. »

3° *Rachitisme* : « genu valgum, scoliose rachitique et autres déformations de même nature. »

4° *Divers* : péritonite tuberculeuse 1 cas, ostéomyélite 2 cas, paralysie infantile 2 cas, scoliose des convalescents 2 cas, mal de Little 1 cas, luxation congénitale de la hanche 3 cas.

Les cas médicaux, de délimitation beaucoup plus difficile, ont été répartis en 3 catégories :

1° *Lymphatisme, scrofule, prétuberculose.* Dans cette catégorie nous avons fait rentrer tous les enfants porteurs des diagnostics suivants (cités par ordre de fréquence) : « lymphatisme, scrofule, adénopathie trachéo-bronchique, bronchites chroniques, bronchite suspecte, antécédents héréditaires ou personnels tuberculeux, adénopathies multiples, micropolyadénopathie cervicale, adénoïdisme, hypertrophie amygdalienne, otites chroniques, blépharites. »

2° *Anémie, faiblesse générale.* Cette classe comprend les enfants entrés avec les diagnostics plus vagues de : « mauvais état général, faiblesse générale, débilité congénitale, anémie, arrêt de croissance, chlorose... »

3° *Convalescences diverses* (de pneumonie, diphtérie, fièvre typhoïde, coqueluche, rougeole).

	CATÉGORIES	NOMBRE de cas	INSUCCÈS pondéraux	PRISE DE POIDS MOYENNE	MOYENNE GÉNÉRALE
CAS CHIRURGICAUX	I. Tuberculose osseuse et articulaire.....	46	17	*797 gr.*	1.096 gr.
	II. Tuberculose chirurgicale des ganglions, du tissu cellulaire et de la peau.....	15	1	1.553 gr.	
	III. Rachitisme.....	11	1	1.481 gr.	
	IV. Divers.....	11	2	1.336 gr.	
CAS MÉDICAUX	I. Lymphatisme, scrofule, prétuberculose..	82	7	*1.682 gr.*	1.647 gr.
	II. Anémie, faiblesse gégérale, ...	28	4	1.639 gr.	
	III. Convalescences diverses.	7	3	1.274 gr.	
		200	35		

Il ressort nettement de ce tableau que les enfants qui, à première vue, de par leurs tuberculoses osseuses et articulaires, nous semblaient devoir le plus profiter de la cure marine, sont précisément ceux qui, « pondéralement » parlant, en profitent le moins (797 gr.). Ce dernier chiffre correspond à peu près au poids que prennent, chez eux, dans le même laps de temps, des enfants normaux de même âge (763 gr.).

Par contre, chez les lymphatiques, scrofuleux, prétuberculeux, c'est-à-dire chez tous les sujets délicats, malingres, débiles, affaiblis par une mauvaise alimentation autant que par le séjour prolongé dans l'atmosphère viciée d'un logement exigu et malsain, les résultats obtenus sont plus de deux fois supérieurs (1.682 gr.).

Aussi, sont-ce les tuberculeux osseux et articulaires qui fournissent le plus grand nombre d'insuccès pondéraux (17 échecs sur 46 enfants, c'est-à-dire *plus du tiers*), tandis que c'est à peine si, dans la catégorie des prétuberculeux, scrofuleux et lymphatiques, nous trouvons un enfant sur 11 (7 sur 82) qui perd du poids.

Cette différence s'explique tout d'abord par ce fait que les premiers, pour la plupart, sont réellement des malades, tandis que les seconds sont surtout des débiles, des prédisposés, qui côtoient pour ainsi dire la maladie. Les registres de la Charité nous montrent en effet que 90 °/₀ des « chirurgicaux » partent à Giens comme *convalescents* de la Charité, tandis que 10 °/₀ seulement des « médicaux » sont véritablement dans ce cas (1).

De plus, il est évident que le port d'appareils plâtrés immobilisateurs, l'existence de suppurations et de fistules empêchent souvent les « chirurgicaux » de participer aux courses au grand air, et surtout aux bains de mer qui constituent de si merveilleux excitants de la nutrition.

Loin de conclure, comme on pourrait être tenté de le faire, que les enfants qui, au point de vue du poids, profitent

---

(1) On ne peut en effet considérer comme *convalescents* les enfants qui, venus aux « consultations de Giens », sont admis pendant un ou deux jours dans un service de la Charité (ainsi le veut le règlement) à seule fin d'être examinés plus complètement avant leur départ.

le moins de la cure de Giens sont ceux qui en ont le moins besoin, nous nous bornons à constater cette différence d'augmentation pondérale entre les tuberculeux « chirurgicaux » et les prétuberculeux « médicaux » et à en tenter l'explication.

Le tableau précédent nous montre aussi que les résultats pondéraux des tuberculeux « chirurgicaux » ganglionnaires et cutanés (1.553 gr.) sont près de deux fois supérieurs à ceux des tuberculeux osseux et articulaires (797 gr.), ce qui s'explique par la gravité particulière de ces dernières lésions et par leur caractère « immobilisant ».

En résumé, les enfants envoyés à Giens peuvent être répartis en cinq grandes classes, dont les résultats en chiffres ronds, et par ordre d'importance, sont les suivants :

1° Prétuberculose : anémie, scrofule, lymphatisme, faiblesse générale, *1.650 gr.*

2° Tuberculoses chirurgicales des ganglions et de la peau, *1.550 gr.*

3° Rachitisme, *1.480 gr.*

4° Maladies et convalescences diverses, *1.300 gr.*

5° Tuberculoses chirurgicales osseuses et articulaires, *800 gr.*

III. — Parallèle de la cure marine et de la cure de montagne.

Pour qu'un tel parallèle fût possible, il faudrait qu'il s'appliquât à des enfants comparables au point de vue médical : « or, objectera-t-on, Colonies de vacances et Giens ne sont pas comparables. Les enfants envoyés à la montagne ne sont pas malades, tandis que les enfants envoyés à Giens le sont ». Une distinction s'impose : les « chirurgicaux » en effet, sont des malades, et pour établir ici un parallèle entre la mer et la montagne, il nous faudrait avoir en main les résultats pondéraux d'un sanatorium d'altitude pour enfants pauvres atteints d'affections tuberculeuses chirurgicales. Or, il n'existe pas, en France, d'établissement pareil. Donc, inutile de tenter un parallèle.

Il n'en est plus de même pour les enfants envoyés à Giens

à titre « médical ». Nous voudrions montrer que ces derniers sont, pour la plupart et à peu de chose près, les mêmes au point de vue médical que ceux qu'envoie à la montagne un œuvre de colonie de vacances *bien organisée*.

Dans une grande ville comme Lyon le nombre de postulants aux colonies de vacances est considérablement plus élevé que celui des places disponibles. Un choix judicieux est donc nécessaire, et ce choix est fait par un comité médical qui a pour mission de « choisir parmi les non malades les enfants les plus faibles et les moins anémiés... tous ceux que leurs antécédents héréditaires ou les mauvaises conditions dans lesquelles ils vivent, désignent comme une proie facile à la tuberculose (1) ».

M. Lucien Mayet (2), directeur du Service Médical de l'Œuvre municipale lyonnaise des Enfants à la Montagne, estime aussi que les enfants doivent être désignés d'après ce principe : « le plus grand air non aux plus malades, mais aux plus chétifs et aux plus faibles parmi les plus misérables, les plus entassés à la ville dans un logement exigu et surpeuplé. »

De même pour le Dr Ciuciu (3), les colonies de vacances doivent s'adresser non aux malades, mais aux « prédisposés ». Ce qui doit guider le médecin dans son choix, « ce sont les antécédents tuberculeux, alcooliques ou syphilitiques des parents, leur état de misère sociale (nourriture insuffisante et irrationnelle, logement surpeuplé, insalubre et malpropre), les maladies de la croissance, la crise pubérale... Le médecin choisira de préférence les enfants sujets aux affections des voies respiratoires, atteints de végétations adénoïdes, d'hypertrophie amygdalienne, ou convalescents de maladies infectieuses, compliquées d'atteintes respiratoires (rougeole, coqueluche), enfin les rachitiques ».

---

(1) Plantet et Delpy. Colonies de vacances et Œuvres du grand air en France et à l'Etranger. Paris, 1910.

(2) Lucien Mayet. Le rôle du médecin dans une œuvre de colonies scolaires de vacances. Paris, 1910.

(3) Ciuciu. Préservation de l'enfance par le grand air. Thèse de Paris. 1908, pages 45-50.

Ces principes qui guident le choix des enfants envoyés à la montagne ne sont-ils pas précisément ceux dont on s'inspire dans le triage des « candidats à Giens »? Mais, entrons plus avant dans le détail des faits et consultons les fiches médicales d'une colonie de vacances, celles de la Société protectrice de l'Enfance de Lyon par exemple (1). Ces fiches, établies soigneusement pour chaque enfant par le Dr Bonnamour, nous montrent que : près de la moitié des enfants présentent des *antécédents tuberculeux héréditaires*, beaucoup ont une constitution très faible, révélée par le coefficient de robusticité; la plupart vivent dans des conditions d'*hygiène défectueuse*, un grand nombre sont porteurs de grosses amygdales ou de végétations adénoïdes, plus de la moitié (55 %) présentent des *ganglions cervicaux* plus ou moins gros. Les motifs d'envoi les plus fréquemment relevés sont les suivants : « anémie, faiblesse générale, adénites cervicales, rachitisme, convalescences de bronchite, rougeole, scarlatine, coqueluche, grippe, pneumonie; troubles de croissance; végétations adénoïdes, grosses amygdales, otites chroniques, maux de Pott fermés, scolioses, énurésis ».

Mettons en regard les diagnostics relevés sur les feuilles d'envoi à Giens : « lymphatisme, scrofule, anémie, antécédents héréditaires tuberculeux, bronchite chronique, adénopathie trachéo-bronchique, adénopathies multiples, micropolyadénopathie cervicale, hypertrophie amygdalienne, adénoïdisme, otite chronique; faiblesse générale, arrêt de croissance, chlorose; convalescence de pneumonie, coqueluche, rougeole, fièvre typhoïde, diphtérie... »

Cette double énumération nous montre que les motifs d'envoi à la montagne des enfants de la Société protectrice ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous lisons sur les feuilles d'observation des enfants envoyés à Giens « à titre médical ». Nous pouvons donc, dès lors, tenter une comparaison des résultats pondéraux de la cure marine et de la cure d'altitude.

(1) Cf. Comptes rendus de la Société protectrice de l'Enfance de Lyon, années 1907, 1908, 1909 et 1910. Nos 40, 41, 42 et 43. Rapports médicaux du Dr Bonnamour.

La Société protectrice de l'Enfance de Lyon a organisé en 1907 une colonie de vacances à Saint-Christophe-la-Montagne (près de Monsols [Rhône]), à 600 mètres d'altitude. Le nombre des fillettes qui y ont été envoyées en 1909 et 1910, pendant les mois d'été, a été de 100 et 107. La durée moyenne du séjour est d'*un mois et demi*, les limites d'âge sont de 5 et 15 ans. *L'augmentation pondérale moyenne a été de 2 kil. 500 en 1909 et 2 kil. 260 en 1910* (avec des chiffres extrêmes de 500 gr. et de 800 kil. 300 gr.).

Les frais combinés de voyage, d'entretien des locaux et du mobilier, de nourriture du personnel et des enfants, mettent le prix de la journée par enfant à *71 centimes*. Or, l'entretien de l'hôpital R. Sabran a coûté à l'administration des Hospices 159.322 francs en 1908 et 165.345 francs en 1909 (1), ce qui met le lit à 1.062 et 1.102 francs par an, soit 2 fr. 91 et 3 fr. 02 par jour et par enfant. Ainsi donc, une colonie de vacances bien organisée, envoyant à la montagne les mêmes enfants, à peu de chose près, que ceux que l'on envoie à Giens *à titre médical, peut, en deux fois moins de temps (1 mois 1/2 au lieu de 3 mois 1/4), avec des dépenses plus de quatre fois moindres (0 fr. 71 au lieu de 3 fr. 02 par jour et par enfant) obtenir des résultats pondéraux plus de deux fois supérieurs (2 kil. 500 au lieu de 960 gr.* (2).

Que l'on ne croie pas que les résultats susdits soient exceptionnels et particuliers à cette organisation : il suffit de feuilleter le travail de Plantet et Delpy (3) et la thèse de Desdouity (4) pour trouver quantité de résultats équivalents ou légèrement inférieurs. Cottinet, dans la « colonie du IXe arrondissement » à Paris, signale des accroisse-

---

(1) Les chiffres n'ont pas encore été établis pour 1910; ils seront supérieurs à ceux de 1909.

(2) Ce chiffre de 960 grammes correspond au poids moyen que prennent, pendant *trois mois d'été*, les *fillettes* envoyées à Giens à titre *médical*.

(3) Colonies de vacances et œuvres du grand air en France et à l'étranger. Un vol. in-8°. Paris, Hachette, 1910.

(4) Les Colonies de vacances. Thèse de Paris, 1906.

ments *moyens* de 2 kg. 391 et 1 kg. 883 obtenus chez des filles et chez des garçons en l'espace d'un mois.

L'« Œuvre stéphanoise des Enfants à la Montagne » du pasteur Comte (placement individuel des enfants) a enregistré une prise moyenne de poids de 1 kg. 605 en un mois et demi. L'« Œuvre philanthropique des Enfants à la Montagne du Ier arrondissement de Lyon » a une augmentation moyenne de 1.700 gr. en cinq semaines. Les colonies des « Patronages de N.-D. de la Guillotière et de N.-D. du Bon-Secours » ont donné des accroissements moyens de 2 à 3 kg. en un mois. L'« Œuvre municipale des Enfants à la Montagne (1) », dirigée par le Dr Lucien Mayet, a obtenu à plusieurs reprises (1901 et 1905) des augmentations pondérales moyennes de 2 kg. 850 et 2 kg. 780 pour un séjour de quarante jours.

A quoi peut-on attribuer la différence des résultats obtenus de part et d'autre ? Tout d'abord, nous dira-t-on, à ce que les enfants des colonies, tout en étant, pour la plupart, comme ceux de Giens, des anémiques, lymphatiques, scrofuleux, bref des prédisposés à la tuberculose, *le sont cependant à un degré moindre*. Sans doute le choix médical des enfants n'est pas fait partout aussi judicieusement et aussi minutieusement que dans la colonie dont nous avons examiné précédemment les résultats en détail. Aussi reconnaissons-nous à l'objection quelque valeur, puisque nos recherches nous ont amené, comme on l'a vu plus haut, à cette conclusion, pour le moins inattendue et légèrement paradoxale, à savoir que : *les enfants profitent d'autant plus de la cure marine qu'ils sont moins malades* (2).

---

(1) Cf. Comptes rendus annuels de l'assemblée générale de la Caisse des écoles de la ville de Lyon.

(2) M. H. Mayet constate, lui aussi, que « le coup de fouet donné à l'organisme, en particulier à l'organisme jeune transporté de la ville à la campagne, et plus spécialement à la mer ou sur les hauts sommets *... est peut-être beaucoup plus apparent chez les enfants sains que chez les malades* » (loc. cit., p. 395). La même remarque semble devoir s'appliquer aux adultes : c'est ainsi que plusieurs de nos collègues, bien portants avant et pendant leur séjour à Giens, nous ont dit avoir pris jusqu'à 6, 8 et 10 kilogrammes en un ou deux mois !

Climat. — D'autres facteurs, cependant, nous semblent devoir être invoqués pour expliquer la différence des résultats : ce sont en particulier le climat et le genre d'alimentation. Il est possible et même probable que le climat de montagne convienne mieux que le climat marin à tous ces enfants malingres et anémiés de nos grandes villes, véritables candidats à la tuberculose. La raison en est peut-être que, dans nos régions tout au moins, la montagne, bien plus que la mer, représente, pour ces populations généralement implantées depuis peu dans dans la grande ville, le véritable « milieu d'origine ». L'inconvénient de la montagne, dira-t-on, c'est qu'on ne peut en profiter qu'en été, tandis que Giens fonctionne toute l'année. Nous ferons remarquer tout d'abord que dans certains hôpitaux marins, tel l'Asile Dollfus de Cannes (véritable « Giens » genevois) on a renoncé à garder les enfants l'été (du 15 juin au 15 octobre) parce qu'on a remarqué que, pendant cette saison, ils prenaient beaucoup moins de poids que durant le reste de l'année. Nous avons vu, précédemment, que pareil fait se produisait à Giens.

De plus, les excellents résultats obtenus *en toute saison* par les Drs Bernhard, de Samaden (Hte-Engadine) et Rollier, de Leysin, en associant la cure d'altitude à la cure solaire dans le traitement des tuberculoses chirurgicales de l'enfant (1), permettent de se demander si la prétuberculose infantile ne pourrait pas bénéficier d'un traitement semblable poursuivi, durant toute l'année, dans un hôpital de montagne, analogue aux « cliniques infantiles populaires de Leysin. Les nombreuses recherches entreprises, ces derniers temps, sur l'héliothérapie dans les stations d'altitude, semblent prouver que les résultats obtenus dans ces dernières sont aussi bons, sinon meilleurs (la comparaison est assez malaisée à établir) (2), que ceux obtenus dans les

---

(1) Rollier. La cure solaire de la tuberculose chirurgicale. *Paris Médical*, 7 janvier 1911.

(2) Une expédition scientifique allemande est allée, en 1909-1910, étudier les effets de la radiation solaire sur l'organisme au pic de Ténériffe. Il résulte de la communication du Dr Von Schrötter (membre de l'expédition), à la Conférence internationale de la tuberculose tenue à Bruxelles, que « les effets de l'exposition du corps au soleil sont à peu

stations marines. Il serait à souhaiter que l'Administration des Hospices puisse un jour doubler l'Hôpital Renée Sabran d'un « Giens » de montagne, appelé, semble-t-il, à rendre les plus grands services (1). D'utiles comparaisons pourraient alors être faites, qui permettraient de diriger, soit vers la mer, soit vers la montagne, les enfants devant profiter plus spécialement de l'une ou de l'autre.

Régime alimentaire. — Le *mode d'alimentation* nous semble avoir, à côté du climat, une influence notable sur la différence des résultats obtenus. Dans une colonie de vacances de montagne bien organisée on trouve à la base de l'alimentation de l'enfant : le pain bis, le lait et ses dérivés (crème, beurre, fromage frais), les œufs, le lard, les pommes de terre et quelques légumes verts. *Le lait est donné à discrétion* et chaque enfant en absorbe en moyenne près d'un litre par jour. La viande est un aliment d'exception que l'on ne donne que deux ou trois fois par semaine. En somme la nourriture est abondante, simple, très saine et très substantielle, surtout lacto-végétarienne.

A Giens il en va tout autrement (2) : le pain dont on fait usage est le pain blanc, moins nourrissant que le pain bis.

---

près les mêmes au bord de la mer qu'à l'altitude élevée de l'observatoire de Ténériffe. L'action de la raréfaction de l'air, qui facilite l'héliothérapie dans les altitudes, est compensée au bord de la mer par l'action de la lumière réfléchie ou diffuse qui est également riche en rayons violets ».

(1) Il existe en Suisse un hôpital de ce genre, le Sanatorium de Clairmont-sur-Sierre (1.500^{m} d'alt.) dans le Valais, où les prétuberculeux médicaux des hôpitaux de Genève sont envoyés pendant une partie de l'été. Quant aux tuberculeux chirurgicaux, ils sont envoyés de préférence au bord de la mer, à l'Asile Dollfus, à Cannes, pendant huit mois consécutifs.

(Cf. Rapports annuels de la « Société auxiliaire du sanatorium de Clairmont-sur-Sierre ». Genève, 1907, 1908, 1909. (Ces renseignements m'ont été obligeamment fournis par M. de Blonay, sous-directeur du Bureau central de Bienfaisance de Genève.)

(2) Voici, à titre de renseignement, le régime alimentaire des enfants à Giens :

7 heures matin : soupe.

10 h. matin : un plat de viande, 2 plats de légumes (épinards, carottes, riz, lentilles, haricots, pommes de terre, choux) ou de pâtes (macaronis, nouilles).

4 h. 1/2 soir : goûter : pain, chocolat.

5 h. soir : souper : 1 plat de viande, 1 plat de légumes ; dessert (fruits, pruneaux, confiture ou fromage). Œufs, beefsteaks, lait en supplément, pour les enfants les plus débilités.

La viande est donnée *deux fois par jour* (à 10 h. et 5 h.). Les légumes secs (riz, lentilles, pois), les pâtes (nouilles, macaronis) sont utilisés fréquemment à côté ou à la place des légumes frais, surtout en été ; enfin et surtout le lait, produit en petite quantité et dans de mauvaises conditions, ne peut être distribué que parcimonieusement. En effet, une huitaine de vaches, nourries toute l'année, faute de prairies, avec des tourteaux, des feuilles d'artichauts, des cosses de petits pois ou autres détritus, dans une étable du village d'où elles ne sortent jamais, doivent suffire à l'approvisionnement en lait de la presqu'île de Giens. Une trentaine de litres sont apportés chaque matin à l'hôpital, la moitié est réservée aux cuisines, l'autre moitié aux pavillons, ce qui fait *en moyenne, par jour et par pavillon de 50 enfants, 4 à 5 litres* réservés aux moins bien portants (1).

Inutile de dire que le premier de ces deux régimes alimentaires, celui des colonies de vacances de montagne, nous semble préférable pour l'enfant, à cause de la plus grande place qu'il accorde au lait et à ses dérivés, au détriment de la viande.

IV. — Balnéation, héliothérapie et aération continue à Giens.

1° Bains de mer. — Trois facteurs thérapeutiques principaux interviennent dans la cure marine : ce sont l'hydrothérapie, l'héliothérapie et l'aération continue. Examinons la façon dont ils sont utilisés à Giens. Les feuilles d'observation de chaque enfant portent, en regard des pesées mensuelles, le nombre des bains pris pendant tout le séjour. L'étude de ces chiffres donne, pour nos 200 observations, une *moyenne de 34 bains par garçon et de 9 bains par*

(1) Pour remédier à cette pénurie de Giens en lait, ne pourrait-on pas, par exemple essayer le lait desséché (procédé Hattmaker ou autre) employé depuis longtemps en Belgique sur une grande échelle, et, depuis quelques années, à Paris et dans quelques villes de province, où il a donné des résultats très satisfaisants dans des consultations de nourrissons ? (prix de revient 25 cent. le litre). Depuis l'installation du 4e pavillon (enfants de 2 à 4 ans), l'Administration fait venir pour eux, chaque jour, quelques litres de lait stérilisé de Champagne-en-Valromey (0.53 cent. le litre).

fille pendant un séjour moyen de plus de 3 mois, c'est-à-dire un bain tous les 3 jours pour les premiers, tous les 10 jours pour les secondes. *16 °/₀ des garçons, 38 °/₀ des filles n'ont jamais pris aucun bain* (1).

Sans doute les bains sont interdits à tous les fébricitants (maladies intercurrentes : rougeole, coqueluche, entérite, rhumatisme) aux enfants atteints de conjonctivite, aux cardiaques (très rares d'ailleurs), aux bronchitiques chroniques. Mais pourquoi refuser le bénéfice des bains à certains porteurs d'appareils plâtrés, ou aux enfants atteints de tuberculoses ouvertes (ganglionnaire en particulier) ?

A l'Asile Dollfus, à Cannes, les médecins et chirurgiens des hôpitaux de Genève adressent chaque année une quarantaine d'enfants atteints d'affections scrofulo-tuberculeuses, pour y bénéficier pendant 8 mois (15 octobre au 15 juin) de la cure marine ; « *la balnéation est pratiquée tout l'hiver, même pendant les mois les plus froids*... La température de la mer, qui est de 18 degrés au mois d'octobre, s'abaisse lentement et progressivement pendant l'hiver, jusqu'à 9 et 8 degrés (en mars), ce qui n'empêche pas les enfants de prendre un *bain quotidien*, très court, il est vrai (1 à 3 minutes au maximum). Aussi arrivent-ils à prendre 200 à 220 bains pendant leur saison de 240 jours, sans qu'on n'ait jamais constaté le moindre accident » (2).

---

(1) Nous avons vu plus haut que la plupart des insuccès pondéraux s'observent chez des enfants qui n'ont pas pris ou n'ont pas pu prendre de bains de mer, ou encore n'en ont pris que très peu.

(2) Cf. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 11 octobre 1910, rapport de M. Debove sur un mémoire du Dr Revillet (de Cannes), intitulé : le traitement de la tuberculose infantile sur le littoral méditerranéen par les cures marine et solaire.

Cf. aussi : Rapports médicaux annuels de l' « Œuvre des bains de mer » (Asile Dollfus à Cannes), 28e exercice 1908-1909, Genève 1909, p. 5. Le Prof. d'Espine, dans son rapport de 1910 (p. 25), dit que la continuation des bains de mer pendant la saison d'hiver est due aux premiers médecins de l'Asile, MM. les Drs de Valcourt et Bourcart père, qui, dès 1887, disaient dans leur rapport : « Au début de l'établissement nous faisions cesser les bains fin novembre, pour ne les reprendre qu'en mars. Nous avons, peu à peu, guidés par l'expérience, diminué la période d'arrêt en hiver et en 1887 les bains ont été seulement interrompus du 27 décembre au 11 janvier. » — Cf. d'Espine : *Revue Médicale*

Beaucoup de coxalgiques, maux de Pott, tumeurs blanches, y sont baignés, ou plutôt simplement trempés dans l'eau de mer, grâce au port d'appareils plâtrés *amovibles*. Quant aux enfants atteints de lésions fistuleuses (d'origine osseuse ou ganglionnaire), le Dr Revillet nous a assuré n'avoir jamais observé d'accidents par infection secondaire toutes les fois qu'il les a baignés.

La plage de Giens, bien qu'entourée de tous côtés, sauf au Midi, par des collines plus ou moins élevées, est cependant moins abritée que celle de Cannes contre les grands vents du nord-ouest, de l'ouest et de l'est qui sévissent surtout en hiver : aussi a-t-on jugé utile de construire des piscines où, pendant les six mois de la saison froide (de novembre à mai), on donne aux enfants des bains d'eau de mer chauffée. Malgré ces facilités, le nombre moyen de bains pris, par enfant et par mois, est de 26 à Cannes, de 13 à Giens, c'est-à-dire juste le double. N'y aurait-il vraiment pas lieu, dans un sanatorium maritime comme Giens, de faire prendre aux enfants des bains de mer un peu plus fréquents (1) ?

2° Héliothérapie. — Nous ne dirons qu'un mot de l'héliothérapie qui, à Giens, n'est systématiquement à l'étude que depuis peu d'années. Rappelons tout d'abord que cette méthode a eu pour initiateurs les Prof. Ollier et Poncet qui, dans les galeries de l'Hôtel-Dieu, exposaient à la radiation solaire les plaies torpides post-opératoires et les diverses localisations tuberculeuses de leurs malades. Les succès ob-

---

de la Suisse romande, 1888 : « La curé marine de la scrofule à l'Asile Dollfus à Cannes », mémoire communiqué à l'Académie de médecine en 1904. — Mme A. Bach-Tscherven : « Le traitement marin de la tuberculose infantile à l'Asile Dollfus de Cannes. » Thèse de Genève, 1905. — Oscherovitch : Thèse de Genève, 1907.

(1) Il arrive assez souvent à Giens, nous a-t-on dit, que les bains sont suspendus lorsque la mer est un peu forte. Cette crainte des accidents nous a paru excessive étant donné la surveillance étroite dont les enfants sont l'objet et l'espace limité, d'ailleurs protégé, qui leur est réservé sur la plage. Il suffirait d'un baigneur de plus pour écarter tout danger. A l'Asile Dollfus, en 1907-1908 (octobre à juin), l'état de la mer n'a nécessité que *2 fois* la suspension des bains.

tenus engagèrent le Prof. Poncet à faire faire en 1899, par l'un de ses élèves, le Dr Millioz, une thèse sur l'héliothérapie, bientôt suivie d'un autre travail du Dr Orticoni sur le même sujet (1). Dès lors, divers médecins du littoral méditerranéen (tels que Grinda, Revillet, Malgat, Monteuuis, Vidal, Chiais) se mirent activement à employer le bain de soleil dans le traitement des diverses localisations tuberculeuses. Le Dr Bernhard, de Samaden, fut le premier (1900) à appliquer, en Suisse, la nouvelle méthode. Encouragé par les succès obtenus dans l'Engadine, le Dr Rollier installait en 1903 à Leysin (Alpes vaudoises) la première clinique destinée exclusivement à la cure solaire de la tuberculose chirurgicale de l'enfant et de l'adulte. Deux nouvelles cliniques sont venues, depuis, compléter son installation (2).

Les effets de l'héliothérapie constatés à Giens sont un peu variables : certaines lésions fistuleuses sont nettement améliorées, d'autres au contraire suppurent davantage : parfois la suppuration augmente au début pour disparaître rapidement dans la suite. Quant aux lésions fermées (tuberculose disséminée, polyarthrites, tumeurs blanches au début, adénites, etc.), elles sont généralement rapidement transformées et l'on assiste à la rétrocession progressive des symptômes objectifs et fonctionnels. Les résultats que l'héliothérapie a donnés jusqu'à présent aux chirurgiens de la Charité sont, malgré leur variabilité, très encourageants ; ils deviendront meilleurs lorsque la période de tâtonnements sera passée, que l'application de la méthode se sera perfectionnée et que les indications et contre-indications se seront précisées (3).

---

(1) Dr Milloz. De l'héliothérapie locale comme traitement des tuberculoses articulaires. Thèse de Lyon, 1899.

— Dr Orticoni. De l'héliothérapie. Thèse de Lyon, 1902.

(2) Cf. Dr Rollier. Cure solaire de la tuberculose chirurgicale. *Paris Médical*, 7 janvier 1911, p. 140 à 147.

(3) Jusqu'à ces derniers temps on n'exposait au soleil *que le siège de la lésion* : actuellement les enfants sont exposés entièrement déshabillés, la supériorité du bain général de soleil sur le bain local étant admise sans conteste. Les considérations exposées plus haut sur les

3° Aération. — Il est enfin un facteur d'amélioration de la tuberculose sur l'importance duquel le Prof. Lannelongue, depuis longtemps déjà, les Drs H. Mayet, Brunon (de Rouen) et Barbier, plus récemment, ont attiré l'attention ; nous voulons parler de l'*aération* (1). Dans la plupart des sanatoriums (2) les malades sont soumis dès leur entrée, plus ou moins rapidement, au régime de la fenêtre ouverte jour et nuit. A l'Asile Dollfus, de Cannes, l'aération continue est pratiquée de la même façon : « les enfants, nous écrit le Dr Revillet, *même pendant l'hiver, vivent jour et nuit toutes les fenêtres ouvertes* (3). On ne fait pas de feu ». A Giens, deux ou trois vasistas, ouverts du côté opposé à la mer, assurent pendant l'hiver (sauf durant les mois les plus froids) l'aération de chaque salle de vingt-cinq lits.

V. — Conclusions.

1° Les enfants qui bénéficient de la cure de Giens prennent en moyenne 1.400 grammes pendant leur séjour (3 mois) ; 1/6 d'entre eux perdent du poids.

2° L'accroissement pondéral total est à peu près le même dans les deux sexes ; il correspond approximativement, quel que soit l'âge des enfants, au double de l'accroissement normal.

3° Les prises de poids sont notablement moins considérables en été que pendant les autres saisons.

4° La marche de l'augmentation pondérale diffère beaucoup dans les deux sexes ; chez les filles, l'augmentation se fait surtout pendant les deux premiers mois ; chez les

---

modifications de la durée de séjour à Giens s'appliquent surtout aux prétuberculeux médicaux ; la tuberculose chirurgicale justiciable de l'héliothérapie semblant réclamer au contraire un séjour beaucoup plus long. De récents essais d'héliothérapie entrepris, cet été même, *à la Charité*, par MM. Chatin et Gaulier, leur ont donné d'excellents résultats dans le traitement de la péritonite tuberculeuse.

(1) H. Mayet, loc. cit., p. 400.

(2) Il en est ainsi par exemple à Hauteville (Ain).

(3) Cf. aussi : Rapport du Prof. d'Espine, précédemment cité, p. 24.

garçons, au contraire on observe un accroissement initial considérable, suivi au second mois, d'une perte de poids.

5° Chez les unes comme chez les autres, le climat marin *semble n'agir, au point de vue pondéral, que passagèrement, à la façon d'un « coup de fouet »*. Un phénomène d'accoutumance se produit bientôt, qui tendrait à légitimer, pour les « médicaux » tout au moins (scrofuleux, lymphatiques, anémiques, prétuberculeux, rachitiques), la mise à l'étude de certaines modifications concernant la durée de leur séjour à Giens.

6° Les résultats pondéraux obtenus chez les « médicaux » sont plus de deux fois supérieurs à ceux constatés chez les « chirurgicaux » (tuberculoses osseuses et articulaires), différence s'expliquant par ce fait que les enfants profitent d'autant plus de la cure marine qu'ils sont moins malades.

7° Les « médicaux » nous semblent devoir bénéficier bien davantage d'un séjour de cinq à six semaines à la montagne que d'une cure de trois mois au bord de la mer, soit que le climat d'altitude leur convienne mieux, soit que le régime alimentaire lacto-végétarien (difficile à obtenir dans un hôpital comme Giens à cause de l'absence de lait frais), leur soit plus profitable.

8° Des trois facteurs thérapeutiques qui, réunis, constituent la cure marine, l'un en particulier, la balnéation, nous a paru insuffisamment utilisé ; le second, l'aération continue, mériterait peut-être d'être appliqué d'une façon un peu plus rigoureuse ; quant au troisième, l'héliothérapie, il est depuis quelque temps à l'essai, et tout fait présager qu'il est appelé à rendre les plus grands services.

Telles sont, brièvement résumées, les diverses considérations qui nous ont été suggérées par l'examen de nos deux cents observations ; notre étude ne porte que sur les résultats *pondéraux*, les seuls que nous ayons pu utiliser. Pour apprécier plus exactement les effets généraux de la cure de Giens, il faudrait faire des pesées plus fréquentes, tenir compte des variations de taille et de périmètre thoracique, se livrer à des examens hématologiques répétés,

suivre de près l'évolution des lésions ganglionnaires osseuses ou articulaires, enfin réexaminer ces enfants, à plusieurs reprises, pendant les mois qui suivent leur retour de Giens : toutes recherches qui n'ont pas été faites et dont quelques-unes sont sinon impossibles, du moins très difficiles, et demanderaient beaucoup de temps.

Nous ne donnons donc nos résultats que pour ce qu'ils valent : bien qu'incomplets nous les croyons néanmoins suffisamment suggestifs pour qu'ils attirent l'attention d'autres chercheurs et suscitent d'autres travaux, entrepris sur une plus vaste échelle, à l'aide de documents plus complets.

Discussion.

M. Audry. — Les résultats apportés par M. Rendu sont très importants, et peut-être pourraient-ils faire modifier le règlement de Giens. Toutefois il y a lieu de remarquer que les enfants envoyés à Giens rentrent dans la catégorie des malades, alors que les colonies de vacances comprennent des enfants relativement bien portants.

M. Robert Rendu. — Les fiches de diagnostic sont à peu près les mêmes pour les enfants qui vont à Giens et pour ceux qui vont à la montagne.

M. Pic. — Avant de modifier le règlement de Giens, il y aurait peut-être lieu de considérer autre chose que les résultats pondéraux ; il faudrait tenir compte, par exemple, des modifications de la nutrition et des globules rouges.

Séance du 30 mai 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. L. Bérard : Les injections neurolytiques dans le traitement des névralgies faciales « essentielles ». *Discussion :* M. Bériel. — MM. E. Pallasse, Ch. Roubier et Goyet : Tumeurs primitives des os. — MM. Pallasse et Thévenot : Infarctus du myocarde. Crises de tachycardie. Thrombose de la coronaire droite. — MM. Cluzet et Rebattu : De l'électro-cardiogramme dans les pouls lents et ralentis.

Les injections neurolytiques dans le traitement des névralgies faciales « essentielles ».

Par le Dr Léon Bérard
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

L'idée d'injecter un liquide coagulant ou fixateur des tissus, au voisinage des points douloureux dans les régions atteintes de névralgies est ancienne. Bartholow, Fothergill avaient utilisé le chloroforme, Eulenburg, Jacobi, Nicoladoni l'acide osmique à 1 p. 100, d'autres la quinine et l'antipyrine. A Lyon, depuis quinze ans M. Emile Grand-Clément emploie et préconise les injections d'antipyrine en solution concentrée dans la névralgie faciale avec tic douloureux ; il a publié de nombreux cas de guérisons ou tout au moins de rémissions prolongées obtenues par ce procédé. (V. Société des Sciences médicales de Lyon, 9 mai 1906.)

Mais de telles injections, poussées d'abord sans méthode définie, sans repères fixes, au voisinage des faisceaux nerveux et non pas *sur ou dans* les nerfs, ne pouvaient donner que des résultats inconstants. Souvent elles n'agissaient, comme les

injections de sérum ou d'air (de Cordier) que mécaniquement, par élongation des ramuscules nerveux. Elles n'avaient des effets durables que lorsqu'un groupe de terminaisons nerveuses, ou un rameau important avait été atteint et détruit chimiquement par le liquide neurolytique.

Pitres et Verger (de Bordeaux) les premiers firent de parti pris ces injections au niveau même des points cutanés ou muqueux douloureux : ils utilisèrent l'alcool. Puis Schlösser de Munich en 1903, régla la technique, et porta plus profondément le liquide modificateur sur les branches principales du trijumeau, nerfs maxillaires supérieur et inférieur. C'est Ostwald qui en 1904 (V. comptes rendus de l'Académie de Médecine 1905) « fit le premier systématiquement des injections d'alcool cocaïné au niveau des trois trous de la base du crâne par où passent les trois branches du trijumeau ». Il préconisa cette méthode en France, utilisant toutefois presque exclusivement la voie buccale pour injecter dans les trous mentonnier, sous-orbitraire, palatin postérieur, et dans le canal dentaire inférieur de la glycérine phéniquée à 30 ou 40 p. 100, et en cherchant à atteindre par la voie buccale le tronc du maxillaire supérieur jusqu'au trou grand rond.

L'année suivante, MM. Lévy et Baudoin donnèrent, dans un article de la *Presse médicale* (1906), les points de repère les plus précis et les plus accessibles pour arriver facilement jusqu'aux trous ovale et grand rond. (V. cet article pour les détails de technique.) Enfin dans le service de Brissaud MM. Sicard et Tanon étudièrent le manuel opératoire et les indications des injections neurolytiques, appliquées au tic douloureux « essentiel » de la face. M. Sicard, de 1907 à 1911, fit sur ce sujet plusieurs publications ou communications, qui se trouvent résumées dans un récent opuscule (1).

On sait bien aujourd'hui, grâce aux auteurs précités, que l'on est en droit d'escompter des succès après les injections neurolytiques, seulement dans les névralgies dites « essentielles », c'est-à-dire dans celles qui ne relèvent ni d'une carie dentaire ignorée ou en rétention, ni d'une dent incluse dans le maxillaire, ni d'une sinusite de la face, ni d'un polype infecté des fosses nasales, ni d'une lésion osseuse ou méningitique de la base du

---

(1) J.-A. Sicard. La névralgie faciale « essentielle » et son traitement par les injections locales neurolytiques, in Consultations médicales françaises. Poinat, éditeurs, Paris 1911.

crâne, ni enfin d'une lésion organique quelconque des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Dans ces névralgies secondaires, c'est à la cause déterminante, foyer inflammatoire, ou agent de compression qu'il faut s'adresser. Aussi tout traitement par les injections ne doit être entrepris qu'après l'élimination de ces diverses causes par un examen méthodique des cavités buccales, nasales et de leurs annexes (éclairage des sinus, etc.).

Il doit être précédé également, même pour toutes les névralgies que l'on croit essentielles, *par le traitement médical habituel* qui pendant des mois et même des années peut rendre la vie tolérable aux malades, en espaçant, parfois en supprimant totalement les grandes crises : l'opium et ses dérivés (morphine, dionine, pantopon), la quinine, la caféine, l'oxyquinothéine, l'aconit, etc., en font toujours la base. Quant aux divers traitements électriques, les résultats que nous en connaissons personnellement, même après des séances multipliées, sont peu probants.

Les liquides utilisés le plus habituellement pour les injections neurolytiques sont, comme l'indique M. Sicard, l'alcool à 80° additionné ou non de menthol à 1 p. 200 et de novocaïne à 1 p. 100, $\frac{}{*}$ et la glycérine phéniquée à 30 ou 40 p. 100. La glycérine phéniquée, moins fluide et moins facilement diffusible, est réservée aux conduits les plus larges, voisins des centres nerveux ou des nerfs moteurs de l'œil qu'il faut ménager, par exemple au trou grand rond et trou ovale.

L'instrumentation est des plus simples : une ou deux seringues de Lüer en verre de 2 cc., un jeu d'aiguilles graduées en platine irridié de 0, 8, à 1 millimètre de diamètre, et de 3 à 6 centimètres de longueur, suivant les points où doit porter l'injection.

La désinfection de la peau se fait extemporanément à la teinture d'iode ; l'anesthésie locale superficielle est obtenue avec une solution de novocaïne à 1 p. 100, injectée sous les téguments, au voisinage du tronc nerveux à atteindre. Bien que la piqûre et l'infiltration de ce tronc par la solution neurolytique déterminent une douleur assez vive, malgré l'anesthésie locale, il est préférable de ne pas endormir les malades, de façon à reconnaître par cette douleur même que l'on est bien au contact du nerf. Dès que ce contact est assuré, le liquide fixateur est poussé lentement : 1 à 2 cc. d'alcool, 1 cc. de glycérine phéniquée suffisent d'ordinaire à détruire ou à modifier

profondément les éléments essentiels des fibres nerveuses. Quand ce résultat est obtenu, le malade, qui a accusé au moment de la piqûre, et pendant une minute ou deux minutes après, l'impression d'une décharge fulgurante, *cesse presque immédiatement de souffrir : ou plutôt les crises névralgiques ne se seproduisent plus.* Chez deux des malades que vous voyez ici, toute crise a cessé le soir même de l'injection. Et pourtant l'un et l'autre souffraient auparavant au point qu'ils ne prenaient à peu près plus aucun aliment, et qu'ils passaient des heures dans l'obscurité, immobiles, la joue tamponnée avec un mouchoir.

Il subsiste, pendant un temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, un état de tension, de chaleur plus ou moins pénible des tissus, dû à un œdème constant, mais plus ou moins étendu, avec une sensation de fourmillement ou de chaleur, de contact spongieux ou cartonné, de dents plus longues, comme ébranlées, ou de corps étrangers, ou de brisure des objets : ces sensations répondent à l'anesthésie plus ou moins complète de la peau, des muqueuses et des dents, au niveau des territoires injectés.

L'anesthésie, ou tout au moins la dysesthésie au contact, et à la piqûre, doit être immédiate et persistante, pour que le malade retire de l'injection un bénéfice suffisant et durable. Il faut se méfier des anesthésies de courte durée, produites par l'injection préalable de novocaïne, qui intéressent une région plus limitée au voisinage même du point d'introduction du liquide, et qui cèdent après une ou quelques heures, sans avoir empêché parfois une crise d'éclater dans cet intervalle. On a signalé pour quelques malades, surtout après des injections répétées à intervalles de quelques mois, une persistance et même une recrudescence des phénomènes douloureux, pendant quelques jours avant la suppression des crises.

Les injections doivent être multipliées dans le même territoire : si l'éclair de la crise névralgique part du trou sous-orbitaire par exemple ou des dents de la mâchoire supérieure, il faut injecter dans la même séance le nerf maxillaire supérieur dans le trou sous-orbitaire et dans le trou grand rond (le trou grand rond de préférence au canal palatin postérieur).

Si les douleurs diffusent dans le domaine de deux branches voisines, il ne faut pas craindre, comme je l'ai fait chez un des malades qui nous seront présentés tout à l'heure, d'injecter dans la même séance ou à quelques jours d'intervalle les trous

sous-orbitaire et grand trou rond, les trous mentonnier et ovale. Suivant les effets obtenus, une seule séance d'injections peut suffire, ou bien on les répète, en laissant d'ordinaire cinq à huit jours de repos entre les injections successives dans un même orifice, pour permettre la résorption de l'œdème toujours marqué qui suit la piqûre.

*
* *

Le risque le plus habituel que l'on puisse courir est de manquer le tronc nerveux, soit parce que le trou sous-orbitaire est trop large, soit parce que le massif du maxillaire supérieur repousse l'aiguille en arrière du trou grand rond ou l'empêche d'arriver jusqu'à lui, soit surtout parce qu'on hésite à pénétrer jusqu'à 4 centimètres de profondeur, pour atteindre le trou ovale, et jusqu'à 5 centimètres pour le trou grand rond.

Il suffit alors de s'y reprendre, en déplaçant un peu l'aiguille latéralement, et en calculant plus exactement ses repères.

Mais il peut y avoir aussi quelques incidents :

1° Le plus fréquent est *l'hémorragie* sous-cutanée par piqûre des petites artères, satellites des nerfs. On l'a signalée surtout au niveau des trous sus-orbitaire et sous-orbitaire, avec une ecchymose qui peut envahir les paupières et toute la joue correspondante, avec une infiltration sanguine des conjonctives qui masque totalement l'œil. Au voisinage du trou ovale, on ne risque guère d'atteindre la méningée moyenne, si l'on pousse l'aiguille bien perpendiculairement et au ras de l'arcade zygomatique. Près du grand trou rond, la maxillaire interne est plus à craindre : elle s'élève en une crosse, mais dont le point culminant se trouve toujours à un centimètre au-dessous de ce trou.

2° Plus inquiétants, sinon plus graves, sont les *troubles visuels* que l'on a signalés, après les injections dans le grand trou grand rond. Près de ce trou, au-dessus, en dedant et en avant, se trouve la fente sphénoïdale, par où passent les nerfs moteurs de l'œil. Quelques précautions que l'on prenne, même en injectant seulement un demi-centimètre cube de glycérine phéniquée au point exactement repéré, le liquide peut diffuser jusqu'au voisinage de ces nerfs et déterminer pour quelques jours (de cinq à quinze en général) du myosis, de la rétraction du globe de l'œil et une parésie des nerfs moteurs inégalement répartie, plus marquée presque toujours sur la sixième paire

(moteur oculaire externe) : d'où vision trouble, fatigue de l'accommodation, diplopie. Chez une de nos malades très appliquée à s'observer, ces troubles devinrent un tel sujet de préoccupation pendant la semaine où ils subsistèrent, qu'elle ne pensait plus à rien autre. Elle en avait même oublié que les injections incriminées avaient mis fin à une série de crises atroces, qui la torturaient de vingt à cinquante fois par vingt-quatre heures, depuis plusieurs semaines. On a attribué également le myosis, les troubles de l'accommodation, la rétraction du globe oculaire à une parésie des fibres sympathiques des nerfs orbitaires, ou à une action indirecte sur ces fibres, par le ganglion de Meckel.

M. Sicard a indiqué un moyen de réduire au minimum cet inconvénient : c'est, lorsqu'on a poussé la première injection de novocaïne au contact du trou grand roud, d'attendre quelques minutes avant de pousser la glycérine phéniquée. Si le malade accuse un brouillard ou de la diplopie, on remet à quelques jours l'injection neurolytique.

3° Comme conséquences de l'anesthésie buccale, linguale et dentaire, il faut signaler la *maladresse* dans la préhension des aliments, dans leur mastication. Certains opérés se mordent les lèvres, la joue (comme la femme que vous voyez ici) ; d'autres retiennent mal leur salive qui vient mouiller le menton ; d'autres enfin gardent des corps étrangers fichés dans la muqueuse ou insinués dans la gouttière gingivojugale, s'ils ne prennent pas des soins de propreté minutieux après chaque repas. Dans le même ordre d'idées, doit rentrer la parésie des muscles masticateurs, après la destruction, par une ou plusieurs injections, des fibres motrices du nerf maxillaire inférieur atteint au trou ovale. L'homme que voici a éprouvé de ce fait quelque gène de la mastication pendant les premiers jours ; actuellement, au bout de deux mois, il mange comme auparavant. Cette gène ne serait à redouter que si l'on avait à intervenir sur les nerfs maxillaires inférieurs des deux côtés ; mais précisément, un des caractères de la névralgie faciale essentielle est de rester unilatérale. Une autre cause passagère de certains troubles de la nutrition est l'hésitation, que gardent encore pendant quelque temps des malades, à mastiquer, à toucher leurs lèvres ou leurs dents, ou même à ouvrir la bouche, autant d'actes qui réveillaient auparavant la crise.

On n'a pas encore décrit de troubles trophiques cutanés, muqueux ou oculaires à longue échéance. D'après M. Sicard,

certaines poussées d'érysipèle, observées après des injections même faites aseptiquement, ne seraient que le réveil d'un streptocoque latent, chez des sujets atteints préalablement d'érysipèle facial à répétition.

*
* *

Quels sont maintenant les résultats? Pas plus qu'*aucun autre traitement médical ou chirurgical* du tic *douloureux* dit « *essentiel* », *celui-ci n'est spécifique et ne peut prétendre à une guérison définitive; du moins il procure des rémissions complètes et parfois très longues, par des moyens très simples et à la portée de tous.* M. Sicard a enregistré des guérisons datant de quatre et même cinq ans; un de nos malades est resté sans crises depuis plus d'un an; mais on a eu des résultats semblables avec toutes les méthodes, même non sanglantes, dans les cas particulièrement heureux. Le nerf injecté, en effet, n'a ses fibres détruites qu'incomplètement et sans interruption de leur continuité, conditions essentiellement favorables à leur régénération rapide. D'ordinaire le répit est de quatre à dix mois; chez une malade soignée à Paris que j'ai pu suivre de près, et qui est restée à juste titre très reconnaissante à son médecin, la première série d'injections d'alcool a été faite en juin 1909, puis une deuxième série en décembre 1909, une troisième en juin 1910, une quatrième en janvier 1911 et la cinquième en avril 1911, cette dernière suivie d'une recrudescence des douleurs pendant trois jours avant leur cessation. Parfois la récidive des crises est plus atténuée; chez d'autres sujets, elles reviennent aussi fréquentes et aussi aiguës.

En quoi consistent donc les avantages de la méthode? Comme chirurgien je ne serai pas suspect de les exagérer. Depuis que j'ai eu l'occasion de pratiquer en série des injections neurolytiques pour tic douloureux de la face, j'ai fait encore des arrachements nerveux, mais de plus en plus rarement. L'injection ne vaut peut-être pas mieux que la résection avec arrachement des nerfs mentonniers, sous et sus-orbitaire: la résection se fait à peu près aussi vite, aussi simplement; il est vrai qu'elle nécessite d'ordinaire l'anesthésie générale, à cause de la douleur atroce qu'elle occasionne. Mais aussi, elle assure des chances de rémissious plus longues, en détruisant plus complètement et sur une plus grande étendue le rameau nerveux intéressé. A part cette réserve, pour les rameaux péri-

phériques, je mettrais à égalité, au moins dans une première tentative de traitement l'arrachement et l'injection : et même pour le nerf sus-orbitaire, je préférerais encore la résection avec arrachement périphérique à l'injection d'un liquide caustique, qui peut diffuser facilement et plus loin qu'on ne voudrait dans l'orbite.

Mais pour les troncs profonds, les nerfs maxillaires supérieur et inférieur, dont la découverte exige toujours une intervention assez longue, minutieuse, et qui laisse malgré tout des cicatrices très visibles sinon disgracieuses, je suis partisan sans réserves de l'injection. Elle se fait toujours sans risques sérieux, sans préparatifs angoissants, sans les aléas de l'anesthésie générale, sans que le malade soit éloigné de son milieu, avec la possibilité de reprendre aussitôt ses occupations. Elle peut et doit être combinée dans la même séance avec d'autres injections sur les rameaux périphériques. Elle peut être renouvelée aussi souvent qu'il le faut ; et elle garde à la troisième, quatrième reprise la même efficacité qu'à la première intervention. On n'en pourrait pas dire autant de la section avec arrachement périphérique, ni surtout de la résection avec élongation et arrachement plus ou moins étendu et aveugle du bout central, que l'on a préconisée parfois après l'échec de la simple section.

Je crois qu'à l'avenir les incisions de découverte du trou grand rond et surtout du trou ovale devront être réservées aux cas très invétérés, dans lesquels on cherchera à injecter par le trou ovale le bout central du nerf maxillaire inférieur, pour atteindre par là et détruire le ganglion de Gasser ainsi que MM. Sicard et Herbet en ont démontré expérimentalement la possibilité.

Je comprends bien que les chirurgiens aient manifesté quelque répugnance pour des injections profondes, faites en apparence à l'aveugle, alors que de plus en plus nos techniques réclament le grand jour, les repères précis dans chaque temps opératoire, et la certitude d'efficacité de l'acte accompli. Mais j'ai été surpris, par contre, de constater que peu de médecins encore se soient ralliés, du moins dans notre région, à ces injections neurolytiques, alors que quotidiennement ils pratiquent sans appréhension des ponctions et injections du canal rachidien, des injections intra-veineuses autrement aléatoires et délicates. D'autant que les médecins sont mieux qualifiés que nous, pour faire le diagnostic précis des lésions nerveuses,

et l'application judicieuse de tous les agents thérapeutiques ou physiques qui doit toujours précéder le sacrifice du nerf douloureux.

*
* *

Pour terminer et après vous avoir présenté ces malades guéris momentanément, l'un des deux derniers depuis plusieurs mois et l'autre depuis plusieurs semaines après une seule série d'injections, je voudrais soumettre à votre examen cet homme qui a fait déjà de multiples séjours dans les services de médecine, de chirurgie et d'ophtalmologie des hôpitaux de Lyon :

C'est un homme de soixante-cinq ans qui aurait eu une chorée vers l'âge de quinze ans. Bien portant habituellement, sans antécédents spécifiques ou éthyliques, il fut pris au mois d'octobre 1908 de tremblements avec contractures de l'orbiculaire des paupières droites, puis de douleurs dans le côté correspondant de la tête avec des nausées. Les douleurs s'accentuant, et les contractures s'étendant aux autres muscles de la face, M. Lannois fit pratiquer il y a deux ans par M. Durand la section des nerfs sus et sous-orbitaire, sans constater d'amélioration.

Successivement ce malade fit plusieurs séjours dans les services de M. le professeur Teissier qui le soumit à divers traitements médicamenteux et électriques, de M. le professeur Rollet qui pratiqua une série d'injections dans les domaines du trijumeau et du facial droit.

Le 25 janvier dernier, il entrait dans une de mes salles, présentant une contracture presque constante des paupières, exagérée par la lumière avec un masque grimaçant dû au plissement des joues et à l'élévation des commissures labiales. Il accusait des douleurs extrêmement vives dans tout le côté droit de la face, surtout à la joue, au nez, dans la bouche, avec exacerbation ou réveil de ces douleurs par la pression au point d'émergence des nerfs sus et sous-orbitaire. Il n'y avait pas de troubles sensitifs ou sudoraux, pas de troubles des réflexes ; la sensibilité au contact existait même dans le domaine des nerfs autrefois sectionnés, avec de l'hyperesthésie dans le territoire du sous-orbitaire droit.

Je résolus chez ce malade d'agir à la fois sur le facial et sur le trijumeau non pas, comme on l'a préconisé pourtant, en faisant une injection d'alcool aux points d'émergence du facial : une telle injection risquerait d'être inefficace pour la guérison des troubles observés, et de provoquer une paralysie faciale gênante, — mais en *élongeant sur une sonde cannelée les rameaux de la branche temporo-faciale du facial droit*, en même temps que la résection itérative des nerfs sus et sous-orbitaire serait exécutée.

L'opération fut faite selon ce programme le 31 janvier ; vous pouvez constater que les multiples incisions nécessitées par l'isolement des

rameaux du facial sont à peines visibles, car elles ont été suturées dans le derme avec un fin crin de cheval. Pendant vingt jours, toute contracture cessa presque complètement ; il ne subsistait qu'un peu de clignement des paupières, et quelques tics dans les muscles des lèvres. Peu à peu cependant, la photophobie reparut, puis les contractures douloureuses ; actuellement l'état est le même qu'avant l'intervention.

Dans ce cas, assez comparable semble-t-il au torticolis spasmodique, les échecs thérapeutiques multipliés ne sont pas pour nous surprendre. J'avais proposé une résection double des ganglions supérieurs du sympathique cervical, qui a été refusée par le malade. Par contre il désirerait qu'on lui fît des injections neurolytiques profondes (ce serait dans le trou grand rond), dont il a constaté le succès chez un de ses voisins de lit. A priori je ne crois pas que l'effet en soit meilleur que celui des autres traitements qui ont échoué jusqu'ici ; mais comme il faut tenir grand compte chez ce tiqueur de l'élément suggestif, je me rendrai peut-être à son désir, sans me faire d'illusion sur l'efficacité de ces injections elles-mêmes en pareil cas, même si un répit de longue durée est obtenu. C'est en effet uniquement dans les *névralgies faciales essentielles* rebelles, que les injections neurolytiques ont fait leurs preuves et doivent être préconisées.

Discussion.

M. Bériel. — Dans sa communication, M. Bérard nous apporte d'intéressantes conclusions touchant les injections neurolytiques. Je m'associe sans réserve à ses conclusions ; j'ai fait ma première injection d'alcool pour névralgie invétérée, dans un maxillaire supérieur il y a 4 ans sur une malade du service de M. le Prof. Lépine, que j'avais l'honneur de suppléer. Depuis cette époque, je n'ai eu qu'à me louer de la méthode, dans divers autres cas, et je m'étonne qu'elle ne soit pas plus utilisée dans notre région.

J'ai toujours employé, pour faire les injections, l'alcool à 80°, additionné de stovaïne à 1 °/₀, et quoique ce liquide soit en effet plus diffusible que la glycérine, je n'ai jamais eu d'inconvénient avec lui. Certes il faut s'attendre à avoir quelquefois (particulièrement dans les injections des nerfs sus et sous-orbitaires), un œdème assez intense ; mais c'est là en réalité un phénomène très passager, dont les malades ne se plaignent pas, lorsqu'ils ont été prévenus de sa possibilité. Je traite actuellement par ce procédé, à la consultation de St-Pothin, une névralgie invétérée du sus-orbitaire : la malade, depuis la première injection, a pu reprendre son travail, qu'elle avait abandonné depuis plusieurs années, malgré les essais thérapeutiques les plus variés. Elle s'est fait faire jusqu'ici trois injections, à quelques semaines d'inter-

valles : chacune d'elle est suivie d'un œdème assez intense et d'ecchymoses palpébrales, elle n'y attache elle-même aucune signification et se contente de porter un bandeau pendant la journée de l'intervention.

Au reste ce petit incident est imputable en ce cas à la situation superficielle du nerf, et il n'est pas probable qu'on l'éviterait en utilisant la glycérine au lieu de l'alcool. Je ne sais même pas si la diffusibilité de ce dernier produit ne présente pas des avantages.

Je n'ai jamais observé d'autre accident (si l'on peut employer ce terme) ; mais il faut être prévenu que l'œdème peut se produire même dans les injections des branches maxillaires du trijumeau, qui se font cependant à 4 et 5 centimètres de profondeur. J'ai observé le fait en traitant une névralgie prédominante sur la branche maxillaire supérieure. Sur plusieurs injections, il m'est arrivé une fois de produire de l'œdème des paupières, probablement par suite de la pénétration de liquide au travers de la fente sphéno-maxillaire. Ce fait a été sans inconvénient. Par ailleurs, le cas auquel je fais allusion était particulièrement intéressant parce qu'il s'agissait d'une névralgie ayant récidivée après une intervention chirurgicale, qui avait laissé une cicatrice extrêmement apparente.

Je n'ai jamais utilisé l'anesthésie préliminaire locale, et moins encore l'anesthésie générale, qui me paraît devoir être déconseillée. L'injection est naturellement très douloureuse, mais les malades font volontiers le sacrifice de cette souffrance passagère, et l'opérateur tire, des caractères et de l'intensité même de cette douleur, des indications utiles pour la suite du traitement. Toutefois j'estime que ce sont surtout les modifications *objectives* de la sensibilité, observées après l'injection, qui constituent le critérium important de la réussite : je considère comme manquée une injection qui ne produit pas une anesthésie appréciable dans la zone d'innervation du nerf. J'ajouterai que je n'ai jamais obtenu de résultats durables après une seule piqûre, et qu'il faut en principe compter sur la nécessité de plusieurs injections faites, suivant les cas, à des intervalles variant de 1 à 4 ou 5 semaines.

La méthode des injections neurolytiques est extrêmement intéressante et devrait être employée plus fréquemment, malgré ses petits inconvénients. Elle exige malheureusement, surtout pour les injections profondes au niveau des trous ovale et grand rond, une assez grande habitude.

Tumeurs primitives des os.

par MM. E. Pallasse, Ch. Roubier et Goyet.

(*Clinique médicale du Prof. Teissier*).

Nous avons l'honneur de vous présenter des pièces provenant d'une autopsie faite hier matin à la clinique du Prof. Teissier. Il s'agit de tumeurs multiples du squelette de la cage

thoracique, de la colonne vertébrale et de l'humérus gauche, recueillies chez un sujet dont voici l'observation clinique résumée (1).

Ch..., 48 ans, employé, entré le 24 mai 1911. Père inconnu. Mère bien portante.

Sa femme n'a pas eu d'enfants, mais de nombreuses fausses couches. Il avoue l'éthylisme; nie la syphilis.

Début en décembre 1910 par des douleurs dans le membre inférieur gauche et, successivement, apparition d'un ganglion sus-claviculaire droit, de deux tumeurs thoraciques, de douleurs, et enfin d'une fracture spontanée de l'humérus gauche.

L'examen clinique fit constater des tumeurs au niveau du manubrium, de la 6e côte en avant, de l'apophyse coracoïde, de l'omoplate et de l'humérus gauches. Il n'y avait pas d'albumosurie.

Formule sanguine normale, sans myélocytes. Fièvre, subdélire.

L'autopsie révéla encore un certain nombre de tumeurs à la face interne des côtes et trois localisations sur les vertèbres 1re, 6e et 8e dorsales.

Ces tumeurs se coupent facilement, entourent les os comme un manchon fusiforme, ont un aspect succulent, uniforme, qui ne permet pas de désigner l'une d'elles pour la tumeur primitive.

Il n'y a pas de généralisation viscérale, à part le ganglion sus-claviculaire.

Pas de lésions des organes, sauf une cirrhose du foie typique.

L'examen histologique pratiqué depuis la présentation a montré des amas de cellules sans réticulum, enfermés dans des alvéoles de tissu fibreux. Ces cellules sont arrondies, non fusiformes, et donnent l'aspect d'un sarcome globo-cellulaire.

Il s'agit donc en somme d'un cas de tumeurs primitives multiples du squelette.

Ces cas ne sont pas très fréquents. Ils s'accompagnent souvent d'albumosurie qui manquait ici.

La nature de ces tumeurs est très discutée.

Les uns ont voulu les grouper sous ce nom ; les autres ont voulu les morceler au nom de l'anatomie pathologique. Nous rappellerons ici les travaux lyonnais de Vignard et Gallavardin (2), de Devic et Bériel (3) et le travail plus récent de

---

(1) Cette observation sera publiée ailleurs *in extenso*.

(2) Vignard et Gallavardin. Myélomes multiples des os et albumosurie. *Revue de Chirurgie*, 1903.

(3) Devic et Bériel. *Revue de Chirurgie*, 1906,

Hirschfeld (1) qui rassemble 93 observations. Notre cas paraît suffisamment caractérisé au point de vue anatomo-clinique et histologique pour compter au nombre des myélomes dans le sens large que l'on tend à attribuer à ce mot pour désigner les tumeurs primitives et multiples des os quels que soient les aspects des cellules constituantes.

Infarctus du myocarde. Crises de tachycardie. Thrombose de la coronaire droite.

Par MM. Pallasse et Thévenot.

(*Travail de la Clinique du Professeur Teissier*).

Nous avons l'honneur de vous présenter une pièce d'un malade de la salle Saint-Augustin ; il s'agit d'un cas typique d'infarctus du cœur, terminé par asystolie. Voici le résumé de l'observation :

G... Léonard, 64 ans, cultivateur.

Parents morts âgés, femme morte d'un cancer utérin ; a eu 4 enfants, dont un mort bacillaire ; 2 sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. Rougeole à 8 ans, fièvre typhoïde à 16 ans ; syphilis à 23 ans, laquelle ne fut jamais soignée ; une atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui dura 2 mois.

Pas d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. Bronchite tous les hivers depuis cinq ou six ans ; dyspnée nocturne avec quintes de toux depuis deux ans, avec mouches volantes, sensation de doigt mort ; pollakiurie nocturne. Depuis cinq semaines, aggravation subite ; le malade fut pris soudain après un repas d'une sensation de constriction thoracique violente, comme si on lui avait cloué une plaque de tôle sur la poitrine. Cet état d'angoisse avec sensation de mort imminente, nausées et sueurs profuses dura trois jours ; un médecin appelé posa le diagnostic d'affection cardiaque avec albuminurie et envoya le malade à l'hôpital.

A l'entrée. — Facies pâle ; œdème des jambes datant de quelques jours ; dyspnée vive, 35 à 40 respirations par minute, s'exagérant au moindre effort.

Au cœur, impulsion large sans dôme véritable ; pointe difficile à localiser, paraît être dans le Ve espace à 3 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire ; battements épigastriques ; cœur très rapide sans bruits

---

(1) Hans-Hirschfeld. Les myélomes multiples. *Folia hæmatologica*, 1910.

anormaux ; ébauche de galop. Erythisme des vaisseaux du cou, sans gonflement des jugulaires. Tension artérielle : 23.

Aux poumons : emphysème des sommets ; les deux bases sont mates à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, surtout la base gauche ; à ce niveau obscurité, œgophonie, pectoriloquie ; la matité tourne vers l'aisselle.

Foie gros, dépasse les fausses côtes, présente un bord tranchant et dur.

Rate non perçue.

Pas d'albumine.

On administre un milligramme de digitaline de Nativelle.

2 mars. Urines un peu troubles : l'analyse donne les résultats suivants :

Volume : 2800. Densité : 1009.

Urée : 8,93 au litre.

NaCl : 6,78.

Phos. : 0,48.

Δ : 0°80.

Diurèse moléculaire totale : 3882.

Diurèse élaborée : 1882.

$\frac{\Delta}{\delta}$: 2,03.

3 mars. Le malade est très amélioré, les œdèmes ont presque disparu. Les signes d'épanchement persistent à gauche. Un peu d'albumine dans les urines.

10 mars. Une ponction ne permet de retirer que 300 gr. de liquide séreux, très fibrineux. Ce liquide coutient 40 °/₀ de lymphocytes, 10 °/₀ de polynucléaires et de très nombreuses cellules endothéliales ; il n'agglutine pas les cultures de tuberculose.

1er avril. L'état du malade est resté assez bon ; les phénomènes asystoliques ont cédé ; les urines sont passés de 300 grammes à 1 l. 500, 2 litres et même 2 l. 500 ; la température s'élève cependant quelquefois à 38° et même 38° 5.

3 avril. Le pouls est rapide à 180, sans que les phénomènes asystoliques aient reparu. Les signes d'épanchement pleural gauche sont nets.

4 avril. Ponction de 500 gr. de liquide séreux ; puis administration de digitaline.

6 avril. Depuis deux jours élévation de température, pouls à 180, peu de dyspnée (resp. à 32), le foie est toujours un peu gros et sensible, grosse rate. Base gauche obscure avec râles fins. les vibrations sont conservées. L'auscultation du cœur est absolument négative ; la tension artérielle est de 17.

11 avril. Depuis quelques jours râles fins ; après la toux quelques crachats sanglants. L'état cardiaque reste le même, l'auscultation ne révèle aucun phénomène anormal, les bruits sont réguliers et durs, le

cœur bat toujours à 180 sans phénomènes asystoliques. Le foie gros et dur descend presque jusqu'à la crête iliaque. Les signes d'épanchement gauche persistent très nets. Le diagnostic porté est celui de myocardite subaiguë avec infarctus pulmonaire.

18 avril. La fièvre s'est élevée jusqu'à 39° 2. On pratique une thoracentèse et on retire un litre de liquide séro-fibrineux.

23 avril. Le malade se cachectise rapidement; il est toujours dyspnéique, les œdèmes reparaissent, la quantité des urines tombe à 800 et même 400 grammes.

6 mai. L'état s'aggrave de plus en plus; les signes d'épanchement sont toujours très accusés à gauche, avec Grocco très net à droite de la colonne et signes cavitaires sous la clavicule. Expectoration muco-purulente. Les signes d'asystolie s'accentuent; la state veineuse devient plus nette.

Le malade meurt le 11 mai.

Autopsie *le 13 mai 1911.*

Plèvres. — Pas d'adhérences à droite, un peu de liquide citrin.

A gauche, adhérences en avant, symphyse pleuro-péricardique. Epanchement de deux litres environ, séro-purulent; plèvre très épaissie.

Poumons (710 gr. et 650 gr.). Le gauche est très atelectasié; à la base noyau assez gros de broncho-pneumonie; à droite congestion sur toute la hauteur. Les sommets ne présentent pas de cicatrices tuberculeuses. Pas d'infarctus.

Aorte. Aortite en évolution dans la portion descendante.

Reins (130 gr.). Petits durs, pas d'infarctus, pas de diminution de la substance corticale; la capsule n'est pas adhérente.

Capsules surrénales normales. Corps thyroïde normal. Foie un peu dur. Poids : 1570. Rate dormale. Tube digestif normal.

Cœur et péricarde. Péricarde un peu épaissi, surtout vers la pointe; exsudat séro-hémorragique assez abondant avec quelques pointes ecchymotiques sur le cœur.

Cœur (340 gr.). Pas de lésions valvulaires; un peu d'athérome souple de l'aorte et de la grande valve de la mitrale; l'orifice des coronaires est perméable, mais la coronaire postérieure ne peut être cathétérisée; elle est en effet extrêmement athéromateuse et forme un cordon dur en tuyau de pipe, sur toute sa longueur; ses branches sont également indurées jusqu'à leur terminaison; la section du vaisseau montre une lumière très réduite.

La paroi du ventricule droit est normale, mais toute la partie postérieure de la paroi du ventricule gauche, sur une largeur de 5 à 6 m/m, est très amincie; à 3 cm. environ à gauche du sillon interventriculaire, un peu au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire gauche, elle présente une zone déprimée de la dimension d'une pièce de 1 franc; la coupe, dont l'épaisseur est réduite à quelques millimètres, montre une surface verdâtre et gélatiniforme; plus haut, sous la petite valve de la

mitrale, l'endocarde est légèrement épaissi et recouvert par un caillot adhérent.

On ne constate pas de lésions macroscopiques du faisceau de His.

En résumé, il s'agit d'un cas très net d'infarctus du myocarde, survenu insidieusement chez un vieillard de 64 ans.

Comme particularités remarquables dans cette observation, signalons l'intensité des lésions de la coronaire, transformée en un tube rigide sur toute sa longueur et presque complètement oblitérée depuis l'auricule droite jusqu'à ses plus fins rameaux ; cependant l'obstruction n'était complète qu'au niveau de ces derniers, puisque la paroi du ventricule droit n'était pas intéressée.

Rappelons en outre que le siège habituel de la lésion est, dans les neuf dixièmes des cas, la partie antérieure du ventricule gauche, la thrombose se localisant de préférence sur la coronaire antérieure ; à ce point de vue notre observation fait exception à la règle générale.

Enfin, en ce qui concerne la symptomatologie, notre malade a présenté, suivant les données classiques, une série de crises d'asystolie, et surtout des périodes de tachycardie sans phénomènes de défaillance cardiaque, ce qui avait fait porter le diagnostic de myocardite subaiguë ; il n'avait jamais présenté, sauf peut-être tout à fait au début, de crise rappelant l'angine de poitrine.

De l'électro-cardiogramme dans les pouls lents et ralentis.

PAR MM.

CLUZET
Professeur de Physique médicale.

REBATTU
Moniteur de Clinique médicale.

Nous avons l'honneur d'exposer les résultats que nous a donnés la méthode électro-cardiographique dans l'étude des diverses variétés de bradycardie. L'un de nous expliquait il y a un an, devant la Société médicale (1), le principe et la technique de la méthode et indiquait déjà les premiers résultats obtenus avec l'appareil de Einthoven, installé dans le laboratoire de physique médicale de la Faculté. Depuis, pour la commodité

---

(1) CLUZET. Sur l'étude clinique du cœur par la méthode des électrocardiogrammes, *Lyon Médical*, 17 juillet 1910.

des recherches cliniques, l'appareil a été transporté à l'Hôtel-Dieu, dans la clinique du Prof. Roque ; nous avons pu ainsi prendre un assez grand nombre d'électro-cardiogrammes chez les malades de la clinique, comme aussi chez ceux qui nous ont été adressés de différents services.

En ce qui concerne les *lésions valvulaires*, nous avons obtenu des tracés assez souvent différents des tracés qu'Einthoven considérait comme typiques et dont l'interprétation d'ailleurs a récemment été contestée, notamment par Hoffmann, Stériopoulo, Zamoyloff et Stresluinsky. Nous nous proposons de revenir prochainement sur cette question.

Mais c'est surtout sur les *troubles du rythme* dépendant directement de l'état du myocarde que l'électro-cardiographie peut donner de précieux renseignements, car ce que l'on enregistre, c'est la variation de la force électro-motrice développée par la contraction des différentes parties du muscle myocarde, et les lésions valvulaires ne peuvent modifier l'électro-cardiogramme qu'autant qu'elles ont retenti déjà sur le myocarde, provoquant son hypertrophie, entraînant sa défaillance. Aussi, on s'attache surtout actuellement à appliquer la méthode électro-cardiographique à l'étude des diverses arythmies, des extrasystoles. Nous nous proposons seulement aujourd'hui d'exposer les résultats obtenus dans diverses variétés de *bradycardie* en soulignant la concordance parfaite des électro-cardiogrammes avec les tracés veineux jugulaires.

Einthoven, l'inventeur de l'appareil que l'on emploie, avait eu l'occasion de prendre l'électro-cardiogramme d'une dissociation auriculo-ventriculaire ; après lui, de nouveaux tracés ont été pris par Krauss et Nicolaï, Levellys, Barker, Kernig, Rondi et Pick (de Prague). En France, Vaquez, Clerc et Esmein ont présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas de maladie de Stokes-Adams, étudiée simultanément par la phlébographie, l'œsophago-cardiographie et l'électro-cardiographie. Ces trois méthodes avaient été absolument concordantes, établissant l'existence d'un block complet avec automatie ventriculaire absolue.

Nous avons pu enregistrer deux cas de Stokes-Adams avec dissociations auriculo-ventriculaire complète et un assez grand nombre de bradycardies totales plus ou moins marquées, sans block, sans dissociation. Dans l'une de ces dernières, le ralentissement du pouls est considérable (34), le malade est sujet à de fréquentes syncopes, et il s'agit cependant d'une bradycardie totale.

La plupart de ces cas de bradycardies, intéressants à plus d'un titre, doivent être prochainement publiés par les chefs de service qui ont bien voulu nous adresser leurs malades ; nous nous contenterons donc d'indiquer sommairement le résumé du diagnostic, ne retenant que ce qui est indispensable pour établir en présence de quelle variété de bradycardie on se trouve et permettre la comparaison avec les résultats de l'électro-cardiographie.

Tous les tracés reproduits ci-contre ont été obtenus en dérivant les courants du cœur par l'intermédiaire des deux mains ; de plus, comme la sensibilité du galvanomètre était toujours la même, et comme la vitesse de la plaque photographique était constamment égale à 55 millimètres, tous les électro-cardiogrammes sont comparables entre eux au double point de vue de l'amplitude et de l'écartement des ondulations ventriculaires ou auriculaires. Pour obtenir le rythme ventriculaire et le rythme auriculaire dans chaque cas, il a suffi de rapporter à 55 millimètres (distance répondant à une seconde) les distances moyennes qui séparent entre elles les ondulations correspondantes (1). Nous indiquons pour chaque exemple les rythmes ainsi obtenus.

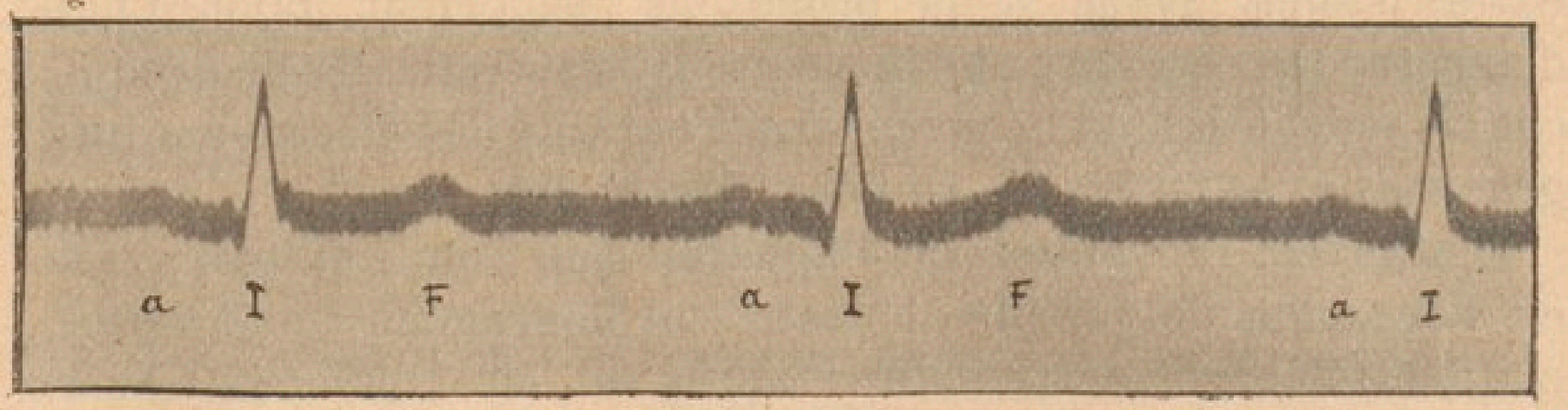


Fig. 1. — Electrocardiogramme normal.

A titre de comparaison, voici d'abord (fig. 1) un tracé normal d'adulte où se trouvent indiquées les trois ondulations : l'ondulation auriculaire *a*, la première ondulation ventriculaire *I* et la deuxième ondulation ventriculaire *F*.

Observation I. — *R..., homme de 60 ans, adressé par M. le Prof. Teissier. Accidents syncopaux. Bradycardie à 31. Athérome. Pas de lésions valvulaires.*

L'électro-cardiogramme (fig. 2) montre un ralentissement cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'ondu-

(1) Les tracés ont été réduits de 1/3 pour la publication.

lation a, due à la présystole auriculaire, se répète deux ou trois fois plus fréquemment que les ondulations ventriculaires. Leur rapport exact est de 76 à 31. C'est ainsi que sur le tracé on voit d'abord une ondulation auriculaire a se placer anormalement entre les deux ondulations ventriculaires I et F. Elle se reproduit au milieu de la phase de repos qui suit la seconde ondulation ventriculaire F, puis immédiatement avant la première ondulation ventriculaire I, empiétant sur la ligne d'ascension, en retard notable par rapport à la situation qu'elle

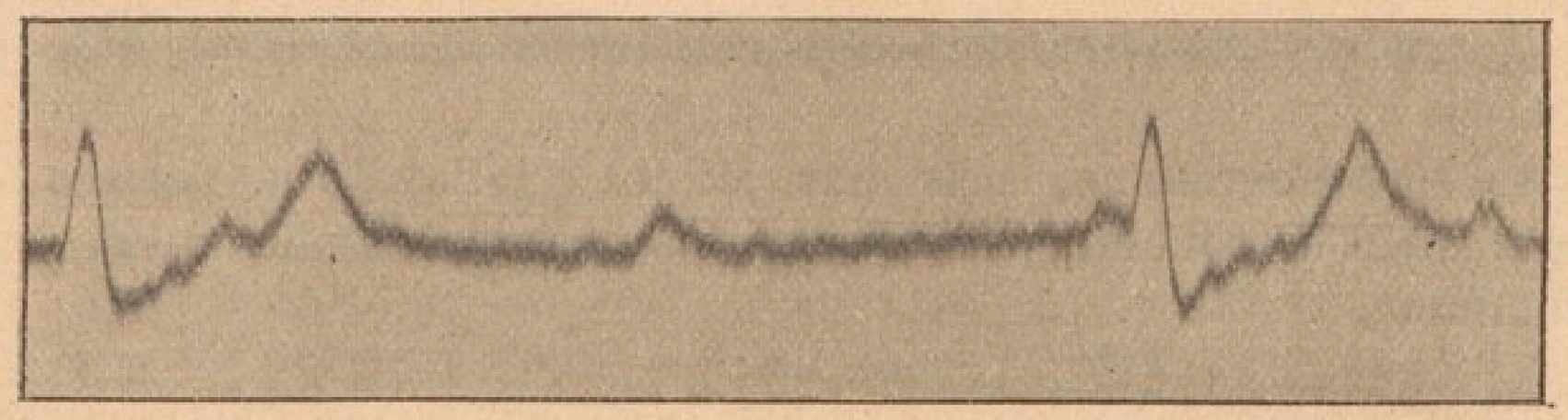


Fig. 2. — Bradycardie et dissociation auriculo-ventriculaire complète.

devrait régulièrement avoir. On la retrouve enfin suivant immédiatement la seconde ondulation ventriculaire F. Il n'y a donc aucune régularité entre la répartition des oscillations auriculaires et ventriculaires Il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète; le stimulus né dans la région sino-auriculaire ne peut se propager au ventricule et entraîner sa contraction. Le ventricule fonctionne isolément, pour son propre compte, mais avec une fréquence moindre que l'oreillette; il est en automatie absolue, il y a block complet.

Observation II. — *V..., homme de 40 ans, adressé par M. le Dr L. Gallavardin, médecin des hôpitaux. Bradycardie accusée à 46. Pas d'accidents syncopaux. Pas de lésions valvulaires.*

L'électro-cardiogramme rappelle celui de l'observation précédente. L'ondulation auriculaire a fait défaut à sa place normale, avant I. Elle apparaît à la fin de la ligne descendante de I, puis au milieu de la ligne horizontale de repos. Elle se superpose ensuite à la ligne d'ascension de F, élargissant de ce fait l'ondulation F sans augmenter la hauteur de cette ondulation. On la voit enfin, à l'extrémité droite du tracé, occupant sensiblement sa place habituelle. En somme, elle se trouve tantôt à sa place, tantôt chevauchant sur les ondulations ventriculaires. Les oreillettes battent au rythme de 82, tandis que

celui des ventricules est de 46. Il n'y a aucune régularité. Là aussi le block est complet.

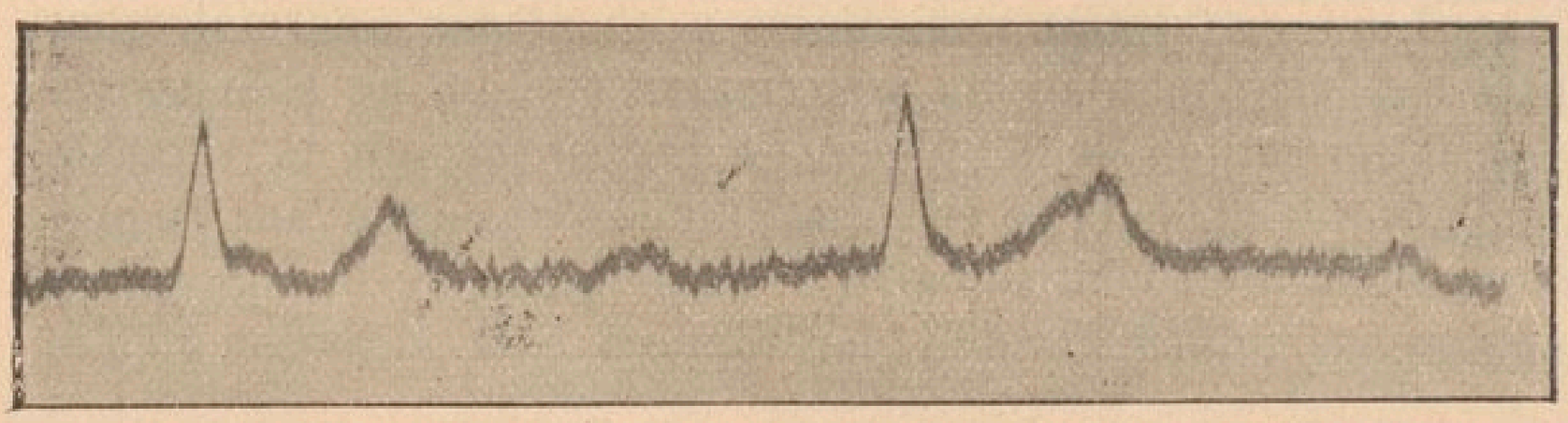


Fig. 3. — Bradycardie. Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Le phlébogramme, pris par M. L. Gallavardin, permet également de conclure à la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Observation III. — *M..., femme de 25 ans. Entrée dans la clinique de M. le Prof. Roque. Atteintes répétées de rhumatisme articulaire aigu. Rétrécissement mitral. Bradycardie à 47. Cette bradycardie a disparu avec une poussée fébrile due à une nouvelle atteinte rhumatismale et n'a pas reparu avec l'apyrexie.*

L'électro-cardiogramme montre un simple ralentissement du cœur avec absence de dissociation incomplète ou complète. A noter l'exagération de l'ondulation négative Ip, qui suit la première ondulation ventriculaire I et qui normalement est à peine

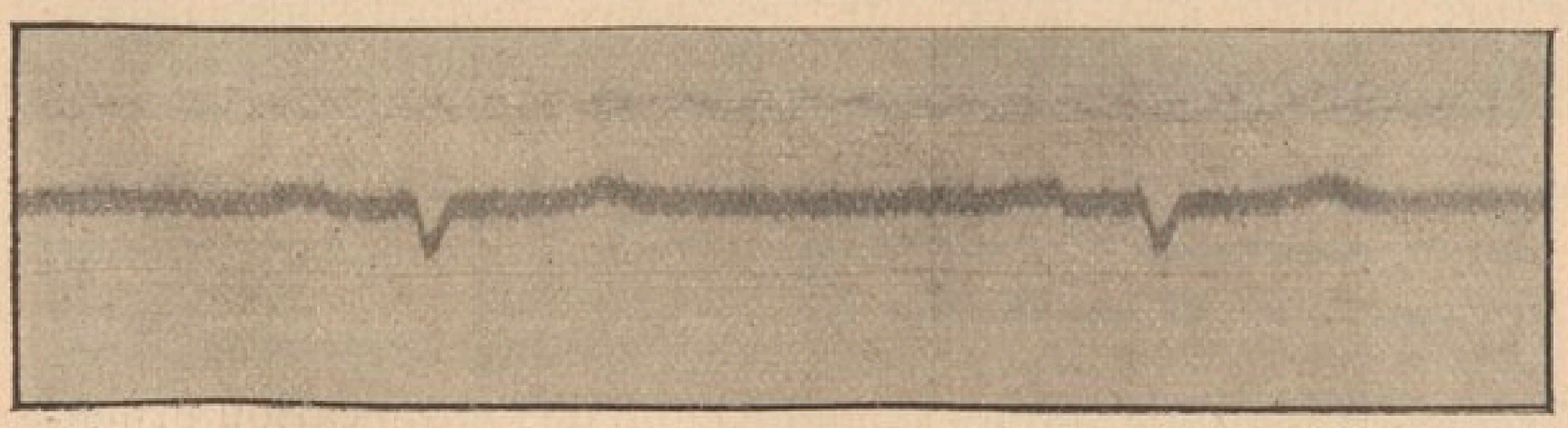


Fig. 4. — Bradycardie sans dissociation auriculo-ventriculaire.

ébauchée. Rappelons que l'exagération de Ip a été donnée comme caractéristique de l'insuffisance aortique. Or, notre malade n'en présente aucun signe. Il est à remarquer que cette ondulation négative exagérée Ip se retrouve dans l'électrocardiogramme de bradycardie avec dissociation publié par Einthoven, qui ne parle pas de lésion aortique. Cette coïncidence est à noter.

Observation IV. — *F..., homme de 59 ans. Entré dans la clinique de M. le Prof. Roque. Bradycardie variable descendant à 50. Souffle systolique de la base (rétrécissement aortique ?). Phénomènes syncopaux se produisant notamment lors d'un examen prolongé du malade et s'accompagnant d'un ralentissement du pouls à 50, qui disparaît une heure après.*

L'électro-cardiagramme, que nous ne reproduisons pas ici (car il est superposable à celui de l'observation V), montre un simple ralentissement sans dissociation auriculo-ventriculaire. Mêmes résultats fournis par le tracé veineux jugulaire.

Observation V. — *G..., homme de 34 ans. Envoyé par MM. Mollard et Dumas. Pneumonie grave il y a quatre ans, avec ralentissement du pouls noté dans la convalescence. Syncopes depuis un an ayant obligé le malade à changer d'emploi. Pas de lésions cardiaques. Pouls à 34.*

L'électro-cardiogramme révèle l'existence d'une bradycardie totale à 35, sans block, sans dissociation.

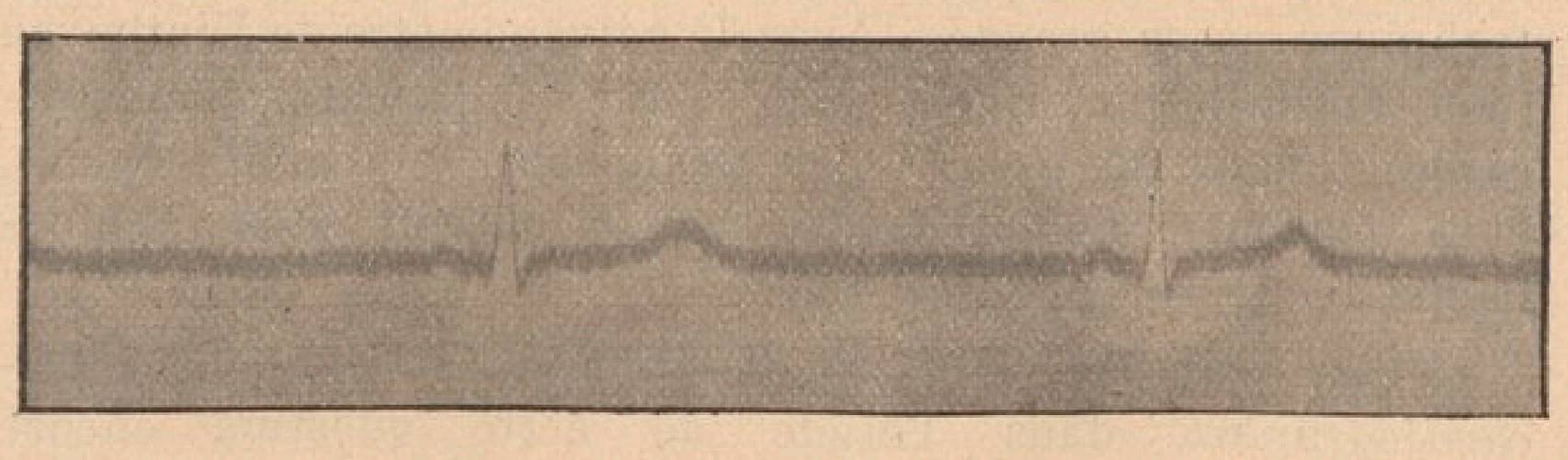


Fig. 5. — Bradycardie sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Nous avons aussi pris avec l'appareil de Jaquet le triple tracé du pouls radial, de la pointe du cœur et de la jugulaire. Les ondulations du phlébogramme *a*, *e*, *v*, occupant bien la place qu'elles doivent avoir régulièrement et se succédant régulièrement dans l'ordre normal, montrent l'absence complète de dissociation auriculo-ventriculaire.

*
* *

En somme, nous avons étudié avec l'électro-cardiographie deux cas de bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire complète et automatie ventriculaire absolue et plusieurs cas de bradycardie totale sans dissociation, parmi lesquels nous en avons relevé trois qui nous ont paru plus particulièrement intéresants.

Nous n'avons en aucun cas de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec block partiel.

L'électro-cardiogramme des observations I et II rappelle exactement celui que MM. Vaquez, Clerc et Esmein ont obtenu dans un cas semblable.

Ajoutons que Hering a réalisé expérimentalement sur des chiens narcotisés et curarisés la suppression des systoles ventriculaires et l'automatie du ventricule par l'excitation du pneumogastrique.

En matière de conclusions, nous soulignons les points suivants :

1° La *concordance parfaite des méthodes électro-cardiographique et phlébographique* et la superposition rigoureuse des résultats obtenus : l'exactitude et l'excellence de ces deux méthodes sont ainsi contrôlées. Elles sont certainement plus faciles à employer et plus commodes que l'œsophago cardiographie. L'électro-cardiographie est d'ailleurs plus simple que la phlébographie, qui demande une habitude et une habileté technique assez grandes. Avec le galvanomètre de Einthoven (dont l'installation, il est vrai, est très délicate), l'électro-cardiogramme se prend très facilement, automatiquement, et à l'encontre du phlébogramme, on obtient sans tâtonnements des tracés irréprochables.

2° Les *grands services qu'est appelée à rendre l'électro-cardiographie* dans l'étude de cette question encore « en évolution », suivant l'expression de M. Gallavardin, que constituent les bradycardies. La méthode de Einthoven montre notamment, avec la phlébographie, qu'une bradycardie très accusée ne s'accompagne pas forcément d'une dissociation auriculo-ventriculaire et que l'existence d'accidents syncopaux même graves peut se voir dans les bradycardies totales. Les électro-cardiogrammes doivent être utilisés pour reconnaître les pseudo-bradycardies par extrasystoles, et surtout pour différencier les bradycardies auriculo-ventriculaires des bradycardies totales et déterminer s'il s'agit d'un block partiel ou total.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 6 juin 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — M. R. Lépine : Publications sur le sucre du sang. — MM. Pic, Bonnamour et Crémieu : Sur un cas de maladie de Vaquez (cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie). — MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et J. Rebattu : Méningo-encéphalite aiguë. — MM. J. Chalier et L. Charlet : Contribution à l'étude de la résistance globulaire chez l'animal normal et splénectomisé. — MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu : Recherches sur la radioactivité des eaux de Lyon et de quelques eaux minérales françaises. — MM. J. Courmont et Th. Nogier : Diminution progressive du rendement en ultraviolet des lampes en quartz à vapeur de mercure, fonctionnant à haute température.

Publications sur le sucre du sang.

M. R. Lépine. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société deux publications sur le sucre du sang. Dans la première, qui a paru dans *la Revue scientifique* (n° du 27 mai) et qui est une mise au point de la question, après avoir exposé ce qu'on sait de positif sur le sucre libre du sang, j'insiste sur le sucre virtuel, c'est-à-dire sur le sucre qui se dissimule à nos réactifs : j'indique sommairement la méthode de dosage que M. Boulud et moi employons sur le conseil de MM. Hugounenq et Morel, la nature complexe en sucre virtuel et ses sources. Je conclus en montrant que la conception de Cl. Bernard sur le sucre du sang ne peut être intégralement maintenue.

La seconde publication, en collaboration avec M. Boulud, a paru dans le numéro de mars du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. C'est un exposé succinct, mais aussi précis que possible des faits que nos travaux sur le sucre virtuel permettent de considérer comme acquis d'une manière certaine. Nous décrivons notre méthode de dosage, sa proportion dans le sang artériel et veineux chez le chien sain (en moyenne 70 °/₀ du sucre libre) et dans divers états pathologiques, sa nature et sa provenance.

Nous montrons en terminant qu'il est impossible de le négliger, comme on l'a fait jusqu'à présent, attendu qu'incessamment, dans le torrent circulatoire il passe à l'état de sucre libre. Pour avoir une idée exacte du sucre du sang, il faut donc tenir compte du sucre virtuel comme du sucre libre.

Sur un cas de maladie de Vaquez (cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie).

Par MM. Pic, Bonnamour et Crémieu.

L'observation clinique qui fait l'objet de la présente étude reproduit avec une fidélité remarquable le tableau du syndrome décrit pour la première fois par M. Vaquez en 1892, et dont une série d'auteurs ont depuis publié des observations.

On se souvient de la description que M. Vaquez (1) donnait, il y a près de vingt ans, d'un syndrome nouveau caractérisé essentiellement par trois symptômes : cyanose, hyperglobulie et splénomégalie. Trois ans après, tandis que le même auteur complétait ses premières données en rapportant les constatations nécropsiques faites sur son malade, MM. Rendu et Widal (2) publiaient une observation de tous points analogue, où l'autopsie avait révélé l'existence d'une grosse rate tuberculeuse. Depuis cette époque, une assez longue série d'auteurs sont venus apporter leur contribution à la connaissance de cette affection nouvelle, de cette *maladie de Vaquez*, pour

---

(1) Vaquez. Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. *Bulletin Médical*, 1892.

(2) Rendu et Widal. *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1895.

employer l'expression uniformément admise à l'heure actuelle. C'est Osler (1) qui en 1903, à l'occasion d'une observation personnelle, consacre le syndrome comme une véritable entité morbide nouvelle ; c'est Türck (2) qui, cherchant une théorie pathogénique, émet l'opinion qu'il s'agit là d'un état d'hyperactivité des organes hématopoïétiques, et plus particulièrement de la moelle osseuse. Ce sont, à sa suite, Parkes Weber, Hutchinson et Miller qui relatent également des faits personnels dont l'étude les fait incliner vers la théorie pathogénique de Türck. Cette manière de voir est d'ailleurs pleinement corroborée par l'observation de MM. Vaquez et Laubry (3), qui trouvent chez un nouveau malade des myélocytes et des hématies nucléées dans le sang, et par celle de Blumenthal (4), qui trouve chez un de ses malades une réaction myélocytaire formidable, avec quarante-cinq myélocytes pour cent globules blancs circulants.

La théorie qui dès lors apparaît comme la plus vraisemblable est celle qui fait de la maladie de Vaquez un syndrome traduisant une suractivité médullaire, une création excessive de globules rouges et de myélocytes.

Une question se pose alors : comment faut-il, si l'on admet une telle pathogénie, interpréter l'hypertrophie splénique, terme constant de la triade symptomatique ? Le problème est embarrassant si l'on envisage l'extrême variété des lésions, que les divers auteurs ont constatées au niveau de la rate, alors que dans les observations de Rendu et Widal, de Moutard-Martin et Lefas (5) c'est la tuberculose qui est en cause, on trouve dans les cas de Cabot, d'Osler et de Türck une hypertrophie massive simple, sans lésions spécifiques ; Weber et Avel-Balda trouvent une rate simplement congestionnée ; Hutchinson et Miller (6) découvrent à l'autopsie de leur malade

---

(1) Osler. Chronic cyanosis with polycythemia and enlarged spleen : a new clinical entity. *Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1903.
Id. *Brit. Med. Journal*, 16 janvier 1904.

(2) Türck. Beiträge zur Kenntniss des symptomenbildes Polycythämie mit Milztumor und Zyanose. *Wien. Klinisch. Wochenschr.*, février 1904.

(3) Vaquez et Laubry. Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904.

(4) Blumenthal. *Archives de médecine expérimentale*, 1907.

(5) Moutard-Martin et Lefas. Société médicale des hôpitaux de Paris, 9 juin 1899.

(6) Hutchinson et Miller. *The Lancet*, 19 mars 1906.

une rate de 532 grammes ayant subi la transformation myéloïde; enfin, Ambard et Fiessinger (1), dans un cas curieux de cyanose congénitale ayant rétrocédé à la puberté et reparu à la ménopause, trouvent une rate parfaitement saine ne pesant que 50 grammes.

Étant donnée cette extrême variété dans les constatations faites par les auteurs au niveau de la rate, que faut-il penser de l'altération splénique dans le syndrome de Vaquez ? Pour quelques-uns, cette altération serait primitive, et ce serait elle qui constituerait le substratum anatomique initial de la maladie; la rate malade n'effectuerait plus son rôle érythrolytique; les hématies, continuant à être produites par les organes hématopoïétiques sans être détruites par la rate, s'accumuleraient dans le sang, d'où l'hyperglobulie et la cyanose. Cette théorie, qui fait du syndrome de Vaquez une maladie de la rate, est contestée par la plupart des auteurs précédemment cités, qui lui opposent très justement l'absence fréquente de toute lésion splénique, et surtout la formule nettement myéloïde de la cytologie sanguine, preuve indéniable de suractivité médullaire.

Pour la plupart de ces auteurs, la lésion splénique est purement contingente ; elle peut manquer, et lorsqu'elle existe elle est toujours secondaire.

Lorsqu'il s'agit de congestion splénique, la dilatation veineuse a la même signification au niveau de la rate que partout ailleurs ; on trouve en effet constamment, comme nous le verrons, des dilatations veineuses non seulement superficielles, mais encore viscérales, et la congestion splénique n'est alors qu'un phénomène banal.

Dans d'autres cas, l'hypertrophie peut être interprétée comme une réaction de défense contre l'hyperproduction des éléments sanguins par la moelle.

Enfin, dans les cas où l'on trouve une transformation myéloïde du parenchyme splénique (Hutchinson), il faut se rappeler que, en dehors du syndrome de Vaquez, cette altération de la rate se rencontre parfois dans les cas de réaction très intense de la moelle osseuse.

Ainsi, au point de vue pathogénique, nous voyons deux théories adverses se faire jour; l'une suivant laquelle il s'agit d'une maladie de la rate avec érythrolyse insuffisante;

---

(1) Ambard et Fiessinger. *Archives de médecine expérimentale*, 1907.

l'autre, plus généralement admise et étayée sur des arguments plus solides, qui fait de la maladie de Vaquez une hyperactivité de la moelle osseuse, la lésion splénique étant contingente, et toujours secondaire.

Quoi qu'il en soit, les descriptions cliniques sont chez les divers auteurs très voisines dans leurs grandes lignes, et la symptomatologie de l'affection peut être actuellement définie assez exactement. La voici, telle qu'elle est résumée dans le travail d'Ambard et Fiessinger et dans la thèse récente de Lautard (1).

Le symptôme dominant est la *cyanose.* C'est une cyanose tardive, survenant le plus généralement entre 40 et 50 ans; la teinte des téguments est d'un rouge violacé plutôt que bleuâtre; le facies est plutôt enluminé que véritablement cyanique. Souvent les extrémités des doigts et des orteils prennent les déformations bien connues en baguettes de tambour que l'on rencontre dans les autres formes de cyanoses.

La teinte particulière des téguments est due en grande partie à ce qu'il existe des *dilatations veineuses ;* on trouve, en effet, sur toute l'étendue de la surface cutanée, comme au niveau des muqueuses, du fond d'œil, des viscères lors de l'examen nécropsique, des varicosités multiples qui donnent aux parties un aspect angiomateux.

La *splénomégalie* est également un des signes capitaux de la maladie; nous avons vu plus haut quelle extrême variabilité ce symptôme peut présenter suivant les cas; mais son absence, comme dans les cas d'Ambard et Fiessinger, est absolument exceptionnelle.

Enfin le *sang* présente des particularités cytologiques très importantes que l'on peut résumer de la façon suivante : augmentation de la teneur en hématies (6 à 8 millions par millimètre cube, et jusqu'à 11 millions dans le cas de Hutchinson), la valeur globulaire étant normale ou augmentée (jusqu'à 170 dans le cas de Rosengart). Augmentation de la densité du sang (1.054 à 1.080). Leucocytose pouvant aller jusqu'à 30.000 leucocytes par millimètre cube, et portant surtout sur les polynucléaires dont on trouve de 70 à 80 °/₀ (Türck). Augmentation du taux des éosinophiles et des mastzellen. Et enfin, symptôme

(1) Lautard. Contribution à l'étude des cyanoses tardives avec splénomégalie et hyperglobulie. Thèse de Lyon, 1910-1911.

caractéristique, présence d'hématies nucléées et de myélocytes, qui témoignent de l'état de suractivité de la moelle osseuse.

Tous ces symptômes objectifs sont accompagnés d'une série de signes fonctionnels, variables et inconstants, dont les plus fréquents consistent en vertiges, bourdonnements d'oreilles, titubation. Les vomissements ont été signalés. Les hémorragies diverses, gingivales, nasales, intestinales, bronchiques, urinaires, sont presque toujours notées et peuvent, dans certains cas, marquer le début de la maladie. Ambard et Fiessinger signalent des œdèmes. Quant aux urines, elles contiennent fréquemment de l'albumine et de l'urobiline. Il faut signaler, pour terminer cette esquisse du tableau symtomatique, que l'état mental subit des modifications fréquentes : les malades deviennent déprimés, répondant aux questions avec lenteur et en même temps prennent un caractère émotif et irritable.

Voici maintenant l'observation de notre malade ; comme on va le voir, elle peut se superposer avec une précision parfaite au tableau symptomatique ci-dessus décrit, que nous avons emprunté à nos divers devanciers.

Observation.

H. B..., 51 ans, électricien, entre salle Ste-Marguerite, le 6 février 1911, pour de la faiblesse générale et des douleurs dans les membres inférieurs.

Sa mère est morte à 80 ans avec des douleurs articulaires et des troubles gastriques. Son père est mort de tumeur de l'estomac.

Personnellement, il a eu, à 10 ans, une scarlatine ; à 30 ans un rhumatisme polyarticulaire subaigu, qui résista au salicylate, mais fut traité avec succès par les bains de vapeur.

Pas de syphilis dans les antécédents.

Ce qui domine dans l'histoire du malade, c'est une série ininterrompue d'ennuis et de chagrins de toutes sortes : entreprises commerciales ou industrielles ayant périclité et terminées par des liquidations judiciaires ; pertes d'argent ; situation financière de plus en plus précaire, de telle sorte que cet homme qui occupait jadis dans le monde un certain rang, en fut réduit au dénûment le plus absolu. C'est depuis cinq ans surtout que sa situation est devenue misérable ; il lui est souvent arrivé de rester sans manger pendant des journées entières, et fréquemment alors, un verre de rhum ou une absinthe remplaçait le repas absent. De la sorte, il a fait quelques excès de boisson, mais qui sont toujours restés relativement modérés. Au chapitre des intoxications il faut ajouter qu'il a toujours fumé d'une façon excessive : depuis l'adolescence il consomme un paquet de tabac de 50 centimes chaque jour, et depuis quelques années un et demi ou deux de ces paquets.

C'est depuis cette période de cinq ans que sont apparus des troubles fonctionnels de divers ordres : préoccupation, nervosisme, insomnies, suffisamment expliqués par la situation financière dans laquelle le malade se débattait ; il passait ainsi des nuits entières à fumer. Vertiges fréquents, troubles gastriques, attribuables en partie aux privations et à l'alcool, et consistant surtout en brûlures épigastriques après les repas. Enfin depuis quelque temps, apparition dans les muscles et les articulations des membres inférieurs, de douleurs sourdes avec exacerbations violentes.

Quant à la cyanose que l'on constate actuellement, il est difficile de savoir à quelle date elle remonte ; ce qui est certain, c'est que le malade avait autrefois le teint clair ; depuis six ou sept ans peut-être ce teint se serait modifié.

Il y a trois ans, le malade fit un séjour dans un service hospitalier pour des troubles gastriques et nerveux ; ce séjour fut de courte durée et le malade, examiné un peu sommairement, fut considéré comme un tabétique.

Il entre surtout, à l'heure actuelle, pour ses douleurs des membres inférieurs, qui sont devenues intolérables depuis quelque temps.

A l'entrée : malade amaigri, adynamique, répondant à l'interrogatoire d'une parole lente et traînante. Ce qui frappe dès l'abord c'est sa face enluminée ; les téguments non seulement du visage mais du corps tout entier présentent une teinte congestive due, lorsqu'on examine de près, à un mélange de dilatations veineuses, de cyanose vraie et d'acné rosacea typique. Aux membres, la cyanose est surtout nette dans la position déclive.

La *rate* est énorme, elle soulève la paroi en une voussure visible à la simple inspection, et qui descend en bas jusqu'à l'épine iliaque, à droite jusqu'à l'ombilic. Les dimensions de cette rate colossale sont de 24 centimètres en largeur et de 16 centimètres en hauteur ; il semble donc s'agir d'une rate basculée en position transversale, et cette opinion se trouve confirmée par ce fait qu'il n'existe pas de matité splénique au niveau du thorax ; celle-ci n'apparaît que très bas, à deux travers de doigt au-dessus du rebord costal.

Le foie est augmenté de volume, son bord inférieur atteint le 5e espace intercostal, et son bord inférieur, tranchant, se trouve à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

On trouve dans le flanc gauche une circulation veineuse superficielle assez accentuée.

L'examen des poumons montre des signes d'induration manifestes du sommet droit en arrière : submatité, résistance au doigt, exagération des vibrations, inspiration granuleuse et expiration prolongée.

Le cœur ne présente rien d'anormal.

Les douleurs signalées aux membres inférieurs ont leur maximum au niveau d'une vieille cicatrice traumatique située près de la malléole interne gauche. Elles s'exacerbent par la pression sur les os, les muscles, les troncs nerveux.

Les réflexes rotuliens sont très faibles, mais existent ; on ne trouve d'ailleurs aucun signe positif de tabes.

La température est normale.

Les urines, foncées mais limpides, contiennent des traces d'albumine, une faible quantité de pigments biliaires, des traces d'acétone, et une quantité d'urobiline supérieure à la normale.

Voici maintenant les résultats de l'examen complet du sang, pratiqué dès l'entrée :

Examen cytologique :

Globules rouges	7.787.200
— blancs	51.400
Valeur globulaire	105

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	87 °/₀
— éosinophiles	5 °/₀
Grands mononucléaires	7 °/₀
Lymphocytes	2 °/₀
Myélocytes	0
Hématie nucléée	1 °/₀

Coagulation retardée et incomplète. Caillot peu rétractile.
Sérum coloré et peu abondant.

Résistance globulaire (Dr Roubier) un peu augmentée :

Résistance minima au tube	15
— moyenne	17
— maxima	21

Examen chimique : Pas d'urobiline dans le sang.

Comme autres examens de laboratoire, nous ajouterons :

Séro-réaction tuberculeuse : Positive à 1/10 ; douteuse à 1/15.

Examen des feces : Réaction de Weber positive. Un œuf de tricocéphale par préparation.

Comme traitement, on tente la radiothérapie de la rate ; des séances de dix minutes sont pratiquées sur la région splénique, mais dès la première séance apparaît une plaque de radiodermite, qui s'accentue par la suite, et après la troisième application on est obligé de suspendre le traitement. L'effet de ces trois séances semble d'ailleurs absolument nul. La rate, le foie, la cyanose n'ont pas varié. Quant au sang, il a fait l'objet, le 10 mai, d'un nouvel examen, que M. le médecin-major Rieux a bien voulu effectuer, et dont voici le compte-rendu :

Globules rouges	7.080.400
— blancs	40.010
Valeur globulaire	110

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	85 °/₀
— éosinophiles	3 °/₀
Mastzellen	0,25 °/₀

Lymphocytes.....	5,30 °/₀
Grands mono. et transition.....	3,30 °/₀
Myélocytes neutrophiles.....	0,15 °/₀
Normoblastes	0,20 °/₀

Pas d'altérations des hématies. Hématoblastes en proportion normale.

Depuis trois mois qu'il est à l'hôpital, l'état du malade est resté stationnaire. La température a oscillé autour de la normale, tout en étant assez irrégulière. Le poids n'a pas varié. L'appétit est bon et le sommeil médiocre.

Ainsi, chez notre malade, on peut relever deux ordres de faits : d'une part, ceux qui ont motivé son entrée à l'hôpital : douleurs dans les membres inférieurs et troubles gastriques, d'autre part les symptômes qui constituent chez lui un syndrome de Vaquez parfaitement caractérisé. Les faits de la première catégorie sont à mettre vraisemblablement sur le compte des excès éthyliques, modérés à la vérité, auxquels le malade s'est adonné depuis cinq ans. Ce sont des manifestations de névrites et de gastrite d'origine alcoolique (1). Quant à la maladie de Vaquez, elle ne peut pas être plus typique ; rien n'y manque : cyanose tardive survenue aux environs de 45 ans ; splénomégalie énorme, dilatations veineuses généralisées, polyglobulie avec augmentation de la valeur globulaire, du taux des leucocytes, du nombre relatif des polynucléaires, présence dans le sang d'éosinophiles, de mastzellen, de myélocytes et de normoblastes, vertiges, état mental caractéristique, albuminurie et urobilinurie. Bref, il suffit de comparer l'observation de notre malade avec le résumé symptomatique que nous avons exposé au début d'après les données des auteurs antérieurs, pour reconnaître la parfaite identité de l'une avec l'autre. Les observations de ce genre sont encore en nombre suffisamment restreint pour que la publication de celle-ci nous ait paru intéressante.

Mais il est un point encore sur lequel nous désirerions atti-

(1) M. Vaquez, dans une communication qu'il a faite lui-même après la nôtre et à propos de notre observation, à la Société Médicale des Hôpitaux, a insisté sur l'importance du symptôme *douleur* dans la maladie qu'il a été le premier à décrire. Ce symptôme, qui n'avait pas été antérieurement signalé, doit donc chez notre malade, contrairement à ce que nous avons dit dans notre communication, être rattaché au même processus que le reste, ce qui satisfait beaucoup mieux l'esprit.

rer l'attention. Moutard-Martin et Lefas, Rendu et Vidal ont publié des observations avec autopsie où il s'agissait de tuberculose splénique. Cova et Bono (1) ont trouvé chez leur malade une tuberculose primitive de la rate ; il n'existait, en effet, aucune autre localisation tuberculeuse. Ces auteurs considèrent que le syndrome de Vaquez pourrait bien n'être qu'une forme clinique de la tuberculose de la rate et ajoutent qu'il faut toujours penser à ce diagnostic lorsqu'on se trouve en présence du syndrome en question.

Ces données cliniques concordent avec les données expérimentales de Gilbert et Lion, de Lefas et Bender qui ont montré que l'injection dans les vaisseaux ou dans la rate de tuberculoses atténuées donneraient naissance à des réactions myéloïdes assez persistantes.

En présence de ces faits, on est obligé de se rappeler que notre malade a présenté, il y a quelques années, un rhumatisme subaigu qui céda mal au salicylate ; peut-être s'est-il agi alors de rhumatisme tuberculeux. D'autre part, la séro-réaction de Arloing et P. Courmont s'est montrée chez lui positive à 1/10 et ébauchée à 1/15. Enfin et surtout il présente des signes non douteux d'induration du sommet droit. Il est donc à peu près certain que notre malade est un tuberculeux, et notre observation vient s'ajouter à celles qui témoignent des relations qui peuvent exister entre la maladie de Vaquez et la tuberculose.

Méningo-encéphalite syphilitique aiguë.

Par MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et J. Rebattu.

(Clinique de M. le Professeur Roque).

Observation.

Résumé. — *Syphilis à 29 ans. A 58 ans, aortite syphilitique avec insuffisance aortique. Hyposystolie. Quelques mois après, troubles psychiques (délire, hallucinations, céphalées).*

A l'autopsie : méningo-encéphalite aiguë prédominante sur l'hémisphère gauche. Aortite syphilitique avec poussée récente ; insuffisance aortique.

---

(1) Cova et Bono. Contributo allo studio dell'iperglobulia con splenomegalia e cianosi. *Il policlinico*, 1907 ; fasc. 31.

G..., J.-J., 58 ans, voiturier, est amené le 7 mars 1911 dans la clinique du Prof. Roque, pour de la céphalée et des troubles cérébraux consistant en délire avec hallucinations.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort dyspnéique à 70 ans. Sa mère est morte à 36 ans, d'affection inconnue. Une sœur serait morte de tuberculose à 38 ans. Trois frères sont morts en bas âge. Un autre est en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole à 2 ans. Adénites cervicales non ulcérées entre 12 et 14 ans. A 18 ans, fracture compliquée de la clavicule gauche.

Marié à 20 ans, il a eu six enfants, dont trois sont morts, l'un à 2 ans avec des vers intestinaux, un autre à 18 ans, de tuberculose, et le troisième à 13 ans ; ce dernier avait eu des convulsions et avait gardé une hémiplégie droite.

Il eut, à 26 ans, une affection pulmonaire aiguë qui dura huit jours.

A 29 ans, il contracta la *syphilis* : chancre du gland, accidents secondaires. Il contamina sa femme qui, dix ans après, eut à terme un enfant bien portant.

Il boit trois litres de vin par jour et de la blanche.

Il a toujours été sujet à s'enrhumer et a eu, à plusieurs reprises, de petites hémoptysies.

Sa première femme est morte alcoolique à 58 ans. Sa seconde femme est en bonne santé et n'a pas eu de grossesse.

En juin 1907, il vient à l'Hôtel-Dieu, dans un service de chirurgie, se plaignant de son estomac et réclamant nne intervention, qui ne fut pas jugée indiquée ; il n'y resta que trois jours.

Il est entré, le 16 décembre 1910, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le Prof. Paviot, pour une dyspnée à forme proxystique nocturne, dont il souffrait depuis cinq semaines. Il accusait aussi un point dans la région précordiale.

On fut frappé de sa pâleur, du volume de son cœur et l'on constata l'existence d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique, avec signes périphériques au complet.

Les pupilles étaient égales et réagissaient bien. Les réflexes étaient normaux.

Le malade eut à plusieurs reprises des crachats hémoptoïques, avec petits foyers de râles sous-crépitants, et il fit plusieurs poussées d'hyposystolie.

On le traita avec des injections de lipiodol.

Sorti le 17 janvier, il rentrait à l'hôpital le 6 février, plus oppressé, avec de l'œdème prétibial, et une expectoration œdémateuse.

On évacua, le 19 février, un litre de liquide pleural séro-fibrineux. Le malade était alors en hyposystolie manifeste. Réaction de Wassermann positive le 23 février.

Il se fait emmener par sa femme le 25 février, malgré le conseil qu'on lui donnait de rester à l'hôpital.

Peu de jours après sa sortie de l'hôpital de la Croix-Rousse, il commença à avoir du délire, à présenter de la difficulté pour parler ; il s'impatientait parce qu'il ne trouvait pas les mots nécessaires à l'expression de sa pensée.

Puis apparurent des hallucinations ; il croyait voir des ours autour de son lit.

Il ne présenta jamais de paralysie, de convulsions ni de troubles sphinctériens.

A l'entrée, dans la clinique du Prof. Roque (7 mars), c'est un sujet dypsnéique, pâle, amaigri. Le visage est immobile, sans expression. Le malade paraît mal comprendre les paroles qui lui sont adressées, et ne répond que par des mots incohérents. Il ne sait pas le nom du mois dans lequel on se trouve, ni la date ; il est incapable de dire dans quel hôpital il est.

Pas d'asymétrie. Pas de paralysie, ni de contracture. Pas de mouvements fibrillaires notamment au niveau de la langue.

Aucun signe somatique de P. G. Les réflexes sont normaux. A noter seulement que la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Toutes deux réagissent bien.

Pas de Kœrnig. Pas de raideur musculaire.

On ne trouve, en somme, du côté du système nerveux, que l'état d'hébétude avec délire et hallucinations.

Appareil cardiovasculaire. La pointe bat dans le 6e espace, il existe une ébauche de dôme. A l'auscultation, on perçoit sur toute l'étendue de la région précordiale un souffle diastolique intense, vibrant, presque piaulant. Son maximum siège à la partie interne du 3e espace gauche ; mais on le perçoit à droite du sternum, dans l'aisselle et même dans le dos.

Le pouls est régulier à 92, bondissant. Il existe une danse très accusée des artères périphériques même des poplitées et des pédieuses. Le Durozier est très net.

Appareil respiratoire. L'examen est difficile, le malade a une expectoration peu abondante, muqueuse. Il existe de l'obscurité dans l'hémithorax gauche, sans signes d'épanchement, et quelques râles d'œdème.

Appareil digestif. — Langue saburrale. Foie un peu gros. Ni sucre, ni albumine.

La *tension* au Recklinghausen donne les chiffres suivants :

Tension systolique.....	12
— diastolique.....	3

La *radioscopie* montre un cœur volumineux avec pointe arrondie.

9 Mars. Rien d'anormal à l'examen du fond d'œil (Dr Genet).

3 Avril. Depuis près d'un mois que le malade est dans le service, il a eu plusieurs poussées d'hyposystolie. Mais les troubles psychiques n'ont guère varié, aussi accusés quand l'état du cœur était satisfaisant et les œdèmes résorbés qu'au moment des périodes d'asystolie.

Il a eu à plusieurs reprises des accès dyspnéiques, parosystiques

avec expectoration saumonée; il semble, en outre, souffrir dans la région rétrosternale.

5 Avril. Le délire est plus accusé. Le malade se plaint par exemple qu'on ne lui donne rien à boire, et les hallucinations persistent.

La température est irrégulière, sans revêtir de rythme de Cheyne-Stokes.

5 Avril. Le malade est mort cette nuit. Depuis deux jours, la dyspnée était plus vive, et l'on constatait des signes d'épanchement pleural peu abondant, surtout à droite.

Autopsie le 11 avril 1911. Il existe à gauche un litre de liquide séro-fibrineux avec nombreux flocons de fibrine, et adhérences lâches à la partie moyenne et dans l'interlobe. A droite, il existe un épanchement de 500 gr. environ.

Les *poumons* (1170 gr. et 880 gr.) sont turgescents; on note au sommet gauche une cicatrice déprimée et blanchâtre de tuberculose. A la coupe, on voit s'écouler une grande quantité de liquide d'œdème. Pas de foyer d'hépatisation.

Il existe dans le péricarde un peu plus de liquide que normalement. L'*aorte* est pavée de plaques gélatiniformes à différents stades de leur évolution : un grand nombre sont nacrées ou légèrement rosées, très souples et paraissent toutes récentes. Elles envahissent les nids de pigeon des sigmoïdes aortiques ; la sigmoïde postérieure est transformée en une plaque rigide plaquée contre la paroi, et réalisant une insuffisance manifeste à l'épreuve de l'eau.

Le *cœur* est volumineux (600 gr.), avec élargissement de la pointe du ventricule gauche. La mitrale parait saine. Pas de lésions du myocarde macroscopiquement. Les coronaires sont perméables.

Le *foie* est gros (2200), muscade.

La *rate* est ferme (200).

Les *reins* sont congestionnés (200 et 190 gr.), sans lésions de néphrite.

Les *surrénales* sont normales. Il existe un petit *goitre* charnu.

Après ablation de la calotte crânienne, on constate de chaque côté de la ligne médiane quelques adhérences de la dure-mère avec les méninges molles. Un peu d'œdème entre les circonvolutions, mais pas de méningite. Il existe sur l'hémisphère gauche, à la partie moyenne de la circonvolution temporo-occipitale, une zone rouge ecchymotique. Sur l'hémisphère droit on en trouve quelques-unes moins étendues, le long du bord supérieur, à l'extrémité de la scissure de Rolando et en arrière, vers le pôle occipital. La pie-mère se détache bien en certains points; en d'autres, elle ne peut être enlevée sans entraîner un peu de substance corticale.

Après durcissement par le formol, les coupes de Pitres, faites pour s'assurer qu'il n'y a pas de lésions profondes sous corticales, ne montrent rien d'anormal à ce point de vue. Sur la frontale ascendante, on constate un certain degré de ramollissement rosé dépassant un peu la corticalité. Il en est de même sur la face externe de la deuxième

circonvolution occipitale, dont la lésion corticale se prolonge très loin en arrière, presque jusqu'au pôle occipital.

Rien à noter du côté du cervelet, de la protubérance, du bulbe.

A l'examen histologique, la pie-mère est à peine épaissie en certains points ; il existe dans la trame conjonctive à peine quelques cellules rondes. Mais dans les régions citées plus haut, on voit un exsudat très abondant entre les circonvolutions et à leur surface. Il est constitué par de la fibrine et par des petites cellules rondes, s'accumulant en très grand nombre dans la méninge molle et en dessous d'elle. Toute la profondeur du tissu cérébral est semée de nodules inflammatoires périartériolaires et péricapillaires. Les vaisseaux sont très dilatés, présentent de l'endartérite et de la périartérite de date antérieure. Ils sont engainés par un exsudat cellulaire très riche; par endroits, il y a de gros amas de globules rouges. A noter que les éléments extravasés ne sont pas des polynucléaires, mais exclusivement des lymphocytes et des mononucléaires.

Le tissu nerveux n'a, par lui-même, pas subi de modications nettes, à part l'apport cellulaire qui s'est fait dans les mailles névrogliques aux dépens de l'exsudat inflammatoire périvasculaire. Il y a peu de chromatolyse, pas de prolifération névroglique.

Les régions qui paraissaient macroscopiquement ramollies ne le sont donc pas histologiquement : le tissu cérébral n'est pas modifié ; il s'agit seulement d'un exsudat fibrinocellulaire sous et intra-méningien, c'est ce qui donnait aux circonvolutions l'apparence blanche et molle des ramollissements récents.

En résumé, les lésions observées sont celles d'une méningo-encéphalite aiguë à foyers multiples avec lésions artérielles, et mononucléose exclusive dans les exsudats. A noter que tous les éléments diapédèses sont bien colorés et vivants, il n'y a pas trace de pus.

Il s'agissait, en somme, cliniquement, d'un syphilitique qui, trente ans après l'accident initial, est entré à l'hôpital avec des signes d'aortite et d'insuffisance aortique, et de l'hyposystolie. Quelque temps après survenaient des troubles psychiques (délire, hallucinations), différents de ceux de la paralysie générale, dont le malade ne présentait d'ailleurs aucun signe somatique. On pensa alors à l'existence d'une méningo-encéphalite syphilitique.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait effectivement d'une méningo-encéphalite aiguë, à la fois diapédétique et hémorragique. Ces lésions sont différentes de celles de la paralysie générale, qui sont plus diffuses, et constituées par un processus d'inflammation moins aigu, plus ancien, dont la sclérose forme l'élément prédominant. Les lésions que nous avons constatées semblent être sous la dépendance d'altérations artérielles pri-

mitives ; le processus est aigu ou subaigu, ainsi qu'en témoigne l'exsudat cellulaire et fibrineux, à caractères hémorragiques par endroits.

De quelle nature est cette méningo-encéphalite aiguë ? Selon toute probalité, c'est de la syphilis quelle relève. Notre malade était syphilitique. Sur une lésion aortique de date déjà ancienne s'est greffée une poussée nouvelle d'aortite ; l'aorte était pavée de plaques gélatiniformes toute récentes. Il est donc vraisemblable qu'une poussée aiguë s'est effectuée à la fois du côté de l'aorte et de l'encéphale.

L'absence de polynucléose, la mononucléose constatée semblent pouvoir être interprétées en faveur de la nature syphilitique de ce processus aigu.

Nous ferons d'ailleurs la recherche du tréponema de Schaudeim sur les coupes, suivant le procédé de Levaditi, mais il faut remarquer qu'il est exceptionel de pouvoir le mettre en évidence, si ce n'est toutefois dans les cas d'hérédosyphilis.

Les observations de méningo-encéphalite syphilitique, sans être fréquentes, ne sont pas tout à fait exceptionnelles. Depuis que l'existence de l'*encéphalite aiguë non suppurée* (à formes hémorragique, diapédétique, hyperplastique) a été démontrée par Strümpell, Leichsteintern, Oppenheim, Hayem, Cornil et Durante, etc., étudiée par Murat, Chartier, Laignel-Lavastine, Roger Voisin, etc., les affections les plus variées ont été relevées comme cause étiologique : la grippe surtout, les fièvres éruptives, le rhumatisme, la pneumonie, la fièvre typhoïde, les diverses septicémies. La *syphilis* n'a été incriminée que plus tard. Rappelons seulement les observations de Dieulafoy (1), de Nicolsky (2), de Séglas (3), de Biancone (4).

Dans le cas de Nicolsky, la syphilis était récente et les lésions portaient surtout sur les vaisseaux. Le malade qui fait l'objet de l'observation de Séglas présentait de l'amnésie, des accidents épileptiques avec démence. L'observation de Biancone

---

(1) Dieulafoy. Polioencéphalite syphilitique. *Presse Médicale*, 11 nov. 1908.

(2) Nicolslky. Hémorragies pointillées de la moelle allongée par altération syphilitique précoce des vaisseaux et des méninges. *Journal russe de Neuropathololologie et de Psychiâtrie*, 1907, p. 245.

(3) Séglas. L'encéphale, 10 oct. 1909.

(4) Biancone. Rivista sperimentale di Frenatria, vol. XXXV, 25 déc. 1909.

se rapproche beaucoup de la nôtre : son malade avait de la céphalée, des troubles démentiels, et l'on trouva à l'autopsie une méningo-encéphalite aiguë, surtout de la convexité.

D'après Biancone, la méningo-encéphalite syphilitique aiguë peut revêtir les formes *épileptique*, *paralytique* ou *psychopathique*. C'est évidemment cette dernière variété qu'elle réalisait dans notre cas.

Nous insisterons sur le *caractère tardif* de cette poussée syphilitique aiguë chez notre malade, après une longue période de latence de trente ans, poussée aiguë qui s'est manifestée par de l'aortite et par de la méningo-encéphalite.

Nous ferons remarquer en terminant que l'on aurait pu penser cliniquement à une simple stase cérébrale ; le *cerveau cardiaque* aurait pu expliquer les troubles délirants que présentait notre malade. Nous avons rejeté cette interprétation, à cause de leur constance. Ils étaient, en effet, aussi accusés quand le cœur fonctionnait d'une façon satifaisante qu'au moment des périodes d'hyposystolie ; ils cadraient mal d'ailleurs avec la localisation purement aortique des lésions cardiaques. Or, nous avons trouvé à l'autopsie des lésions artérielles et méningées. On peut se demander si les troubles cérébraux des cardiaques, attribués à la stase et interprétés comme *cerveau cardiaque*, ne relèvent pas, dans bien des cas, de lésions inflammatoires frappant principalement les vaisseaux, et si, au niveau du cerveau comme au niveau des poumons, l'*inflammation* n'est pas la cause la plus fréquente des troubles fonctionnels attribués à la simple gêne circulatoire.

Contribution à l'étude de la résistance globulaire chez l'animal normal et splénectomisé.

PAR MM.

J. CHALIER
Chef de Clinique.

L. CHARLET
Préparateur à la Faculté.

(*Travail des laboratoires des Prof. J. Courmont et Roque*).

Dans nos expériences, nous nous sommes adressés à plusieurs animaux. Le cobaye est inutilisable. Chez le lapin on peut facilement extirper la rate, mais il est impossible de ponctionner la veine et l'artère splénique, beaucoup trop grêles. Après un essai, nous avons abandonné la chèvre, en raison des difficultés de la splénectomie. L'animal de choix est le chien,

chez qui l'on peut, sous anesthésie, ponctionner tel ou tel vaisseau, extirper aisément la rate, etc.

Le sang recueilli par ponction d'un vaisseau a été examiné, au point de vue de la résistance globulaire, en utilisant le procédé dit des hématies déplasmatisés de Widal, Abrami et Brulé.

Les résultats que nous avons obtenus sont exposés en détail dans un travail du *Journal de Pathologie et de Physiologie générale* (septembre 1911). On peut les résumer ainsi :

1° Chez dix animaux (lapins, chiens, chèvre) nous avons examiné comparativement le sang veineux jugulaire ou crural et le sang artériel carotidien ou crural. L'hémolyse initiale H_1 s'est montrée soit identique (6 fois), soit plus précoce (4 fois) pour le sang veineux que pour le sang artériel. En aucun cas, le phénomène inverse n'a été noté. En règle générale, l'hémolyse forte H_2 apparaît beaucoup plus vite avec le sang veineux. L'hémolyse totale H_3 se produit au même degré pour le sang veineux et le sang artériel. En somme, *le sang veineux possède une résistance globulaire un peu plus faible que celle du sang artériel,* cela tient, sans doute, à sa plus grande richesse en Co^2.

2° La résistance du sang de l'artère et de la veine splénique a été recherchée sur cinq animaux. L'hémolyse initiale H_1 a toujours été moins précoce avec le sang veineux, de même pour l'hémolyse forte H_2. On peut donc conclure que *la résistance du sang de la veine splénique est plus forte que celle du sang artériel ; elle est très manifestement supérieure à celle du sang veineux général.* Il se peut que l'augmentation de la résistance dans la veine splénique soit due à la destruction, par et dans la rate, des globules rouges les plus vieux et les plus fragiles.

3° *La résistance globulaire paraît augmentée après la splénectomie.* Il n'est guère possible de donner de ce fait une interprétation de valeur bien certaine.

4° *Aucune conclusion précise, au point de vue de la résistance globulaire, ne peut être tirée de l'examen comparé du sang porte et du sang sus-hépatique,* tout au moins d'après les trois expériences que nous avons effectuées à ce propos.

Recherches sur la radioactivité des eaux de Lyon et de quelques eaux minérales françaises.

Par MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu.

Après les travaux de Pocchetino, Börnstein, Curie, Elster, Geitel, Hurmuzescu, etc., la radioactivité des eaux a pris une importance telle en matière d'eaux minérales que beaucoup de physiciens ont songé à étudier les sources d'eaux potables au point de vue radioactif.

C'est ainsi que des déterminations ont été faites à Paris et à Vienne (Autriche) sur les eaux d'alimentation. Dans les recherches qui ont été effectuées sur les eaux de la région lyonnaise, on s'est préoccupé jusqu'ici de leur valeur au point de vue chimique et bactériologique, rien à notre connaissance n'a été fait sur la radioactivité de ces eaux.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les eaux de Lyon étaient ou n'étaient pas radioactives: c'est le travail que nous avons l'honneur de vous soumettre aujourd'hui en y joignant quelques déterminations effectuées sur les eaux minérales de Digne (Basses-Alpes), et de Saint-Galmier (source Badoit).

Nos expériences ont porté sur :

1° Les eaux d'alimentation de la ville de Lyon, prises au robinet;

2° Les eaux du Rhône et de la Saône puisées dans les deux fleuves en amont de Lyon ;

3° Les eaux des puits situés dans les cours des immeubles (rue des Marronniers, rue de Marseille) ;

4° Les eaux sulfureuses de Digne et celles de St-Galmier ;

5° Les eaux de sources alimentant les villes de Grenoble et de Digne.

La radioactivité est un phénomène général : l'air des caves, des cavernes, les eaux qui jaillissent à la surface de la terre sont radioactives.

Cette radioactivité est due le plus souvent à l'émanation du radium qui se dégage librement ou a été dissoute et entraînée par les eaux.

Dans nos expériences, nous avons employé la méthode électrique basée sur la propriété que possèdent les substances radioactives d'émettre des radiations qui ionisent l'air qu'elles traversent.

La substance ionisant l'air placée entre deux conducteurs a des potentiels différents, établit par le fait de cette ionisation un courant électrique dépendant de la différence de potentiel

des deux conducteurs et devenant maximum pour une certaine valeur (courant de saturation que l'on mesure).

Pour effectuer ces mesures, nous nous sommes servi de l'électromètre à feuille d'or de M. Hurmuzescu, dont nous avions déterminé les courbes de capacité et de voltage. L'émanation obtenue par barbotage était introduite dans un condensateur cylindrique (disperseur) à l'intérieur duquel pénètre la tige électrisée qui supporte la feuille d'or ; un microscrope, avec un micromètre oculaire permet de repérer exactement la position de la feuille. Au lieu de mesurer la perte de charge électrique du système par la variation de l'angle d'écartement de la feuille d'or, on ramène cet angle à sa valeur initiale en faisant varier la capacité par un dispositif mû par une vis à crémaillère dont la tête porte un tambour divisé. Chaque division correspondant à 0,037 volt, on n'avait qu'à lire le nombre de divisions dont le système avait tourné pour connaître la perte de charge.

Cet appareil très sensible, nous a permis de mesurer des radioactivités très faibles comme on le verra.

Marche de l'expérience. Avant de commencer toute expérience, nous mesurions la perte spontanée de l'appareil en faisant passer dans le disperseur un courant d'air sec.

La décharge parasite connue, l'extraction de l'émanation de 2 litres d'eau à étudier se faisait par barbotage d'un courant d'air pendant une demi-heure ; cet air chargé d'émanation et desséché par $So^4 H^2$ et $P^2 O^5$ était introduit dans le disperseur puis repassait dans un flacon de Cloëz à $So^4 H^2$ et au moyen d'une soufflerie était de nouveau refoulé dans l'eau à étudier.

L'émanation se répandait ainsi uniformément dans tout l'appareil, on mesurait ensuite avec un chronomètre à seconde, le temps mis par la feuille d'or pour descendre d'un potentiel Vo à V_1. Ces mesures étaient faites à différents intervalles pendant 4 heures, de manière à obtenir le courant de saturation maximum qui a toujours été facilement observé avec les sources étudiées. Nous avons toujours constaté un accroissement de la vitesse pendant les trois premières heures. En appliquant la formule de M. Hurmuzescu (1); nous calculions en unités :

(1) $$i = C. \frac{Vo - V_1}{300\,t} . \frac{M}{Mo}$$

i = intensité en U. E. S. C. G. S.

$Vo - V_1$ = différence de potentiel en volts.

t = temps en secondes :

Mo = volume de l'eau — M = volume total dans lequel s'est répandu l'émanation (eau, disperseur, soufflerie, dessécheurs).

E. S. C. G. S. le courant de saturation produit par l'émanation contenue dans un litre d'eau. La perte spontanée de l'appareil était déduite chaque fois du nombre trouvé.

(La perte spontanée de l'appareil à déduire variait de $0{,}014.10^{-3}$ à $0{,}026.10^{-3}$. (1)

NOMS DES SOURCES	RADIOACTIVITÉ après 4 JOURS	RADIOACTIVITÉ après 12 HEURES	RADIOACTIVITÉ à la SOURCE
Eaux potables de Lyon prises au robinet.....	»	»	De l'ordre des erreurs de l'expérience
— de la Saône.....	»	»	id.
— du Rhône.....	»	»	id.
— d'un puits (Rue des Marronniers).....	»	»	$0{,}011.10^{-3}$
— d'un puits (Rue de Marseille).....	»	»	$0{,}009.10^{-3}$
— potables de Digne (prises aux fontaines)....	»	»	$0{,}022.10^{-3}$
— potables de Grenoble (prises aux fontaines).	»	$0{,}018.10^{-3}$	»
Eaux Minérales			
Eaux minérales de Digne (source des Etuves)....	$0{,}039.10^{-3}$	»	$0{,}094.10^{-3}$
— — (source St-Augustin)...	$0{,}043.10^{-3}$	»	$0{,}099.10^{-3}$
— de St-Galmier (source Badoit)...	$0{,}127.10^{-3}$	$0{,}294.10^{-3}$	»

(1) Travail du Laboratoire de M. Chaspoul (Lyon).

Conclusions. D'après les résultats du tableau précédent on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les eaux d'alimentation de la ville de Lyon, de même que celles du Rhône et de la Saône, ne présentent aucune radioactivité apparente et de l'ordre des erreurs de l'expérience ;

2° Les eaux des puits (rue des Marronniers et rue de Marseille) ont montré une très faible radioactivité ;

3° Les eaux de source qui alimentent les villes de Grenoble et de Digne ont une activité appréciable ;

4° Les eaux minérales de Digne et de St-Galmier sont très nettement radioactives.

Toutes ces radioactivités diminuent avec le temps et deviennent sensiblement la moitié de leur valeur au bout de trois à quatre jours, ce qui nous permet d'envisager des radioactivités dues à l'émanation du radium ou tout au moins à des émanations parmi lesquelles prédominent celles du radium.

Diminution progressive du rendement en ultra-violet des lampes en quartz à vapeur de mercure, fonctionnant à haute température.

Par MM. Jules Courmont et Th. Nogier.

On sait, depuis les travaux de Küch et Retchinsky, que les lampes à vapeur de mercure, à tube de quartz, donnent, *à haute température*, une lumière très riche en rayons ultraviolets.

Ce régime serait excellent si les effets restaient constants.

L'expérience prouve qu'il n'en est rien.

Déjà Bordier, traitant de la quantitométrie des rayons ultraviolets (1), avait attiré l'attention sur l'importance de l'*âge de ces lampes*. Il avait trouvé que des lampes à vapeur de mercure, chauffant au rouge et *usagées*, pouvaient émettre notablement moins de rayons ultraviolets qu'une lampe *neuve* (jusqu'à sept fois moins dans une expérience).

Nous avons cherché à vérifier ce fait, si important au point de vue des applications pratiques et à l'approfondir.

I. *Recherches physiques.* — A l'aide d'un spectrographe de Féry, à prisme et à lentille de quartz, nous avons fait toute une série de spectres de lampes à mercure, à tubes de quartz. A haute température, on sait que ces lampes émettent un double spectre, spectre *continu*, sur lequel vient se broder un spectre de *raies* caractéristique.

---

(1) Bordier, Archives d'Electricité médicale, 1910, p. 396.

L'avantage principal des lampes fonctionnant à haute température est l'obtention du spectre continu.

Or, nous avons constamment trouvé que les lampes usagées émettaient *un spectre de raies un peu moins intense* que les lampes neuves, mais surtout que les lampes usagées donnaient *un spectre continu beaucoup moins intense* que les lampes neuves, surtout au-dessous de la longueur d'onde 2536 A.

La diminution du rendement en radiations ultraviolettes porte donc, avec le temps, surtout sur le spectre produit par le fonctionnement de la lampe à haute température.

II. *Recherches chimiques.* — Nous avons exposé devant des lampes à vapeur de mercure, de même forme, de même longueur et fonctionnant sous le même régime (135 volts, 4 ampères) des bandelettes de papier photographique au ferrocyanure de potassium et des bandelettes de papier filtre imprégné d'une solution de ferrocyanure de potassium à 20 pour 100 (réactif de Bordier).

Dans toutes les expériences, la coloration du papier réactif, exposé pendant le même temps et à la même distance, a été considérablement plus faible avec les lampes usagées qu'avec les lampes neuves.

Le pouvoir photochimique des lampes en quartz, fonctionnant à haute température, diminue donc progressivement avec le temps.

III. *Recherches biologiques.* — L'un de nous a exposé son avant-bras (face antérieure) au faisceau total émanant de lampes à vapeur de mercure fonctionnant *à haute température*, neuves et usagées. L'irradiation dura 180 secondes à 23 cm. des lampes.

La lumière des lampes *neuves* provoqua une destruction de l'épiderme, avec inflammation vive, phlyctènes, vésication. La lumière des lampes *usagées* provoqua une réaction très légère, un érythème peu accentué, sans phlyctènes, ni vésication.

Le pouvoir abiotique des lampes en quartz, fonctionnant à haute température, décroît donc progressivement à mesure que la lampe vieillit.

IV. *La cause* de cette diminution progressive du rendement en rayons très réfrangibles de ces lampes, *lorsqu'elles fonctionnent à haute température*, est difficile à déterminer exactement. Elle semble due à une modification de la paroi *inté-*

rieure du tube de quartz, qui se recouvre peu à peu d'un enduit grisâtre (peut-être de silicate de mercure : Bordier et Morel). Elle pourrait aussi être due à une modification de la composition gazeuse du milieu où se produit l'incandescence de la vapeur de mercure. Elle ne peut être rattachée à des ternissures de la paroi extérieure, les lampes ayant été rigoureusement nettoyées à l'extérieur avant les expériences.

V. *Les conséquences* de ces constatations sont pratiquement très importantes :

1° Il ne faut pas compter sur la constance du rendement lumineux et ultraviolet des lampes en quartz, *si elle fonctionnent à haute température ;*

2° L'action physique, chimique, biologique et abiotique des lampes, soumises à ce régime, va en décroissant à dater du jour de leur mise en service ;

3° L'altération est intérieure à la lampe et indélébile ;

4° Il faut donc *éviter l'élévation de la température du quartz, en refroidissant convenablement les lampes pendant leur fonctionnement.*

Séance du 13 juin 1911

PRÉSIDENCE DE M. JOSSERAND

SOMMAIRE. — MM. J. Courmont et Favre : Sur un cas de cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie (maladie de Vaquez). — MM. H. Vaquez et Ch. Laubry (de Paris) : Des symptômes douloureux de l'érythrémie. — MM. Lesieur et Marchand : Ostéo-périostite sporotrichosique primitive du tibia. *Discussion :* M. Bonnet.

Sur un cas de cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie (maladie de Vaquez).

par MM. J. Courmont et M. Favre.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de cyanose avec polyglobulie et splénomégalie, réalisant le syndrome sur lequel M. Vaquez a attiré l'attention en 1892.

Nous avons cru utile de verser cette observation aux débats ouverts sur la question de la pathogénie des cyanoses.

L'observation que nous publions a trait à une malade de 50 ans, blanchisseuse, qui fit de février 1908 à novembre 1909, trois séjours dans le service de l'un de nous pour des troubles nerveux (étourdissements, vertiges, hémiplégie droite passagère, aphasie transitoire, affaiblissement intellectuel), accidents qui furent mis sur le compte de lésions vasculaires cérébrales et de foyers de ramollissement.

Dès le premier séjour de la malade (8 février 1908), on note l'existence d'une albuminurie constante, d'hypertrophie légère du cœur, et d'hypertension artérielle.

A ce moment la cyanose n'est pas signalée, l'état de la rate n'est pas noté, l'examen de l'appareil respiratoire est absolument négatif.

Les antécédents héréditaires ou personnels de la malade présentent peu d'intérêt. Ses parents sont morts âgés d'affection inconnue. Elle-même dit avoir toujours joui d'une bonne santé. Son mari est bien

portant. Elle a eu huit enfants, deux sont morts de tuberculose, un troisième de rougeole. Les cinq enfants survivants sont bien portants.

Lors du deuxième séjour de la malade, près d'un an plus tard (décembre 1908), les mêmes constatations sont faites : mêmes troubles nerveux, mêmes signes de néphrite, même absence de signes pulmonaires. Mais d'autres symptômes frappent l'attention, et l'observation mentionne (20 décembre 1908), l'existence d'une cyanose très accusée, d'une polyglobulie atteignant le chiffre de 7.750.000 globules rouges, d'une tuméfaction de la rate, dont la consistance est très dure et qui déborde de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'intensité de cette cyanose et *l'absence de toute dyspnée* sont déjà dès ce moment remarquées et expressément notées.

Tous ces signes devaient se retrouver lors du troisième séjour de la malade (octobre 1909).

A ce moment, la malade présente un aspect frappant.

Au niveau de la face, des lèvres, des mains, existe une cyanose très marquée, rappelant la teinte de la maladie bleue. La coloration n'est cependant pas bleue noirâtre, elle est un peu plus claire, violacée sur un fond rouge brunâtre.

La muqueuse buccale n'est pas bleue, mais présente une teinte rouge brunâtre uniforme.

Les téguments de la poitrine, de l'abdomen, des membres ont une coloration brune. La malade dit que cette coloration brune est son teint habituel.

Les doigts sont légèrement spatulés.

Pendant les quelques jours où nous avons plus particulièrement suivi la malade, la cyanose nous a paru subir des variations : tantôt la cyanose était très intense, tantôt elle s'atténuait notablement. Nous n'avons pas pu rattacher à une cause présumée ces variations d'ailleurs très irrégulières.

Malgré cette cyanose, la malade ne présente aucune oppression; elle est étendue dans le décubitus dorsal ; la respiration est irrégulière. La malade est plutôt apathique somnolente.

L'examen des divers appareils donne les résultats suivants :

Aux poumons on note seulement que la respiration est emphysémateuse, mais sans râles.

Au cœur la pointe est abaissée et son impulsion est sentie jusque dans le VIe espace sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation ne révèle qu'une légère prolongation du 1er bruit sans galop vrai.

Le pouls est régulier, un peu tendu (19 au sphygmomanomètre de Potain).

A l'exploration de l'abdomen on perçoit, dans l'hypochondre gauche, une masse dure débordant de cinq travers de doigt le rebord costal. On peut facilement saisir le bord inférieur de cette tumeur bosselée,

irrégulière. Il s'agit, à n'en pas douter, de la rate, dont la matité en hauteur mesure 20 centimètres.

Le foie est gros, il déborde les fausses côtes, il est de consistance dure. Sa palpation est absolument indolore.

Ni ascite, ni circulation complémentaire abdominale.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les *troubles nerveux* sont les mêmes qu'aux précédents séjours. La malade se plaint de vertiges, d'éblouissements, avec parfois perte de connaissance et embarras de la parole, de céphalées.

Elle répond avec une certaine lenteur aux questions qu'on lui pose, mais ses réponses sont nettes : souvent cependant la malade dit que la mémoire lui fait défaut. On ne trouve pas de parésies localisées, ni de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés. Pas de trépidation épileptoïde ni de Babinski.

Les urines claires, peu colorées, contiennent une grosse quantité d'albumine.

La température est normale.

15 novembre. — La malade a pris plusieurs petites crises épileptiformes à la suite desquelles elle a perdu l'usage de la parole. Dysphagie absolue. — Hémiplégie gauche.

22 novembre. — *Depuis 48 heures* séries d'ictus subintrants. L'hémiplégie gauche est très nette.

Perte complète de connaissance.

Depuis quatre jours, ascension de la température, qui se maintient autour de 39°.

L'auscultation révèle des râles fins aux deux bases, surtout à droite.

On fait une saignée de 450 grammes.

La malade meurt dans la soirée.

Examens de laboratoire. — Ces examens n'ont pas pu être aussi complets que nous l'aurions désiré, étant donné le temps relativement court pendant lequel nous avons pu examiner la malade lors de son troisième séjour.

Numération des globules rouges. — Elle a été faite trois fois.

En février 1909, la numération donne le chiffre de 7.750.000 globules rouges.

Le 16 novembre 1909, 9.794.000 globules rouges.

Le 22 novembre 1909, 9.753.000 —

Numération des globules blancs. — Elle a été faite deux fois.

En février 1909 (1), on compte 12.600 globules blancs.

Le 18 novembre 1909, on compte 40.000 —

(1) Nous donnons ce chiffre avec quelques réserves, étant données les conditions dans lesquelles s'est faite cette numération.

Formules leucocytaires. — En février 1909 on note :

Polynucléaires	80
Mononucléaires	18
Lymphocytes	3
Eosinophiles	2

En novembre 1909 :

Polynucléose très accusée dépassant 90 p. 100.
Pas de myélocytes.
Pas de globules rouges à noyaux.

Analyse chimique du sang (M. le Prof. Morel). — Coloration rouge vermeil, grande opacité.

Quantité d'hémoglobine à l'hémato-spectroscope de Henocque : 17 %.
Qualitativement, la matière colorante n'est pas de l'oxyhémoglobine.
Les procédés les plus sensibles ne décèlent pas de méthémoglobine :

Densité du sang	1.061
Proportion d'eau p. 1000.	690
Proportion de résidu sec.	310
NaCl p. 1000	2,68

Rapport des globules au plasma :

Plasma	372
Globules	628
Dosage de fer p. 1000	0 gr. 74
Fibrine (dosage très approximatif à cause de la difficulté de réunir les caillots)	1,75 p. 1000

Sérum. Très difficile à obtenir ; après une centrifugation d'une heure à plus de 2000 tours, je n'ai obtenu qu'une vingtaine de centimètres cubes de sérum, qui, malgré de nouvelles centrifugations, n'a pu être obtenu limpide. Sérum extrêmement rouge, très riche en oxyhémoglobine, ne contenant pas d'autres pigments sanguins.

L'étude de ce sérum a donné les résultats suivants :

Point de congélation Δ :	— 0°59.
NaCl dans le sérum	6 gr. 45 p. 1000.

Recherche de l'urobiline : nettement positive, malgré les difficultés tenant à la petite quantité de sérum.

Recherche des pigments biliaires : négative.

Fèces. Coloration brune.

Bilirubine et biliverdine : néant ou quantité très faible.
Hydrobilirubine ou urobiline fécale : grosse quantité.
Pigments sanguins : néant.

Urines. Coloration normale.

Pigments biliaires : néant.
Pigments sanguins : néant.
Urobiline : grosse quantité.
Albumine : grosse quantité.
Cylindres : néant.

Dépôt centrifugé : rien d'anormal
Point de congélation : — 1° 45.
NaCl : 3 gr. 10 p. 1000.
Pas de signes cryoscopiques d'imperméabilité.

Autopsie. Pas de liquide dans les plèvres ni dans la cavité péritonéale. *Poumon droit.* Cicatrices anciennes du sommet. Emphysème du bord antérieur du poumon. Congestion des deux lobes supérieurs avec quelques petits noyaux de bronchopneumonie.

Base d'aspect hépatisé, cependant un fragment prélevé surnage.

Poumon gauche. Grosse cicatrice déprimée au sommet ; quelques cicatrices plus petites, étoilées autour de la principale.

Emphysème du sommet, un peu de pus dans les grosses bronches. A la base, petits îlots de bronchopneumonie.

Cœur : 280 grammes.

Il n'existe pas de lésions des valvules. Les parois du ventricule gauche sont très notablement épaissies. Le myocarde est ferme et présente sur la coupe quelques petits îlots grisâtres de sclérose.

Le ventricule droit est par contre aminci, il n'est pas dilaté. Pas de dilatation des oreillettes. La cloison interauriculaire est normale, ni refoulée, ni déplissée. Le trou de Botal n'est pas fermé. Les valves qui le circonscrivent sont étroitement appliquées l'une contre l'autre et débordent sur près de 1 centimètre en avant et en arrière le pertuis interauriculaire, qu'il faut chercher pour le découvrir.

Aorte, coronaires. Rien d'anormal.

Foie : 1360 grammes. Plutôt dur, pâle, non cardiaque.

Pas de calculs biliaires.

Rate : 610 grammes. Très adhérente, recouverte de grosses plaques crétacées de périsplénite.

A la coupe, rate dure, ferme, ayant l'aspect d'un foie cardiaque.

Capsule très épaissie.

Rein gauche : 100 grammes. Empreinte de la rate : rein petit, multilobulé presque atrophié, presque plus de substance corticale.

Rein droit : 150 grammes. Atrophie de la substance corticale.

Adhérences capsulaires.

Dilatation au bassinet.

Cerveau. Foyers bilatéraux de ramollissement au niveau des noyaux lenticulaires.

Foyers de ramollissement de la pariétale ascendante droite et de la 2e frontale.

Léger épaississement des méninges.

Rien d'anormal du côté des autres organes.

Moelle osseuse. A été examinée au niveau de la diaphyse fémorale, dont la cavité est très élargie.

La moelle osseuse est rouge, dure, ferme, sans aucune trace de graisse.

Examens histologiques. Nous ne donnons ici qu'un résumé de ces

examens que nous nous proposons de publier ultérieurement avec plus de détails.

Reins. Lésions très avancées de néphrite interstitielle. Ces lésions ne présentent ici rien de particulier.

Foie. Le foie présente une dilatation généralisée de ses vaisseaux (cet état se retrouve d'ailleurs dans tous les autres organes : reins, poumons, moelle osseuse, etc.). Pas de lésion de foie cardiaque.

Rate. L'aspect de la rate est variable suivant les régions examinées.

En certains points, ce qui domine c'est une congestion intense, de la sclérose pulpaire avec dépôts de pigments donnant la réaction des pigments ferriques, des figures de macrophagie.

En d'autres points, les corpuscules de Malpighi sont conservés. Les cellules de ces corpuscules n'ont pas toutes le type lymphoïde, quelques-unes ressemblent aux cellules de la moelle osseuse.

On trouve d'ailleurs des leucocytes et des myélocytes éosinophiles parmi ces cellules.

Sur des frottis de rate, nous avons observé quelques globules rouges nucléés.

Moelle osseuse. La moelle osseuse est en complète reviviscence. Les vésicules adipeuses ont partout disparu, la vascularisation est très développée. La moelle est bourrée de cellules : myélocytes éosinophiles, neutrophiles, cellules à noyaux bourgeonnants, hématies nucléées.

Nous avons trouvé sur le trajet de l'artère splénique une petite masse ressemblant à un ganglion, encapsulée et dont nous avons fait l'examen histologique. Sur les coupes, l'organe apparaît parcouru par des vaisseaux très dilatés, entourés de manchons cellulaires contenant en particulier des polynucléaires et des mononucléaires éosinophiles et en certains points des amas de cellules à type de macrophages. Ajoutons que des fragments de rate ont été inoculés à des cobayes qui n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse.

Nous ne nous attarderons pas à de longues discussions pour établir à quelle variété de maladie bleue tardive doit être rattachée l'observation que nous venons de rapporter.

Notre cas ne saurait être rangé dans le groupe de cyanoses tardives décrites par Bard et Curtillet dans la *Revue de Médecine* de 1889. On sait que ces cyanoses, succédant à des affections chroniques à évolution scléreuse de l'appareil respiratoire, sont dues au passages du sang de l'oreillette droite à l'oreillette gauche à travers l'orifice du trou de Botal resté périnéable, et forcé pour ainsi dire sous l'influence de l'hypertension des cavités droites. La non-fermeture du trou de Botal ne suffit pas en effet à créer le syndrome de Bard et Curtillet.

L'inocclusion simple du trou de Botal telle qu'elle existait

chez notre malade est en fait une malformation banale, que l'on retrouve avec une grande fréquence (22 % des cœurs examinés à ce point de vue. (Gignoux.)

Faut-il ajouter que dans cette variété de cyanose due à ce que le professeur Gilbert appelle l'insuffisance inter-auriculaire la cyanose est précédée d'une longue période de troubles respiratoires, que l'hypertension des cavités droites retentit d'une façon précoce sur le foie, que la dyspnée habituelle allant jusqu'à l'orthopnée est un signe constant à la période où la cyanose s'installe d'une façon définitive.

Les conditions circulatoires, dans le cas que nous rapportons, étaient précisément les conditions opposées à celles qu'exigent la réouverture tardive du trou de Botal et le mélange des deux sangs. L'hypertension existait bien chez notre malade, mais dans le domaine du cœur gauche et de la grande circulation ; or, c'est l'hypertension du cœur droit et de la petite circulation qui force le canal et produit l'insuffisance inter-auriculaire.

Notre observation n'appartient pas davantage au type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue décrit par Bard, ou bien à la variété de cyanose récemment individualisée par M. Josserand (1), et qui relève de thromboses des branches de l'artère pulmonaire.

Elle doit par contre être rangée sans conteste dans le groupe encore mal connu des cyanoses d'origine sanguine sur lesquelles l'attention a été attirée depuis quelques années par Vaquez.

Nous avons eu affaire à un cas de maladie de Vaquez dont on connaît la triade symptomatique : cyanose, polyglobulie, splénomégalie.

Il faut y ajouter certains symptômes fréquemment rapportés et que nous avons notés chez notre malade, les vertiges, la somnolence, l'albuminurie, l'urobilinurie.

L'examen histologique est venu confirmer le diagnostic, en nous montrant une moelle osseuse en état de reviviscence, réalisant un type de moelle osseuse fœtale.

C'est par cette reviviscence de la moelle que s'expliquent la polyglobulie et la leucocytose polynucléaire notées dans notre observation. La suractivité médullaire paraît bien être la base

---

(1) Contribution à l'étude des fausses maladies bleues (thromboses lentes, étendues et progressives de l'artère pulmonaire), par E. Josserand. In livre Jubilaire du Prof. J. Teissier (1910).

de ces curieux états pathologiques ainsi que le soutiennent Turk, Vaquez et Laubry, Weber et Watson, et après eux, beaucoup d'observateurs.

Les difficultés et les obscurités naissent quand nous voulons aller plus avant dans l'étude et l'interprétation de notre observation.

Quelle est la cause qui a mis en branle les organes hématopoïétiques ? Nous ne pouvons incriminer avec certitude chez notre malade ni la tuberculose, ni la syphilis, ni le kyste hydatique de la rate. L'influence du paludisme pourraît être soupçonnée, la malade ayant habité un pays où les fièvres paludéennes étaient fréquentes.

En réalité, si nous voulons ne pas quitter le domaine des faits certains, il reste seulement que notre malade a présenté un syndrome de Vaquez et une néphrite.

Peut-il exister quelques relations entre ces deux termes ?

En fait l'albuminurie et les signes de néphrite sont fréquemment notés dans les cas de maladie de Vaquez.

Pierraccini (1) a parfois observé, au début des néphrites chroniques, de la polyglobulie. Le nombre des globules peut s'élever à 6.000.000 et même dépasser ce chiffre.

M. Josserand (2) a noté l'intensité de la cyanose dans des cas de néphrite compliqués, il est vrai, de rétrécissement mitral.

Ce sont là autant de faits qui nous obligent à ne pas nier la possibilité d'une liaison causale entre la néphrite et la cyanose, mais ne sauraient imposer la certitude de cette liaison.

La cause de la réaction médullaire reste dans notre cas douteuse.

Par beaucoup de points notre observation diffère de certains cas rangés dans le groupe des cyanoses primitives d'origine sanguine. D'ailleurs à la lecture ces cas publiés sont loin d'être rigoureusement identiques.

Dans le groupe des cyanoses si heureusement individualisées par M. Vaquez, on a réuni des cas qui apparaissent par bien des points disparates. C'est ainsi qu'on trouve notée dans quelques observations une abondance parfois énorme de myélocites et de globules rouges nucléées dans le sang. Cette myélemie

---

(1) Cité *in* thèse de Roubier. Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites. Thèse de Lyon 1909.

(2) Loc. cit.

n'existait pas dans notre cas et on ne la trouve pas signalée dans d'autres observations.

Il ne nous paraît pas impossible, en raisonnant d'après certaines analogies, de donner des différences que présentent ces cas une tentative d'explication.

La réaction des organes hématopoïétiques suivant le type décrit par Vaquez semble pouvoir être sollicitée et réalisée par des causes diverses. Cette réaction n'est pas identique dans tous les cas, et peut-être pourrait-on admettre que tout en présentant un air de famille, les cyanoses d'origine sanguinée peuvent différer les unes des autres comme diffèrent une leucocytose simple, une leucocytose avec myélemie légère traduisant une réaction médullaire passagère et la leucémie vraie.

Des symptômes douloureux de l'érythrémie.

par MM. H. Vaquez et Ch. Laubry (de Paris)

Lorsque l'un de nous attira le premier l'attention sur le syndrome spécial auquel on voulut bien, depuis, donner son nom, il le caractérisa par les symptômes prédominants : la cyanose, la polyglobulie et la splénomégalie. En l'absence de données pathogéniques, il était naturel d'accorder à ces éléments cliniques une valeur égale. Ainsi défini, ce syndrome fut retrouvé un grand nombre de fois, et possède aujourd'hui droit de cité en nosologie. Parkes Veber l'individualisa davantage, en établissant qu'il avait, pour substratum anatomique, un état fœtal de la moelle osseuse, notion fondamentale que d'autres auteurs, Türck entre autres et nous-mêmes, avons acceptée et confirmée. Aussi, à la dénomination ancienne que nous avions proposée, à celle plus récente de polycythémie qu'on a voulu introduire, et qui n'ajoute rien à nos connaissances, a-t-on substitué la dénomination plus satisfaisante d'érythrémie qui a l'avantage de rappeler la condition pathogénique essentielle de la maladie.

L'érythrémie, d'après Parkes Veber, peut se manifester exclusivement par l'augmentation plus ou moins considérable du nombre des globules, et par la cyanose si particulière qui l'accompagne (*plethora vera*); quant à la spléno-

mégalie elle n'en est pas un symptôme nécessaire. Nous ajouterons que pour nous, l'érythrémie se caractérise moins par la polyglobulie, qui comme nous l'avons observé, peut être contingente, passagère ou intermittente, que par les deux phénomènes suivants : 1° le syndrome de rénovation globulaire (apparition d'hématies nucléées, légère myélocytose avec polynucléose); 2° la conservation du diamètre globulaire, caractère que l'un de nous a signalé le premier et sur lequel il convient d'insister, puisqu'à lui seul il permet de faire le diagnostic de l'érythrémie avec la cyanose congénitale.

Autour de l'érythrémie, doivent nécessairement graviter non seulement les symptômes fondamentaux que nous venons de rappeler, mais encore une série d'accidents d'ordre congestif et hémorragique (vertiges, bourdonnements d'oreilles, albuminurie, épistaxis, hémorragies gengivales, etc.). Tous les auteurs les ont signalés : nous les avons rappelés nous-mêmes et nous n'y insisterons pas. Mais il est d'autres accidents, paraissant n'avoir qu'un rapport lointain avec le syndrome fondamental, qui ont été observés à plusieurs reprises, ou plutôt signalés comme des épiphénomènes contingents, alors qu'ils ont pour nous, par leurs caractères, leur fréquence, leur évolution, une importance capitale, une signification diagnostique telle, que nous désirons appeler particulièrement sur eux l'attention de votre Société.

Comme nous le disions, ces accidents ne sont pas totalement inconnus, et les travaux mentionnés dans les observations de Parkes Veber (1), Cabot (2), Collins (3), Lommel (4), Weintrand (5), sous le nom de *douleurs érythromélalgiques*. Mais ces auteurs paraissent n'y avoir apporté qu'une médiocre attention. Cependant, deux observations

---

(1) Parkes Weber. *Quat. Journ. of Med.*, oct. 1908, p. 85.

(2) Cabot. *Boston, Med. and surg. journal*, 1899, p. 574 et 1900, p. 275.

(3) Collins. *Med. Record.*, 1903, p. 807.

(4) Lommel. *Münch Med. Woch.*, 1908, n° 6.

(5) Weintrand. *Zeitschr f. Klin. Med.*, 1904, vol. LV.

sont pour nous fort intéressantes : celles de Lommel et de Geisböck (1) où, avec les douleurs, on constate une gangrène artério-scléreuse du pied. Nous retenons ce phénomène gangréneux, parce que nous l'avons observé dans un cas que nous rapportons plus loin, que nous le rapprochons des phénomènes douloureux, leur accordant à tous deux une même origine l'érythrémie, sans faire intervenir l'artério-sclérose.

*
* *

Une première modalité de ces douleurs nous est fournie par un malade (obs. I) que nous eûmes l'occasion d'observer dans notre service en novembre 1905. Venu nous consulter à cette époque pour des accidents vertigineux, il fut considéré immédiatement comme un érythrémique, le diagnostic était établi par son aspect nettement cyanique, une rate grosse, saillante sous les fausses côtes et déformée, une polyglobulie nette mais peu accentuée (5300000 en moyenne), avec légère myélocytose. Nous le vîmes à plusieurs reprises; il fut soumis à un traitement radiothérapique qui eut, entre parenthèses, pour effet, d'abaisser momentanément le nombre de ses globules, lorsqu'au bout de quelques mois, s'installèrent brusquement, sans raison apparente, des douleurs lancinantes, dans les extrémités inférieures, particulièrement le gros orteil du pied droit. Il s'agissait de véritables accès, intenses, pénibles, prédominant la nuit, rendant le sommeil impossible, survenant sans cause et cessant de même, exacerbés par le repos, la position allongée, la chaleur du lit, calmés plutôt par la marche, la station debout, sans que ces caractères eussent rien d'absolu. En observant le malade au moment ou dans l'intervalle des accès, on ne notait sur les régions douloureuses, en dehors d'une teinte cyanique, d'un gonflement douteux et sans déformation, rien d'anormal. En résumé, il y avait bien là apparence de douleurs érythromélalgiques, mais évoluant

---

(1) Geisböck. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1905, vol. XXXVIII, p. 363.

avec une intensité, une violence, et des caractères paradoxaux, qui les éloignaient des accès érythromélalgiques simples, tels que les dermatologistes, Brocq entre autres, nous les décrivent, et il est logique de penser que la nature érythrémique de ces accidents, est une raison de cette particularité.

* * *

Un autre exemple de ces manifestations douloureuses, plus intenses et plus rebelles, accompagnées de purpura et de gangrène, nous est fourni par un deuxième malade (obs. II), que nous avons observé en juillet 1910. Chez lui les douleurs débutent en 1904, succédant à des crises ressemblant vaguement à de l'angine de poitrine ou à des accès d'asthme et qui ont, elles aussi, été signalées au cours de l'érythrémie. Elles siègent dans la jambe droite, d'abord localisées au niveau des orteils et du genou, où elles ont un caractère térébrant, puis irradiées dans tout le membre, survenant alors sous forme de véritables éclairs névralgiques et fulgurants, obligeant le malade à user de tous les procédés empiriques connus pour apporter quelque soulagement à une souffrance intolérable (applications chaudes, constriction du membre, changements de position, etc.). Au bout d'un certain nombre de crises, la jambe devient gonflée, congestionnée ; les jointures du pied sont tuméfiées et luisantes, et sur cet état rouge vif des téguments, se détachent des éruptions purpuriques dont les poussées se répètent encore actuellement. Ces accès douloureux persistent pendant plusieurs années, déterminant une impotence fonctionnelle presque complète. Ils se compliquent en 1907, 1908, de taches plus persistantes et plus profondes aboutissant même à de véritables ulcérations. D'après le malade, très intelligent et très observateur, la marche des accidents est la suivante : après l'accès douloureux survient le gonflement rougeâtre du pied, puis, sur ces téguments tuméfiés, en un point variable du dos du pied, des orteils ou de la région tibio-tarsienne, apparait une ecchymose successivement bleue et noirâtre, dont les dimensions ne sont pas inférieures à celles d'une pièce d'un

franc. Cette ecchymose, d'abord de niveau avec les téguments environnants, ne tarde pas à présenter, en son milieu, une dépression plus foncée que la périphérie « noire comme un pinçon » qui dure huit à dix jours et fait place à une croûtelle noirâtre, également persistante, se détachant au bout de plusieurs mois et masquant une cicatrisation extrêmement lente. Après une série de traitements prescrits par de nombreux dermatologistes, et tous inefficaces, et une année de calme, survenue sans raison appréciable, les mêmes accès, avec les mêmes accidents apparaissent sur la jambe gauche, pénibles, condamnant le malade au lit et lui rendant la vie insupportable. Nous constatons, en effet, lorsque le malade vient nous consulter, les phénomènes locaux tels qu'il nous les a minutieusement décrits. Sont encore visibles, en dehors des traces cicatricielles et pigmentaires des manifestations purpuriques et nécrotiques antérieures, des traînées cyaniques en cartes géographiques sur les membres inférieurs, plusieurs escharres superficielles sur la partie interne du gros orteil et du cou-de-pied gauches, toutes avec croûte sauf une avec phlyctène, assez petites, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Mais, en même temps, nous sommes frappés du refroidissement des extrémités, de leur teinte cyanique, marquée également à la face, de la rougeur des lèvres, de la congestion de ses conjonctives. Nous recherchons la rate que nous trouvons très hypertrophiée en dépassant de quatre travers de doigts le rebord des fausses côtes. L'examen du sang en montrant une polyglobulie modérée de 5400000 globules rouges et quelques hématies-nucléées vient confirmer notre diagnostic d'une érythrémie, dans laquelle les symptômes cardinaux étaient marqués par la prédominance des phénomènes douloureux et des éruptions cutanées.

*
* *

On peut assister enfin à une généralisation des douleurs, dont le siège d'élection est tel qu'on se croit en présence de rhumatisme articulaire ou d'arthrite infectieuse. Nous faisons allusion à un malade (obs. III) entré dans notre service

en septembre 1910, pour des douleurs rhumatismales prédominant aux membres inférieurs, mais atteignant également les articulations du membre supérieur. Les jointures atteintes (orteils, cou-de-pied, articulations des phalanges, du poignet) sont plus douloureuses que tuméfiées. Seul, le genou est distendu comme par une forte hydarthrose. Au voisinage des jointures atteintes, notamment du cou-de-pied, on distingue quelques éléments purpuriques d'ailleurs fort discrets et en voie d'effacement. A la région fessière il y a un volumineux hématome survenu à la suite d'un traumatisme douteux ou insignifiant qui fut l'accident initial pour lequel le malade était entré dans le service du Dr Lejars. Notre collègue et ami, après l'apparition des douleurs articulaires, jugeant le cas plus médical que chirurgical, nous l'avait adressé. Nous pûmes d'ailleurs constater, en dehors des manifestations précédentes, une hypertrophie splénique considérable et nous fûmes frappés, moins de sa teinte cyanique ou acroasphyxique peu accentuée que de la rougeur violacée de ses lèvres et de ses gencives. Bien que la numération globulaire ne révéla primitivement aucune polyglobulie (globules rouges 4500000), mais une légère réaction myéloïde, l'intensité des phénomènes douloureux sur lesquels nous avions l'attention éveillée à la suite des observations précédentes, nous fit porter le diagnostic d'érythrémie qui se confirma dans la suite. Le nombre des globules rouges passa en effet de 6 à 8000000, chiffre constaté actuellement au cours d'une nouvelle poussée de douleurs rhumatoïdes, particulièrement intenses, avec gonflement des jointures.

***

Une observation analogue à celle-ci, est celle d'un sujet d'origine russe (obs. IV) qui nous fut adressé en 1907 par le Dr Quiserne. Ce malade avait été en effet envoyé à Bagnoles de l'Orne pour des douleurs intolérables dans les membres inférieurs, qu'on supposait liées à l'existence de distensions veineuses visibles. Il avait été examiné à Vienne par Türck, qui avait porté facilement le diagnostic de polycy-

thémie, lequel n'était pas douteux. La cyanose existait avec sès caractères habituels ; la rate était hypertrophiée, saillant dans l'hypocondre gauche, et le chiffre des globules dépassait 7000000. Le point intéressant était, en dehors des douleurs violentes, à caractère érythromélalgique, l'apparition de tuméfactions articulaires, telles qu'on avait, au niveau du genou, où le gonflement paraissait causer la douleur, pratiqué une ponction et retiré du sang. On notait également de nombreuses et fines taches purpuriques disséminées le long des veines, variqueuses et nettement distendues.

En rapprochant à dessein ces deux observations (III et IV), nous voulons montrer combien il est difficile, en présence de ces douleurs, de ne pas penser à des phénomènes vasculaires liés à l'érythrémie. Sans doute, on pourrait dire que ces douleurs rhumatismales sont sous la dépendance d'un épanchement sanguin intra-articulaire, qu'on a affaire à une arthrite analogue à celles que König a décrites dans l'hémophilie, mais outre que le gonflement n'existait que dans une articulation alors qne les douleurs étaient généralisées, l'intensité de celles-ci, leur spontanéité, faisait davantage songer à une origine osseuse, à l'expression d'une irritation épiphysaire dont s'accommoderait d'ailleurs la nature de la maladie, et qui dès lors, tiendrait sous sa dépendance, et les douleurs, et la congestion, et même, à un degré extrême, l'hématome articulaire.

*
* *

Une dernière observation (obs. V) a trait à un homme qui présentait dans les membres inférieurs, et depuis quelques mois, des douleurs aussi violentes que celles qui ont fait l'objet de notre description. Comme elles, elles s'accompagnaient de cyanose, et d'un gonflement des extrémités, notamment du gros orteil, qui permettait de penser à des manifestations goutteuses. Mais dans la suite, l'apparition successive des mêmes douleurs, des mêmes tuméfactions cyaniques et surtout d'ulcérations superficielles sans tendance à la cicatrisation, fit abandonner ce diagnostic. En

voyant le malade nous fumes frappés de son aspect qui nous rappelait celui de nos érythrémiques, et bien que sa rate ne fût pas grosse, nous réclamâmes un examen du sang. Celui-ci, pratiqué avec tout le soin désirable par M. le Dr Ferrand, médecin traitant, chef de laboratoire à la Faculté, montra une polyglobulie qui s'élevait à 8000000, avec leucocytose légère et polynucléose. Il s'agissait donc d'un cas d'érythrémie pure, sans participation de la rate, analogues à ceux que Parkes Veber a publiés. Le fait est d'autant plus instructif que c'est la notion des douleurs et de leurs caractères qui éveilla dans notre esprit l'idée de l'origine hématopoïétique de l'affection, et nous permit de déceler une érythrémie qui risquait de demeurer méconnue.

***

En résumé, toutes les observations dont nous avons indiqué les éléments essentiels, ont certains points de ressemblance. Au degré le moins élevé on a affaire à de simples érythromélalgies localisées. A un stade plus accusé, l'érythromélalgie s'étend, se généralise, s'accompagne d'éruptions purpuriques, d'hématomes intra-cellulaires et intra-articulaires, de douleurs articulaires simulant une attaque de rhumatismes. Enfin, au degré le plus élevé, apparaissent dans le cortège des douleurs, des manifestations ulcéreuses avec escharres superficielles, limitées, ayant une tendance spontanée mais très lente à la cicatrisation et à la réparation. Mais, quel qu'en soit le degré, elles semblent plus que toutes les manifestations de l'érythrémie, liées à un trouble direct de l'hématopoïèse, et doivent être considérées plus que tous les signes accessoires décrits dans l'érythrémie comme un élément important du diagnostic de l'affection.

***

Il nous reste maintenant à vous signaler une particularité relative au traitement de ces manifestations douloureuses. Singulière dans sa simplicité relative, elle nous fut enseignée par l'un de nos malades (obs. I). Chez lui, alors

que nous avions essayé en vain les remèdes les plus divers (radiothérapie, haute fréquence, courants continus, applications locales calmantes) le seul soulagement, mais celui-là presque immédiat et radical, fut apporté par l'antipyrine. Forts de cette indication, nous n'hésitâmes pas à en faire bénificier nos autres malades, et notamment celui dont les douleurs accompagnées d'escharres revêtaient une acuité extrême (obs. II). Cet homme avait inutilement cherché une atténuation à ses souffrances dans toute la pharmacopée et dans toutes les ressources de la physiothérapie (bains d'air chaud, de lumière, etc.) et, appelés près de lui en dernier ressort, nous eûmes d'abord quelque honte à lui proposer une médication aussi simpliste. Aussi l'entourâmes-nous d'un cortège de médications que nous savions superflues et que nous abandonnâmes progressivement pour laisser en définitive l'antipyrine agir seule. Or, non seulement ce médicament eut un effet symptomatique immédiat, mais encore il semble qu'on doive porter à son actif un cas de guérison remarquable. Notre malade quitta le lit auquel il était condamné depuis plusieurs mois, pour reprendre ses occupations, et aujourd'hui il est dans un état satisfaisant, à condition de revenir de temps à autre à la médication antipyrinique.

Son cas n'est d'ailleurs pas exceptionnel et le même succès fut obtenu chez d'autres malades. Chez l'un d'eux cependant (obs. III), l'antipyrine, après s'être montrée efficace, semble au cours de la nouvelle crise douloureuse avoir perdu une partie de son influence, et se trouve avantageusement remplacée par l'aspirine.

Ostéo-périostite sporotrichosique primitive du tibia.

par MM. Lesieur et Marchand.

Nous avons l'honneur de vous communiquer l'observation d'un cas d'ostéo-périostite sporotrichosique primitive du tibia ; nous n'avons pu vous présenter, lors de la dernière séance, le malade porteur de cette lésion ; dans l'intervalle il a succombé, très rapidement, à une pneumonie.

Nous avons pu faire l'autopsie de ce malade, et le diagnostic a été vérifié ; nous avons sectionné le tibia à quelques centimètres en dessus et en dessous de la lésion, et nous vous apportons la pièce, qui concorde bien avec les indications que nous avait fournies la radiographie (1).

Les cas de manifestations périostiques et osseuses de la sporotrichose ne sont pas très rares. Le *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie* et le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris* en ont publié environ trente depuis 1906, c'est-à-dire depuis l'époque où la sporotrichose a été connue.

A Lyon, il faut citer les deux faits très remarquables du Dr Bonnet, dont l'un était accompagné d'une arthropathie du genou et dont l'autre se compliqua d'une fracture spontanée.

Notre cas paraît être une de ces formes où la localisation osseuse est d'apparence primitive, mais il est surtout intéressant par les constatations nécropsiques qui l'accompagnent ; seules, les observations de Pierre Marie et Gougerot *(Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des hôp. de Paris,* 28 mai 1909), et de Bonnet (*Lyon Chirurgical*, avril 1909), rapportent les constatations anatomo-pathologiques faites par ces auteurs après décès du malade observé.

Observation

B... Pierre, quatre-vingts ans, sans profession, est entré dans le service du Dr Lesieur le 1er avril, pour un érysipèle de la face.

Rien à noter dans ses antécédents. Pas de syphilis ; pas de bacillose. Quatre enfants en bonne santé.

On note un séjour à l'Hôtel-Dieu de Lyon pendant vingt-deux jours, il y a trois ans, salle Sainte-Anne. Il eut à cette époque, à la tempe gauche, une lésion qui débuta, sans vives douleurs, par un petit « bouton » situé à deux travers de doigt de l'angle externe de l'œil gauche ; cette lésion grandit, devint très rouge, eut les dimensions d'une pièce de 1 franc. On l'incisa ; la cicatrisation fut assez rapide, ne nécessitant que deux pansements. On voit nettement cette cicatrice, dont la peau légèrement violacée est rétractée.

Un peu antérieurement à cet abcès, était apparue du côté opposé, à l'angle externe de l'œil droit, une lésion rouge, violacée, ayant les

---

(1) Voir nos photographies et radiographies dans la thèse de J. Marchand : « Les Sporotrichoses osseuses articulaires et synoviales ». Thèse de Lyon, juillet 1911.

dimensions d'une pièce de 50 centimes, et recouverte d'une croûte jaunâtre. Cette lésion se voit encore, quoique très peu marquée.

A l'entrée, ce malade présentait un érysipèle de la face dont l'aspect, les symptômes et l'évolution furent tout à fait classiques.

Rien d'anormal au cœur, ni aux poumons.

Urines sans sucre, sans albumine.

Dès l'entrée, l'attention avait été attirée vers une lésion siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe droite, à la partie antérieure, au niveau de la crête tibiale. Cette lésion aurait débuté, il y a environ quatre mois, c'est-à-dire fin janvier, par un petit « bouton » ; celui-ci, gratté par le malade, s'étendit progressivement et forma un placard rouge violacé qui, bientôt, s'ouvrit par trois petits orifices fistuleux, donnant issue à un pus jaunâtre, mal lié, grumeleux. En même temps, le malade souffrait de son membre inférieur droit et la marche devenait un peu pénible.

Actuellement, cette lésion a des dimensions supérieures à celles d'une pièce de 5 francs ; elle est ovalaire, à grand axe longitudinal, rouge violacé et entourée d'une zone inflammatoire nette et d'un œdème mou qui descend jusqu'à la cheville. Un des orifices par lesquels s'écoulait le pus est maintenant cicatrisé et il ne reste plus qu'un trajet fistuleux par lequel la pression fait sourdre du pus grumeleux et légèrement teinté de sang ; cet orifice est entouré d'une petite ulcération à bords irréguliers et déchiquetés.

La palpation permet de sentir un léger empâtement de la région ; de plus, on perçoit nettement sur le tibia un gonflement de l'os, qui est bosselé et irrégulier. Cette palpation n'est pas douloureuse du tout.

L'exploration au stylet, par l'orifice fistuleux, permet d'arriver directement sur l'os, que l'on sent très irrégulier, bosselé, dans lequel il semble que l'on pénètre.

Enfin la jambe, à ce niveau, est légèrement plus grosse que du côté opposé. On obtient, en effet, comme dimension de la circonférence, 23 centimètres du côté sain et 25 du côté lésé.

Un ganglion inguinal du côté droit, de la grosseur d'une noisette ; il est unique et roule sous le doigt.

L'examen bactérioscopique du pus, après frottis, est négatif.

Devant la persistance de l'écoulement du pus et de l'inflammation, devant l'inutilité des applications locales, on songea alors à faire passer ce malade dans un service de chirurgie. Cependant, l'absence d'antécédents tuberculeux et syphilitiques, l'aspect de la lésion, firent songer à une manifestation sporotrichosique et l'on décida de prescrire l'iodure de potassium et de faire des recherches parasitologiques avant de décider l'intervention.

19 mai. On prescrit 2 grammes d'iodure de potassium par jour. On ensemence du pus sur trois tubes de carotte glycérinée.

23 mai. Le traitement ioduré, malgré sa faible dose et sa prescription récente (quatre jours), a amené une amélioration incontestable. La

plaie est moins enflammée ; la rougeur violacée a diminué ; la petite ulcération s'est sensiblement cicatrisée et est recouverte d'une croûtelle.

30 mai. Les cultures sur carotte ont poussé. Autour de chaque élément de pus, s'est développée une sorte de moisissure de teinte gris brunâtre, entourée d'un liseré blanc gris ; les trois tubes ont le même aspect. L'examen microscopique montre qu'il s'agit bien du *sporotrichum Beurmanni* type.

On a envoyé le malade à la *radiographie*. Celle-ci montre au niveau de la plaie une lésion du tibia, ovalaire, à grand axe parallèle à celui de l'os, ayant environ 2 centimètres de haut et 1 centimètre de large, et caractérisée sur la plaque par une tache sombre ; tout à côté de celle-ci, sur la face externe du tibia, une autre tache plus claire, mais plus vaste et plus élevée, va jusqu'au périoste, renflé à ce niveau, et à quelques centimètres au-dessus et au-dessous.

31 mai. Les cultures ont été repiquées ; deux nouveaux tubes de carotte ont été ensemencés, ainsi qu'un tube de gélose glucosée.

On a inoculé, avec les premières cultures, deux souris et un cobaye.

Du mucus bucco-pharyngien est ensemencé sur carotte glycérinée et sur gélose.

L'amélioration continue sous l'effet du traitement ; on ensemence deux tubes avec des croûtelles et produits de râclage de la lésion temporo-malaire droite.

6 juin. Les secondes cultures ont poussé aussi typiques que les premières ; l'ensemencement sur gélose est aussi positif.

Les cultures du bucco-pharynx ont poussé, mais il s'agit uniquement de muguet.

Les ensemencements de croûtes de la lésion temporo-malaire sont négatifs.

L'ulcération de la jambe va tout à fait bien ; l'orifice fistuleux est cicatrisé et recouvert d'une petite croûte. Il ne s'écoule pas de pus ; il n'y a plus d'inflammation autour de la lésion. L'état général est excellent.

Sporo-agglutination positive à 1 p. 450 pour sp. Beurmanni.

8 juin. Le malade, qui allait assez bien pour demander à quitter l'hôpital, a été pris brusquement d'une dyspnée très vive, de pâleur, de frissons. La température est de 39°4. R. = 56. Cyanose des extrémités. Expectoration muco-purulente assez abondante.

Submatité du sommet droit ; râles crépitants dans l'aiselle droite ; respiration soufflante sous la clavicule gauche. Le malade, très affaibli, ne peut être examiné que superficiellement.

Un peu de raideur de la nuque ; signes de Lasègue et de Kœrnig positifs. Hémoculture : pneumococcémie.

9 juin. Dyspnée intense, pouls filant. Mort dans la nuit.

L'inoculation aux cobaye et souris est restée négative ; il s'était formé aux points d'inoculation de petits nodules qui, lentement, se résorbent.

Autopsie. *Pneumonie de la base droite.* Engouement du lobe moyen droit. Engouement de la base gauche ; un peu de liquide pleurétique à gauche.

Athérome aortique.

Kyste du rein droit.

Œdème sous pie-mérien à pneumocoques.

Ostéo-myélite du tibia :

La jambe est incisée suivant la crête du tibia, en respectant la lésion cutanée décrite dans l'observation, de façon à en faire l'ablation complète.

En incisant les muscles sur la face externe de l'os, on crève une poche purulente ; il s'écoule une quantité de pus que l'on peut estimer au contenu d'un verre à liqueur ; ce pus est jaune grisâtre, bien lié, un peu grumeleux : il a été envahi secondairement par des chaînettes de pneumocoques.

On sectionne le tibia, à 3 centimètres environ au-dessus et au-dessous de la lésion.

L'os raclé et bien nettoyé, on constate : sur sa face externe, une perte de substance ayant les dimensions d'un gros pois, nettement arrondie et lisse sur son pourtour. Elle est en communication avec une cavité osseuse, pleine d'un pus jaune grisâtre, bien lié ; il n'y a pas de séquestre. En raclant la face interne de l'os, on peut constater son irrégularité, ses bosselures, et aussi en raclant le périoste, sa friabilité extrême ; celle-ci est telle que l'on pénètre involontairement dans la cavité osseuse. Il y a donc, en somme, deux points sur lesquels la perte de substance osseuse est importante et une cavité médulaire remarquable.

Il nous paraît utile de souligner quelques points intéressants de cette observation :

1° Nous avons dit que notre cas avait l'apparence d'une localisation osseuse sporotrichosique primitive, d'une de ces manifestations du *sporotrichum*, excessivement rares, qui touchent d'emblée le périoste ou l'os.

Nous ne saurions, toutefois, négliger l'abcès de la tempe gauche, opéré, il y a trois ans, à l'Hôtel-Dieu, non plus qu'une petite lésion superficielle de la tempe droite. Rien ne prouve, à vrai dire, que l'abcès de la région temporale ait été de nature sporotrichosique, et l'ensemencement des croûtelles et produits de raclage de la région temporale gauche a été négatif ; mais il faut bien se souvenir que l'apophyse orbitaire externe du frontal est le point d'élection des gommes sporotrichosiques ; et, sans vouloir rien affirmer, on ne peut que constater cette coïncidence ;

2° L'étiologie de l'affection est des plus obscures. Aucun

traumatisme, aucune blessure n'a servi de porte d'entrée au *sporotrichum* ;

3° La nécrose osseuse est très importante; il y a eu formation d'une véritable géode, dont les parois et les orifices sont très nets. Ces abcès intra-osseux ont été plusieurs fois observés ; ils n'aboutissent pas à la destruction complète de l'os. Il n'y avait pas de séquestres ; ces derniers sont, du reste, extrêmement rares ;

4° Les douleurs et les symptômes fonctionnels sont très atténués; la réaction ganglionnaire est faible ;

5° L'ensemencement sur gélose avait été négatif, une première fois ; sur carotte, les cultures ont poussé en dix jours, très belles et très caractéristiques. Il semble donc bien, comme on l'indiquait récemment, que ce milieu est particulièrement favorable.

L'examen direct du pus avait été négatif. L'ensemencement du mucus bucco-pharyngien ainsi que celui du sang, a été négatif également.

L'inoculation au cobaye et aux souris est restée sans résultat. La sporo-agglutination s'est montrée positive ;

6° Enfin, il est intéressant de constater que notre malade, pour qui l'on discustait l'opportunité d'une intervention chirurgicale, a été amélioré, très sensiblement, par 2 et 4 grammes d'iodure de potassium.

Discussion.

M. Bonnet. — J'ai, ainsi qu'on vient de le dire, observé un beau cas de lésion osseuse sporotrichosique, dont j'ai présenté les pièces dans une autre Société, il y a deux ans. C'était le premier cas dans lequel on ait observé une lésion osseuse aussi considérable ; la lésion était telle, en effet, qu'elle donna lieu à une fracture spontanée, fait qui n'avait encore jamais été observé.

Je vous présente la radiographie prise au moment où je découvris la lésion. On voit une destruction osseuse considérable. Le traitement ioduré amena la consolidation presque complète; quand le malade mourut, je trouvai, en effet, la fracture presque guérie, ainsi que vous pouvez le voir sur la photographie de la pièce que je fais circuler.

Séance du 20 juin 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. R. Lépine : Discussion sur la communication de M. Vaquez. — MM. Cluzet, Froment et Mazet : Maladie de Thomsen. — M. Tixier : Kyste hydatique du foie. Réaction de fixation positive. Formolage. Capitonnage. Fermeture totale. Réunion per primam. *Discussion :* M. Garin. — MM. Roque, Cordier et Rebattu : Hyperglobulie coexistant avec une splénomégalie et une lymphadénie. — MM. Roque et Cordier : Septicémie à pneumobacille de Friedländer. — M. Hugounenq : Présentation d'un calcul de cystine. — MM. E. Pallasse et Ch. Roubier : Un cas de cancer cérébral présentant des particularités anatomo-cliniques. — M. A. Cade : Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques.

Discussion sur la communication de M. Vaquez.

M. R. Lépine. — Je crois qu'on peut expliquer l'influence favorable de l'antipyrine dans l'érythrémie (1) par l'action complexe que cette substance exerce sur le système nerveux et que j'ai fait connaître en 1886 (2). Jusqu'alors on ne considérait l'antipyrine, comme son nom l'indique, que comme un agent modérateur de la fièvre, et si on l'avait parfois administrée dans quelques autres affections, c'était empiriquement et sans idée directrice. J'ai, le premier, soutenu que l'antipyrine

---

(1) J'emploie ce nom, proposé par Türk et H. Hirschfeld, parce que M. Vaquez s'en est servi dans sa communication, mais M. Senator me paraît avoir montré que celui de polycythémie est préférable (*Polyzythæmie und Plethora*. Berlin, 1911, p. 27).

(2) R. Lépine. L'antipyrine considérée comme médicament nervin. *Lyon Médical*, 15 août.

ne combattait la fièvre que comme agent nervin (tandis que la quinine exerce de plus, comme on sait, une action spécifique dans certaines infections), et j'ai montré particulièrement son rôle analgésique, quand elle est administrée à très haute dose dans le tabes. D'autre part, Henocque a eu le mérite d'attirer l'attention sur son action vaso-constrictive (1). On ne saurait être étonné que l'antipyrine qui, peut-être, dilate les vaisseaux de la périphérie dans la fièvre, et qui, en tous cas, est susceptible d'amener parfois des fluxions congestives à la face, exerce d'autre part une action vaso-constrictive : j'ai démontré qu'une excitation du bout périphérique du sciatique (coupé) dilate les vaisseaux de la patte, si celle-ci est préalablement froide, et les fait contracter si la patte est chaude comme c'est l'habitude (2). Tout dépend de l'état des vaisseaux périphériques. Or, dans les cas d'érythrémie avec douleurs, dont nous a entretenu M. Vaquez, il y a des suffusions sanguines sous la peau, voire même des épanchements de sang dans quelques articulations, c'est-à-dire une fluxion évidente. Dans ces conditions, il est naturel que l'action vaso-constrictive de l'antipyrine intervienne, soit que ce médicament, dans ces cas, agit à la fois directement contre la douleur, comme analgésique, et indirectement comme antifluxionnaire.

Maladie de Thomsen.

MM. Cluzet, Froment et Mazet.

Paraîtra ultérieurement.

Kyste hydatique du foie. Réaction de fixation positive. Formolage. Capitonnage. Fermeture totale. Réunion per primam.

Par M. Tixier.

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter a été opéré d'une affection banale : un kyste hydatique du foie. Si je me permets de vous rapporter son observation, c'est que son cas a

---

(1) Cette action est parfaitement exposée par notre savant confrère, le prof. Soulier, dans son excellent *Traité de Thérapeutique*, t. I, p. 347.

(2) Lépine. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1876.

donné lieu à des recherches de laboratoire intéressantes et à une thérapeutique chirurgicale un peu exceptionnelle.

Ce jeune homme, âgé de 17 ans, est entré dans mon service, salle Amédée-Bonnet, à l'Hôtel-Dieu, pour une tumeur du foie. Ainsi que vous pouvez vous en rendre compte à la lecture de son observation, on était conduit à admettre cliniquement le diagnostic de kyste hydatique. Mais avant d'intervenir, j'ai voulu me rendre compte si l'étude de son sang confirmait ce diagnostic. On a prétendu qu'une éosinophilie exagérée caractérisait cette echmococose. M. Pallasse a bien voulu faire cette recherche : elle a été négative, les éosinophiles étaient en nombre normal.

Dans le laboratoire de M. Guiart, M. Garin a recherché la réaction de fixation dite de Weinberg, elle a été nettement positive. C'est la première fois fois, à ma connaissance, qu'à Lyon cette donnée hématologique a été fournie à un chirurgien.

Comme opération, je me suis appliqué à l'exécution du procédé le plus propre à donner une guérison rapide et élégante. Je serai bref, car je n'oublierai pas que je ne m'adresse pas à des chirurgiens.

Par une longue incision verticale, menée sur le bord externe du grand droit et remontant haut sur les côtes, j'ai ouvert le ventre. Délimitation rapide du champ opératoire par de larges compresses enfoncées sous le foie. Le kyste occupe la partie antéro-supérieure du lobe droit. Une épaisseur encore considérable de tissu hépatique sépare le kyste de la surface de l'organe. En ce point existent des taches blanchâtres, nacrées, jouant le cancer du foie.

Par une ponction au trocart, je retire 250 grammes de liquide hyalin caractéristique. De suite, par le trocart laissé en place, injection de 100 cc. d'une solution formolée à 1 p. 100. On attend cinq minutes. Puis, après avoir fait couler au dehors le restant du liquide intra-kystique (environ 350 gr.), j'incise largement le kyste. La membrane germinative que voici est rapidement enlevée en totalité.

A l'aide de compresses de gaze, on assèche soigneusement la cavité et après avoir par son intérieur, exploré, autant que faire se peut, le reste du tissu hépatique, afin de s'assurer qu'il n'existe pas d'autre kyste, je me mets en mesure de capitonner la surface intérieure suivant la méthode de Delbet. A l'aide d'aiguilles à main, très courbes, j'établis trois étages de points au catgut en capiton, qui rapprochent très exactement les deux parois de la membrane adventive. Une dernière rangée de points de sutures superficiels, passés dans le tissu hépatique sclérosé, rend étanche la section du foie. Deux fils de catgut suspendent la ligne d'incision hépatique au péritoine pariétal.

Les suites opératoires ont été absolument simples. L'opération a été pratiquée le 3 juin, demain, 21 juin, le malade quitte mon service complètement guéri.

Pour qui connaît la longueur de la cicatrisation des kystes

hydatiques dans le cas de drainage et de marsupialisation, l'avantage de la méthode de Delbet paraît merveilleux ; c'est la première fois que ce procédé est exécuté à Lyon.

Dans le liquide du kyste, M. Garin a trouvé un nombre inouï de têtes d'echmocoques : ce kyste était donc très fertile, d'où l'utilité du formolage avant son ouverture pour éviter l'ensemencement des organes voisins.

M. Garin vous donnera, si vous le désirez, des renseignements complémentaires sur la recherche de la réaction de fixation (1) qu'il a bien voulu exécuter chez mon malade et dont je suis heureux de le remercier.

Discussion.

M. Ch. Garin. — Je remercie M. Tixier de m'avoir donné l'occasion d'essayer et d'introduire à Lyon cette méthode de séro-diagnostic du kyste hydatique, devenue classique ailleurs. En réalité, nous étions prêts depuis plus d'un an : cette méthode de diagnostic est identique à celle de Wassermann pour la syphilis que nous pratiquons couramment pour le compte des hôpitaux.

Un des réactifs employés seul diffère ; ce réactif c'est l'antigène. Alors que dans le Wassermann on se sert d'extrait alcoolique de foie de fœtus syphilitique, pour le kyste hydatique on emploie un produit d'origine hydatique quelconque. Weinberg a proposé le liquide du kyste hydatique de mouton ou les macérations d'extraits secs de ce liquide. J'ai employé plus simplement comme antigène l'alcool d'un bocal de la collection du Prof. Guiart, où séjournait depuis plus d'un an un kyste hydatique humain.

Avant d'être employé, cet extrait alcoolique doit être soigneusement dosé, de la même façon que l'antigène syphilitique.

Au point de la théorie générale de la réaction, je ne veux pas la rappeler ici ; depuis que le Wassermann est entré dans la pratique courante, tout le monde connaît les recherches de Bordet-Gengon et le principe de la déviation du complément. Avec la collaboration de mon excellent ami Massia, chargé au laboratoire de Parasitologie du service hospitalier de diagnostic médical, nous n'avons encore fait que trois fois la réaction de fixation pour le kyste hydatique. Si nous sommes à ce point de vue aussi en retard sur d'autres universités, ce n'est la faute ni des chefs de service, ni la nôtre. Cela tient tout simplement à ce que le kyste hydatique est assez rare dans notre région (2).

---

(1) Sur du sang recueilli le 23 juin, cette réaction était encore positive.

(2) Voici quelques renseignements pour les chefs de service que la méthode intéresse :

Prélever par ponction veineuse 10 cc. de sang. Le recueillir dans un tube à essai stérilisé. Envoyer ce sang au laboratoire de Parasitologie avec une feuille d'envoi ordinaire le jeudi. La réaction est faite le vendredi, et la réponse parvient le samedi dans les hôpitaux.

Hyperglobulie coexistant avec une splénomégalie et une lymphadénie.

Par MM. Roque, Cordier et Rebattu

Observation.

Résumé : *Cyanose. Hyperglobulie. Splénomégalie. Lymphadénie datant de trois mois.*

P... (Léontine), 19 ans, entre salle Saint-Roch le 1er juin en raison de son adénopathie cervicale.

Les parents sont bien portants ; 5 frères ou sœurs sont bien portants. Elle a été réglée à 14 ans, et toujours régulièrement depuis. Dans son enfance elle eut la rougeole, sans autre maladie infectieuse ; elle n'eut aucun signe de tuberculose infantile (ni otorrhée, ni ganglions, ni rachitisme). Bref, elle était très bien portante et, ayant toujours vécu à la campagne, n'était venue en apprentissage que depuis huit mois à Lyon, sans se surmener d'ailleurs et en restant bien nourrie. Il y a sept mois environ elle s'aperçut d'une tumeur saillant au niveau du cou, molle, pseudofluctuante, indolore, sous-maxillaire gauche; elle n'y prêta aucune attention. Il n'y a que deux mois qu'elle s'est aperçue de la naissance de masses analogues ayant une allure ganglionnaire sous le maxillaire droit. Puis apparaissent des masses analogues dans les aisselles et dans les aines ; c'est ce qui amène la malade dans un service de chirurgie, d'où elle nous est adressée.

A l'entrée, on voit une femme jeune, au teint frais et coloré, présentant même des pommettes et des lèvres d'un *rouge vif* tendant à la teinte framboise. Elle a de la cyanose des extrémités, mais non des lèvres, et encore cette *cyanose* mérite-t-elle à peine ce nom, car il s'agit d'une rougeur anormale plus que d'un ton bleuté.

Les *masses ganglionnaires* sont énormes, atteignant le volume du poing de chaque côté du cou et celui d'un poing d'enfant dans chaque aisselle. Ces dernières sont apparues depuis quelque quinze jours, celles des aines sont de la taille d'une mandarine.

Enfin, il y a une *rate* hypertrophiée, mais non point énorme, dépassant les fausses côtes de deux travers de doigt, indolore, mesurant d'après la percussion 13 centimètres de haut sur 7 de large.

Le foie ne semble pas hypertrophié ou douloureux ; il n'y a ni circulation complémentaire, ni ascite, ni ictère.

Le tube digestif fonctionne bien ; l'appétit est conservé.

Les poumons ne présentent aucun signe suspect de tuberculose ; la respiration est partout bien entendue.

Le cœur bat dans le Ve espace et normalement. Les bruits sont bien entendus. Le pouls, de 135 au Recklinghausen, est régulier à 72.

Le système nerveux et l'appareil oculaire n'offrent rien d'anormal.

Enfin, on signalera une sensation de froid constante des extrémités

et une *éruption* cutanée dont on voit les traces, survenue il y a huit jours, qui semble avoir été un érythème des flancs et de l'abdomen, sur lequel il est actuellement impossible de faire un diagnostic et qui se termine par une desquamation furfuracée. (Vu par M. le Dr Bonnet.)

Les urines sont normales.

La température oscille autour de 37° 3.

Bref, cette jeune fille entre pour se faire débarrasser de ses ganglions et c'est par hasard qu'on découvre sa splénomégalie et sa cyanose.

L'étude de son sang donne les renseignements suivants :

Globules rouges...	7.615.000
Globules blancs...	27.000
Valeur globulaire.	99 (avec le Sahli)

Formule cytologique :

Polynucléaires neutrophiles....	64
— éosophiles.....	5
— éosinophiles....	2
Grands mononucléaires.....	2
Moyens mononucléaires.....	6
Lymphocytes	17
Myélocyte	0,01
Hématies nucléées.....	0

La coagulation se fait dans un délai normal et le caillot se rétracte normalement.

Un second examen pratiqué six jours après nous donne :

Globules rouges...	7.840.000
Globules blancs...	29.300
Valeur globulaire.	101

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles....	61
— éosophiles.....	1
— éosinophiles....	1
Grands mononucléaires.....	7
Moyens mononucléaires.....	7
Lymphocytes	23
Myélocyte	0,01
Hématies nucléées.....	0

Dans les deux cas, nous avons indiqué la présence de myélocytes par une fraction hypothétique et ne correspondant pas au total du pourcentage. En effet, malgré les colorations au Romanowski-Giemsa les myélocytes étaient extrêmement rares ; il nous fallait parcourir des lames entières pour en trouver un.

Par ailleurs :

L'examen des crachats a été négatif au point de vue bacille de Koch et pneumocoque.

Une culture du sang a été négative.

L'intradermoréaction a été négative.

L'examen complet des cornées n'a rien décelé d'anormal.

La radioscopie a permis de voir que les ganglions trachéobronchiques n'étaient pas hypertrophiés.

Cette observation nous paraît à l'heure actuelle difficile à être interprétée ; tout d'abord la malade présente une cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie ; en second lieu, une lymphadénie avec leucocytose touchant à la leucémie.

Nous avons tenu simplement à vous montrer cette malade avant que le traitement radiothérapique ait été entrepris. Mais nous ne le commencerons d'ailleurs pas avant d'avoir pratiqué une *biopsie des ganglions axillaires*, dont nous vous communiquerons les résultats dans une prochaine séance.

Sans doute pourrons-nous, avec son aide, définir le syndrome hématologique que nous avons vu se développer ici, que nous ne pouvons encore préciser que par l'énumération des symptômes et qui rappelle par beaucoup de points un syndrome de Vaquez.

Septicémie à pneumobacille de Friedlander.

Par MM. Roque et Cordier.

La malade que nous vous présentons est actuellement convalescente d'une septicémie mixte à pneumocoques et à pneumobacilles de Friedländer. Son histoire renferme un certain nombre de particularités intéressantes.

Observation

Résumé. — *Premier séjour en juin 1910 pour frottements pleuraux. Pas de signes nets de tuberculose. — Deuxième séjour en octobre 1910. Frottements pleuraux, vomiques, pneumocoque et pneumobacille dans les crachats. — Troisième séjour en janvier 1911. Pneumonie à pneumobacille et septicémie mixte.*

Premier séjour. — Amélie D..., 18 ans, entre le 7 juin 1910 à la salle Président-Carnot. Entrée à l'hôpital pour des points de côté dont elle souffre depuis un an, et davantage depuis deux mois.

Père mort d'une pneumonie à 48 ans. Mère morte à 50 ans d'une pleurésie. Pas de frère ni de sœur.

Bronchite à 4 ans. Pas d'adénite. Pas de fièvre éruptive.

Une pneumonie à 12 ans, dit-elle, mais elle cracha du sang sans qu'on puisse être certain qu'il se soit agi d'une hémoptysie ; elle dit qu'elle fut malade pendant un an. Depuis, chaque année en février et en mars, elle a de nouveau des points de côté. Réglée à 16 ans 1/2, elle fut alors traitée pour de l'anémie ; elle n'a jamais été réglée régulièrement. Depuis un an elle n'a pas eu ses règles ; elle a eu constamment des pertes blanches.

Elle commence à 15 ans l'apprentissage de modiste, mais au bout de quelques mois elle fut obligée de quitter son travail parce qu'elle n'avait pas de forces, et elle a essayé depuis à plusieurs reprises de travailler. Elle est entrée à Saint-Pothin en février dans le service de M. Bonnet, pour pédiculose et fissure à l'anus, qui fut dilaté. Mais elle fut surtout soignée pour des troubles pulmonaires. Depuis, elle a été dans une maison de convalescence ; de là on l'envoie à l'Hôtel-Dieu. Actuellement elle a des points de côté, surtout à gauche ; elle tousse, surtout la nuit, d'une toux sèche, ne crache pas. Anorexie. Pas de troubles digestifs ; seulement un peu de constipation.

A l'examen, jeune fille paraissant avoir un assez bon état général ; elle dit avoir perdu 3 kilogrammes depuis six mois. Pas d'œdème des jambes, facies normalement coloré, voix un peu voilée depuis plus d'un an ; la toux est sèche.

Du côté de l'appareil respiratoire :

A la percussion, légère submatité de la partie moyenne gauche.

A l'auscultation, les signes qu'on perçoit siègent à la partie moyenne. A ce niveau, on entend à gauche des frottements pleuraux aux deux temps, auxquels se mêlent quelques râles. A droite on entend, à la même hauteur, des frottements moins nombreux, mais plus fins. Les sommets sonnent bien, on n'y perçoit pas de bruits anormaux de la région latérale.

Appareil circulatoire. Rien à signaler. Pouls régulier à 84.

Appareil digestif. Rien d'anormal à l'examen, le foie ne déborde pas.

Réflexes normaux. Urines sans albumine. Pas de fièvre. Température 37° 3.

Pointes de feu.

10 octobre. Quand la malade part à Margnolles elle est très amaigrie, a perdu 2 ou 3 kilogrammes. Ne crache presque pas.

A l'examen, on trouve toujours des frottements en arrière, à la partie moyenne de chaque poumon, près de la colonne. A côté de ces frottements, on entend des râles de petit calibre à timbre humide un peu éclatants.

Deuxième séjour. — Novembre 1910. La malade est allée passer un mois à Margnolles. Examinée deux fois aux rayons X, elle est renvoyée à l'Hôtel-Dieu. Se plaint de faiblesse, qui lui interdit l'ascension de quelques marches ; anorexie absolue ;

Points de côté base D. en arrière ;

Toux quinteuse vespérale ;

Fièvre à 39 degrés (à Margnolles).

Aux poumons. Peut-être un peu moins de sonorité du creux sus-scapulaire G, avec augmentation des vibrations. Rien aux bases.

A l'oreille. Respiration modifiée, sans signes surajoutés. Inspiration bilatéralement prolongée et saccadée, rude et granuleuse. Expiration nettement prolongée supérieure.

Rien aux bases, mais à la partie moyenne, bilatéralement, et surtout à gauche, bouquet inspiratoire de râles très fins fixés même après la toux.

Au cœur. Rien à la base.

Premier bruit. Prolongé, mal frappé à la pointe.

Rien qu'une constipation ancienne et modérée, pas d'ascite, palpation annexielle indolore, pas d'œdèmes, règles tous les trente-cinq jours.

Urines. Ni sucre ni albumine.

Poids : 43 kilogrammes.

Examen des crachats. Pas de bacilles de Koch.

Le 21 novembre 1910. Il persiste toujours quelques très rares crachats. Aux signes d'auscultation décrits qui persistent, on perçoit quelques frottements à la base.

29 novembre. A la suite d'injections de bacilline à la sixième dilution, la malade a présenté une poussée de température s'élevant graduellement à 38° 8.

D'autre part, elle accuse une sensation de bien-être qui ne se justifie pas.

A l'auscultation. On entend maintenant dans tout le tiers supérieur du poumon gauche, en arrière, des râles assez gros, de timbre humide, reproduisant bien l'impression d'infiltration.

Par ailleurs, pas trop de dyspnée, pas de cyanose.

10 décembre. La poussée de température de la malade était des plus suspectes, car on s'est aperçu qu'elle chauffait son thermomètre à une brique ; néanmoins, la régularité de la courbe, de son ascension et de son maintien en clocher laissent penser que l'évolution fébrile a eu — au fond — quelque chose de véridique.

Les signes pulmonaires ne se sont que peu modifiés ; néanmoins, outre les râles, il semble qu'il y ait des frottements pleuraux généralisés et en outre des râles de bronchite qui prendraient à travers la couche pleurale épaissie un timbre humide anormal.

15 décembre 1910. Radioscopie. Tout est très clair. *Rien aux sommets, rien aux bases*. Diaphragme fonctionnant très bien.

20 décembre 1910. La malade a eu une série de vomiques ; c'était bien des vomiques... Il ne pouvait être question de simulation, il y avait du pus et du sang. On a trouvé des crachats de pneumocoque et du pneumobacille de Friedlander....

La malade part dans une maison de convalescence... On n'a plus fait d'essais thérapeutiques depuis la bacilline.

Troisième séjour. — Entrée le 27 janvier 1911.

La malade, sortie depuis huit jours à peine, revient dans le service avec des phénomènes fébriles, que l'on ne peut mettre cette fois sur le compte de la simulation, 39 degrés le soir et ce matin 40° 1.

A l'interrogation. Elle dit être tombée malade trois jours après sa sortie. Elle eut de violents frissons, un point de côté dans la partie moyenne du poumon droit et vomit tout ce qu'elle prend. En même temps, sueurs et dyspnée.

Aux poumons, qu'on ne peut guère examiner complètement :

A droite : submatité au sommet en avant, respirations très soufflantes, mais sans râles. En arrière, matité de la base, souffle tubaire intense s'entendant dans toute la hauteur du poumon jusqu'au sommet, ayant son maximum dans le lobe moyen et sous l'aisselle, où l'on entend des râles crépitants; la base respire mal, on n'entend que des râles fins avec des frottements.

A gauche : respiration soufflante avec quelques frottements sur l'aisselle.

On ne voit pas de crachats caractéristiques (crachats très adhérents). Au cœur, bruits sourds, premier bruit prolongé. Pouls rapide à 140, sans intermittence cependant, mais sans tension.

Légère submatité des conjonctives.

Le foie ne paraît pas gros.

Urines. Disque net d'albumine.

Le 4 février. La malade parait très améliorée, la température est tombée d'une façon appréciable : 39° 2 hier au soir, 38° 4 ce matin.

Aux poumons. On a aux bases de gros râles muqueux avec des râles de congestion.

La malade semble faire sa résolution. La dyspnée persiste cependant à 50. Pouls à 100, bien frappé, régulier.

Le 21 février 1911. Apyrexie complète depuis quinze jours. État général bon. Aucune espèce d'expectoration.

A l'examen. Skodisme sous la clavicule D. Pas d'autres signes en avant.

En arrière, submatité aux deux bases, pas plus à droite qu'à gauche, à l'extrême base D, frottement de gros calibre, et à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la colonne l'hépatisation persiste.

Râles muqueux disséminés à la base dans toute son étendue.

Le 18 mars. Depuis quelques jours, la malade a une ascension graduelle de la température s'accentuant surtout depuis quarante-huit heures : 38° 6 le soir, sincérité de la malade douteuse.

Le 6 avril. On a terminé une série des six injections d'électrargol de la malade. On fait aujourd'hui une ponction veineuse avec culture du sang.

Le 10 avril. Depuis le 1er avril, la température ne s'est pas abaissée au-dessous de 37° 5 ; elle est presque tous les soirs à 38 degrés.

Hier elle a fait une véritable poussée d'hépatisation ; les signes

d'auscultation existent de plus belle du haut en bas. Identiques à ce qui existait il y a un mois.

Le 16 avril. Les cultures du sang montre du pneumocoque, de même dans les crachats.

Le 18 avril. On recommence les injections d'électrargol.

Le 1er mai. On s'arrête à la troisième injection d'électrargol ; les deux dernières ont produit un nodule douloureux sous-cutané avec érythème. Ponction veineuse, culture du sang.

Le 10 mai. Crachats. Présence de pneumocoques.

Le 18 juin. Examen de crachats : pneumocoques. Pas de pneumobacilles.

Le 20 juin. L'état général reste stationnaire. Température de 38°. L'examen donne toujours les mêmes signes (râles à la partie moyenne des deux poumons, près de la colonne et à droite). On fait une ponction exploratrice à ce niveau ; elle est négative.

Le 11 août 1911. Depuis le 20 juin jusqu'au 1er juillet la température s'est maintenue autour de 38 degrés. Le 1er juillet, abcès de fixation abdominale. Température à 40 degrés pour retomber vers le 9 juillet à 38 degrés.

Le 13 juillet. On a évacué cet abcès, qui renfermait une grande quantité de pus ; depuis, on a fait des piqûres de cacodylate de soude sans effet sur la température et l'état général.

Le 27 juillet. La température est montée à 39 degrés rapidement, puis, par oscillations croissantes, s'est élevée à 40 degrés le 2 août et s'est maintenue entre 38° 8 et 39 degrés pendant six à sept jours.

Le 5 août, point de côté persistant au milieu du poumon gauche, en arrière ; il a cédé sous l'influence d'un topique : *les signes perçus sont identiques, sauf que les gros frottements qui avaient accompagné le point de côté ont beaucoup diminué.*

Poids le 5 août : 42 kilogrammes.

Le 13 mai. La malade pesait 46 kilogrammes. Depuis hier, la fièvre est tombée à 38 degrés. Aujourd'hui on trouve une grosse rate donnant une matité d'un travers de doigt et dont le pôle inférieur est perçu à la palpation.

Examens de laboratoire :

Premier séjour. — Le 30 août 1910. Recherche du bacille de Koch dans les crachats : négative. (M. Arloing.)

Examen laryngé. (M. Collet.) Simple rougeur. On ne peut conclure.

Radioscopie négative.

Deuxième séjour. — Le 15 novembre 1910. Recherche du bacille de Koch dans les crachats : négative. (M. Arloing.)

Le 18 novembre 1910. Sérodiagnostic bacillaire positif à un cinquième. (M. Arloing.)

Le 20 novembre 1910. Radioscopie. Sommets un peu gris, petit cœur.

Le 27 décembre 1910. Crachats (examen de M. le Dr Reymond, prof. agrégé au Val) :

a) Pas de bacilles de Koch ;

b) Pneumocoques et pneumobacilles de Friedländer ;

c) Inoculation mortelle à la souris en vingt heures (pneumobacille dans le sang).

Le 29 décembre 1910. Culture des crachats (sérum lacté) : pneumocoques et pneumobacilles de Friedländer.

d) Identification par les cultures tournesolées et au neutral Roth, par la coagulation du lait et par la pomme de terre.

Le 29 décembre 1910. *Hémoculture*. Pousse en vingt heures.

Présence de pneumocoques et de pneumobacilles de Friedländer.

Troisième séjour.— Le 30 janvier 1911. *Crachats*. Recherche négative du bacille de Koch. Recherche positive du pneumocoque et du pneumobacille de Friedländer en quantité égale. Inoculation à la souris mortelle en vingt heures. *Culture du sang de la souris*.

Recherche positive du pneumocoque et du pneumobacille ; ce dernier en quantité bien supérieure.

Le 4 février 1911. *Crachats*. Recherche négative du bacille de Koch. Recherche positive du pneumobacille et du pneumocoque.

Inoculation au cobaye. Pas de tuberculisation après cinq semaines.

Le 4 février 1911. *Hémoculture* :

a) Culture de 18 centimètres cubes de sang sur bouillon ;

b) XL gouttes de sang défibriné.

Pontine pour pneumocoque et pneumobacille. Culture secondaire d'isolement et d'identification (pomme de terre, lait, neutralroth, tournesol).

Le 10 février 1911. *Intradermoréaction* négative.

Le 7 mars 1911. *Culture du sang* positive : pneumocoque seulement.

Le 3 avril 1911. *Culture du sang et des crachats* : pneumocoque seulement.

Le 1er mai 1911. *Radioscopie* : mêmes résultats.

Le 2 mai 1911. *Culture du sang* : négative.

Nous ne considérons pas d'ailleurs l'affection comme terminée puisque, malgré des séries de collargol, puis d'électrargol, soit sous-cutanées, soit intraveineuses, la température, après s'être provisoirement abaissée, reprend jusqu'à un nouvel essai thérapeutique.

Toutefois, même à cette période d'attente, la maladie nous présente une série de particularités que nous voudrions analyser.

La *courbe thermique* a beaucoup varié d'aspect suivant les périodes : à la phase d'état pour ainsi dire, elle oscille autour de 38° 5 avec des différences de 1 degré entre la température du matin et celle du soir. Puis on la voit, à trois reprises, s'élever progressivement à 39° 5 pour former un plateau autour de ce

chiffre, sans grandes oscillations (1° à 0° 5) et s'y maintenir pendant vingt à vingt-cinq jours. A ce moment survient une vomique qni dure trois à quatre jours, et la fièvre retombe à 38° 5. A une autre période elle s'élève à 40 degrés et y reste dix jours. C'est le moment où l'on constate une pneumonie franche.

L'*allure générale* de la septicémie reste identique d'un bout à l'autre. Cette malade supporte très bien sa température, n'offre pas l'image d'une grande infectée, mange de bon appétit, n'est pas anémiée, n'a pas l'allure d'une cachectique. Aux moments où sa courbe s'élève, elle se plaint de sueurs, de céphalées, ses pommettes sont rouges, sa face vultueuse. Au moment de sa pneumonie elle a l'aspect classique, avec dyspnée, point de côté, tachycardie, herpès labial, décharge uratique à la défervescence.

Les *signes pulmonaires* enfin sont d'une remarquable fixité. Depuis près d'un an, ce sont les mêmes foyers de frottements que l'on retrouve en des points symétriques des poumons, plus marqués suivant les dates, mais toujours rigoureusement identiques à eux-mêmes. Parfois, leur amplitude et leur étendue augmente au point que l'on croit à une pleurésie interlobaire et que malgré les résultats toujours négatifs de la radioscopie on tente une ponction exploratrice. Mais autour des points où ils restent fixés s'en développent de nouveaux et la même évolution recommence.

Enfin, les résultats fournis par l'*hémoculture* se calquent d'une façon curieuse sur l'évolution de la septicémie. Au moment de la pneumonie, le pneumocoque et le pneumobacille circulent en abondance. Lorsque le processus aigu est terminé, le pneumocoque seul se retrouve ; puis au moment d'une nouvelle poussée et d'une vomique, le pneumobacille réapparaît. Le germe pathogène intermittent n'entre dans la circulation que par des décharges successives. C'est un phénomène assez commun pour le pneumocoque que Brazzola a bien mis en lumière pour le pneumobacille de Friedlander.

Les caractères généraux de cette septicémie, sur lesquels nous nous réservons d'insister ultérieurement, cadrent bien avec les observations connues et dont la dernière, relatée à Lyon, est celle de MM. Savy et Delachanal.

Ce qui paraît le plus singulier dans notre cas, c'est la *coexistence du pneumocoque et du pneumobacille* pendant la majeure partie de la septicémie. Mais dans les récents mémoires de

Bertarelli et de Moisnejew on trouve rapportée cette coexistence dans un grand nombre de cas. D'après les autopsies des pneumonies à pneumobacilles, pratiquées par Stühlern et Kokawa, la symbiose se retrouve dans la moitié des cas.

Les *signes pulmonaires* si tenaces, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'à des frottements, sont également mentionnés par Moisnejew, et il est certain que nous connaissons assez mal les caractères des pneumonies à pneumobacilles.

Il serait à souhaiter que l'on fasse l'hémoculture d'un très grand nombre de pneumonies. Nous sommes persuadés que l'on rencontrerait le pneumobacille bien plus souvent qu'on ne le pense à l'heure actuelle et plus particulièrement dans les pneumonies prolongées.

Présentation d'un calcul de cystine.

Par M. Hugounenq.

J'ai l'honneur de vous présenter un volumineux calcul de cystine trouvé en 1793 chez un malade de l'Hôtel-Dieu. Ce calcul qui date, par conséquent, de plus d'un siècle, porte une étiquette qui a permis de retrouver son origine. Il figurait dans une collection que M. le professeur Raymond Tripier avait eue en sa possession et dont il a fait don au laboratoire de chimie biologique de la Faculté. Le calcul a le volume d'une noix et il est formé de cystine à peu près pure.

M. Hugounenq rappelle que les calculs de cystine sont loin d'être aussi rares qu'on le croyait autrefois. Il en a vu deux cas en moins de deux ans.

La présence dans l'urine (parfois en quantité notable) de la cystine, indique un trouble dans la destination normale des acides animés dérivés des protéines (aminoacidolyse) ; mais la cause de ce trouble nous échappe.

Un cas de cancer cérébral présentant des particularités anatomo-cliniques.

par MM. E. Pallasse et Ch. Roubier.

(Clinique du Prof. J. Teissier).

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, le Prof. J. Teissier, un cas de cancer cérébral, intéres-

sant à plusieurs points de vue, et dont nous vous présentons les pièces anatomiques et l'observation clinique :

OBSERVATION.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Bacillose pulmonaire chronique fibro-caséeuse avec signes cavitaires du sommet droit. Apparition de symptômes nerveux en avril 1911 : crises d'épilepsie jaksonienne, hémiplégie et hémianesthésie gauches, hémicatalepsie droite. Méningite tuberculeuse en plaques probable.*

AUTOPSIE. — *Sclérose pulmonaire dense du lobe supérieur droit. Au cerveau, présence de deux noyaux cancéreux, situés l'un au niveau du lobule pariental droit, l'autre au niveau du lobe pariétal gauche au-dessus du pli courbe.*

Il s'agit d'un malade de 66 ans, entré le 3 janvier 1911 à la clinique de M. le Prof. Teissier pour de la toux et de l'oppression.

Rien spécial dans les antécédents héréditaires. Sa femme est morte à 28 ans, peut-être de tuberculose ; un enfant mort à 4 ans, peut-être du croup.

Personnellement à 11 ans fièvre typhoïde (?) Fluxion de poitrine à 16 ans ; dysenterie à 24 ans. Il nie l'alcoolisme et la syphilis.

Depuis 1870 il est sujet à avoir de la diarrhée. Depuis plusieurs semaines il présente de la dyspnée et a fait un séjour à l'hôpital de Bourg pour une bronchite, et depuis plusieurs mois il a beaucoup maigri.

Actuellement il ne présente pas de diarrhée. Aux poumons, bronchite et emphysème, et en outre au sommet droit souffle inspiratoire et expiratoire à timbre un peu creux.

Pas de troubles digestifs ; foie et rate non perçus.

Le cœur est couvert, les bruits sont sourds.

Urines : pas d'albumine. Pas de température.

Le *27 avril*, on note toujours des signes cavitaires sous la clavicule droite (matité, vibrations exagérées, souffle à timbre un peu creux). Dans le reste du poumon, respiration ronflante très emphysémateuse. Le malade n'a pas maigri notablement depuis l'entrée ; pas de diarrhée.

Les crachats examinés à deux reprises ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le *26 mars*, le malade a présenté une crise *d'épilepsie jacksonienne à gauche* ayant débuté par le membre inférieur (*type crural*).

Des crises semblables se sont ensuite reproduites et le malade présente en outre une parésie de tout le côté gauche.

Le *4 avril. Examen du système nerveux.*

Hémiplégie gauche à peu près complète aux membres supérieur et inférieur ; la face est respectée. De ce côté on note de la contracture, surtout au membre supérieur. Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche ; trépidation épileptoïde et signe de Babinski du côté gauche

seulement ; pas de clonus rotulien. Au membre supérieur gauche les réflexes tendineux sont exagérés.

De plus, hémianesthésie gauche à la piquûre et au contact, plus marquée à l'extrémité des membres qu'à leur source, et plus nette au membre supérieur. La sensibilité musculaire ne peut être étudiée à cause de l'obnibulation du malade. Pas d'hémianopsie.

Le malade comprend ce qu'on lui dit, répond péniblement aux questions ; il ne paraît pas y avoir d'aphasie. Il se plaint d'une céphalée frontale assez vive, prédominante à droite ; de ce côté douleur à la percussion de la voûte cranienne.

La langue n'est pas déviée.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière.

Troubles sphinctériens très marqués.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kœrnig ; pas de vomissements : aucun symptôme net de méningite.

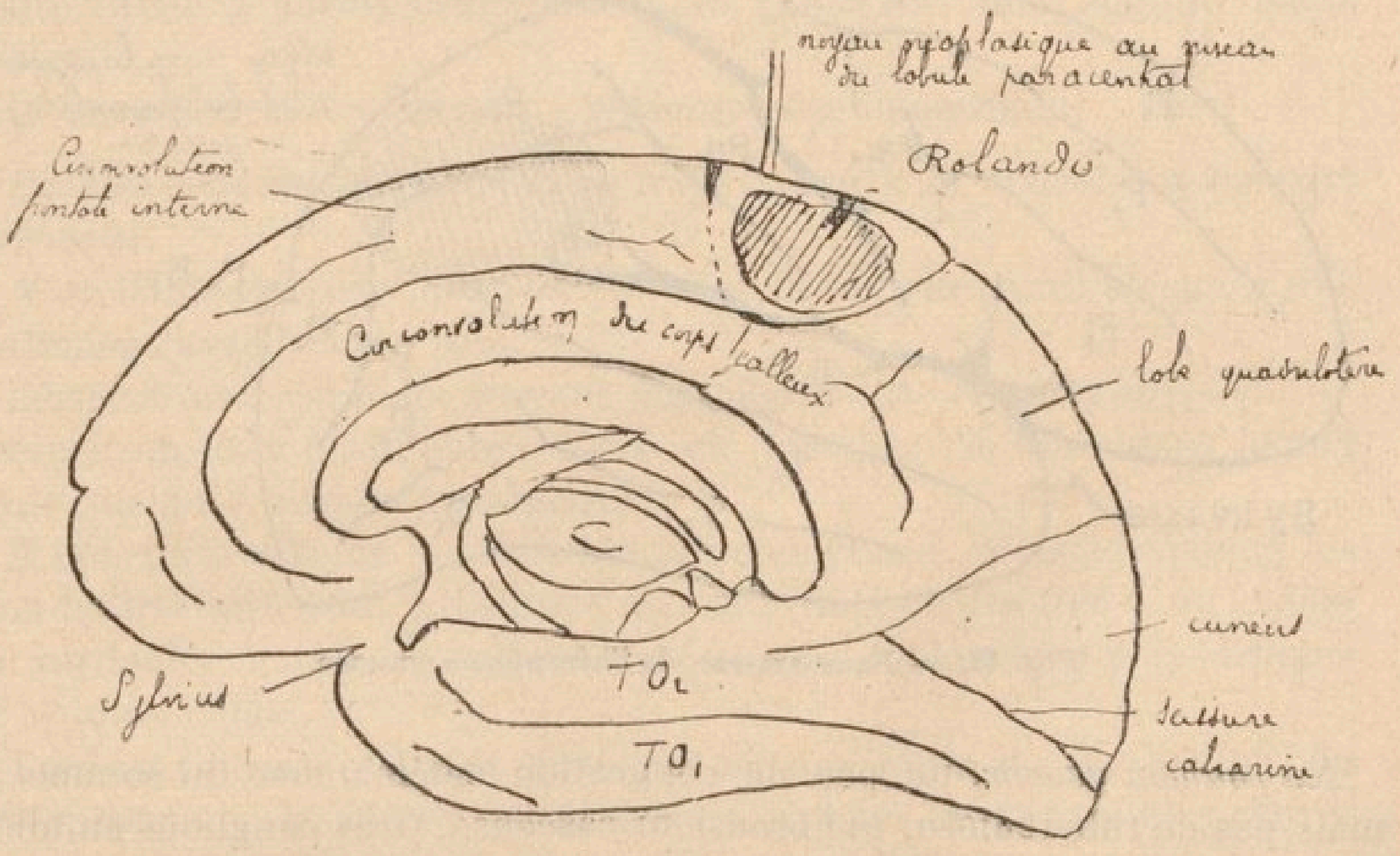


Fig. I. — Face interne de l'hémisphère droit.

En outre du côté droit le malade présente de la *catalepsie* ; ce côté n'est pas parésié ; mais lorsqu'on soulève les membres, surtout le membre supérieur droit, il reste immobile pendant un certain temps dans la position qu'on lui a donnée. De ce même côté un peu d'ataxie dans les mouvements ; pas de diadococinésie. Le malade ne se plaint pas de vertiges.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien, clair, sans tension, contient quelques lymphocytes.

Le *10 avril*. Le malade, qui a pris assez souvent ces jours derniers des crises d'épilepsie jacksonienne gauche à type crural, est depuis ce matin en état de crise continue, et présente des secousses épileptiformes qui d'abord limitées au côté gauche se sont ensuite généralisées au côté droit.

Le malade très obnubilé ne répond à peu près pas aux questions.

Le *12 avril*. Il tombe dans un état comateux absolu et meurt.

Autopsie *le 13 avril 1911*.

A l'ouverture du thorax on note des adhérences pleurales bilatérales, lâches et molles à gauche, et à la base droite ; le sommet droit est extrêmement adhérent et presque indécollable.

Le *poumon droit* présente un bloc fibro-caséeux dans tout son lobe supérieur. A ce niveau il n'y a pas de cavernes, mais une sclérose à grosses travées avec des bronches dilatées, un parenchyme marbré ; en un point on trouve un amas caséeux ressemblant à du marron cru et de la grosseur d'une noisette. Les lobes moyen et inférieur droit sont indemnes sans noyaux ni tubercules d'aucune sorte ; ils sont simplement un peu congestionnés.

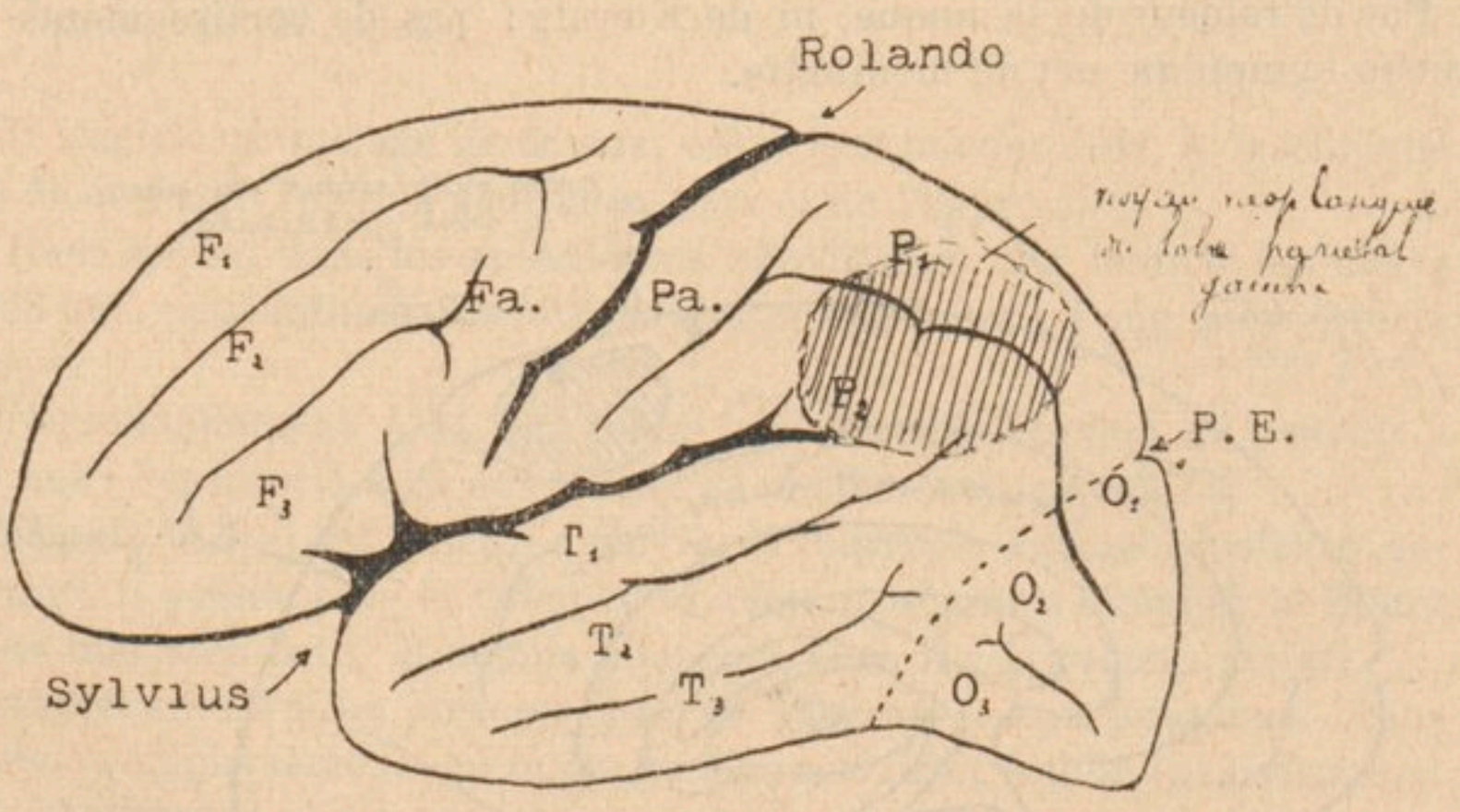


Fig. II. — Face externe de l'hémisphère gauche.

Au *poumon gauche*, un peu de congestion œdémateuse du sommet ; mais pas de tuberculose, ni fibreuse ni caséeuse. Gros ganglions au hile des poumons et dans le médiastin.

Cœur pas gros. Péricarde normal.

Athérome sur la mitrale et au-dessous des sigmoïdes.

Orifices normaux, coronaires perméables.

L'aorte présente quelques plaques athéromateuses.

Foie normal à la coupe, un peu de périhépatite.

Rate d'aspect normal.

Appendice, intestin, estomac : rien d'anormal.

Reins un peu cyaniques.

Capsules surrénales : aspect normal.

Cerveau. Les artères de la base sont un peu athéromateuses au niveau des coudures ; mais elles ne sont pas très rigides et bien perméables.

Les méninges sont un peu congestionnées ; elles se décortiquent assez bien, sauf au niveau des points malades.

Bulbe, protubérance et cervelet : rien d'anormal.

Hémisphère droit. On ne trouve rien au niveau de la face externe, mais sur la face interne on trouve un noyau au niveau duquel les méninges sont adhérentes ; celui-ci est situé à la partie supérieure du sillon de Rolando et occupe exactement le lobule paracentral. Il est exactement limité à cette région ; il a la grosseur d'une noisette, est blanc, ferme, non ramolli en son centre.

Hémisphère gauche. Sur sa face externe en un point situé dans le lobe pariétal au-dessus du pli courbe les méninges sont adhérentes. A ce niveau la surface de l'écorce apparait un peu déprimée ; et sur une coupe vertico-transversale on trouve dans la profondeur un noyau du volume d'une grosse noix. Il est situé complètement à l'intérieur du parenchyme cérébral, au niveau des substances grise et blanche, et il est séparé de la surface par une mince lame de substance grise qui semble normale. Il a une coloration blanche, comme le noyau de l'hémisphère opposé, mais il est ramolli et en son centre se trouve une petite cavité à parois déchiquetées et contenant une bouillie blanchâtre.

Le reste des hémisphères ne présente rien d'anormal.

Examen histologique (1). 1° D'un fragment pris au niveau des *tumeurs cérébrales.*

A un faible grossissement on note que la tumeur parait se cliver très nettement avec le tissu sain.

L'aspect est variable suivant les points. A certains niveaux on aperçoit un tissu désintégré, coloré en rose par l'éosine, dans lequel seuls quelques noyaux apparaissent.

A côté on trouve de l'infiltration lymphocytaire. Mais les points les plus intéressants sont constitués par des îlots ou des tubes, ou même de véritables nappes de cellules *épithélioïdes* cubiques ou polyédriques de volume inégal.

Très souvent ces cellules sont *claires* par fonte ou disparition du protoplasma : le noyau est central. Certaines de ces cellules claires sont assez volumineuses, et rappellent celles de certains hypernéphromes.

En d'autres points on trouve de très grosses cellules, irrégulières, par petits groupes, manifestement néoplasiques, sans qu'on puisse préciser leur parenté ; ce sont des éléments en voie de désintégration, car on observe toutes les transitions entre ces cellules et les îlots complètement désintégrés où les limites cellulaires sont invisibles et où les noyaux ont disparu.

Il est fréquent d'observer des formes nucléaires tout à fait métatypiques, des noyaux doubles, des figures de caryokinèse ; bref, tous les aspects offerts par les néoplasies malignes.

---

(1) Nous remercions M. le Prof, agrégé Cade, qui a bien voulu examiner nos préparations.

Pas de globes cornés.

Rien ne rappelle des formations tyroïdiennes, ni vésicules, ni substance colloïde ; ce n'est pas non plus l'aspect de l'épithélioma thyroïdien embryonnaire.

On voit des vaisseaux assez nombreux. Le stroma est peu développé, il est constitué par des faisceaux fibrillaires implantés sur des travées fibreuses.

2° *Poumons*. Sur les coupes on note une sclérose intense, avec épaississement énorme des travées, infiltration anthracosique, étouffement des alvéoles par le tissu fibreux. Dans les alvéoles on trouve quelques débris granuleux et des cellules endothéliales desquamées. Les parois vasculaires sont épaissies.

Pas d'édification histologique spécifique, pas de cellules géantes.

Par places l'infiltration est considérable et forme de petits nodules de lymphocytes sans trace de dégénérescence caséeuse ni de cellules géantes.

Il s'agit en somme d'un malade présentant d'une part une sclérose dense du sommet droit d'origine indéterminée, probablement tuberculeuse, et d'autre part un double néoplasme cérébral. La coexistence de ces deux affections, sans relations évidentes l'une avec l'autre justifie l'erreur de diagnostic qui a été faite pendant la vie ; comme on avait admis chez ce malade une lésion tuberculeuse du poumon droit, il était tout naturel de songer, au moment où l'épilepsie jacksonienne et les autres symptômes sont survenus, à l'existence d'une méningite tuberculeuse en plaques ou de tubercules cérébraux.

1° D'ailleurs à l'autopsie et d'après le simple examen macroscopique du cerveau on ne pouvait affirmer qu'il s'agissait de néoplasmes, et on pouvait au premier abord songer tout aussi bien soit à des tubercules soit à des gommes intracérébrales.

L'examen histologique nous a révélé, nous pouvons dire à notre étonnement, qu'il s'agissait d'un cancer. On voit en effet sur les coupes de grandes cellules manifestement néoplasiques et de nature épithéliale. Il s'agit d'un épithélioma du cerveau. Mais, est-il primitif ou secondaire ? C'est là un point sur lequel nous ne sommes pas exactement fixés. On a décrit des épithéliomas primitifs du cerveau ; le plus grand nombre siègent ou débutent dans les ventricules latéraux, mais Cornil a signalé des tumeurs épithéliales développées dans la substance blanche et semblant n'avoir aucune continuité ni avec l'épendyme ni avec les méninges. Dans ces cas, il s'agit de papillo-épithéliomes, et la description histologique qu'en donne cet auteur ne rappelle pas ce que nous avons constaté sur nos préparations.

De même nous n'avons pas retrouvé sur nos coupes des figures rappelant une forme de tumeur cérébrale décrite par Cestan, l'endothéliome épithélioïde (1).

D'ailleurs l'hypothèse d'un cancer primitif du cerveau cadre mal avec la double localisation ; il faudrait admettre que les deux tumeurs se sont développées simultanément ou que l'une des deux est la généralisation de l'autre ; de tels faits sont très rarement signalés dans les néoplasmes primitifs. Au contraire, dans les cancers secondaires la multiplicité des tumeurs est fréquente. Nous serions disposés à admettre cette deuxième hypothèse, mais à l'autopsie, tous les organes principaux ont été examinés (y compris l'intestin, le petit bassin...), et nulle part ailleurs que dans le cerveau nous n'avons trouvé de néoplasmes. D'autre part sur les coupes microscopiques du cerveau les cellules épithéliales sont irrégulières, en état de multiplication active et ne rappellent la structure d'aucun organe connu. En quelques points, ces cellules assez claires rappellent cependant celles que l'on observe dans certains hypernéfibromes, mais à l'autopsie nous avons examiné les reins et les capsules surrénales qui étaient d'apparence normale.

Nous ne voyons donc pas, au cas le plus probable d'ailleurs, de néoplasme secondaire, quel est l'organe qui peut être le siège du cancer primitif.

2° *Cliniquement* notre observation est intéressante à cause des symptômes bien particuliers qu'ont occasionné ces deux tumeurs.

a) La tumeur du *lobule paracentral* droit a déterminé des crises d'épilepsie jacksonnienne gauche à type crural, une hémiplégie spasmodique et une hémianesthésie du même côté.

Ce sont là des symptômes bien classiques, bien que les tumeurs du lobule paracentral publiées ne soient pas extrêmement nombreuses ; d'ailleurs à cause du début toujours crural des crises épileptiformes, on pouvait songer pendant la vie à une lésion de cette région du cerveau.

Faisons en outre remarquer que l'hémiplégie, malgré la localisation exacte de la tumeur à ce lobule paracentral, atteignait non seulement le membre inférieur gauche, mais aussi le supérieur ; elle respectait la face. Il en était de même pour l'hémianesthésie, qui était d'ailleurs incomplète et plus marquée à l'extrémité des membres qu'à leur racine.

---

(1) Cornil et Ranvier. Traité d'anatomie pathologique.

b) Suivant Cornil et Ranvier, dans les cas de néoplasie cérébrale bilatérale, on observe souvent une certaine symétrie dans la disposition des deux tumeurs.

Il n'en était pas ainsi dans notre cas ; la tumeur de l'hémisphère gauche était située en arrière de la zone motrice en plein lobe pariétal, au-dessus du pli courbe (fig. 2) ; c'est ce qui explique que, bien que plus volumineuse et plus profonde que celle de l'hémisphère droit, elle ait occasionné des symptômes bien moins importants.

Du côté droit, le malade n'avait ni convulsions ni paralysie ; mais nous devons signaler qu'il présentait de ce côté de la *catalepsie* très marquée, et l'existence ce ce symptôme avait fait à un moment songer à l'existence d'une lésion du cervelet, Babinski ayant récemment appelé l'attention sur la catalepsie cérébelleuse.

Cette hémi-catalepsie droite était-elle conditionnée par la lésion du lobe pariétal gauche ? On pourrait y penser, car dans la littérature médicale nous avons trouvé plusieurs cas analogues au nôtre ; Klippel (1) a noté des attaques de catalepsie partielle dans un cas de lésion encéphalique en foyer siégeant du côté opposé au niveau du lobe pariétal (ancien traumatisme) ; Schmidt (2), à l'autopsie d'un sujet ayant présenté le tableau clinique de la catalepsie, a trouvé un volumineux abcès cérébral s'étendant à tout le lobe pariétal.

La catalepsie est assez souvent notée dans les affections encéphaliques les plus diverses, et on pourrait peut-être penser que si chez notre malade elle a été limitée à une moitié du corps, cela tenait tout simplement à ce que l'autre moitié était complètement paralysée. Car pour Brissaud (3) la catalepsie dans les lésions cérébrales ne relève pas de tel ou tel centre, mais est la conséquence d'un trouble mental et est due à un état de délire vague et de stupeur dans lequel se trouve plongé le malade. Il s'agirait pour lui d'un phénomène non pas musculaire, mais d'ordre purement psychique.

Notre observation prête donc bien à plusieurs discussions intéressantes au point de vue anatomique et clinique, et c'est pour ces raisons que nous avons cru utile de la rapporter.

---

(1) Klippel. Congrès de Bruxelles, Liège 1910.
(2) Schmidt. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie, 1904.
(3) Brissaud. Les catalepsies symptomatiques. *Progr. Méd.* 1903.

Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques.

Par M. A. CADE.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux.

Les recherches récentes et les notions nouvelles sur le rythme cardiaque conduisent naturellement les observateurs à l'étude minutieuse des lésions du cœur dans les cas de tachycardie paroxystique. Et ce ne sont pas seulement les altérations orificielles, mais aussi et surtout celles du myocarde qui attirent et retiennent l'attention.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment, à l'hospice du Perron, une tachycardie paroxystique qui, cliniquement, rentrait dans le cadre de la tachycardie dite essentielle. A l'autopsie j'ai trouvé des lésions du cœur, qui m'ont paru intéressantes et qui soulèvent une question assez délicate d'interprétation pathogénique. J'exposerai d'abord et rapidement l'observation de la malade et vous soumettrai ensuite les lésions de son cœur.

L'examen de celui-ci sera complété ultérieurement par une étude histologique minutieuse de la cloison interauriculo-ventriculaire que nous devons poursuivre, et dont nous vous ferons connaître ultérieurement le résultat.

OBSERVATION.

La malade, dont il s'agit, était entrée à l'hospice du Perron, en 1904, à l'âge de 71 ans. Elle y fut observée très attentivement par M. Paviot. L'année, qui précéda son entrée à l'hospice du Perron, fut marquée par l'installation d'une hémiplégie gauche, à la suite d'un ictus vertigineux. Cette hémiplégie régressa ultérieurement peu à peu. Cet accident avait nécessité un séjour à l'Hôtel-Dieu, au cours duquel on put constater des accès très typiques de tachycardie paroxystique, accès dont les premiers auraient fait leur apparition quinze ans auparavant.

Au Perron, notre malade présenta de nombreuses crises semblables. Celles-ci débutaient brusquement et étaient marquées par des sensations d'étouffement, de battements violents du cœur et même de douleurs précordiales. Souvent il s'y associait des troubles digestifs : constipation, anorexie, nausées, sialorrhée, langue saburrale. L'examen du pouls révélait une tachycardie entre 170 et 200 pulsations à la minute (pulsations d'ailleurs régulières), et l'auscultation du cœur décelait un rythme nettement embryocardique. Les jugulaires étaient distendues, et ultérieurement étaient animées de battements nettement visibles.

La face était pâle, puis devenait parfois subictérique. Souvent la région de l'hypocondre droit présentait une sensibilité anormale. Les urines étaient rares. Certaines crises ont pu s'accompagner d'albumi-

nurie, d'un léger œdème prétibial, et de congestion pulmonaire allant même jusqu'aux crachats hémoptoïques.

Les accès, rares au début, sont devenus ensuite plus fréquents. Ils commençaient brusquement et duraient en général quelques jours, parfois moins. Ils ont pu être interrompus quelquefois par des vomissements, soit spontanés, soit provoqués par l'ipéca.

Dans l'intervalle des accès la malade ne présente rien de notable, en dehors du reliquat très léger de son hémiplégie gauche. Le pouls bat 60 ou 70 fois par minute, et l'auscultation du cœur ne révèle aucun signe de lésion orificielle. Les radiales sont sinueuses, la tension artérielle est élevée, les battements aortiques sont nettement perceptibles dans le creux sus-sternal.

La malade meurt très rapidement, le 4 mai dernier, au cours d'une nouvelle crise de tachycardie.

A l'autopsie nous avons trouvé les lésions suivantes :

Aux poumons nous notons quelques adhérences pleurales, particulièrement à gauche, et quelques tubercules anciens des sommets.

Les reins sont de volume normal. Leur surface est légèrement grenue, et leur décortication entraîne l'arrachement de petits fragments de tissu.

Le foie, légèrement induré, offre quelques adhérences lâches, filamenteuses à sa face inférieure. Pas de calculs dans la vésicule.

Le cœur est gros. Il pèse 425 gr. après lavage. Il y a quelques plaques d'athérome assez discret sur les valvules aortiques, sans rétrécissement ni insuffisance de l'orifice. L'orifice mitral n'offre, de même, ni rétrécissement, ni insuffisance, bien qu'il existe à ce niveau de grosses lésions athéromateuses. La moitié du cercle valvulaire (portion postérieure et surtout portion adjacente à la cloison) est épaissie, indurée et même calcifiée partiellement.

L'aorte est très athéromateuse, et cela jusqu'à sa bifurcation.

Au cerveau nous relevons, dans l'hémisphère gauche, quelques lacunes de désintégration (seulement au niveau du noyau lenticulaire), mais dans l'hémisphère droit nous trouvons, encore dans le noyau lenticulaire, empiétant sur la capsule interne, un foyer ocreux d'ancienne hémorragie.

A la convexité du cerveau nous remarquons de grosses granulations de Pacchioni, et même sur l'hémisphère gauche une petite tumeur atteignant la grosseur d'une amande et offrant les caractères du psammome.

Nous ne reviendrons pas aujourd'hui sur cette tumeur; disons seulemen que l'examen histologique, que nous avons pratiqué avec M. Rebattu, a montré nettement qu'il s'agissait bien, en effet, d'un psammome.

Pas de lésions bulbo-protubérantielles. Rien du côté du médiastin, qui puisse laisser soupçonner une compression nerveuse.

En somme, notre observation peut se résumer ainsi : *cliniquement*, crises de tachycardie paroxystique pendant vingt-

deux ans, sans signes de lésions du cœur, chez une malade athéromateuse et artério-scléreuse. Les crises sont tout à fait typiques. Elles paraissent susceptibles d'être rattachées à des troubles digestifs, parfois provoqués par des erreurs d'alimentation. Les vomissements spontanés ou déterminés par l'administration d'ipéca ont pu suspendre certaines crises. — A *l'autopsie :* gros cœur, lésions athéromateuses discrètes de l'orifice aortique, lésions athéromateuses marquées de l'orifice mitral sans insuffisance ni rétrécissement (induration, épaississement considérable et même calcification de la moitié postéro-interne de l'anneau mitral). Pas de lésions macroscropiques des nerfs périphériques, ni des centres bulbo-protubérantiels.

L'histoire anatomo-clinique, que nous venons de résumer, nous a paru mériter d'être rapportée. Voilà une tachycardie paroxystique que l'on ne saurait cliniquement rattacher sans hésitation à tel ou tel mécanisme pathogénique, et à l'autopsie la seule lésion susceptible d'être retenue pour interpréter le trouble du rythme cardiaque est une lésion du cœur. Le fait actuellement n'a plus lieu de surprendre, et des travaux récents, parmi lesquels nous citerons particulièrement l'importante thèse de notre collègue et ami Paul Savy (1), ont bien montré les relations étroites des tachycardies paroxystiques avec les altérations du cœur, par opposition à la rareté des lésions nerveuses. P. Savy relève des altérations valvulaires (le plus souvent mitrales) dans un tiers des cas de tachycardie paroxystique. Quant à la myocardite, elle est, d'après lui, pour ainsi-dire constante ; mais il lui semble bien qu'elle doit être considérée plutôt comme un phénomène secondaire.

Cependant, plus récemment, les lésions myocardiques ou plutôt les altérations de certaines portions du myocarde ont été mises en grand honneur par les travaux de Mackenzie, de Vaquez et de ses élèves.

D'après Mackenzie, la tachycardie paroxystique résulte de l'excitabilité anormale d'une région spécialisée du cœur, région qui joue un rôle prépondérant dans la régulation de ses battements. Cette zone correspond au faisceau primitif du cœur, qui constitue un ruban presque continu étendu de l'oreillette droite à la périphérie des ventricules, et prend successivement les

(1) Paul Savy. Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur. Thèse de Lyon, 1906.

noms de nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, faisceau de Wenckebach, nœud de Tawara, faisceau de His, fibres de Purkinje. Les lésions irritatives ou l'excitabilité anormale du faisceau primitif aboutiraient à la tachycardie paroxystique, comme l'ont prouvé certaines expériences, comme le prouvent également certaines observations, encore rares (deux observations de Mackenzie, une de Vaquez et Esmein). La constatation chez des sujets affectés de crises de tachycardie, avant ou après celles-ci, d'extra-systoles à type atrio-ventriculaire, naissant par conséquent dans le faisceau de His, constitue un argument clinique intéressant en faveur de la même doctrine, argument sur lequel M. Vaquez a justement insisté dans ses importantes leçons sur les arythmies (1).

Rien ne s'oppose physiologiquement à ce que l'excitation du faisceau de His produise la tachycardie, alors que la diminution et l'abolition de son pouvoir de conductibilité déterminent la bradycardie. On peut voir d'ailleurs le premier syndrome aboutir au second ou alterner avec lui (observations de Mackenzie, de Laubry, Esmein et Foy).

Cette doctrine pathogénique séduisante aurait encore besoin d'être étayée sur de nouveaux faits, où la lésion irritative du faisceau puisse être mise en évidence, comme dans les trois cas plus haut cités. La fréquence des altérations myocardiques relevées dans les observations déjà anciennes ne saurait suffire évidemment, pas même la constatation déjà notée d'une localisation sinon élective, du moins importante des lésions au niveau de la cloison interauriculo-ventriculaire. C'est ainsi que, dans le cas personnel dont nous venons de donner une brève relation, l'importance des lésions de la valvule mitrale dans sa portion adjacente à la cloison ne pourrait seule permettre, même en l'absence d'une autre explication pathogénique plausible, d'accuser formellement l'excitation anormale du faisceau de His, mais il n'est pas douteux qu'elle doit y faire songer et qu'elle incite à la démontrer par des recherches histologiques appropriées. C'est ce que nous ferons prochainement avec la collaboration de M. Rebattu, et nous vous ferons connaître, dès que nous le pourrons, le résultat de ce complément d'enquête (2).

---

(1) Vaquez. Les arythmies. Baillière, 1911.

(2) Cet examen pratiqué ultérieurement a permis de reconnaître des lésions importantes du faisceau de His, que nous décrirons prochainement avec soin.

Séance du 27 juin 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. E. Weill et G. Mouriquand : L'hémorrhagie secondaire tardive et grave consécutive à l'application de sangsues (Hémophilie hirudinée). *Discussion* : MM. Lesieur, Weill, R. Lépine, Weill, J. Courmont, Weill. — MM. L. Hugounenq et A. Morel : Les acides amidés constitutifs de l'osséine et leur rôle dans les propriétés des os. — M. Massia : Chancre de l'oreille externe. *Discussion* : M. Nicolas. — MM. J. Lépine et J. Froment : Hystérie et insuffisance rénale. *Discussion* : MM. Weill, J. Lépine et Morel. — MM. Cluzet et Rebattu : De l'électrocardiogramme dans les arythmies.

L'hémorrhagie secondaire tardive et grave consécutive à l'application de sangsues. (Hémophilie hirudinée).

par MM. E. Weill et G. Mouriquand.

Depuis l'année 1905 nous avons fait une centaine d'applications de sangsues à nos malades. Ces applications ont été tantôt faites dans un but thérapeutique, tantôt dans un but diagnostique (1), tantôt dans le but d'étudier le pouvoir anticoagulant du plasma humain hirudiné (2). Nous avons, depuis cette époque, suivi avec soin les réactions de nos malades à cette application.

Dans l'immense majorité des cas nous n'avons rien observé

---

(1) Weill, Lesieur et G. Mouriquand. Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le prodédé de la sangsue. *J. de Phys. et Path. gén.* 1906. G. Mouriquand, Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Th. de Lyon 1906.

(2) Weill et Mouriquand. Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma humain hirudiné, Soc. méd. de Lyon, 25 avril 1911.

d'anormal. Nous avons parfois noté comme tous les auteurs une prolongation de l'hémorrhagie primitive, succédant à la chute des sangsues. Mais nous avons pu toujours nous en rendre maître par la compression ou l'emploi de diverses substances anticoagulantes.

Cette *hémorrhagie primitive* est d'ailleurs, dans la pratique, souvent entretenue par des cataplasmes tièdes, afin de rendre la déplétion plus importante.

Ces faits ont été fort bien étudiés, et en particulier remarquablement exposés dans l'article *Sangsue* du Dictionnaire Dechambre et dans la thèse récente de Girardet (Lausanne 1908).

A diverses reprises nous avions cependant noté un phénomène qui n'attira pas tout d'abord spécialement notre attention : *l'hémorrhagie secondaire et tardive*. Dans nos cas les choses se déroulèrent ainsi : après la chute des sangsues persistait, pendant un temps plus ou moins long, l'hémorrhagie primitive ; puis soit spontanément, soit grâce à la compression tout rentrait dans l'ordre. L'écoulement étant considéré comme tari, on laissait le malade reposer. Plusieurs heures après (3 h. 1/2 à 15 h.) on constatait fortuitement — le malade ne s'en rendant souvent pas compte par lui-même — une hémorrhagie souvent considérable : le pansement très épais était traversé par le sang, de même que la chemise et le drap. Le pansement enlevé, on apercevait au niveau d'un ou deux points de piqûre, un écoulement sanguin qui se faisait à grosses gouttes précipitées. Cette hémorrhagie secondaire avait peu ou pas de tendance à l'arrêt spontané, et une compression énergique, prolongée souvent plus d'une heure, l'emploi des anticoagulants, parvenait difficilement à assurer l'hémostase.

L'hémorrhagie se reproduisait parfois plusieurs heures après, sans cause connue, sans mouvements du malade, généralement plongé dans un sommeil profond.

Un accident de ce genre survenu chez un de nos malades, et qui eut des conséquences sérieuses, fixa notre attention sur ce fait. Nous rapprochâmes nos cas et nous leur trouvâmes une telle similitude que nous eûmes bientôt la conviction qu'il s'agissait là d'un phénomène particulier, qui méritait d'être différencié des hémorrhagies communément observées après la chute des sangsues.

Nous exposerons tout d'abord les faits sous la forme de six observations où l'essentiel seul a été retenu.

Nous indiquerons ensuite les recherches expérimentales que nous avons poursuivies dans le but d'élucider la pathogénie de ces accidents.

OBSERVATION I.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui a présenté à diverses reprises des atteintes de rhumatisme polyarticulaire subaigu, notamment il y a deux ans.

Le 1er mai 1911, nouvelle atteinte de douleurs subaiguës : consécutivement se sont installées des douleurs lombaires.

Au premier examen (15 mai) le malade présente un aspect d'adynamie profonde, presque typhique, la température est de 39°9, la diarrhée intense.

Au cœur, signes très précis d'insuffisance aortique avec léger degré de rétrécissement, léger degré d'insuffisance mitrale (souffle peu intense de la pointe mais nettement propagé dans l'aiselle).

Aux poumons, signes de bronchite diffuse.

Les urines présentent un gros disque d'albumine. Le culot de centrifugation montre des cylindres granuleux en nombre notable.

Les jours suivants l'état s'aggrave surtout au point de vue rénal.

Le 18 mai on trouve au tube d'Esbach 12 grammes d'albumine. La quantité des urines est de 800 cc. Le 19 elles tombent à 450 gr., le 21 à 200 gr. Depuis les urines sont opalescentes, presque dichroïques. Ce dichroïsme serait dû, pour M. le prof. Morel qui a bien voulu les analyser, à l'albumine elle-même. Elles ne contiennent en effet pas de sang (réaction de Meyer négative, spectroscopie négative), pas de pigments biliaires (réaction de Grimbert), pas de cristaux d'oxalate.

Malgré cette albuminurie intense et la présence de cylindres granuleux de plus en plus abondants, il n'existe pas d'œdème ni au niveau des membres inférieurs, ni au niveau de la face.

Le foie est gros, douloureux. La rate n'est pas perceptible.

Vu l'oligurie progressive, on applique, le 22 mai, six sangsues au niveau des triangles de J.-L. Petit.

Les sangsues sont posées à 4 h. 1/2 du soir, elles sont enlevées à 5 h. 1/2. Après leur ablation il n'existe qu'une hémorrhagie insignifiante qui s'arrête spontanément.

A 8 heures du soir on constate au niveau de deux piqûres un saignement abondant ayant fait une large tache sanglante sur la chemise et le drap. Il s'est écoulé environ 300 gr. de sang. On fait un pansement très compressif. La nuit se passe sans incident. Le lendemain à 8 heures du matin, l'hémorrhagie reparaît, abondante, au niveau des deux mêmes points de piqûres. Elle est difficile à arrêter même par la compression.

La perte de sang au cours de cette seconde hémorrhagie a été environ équivalente à la permière ou même plus abondante.

Quoi qu'il en soit, le sujet est excessivement abattu, il paraît très anémié, ses muqueuses se sont très notablement décolorées. Son état

d'anémie et de pâleur est véritablement alarmant. L'entourage constate qu'il a beaucoup baissé.

L'oligurie diminue un peu le 23 (370 gr.) et le 24 (500 gr.). Le 26 les urines tombent à 250 gr. Le 26 et le 27 le malade a de l'anurie absolue : ces deux derniers jours qui ont précédé la mort, le malade à d'ailleurs présenté une diarrhée profuse (plus de 15 selles par jour) et des vomissements abondants.

Il a eu des épistaxis. Depuis le 22 la température était progressivement revenue à la normale.

En somme chez un jeune homme de 19 ans atteint d'endocardite rhumatismale chronique avec insuffisance aortique et mitrale, gros foie, albuminurie énorme, six sangsues ont été appliquées, le 22 mai, au niveau du triangle de J.-L. Petit. Ces sangsues ont modérément saigné après leur ablation et l'hémorrhagie primitive s'est spontanément tarie.

3 h. 1/2 après l'application s'est produit une hémorrhagie secondaire d'au moins 300 grammes, au niveau de deux des piqûres, hémorrhagie très difficile à arrêter, qui n'a cédé qu'à une compression énergique.

15 heures après, réapparition d'une hémorrhagie tout aussi abondante et difficile à arrêter au niveau des deux mêmes points.

Ces hémorrhagies ont considérablement affaibli ce malade déjà très asthénique et l'ont très notablement anémié. Si elles n'ont pas aggravé un pronostic déjà très grave, elle paraissent avoir rapproché le dénouement.

Observation II (1).

Il s'agit d'un homme de 30 ans, atteint d'insuffisance mitrale avec asystolie, très gros foie dur descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, grosse albuminurie, dyspnée.

A 10 heures du matin, on applique huit sangsues au niveau des triangles de J.-L. Petit. Elles prennent bien et tombent spontanément environ une heure après leur application. Consécutivement à leur chute suinte un peu de sang pendant deux heures environ. On respecte ce suitement qui se tarit de lui-même. On applique un pansement légèrement compressif.

Vers *6 heures* du soir on trouve le pansement maculé de sang, traversé, la chemise et le drap tachés : on constate que l'hémorragie s'est faite au niveau de deux piqûres. On évalue approximativement la quan-

---

(1) Cette observation nous a bienveillamment été abandonnée par M. Barjon, médecin des hôpitaux

tité de sang perdu à 250 gr. L'hémorragie continuant, on tente de l'arrêter avec un pansement à l'eau oxygénée dont l'effet est nul.

Un nouveau pansement compressif avec de l'eau de Pagliari paraît arrêter le sang.

A *9 heures* : l'hémorragie reparaît plus abondante (dans l'espace d'une demi-heure il s'est écoulé environ 300 gr. de sang par grosses gouttes). On fait pendant *une heure* une compression locale et active avec un gros tampon imbibé d'eau de Pagliari ; ce n'est qu'au bout de ce temps qu'on peut laisser le malade dont les piqûres ne coulent plus. On assure l'hémostase par un pansement très compressif.

Le lendemain on constate une asthénie profonde du sujet, avec décoloration nette des muqueuses. L'état paraît sérieux.

Peu a peu cependant l'état s'améliore progressivement et le malade quitte le service allant relativement bien à sa sortie.

Ce cas est à rapprocher du premier : chez un cardiaque avec grosse albuminurie on applique des sangsues au niveau du triangle de J.-L. Petit à 10 heures du matin : l'hémorragie primitive assez minime cesse spontanément au bout de deux heures. A 6 heures du soir apparaît un écoulement sanguin extrêmement abondant au niveau de 2 piqûres (250 gr. environ) qui résiste à l'eau oxygénée, cède à l'eau de Pagliari avec pansement très compressif. A 9 heures du soir réapparition de l'hémorragie plus abondante encore (300 gr.) qu'une compression active ne parvient à arrêter qu'au bout d'une heure.

Ces hémorragies ont plongé le malade dans un état d'adynamie et d'anémie inquiétant.

Observation III.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui souffre de coliques hépatiques depuis longtemps.

Elle entre pour une de ces crises extrêmement douloureuses.

On applique quatre sangsues au niveau de la région hépatique. Les sangsues prennent bien. Consécutivement à leur chute persiste une hémorragie primitive assez difficile à arrêter et qui n'est suspendue qu'au bout de deux heures par l'emploi de l'amadou et la compression.

Cinq heures après s'installe au milieu de la nuit une hémorragie secondaire extrêmement abondante qui dure plus de deux heures (perte de 450 à 500 gr. de sang). Le médecin est appelé d'urgence, car les infirmiers ne parviennent pas à enrayer l'hémorragie. Une compression prolongée et active arrête enfin le sang.

Consécutivement la malade est dans un état de très grande faiblesse ; le cœur est tachycardique, le pouls faible : cet état nécessite des piqûres d'huile camphrée et de caféine.

Ainsi donc chez une ancienne lithiasique l'application de sangsues fut suivie d'une hémorragie primitive assez rebelle et cinq heures après, d'une hémorragie secondaire très abondante, ayant nécessité la venue du médecin au milieu de la nuit et l'emploi de moyens très énergiques pour la faire cesser.

Consécutivement la malade fut plongée dans un état de faiblesse générale et de collapsus cardiaque, qui nécessita l'emploi d'injections d'huile camphrée et de caféine.

Observation IV.

Il s'agit d'une enfant de 12 ans atteinte d'insuffisance mitrale avec arythmie et asystolie. Son foie est gros et douloureux. Ses bases sont congestionnées.

On applique à 10 heures du matin une sangsue au niveau de la région hépatique. La sangsue tombe spontanément. Cette chute est suivie d'une légère hémorragie qui se tarit vite.

Au cours de la nuit suivante s'installe une hémorragie secondaire par la piqûre dont on ne se rend compte qu'à 3 heures du matin. Une compression prolongée et un pansement très serré après application d'eau oxygénée permet de se rendre compte de l'hémorragie (300 gr. de sang).

L'enfant, très pléthorique, n'a pas notablement souffert de cette hémorragie.

Observation V.

Il s'agit d'une enfant de 10 ans atteinte de rhumatisme viscéral malin, avec gros cœur, gros foie ; congestion des bases pulmonaires.

On lui applique le 2 mai 1911, à la région hépatique, à 10 heures du matin, deux sangsues qui prennent bien et tombent spontanément au bout de trois quarts d'heure environ. Un léger suintement sanguin suit la chute des sangsues. Le reste de la journée se passe sans incident.

Vers 3 heures du matin on constate une grosse hémorragie secondaires par grosses gouttes au niveau des deux piqûres. Le sang perdu est évalué à 300 gr. environ. Après une très longue application de tampon imbibé d'eau oxygénée et une compression énergique on s'en rend maître. Le lendemain l'enfant n'est pas notablement affaiblie.

Observation VI.

Il s'agit d'une malade de 25 ans atteinte de maladie bleue congénitale, extrêmement cyanique, avec déformation extrême au niveau des doigts et de la colonne vertébrale.

Il existe au cœur un très gros souffle rapeux de rétrécissement pulmonaire. Le foie dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes.

Le 2 mai on applique une sangsue au niveau de l'hypocondre droit. Un léger saignement suit la chute spontanée de la sangsue. Il se tarit vite.

Vers 6 heures du matin l'attention est éveillée par une hémorragie abondante ayant souillé le pansement, la chemise, le drap. On peut l'évaluer à 250 gr. environ. Elle continue à se faire par grosses gouttes. L'eau oxygénée et une compression énergique et prolongée permettent de l'arrêter.

Les faits suivants ressortent de nos observations :

Les sujets qui ont été atteints d'hémorragie secondaire tardive ont été au nombre de 6 sur 100 malades environ chez lesquels l'application de sangsues a été faite. Deux fois il s'est agi d'hommes, 4 fois de femmes. Le sexe paraît indifférent. Notre plus jeune malade avait 10 ans, la plus âgée 50, les autres respectivement 12, 19, 25, 40. L'âge n'a semblé jouer aucun rôle.

L'application de sangsues a été faite dans les maladies les plus diverses (cardiopathies, néphrites, anémie simple, tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire, coliques hépatiques, épilepsie, nervosisme, chorée, etc.), voire même chez des sujets convalescents ou complètement guéris d'une affection aiguë ou autre et prêts à quitter nos salles.

Un fait nous a frappé, c'est que jamais l'hémorragie secondaire grave n'est survenue chez les malades convalescents ou guéris, chez les nerveux, et généralement chez les sujets ne présentant aucune atteinte profonde et chronique de l'organisme. Nous ne saurions prétendre qu'ils en soient indemnes, mais dans aucun de nos cas le phénomène ne s'est présenté.

Par contre, dans tous les cas où l'hémorragie secondaire grave a été relevée existait des lésions chroniques presque toujours identiques : dans cinq cas il s'est agi de cardiopathie avec gros foie, avec ou sans albuminurie ou néphrite. Dans un cas seulement les lésions cardiaques manquaient, mais il s'agissait d'une lithiasique ancienne, à foie certainement lésé.

S'il n'est pas encore possible de formuler une conclusion ferme, il est au moins permis de rapprocher ces cas : dans tous le foie a été l'organe constamment touché. Nous n'avons garde bien entendu d'oublier la néphrite grave des cas I et II, et les cardiopathies concomitantes des cas I, II, IV, V et VI. Mais seule la lésion hépatique relie étroitement tous ces faits. Il nous paraît au moins légitime — et nous cherchons actuellement à vérifier expérimentalement cette hypothèse — de penser

que cette altération du foie a joué un rôle dans l'apparition des phénomènes que nous décrivons.

Les travaux de Doyon et de ses élèves ont mis hors de doute le rôle de cet organe dans la fibrinogenèse et la coagulation du sang. La clinique nous a d'autre part depuis longtemps enseigné que rien ne saigne comme un hépatique, un cirrhotique en particulier.

Retenons ce fait de première importance : la lésion hépatique constante de nos malades.

Deux fois les sangsues ont été appliquées au niveau du triangle de J.-L. Petit et quatre fois au niveau de la région hépatique.

Les auteurs anciens, qui pensaient que la sangsue avait une action toute locale, auraient sans doute considéré que l'application au niveau de la région hépatique avait eu, dans nos cas, une action pour ainsi dire directe sur le foie. Le fait que l'application lombaire a été suivie deux fois des mêmes accidents, écarte absolument cette hypothèse.

Nous avons eu soin, chez nos sujets, de noter le nombre de sangsues appliquées. Ce nombre a été de 8 (observ. II), de 6 (obs. I), de 4 (observ. III), de 2 (observ. V), de 1 (obs. IV et VI). En rapprochant ces chiffres du moment d'apparition de l'hémorragie secondaire, nous constatons ceci :

Dans les cas I, II et III (application de 8, 6 ou 4 sangsues), l'hémorragie secondaire a été relativement précoce : 3 h. 1/2 après l'application dans le cas I ; 8 h. dans le cas II ; 5 h. dans le cas III. Par contre, dans les cas IV, V, VI (application de 1 ou 2 sangsues (l'hémorragie secondaire a été très tardive (15 ou 16 h. après). Y-a-t-il là une simple coïncidence, le nombre des sangsues a-t-il influencé l'apparition plus ou moins rapide de l'hémorragie secondaire, nous ne saurions le dire. Contentons-nous de signaler le fait. Notons ainsi ces autres faits : dans nos trois premiers cas (8, 6 ou 4 sangsues) l'hémorragie a été particulièrement abondante, de 500 à 600 gr., et même dans les cas I et II, elle s'est reproduite deux fois à plus ou moins long intervalle. Dans les cas IV, V et VI (1 ou 2 sangsues) l'hémorragie a été de 250 à 300 gr., c'est-à-dire moitié moins importante.

Il serait sans doute possible d'expliquer ces faits par le plus grand nombre des foyers hémorragiques dans les premiers cas (8, 6 ou 4), favorisant une plus grosse perte sanguine. Mais il faut remarquer que, même dans les premiers cas, l'hémorragie ne s'est faite que par deux orifices de succion (soit 8, 6 ou 4).

Il est donc possible, et ce point mérite d'être encore précisé, que le nombre de sangsues appliquées joue un rôle dans la précocité et l'abondance de l'hémorragie que nous décrivons. Nous esssayerons de démêler plus loin par quel mécanisme.

Nous insisterons enfin, au point de vue pratique, sur le point suivant. Dans les trois cas, où l'hémorragie a été particulièrement sérieuse, l'état du malade a été profondément touché. Dans notre première observation, cet état était le lendemain particulièrement alarmant, les traits étaient tirés, les muqueuses décolorées, l'asthénie profonde. En l'espace de quelques heures le malade avait fait un déchet considérable qui ne pouvait être attribué qu'à la perte sanguine qu'il avait faite.

Dans le deuxième cas (lithiase biliaire), l'hémorragie fut telle que le médecin dut être appelé au milieu de la nuit et ne parvint qu'à grand'peine à arrêter le sang.

L'adynamie générale et cardiaque du malade fut consécutivement si profonde qu'on dut pratiquer, coup sur coup, plusieurs injections de caféine ou d'huile camphrée. Il ne se releva que très lentement de cet accident.

Pour être moins grave, l'état de notre troisième malade fut néanmoins sérieux et sa guérison fut un moment compromise.

Dans les trois autres cas l'hémorragie, d'ailleurs moins abondante, fut arrêtée à temps et n'entraîna pas de troubles appréciables.

Il est d'ailleurs à noter qu'au moment où l'hémorragie secondaire fut reconnue, elle était en pleine activité et se serait, à coup sûr, longtemps prolongée encore, puisqu'elle a résisté si bien, dans nos cas, aux moyens hémostatiques employés contre elle.

Les hémorragies secondaires nous ont, en effet, paru résister plus opiniâtrement à l'hémostase que les hémorragies primitives qui, dans la majorité de nos cas (5 cas sur 6), se sont spontanément arrêtées.

Il existe donc donc là un véritable danger sur lequel l'opinion médicale ne paraît nullement appelée. Girardet, dans sa thèse, qui ne porte pas sur moins de 90 observations, ne le signale pas. P.-E. Weil et Boyé (1), dans un intéressant travail, sur lequel nous reviendrons, préconisent les sangsues sans arrière-pensée puisqu'ils écrivent : « L'application de sangsues, déterminant lentement et de façon prolongée, une

(1) P.-E. Weil et Boyé. *Sem. Méd.*, 1909.

grande hémorragie, ne s'accompagne d'aucun trouble général ni de malaise ». Nous l'avons vus, nous aussi, jusqu'au jour où nous avons assisté aux graves conséquences, rares à la vérité, de cette application.

Notre pensée n'est pas de proscrire un aussi merveilleux moyen de saignée locale abondante, bien supérieur, dans certains cas, aux ventouses scarifiées qui n'amènent qu'une émission sanguine souvent insuffisante. Nous voudrions seulement, que les faits que nous apportons, retenus par le praticien, lui inspirent la crainte salutaire des hémorragies secondaires hirudinées chez les hépatiques, les cardiopathes, etc., et suscitent leur surveillance attentive.

Il peut donc exister, de temps à autre, des hémorragies secondaires tardives consécutives à l'application de sangsues, pouvant aller jusqu'à compromettre l'existence du malade. Nous venons d'exposer les faits. Nous voudrions en chercher l'explication.

Une première question se pose. Ne s'agirait-il pas simplement, dans ces cas, d'une chute du caillot qui est particulièrement fragile, comme on sait, au niveau des plaies de succion. La chute du caillot est à coup sûr favorisante, mais elle ne paraît pas suffire. Nous l'avons souvent observée aprés la cessation de l'hémorragie primitive, elle s'est bien accompagnée d'un nouvel écoulement, mais dans ces cas nous n'avons pas observé l'hémorragie tardive et abondante que nous décrivons.

Si cette chute est favorisante elle ne l'est pas dans les cas où existe une tendance hémorragipare de l'organisme, comme chez les six malades dont nous avons parlé.

Il ne paraît pas douteux que chez des malades existe une hémophilie non plus seulement locale, mais générale.

Sans décrire l'hémorragie secondaire tardive, MM. P.-E. Weil et Boyé (1) ont eu le mérite d'attirer l'attention sur cette hémophilie si spéciale. Elle est démontrée par les faits cliniques et par l'expérimentation.

La clinique nous a montré dans nos cas que cette tendance hémophilique s'est manifestée chez des sujets ayant tous des lésions hépatiques sur lesquelles nous avons insisté.

Cette opinion qui découle de nos cas est encore fortifiée par les observations de P.-E. Weil, Boyé et Girardet ; ces

(1) *Loc. citat.*

auteurs ont noté dans deux cas, chez un cardiaque asystolique et chez un cirrhotique, des épistaxis abondantes survenues malgré une ample déplétion sanguine par les sangsues. P.-E. Weil et Boyé pensent qu'il s'agit là d'une manifestation de l'hémophilie hirudinée. C'est également notre opinion. Nous avons noté cette épistaxis dans un de nos cas.

Cette tendance hémorragipare correspond d'ailleurs à un état particulier du sang que les auteurs précités ont étudié et sur lequel nous avons fait quelques recherches :

Ils ont vu que dans 12 cas le sang des sujets auquel des sangsues avait été appliquées précédait un retard de coagulation variant de 2 à 15 minutes. Nous avons nous-mêmes constaté ce retard chez des sujets normaux. La brusquerie et la gravité de l'hémorragie tardive, survenue généralement la nuit, ne nous a pas encore permis d'apprécier l'état de la coagulation dans ces cas.

On ne saurait expliquer cette hémophilie, essentiellement passagère d'ailleurs, que par une résorption de l'hirudine déposée par les sangsues au point de succion. Cette résorption ne peut être que très faible, mais le nombre des sangsues paraît l'augmenter, puisque l'hémorragie fut surtout sérieuse et relativement précoce dans nos cas où furent appliquées de 4 à 8 sangsues. Nos recherches expérimentales (1) nous ont d'ailleurs montré qu'il suffit d'une quantite infinitésimale d'hirudine dans le plasma pour lui donner un pouvoir anticoagulant :

Nous avons appliqué des sangsues à différents malades, nous avons recueilli le sang qu'elles avaient absorbé soit par expression, soit par le procédé dit « en fontaine ». Ce sang, on le sait, demeure très longtemps incoagulable. Nous l'avons immédiatement centrifugé et nous avons recueilli le plasma. Une ou deux gouttes de ce plasma, mis dans un tube dans lequel on recueillait consécutivement du sang normal en quantité, 50 ou 100 fois supérieure, empêchait toute coagulation. Nous avons ensuite dilué une goutte de ce plasma dans 50 fois son volume de sérum physiologique à 7 p. 1000. Son pouvoir anticoagulant était conservé. Ce pouvoir anticoagulant a d'ailleurs persisté malgré l'adjonction de deux gouttes de sérum antidiphtérique à deux gouttes de plasma hirudiné. Même

(1) Weill et G. Mouriquand. Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma sanguin (humain) hirudiné. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 25 avril 1911.

résultat par l'adjonction de deux gouttes de chlorure de Ca (solution à 1/100e). Il n'est donc pas douteux qu'une quantité légère d'hirudine sufit *in vitro* à rendre le sang incoagulable, et qu'elle pourra *in vivo*, provoquer au moins une incoagulabilité passagère, probablement plus intense chez des sujets atteints de lésions hépatiques.

Cette action, *in vivo*, nous avons pu l'apprécier, en toute netteté, dans l'expérience suivante :

Nous avons injecté à un cobaye 3 cc. de plasma hirudiné, plus 3 cc. de culot. L'injection ne fut suivie d'aucune hémorragie primitive. Vingt minutes après le sang se mit brusquement à sourdre au niveau des deux piqûres et l'hémorragie fut telle que l'animal fut littéralement couvert tout entier de sang. Cette hémorragie dura exactement 1 h. 10.

Nous devons d'ailleurs ajouter que la même expérience, recommencée trois fois chez d'autres cobayes, a été trois fois négative.

L'hémorragie secondaire ne s'est pas produite, mais nous avons pu nous rendre compte chez eux de l'incoagulabilité relative de leur sang. Après injection de plasma hirudiné, nous avons incisé divers points des téguments et le sang s'est écoulé à ce niveau plus abondamment et surtout plus longtemps que chez les cobayes témoins chez lesquels des plaies identiques avaient été faites.

Des conditions particulières paraissent nécessaires pour provoquer l'hémorragie tardive, conséquence de l'hémophilie hirudinée. Nous cherchons à les réaliser, en déterminant chez nos cobayes des lésions hépatiques, par injections répétées de faibles doses de chloroforme. Dans un cas, nous venons d'obtenir une hémorragie secondaire qui n'est survenue qu'après injection préalable de chloroforme et dégénérescence graisseuse hépatique constatée à l'autopsie du cobaye.

Nous nous proposons d'autre part de rechercher, avec M. le professeur Morel, l'hirudine dans le sang de nos sujets. Cet auteur, avec MM. Doyon et Policard, vient en effet de déterminer chimiquement cette substance en la rangeant avec les nucléoprotéides, ce qui permettra sans doute de la différencier dans le sang.

De cet exposé nous ne voulons retenir que les faits certains, à savoir l'existence d'une hémorragie secondaire tardive consécutive à l'application de sangsues, ayant pu, dans quelques cas, aggraver sérieusement la maladie traitée, particulièrement chez des sujets atteints de lésions hépatiques.

Ces hémorragies paraissent devoir être mises sur le compte du passage dans le sang, d'hirudine dont nous avons montré le grand pouvoir anticoagulant.

Le phénomène de l'hémorragie secondaire a pu être déterminé par nous dans un cas expérimental, dans toute sa netteté.

Discussion.

M. Lesieur poursuit actuellement des recherches en vue de faciliter l'hémoculture en clinique, par application préalable de sangsues. Même à distance, cette application semble bien diminuer la coagulabilité du sang, si gênante pour la culture du sang. Les premiers essais ont donné des résultats encourageants, et qui plaident en faveur de la théorie soutenue par MM. P.-E. Weil et Boyé, Weill et Mouriquand.

M. Weill. Une lésion hépatique paraît nécessaire pour entraîner une hémorragie secondaire signalée après l'application de sangsues.

M. R. Lépine. Si une hémorragie secondaire est à craindre, ne pourrait-on pas mettre sur la plaie de succion des anticoagulants (du pengawar par exemple ?).

M. Weill. MM. P.-E. Weil et Boyé, de Paris, ont signalé des épistaxis après application de sangsues chez les hépatiques. C'est encore une preuve de l'hémophilie hirudinique.

M. J. Courmont. Combien dure cette hémorragie secondaire ?

M. Weill. Sa durée est variable, mais elle peut atteindre 3 ou 4 heures et plus, si on n'intervient pas.

Les acides amidés constitutifs de l'osséine et leur rôle dans les propriétés des os.

par MM. L. Hugounenq et A. Morel.

Les études modernes sur la constitution des matières protéiques permettent d'expliquer certaines propriétés physiologiques de ces substances, qu'on ne savait que constater sans les interpréter, avant que ces études aient été effectuées.

C'est ainsi que la caractérisation des acides amidés a permis d'apporter quelque précision dans la classification des matières protéiques que l'on peut simplifier de la façon suivante :

Matières très basiques	protamines
Matières moyennement basiques....	histones.
Matières neutres et coagulables	albumines.
Matières collagènes	albuminoïdes.

I. Les recherches de Kossel ont montré que les protamines doivent leur forte basicité à la prédominance dans leur molécule des acides diaminés, qui sont eux-mêmes des bases énergiques imprimant leur caractère à l'ensemble de l'édifice.

II. Les recherches de Kossel, de Lilienfeld, d'Ivar Bang, d'Abderhalden, de Frœnkel, ont mis en évidence dans les histones de proportions plus harmonieuses entre les acides diaminés et les acides monoaminés, tout en signalant la richesse en diamines de ces substances.

III. Les études de Schützenberger, de Hlasiwetz, de Fischer, d'Abderhalden et les nôtres ont montré que dans les albumines proprement dites la diversité et la multiplicité des acides amidés sont extrêmes, sans prédominance pour les diamines. Tandis que la leucine, la valine, l'alanine, la phénylalanine, la tyrosine y sont particulièrement abondantes, le glycocolle y manque souvent. Il suit de là que ces albumines sont plutôt de réaction neutre et qu'elles doivent à l'existence des combinaisons de la leucine, de la phénylalanine et de la tyrosine, dans lesquelles nous avons signalé des tendances à l'agglomération facile, la propriété si souvent utilisée de laisser réunir les particules dispersées pour donner naissance à des coagulums.

IV. Les isolements d'acides amidés constitutifs, que viennent d'effectuer Skraup, en Autriche, sur de la gélatine, et nous-mêmes sur la gélatine et sur l'osséine, prises comme types de matières collagènes ont montré que ces substances se caractérisent par la prédominance excessive des monoamidés sur les diamidés ! L'osséine, d'après nos résultats, présente à ce point de vue, lorsqu'on la compare à la gélatine, une pauvreté remarquable en diamines : nous avons constaté qu'elle ne renferme pas plus de 1 °/₀ de lysine et 2 °/₀ d'arginine avec des traces d'histidine.

Parmi les acides monoamidés qui constituent la majeure partie de sa molécule, l'osséine présente surtout du glycocolle (nous en avons isolé jusqu'à 33 °/₀) et de l'acide glutamique (14 °/₀). Ce dernier corps nettement acide imprime à la molécule des *propriétés acides*, que ne compense pas l'alcalinité des diamines trop peu abondantes pour lui faire échec.

La teneur élevée en glycocolle et acide glutamique nécessite que ces deux amino-acides soient unis entre eux dans les peptides (glycyl-glycyl-etc...-glycines et glycyl-glycyl-etc...-glutamique). Or nous avons remarqué que ces peptides-là sont spécialement résistantes aux agents d'hydrolyse ; par exemple

à l'eau de baryte, dans nos études sur les glucoprotéines de Schützenberger, et aux acides minéraux lorsque la dilution et la durée de chauffe ne sont pas convenables, comme nous avons dû les réaliser dans nos recherches sur le mécanisme des hydrolyses. C'est ce qui nous permet de rattacher à la stabilité de ces peptides la résistance bien connue de l'osséine aux agents protéolytiques digestifs ou microbiens.

Enfin, nous avons constaté dans ces peptides, quand par des hydrolyses incomplètes nous les avons mises en évidence, une tendance à montrer le phénomène de la viscosité, lequel permet l'agglutination des molécules en masse difficile à rompre, à cause de la force des attractions qui les relient.

C'est vraisemblablement à la présence de quantités plus considérables que partout ailleurs de ces peptides du glycocolle et de l'acide glutamique que l'osséine doit ses propriétés caractéristiques, d'acidité relative, de résistance et de solidité.

Chancre de l'oreille externe.

par M. Massia.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de MM. les prof. Nicolas et Lannois, ce malade dont l'affection est assez rare. Il s'agit d'un chancre syphilitique de l'oreille. Voici d'abord son observation résumée :

N..., 24 ans, camelot ; vient le 24 juin à la consultation de M. Lannois, qui le renvoie à M. Nicolas, pour une ulcération de l'oreille externe.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels ; n'a jamais été malade.

Pas de blennorrhagie. Il y a deux ans environ, le malade eut une inflammation au niveau de la verge ; la cicatrice en est encore visible ; sur sa forme en cratère, on peut penser à un chancre mou, ou plutôt à un kyste sébacé suppuré.

Le malade n'a aucune maladie à signaler.

Vers le 6 ou le 8 juin, c'est-à-dire il y a quinze jours environ, le malade vit sans cause connue de lui, se développer un petit bouton dans son oreille externe droite, au niveau de la conque, un peu en arrière de l'orifice du conduit auditif ; ce bouton le démangeait légèrement, mais il ne tarda pas à s'ulcérer, et cette ulcération s'étendit assez rapidement pour atteindre les dimensions qu'elle a aujourd'hui.

Actuellement on a une ulcération un peu irrégulière, de la grandeur d'une pièce de un franc, siégeant dans le pavillon de l'oreille, et se pro-

longeant dans le conduit auditif. Elle est un peu tomenteuse, jaunâtre, ne saignant pas, suppurant légèrement ; à l'arrivée du malade, tout était recouvert de croûtes qui se sont facilement enlevées.

On ne peut se rendre compte de la présence d'une induration, car le cartilage est immédiatement sous-jacent, Au centre, on voit un pertuis qui s'enfonce dans la profondeur : un stylet montre qu'il va jusqu'au cartilage qui n'est pas perforé. Bords assez nettement limités, non surélevés ; l'ulcération est très superficielle.

On constate sur le même côté du cou des ganglions un peu durs, indépendants les uns des autres, non douloureux ; il y en a le long de la chaîne carotidienne, et en arrière, sur le cou, aini qu'un petit pré-auriculaire, sous-jacent à un petit kyste sébacé.

La lésion a tous les caractères d'un chancre syphilitique, très légèrement envahissant ou phagédénique. La recherche du tréponème à l'ultra-microscope a été positive.

On ne constate actuellement aucun accident secondaire de la peau et des muqueuses. Rien à signaler du côté de l'ouïe qui est normale ; l'examen des autres organes ne donne rien d'anormal.

Le principal intérêt de cette lésion est son extrême rareté, car l'oreille externe n'est guère exposée à la contamination. Jullien cependant pense qu'on en publie pas les cas, parce qu'ils ne présentent rien d'intéressant en dehors de la localisation. En réalité, ils sont bien véritablement très rares, et il n'existe guère que 15 ou 20 cas publiés. En 1892, Rupp n'avait pu en réunir que 12 cas. Sur 14.000 malades passés aux cliniques de maladies cutanées, ou des oreilles, de Berlin, Claus ne trouve pas un seul cas. Fournier, enfin, n'en a observé que 4 cas. On peut en signaler un de Rochon, en 1894.

Leur étiologie n'a rien de particulier : le baiser peut les provoquer, pour peu qu'une légère écorchure vienne se mettre en contact avec des plaques muqueuses buccales ; c'est le cas probablement de notre malade. La morsure dans des rixes a été citée ; de même l'application de taffetas d'Angleterre humecté d'une salive riche en tréponèmes. On n'a pas encore signalé de cas dus au contact d'un récepteur de téléphone ; mais, dit Fournier, il faut bien s'attendre à constater un jour cette cause de contamination.

Au point du vue clinique ces chancres ont quelques rares points particuliers. Il faut d'abord signaler l'absence d'induration. Il est facile de se rendre compte qu'on ne peut la sentir, sur cette base cartilagineuse, où la peau est adhérente.

Un second point à signaler, c'est la fréquence relative du phagédénisme ; Fournier, sur 4 cas, en rapporte 2 qui furent

très envahissants, à tel point qu'on put constater des phénomènes assez graves : douleur, otite externe ; puis envahissement du tympan et otite moyenne. Nous pouvons voir sur notre malade un certain degré d'envahissement du côté du conduit auditif ; mais le tympan ne semble pas atteint.

Quant au reste, ce chancre évolue comme les autres accidents primitifs ; d'ailleurs l'histoire clinique de ces chancres ne peut être basée que sur un petit nombre de cas et ne peut pas être caractéristique. Nous n'insisterons donc pas davantage.

Bibliographie

Rochon. Chancre de l'oreille. *Médecine moderne*, 1894.
Fournier. Les chancres extra-génitaux.
Martha. Chancres indurés de l'oreille moyenne et externe. *Revue de clinique méd.-chirurg.*, 1909.
Jouvin. Th. de Paris, 1906-1907.
Casten, La syphilis de l'oreille. *Journ. des Praticiens*, 1908.
Claus. Syphilis de l'oreille externe. *Charité-Annalen*, Jahrgang XXXIII.
Lurz. Des chancres extra-génitaux. *Inaugural Dissert*, Vürzburg, 1905.

Discussion.

M. Nicolas. — Je n'ai pas hésité à faire ce diagnostic. L'ultramicroscope m'a d'ailleurs montré le tréponéma pallidum dans les produits de raclage du chancre.

Il s'agit d'un fait assez rare. En présence d'ulcérations pareilles il faut toujours penser au chancre syphilitique.

Hystérie et insuffisance rénale.

par MM. Jean Lépine et Jules Froment.

L'observation suivante, dont nous ne donnerons qu'un rapide résumé, soulève des problèmes cliniques et pathogéniques variés. Nous nous bornerons aujourd'hui à attirer l'attention de la Société, et éventuellement à provoquer son avis, sur l'un de ces problèmes, celui des rapports qui peuvent exister entre certaines manifestations, dites hystériques, et des troubles d'auto-intoxication dus peut-être à un certain degré d'insuffisance rénale.

Observation.

M. P... était âgé de 51 ans lorsqu'il fut adressé à l'un de nous en décembre 1910. Son père, assez nerveux, était mort urémique à 57 ans. Quant à lui, il avait toujours paru très robuste et résistant. Officier

d'artillerie de marine, il avait supporté sans dommage apparent des campagnes coloniales dans les conditions les plus dures. Pourtant il avait toujours été assez impressionnable, et ses réactions nerveuses étaient assez intenses. En Cochinchine, au début de sa carrière, il avait contracté le tétanos à la suite d'une plaie de l'annulaire droit. Il avait guéri, après amputation de deux phalanges.

En 1895, il avait eu une fièvre bilieuse hémoglobinurique grave, qui l'avait beaucoup plus éprouvé que les multiples atteintes de paludisme et de dysenterie qu'il avait traversées. En 1901, il eut de grosses déceptions de carrière, et il était encore sous l'impression déprimante qu'elles lui avaient laissé, lorsque le 24 décembre 1901, en pénétrant dans une tourelle de cuirassé, il fut violemment atteint dans la région occipitale par la chute d'un panneau d'une trentaine de kilogs. Il ne perdit pas connaissance, n'eut aucun accident immédiat, mais présenta, au bout de quelques semaines, une série de troubles nerveux d'une extrême complexité, et qui furent successivement rapportés à de la méningite, de la confusion mentale, des localisations anormales de syphilis cérébrale, un début de paralysie générale, etc. Ces phénomènes, dans le détail desquels il est inutile d'entrer, présentaient quelques caractères communs : ils comportaient à la fois des signes moteurs et sensitifs, d'une part, des accidents mentaux (amnésie, délire, etc.) de l'autre. Ils avaient une tendance marquée à la régression spontanée, procédaient par rechutes successives, celles-ci étant en général provoquées par une commotion nouvelle, et très légère, du cerveau (heurt de la tête contre une porte, une suspension de lampe, etc.). Diverses tentatives de traitement spécifique avaient été nettement nocives.

En novembre 1903, la famille du malade le fit entrer au Val-de-Grâce, dans le service de M. Antony, qui le présenta à deux reprises à la Société médicale des hôpitaux de Paris, où l'on trouvera son observation complète dans le compte rendu de la séance du 26 février 1904. Il présentait alors de la stupeur, du mutisme, une attitude figée immobilisant la nuque comme si cette dernière eût été le siège d'une vive douleur. De fait l'on constatait à la radiographie un épaississement marqué de l'apophyse transverse de la 2e vertèbre cervicale et comme l'écrasement des deux apophyses épineuses suivantes. Il y avait en outre une hémianesthésie gauche complète, avec participation des sensibilités profondes, et état cataleptique, amblyopie et surdité gauche, aphasie, agraphie et alexie, rétrécissement notable du champ visuel.

Après de multiples examens, auxquels participèrent MM. Nimier, Jacob et Raymond Bernard, le diagnostic d'hystéro-traumatisme fut établi. On mit le malade dans une minerve, à la fois pour permettre la guérison des lésions vertébrales probables et pour agir sur son état mental. Il parut soulagé, et supporta bien une rééducation qui fut patiemment poursuivie pendant plusieurs semaines et aboutit à une guérison complète.

Malheureusement, fort peu de temps après sa sortie du Val-de-Grâce,

M. P.., qui avait sur ses entrefaites obtenu sa retraite, eut une rechute, au cours de laquelle reparurent l'aphasie, l'agraphie et l'alexie. L'aphasie se dissipa bientôt, mais le malade fut désormais incapable d'écrire, et ne lut plus qu'avec grandes difficultés et à de très rares intervalles. Il ne retrouva jamais la mémoire des chiffres, et, fait curieux, occupant ses loisirs à quelques opérations de bourse, il faisait des calculs de tête, jusqu'au jour où, pour s'aider, il inventa une série de chiffres qui n'avaient, du reste, aucune ressemblance avec ceux des Arabes ou des Romains. Pendant six ans, il vécut ainsi, avec quelques phases de trouble mental plus accentué, au cours desquelles l'aphasie venait à nouveau compliquer la scène. Chaque fois on procédait à une nouvelle rééducation, et la parole finissait par revenir, mais les autres troubles demeuraient inchangés.

Chaque fois, les rechutes étaient provoquées par un incident traumatique, du reste toujours insignifiant. Il n'existait certainement aucune lésion permanente grave du côté de la région cervicale, où tous les mouvements étaient possibles, ni aucune susceptibilité absolue et constante des éléments nerveux à l'ébranlement, lorsque l'attention du malade était distraite. Ainsi, on l'avait vu bien souvent, à la chasse, sauter des fossés, des murs, retomber de tout son poids sur ses pieds sans que l'état nerveux s'en ressentit. D'autre part les rechutes étaient toujours précédées d'un état de malaise général de plusieurs jours au moins.

En octobre 1910, courant un jour après un tramway, il manqua le marchepied et trébucha, sans tomber cependant ni se faire le moindre traumatisme. Il résulta cependant de cet incident une rechute qui fut la plus complète et la plus durable de toutes. En quelques heures, il reprit l'attitude soudée, tête rentrée dans les épaules, avec suppression absolue des mouvements de rotation, contracture permanente des extenseurs de la tête, manifestations de douleur vive lorsqu'on essayait de vaincre cette contracture. Le langage était réduit à quelques grognements, sorte de *hou* monotone, l'expression du visage était celle de la stupeur sans aucun signe d'attention ou d'intelligence.

Au bout de plusieurs semaines de tentatives infructueuses de rééducation, malgré que l'on eût appliqué une minerve qui soulageait certainement les articulations vertébrales, la famille, consultée par M. le médecin principal Raymond Bernard, amena le malade à l'un de nous, le 13 décembre 1910.

Le voyage, de la ville du Midi où il habitait jusqu'à Lyon, se fit sans que M. P... parût en avoir conscience. Il se présenta dans le même état de stupeur atone, complètement indifférent en apparence à ce qui se passait autour de lui. Il était congestionné, et bien que de taille peu supérieure à la moyenne, pesait plus de 100 kilogs. L'examen somatique permettait de constater que l'estomac et l'intestin étaient atones, le foie un peu gros, il y avait un galop léger avec accentuation nette du 2e bruit aortique, le pouls était dur et tendu, les pupilles en myosis, paresseuses, les réflexes rotuliens normaux. Hémianesthésie gauche.

L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine, sa quantité journalière était inférieure à un litre. La constipation était notable, l'appétit très diminué au dire de la famille, était encore largement suffisant. En réalité, M. P... était un pléthorique gourmet, dont le régime alimentaire habituel était certainement excessif.

On opéra les restrictions nécessaires, sans toutefois arriver au régime lacto-végétarien ou déchloruré absolu. En même temps on soumit le malade à des purgations répétées, on augmenta la diurèse au moyen de tisanes et de digitaline, on donna de l'arsenic et de la strychnine. Au bout de quelques jours il fut évident que la stupeur était moins complète, on en profita pour supprimer la minerve et pour commencer un traitement psychothérapique énergique où, contrairement à la coutume, nous fûmes admirablement secondés par la femme du malade. Ce traitement comporta les étapes suivantes : en premier lieu l'affirmation, constamment renouvelée, de la nature purement fonctionnelle des troubles et de la certitude de leur guérison complète, en deuxième lieu la rééducation de la langue et des lèvres, puis celle de la parole, puis celle de la lecture, y compris celle des chiffres, puis celle de l'écriture. Mais en même temps, et dès le début, nous nous attachâmes à combattre l'hémianesthesie et les hypoesthésies sensorielles du côté gauche.

Le succès se dessina rapidement, la parole était revenue, la lecture commençait à se faire d'une manière courante lorsque brusquement, le 26 janvier, le malade, qui s'était un peu fatigué les jours précédents à faire les exercices prescrits, tomba, sans ictus, mais en l'espace de quelques heures, dans le coma, avec oligurie, myosis extrême, forte tension artérielle, respiration de Cheyne-Stokes, et convulsions épileptiformes dans les quatre membres, surtout à gauche. Nous fîmes d'urgence une saignée de 400 grammes, dont le sérum fournit à l'analyse chimique (M. Lavocat) les chiffres suivants :

Densité.....	1023.
Urée	0 gr. 20 par litre.
Acide urique.....	0 gr. 075 —
Chlorure de sodium...	12 gr. 10 —

L'urine, retirée par la sonde au même moment, était très acide. Ses caractéristiques étaient :

Densité.....	1030. Ni sucre, ni albumine.
Urée	28 gr. par litre.
Acide urique.....	2 gr. 50 —
NaCl	13 gr. 25 —

Le soir même, dix heures environ après la saignée, on notait pour l'urine, restée très acide :

Densité.....	1031
Urée	32 gr. 75 par litre.
Acide urique..... ...	2 gr. 75 —
NaCl	13 gr. 75 —

Il n'y avait encore ni sucre ni albumine. La quantité de NaCl trouvée était remarquable, le malade étant depuis longtemps à un régime partiellement déchloruré. Bien entendu, à partir du 26 matin, la déchloruration fut appliquée d'une manière aussi absolue que possible. Néanmoins, le 28 on notait :

Densité.....	1016	
Urée	16 g. 20	par litre
Acide urique..	0,28	—
NaCl.....	10,80	—

Il y avait donc lieu de supposer que le malade avait une rétention chlorurée ancienne et que les accidents urémiques étaient survenus au cours de l'élimination de ses réserves salines. Le régime déchloruré fut maintenu, et non seulement les accidents urémiques s'évanouirent, mais encore la rééducation psychique fit dès cet instant des progrès si décisifs que, deux semaines après la crise urémique qui avait failli être fatale, le malade partait, ayant retrouvé, avec une parole libre, l'intégrité des manifestations d'un cerveau particulièrement bien doué, écrivant couramment, alors que l'écriture était complètement perdue depuis six ans, refaisant des mathématiques appliquées pour s'entrainer à une vie professionnelle active, faisant des projets d'avenir, se sentant renaitre physiquement et mentalement. Il avait perdu 10 kilogrammes dans le cours du traitement. Il persistait seulement une légère diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche par rapport au droit, indépendante d'un vice de réfraction et un peu d'hypoesthésie dans les deux derniers doigts de la main gauche. Enfin, l'estomac était un peu paresseux.

Nous eûmes encore d'excellentes nouvelles pendant quelques jours, puis brusquement, trois semaines après son départ de Lyon, nous apprîmes que M. P... venait de succomber, au milieu d'une santé en apparence parfaite, à des accidents d'urémie convulsive qui s'étaient déroulés en l'espace d'une demi-heure. Depuis la veille, on avait remarqué une légère torpeur cérébrale. Il n'y eut pas d'autopsie.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt clinique de cette observation, accru, pour ceux qui ont connu le malade, du caractère dramatique que les circonstances lui ont donné. Nous voulons simplement faire remarquer qu'un trouble évident de la nutrition et de l'excrétion que nous avons pu rendre manifeste en ce qui concerne l'élimination chlorurée, mais qui existait vraisemblablement pour d'autres substances, s'est trouvé lié à ces accidents curieux, auxquels on ne peut guère refuser le nom d'hystériques, quoi que l'on pense de la doctrine de l'hystérie-maladie.

Nous nous permettrons cette remarque pour deux raisons. L'une c'est qu'il y aurait peut-être lieu de rechercher avec soin

l'état des fonctions d'élimination, surtout rénales, chez les sujets que l'on peut qualifier d'hystériques. L'un de nous possède actuellement plusieurs observations de grands hystériques, hommes et femmes, malades à manifestations exubérantes, comme ceux qui ont fait dans le public médical et extramédical la fortune des études diverses sur l'hystérie. Ces malades étaient des rénaux. L'un d'eux, un homme de 22 ans, qui fut longuement étudiée en 1894 par le Prof. R. Lépine dans son service, mourut urémique l'année d'après.

L'autre raison que nous pouvons avoir de noter ces faits au passage est qu'ils confirment l'importance d'une notion familière à l'enseignement du Prof. Pierret ; en pathologie nerveuse et mentale, tout dépend souvent d'une cicatrice ancienne et d'une intoxication surajoutée. Dans notre observation, l'existence de lésion minimes mais réelles est certaine, tous les travaux récents sur la commotion cérébrale en donnent la conviction ; mais il a fallu une intoxication chronique pour donner à ces cicatrices une valeur pathogénique, en faire le lieu d'appel d'un état d'inhibition cérébrale, comme chez d'autres malades les mêmes combinaisons de causes auraient produit un état convulsif.

Discussion.

M. Weill a vu, même chez l'enfant, des scléroses rénales sans albuminurie ayant déterminé l'anémie pernicieuse progressive. Litten a publié deux cas d'anasarque sans albuminurie, l'autopsie seule révéla des lésions rénales.

Dans certains cas, il est nécessaire de provoquer l'albuminurie pour faire le diagnostic.

M. J. Lépine a observé plusieurs fois l'insuffisance rénale sans albuminurie, avec aggravation des troubles mentaux. Seule l'épreuve du bleu lui permit de mettre cette insuffisance en évidence.

M. Morel considère que le bleu n'est pas un bon réactif.

De l'électrocardiogramme dans les arythmies.

PAR MM.

Cluzet
Professeur de physique médicale

Rerattu
Moniteur de clinique médicale

Nous avons exposé il y a quelques semaines les résultats que nous a donnés la méthode électrocardiographique dans les diverses variétés de *bradycardie ;* nous avons montré les indi-

cations précieuses qu'elle peut fournir, soulignant d'une façon particulière la concordance parfaite des données fournies par l'électrocardiographie et la phlébographie (1).

Continuant l'étude de l'électrocardiogramme dans les troubles du rythme, nous nous proposons d'exposer aujourd'hui les résultats de nos recherches dans les arythmies. Nous ne nous occuperons que de l'*arythmie* irrégulière, de ce que l'on a appelé le *delirium cordis*, le *pulsus irregularis perpetuus*, dont l'arythmie de la myocardite chronique est le type.

*
* *

On peut dire, d'une façon générale, que les tracés électrocardiographiques revêtent des formes très différentes, dont l'interprétation est des plus difficiles.

Les auteurs s'accordent cependant à reconnaître que les modifications les plus constantes du tracé portent sur la seconde ondulation ventriculaire F, qui est diminuée ou parfois disparaît ; ce qui est d'ailleurs fréquent chez les vieillards (Samoyloff et Streshinsky) et indique un mauvais fonctionnement du myocarde. Ce n'est pas l'opinion de Kraus, d'après qui la disparition de F n'est pas d'un mauvais pronostic. Par contre, Strumbell a constaté l'augmentation de l'amplitude de F sous l'influence de la digitale, du strophantus, du bain électrique ; il croit que F possède une signification importante pour l'expression de la fonction cardiaque. Einthoven a même observé, dans certains cas de dégénérescence du myocarde, que l'ondulation F était suivie d'une petite secousse U qui ne se rencontre jamais dans les autres électrocardiogrammes normaux ou pathologiques et dont l'existence permettrait de porter un pronostic très sombre.

L'ondulation auriculaire a peut disparaître, traduisant la

---

(1) Nous devons signaler plusieurs errata qui se sont glissés dans notre article sur « l'Electrocardiogramme dans les bradycardies », *Lyon Médical* 1911, t. II, p. 738 :

Au lieu de : force électromotrice produite *par* la contraction (p. 738),
lire : id. *pendant* id.

Au lieu de : Obs. IV. F. femme (p. 742),
lire : H. homme.

Enfin, le tracé reproduit fig. 5 se rapporte non au malade de l'obs. V, mais au malade de l'obs. IV.

paralysie ou l'insuffisance de l'oreillette. (Kraus et Nicolaï, Samoyloff et Streshinsky.) Souvent d'ailleurs, avec la disparition ou la diminution de F coïncide ce que l'on désigne sous le nom de fibrillation auriculaire. (Cushny, Edmunds, Rothberger et Winterberg, Lewis.) Ce dernier auteur a fait une étude clinique et expérimentale de la fibrillation auriculaire qui serait constante dans l'arythmie au cours des myocardites ; mais ses publications à ce sujet ne sont point accompagnées de reproduction de tracés, et il est difficile de se représenter d'une façon très précise ce qu'il entend exactement par fibrillation. Pour Rothberger et Winterberg la fibrillation se traduit par le tremblement de la corde, la disparition de l'ondulation auriculaire *a* et l'arythmie. Hoffmann insiste surtout sur la grande diversité des tracés obtenus dans les arythmies au cours des myocardites.

Telles sont les opinions émises par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

*
* *

Nous-mêmes avions depuis longtemps constaté l'aspect varié de ces électrocardiogrammes. L'un de nous faisait remarquer dans la thèse de Collilieux : « combien les tracés sont différents les uns des autres et combien il est difficile d'établir un rapprochement entre eux, » et plus loin il ajoutait : « Tous ces faits ne sont pas encore nettement établis et nous avons pu voir dans certains cas d'altérations graves du myocarde que l'ondulation F au lieu d'être diminuée était au contraire notablement exagérée (1). »

D'une façon générale, les électrocardiogrammes obtenus dans les myocardites nous paraissaient pouvoir se réduire à deux types :

Type I. — Dans le premier (planche I, fig. 2), les ondulations, irrégulièrement espacées, sont d'amplitude inégale, mais toujours très faibles. L'ondulation I seule est nette, F est absente ou à peine perceptible ; *a* fait toujours défaut. Le tracé forme une ligne presque horizontale, tremblée, de laquelle émergent seulement les petits clochers dus à I. La fibrillation paraît incontestable.

---

(1) Collilieux. De l'électrocardiographie. Thèse Lyon, 1910.

Type II. — Dans le deuxième, la tachycardie persiste, mais avec plus de régularité dans la succession des ondulations (planche I, fig. 3). Ce qui frappe surtout, c'est d'une part l'amplitude exagérée de I, et surtout de F, qui devient presque égale à I, et d'autre part la disparition, par suite de la succession rapide des oscillations, de la ligne horizontale *p* traduisant la phase de repos du cœur. Il ne nous semblait pas possible d'expliquer la raison d'être de tracés électrocardiographiques aussi différents chez des sujets présentant un tableau clinique assez superposable et rangés sous l'étiquette commune de myocardite chronique ; nous cherchions quelle était la signification exacte de la forme différente de ces tracés, et nous nous demandions si elle traduisait un état différent du myocarde et pouvait fournir des renseignements sur son plus ou moins bon fonctionnement et constituer alors un élément de pronostic.

Nous avons eu depuis l'occasion de prendre un assez grand nombre d'électrocardiogrammes de myocardites, et c'était toujours l'un de ces types qui était obtenu, mais plus souvent le type I. Aussi nous avons étudié plus spécialement trois sujets et suivi les modifications de leur tracé sous l'influence du strophantus, et après la cessation du médicament. Les modifications des tracés ont été considérables, et nous n'avons pas été peu surpris de constater la réductibilité des deux types l'un à l'autre.

Observation 1.

Résumé. *Desm... 57 ans, entré le 27 juin 1910 dans le service de M. le prof. Roque.*

Alcoolisme. Bronchites à répétition. Pas de rhumatisme articulaire. Dyspnée d'effort depuis 8 ans.

Arythmie. Myocardite scléreuse.

Pas d'œdèmes. Pas d'albumine.

Le malade a fait depuis lors plusieurs séjours dans la clinique de M. Roque. Son état est resté stationnaire.

Les électrocardiogrammes donnés par ce malade sont contenus dans la planche II.

La fig. 1 représente le tracé pris avant tout traitement. Il existe de la tachycardie et de l'irrégularité dans la succession des ondulations. L'ondulation I est de faible amplitude. F est absente, ou, en tout cas, très peu marquée : *a* fait défaut.

En outre le tracé est tremblé. Les ondulations, petites et très nombreuses, doivent faire penser à de la fibrillation auriculaire.

Fig. 2. Après huit jours de traitement par le strophantus (3 millig.). Des modifications ont apparu : l'arythmie est moins marquée. L'amplitude de I a augmenté. F apparaît à chaque révolution cardiaque, parfois très nette. Il existe un moins grand nombre d'ondulations supplémentaires.

Fig. 3. Après 20 jours de traitement par le strophantus. La régularisation s'est accentuée. L'amplitude de I s'est encore accrue, et F est plus apparente. Il n'y a plus d'ondulations snpplémentaires bien nettes.

Fig. 4. Huit jours après la cessation du traitement. Il y a plus de régularité qu'avant l'institution du traitement. La fibrillation a reparu, mais est à peine visible. En revanche l'amplitude de I a diminué, F a disparu presque à chaque révolution cardiaque.

En somme, des modifications nettes de l'électrocardiogramme ont été obtenues au bout de huit jours : elle sont plus accusées après vingt jours de traitement. Elles persistent partiellement après la suppression.

Elles ont coïncidé avec une régularisation du cœur, une amélioration de l'état général. Le malade a quitté l'hôpital dans un état satisfaisant.

Observation II.

Résumé. *Be.... 67 ans, entré le 8 février 1911 dans la clinique de M. le prof. Roque.*

Ethylisme. Sclérose des sommets. Emphysème.

Arythmie. Disque mince d'albumine (néphrite chronique ou myocardite chronique ?)

La planche III donne les électrocardiogrammes obtenus avec ce malade.

Fig. 1. Avant tout traitement. La tachyarythmie est très visible. I est presque normale. *a* fait défaut ; F est visible mais son amplitude est faible. Il semble en outre qu'il y ait de la fibrillation.

Fig. 2. Après huit jours de traitement par le strophantus (2 milligr.) On note une amplitude exagérée de I et surtout de F, telle qu'on la voit dans l'hypertrophie cardiaque, dans le mal de Bright.

a fait toujours défaut.

Fig. 3. Après vingt jours de traitement. Grande régularisation du tracé qui est presque normal à ce point de vue. Mais l'exagération de I persiste. F présente une moins grande amplitude et peut être considérée comme sensiblement normale.

a fait défaut.

On ne note pas de fibrillation.

Le tracé, dans son ensemble, rappelle celui qu'on obtient dans les gros cœurs, notamment dans le cœur de Traube.

PLANCHE I.

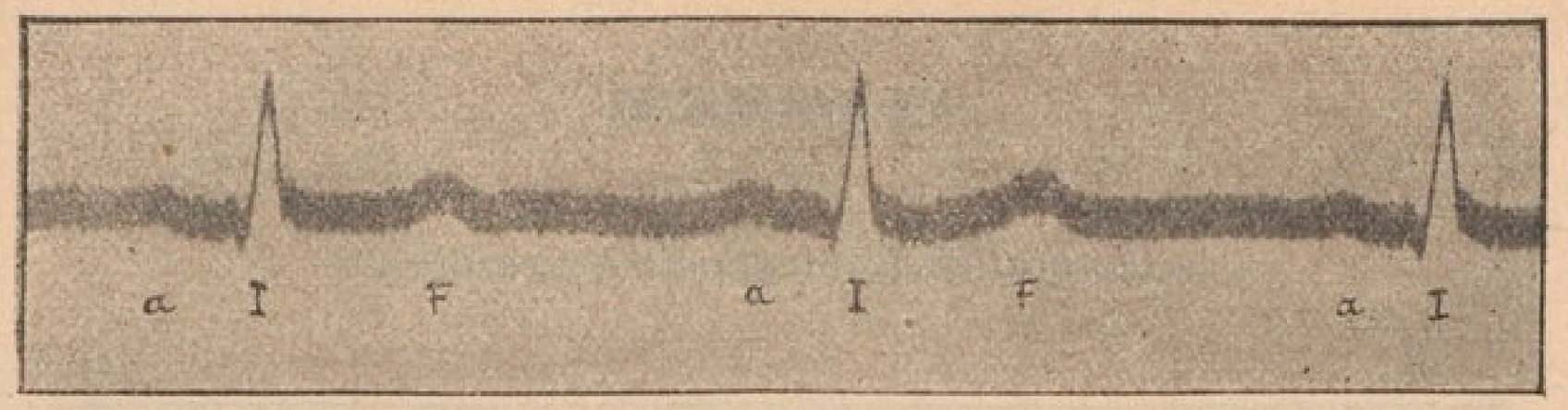


Fig. 1. — Electrocardiogramme normal.

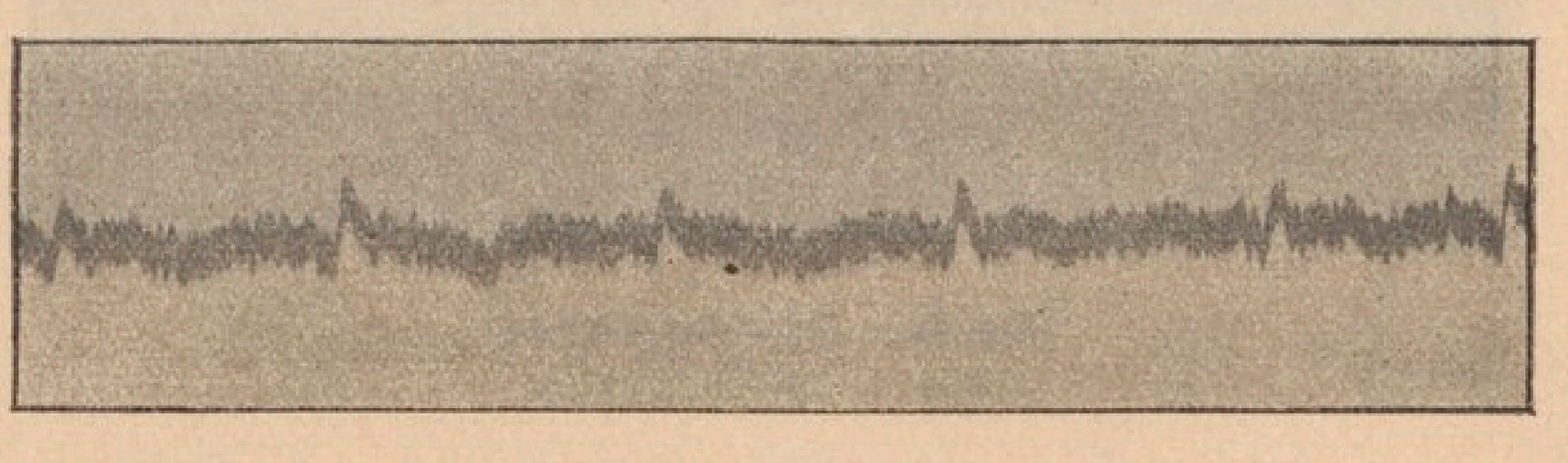


Fig. 2. — Electrocardiogramme dans l'arythmie perpétuelle. — Type I.

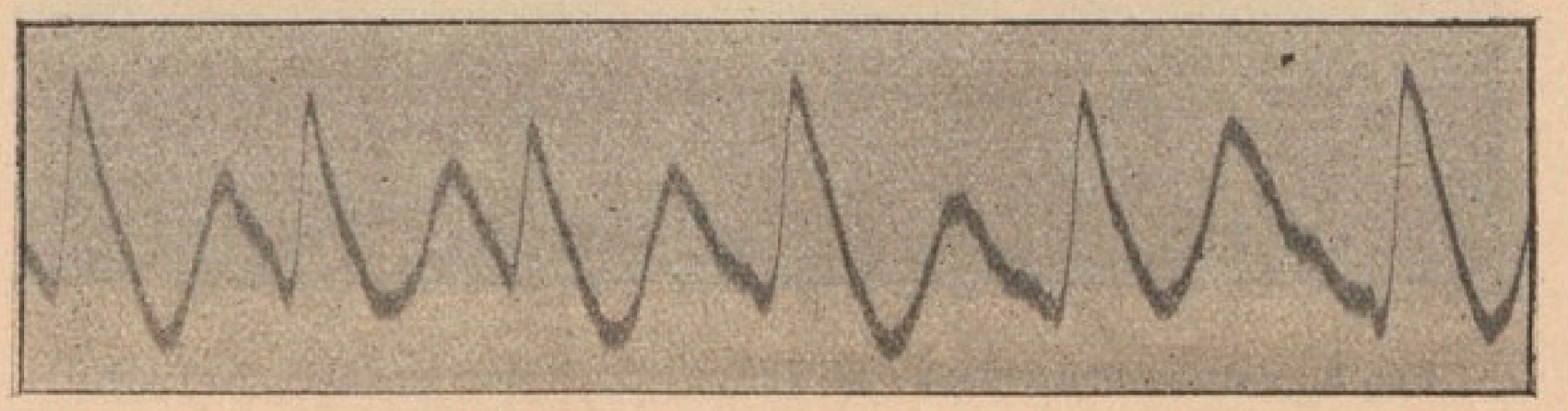


Fig. 3. — Electrocardiogramme dans l'arythmie perpétuelle. — Type II.

PLANCHE V.

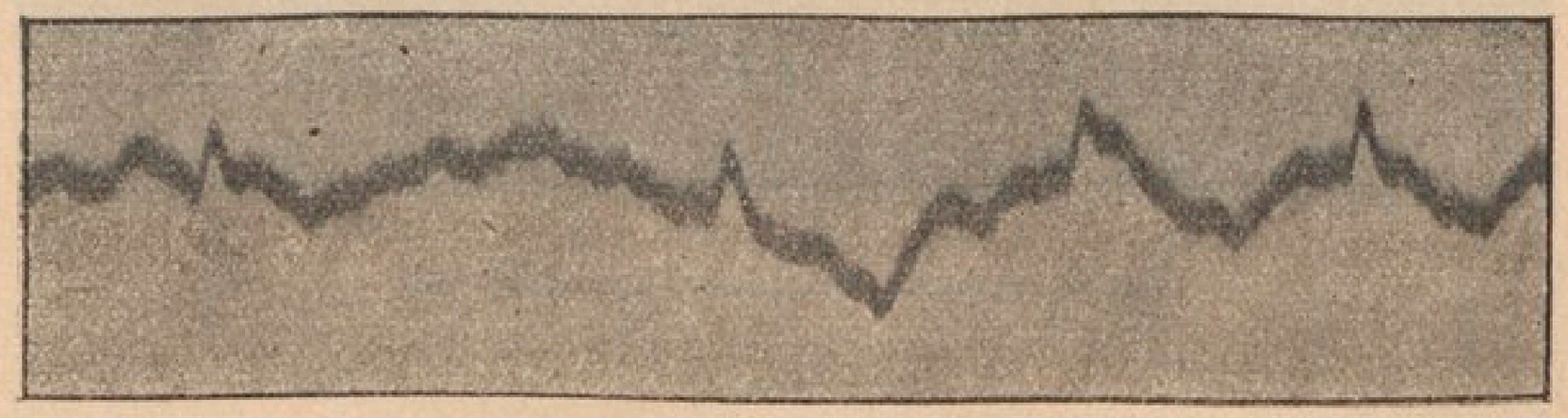


Fig. 1. — Tachyarythmie. Asystolie. Rétrécissement mitral.

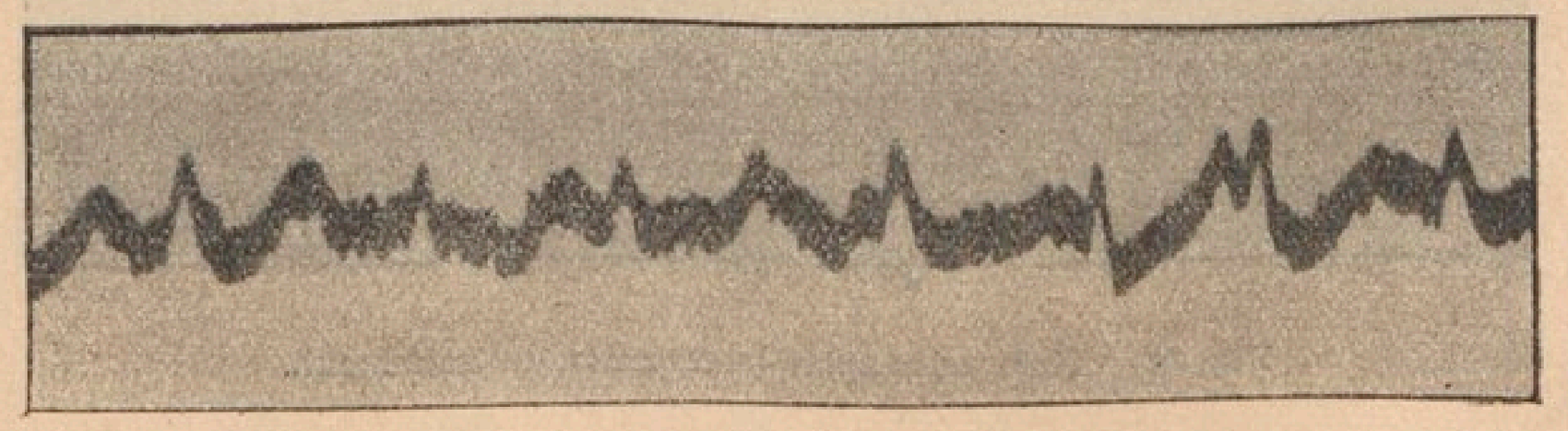


Fig. 2. — Tachyarythmie.
Les signes cliniques du rétrécissement mitral ont apparu ultérieurement.

PLANCHE II.

Observation I. (*Arythmie-Myocardite*).

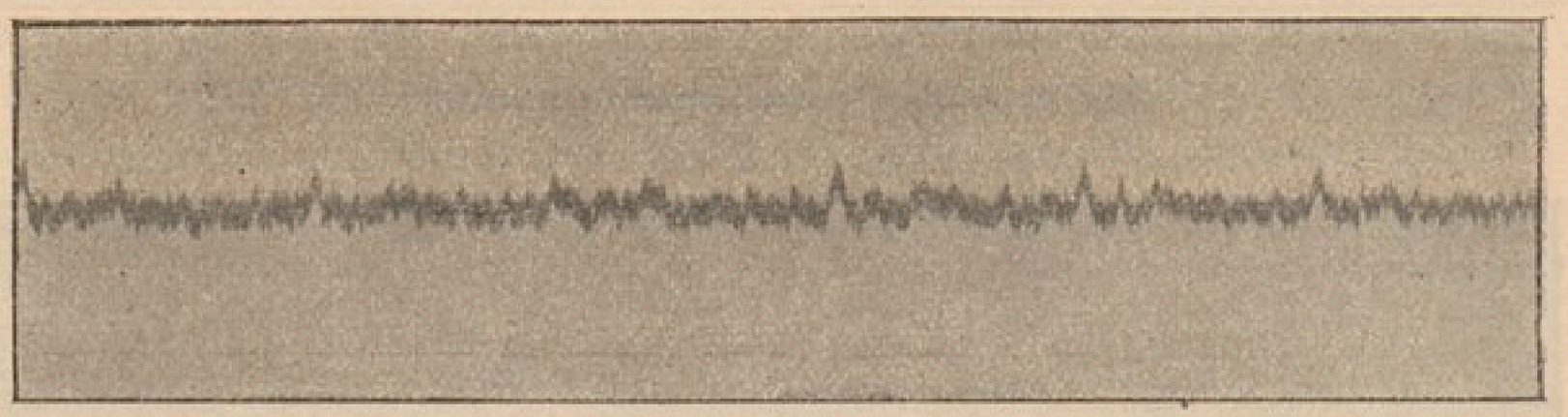


Fig. 1. — Avant le traitement.

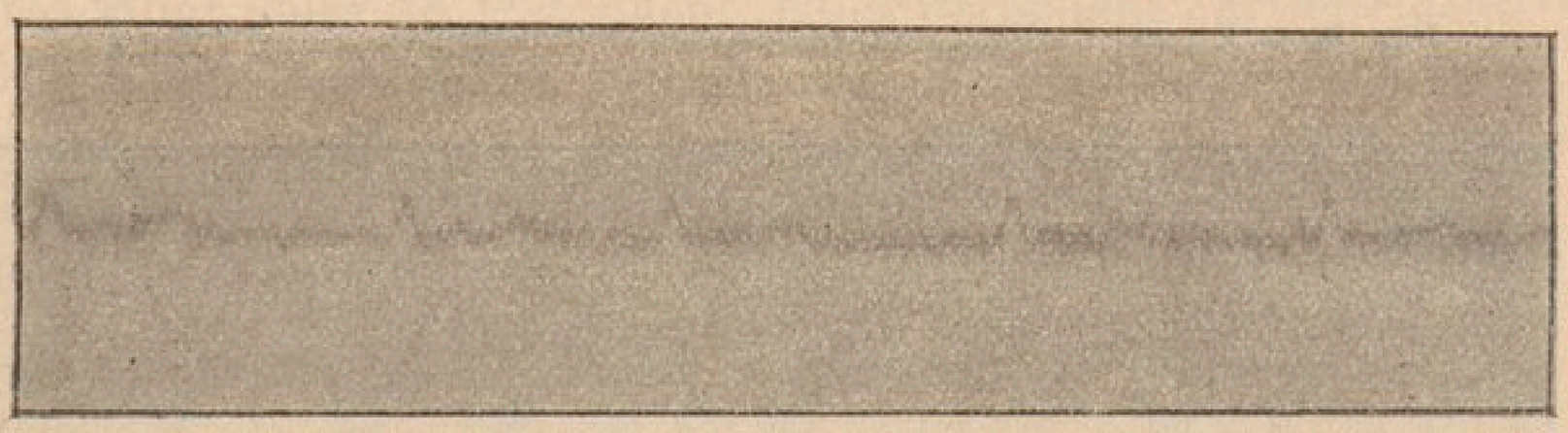


Fig. 2. — Après huit jours de traitement (strophantus 3 milligr. par jour).



Fig. 3. — Après vingt jours de traitement.

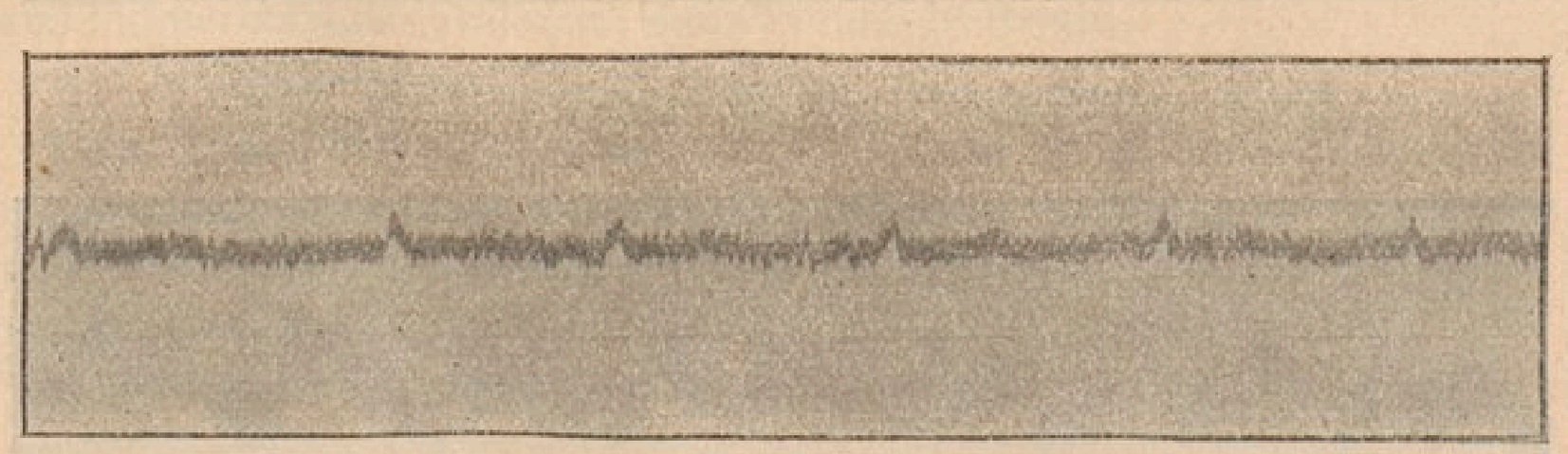


Fig. 4. — Huit jours après la cessation du traitement.

PLANCHE III.

Observation II. (*Arythmie-Néphrite chronique*).

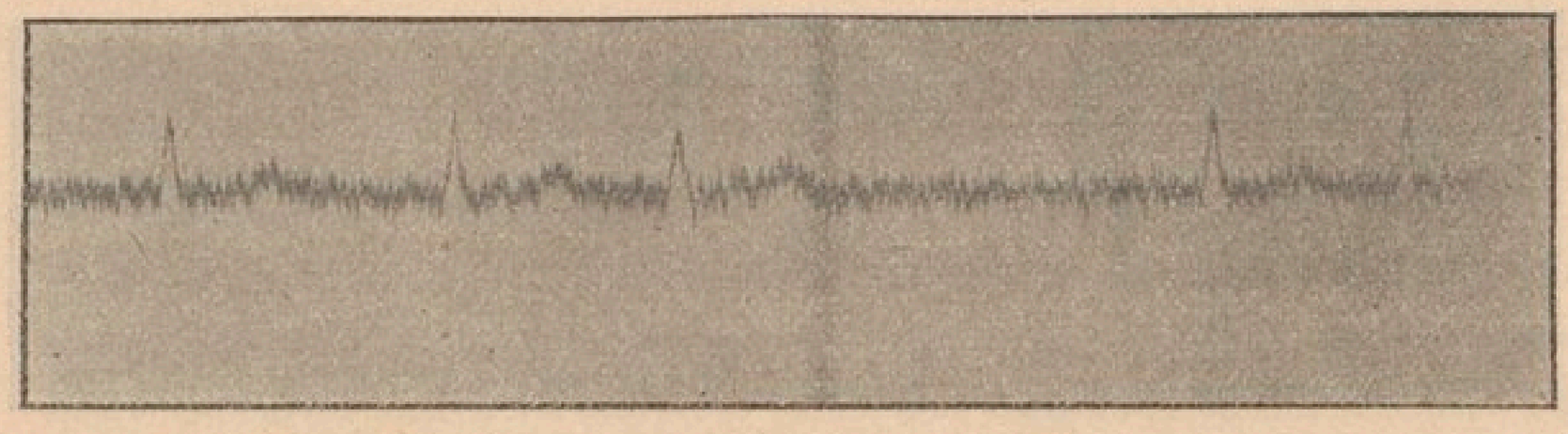


Fig. 1. — Avant le traitement.



Fig. 2. — Après huit jours de traitement (3 milligr. de strophantus par jour).

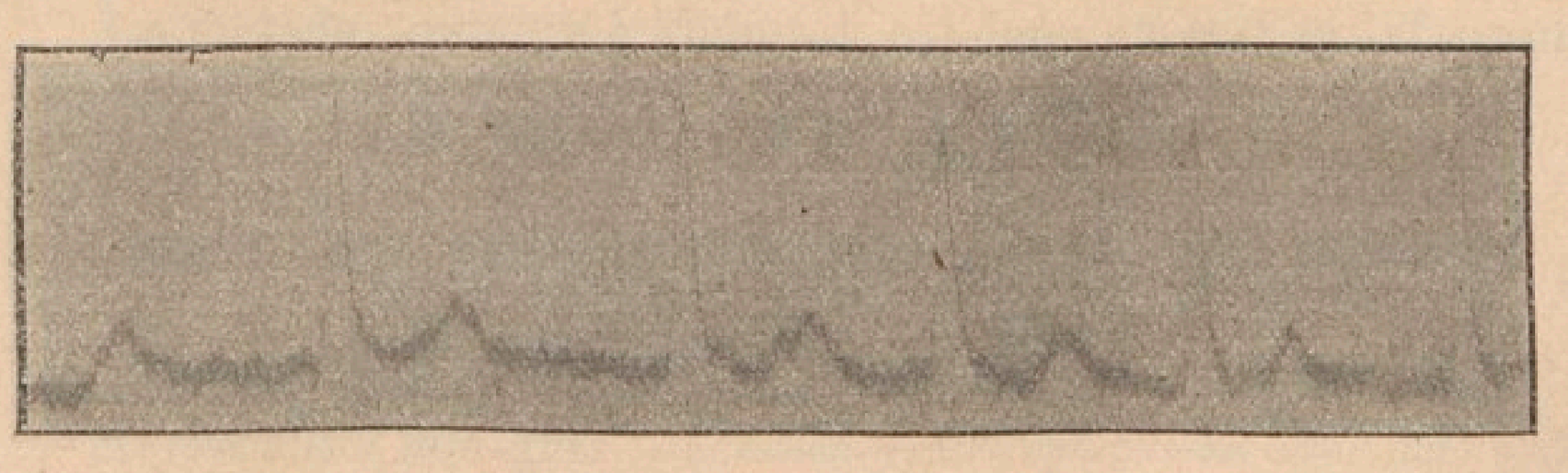


Fig. 3. — Après vingt jours de traitement.

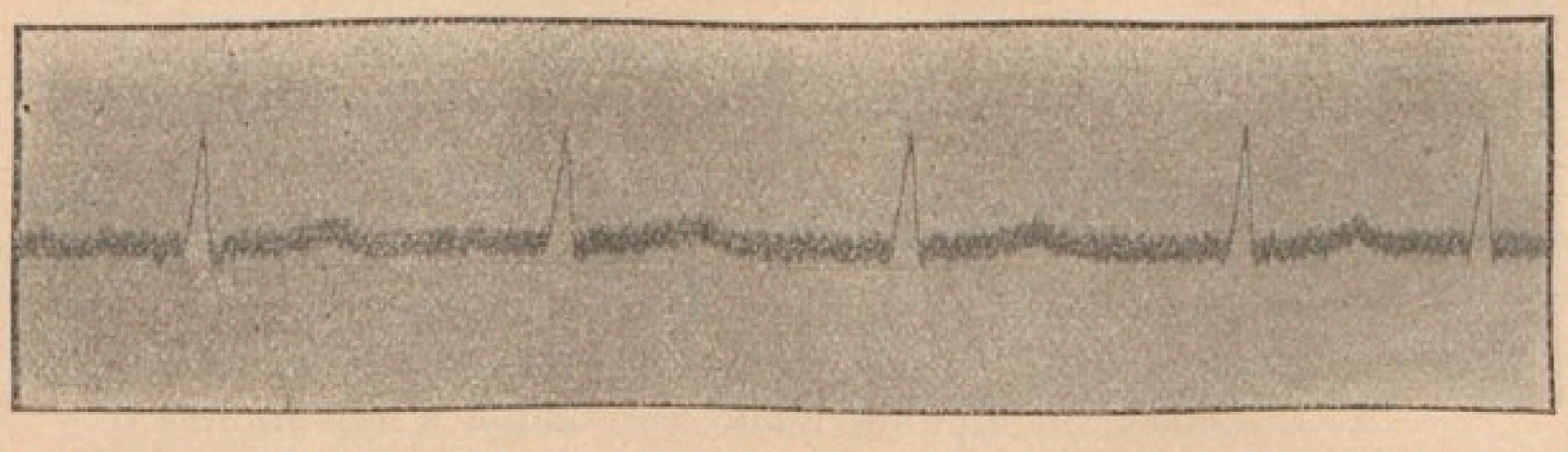


Fig. 4. — Huit jours après la cessation du traitement.

PLANCHE IV.

Observation IV. (*Arythmie-Myocardite*).

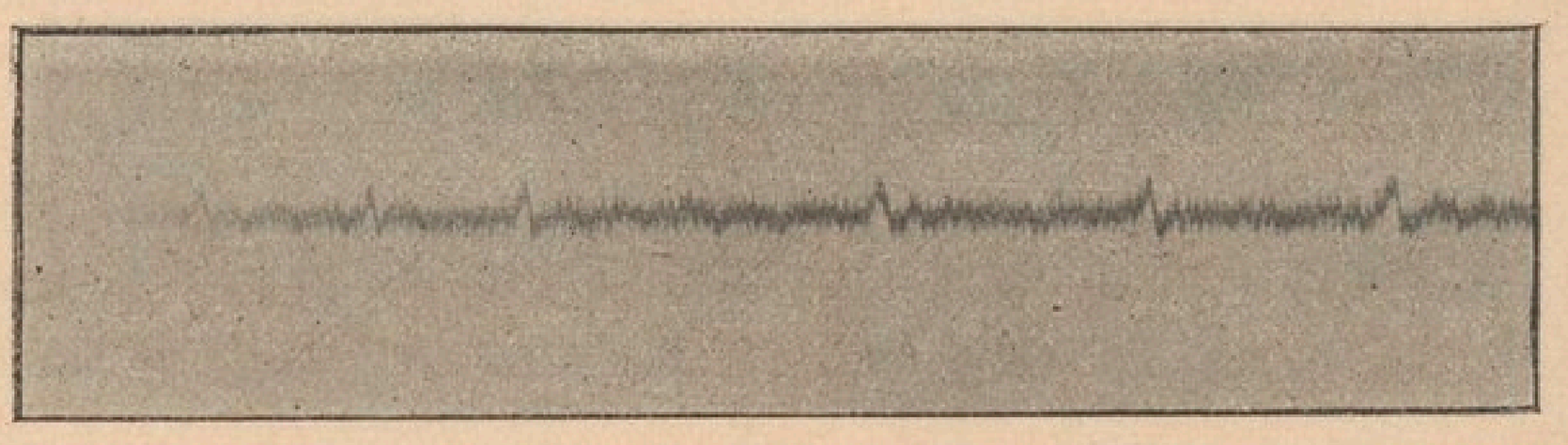


Fig. 1. — Avant le traitement.

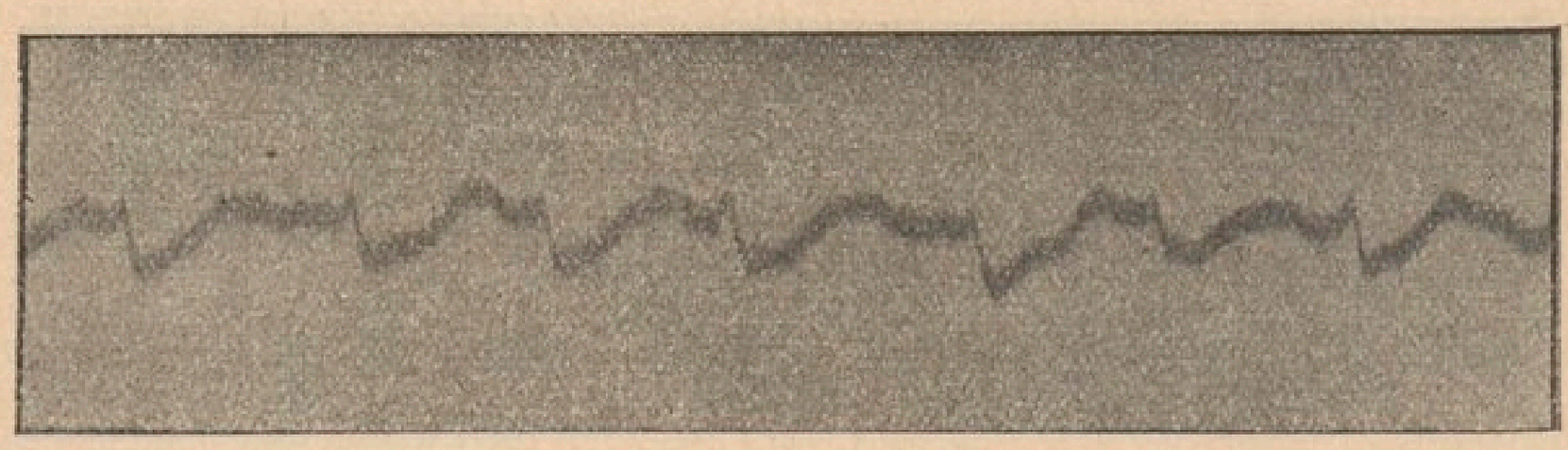


Fig. 2. — Après huit jours de traitement (strophantus, 3 milligr. par jour).

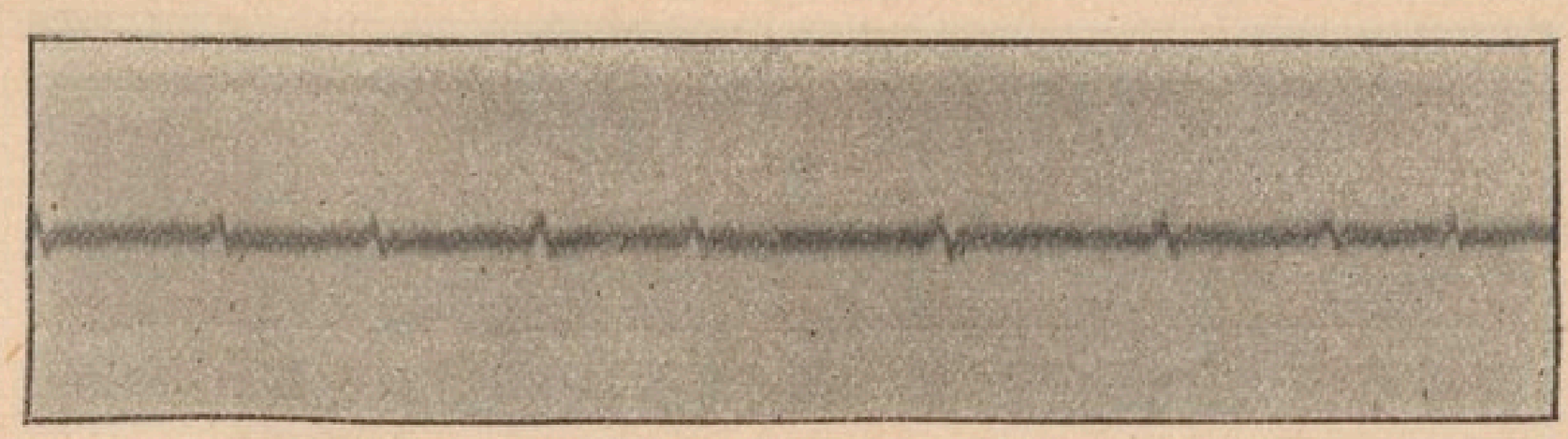


Fig. 3. — Après vingt jours de traitement.

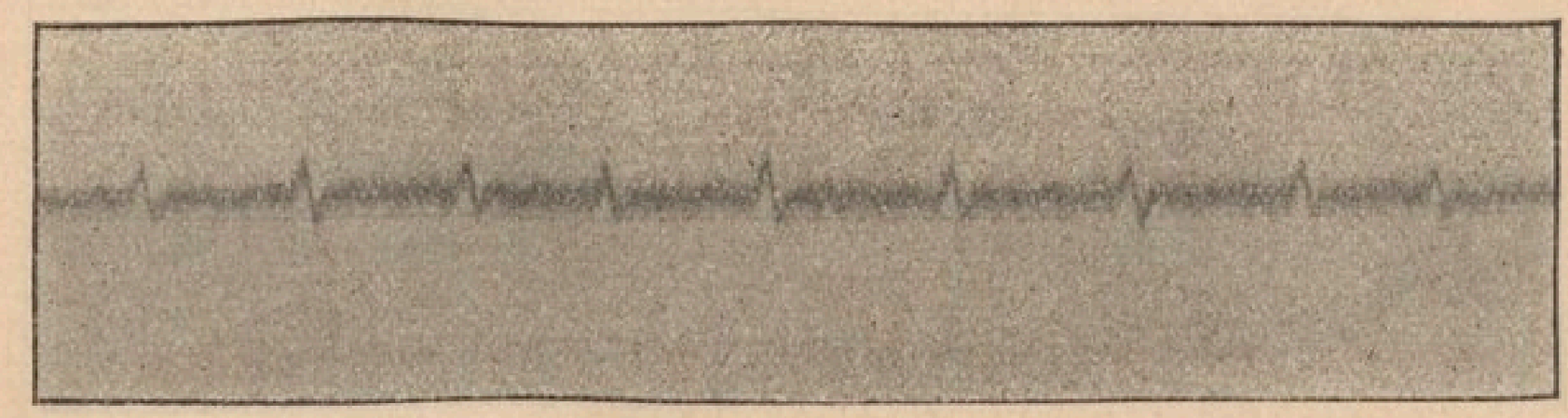


Fig. 4. — Huit jours après la cessation du traitement.

Fig. 4. Huit jours après la cessation du traitement. La régularisation persiste. La hauteur des ondulations est sensiblement normale ; F a notablement diminué mais est pourtant visible.

Pas de fibrillation.

L'état du malade s'est sensiblement amélioré au cours du traitement et sous l'influence du régime lacté. L'albumine a persisté.

On a vu se produire sur l'électrocardiogramme une régularisation qui a persisté, et une réaction ventriculaire intense portant surtout sur F, réaction qui s'est calmée, mais n'a pas disparu.

L'amélioration du tracé a survécu à la suppression du strophantus. La fibrillation a disparu, mais *a* n'a jamais apparu.

Le tracé 1 se rapprochait beaucoup de celui des myocardites, les tracés suivants rappellent davantage celui des brightiques. Or l'albumine a persisté, le cœur est gros, la tention systolique maxima est de 17-18 au Recklinghausen. Le diagnostic clinique définitif est celui du mal de Bright, le malade étant entré à l'hôpital à la période de non-compensation, à la phase tachyarythmique.

L'électrocardiagramme a pu faire penser à l'existence d'une lésion rénale primitive, alors que cliniquement on ne pouvait décider s'il s'agissait d'un cardiaque ou d'un rénal.

Le malade, toujours à l'hôpital, est dans un état satisfaisant.

Observation III.

Résumé. *Ba..., 54 ans, entré le 9 février 1911 dans la clinique de M. le prof. Roque.*

Arythmie. Myocardite chronique.

Autopsie *le 6 juin 1911. Dilatation hypertrophique du cœur (500 gr.), sclérose myocardique. Pas de lésions valvulaires. Foie cardiaque. Reins congestionnés, non scléreux.*

La planche IV donne les électrocardiogrammes obtenus dans ce cas.

Fig 1. Avant tout traitement. On constate la rapidité, l'irrégularité et la faiblesse d'amplitude de I, l'absence de F et de *a*.

La fibrillation est nette.

Fig. 2. Après huit jours de traitement. Ce tracé est particulièrement difficile à interpréter. Il présente de grandes modifications et offre certainement un peu de régularisation. I n'est pas exagérée.

Il semble que F apparaisse, mais manque de netteté.

Dans son ensemble, le tracé se rapproche du type II que nous avons décrit.

Fig. 3. Après vingt jours de traitement. Le tracé est plus régulier, mais non ralenti. I n'est pas augmentée, F fait défaut.

La fibrillation persiste.

Fig. 4. Huit jours après cessation du strophantus. Tracé à peu près superposable au précédent. On ne voit ni *a* ni F. I est toujours faible.

Le cœur est régularisé, non ralenti.

Ce sujet à donc réagi d'une façon bien différente. Après huit jours de strophantus, on pouvait se demander si les modifications obtenues chez les autres allaient se produire, car le tracé rappelait le type II. Mais la continuation du traitement n'a rien donné, à part une certaine régularisation du cœur. F n'apparut que faiblement et temporairement.

Cliniquement, ce sujet qui n'allait pas mal et dont l'état semblait absolument superposable à celui des précédents, s'est mis à faire, peu de temps après, de l'asystolie, rapidement irréductible, et malgré le strophantus, la digitale, la caféine, etc., il succombait au bout de vingt-cinq jours.

*
* *

Si maintenant nous analysons d'une façon attentive les électrocardiogrammes successivement obtenus chez nos malades traités par le strophantus, nous croyons pouvoir faire les remarques suivantes :

1° Les électrocardiogrammes des malades obtenus avant tout traitement présentent des *traits communs :*

a). *L'irrégularité et la rapidité*, mises en évidence, bien plus simplement par la palpation du pouls et l'auscultation du cœur.

b). La faiblesse de la première ondulation ventriculaire I (moins nette dans l'observ. II).

c). L'absence de l'ondulation auriculaire a *et de la seconde ondulation ventriculaire F*, ou tout au moins la *faiblesse extrême* de cette dernière.

d). L'aspect tremblé du tracé, qui semble être véritablement de la *fibrillation auriculaire.*

C'est ce qui ressort de l'examen des figures 1 des observations I, II et III, et aussi de plusieurs tracés de myocardites que nous ne reproduisons pas.

2° *Le strophantus produit des modifications* déjà nettes au bout de huit jours. Ce sont :

a). La régularisation et le ralentissement qui ne sont pas toujours parallèles.

b). L'augmentation d'amplitude de I.

c). L'apparition ou l'exagération de F.

d). La diminution et parfois la disparition de la fibrillation.

Ces modification sont très nettes dans les observation I et II. Dans l'observation III on ne note que la régularisation et la diminution de la fibrillation. F n'a pas apparu. I n'a pas été sensiblement modifiée. Or ce malade est mort en asystolie vingt-cinq jours après. Par conséquent ce malade, dont l'électrocardiogramme n'a pas été sensiblement modifié par le strophantus, avait un cœur plus sérieusement touché qu'on ne pouvait le croire cliniquement. Il paraissait être dans le même état que les malades qui font l'objet des observations I et II.

3° Certaines de ces modifications *persistent* après la cessation du traitement :

a). La régularisation.

b). La diminution de la fibrillation.

c). L'augmentation légère de l'amplitude de I.

D'autres *disparaissent* rapidement, notamment *l'augmentation de l'amplitude de F* qui n'est influencée que passagèrement dès que le malade est sous l'influence du strophantus.

F semble être l'élément le plus variable et le plus susceptible d'être modifié de la courbe électrocardiographique, c'est l'ondulation qui apparaît et disparaît le plus facilement. Sa non-apparition sous l'influence du strophantus semble être un indice grave, ainsi que permet de le supposer la mort rapide du malade de l'observation III, et indique que le myocarde est devenu incapable de lutter.

4° Certaines de ces modifications semblent pouvoir permettre de déterminer, en présence d'une arythmie désordonnée, si l'on est en présence d'une *myocardite chronique*, ou bien si derrière la tachyarythmie se dissimule une lésion valvulaire, telle que le rétrécissement mitral, sans signes cliniques nets actuellement, ou bien encore une néphrite chronique à une période avancée, « cardiaque » de son évolution.

a). C'est ainsi que dans l'observation II on se demandait cliniquement si l'on avait affaire à un cardiaque ou à un rénal. En faveur de cette dernière hypothèse militaient déjà la persistance du disque mince d'albumine, le volume du cœur, et aussi (quoique la tension ne puisse donner des renseignements de grande valeur dans les arythmies, parce qu'on enregistre seulement la tension la plus élevée des plus fortes systoles et non la tension constante), le chiffre de 17-18 donné par le Recklinghausen ; tandis que le malade de l'observation I avait, dans les mêmes conditions une tension maxima de 15, et celui de l'observation III une tension de 13. Or, les électrocardiogrammes obtenus après le traitement par le strophantus ont montré non seulement une régularisation du tracé mais une *augmentation énorme des ondulations ventriculaires I et F*, telle qu'on la voit dans l'hypertrophie cardiaque, telle que nous l'avons obtenue d'une façon constante dans le cœur de Traube. De telles modifications chez un tachyarythmique doivent faire penser à une *lésion rénale primitive.*

b). Chez d'autres sujets présentant de la tachyarythmie nous avons obtenu des tracés analogues au type I, mais dans lesquels un détail important est à signaler : c'est *la présence et même l'exagération de l'ondulation auriculaire* a, dont nous avons noté l'absence dans les myocardites.

Nous donnons (planche V, fig. 1 et fig. 2) les électrocardiogrammes obtenns dans deux cas de cette espèces.

En présence de ces exagérations de l'ondulation auriculaire, on pouvait se demander s'il n'y avait pas un *rétrécissement mitral* caché par la tachyarythmie.

Or, le diagnostic clinique était dans le premier cas : asystolie, tachyarythmie, rétrécissement mitral. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une malade que nous avons observée salle Carnot, dans le service de M. Roque, et chez laquelle apparurent, lorsque son cœur fut ralenti et régularisé, des signes incontestables de sténose mitrale.

Il est donc possible parfois dans l'arythmie de dépister une lésion valvulaire : l'exagération et même la seule présence de *a* autorise à penser au rétrécissement mitral, d'autant plus que cette ondulation fait défaut dans les myocardites.

Mais il faut ajouter que *a* peut manquer dans l'électrocardiogramme du rétrécissement mitral.

5° *Les deux types de tracés* auxquels peuvent se ramener les électrocardiogrammes obtenus dans les myocardites, semblent *réductibles*, et l'on peut passer de l'un à l'autre.

Le type II, caractérisé par la hauteur, l'exagération de I et surtout de F, anormalement rapprochées, semble être une forme de passage évoluant du type I (caractérisé par l'irrégularité, la faiblesse de I, le peu d'amplitude et souvent l'absence de F), qui paraît être le plus fréquent dans les myocardites, vers un type régularisé, amélioré, se rapprochant du type normal.

Le passage du type I au type II peut se faire grâce à l'administration du strophantus ; il n'est pas douteux qu'il puisse se faire sous d'autres influences. Il semble indiquer *l'excitabilité du myocarde*, la faculté qu'il a de réagir. C'est un *type transitoire,* mais lorsqu'il est obtenu, on peut espérer pouvoir influencer heureusement le myocarde et le *pronostic est meilleur.*

Conclusions.

Sans vouloir revenir sur les considérations précédentes, qui ne peuvent d'ailleurs guère être résumées, et pour nous tenir sur le terrain de la clinique, nous nous contenterons seulement des conlusions suivantes :

I. — *Au point de vue du diagnostic des arythmies*, l'électrocardiogramme peut permettre de dépister un rétrécissement mitral, masqué par l'arythmie, grâce à l'exagération de l'amplitude et même à la seule présence de l'ondulation a. Il peut également permettre, par la persistance de F et l'exagération de I et F sous l'influence d'un tonicardiaque, de reconnaître l'existence d'une lésion rénale primltive.

Il aide donc au *diagnostic différentiel des myocardites.*

II. — *Au point de vue du pronostic des myocardites*, les modifications du tracé sous l'influence du strophantus, le passage du type I (caractérisé par ses ondulations à peine visibles et sa fibrillation) au type II (caractérisé par l'exagération de I et surtout de F anormalement rapprochées) et de là à un type sensiblement normal, permettent de conclure que le myocarde est susceptible de réagir et de lutter.

Au contraire, l'absence ou la faiblesse des modifications doivent faire porter un pronostic beaucoup plus sombre.

III. — *En ce qui concerne l'action du strophantus*, il paraît résulter de nos recherches que ce médicament que l'on donne souvent sans conviction et uniquement pour que le malade ne reste pas sans remède, agit cependant d'une façon incontestable. Il augmente l'amplitude de I et de F très rapidement ; mais son effet le plus durable est la régularisation du cœur.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 4 juillet 1911

SEANCE DE BIOLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. L. Bériel : Sur les psychopathies liées à l'insuffisance rénale.— MM. J. Bret et Bussy : Remarques cliniques et anatomo-pathologiques sur deux cas de pneumonie aiguë hyperplasique. — MM. E. Plauchu et Robert Rendu : Etude du beurre dans le lait de femme par la centrifugation. — MM. Cluzet, Leclerc et Pauly : La scoliose tabétique.

Sur les psychopathies liées à l'insuffisance rénale.

Par L. Bériel.

M. J. Lépine a rapporté à la dernière séance de la Société, sous le titre : « Hystérie et insuffisance rénale » l'histoire d'un malade ayant présenté des troubles nerveux complexes. Il a fait justement remarquer combien difficile en pareil cas était l'interprétation, et s'est défendu de tirer de ce fait des déductions pathogéniques. Mais sa communication attire à nouveau l'attention sur le rôle éventuel de l'insuffisance rénale en matière de pathologie mentale.

A vrai dire le problème qui se pose ainsi ne date pas d'hier, puisque dans son mémoire de 1882 Hagen avait déjà cherché à étudier les affections des reins comme cause d'aliénation, et qu'en 1889 Koppen avait tracé pour cette étude des distinc-

tions fondamentales. Il est même probable que les rapports de l'albuminurie et des troubles mentaux avaient été soupçonnés depuis beaucoup plus longtemps, bien qu'on ne les trouve pas signalés dans les premières études d'ensemble consacrées à la néphrite chronique. Il n'en est fait mention ni dans les descriptions de Bright, ni dans le mémoire d'Addison ; et dans l'étude classique de Lasègue de 1852, où l'on commence à voir apparaître la notion du délire urémique, il n'existe qu'une courte indication : encore n'a-t-elle trait qu'aux délires aigus et terminaux de l'urémie confirmée.

Le problème a une portée considérable, mais il faut bien avouer qu'il ne s'est pas beaucoup éclairci dans le demi-siècle qui vient de s'écouler. Certes nous savons aujourd'hui que l'albuminurie n'est qu'un signe assez grossier, et nous savons aussi que l'insuffisance rénale peut exister sans urémie cliniquement évidente. Nous soupçonnons qu'une telle défaillance des reins *peut* jouer un rôle en pathologie mentale, et que probablement des troubles psychopathiques peuvent être la seule manifestation clinique du déficit de l'épuration urinaire. Mais nous n'en connaissons guère davantage, et cela tient principalement à deux causes.

En premier lieu nous manquons de bases certaines pour apprécier justement ces insuffisances rénales plus ou moins latentes, dégagées de l'appareil ordinaire des urémies grossières. Malgré tous les progrès de nos moyens d'investigation, nous ne pouvons considérer ces insuffisances que comme des matières à recherches nouvelles, et non comme des bases d'étude : ce point d'appui nous manque donc pour étudier les rapports généraux des troubles rénaux et des déviations mentales. Pour tabler sur des faits certains, nous sommes obligés de rester encore dans le domaine des insuffisances très manifestes, survenant au cours de néphrites confirmées ou accompagnées de symptômes urinaires, cardiaques, ou généraux, suffisamment évidents. Je ne puis me défendre de citer ici la phrase qu'écrivait Dieulafoy en 1908, au chapitre « Urémie » de son traité de pathologie interne. « Après l'étude de ces recherches de laboratoire, destinées à éclairer le diagnostic et le degré de l'insuffisance rénale, je crois pouvoir conclure que ces recherches sont pour le moment peu pratiques, parfois infidèles, et, dans cette question, le rôle principal reste encore à la clinique. » Depuis 1908, quelque précisions nouvelles nous ont été acquises pour l'étude des insuffisances glandulaires, mais pas

au point que cette conclusion soit déjà hors de propos à notre sujet.

Il peut donc être utile d'étudier aussi rigoureusement que possible l'état des excréta et des humeurs chez les aliénés ou les psychopathes ; mais il est prématuré d'en tirer dès aujourd'hui des conclusions générales. Au reste un second ordre de faits nous rendrait la tâche difficile : nous ne savons pas toujours apprécier à sa mesure quel rôle joue l'urémie dans l'éclosion de certains symptômes nerveux, *même lorsque l'urémie est évidente, et qu'elle paraît seule en cause* : par exemple lorsqu'il existe un mal de Bright ancien au cours duquel apparaissent des accidents psychopathiques. Ainsi nous n'avons pas jusqu'ici une conception très sûre de l'urémie délirante, malgré les très nombreux travaux des Raymond, des Dieulafoy, des Pierret, des Joffroy, des Régis et de leurs élèves. Et pourtant ce point de vue de la question (qui sera seul ici en cause) doit nous servir de base à l'étude plus générale de l'insuffisance rénale dans ses rapports avec les déviations mentales d'apparence primitives : ces rapports pouvant ensuite se préciser à mesure que les recherches scientifiques nous auront mieux fait connaître les caractères des déficits glandulaires plus ou moins latents.

*
* *

Il est incontestable que des troubles psychopathiques plus ou moins graves peuvent survenir au cours des néphrites chroniques, et qu'ils sont liés en pareil cas à des poussées d'insuffisance rénale ; ils sont étudiés sous le nom d'*urémie cérébrale à forme délirante* dans les monographies des maladies des reins, — d'*urémie délirante* (Bouvat), de *folie brightique* (Dieulafoy), — d'*urémie délirante aiguë ou subaiguë* et de *folie urémique ou brightique proprement dite* (Roubinowitch), — de *psychoses du brightisme* (Régis). Ils paraissent généralement développés de toutes pièces sous la seule influence de l'urémie ; mais l'apparence de causalité étroite qui les lie cliniquement à la défaillance rénale ne suffit pas à en définir avec certitude la nature proprement urémique. On sait assez que les troubles mentaux surviennent fréquemment chez des sujets apparemment normaux, — sans étiologie cliniquement appréciable ; — on doit donc admettre, en matière de pathogénie mentale, qu'une cause paraissant évidente peut n'être qu'une cause provocatrice : de même un révélateur rend

perceptible une image déjà existente à l'état latent, mais ne la crée point. Il ne suffit donc pas de noter la superposition manifeste des accidents rénaux et des phénomènes nerveux, ni même leur parallélisme d'évolution, pour qu'on puisse les rattacher exclusivement l'un à l'autre.

D'ailleurs, si cette apparente dépendance est la règle, l'analyse clinique de ces psychopathies elles-mêmes oblige à leur accorder un déterminisme plus complexe que ceiui de la seule insuffisance rénale : elles revêtent un aspect très variable, leur évolution est dissemblable suivant les cas, elles ne présentent aucun symptôme particulier à l'auto-intoxication urémique, à la faveur de laquelle elles se développent ; en un mot le trouble rénal ne paraît pas suffisant pour les produire. La plupart des auteurs le reconnaissent ; c'est ainsi que Joffroy et ses élèves (Th. de Florant) ont bien mis en évidence la nécessité d'un facteur nerveux dans l'apparition des accidents. Dans certains cas, il y aurait une « prédisposition vésanique »; et l'on aurait alors des folies à forme quelconque « à l'occasion » du brightisme ; dans d'autres cas existerait seulement une « prédisposition nerveuse commune » et la complication nerveuse se jugerait par un délire portant le cachet de l'urémie : « folie brightique proprement dite ».

On admet donc généralement une pathogénie complexe, dans laquelle l'état préexistant de l'appareil nerveux joue son rôle. Mais, outre que cette conception n'est pas unanime (Dieulafoy), la part accordée à l'élément nerveux est quelquefois imprécise (prédisposition nerveuse commune) et est le plus souvent envisagée d'une manière toute théorique. Pratiquement on conçoit trop souvent la « folie brightique » comme une complication propre à l'urémie, méritant d'être diagnostiquée en elle-même, et comportant par elle-même un pronostic. La discussion pathogénique reste dans le domaine spéculatif, alors qu'elle devrait avoir une sanction pratique immédiate.

Je rapporte ici deux observations cliniques dont l'interprétation est assez nette. Elles contribuent d'une part à mettre en évidence le rôle d'un facteur nerveux préexistant dans la génèse des troubles psychopathiques liés à l'urémie ; elles démontrent d'autre part *quel intérêt pratique on trouve à dégager cet élément pathogénique* ; car, si le degré et les caractères de la maladie rénale, — cause apparente, — fixent le pronostic immédiat, c'est surtout le facteur « nerveux », — cause cachée, — qui commande le pronostic éloigné.

Observation I

Résumé. — *Néphrite chronique ; insuffisance rénale ; dyspnée ; troubles mentaux à forme de délire de persécution ; évolution et guérison du délire parallèlement au trouble rénal.*

Homme de 60 ans, venu de la Drôme, où il réside.

On n'a aucun renseignement touchant les antécédents ; le sujet n'a et n'a jamais eu aucun souci de sa santé, et a toujours refusé de consulter un médecin ; il semble n'avoir jamais fait de maladie importante. Il a eu cependant, il y a deux ans, des accidents aigus, avec difficulté d'uriner, à la suite d'un traumatisme. Il paraît s'être agi d'infiltration urineuse. Il a eu aussi depuis quelques mois, et peut-être même davantage, de l'enflure des jambes ; on aurait constaté de l'albumine dans l'urine.

Il a toujours été « nerveux », impressionnable, emporté, assez violent, aimant aussi se renfermer en lui-même, avec des périodes de mutisme ; sans cependant avoir présenté des manifestations dépassant les limites de l'état considéré comme normal.

Depuis quelques semaines il s'est affaibli et est devenu essoufflé ; mais il a continué à se soigner lui-même, sans aucun aide, dans la petite maison isolée où il habite ; depuis quelques jours sa répugnance pour quelque aide que ce soit est devenue maladive ; tout d'abord il s'est montré seulement de plus en plus inquiet, puis il a refusé de se laisser approcher, déclarant qu'on lui voulait du mal, qu'on le poursuivait, qu'on voulait le tuer, etc. On a eu grand'peine, au bout de plusieurs jours de tentatives vaines, à le persuader de venir auprès de ses enfants, qui avaient prévenu un médecin ; celui-ci ne put d'ailleurs examiner le malade : il put seulement constater de la dyspnée, du myosis, et des secousses fréquentes dans les petits muscles de la main et du visage ; il se rendit compte de l'existence d'un délire de persécution, mais il ne put faire aucune recherche clinique ; le malade finit par s'emporter avec violence contre ceux qui l'entouraient, puis il s'enfuit sans qu'on pût le retenir ; il prit tout seul le train pour Lyon, persuadé qu'il allait échapper à ses ennemis, et se réfugia dans un petit hôtel où il avait l'habitude de se rendre. Là, toujours poursuivi par ses bourreaux imaginaires, il ne réside que la nuit, et passe ses journées, quelque temps qu'il fasse, à courir au hasard dans la ville. Ses parents qui ont pu le suivre sans qu'il s'en doute, et qui emploient mille subterfuges pour le surveiller discrètement, viennent, sur les conseils de leur médecin, me donner les renseignements précédents, et me demander s'il n'y aurait pas lieu de procéder à un internement (19 avril 1911).

21 avril. — Le malade finit par pouvoir être vu ; il a erré pendant ces deux journées à travers la ville, par la pluie, ne rentrant que le soir à l'hôtel. Il est abattu, déprimé, et se laisse approcher comme une bête traquée ; on ne peut d'ailleurs en tirer aucun renseignement.

On peut constater les symptômes suivants : le phénomène le plus frappant est la *dyspnée*, sans rythme particulier, avec la cyanose des lèvres et des mains. Le pouls est à 120, régulier ; le cœur bat dans le VIe espace, les bruits sont assez bien frappés, sans galop ; il y a un léger souffle systolique sans propagation ; pas de battements veineux. Pas de gros foie. Très léger œdème des jambes.

Aux bases, quelques râles sous-crépitants ; dans toute la poitrine, qui est fortement globuleuse, respiration très superficielle, sans autres signes. Toux très légère, expectoration rare, uniquement muqueuse.

Les pupilles sont en myosis modéré, réagissant encore à la lumière. Il est impossible d'explorer les réflexes ; il n'est pas possible non plus de se rendre compte de l'état de la marche. Mais la musculature est bien conservée ; il ne parait pas y avoir d'amaigrissement.

Les urines sont hautes en couleur, paraissent peu abondantes, mais ne peuvent être examinées; elles sont mélangées à des produits d'expectoration.

Il est malaisé de se faire une idée précise du trouble mental ; le malade dont l'aspect est fortement anxieux, répond à peine, d'une voix sourde, par monosyllabes, à quelques questions. Un membre de sa famille, qui couche dans une pièce voisine où il demeure toute la journée pour ne pas être vu, indique que le malade se lève vers le milieu de la nuit avec agitation et ne peut se rendormir ; il se promène dans sa chambre en proférant des menaces jusqu'au jour. Toutefois, en dehors d'un certain degré d'obnubilation intellectuelle, il ne paraît y avoir aucun phénomène de démence; le malade paraît s'orienter parfaitement dans le temps et dans l'espace, la mémoire ne paraît pas troublée, l'attention, la volonté, les sentiments affectifs ne sont modifiés qu'au prorata de l'idée fixe de persécution ; il y a une véritable systématisation du trouble mental.

24 avril. — Le malade qui était à bout de forces et qui a accepté tacitement de rester au repos et à la diète, est un peu plus calme. Il écoute quelques conseils; il s'est mis au régime lacté et accepte de se reposer et de se laisser soigner. Les raisonnements paraissent avoir une certaine prise sur lui, mais il ne faut toujours pas lui parler de sa famille et aucun de ses proches n'a pu entrer en relations avec lui. Il entre à la clinique privée d'Ecully.

28 avril. — L'état s'est rapidement amélioré sous l'influence du repos absolu au lit et de la diète lactée. On a donné en outre 1 gr. 50 de théobromine par jour, et tous les matins un verre d'eau purgative. Les urines ont atteint le taux de 1.800 gr. dans les 24 heures ; elles sont pâles et contiennent un mince disque d'albumine.

La dyspnée a diminué considérablement, et la cyanose est maintenant à peine appréciable. Il n'y a toujours que quelques râles insignifiants aux bases, et des signes d'emphysème généralisé. Le pouls est tombé à 80 avec une tension forte ; au cœur, galop net. Rien à l'aorte ; pas d'athérome des artères périphériques.

Le sommeil est meilleur, mais il y a toujours au milieu de la nuit une crise d'étouffement qui réveille le malade et l'oblige à se lever.

Il y a une certaine obtusion des facultés intellectuelles ; cependant on peut par l'interrogatoire s'assurer des faits suivants : depuis longtemps le malade a des crises de dyspnée nocturne. Il se réveille alors dans un cauchemar, avec une sensation d'étouffement violent ; depuis le début des accidents le rêve qui précède ce réveil est toujours le même : le malade voit en songe des assassins qui lui écrasent la poitrine, lui broient le cœur. Dans les jours qui ont précédé sa fugue à Lyon, le cauchemar s'est poursuivi malgré le réveil, avec des hallucinations visuelles. Des personnes (avec lesquelles il est effectivement en procès), sont dans la chambre ; ce sont elles qui veulent sa mort. Puis l'idée de persécution s'est étendue aux membres de la famille, à mesure que ceux-ci ont cherché à s'occuper du malade et à le faire soigner. Ce sont eux qui interviennent à leur tour dans son esprit pour lui faire du mal pendant la nuit. C'est autant pour les fuir que pour éviter la nécessité de les persécuter à son tour, que le malade s'est sauvé à Lyon, où d'ailleurs les mêmes hallucinations ont persisté tout d'abord avec autant de violence. Mais jamais les déplacements du malade n'ont eu le caractère de fugues véritables, irraisonnées et inconscientes.

Ce véritable délire onirique, que l'on peut reconstituer maintenant en faisant causer le malade, paraît à un certain moment s'être poursuivi même pendant le jour ; c'est alors que se sont produites les sortes de fuites à travers la ville, qui chassaient le malade de son hôtel et qui étaient sous la dépendance de l'idée fixe de persécution.

Actuellement il n'est plus sous l'influence du délire, mais il continue à croire que sa famille le persécute ; il devient taciturne dès qu'on lui en parle, et demande à rester ignoré dans sa chambre. Par contre, il montre vis-à-vis de ceux qui le soignent la plus grande confiance et se laisse raisonner aisément.

15 mai. — L'état mental s'est complètement modifié. Le malade, qui est resté au régime lacté et au repos, s'est rendu compte peu à peu de la fausseté de ses conceptions. Il cause toujours peu, mais il aime assez qu'on l'entretienne de sa maladie et qu'on lui en explique la genèse ; il écoute avec une grande attention et se souvient bien.

L'oppression a complètement disparu. Le sommeil dure jusqu'à 6 heures du matin et est dépourvu de cauchemars. L'état des organes est le même ; les urines ont été examinées tous les jours ; elles contiennent maintenant un disque à peine visible d'albumine. Leur quantité a oscillé entre 1.800 à 2.000 grammes.

Il n'y a pas de modification des réflexes ni aucun trouble moteur ou sensitif. Les pupilles sont normales. Pas de céphalées ni de vertiges. Par le toucher on sent la prostate augmentée de volume ; les mictions sont fréquentes, mais sans signes de rétention vésicale.

La visite des parents a été acceptée volontiers ; elle n'a donné lieu à aucune manifestation. Le malade retournera avec plaisir dans son

pays, mais il demande à ne pas encore rentrer chez lui ; il lui est conseillé de suivre un régime et de se reposer quelques semaines dans un hospice de la région où sa fille est religieuse.

20 juin. — Depuis son départ de Lyon, le malade est resté quelques semaines à l'hospice dans son pays, puis il est rentré dans sa famille, sans présenter de nouveaux troubles (1).

Observation II

Résumé. — *Fibrome utérin ; néphrite chronique : insuffisance rénale ; état démentiel avec symptômes pseudo-paralytiques ; évolution parallèle des symptômes nerveux capitaux et de l'insuffisance urinaire.*

Mme veuve P..., 63 ans.

Ne paraît pas avoir d'antécédents héréditaires, mais a toujours été nerveuse ; il y a quelques années, a eu des troubles dyspeptiques traités par le bromure (?).

Mariée, elle a eu plusieurs grossesses. Tous ses enfants sont bien portants, sauf un qui est mort en bas âge. Pas de fausses couches.

Son mari est mort à 56 ans brusquement, après un repas (attaque ?).

La malade fait remonter le début de sa maladie actuelle à quatre mois. En réalité elle a commencé à changer et à maigrir depuis un an après la mort d'un parent rapproché qu'elle avait soigné chez elle. A la suite de cette maladie et de cette mort son caractère s'était déjà modifié. Il y a quelques mois, son gendre et sa fille qui habitaient avec elle l'ont quittée ; elle est restée seule et est devenue très triste et mélancolique. Elle tenait un petit café de campagne ; elle n'a d'ailleurs jamais présenté d'alcoolisme professionnel, elle s'abstenait de toute boisson alcoolique, même de vin. Son caractère se modifiant de plus en plus, elle vendit son fonds et vint habiter auprès de sa sœur ; mais les troubles mentaux ne firent qu'augmenter et aboutirent à l'état actuel ; ces troubles ont été assez bien observés par l'entourage depuis cette époque. Ils seront décrits plus loin.

Il faut noter que la malade, qui présente de la constipation depuis plusieurs années, a vu cette constipation devenir extrêmement opiniâtre depuis quelques mois.

Actuellement, 30 mai 1911, la malade se présente sous l'aspect d'une personne amaigrie avec un aspect presque cachectique, la peau sèche, terreuse. Mutisme à peu près complet. Regard hébété.

L'altération des facultés mentales est très notable. L'attention volontaire paraît très diminuée ; depuis plusieurs mois la malade est incapable de faire un effort intellectuel soutenu, et d'ailleurs s'en plaint ; de même on est obligé pour attirer son attention, de la solliciter par

---

(1) Il a été revu à nouveau le 28 juillet à l'occasion d'un voyage à Lyon ; il ne présente aucun trouble mental.

des excitations répétées ; elle ne répond qu'après de multiples interrogations ou n'obéit aux commandements même simples qu'après plusieurs injonctions. La mémoire n'est atteinte que d'une manière parcellaire et très peu ; quand on interroge la malade sur des faits précis, aussi bien récents qu'anciens, elle répond correctement, mais elle localise mal ses souvenirs, il y a une véritable désorientation dans le temps. De même la localisation dans l'espace est défectueuse ; par instants la malade ne sait pas où elle se trouve, mais elle finit par le reconnaître quand on l'aide. Les associations d'idées semblent se faire de manière très imparfaite, mais il est difficile de s'en faire une opinion exacte en raison du mutisme relatif qui gêne toute analyse un peu précise ; d'ailleurs il existe un certain degré d'obnubilation intellectuelle générale.

Les sentiments affectifs sont très diminués, mais ici aussi la modification est irrégulière ; par instants la malade paraît se soucier fort peu de ses enfants, d'autres fois elle se lamente sur leur éloignement et se met à pleurer à leur souvenir. Il faut noter que ces pleurs s'accompagnent d'un véritable chagrin ; la malade ne présente nullement du pleurer spasmodique ni du rire. Elle ne se livre non plus à aucun acte enfantin.

L'ensemble des actes de la vie courante est diversement modifié ; la malade accomplit assez bien les actes automatiques habituels, mais elle est incapable de tout ce qui exige un effort. En outre, elle présente une insomnie irréductible que l'on a cherché vainement à combattre depuis plusieurs mois avec divers hypnotiques ; pendant la nuit elle a des hallucinations, surtout auditives, qui la font se lever et s'agiter, mais sans cris. L'agitation se montre aussi parfois le jour ; tout d'un coup la malade, qui était restée jusque-là immobile et tranquille, se met à marcher, veut quitter la pièce et il faut s'opposer quelquefois avec force à son idée. Elle a d'ailleurs de véritables impulsions ; une nuit elle s'est levée vers 4 heures et a quitté la maison ; on l'a retrouvée plusieurs heures après à plusieurs kilomètres sur la grande route, marchant sans but ; elle a expliqué qu'« elle avait été obligée de partir » sans savoir pourquoi, et elle a demandé à sa sœur ce qu'on allait faire si cela « lui reprenait ». Depuis, on a fermé sa chambre à clef, mais elle a essayé encore de s'en aller. C'est surtout ce motif qui a incité sa famille à la faire surveiller.

Pas d'idée de suicide, pas de tendances mystiques ni d'idée de persécution. Pas de violences, c'est tout au plus si la malade s'emporte et s'irrite par moments lorsqu'on essaye de la raisonner, parce qu'elle se dit très malade et ne veut pas qu'on la rassure.

Examen physique : Ce qui frappe au premier abord, ce sont les troubles paréto-ataxiques des membres supérieurs et de la face, qui rappellent tout à fait ceux de la paralysie générale ; il existe ainsi un tremblement violent de la langue en trombone, ainsi que des doigts et des mains, sans incoordination. Ce tremblement se décèle surtout à l'occasion des mouvements ; il n'est pas limité à la langue, mais comprend aussi les

muscles des lèvres dans lesquels se produisent, même au repos, de petites secousses irrégulières.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde ; la recherche du réflexe de Babinsky ne donne lieu à aucune constatation.

La marche est pénible ; la malade avance lentement, en trainant légèrement les membres, mais pas à petits pas, simplement comme une personne très faible.

Il n'y a d'ailleurs aucune paralysie ni aucune atrophie des groupes musculaires aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité.

La malade n'a jamais présenté d'ictus ni de vertiges ; elle ne se plaint ni de céphalées, ni de bourdonnements d'oreilles, ni de bouffées de chaleur, ni d'aucun trouble de la sensibilité subjective.

Rien à l'appareil de la vision ; les pupilles sont normales et réagissent bien.

Rien aux oreilles ni à la gorge.

Le cœur est régulier ; les bruits sont bien frappés ; il n'y a ni souffle ni galop. Le 2e bruit à l'orifice aortique n'est pas particulièrement retentissant. La tension n'est pas sensiblement modifiée, elle parait plutôt un peu faible. Pouls : 92.

Les artères périphériques ne sont pas athéromateuses.

Il n'y a rien de particulier aux poumons.

L'abdomen est flasque, la peau flétrie et distendue. On ne sent pas le foie, il n'y a pas de clapotage gastrique.

La palpation profonde dans les flancs est douloureuse ; le côlon sigmoïde parait rempli de matières dures. D'ailleurs, la malade n'a pas eu de selles depuis huit jours.

La pression du ventre est particulièrement douloureuse au-dessus du pubis, et l'on sent là une masse profonde, dure ; par le toucher on se rend compte qu'il y a une tumeur globuleuse dure du volume d'un gros poing, faisant corps avec l'utérus et paraissant être un fibrome. Il n'y a pas de douleurs spontanées, il n'y a jamais eu de pertes.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les urines sont actuellement peu abondantes, hautes en couleur, sans dépôt, mais légèrement troubles ; elles contiennent un disque moyen d'albumine, pas de sucre.

Langue sèche et brunâtre. Dentier.

Température : 36° 4.

Rien aux oreilles ni à la gorge.

En résumé, la malade se présente comme portant un fibrome utérin ayant passé inaperçu et ayant déterminé depuis longtemps de la constipation et des lésions rénales. Depuis quelques mois s'est installé peu à peu un état démentiel qui ne rappelle pas la démence sénile habituelle, mais qui a plusieurs points communs avec la démence paralytique. Il s'y ajoute un état paréto-ataxique des membres supérieurs et

de la face analogue à celui de la paralysie générale. Il n'y a rien qui indique une lésion cérébrale en foyer.

31 mai. La malade est entrée hier à la Clinique médicale d'Écully. Elle a été mise au régime lacté absolu et l'on donne par jour 2 gr. de théobromine. Lavements évacuateurs.

La nuit a été assez calme, cependant la malade a très peu dormi, elle s'est levée une fois dans le milieu de la nuit, s'est promenée dans la pièce en marmottant des phrases incompréhensibles, puis s'est recouchée spontanément.

Ce matin elle se plaint d'avoir vu des choses terrifiantes qu'elle ne peut d'ailleurs décrire ; elle gémit et prétend qu'elle a « toutes sortes de choses dans la tête ».

3 juin. — Depuis l'entrée, la malade est restée au lit ; elle ne demande d'ailleurs pas à se lever. On a obtenu des selles abondantes avec des lavements répétés. La quantité d'urine a aussi augmenté considérablement ; actuellement elles sont au taux de 1.800 grammes par vingt-quatre heures ; elles sont plus pâles, mais contiennent toujours un disque mince, mais très apparent, d'albumine.

Dès le lendemain de l'arrivée, on a donné le soir 30 centigr. de véronal ; le sommeil a duré presque toute la nuit, il n'y a plus eu d'agitation nocturne, mais la malade est restée légèrement obnubilée pendant les matinées.

Hier on a fait une ponction lombaire, le liquide s'est montré sans tension exagérée ; il est limpide, on en a retiré facilement 10 cc. Après centrifugation, on trouve dans le culot (inappréciable à l'œil nu), une lymphocytose moyennement abondante. Il contient 0,21 centigr. d'urée par litre (1).

25 juin. — L'état est considérablement modifié. Actuellement, il n'existe plus aucun trouble du côté des membres supérieurs ni de la face, le tremblement a complètement disparu. Le sommeil est revenu ; il n'est ni très profond ni prolongé (il ne dépasse pas quatre à cinq heures par nuit), mais il n'est interrompu par aucun phénomène d'agitation et il ne paraît plus exister aucune hallucination. Le véronal, qui avait été donné à petites doses au début, a été supprimé en quelques jours, progressivement. Mais comme la malade demande à toute force un calmant pour la nuit, et qu'elle ne peut accepter de s'endormir sans cela, on lui donne tous les soirs un cachet de bicarbonate de soude.

Le régime lacté a été continué jusqu'à aujourd'hui. Les urines sont très abondantes, avec de la pollakiurie nocturne. Elles ne contiennent plus de trace d'albumine. On met la malade aux potages.

Depuis quelques jours, la malade se lève dans l'après midi et aidée de l'infirmière, descend au jardin et reste étendue sur une chaise longue ; elle est faible, mais ne présente aucun trouble mental apparent.

---

(1) Cette analyse a été faite très obligeamment par mon collègue et ami le Dr Sarvonnat.

Elle a seulement une certaine obnubilation intellectuelle qui a persisté; elle sait parfaitement où elle se trouve, raisonne bien, se réjouit des visites de ses enfants ; elle reste cependant généralement triste après le réveil et dans toute la matinée ; elle explique qu'elle a des pensées tristes concernant son fils, pour lequel elle paraît redouter des calamités exagérées. Il faut noter cependant que ce fils a effectivement une santé très délicate. Par moments, il lui arrive aussi de gémir sur ses propres malheurs et de prétendre qu'elle ne guérira jamais. Elle se plaint alors de son ventre qui la fait souffrir et demande à être auscultée. En réalité, bien que la constipation soit efficacement combattue par des lavements d'huile, la palpation du ventre est encore douloureuse. Cela tient à ce que la malade porte depuis longtemps une ceinture ferme avec une pelote qui appuie fortement au-dessus du pubis, au niveau de la tumeur utérine.

Elle se plaint aussi quelquefois du « mal qu'elle a dans la tête », mais n'en souffre pas réellement (1).

---

(1) Depuis que cette communication a été faite à la Société, la malade a été revue à plusieurs reprises. Elle a continué à se soigner au point de vue de l'albuminurie, et n'a pas présenté à nouveau de signes d'insuffisance rénale. L'état mental est resté comme précédemment un peu affaibli. La malade a dû être placée dans une petite pension où elle vit avec une activité très diminuée, mais sans avoir aucun trouble démentiel proprement dit, ni aucun symptôme de lésion cérébrale manifeste.

Voici les notes prises au cours de ces examens :

28 juillet. — L'état est resté à peu près stationnaire. Il n'y a toujours aucun délire, aucune hallucination, aucune agitation, aucun trouble démentiel ; il persiste seulement une certaine apathie intellectuelle et une crainte exagérée de malheurs imaginaires. Il n'y a non plus aucun trouble du côté de la motilité ; les forces sont revenues, la malade se lève et s'habille seule, mais il faut encore l'encourager pour se lever et sortir. L'appétit est régulier, mais comme on a constaté que l'urine contenait encore ça et là de l'albumine, on ne donne que des laitages et des légumes secs.

12 août. — La malade quitte la clinique sur les conseils des médecins, sa famille l'installe dans une maison de retraite.

16 août. — Nouvel examen. Aucun fait nouveau. Aucune modification du côté de la motilité, de la sensibilité, des réflexes. Fibrome stationnaire. Urines abondantes, claires, pas d'albumine. Galop douteux. Tension radiale forte. P : 80.

Etat mental stationnaire, comme à l'examen du 28 juillet. Les sentiments affectifs surtout paraissent diminués, mais il n'y a aucun délire, aucune modification de l'intelligence, à part un certain affaiblissement. Pas de rire ni de pleurs spasmodiques. La malade raisonne bien, elle se trouve heureuse de son état, bien qu'elle gémisse de temps à autre sans grand motif.

13 septembre. — Revue à l'occasion d'une petite hémorragie insignifiante tenant aux hémorrhoïdes. Même état. Il est manifeste que sans présenter de symptômes psychiques particuliers, la malade restera une débile.

Dans ces deux observations, le diagnostic clinique de lésions chroniques des reins n'est pas douteux. L'albuminurie et les œdèmes déjà antérieurement constatés dans le premier cas, et, dans l'une et l'autre observation, les caractères physiques des urines, l'albuminurie, les signes cardiovasculaires, constituent principalement des données suffisantes. Quant au trouble nerveux, il est assez nettement superposé à la modification des signes urinaires et cardiovasculaires pour qu'on doive le rattacher à une insuffisance passagère du rein. Il a été, dans le premier cas, comme dans le second, à son paroxysme au moment de la défaillance rénale, et a évolué dans son ensemble parallèlement à celle-ci ; il a subi rapidement l'influence du traitement dirigé contre l'albuminurie. Tout d'ailleurs, dans l'aspect des malades et dans l'analyse des symptômes présentés, concourrait à rendre certaine l'interprétation de « psychopathie liée à l'intoxication d'origine rénale ».

Mais il est frappant chez ces malades, — tous deux du même âge, tous deux sans antécédents nerveux nets, tous deux porteurs d'une perturbation rénale analogue, — de constater un syndrome nerveux très différent. Certes, chez l'un comme chez l'autre, il existait un fond d'obnubilation intellectuelle, et si l'on veut un certain degré de confusion mentale, comme on le retrouve dans toutes les psychoses toxiques ; mais, à envisager le trouble dans son ensemble, il se montrait de l'un à l'autre très dissemblable. Dans le premier cas on se trouvait en présence d'un délire de persécution ayant évolué rapidement, et ayant complètement cédé au traitement de l'albuminurie. Dans le second la malade présentait un type de confusion mentale pseudo-paralytique, comme on en a publié d'analogues sous le nom de « pseudo-paralysie générale » d'origine rénale. Il faut noter que dans le second cas, la disparition des symptômes les plus manifestes a suivi le traitement dirigé contre l'insuffisance rénale, mais qu'il a persisté un fond d'affaiblissement mental que tout permet d'estimer définitif.

Cette simple différence dans l'aspect clinique de ces « complications » nerveuses au cours de l'albuminurie chronique, rappelle une fois de plus que ces « folies brightiques » n'ont aucun caractère spécifique, et ne portent pas en elles-mêmes les indices de leur diagnostic. Celui-ci ne peut être fait que par l'interrogatoire systématique du fonctionnement rénal. En outre, cette dissemblance dont on ne trouve pas le motif dans l'étiologie clinique immédiate, suffirait à démontrer l'existence

d'un autre facteur causal que le facteur urémie ; or il est aisé de retrouver quel a pu être, dans l'un et l'autre cas, le déterminisme de troubles si différents.

Dans le premier cas, les symptômes nerveux sont manifestement développés à la suite de représentations mentales fausses, nées elles-mêmes sous l'influence d'un trouble organique en rapport avec la lésion rénale : la dyspnée nocturne. Les crises d'essoufflement produisant le réveil douloureux après un sommeil peuplé de cauchemars, ont conduit le malade peu à peu à l'idée de plus en plus précise de persécution par l'intermédiaire des sensations mal interprétées, devenues plus tard de véritables hallucinations. Il s'est produit là un phénomène analogue dans sa genèse à celui qu'on peut observer chez les hystériques. Le sujet était d'ailleurs prédisposé, par son état d'esprit antérieur, à faire des idées délirantes de ce type. Il avait toujours été taciturne, concentré, cherchant à s'isoler ; il était manifeste que son trouble mental développé à l'occasion de l'intoxication rénale, n'était fondé ni sur une modalité spéciale de cette intoxication, ni sur des lésions nerveuses particulières. Il a disparu d'ailleurs complètement.

Au contraire, dans le second cas, les phénomènes, en raison de leur caractère démentiel et de la coexistence de signes nerveux somatiques, paraissaient bien avoir un substratum organique, dont la lymphocytose céphalo-rachidienne est venue démontrer la réalité. L'analogie symptomatique avec la paralysie générale n'était pas purement fortuite : on doit admettre dans ces cas qu'il existe des lésions chroniques, fines et diffuses des méninges, comme on peut en voir aussi au cours de l'alcoolisme chronique.

La reconnaissance et l'analyse de l'élément nerveux comme facteur associé de ces psychopathies n'a pas seulement un intérêt spéculatif. Il est nécessaire de souligner sa grande valeur pratique. Le facteur rénal joue le premier rôle lorsqu'il s'agit de poser un pronostic immédiat ; mais il n'entre pas en ligne de compte dans le pronostic éloigné. Certes, la persistance de l'insuffisance rénale ne permet pas la guérison du trouble nerveux, développé à son occasion, mais comme elle entraîne à assez brève échéance la mort du malade, c'est l'élément nerveux surtout qui doit régler pratiquement le pronostic éloigné. Le malade meurt ou ne meurt pas de sa défaillance rénale ; s'il survit, l'appréciation seule de la perturbation mentale et de ses causes réelles aura pu être utile pour prévoir l'avenir du sujet.

Dans la première des observations rapportées plus haut on pouvait, dès la réunion de renseignements suffisants, porter le *diagnostic* : troubles psychopathiques développés à l'occasion d'insuffisance rénale et commandés par de fausses représentations mentales ; d'où le *pronostic* : la guérison du trouble rénal permettra la cessation complète du trouble nerveux.

Dans la seconde observation, le *diagnostic* complet, au point de vue nerveux devait : être « psychopathie à l'occasion d'insuffisance rénale, symptômes démentiels et organiques, lymphocytose rachidienne ; dépendance des troubles nerveux et de lésions chroniques des méninges jusque là latentes ». Le *pronostic* en était d'emblée plus réservé, et il était permis de prévoir la persistance d'un certain amoindrissement mental. Au reste, l'évolution de la maladie confirme dans ce cas, comme dans le premier, ces prévisions.

Je tire de ces diverses considérations les propositions suivantes :

1° Dans l'apparition des « folies brightiques » on doit tenir compte de deux facteurs : l'un occasionnel, l'insuffisance rénale, qui *révèle* la psychopathie comme pourrait la révéler toute autre intoxication. L'autre, plus réel, tiré de l'état antérieur de l'appareil nerveux : les tares héréditaires ou acquises de cet appareil, les modifications organiques ou dynamiques, même si elles n'étaient pas apparentes antérieurement, conditionnent le trouble neuropathique, déterminent ses caractères cliniques et commandent son évolution. *La recherche de l'élément nerveux est de la plus haute importance pratique pour le pronostic éloigné.*

2° Cette manière de voir a aussi son intérêt au point de vue du diagnostic exact et de la position nosologique à attribuer à ces accidents. Il ne sont pas, avec cette interprêtation, des « complications » véritables de l'albuminurie, et sortent du cadre réel de l'urémie nerveuse. Celle-ci doit se limiter aux phénomènes directement liés à l'auto-intoxication rénale, dont dont les convulsions et le coma sont le type. On sait que M. Roque a montré, il y a une dizaine d'années, que les délires urémiques aigus devaient être distingués comme n'étant pas des produits directs de l'urémie. Si un certain degré d'obnubilation intellectuelle, d'apathie cérébrale — forme atténuée du coma — fait partie des symptômes urémiques, il n'en est pas moins vrai que les délires chroniques, comme les délires

aigus, ne peuvent être rattachés à l'urémie ; ils peuvent être étudiés comme des complications possibles — un peu au même titre que l'hémorragie cérébrale par exemple — mais n'en sont pas des conséquences immédiates. Au reste, la réalité de cette conception est démontrée par l'expérimentation, et par la clinique, comme on l'a vu précédemment ; il n'est pas douteux que les recherches de laboratoire n'en apportent des preuves nouvelles : il faut dès maintenant remarquer que l'augmentation de l'urée du liquide céphalo-rachidien accompagne les manifestations nerveuses proprement urémiques ; elle n'accompagne pas nécessairement les manifestations délirantes aiguës ou chroniques. La deuxième observation de ce travail, montrant un chiffre de 0,21 d'urée par litre, en est un exemple.

*
* *

Si l'on veut envisager d'une manière générale les rapports unissant les modifications rénales aux troubles nerveux, on peut distinguer ainsi les faits suivants : — en première ligne les symptômes nerveux de l'urémie, l'*urémie nerveuse* proprement dite, dont le type est représenté par les convulsions et le coma — en deuxième ligne, le groupe des déviations mentales développées à l'occasion d'une défaillance rénale manifeste, et cliniquement liées à celle-ci : *Les psychopathies liées à l'insuffisance rénale* — en troisième ligne les *maladies mentales à étiologie obscure,* dans lesquelles un déficit latent du fonctionnement rénal a peut-être un rôle : groupe dont l'étude reste encore toute spéculative.

Il est à peine besoin de faire remarquer que ce classement reste schématique — comme toutes nos classifications nosologiques. C'est ainsi que dans l'ensemble des psychopathies dont il a été question ici, et dont les types très nombreux sont infiniment variés, la prépondérance plus ou moins grande de l'élément rénal sur l'élément nerveux nous fournit des cas de transition avec les urémies nerveuses vraies ; au contraire la prépondérance du facteur cérébral, avec une insuffisance urinaire encore évidente, mais plus atténuée, nous rapproche insensiblement des cas du troisième groupe. Nous trouverons là des intermédiaires qui nous aideront à connaître le rôle des insuffisances latentes en pathologie mentale. Ces transitions insensibles, dont je soumettrai un exemple à l'une des prochaines

séances de la Société, servent à nous rappeler que les classifications ne sont que des guides grossiers, et qu'il faut toujours en revenir à l'analyse clinique de chaque malade en particulier.

Remarques cliniques et anatomo-pathologiques sur deux cas de pneumonie aiguë hyperplasique.

PAR MM.

J. Bret,
Médecin des hôpitaux.

Bussy,
Interne des hôpitaux.

Nous présentons la relation de deux cas de pneumonie lobaire aiguë « hyperplasique ». Comme tous les faits semblables, ils apportent une contribution intéressante aux remarques anatomo-pathologiques faites antérieurement ; mais en outre, ces observations offrent ceci de tout à fait particulier, qu'elles nous montrent se détachant sur le fond symptomatique banal de la pneumonie, les éléments cliniques d'un diagnostic différentiel qui, dans l'espèce, a pu être formulé avec exactitude.

Observation I.

Résumé clinique. — *Hépatisation pneumonique prolongée du lobe supérieur gauche.*

Début le 28 janvier. Défervescence commencée le 12e jour, achevée le 16e. Souffle tubaire entendu le 14e jour dans la fosse sus-claviculaire et la fosse sus-épineuse. Mort le 17e jour en pleine période d'apyrexie dans le collapsus.

Autopsie résumée. — *Pneumonie hyperplasique du lobe supérieur gauche y compris l'extrême sommet. Atélectasie complète du lobe inférieur sous-jacent.*

Gros reins blancs granuleux.

Péricardite exsudative.

Hyperplasies viscérales.

Ch..., Gabriel, 55 ans. manœuvre, entré le 6 février 1911, pour de la toux et de l'oppression datant de huit jours.

Ses parents sont morts âgés, à 75 et 76 ans d'affection inconnue.

L'interrogatoire ne révèle aucune maladie antérieure. Le sujet nie toute affection vénérienne et toute habitude éthylique. Il est marié : sa femme est bien portante. Il a perdu cinq enfants en bas âge ; deux lui restent qui sont en bonne santé. Le malade n'a jamais cessé son travail,

mais depuis quelques années il tousse pendant l'hiver ; il a toutefois conservé un bon état général et n'a jamais eu d'hémoptysie.

L'affection actuelle a débuté le 28 janvier par des frissons, des malaises généraux ; puis apparurent des douleurs diffuses dans le thorax, mais avec prédominance et fixité plus grande sous le sein gauche. C'est depuis ce jour que le malade se sent oppressé et qu'il tousse. Il aurait eu quelques filets de sang dans ses crachats. Il a dû garder le lit depuis l'apparition des premiers symptômes de sa maladie.

A l'examen : malade non cachectique, sans cyanose, mais avec une légère rougeur des pommettes.

Aux poumons : la percussion ne montre pas de modification de la sonorité normale.

A l'auscultation respiration emphysémateuse ; signes de bronchite au niveau des lobes supérieurs des deux poumons, mais avec prédominance à gauche. A la partie supérieure de l'aisselle gauche on entend un souffle tubaire très caractérisé. Respiration : 32 à la minute.

Au cœur : Pointe non localisable. Bruits réguliers sans souffle ni galop. Pouls à 88.

Urine : Pas d'albumine ; réaction de Meyer négative.

11 février 1911. Pouls à 88. Persistance du souffle tubaire très intense de la région axillaire ; quelques râles de retour très fins, peu nombreux au même niveau. Le souffle s'entend encore très distinctement en arrière dans toute la fosse sus-épineuse et en avant dans le creux sus-claviculaire et le premier espace.

12 février 1911. — Le malade s'éteint sans troubles asphyxiques, sans cyanose notamment, sans troubles cardiaques, et sans phénomènes urémiques apparents. Collapsus final.

13 février 1911. — Autopsie.

Taille $1^{m}66$. Cadavre en bon état de conservation. Pas d'œdème. Sujet bien musclé. Conservation du pannicule adipeux sur le tronc ; les membres sont plus amaigris.

Estomac de faible capacité. Le foie occupe ses limites normales.

Symphyse pleurale totale à gauche. A droite adhérences partielles du sommet et des parties postérieures.

Poumon gauche 1.210 gr. Rein gauche 200 gr. Capsule surrénale gauche 10 gr.

Poumon droit 680 gr. Rein droit 190 gr. Capsule surrénale droite 8 gr.

Cœur 330 gr. Foie 1.960 gr. Rate 180 gr.

Rein gauche (200 gr.). Gros rein blanc granuleux. Amincissement de la substance corticale réduite sur certains points à 2 ou 3 millimètres. Au-dessous de la capsule enlevée, aspect lobulé, cérébroïde de la substance corticale. Sur des coupes sagittales coloration blanc rosé des colonnes de Bertin et de ce qui reste de la substance corticale. Un kyste de la grosseur d'une noisette.

Capsule surrénale gauche (10 gr.). Rien à noter sauf la putréfaction de la substance médullaire.

Capsule surrénale droite (8 gr.). La substance médullaire semble liquéfiée.

Rein droit (190 gr.). Mêmes lésions que le rein gauche. Aspect blanc bigarré des coupes sagittales. Surface sous-corticale très granuleuse. Amincissement extrême de la substance corticale.

Poumon gauche (1.210 gr.). Le lobe supérieur de la pointe extrême jusqu'à la scissure interlobaire est transformé en un bloc dense compact. Sa surface est recouverte d'exsudats fibrineux, vascularisés, en voie d'organisation, véritables néo-membranes. Cet exsudat forme un voile grisâtre, dépoli, sur toute la surface du lobe hépatisé y compris sa face médiastine. Sur une coupe totale du poumon, coupe verticale et antéro-postérieure, l'organe apparaît avec une teinte générale gris bleuté, marbrée, assez comparable à une tranche de fromage de Roquefort. Le damier lobulaire est dessiné par des traits pigmentés et il est occupé par un tissu grisâtre piqueté de pigments. Le tissu pulmonaire est très résistant soit à la pression du doigt, soit à la section avec le couteau. Des bronches sectionnées s'échappe un muco-pus très fluide. On ne rencontre nulle part de granulations tuberculeuses récentes ni anciennes, pas de formations nodulaires. La surface de section est plane, lisse, uniforme. Pas de dépression. Pas de bronchectasies,

Le lobe inférieur accolé au précédent par la symphyse semble une annexe de ce dernier. Il est partiellement atélectasié et il est le siège d'une sclérose diffuse anthracosique très marquée. Il crépite partiellement.

Poumon droit (780 gr.). Emphysème des trois lobes. Etat congestif de la base du lobe inférieur.

Cœur (330 gr.). Nous notons sur toute la surface de l'épicarde un dépoli et de nombreuses plaques laiteuses isolées et notamment, de larges plaques sur la face supérieure de l'oreillette droite, sur la face antérieure du ventricule droit et sur la face postérieure de ce même ventricule. Dépôts fibrineux organisés sur l'aorte ascendante et au niveau du reflet péricardique où ces dépôts prennent un aspect pseudo-cartilagineux. Même exsudat en voie d'organisation sur la face antérieure de l'artère pulmonaire et aussi sur la face interne du sac péricardique. En un mot trace de péricardite exsudative récente. Hypertrophie des ganglions péribronchiques. Aorte souple avec petits dépôts athéromateux à l'origine des iliaques. L'épaisseur du ventricule droit est de 4 millimètres ; celle du ventricule gauche est de 17 millimètres. La circonférence de l'orifice aortique est de 70 millimètres ; celle de l'orifice pulmonaire est de 74 millimètres.

Pas d'endocardite pariétale ni valvulaire. Pas de sclérose du myocarde qui a une teinte cyanique.

Foie gras et hypérémique. Taches graisseuses superficielles.

Rate, rien de particulier.

Tube digestif. Pas d'ulcération du duodénum. Pas d'ulcération gastrique.

Observation II.

Résumé clinique. — *Pneumonie hyperphlasique du lobe supérieur droit. Alcoolisme.*

Début insidieux mal caractérisé aux environs du 21 avril. — Signes d'induration et d'œdème constatés dans toute l'étendue du lobe supérieur droit, y compris l'extrême sommet. *Apparition tardive du souffle tubaire. Extension vers le lobe inférieur des râles d'œdème et du souffle.*

Hypertrophie cardiaque. Hypertension artérielle.

Néphrite aiguë (grosse albuminurie ; réaction du Meyer positive).

Température en plateau, oscillant entre 39° et 40°.

Mort le 13e jour en pleine période fébrile.

Autopsie résumée. — *Pneumonie hyperplasique du poumon droit. Symphyse pleurale droite complète avec dépôts fibrineux compacts ou lamelfaire interposés entre les deux feuillets pleuraux ; organisation fibreuse des exsudats interlobaires.*

Œdème et hépatisation combinés de tout le poumon droit ; aspect bigarré du parenchyme pulmonaire ; zones pâles, laiteuses, semi-transparentes alternant avec des foyers d'induration de coloration gris bleuâtre ; à la base du lobe supérieur, groupe de lobules en voie d'hépatisation grise. A la base du lobe inférieur hépatisation rouge et induration moins avancée.

Symphyse pleurale totale à gauche; foyer central d'hépatisation grise dans le lobe inférieur.

Dépôts plastiques, adhérences et plaques laiteuses à la base du péricarde autour des gros vaisseaux.

Lésions confluentes d'aortite. Hypertrophie cardiaque.

Gros reins pâles et mous. Hyperplasies viscérales.

Th....., Etienne, 48 ans, voiturier, entré le 24 avril 1911, salle Saint-Jean, n° 2.

Le malade entre pour de la dyspnée datant de cinq jours.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement bonne santé. Le malade nie la syphilis, mais avoue des habitudes alcooliques, il boit trois ou quatre litres de vin par jour, rarement de l'absinthe. Le malade dit avoir seulement un peu de dyspnée d'effort depuis ces ces dernières années. Pas de pollakiurie nocturne. Jamais d'hémoptysie.

Attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu il y a une vingtaine d'années ; depuis parfois douleurs dans les articulations sans rhumatisme aigu vrai.

Depuis un mois et demi le malade toussait, mais ne se considérait pas comme malade. Ce ne fut que le 24 avril qu'il abandonna son travail à cause de la dyspnée devenue très vive depuis deux jours. Il n'y a pas eu de point de côté, pas de grands frissons.

A l'examen du thorax, on constate les signes suivants exclusive-

ment localisés à droite : 1° Matité occupant en avant le creux sus-claviculaire et les deux premiers espaces, en arrière la fosse sus-épineuse; — 2° A l'auscultation obscurité très marquée de la respiration dans toute l'étendue du lobe supérieur en avant, et dans la moitié supérieure du thorax en arrière. En outre, sibilances et râles humides ayant les caractères suivants : bulles de grosseur moyenne, inspiratoires et vibrantes; en un mot, ces râles sont assez difficiles à différencier à l'auscultation ; par certains côtés ils ressemblent à des râles de bronchite capillaire beaucoup plus qu'à des râles d'œdème ; cependant, selon toute vraisemblance, ils témoignent plutôt de lésions alvéolaires que de lésions purement bronchiques. Au total l'ensemble de ces signes physiqnes nous paraît devoir être rapporté *à une induration massive pneumonique du bole supérieur*. Il faut aussi noter l'existence de ces signes physiques jusque dans la pointe du lobe supérieur.

Pouls à 84, bondissant et hypertendu, régulier.

Au cœur, la pointe est difficile à localiser; elle semble battre au-dessous et en dehors du 5e espace. A l'auscultation petit galop et accentuation très forte du 2e bruit au foyer aortique.

Distension des veines jugulaires et pouls veineux. Pas d'œdème des membres inférieurs.

La matité hépatique déborde le thorax d'un bon centimètre.

Le malade à un aspect vigoureux. Le thorax et les membres supérieurs sont bien musclés. Le visage coloré.

25 avril 1911. — Expectoration muqueuse, adhérente, de coloration gelée de groseille. A l'auscultation on note comme hier l'existence des mêmes râles muqueux. Pas de souffle.

Au cœur, à la pointe, souffle systolique qui fait place, à mesure que l'on se rapproche de la région xiphoïdenne à un bruit de galop très net. Pouls : 36. Urines : gros disque d'albumine (4 grammes à l'Esbach). Réaction du Meyer très positive.

26 avril. — Les signes physiques précédément notés au lobe supérieur n'ont pas changé de caractère ; on a toujours de la matité, de l'obscurité respiratoire et surtout des râles humides exclusivement inspiratoires, nombreux, à bulles de moyenne grosseur. En avant dans les trois premiers espaces intercostaux, les râles prennent le caractère de craquements humides ; il n'y a pas de souffle, La température reste fixée entre 39° et 40°.

Pouls 36, régulier, dicrote, bondissant.—Tension systolique, 160 mm. Hg; tension diastolique, 80 mm. Hg (Riva-Rocci).

Urines : Meyer positif, mais très pâle.

L'expectoration est assez abondante, muqueuse, sanguinolente et très aérée. Par certains côtés elle a les caractères de la bronchorrée.

27 avril. — Albumine à l'Esbach : 3 grammes, comme les jours précédents râles humides inspiratoires à bulles moyennes du type des râles muqueux perçus dans un peu plus du tiers supérieur en arrière, et en avant dans le creux sus-claviculaire et les trois premiers espaces intercostaux.

Pouls 100. — Respiration 40.

Langue humide, blanche, suburrale.

28 avril. — Persistance des mêmes bruits humides : râles sous-crépitants à bulles moyennes, très serrés, exclusivement inspiratoires, s'entendant en avant jusque dans le 5e espace et en arrière jusqu'à la hauteur de la 5e vertèbre dorsale, c'est-à-dire au-dessous de la limite du lobe supérieur.

Expectoration purement muqueuse, de coloration marmelade d'abricot. A ce niveau en avant et en arrière matité.

Pouls 104, régulier. — Mêmes signes au cœur.

Tension systolique, 160 Hg ; tension diastolique, 90 Hg (Riva-Rocci).

Rien à noter au poumon gauche.

Respiration à 36.

Meyer très faiblement positif. A l'Esbach 3 grammes d'albumine.

23 avril — De la 4e à la 6e côte, en avant, les râles ont gardé les mêmes caractères de crépitations inspiratoires, mais au-dessus, bruits de va et vient bullaire, pseudo-gargouillement pneumonique. Les signes physiques se sont nettement étendus en avant de haut en bas. En arrière les râles descendent jusqu'à la base. De plus on perçoit au sommet du lobe supérieur un petit souffle inspiratoire peu fort.

Le visage est moins vultueux, mais plus anxieux.

Le pouls est à 100, régulier, toujours bondissant.

Urines : Meyer très positif. Albumine 2 grammes à l'Esbach.

1er mai — Gros souffle tubaire dans toute la fosse sous-épineuse.

Dans toute l'étendue du poumon droit gros râles muqueux aux deux temps.

Pouls 120. Pâleur de la face.

Meyer toujours positif et albumine très nette.

2 mai — Dans les derniers jours anxiété respiratoire, sueurs profuses, dyspnée, pas de délire.

4 mai — Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Cadavre en bon état de conservation ; pas d'œdème.

Sujet grand, bien musclé ; pannicule adipeux sur le tronc, de 1 cm. 1/2 d'épaisseur.

Le foie est volumineux ; le bord antérieur est arrondi ; le lobe droit présente un degré assez marqué de ptose, une rotation de bas en haut, autour du ligament suspenseur.

A droite, symphyse pleurale dense telle, que le poumon ne peut être détaché sans décortication de la plèvre pariétale.

A gauche, symphyse pleurale totale également.

Poumon droit. Poids : 2.040 grammes.

Extrait avec la plèvre pariétale adhérente, il forme un bloc dur qui garde sa forme. Il est le siège dans toute son étendue, y compris ses bords, d'une hépatisation manifeste : il ne crépite nulle part. A la base du lobe inférieur, entre la face inférieure et le diaphragme, existe un foyer assez limité de pleurésie enkystée, dans lequel nous rencontrons

des fausses membranes, des dépôts fibrineux infiltrés de sérosité louche et de consistance molle ; à ce niveau la plèvre pariétale a une épaisseur de près de 4 m/m. D'autre part, il existe des symphyses interlobaires qui sont le siège d'une organisation conjonctive manifeste et qui se dessinent sous la forme de travées roses et gris d'acier.

Sur une coupe sagittale totale, l'aspect du parenchyme est marbré. Ce qui domine, c'est une teinte gris translucide sur laquelle se détachent des traînées anthracosiques.

1° Au sommet, surface arrondie de la dimension d'un gros marron d'Inde, au niveau de laquelle l'induration du tissu pulmonaire est plus prononcée qu'ailleurs ; sa coloration est gris cendré. Tout autour nous remarquons de grands lobules probablement élargis par un emphysème antérieur et dont le diamètre atteint 2 c/m 1/2 ; les contours de ces lobules sont dessinés par une légère linéation conjonctive et aussi par un dessin plus accusé des veines périlobulaires qui sont enchâssées dans un tissu blanc nacré. La surface du lobule lui-même présente un aspect gélatiniforme, une coloration laiteuse assez semblable à de la chair de grenouille. Néanmoins la consistance est ferme, quoique le tissu manifestement œdématié présente un certain degré de mollesse ; en tout cas, il résiste à l'écrasement. Lorsqu'on exerce une pression sur ces lobules, on voit sourdre une sérosité abondante ; c'est du reste un caractère qui appartient à tout le parenchyme. C'est à la fois un poumon hépatisé et œdématié.

2° Dans l'angle dièdre formé par la face postérieure du lobe supérieur et la scissure interlobaire, nous trouvons un groupe de lobules de coloration franchement grise et dont le tissu plus friable que le reste du poumon est évidemment le siège d'une hépatisation grise. Il faut noter d'autre part que sur toute l'étendue du poumon, mais particulièrement dans la zone étudiée ici, il existe un épais matelas de fibrine qui mesure de 6 à 7 m/m d'épaisseur.

3° Dans les parties basses du lobe inférieur, domine l'hépatisation rouge, mais toujours avec ce caractère d'infiltration œdémateuse.

Enfin signalons que partout, même dans le lobe inférieur, de petits linéaments conjonctifs se dessinent, soit à la limite des lobules, soit autour des orifices béants des bronches ou des vaisseaux.

Poumon gauche. Poids : 880 grammes.

A la partie moyenne du lobe inférieur, gros noyau d'hépatisation entouré d'une zone d'engouement et d'infiltration œdémateuse. Infiltration œdémateuse considérable du lobe supérieur.

Ganglions péritrachéo-bronchiques très développés, au niveau de l'éperon trachéal en arrière, et en avant il existe un gros ganglion anthracosique accolé à la division gauche de l'artère pulmonaire, entre cette branche et la crosse de l'aorte.

Péricarde. Exsudats organisés sur la face postérieure du sac péricardique en arrière des gros vaisseaux avec adhérences celluleuses fixant ceux-ci à la face postérieure du péricarde. Plaques laiteuses sur la face antérieure du ventricule droit.

Aorte. Lésions d'aortite très accusées sur la crosse et l'aorte descendante thoracique. Aspect gaufré, parcheminé. Plaques chondroïdes. Au centre de certaines de ces plaques blanches l'endartère présente de petites dépressions. Dans leur intervalle, multitude de petits plis parallèles à l'axe du vaisseau. Dans l'aorte abdominale, presque pas de lésions. Cet aspect fendillé de l'endartère se retrouve, mais bien moins accusé sur l'aorte ascendante ; partout où ces petits plis existent, la consistance est rugueuse.

Cœur. Poids : 490 grammes.

Epaisseur du ventricule droit : 5 millimètres. Circonférence artère pulmonaire : 7 centimètres. Grosse dilatation de l'orifice tricuspidien qui admet quatre doigts.

L'orifice mitral admet les trois derniers doigts. Pas d'altérations de l'endocarde. Epaisseur du ventricule gauche : 21 millimètres. La circonférence de l'aorte : 7 centimètres.

Légère pâleur du myocarde ; le tissu paraît lavé, mais est bien différent d'un myocarde feuille morte. Pas de foyer de sclérose.

Rein gauche. Poids : 250 grammes.

Volumineux, mou. L'épaisseur de la substance corticale est accrue. Elle est en moyenne de 11 millimètres. Décortication facile ; surface sous-jacente lisse, couleur rouge saumon. Pas de dépression ni de cicatrice.

Rein droit. Poids : 190 grammes.

Même augmentation de volume ; même consistance molle. Pâleur de la substance corticale et de colonnes de Bertin plus accusée que sur le rein gauche.

Rate. Poids : 200 grammes.

Flasque, étalée. Pulpe en bouillie.

Foie. Poids : 2.540 grammes.

Bord antérieur mousse, très arrondi. Sur un point du lobe droit proche du bord antérieur, on trouve une hémorragie sous-capsulaire.

Capsules surrénales droite et gauche. Poids : 10 grammes.

Examen histologique. — *Technique.* Des fragments ont été prélevés au niveau des points où l'hyperplasie semblait la plus caractéristique. Après fixation au formol à 10 %, passage à la série des alcools et des xylols et inclusion à la paraffine, nous les avons débités en coupes de 15 μ d'épaisseur environ. Un certain nombre de ces coupes ont été colorées à l'hématéine éosine ; d'autres ont été réservées pour des colorations électives.

Nous nous sommes d'abord proposé de rechercher s'il restait de la fibrine dans les alvéoles et quelle disposition affectait cette fibrine à côté des autres éléments intra-alvéolaires. Pour cela nous avons employé la méthode de Weigert, qui n'est qu'un Gram modifié, et celle plus précise de Kockel, qui utilise les propriétés de l'hémotoxyline sur des coupes chromées et différenciées ensuite par une solution de ferricyanure de potassium et de borax. Ces deux méthodes colorent exclusivement la fibrine en bleu noir.

Nous avons recherché ensulte dans l'exsudat alvéolaire le tissu conjonctif néoformé, par ses colorants électifs. Le picro-ponceau nous a montré les fibres conjonctives colorées en rouge vif; le picro noir naphtol nous les a dessinées en bleu noir. Nous avons aussi utilisé, sans obtenir du reste de meilleurs résultats qu'avec les deux précédentes méthodes, l'extrait aqueux de safran, récemment proposé par Masson de l'Institut Pasteur, et qui colore les fibres conjonctives en jaune d'or.

Nous nous sommes enfin demandé si à côté de l'hyperplasie conjonctive constatée dans l'exsudat alvéolaire, il n'existait pas un certain degré d'hyperplasie élastique, et nous avons traité quelques coupes par l'éosine, qui colore de façon exclusive les fibres élastiques en rouge orangé, et surtout par le rouge d'acridine ferrique qui les teint en rouge vif et qui, alliée au picro-noir naphtol, donne des préparations aussi élégantes que démonstratives.

Observation I. — Il existe peu de fibrine dans les alvéoles. L'exsudat granuleux, qui se présente comme tassé au centre des cavités aériennes, se différencie mal à l'aide du Weiggert. Le stroma alvéolaire, le tissu conjonctif périlobulaire et péribronchique est le siège d'une sclérose déjà ancienne. Dans les parties centrales du lobe supérieur dominent les caractères de l'hépatisation grise. Par contre au sommet, et sur toute la portion corticale du parenchyme pulmonaire qui avoisine la plèvre, l'organisation conjonctive des exsudats alvéolaires est très caractéristique. Les dépôts granuleux formant bouchon au centre des alvéoles sont parcourus et entourés par des cellules conjonctives fusiformes nombreuses, dont les aspects variés se rattachent morphologiquement aux formes très diverses des cellules endothéliales proliférées. Pas de néo-vaisseau. En résumé, il s'agit d'une hyperplasie récente.

Observation II. — Peu de fibrine. Elargissement de tous les espaces alvéolaires. Pénétration fibrillaire conjonctive des exsudats, même dans les parties du poumon où l'hépatisation est le plus récente. Formation de néo-vaisseaux nombreux remplis de globules rouges et isolés au milieu du contenu alvéolaire. Pas d'épaississement du stroma alvéolaire; le processus hyperplasique semble indépendant de tout bourgeonnement de la paroi des alvéoles. Celle-ci présente des « pores » ou pertes de substance par où cheminent de cavité à cavité l'exsudat et les fibrilles conjonctives. Il n'existe pas de fibres élastiques parmi ces dernières.

Au voisinage de la plèvre et des septa interlobulaires, les formations conjonctives sont plus accusées qu'ailleurs et s'accusent par la présence d'un feutrage fibrillaire très dense et de néo-vaisseaux particulièrement nombreux.

Remarques.

De l'observation presque simultanée de ces deux cas, nous nous ne voudrions pas tirer de conclusion quant à la fréquence

de la pneumonie hyperplasique. Nous dirons seulement que ces deux derniers faits portent à douze les observations semblables que nous avons pu rassembler durant ces dix dernières années. Nous admettrions cependant volontiers que leur fréquence est plus grande qu'on pourrait le supposer à priori étant donnée l'étrangeté apparente du processus. Une des raisons principales pour lesquelles on en parle peu, tient sans doute à ce que à l'amphithéâtre ces lésions sont assez souvent attribuées à l'hépatisation grise. Cependant la distinction est facile pour quiconque est prévenu et y regarde d'un peu près. Quand on sectionne un bloc d'hépatisation grise, c'est du muco-pus ou de la sérosité purulente que s'étale tant sur la lame tranchante que sur les surfaces mises à nu. Le tissu d'autre part se laisse facilement écraser. Ici les coupes du poumon mettent à découvert des surfaces lisses, translucides, d'où la pression fait sourdre une sérosité limpide ; le tissu plus ou moins induré résiste au tassement et à l'écrasement ; cependant des hésitations peuvent résulter du fait que les lésions de l'induration pneumonique ne se présentent pas toujours absolument homogènes. Tel fut le cas pour les deux exemples que nous présentons ici. En effet, à côté de zones où l'hyperplasie est indiscutable, il est aisé de reconnaître des points où les lésions ont évolué vers l'hépatisation grise, et ailleurs on remarque un ensemble de lobules n'ayant pas dépassé le stade de l'hépatisation rouge.

Peut-être dans quelques cas, ainsi qu'il en fut pour l'un des nôtres, le poids insolite du poumon pourrait-il fournir des présomptions en faveur de cette variété de pneumonïe. Nous pouvons en effet considérer comme tout à fait remarquable le poids de 2 k. 40 gr. atteint par le poumon droit dans le cas auquel nous faisons allusion.

L'examen microscopique de ces pièces montre des stades différents de l'évolution pneumonique. A côté de zones où l'organisation fibreuse est déjà très avancée, l'on rencontre des points dans lesquels l'exsudat alvéolaire offre les caractères de l'hépatisation grise, d'autres enfin où les exsudats sont en voie de régression.

Nous signalerons aussi les multiples avantages que présente au point de vue de la différenciation des lésions pneumoniques l'emploi des colorations dites électives. Les coupes traitées par ces différentes méthodes montrent : 1° Que la fibrine alvéolaire est moins abondante qu'on ne se l'imaginerait à première vue, si l'on se bornait à colorer les coupes par les réactifs ordi-

naires. Il semble qu'à mesure que le tissu conjonctif grandit au sein des alvéoles, la fibrine qui lui sert à la fois de soutien et de matériel nutritif s'efface peu à peu ; 2° Grâce aux affinités des colorants spécifiques l'on peut déceler la présence des éléments fibrillaires du tissu conjonctif là, où à l'œil nu, ou sur des coupes autrement préparées, on ne les soupçonnerait pas ; 3° Enfin nous devons ajouter que nous n'avons pas observé de fibres élastiques dans les dépôts alvéolaires les plus anciennement organisés.

Il y a entre les deux cas que nous publions, des ressemblances *cliniques* très suggestives.

Tous les deux appartiennent à cette variété anatomique de la pneumonie lobaire que l'on désigne souvent, avec plus ou moins de raison, sous le nom de pneumonie du sommet. En fait, dans les formes habituelles de cette affection le « sommet » reste généralement en dehors du processus d'hépatisation. C'est pourquoi la présence de signes physiques de la pneumonie dans les régions du thorax sur lesquelles se projette la pointe du lobe supérieur, nous fit soupçonner chez l'un de nos malades et affirmer chez l'autre l'évolution anatomique de l'affection et prévoir son issue fatale. Nous croyons que chez l'adulte, à côté de l'alcoolisme et de la tuberculose à forme de pneumonie franche du sommet, la pneumonie hyperplasique non tuberculeuse quand elle se localise dans les lobes supérieurs, envahit également le sommet du poumon.

Dans la plus récente de nos deux observations une autre particularité clinique aiguilla dès le début notre diagnostic; ce fut la présence durant toute la période qui précéda l'appariton tardive du souffle tubaire, de râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue du lobe supérieur, râles à bulles de grosseur moyenne coïncidant avec une atténuation notable du murmure et avec une matité franche. Ces bruits humides donnaient la même impression acoustique que ceux que l'on perçoit soit aux sommets soit à la base chez les cardiaques ou chez les brightiques. Nous croyons du reste pouvoir les rattacher à la même cause qui engendre ces derniers, c'est-à-dire à l'œdème pulmonaire que dans la plupart des cas nous avons rencontré, associé sur les pièces d'autopsie, à l'hépatisation et à l'induration.

Un autre trait commun à ces deux observations c'est la présence de lésions rénales indiscutables. Ces lésions réalisaient dans un cas le type du gros rein blanc scléreux ou granuleux de Bright, dans l'autre la forme habituelle du rein blanc mou

de la néphrite infectieuse aiguë. Nous pourrions, si cela ne dépassait pas outre mesure le cadre de cette présentation insister sur la fréquence des processus rénaux associés à la pneumonie hyperplasique. Nous nous bornerons à en fournir la preuve en disant que *sur les douze observations dont nous disposons nous avons relevé huit fois des lésions de néphrite*, parmi lesquelles quatre fois le gros rein blanc brightique.

Dans ce même ordre d'idées il convient de signaler également dans nos deux cas l'existence de lésions de péricardite plastique qui relèvent pour le moins autant de la pleurésie concomitante que du mal de Bright associé à la pneumonie.

Nous ferons remarquer aussi à propos de l'une de nos malades (Observation II) l'existence d'un certain degré d'hypertension artérielle et d'une grosse hypertrophie cardiaque.

Ces constatations anatomo-cliniques, en parfait accord du reste avec les remarques antérieures de M. le prof. Tripier, sont susceptibles, croyons-nous, de fournir des indications utiles quant à la nature des actions morbides qui font évoluer vers l'hyperplasie les lésions habituelles de la pneumonie lobaire ; disons, pour être plus près de la vérité, qu'elles nous font pressentir sur quel « terrain » ces lésions trouvent habituellement les conditions favorables à leur développement.

Il paraît bien établi que la pneumonie hyperplasique s'observe : 1° Sur des poumons ayant déjà subi l'atteinte antérieure de processus inflammatoires interstitiels; 2° Que lorsque le *tissu pulmonaire* possède les aptitudes réactionnelles susceptibles d'aboutir à l'organisation conjonctive d'un bloc pneumonique, l'hypertrophie ou l'hyperplasie *d'autres viscères* montre que cette aptitude formative est le fait des qualités originelles de l'individu ou du « terrain ».

Etude du beurre dans le lait de femme par la centrifugation (1).

PAR MM.

E. Plauchu,
Accoucheur des hôpitaux.

Robert Rendu,
Interne des hôpitaux.

La force centrifuge est employée depuis longtemps et sur une grande échelle dans l'industrie laitière comme moyen

---

(1) Travail de la « Nourricerie Remond ».

pratique d'appréciation rapide de la valeur nutritive des laits. Les deux procédés décrits par Leffmann Beam et Lister Babcock (1) permettent d'obtenir des résultats assez précis ; mais ils ont l'inconvénient de nécessiter des manipulations relativement compliquées et de présenter quelques dangers tenant à l'addition d'acide sulfurique au lait. M. le prof. Fabre (de Lyon) a transporté sur le terrain clinique, en la simplifiant beaucoup, la méthode de la centrifugation appliquée à l'analyse du lait (2). Il se contente de centrifuger un échantillon de lait, à la centrifugeuse électrique pendant cinq minutes, dans un tube gradué spécial. Les matières grasses, plus légères, montent à la surface, et l'on n'a qu'à lire le nombre de graduations qu'elles occupent pour être fixé sur la teneur du lait en beurre. M. Fabre, initiateur de ce procédé simplifié, a publié, en 1903, les résultats d'un certain nombre d'analyses. Il avait conclu : « qu'il existe de grandes variations entre les laits de femme, au point de vue de la teneur en beurre, suivant l'âge du lait et le moment de la tétée où l'on fait la prise », « qu'en règle générale les laits riches en crème contiennent peu de caséine et réciproquement », qu'enfin la teneur trop élevée de certains laits en beurre ou en caséine pouvait bien être la cause de certains accidents présentés par l'enfant pendant l'allaitement au sein.

Ces résultats, basés sur un petit nombre de dosages effectués dans une maternité, visaient surtout les deux premières semaines de la lactation. Il était intéressant de reprendre cette étude en opérant sur des nourrices aux diverses périodes de l'allaitement et en faisant une analyse quotidienne de leur lait, de façon à établir concomitamment avec leur courbe quantitative de sécrétion lactée, une courbe de teneur en beurre.

C'est ce qu'il nous a été donné de faire à la nourricerie

---

(1) Andrew Scott. Force centrifuge appliquée à l'analyse du lait. (*Journ. Soc. chem.*, july 1894).

(2) M. Fabre. De la centrifugation comme moyen rapide d'apprécier la valeur nutritive du lait (*Lyon Méd.*, 21 juin 1903 ; *Presse méd.*, 26 août 1903).

Remond : l'étude qui va suivre est basée sur un *total de 3.450 dosages de beurre*, effectués dans ce service du 12 novembre 1908 au 30 avril 1910, c'est-à-dire pendant près de 530 jours consécutifs, ce qui représente une moyenne d'un *peu plus de six analyses par jour pendant un an et demi*. Ces recherches ont porté sur le lait de *46 nourrices*, âgées en général de 20 à 25 ans, primipares pour une moitié, multipares pour l'autre, entrées habituellement quinze jours après leur accouchement, et ayant séjourné à la nourricerie Remond de quelques jours à un an. Pour chacune de ces 46 nourrices on a constitué des *courbes quotidiennes de la teneur de lait en beurre*, courbes dont la durée oscille entre 8 et 300 jours. Ce sont donc les résultats d'une longue expérience que nous apportons ici.

Nous ne nous dissimulons pas les défectuosités de cette méthode physique, mais nous ferons remarquer que : 1° les approximations qu'elle donne sont amplement suffisantes en clinique ; 2° seule une méthode simple et rapide, comme la centrifugation, permet d'obtenir pratiquement, des *dosages en séries* assez nombreux pour constituer une base sérieuse d'appréciation (1).

§ I. — Exposé de la méthode.

Conformément à la méthode décrite par le prof. Fabre, nous avons employé une *centrifugeuse électrique* (2) tournant à la vitesse constante de 3.000 tours à la minute et munie de quatre porte-tubes, qui permettent de faire quatre dosages simultanés. Les tubes de verre ont une contenance de 10 centimètres cubes et portent des graduations qui correspondent à *un dixième de centimètre cube*. On recueille par l'expression manuelle *10 centimètres cubes de lait* à examiner, et on en remplit le tube à centrifugation. L'appareil étant mis en marche, les globules graisseux du

---

(1) Nos résultats, d'ailleurs, ont été contrôlés par de nombreuses analyses *chimiques* (110) dont M. Wolff, pharmacien en chef de l'hôpital, a bien voulu se charger.

(2) Construite par la maison Maury (de Lyon).

lait, d'une densité inférieure à celle du reste du liquide, montent à la surface du tube, où ils forment une couche blanche plus ou moins épaisse, surmontant un liquide clair opalescent.

La centrifugation doit être poursuivie *cinq minutes* ; ce chiffre n'est pas un chiffre de convention, mais bien un *chiffre optimum* pour la centrifugeuse dont nous nous sommes servis (faisant 3.000 tours à la minute). En effet, si l'on interrompt la centrifugation avant que les cinq minutes ne soient écoulées, la limite de séparation des liquides est généralement floue et ne permet pas la lecture exacte du nombre de graduations qu'occupe la crème. Par contre, si l'on prolonge la centrifugation de quelques minutes, les résultats sont sensiblement les mêmes qu'au bout de cinq minutes : il semble que cet espace de temps soit *nécessaire* et *suffisant* pour obtenir un *tassement maximum* des globules graisseux.

Le nombre x de graduations ou de divisions du tube occupées par la crème, signifie que 10 centimètres cubes de lait contiennent x dixièmes de centimètre cube de matières grasses. Mais que représente en *grammes par litre* x dixièmes de centimètre cube de beurre par 10 centimètres cubes de lait ?

Seule l'analyse comparée des deux méthodes de dosage du beurre pouvait nous renseigner sur ce point. Nous avons donc procédé simultanément au dosage physique (centrifugation) et au dosage chimique (méthode d'Adam) d'une série d'échantillons de lait :

DATES	NOURRICES	DOSAGE à la centrifugeuse	DOSAGE chimique	Une division, c'est-à-dire 1/10 de cc. de beurre par 10 cc. de lait, correspond donc à :
			Gr.	Gr.
16 décembre 1908	Nourrices S..	7 3/4 divisions.	37,10	4,80
12 février 1910	— M..	4 3/4 —	22,50	4,72
16 —	— Les.	7 —	32,65	4,65
19 —	— Jac.	20 —	88,50	4,42
23 —	— —	24 —	107,40	4,46
25 —	— Est.	9 —	39,45	4,39
2 mars 1910	— Vig.	10 3/4 —	43,70	4,07
6 avril 1910	— Vel.	11 —	47,55	4,33 par litre

Les résultats obtenus sont, comme on le voit, assez concordants, puisque la différence existant avec les deux quotients extrêmes observés (4 gr. 07 et 4 gr. 80) n'atteint pas trois quarts de gramme. Les quotients précités donnent *une moyenne de* 4 gr. 44. Tous les chiffres obtenus par la lecture des graduations des tubes devront donc être multipliés par 4 gr. 44 pour qu'ils expriment le nombre de grammes de beurre par litre de lait (1).

La lecture des tubes gradués se fait avec une approximation d'un quart de graduation, c'est-à-dire de 1 *gramme de beurre par litre*.

Conditions de prélèvement.

Tous les jours, au début d'une tétée déterminée :

celle de 7 heures du matin, du 12 novembre 1908 au 10 février 1909 ;
celle de 1 heure du soir, du 10 février 1909 au 2 février 1910 ;
celle de 10 heures du matin, du 2 février 1910 au 1er avril 1910 ;
celle de 4 heures du soir, du 1er avril 1910 au 30 avril 1910,

on prélevait 10 centimètres cubes de lait, à un ou deux seins, à chacune des nourrices du pavillon II, et l'on en faisait l'analyse immédiate. On avait ainsi, pour toutes les nourrices, pendant tout leur séjour, un *graphique de la teneur en beurre du lait au début d'une tétée déterminée*, tout comme on obtenait le graphique de la quantité totale de lait sécrétée quotidiennement par la somme des chiffres trouvés en retranchant les uns des autres les poids des enfants avant et après chaque tétée (2).

Nous avons prélevé le lait *au début* d'une tétée, parce que c'est la seule base fixe de dosage. En effet : 1° on sait toujours quand est le début d'une tétée, tandis qu'on ignore

(1) Pour faciliter la lecture de ce travail, nous avons multiplié tous les chiffres obtenus par 4,44, de façon à ce que le lecteur se trouve toujours en présence de grammes et non de dixièmes de centimètre cube de beurre.

(2) Rappelons, en passant, que la nourricerie Remond, fondée, près de Saint-Genis-Laval (Rhône), par un philanthrope lyonnais et rattachée aux hospices civils de Lyon, reçoit environ dix-huit nourrices qui allaitent à la fois leur propre enfant et un ou deux prématurés,

quand est le milieu ou la fin. Souvent, quand une nourrice prétendait avoir donné le lait de la fin d'une tétée, des manœuvres d'expression permettaient de recueillir encore une certaine quantité de lait ; 2° quand une nourrice allaite un seul enfant, ce dernier absorbe le début et le milieu d'une tétée, rarement la fin, « l'assèchement » complet de la glande mammaire demandant de trop grands efforts de succion. Nous étudierons d'ailleurs plus loin les variations du beurre suivant la phase de la tétée.

§ II. — Exposé des résultats.

1° *Variations quotidiennes.*

Ce qui frappe d'emblée, lorsqu'on examine ces « courbes de beurre », ce sont la *fréquence* et *l'intensité des variations quotidiennes du tracé* ; sur les 46 courbes établies, il serait impossible d'en trouver une seule qui, pendant huit jours consécutifs, soit restée à peu près stationnaire.

Sur 270 dosages pris au hasard, nous avons trouvé que, 90 fois sur 100, le chiffre de beurre était différent de celui observé la veille ; autrement dit, une courbe ne présente deux jours de suite le même chiffre qu'une fois sur 10. *Les variations journalières sont donc la règle* : dans quelle limite les observe-t-on ? 100 dosages concernant 10 nourrices différentes, nous ont donné une *moyenne de variations journalières* de 6 gr. 21. En d'autres termes, il y a en général, entre deux analyses faites à un jour d'intervalle, dans les mêmes conditions, à la même heure de la journée, au même moment de la tétée, un écart en plus ou en moins de plus de 6 grammes. L'écart le plus grand observé parmi ces 100 analyses a été de 28 gr. 86 ; il s'agissait dans ce cas de la nourrice Str... (n° 163), qui, le 6 avril dernier, au début de la tétée de 4 heures du soir, avait 15 gr. 54 de beurre par litre, et qui, le lendemain, dans les mêmes conditions, en avait 44 gr. 40.

On voit, par cet exemple, qui est loin d'être isolé, *combien il est illusoire de se fier à une seule analyse de lait*, puisque le lendemain, sans cause apparente, on pourrait avoir un chiffre *trois fois plus fort*.

Ces variations journalières énormes se traduisent sur les courbes par des lignes brisées très irrégulières, où il est impossible de déceler une périodicité quelconque. Les écarts considérables forment des « clochers » très visibles sur certains tracés (Cf. obs. nos 140, 149, 158, 162, 163, 168, 169, 170). (Voir fig. 1).

Cette extrême variabilité de la courbe journalière de beurre, *qui est d'une grande importance, puisqu'elle nous montre l'utilité des analyses faites en séries*, a, depuis le début, attiré notre attention ; mais il nous a été impossible, jusqu'à présent, d'en trouver l'explication.

On ne peut, en effet, incriminer la *nourriture ;* toutes les nourrices avaient une alimentation identique, et les écarts ne se produisaient jamais dans le même sens pour toutes les courbes à la fois : un jour, 3 courbes montent et 5 descendent ; le lendemain, 5 montent et 2 descendent ; le surlendemain, 2 montent et 5 descendent, et ainsi de suite, sans aucune régularité.

On ne peut davantage rattacher ces variations journalières de beurre aux *variations quantitatives du lait* sécrété quotidiennement ; les oscillations de la courbe quantitative de lait sont minimes, et l'on n'observe jamais, comme pour le beurre, des variations du simple au double ou même au triple ; surtout, il n'y a aucun parallélisme, il ne semble y avoir aucune corrélation entre les oscillations des deux courbes. (V. fig. 1.)

On pourrait croire qu'en faisant tous les dix jours la moyenne des dosages quotidiens on obtienne un tracé relativement régulier ; il n'en est rien. Ces tracés, que l'on pourrait appeler « décadaires », sont aussi irréguliers que les tracés quotidiens. Les écarts entre une moyenne décadaire et la suivante atteignent facilement 6 à 8 grammes de beurre.

2° *Moyennes individuelles et moyenne générale.*

Ces variations quotidiennes et décadaires, quelque étendues qu'elles soient, n'empêchent cependant pas d'obtenir des moyennes individuelles qui varient beaucoup d'une nourrice à l'autre ; pour chacune de nos 46 nourrices, nous

ce qui donne le tableau suivant :

	Minimum	Maximum
Lait du *début* de la tétée.....	5 g. 55	88 g. 80
Lait de la *fin* de la tétée.....	39 g. 96	164 g. 28
Lait *moyen*.....	9 g. 50	73 g. 40

Lesage (1) donne les chiffres extrêmes de 6,66 et 56,42.

4° Influence de la multiparité.

Voici d'abord les chiffres donnés par la centrifugeuse :

a. 19 courbes de beurre de nourrices	primipares	ont donné une moyenne de	33 g. 28
b. 13	—	secondipares	—	34 g. 27
c. 5	—	tertiipares	—	33 g. 77
d. 4	—	quartipares	—	42 g. 50

puis ceux donnés par le dosage chimique :

a. 72 analyses concernant des	primipares	ont donné une moyenne de	39 g. 47
b. 28	—	secondipares	—	41 g. 98
c. 8	—	tertiipares	—	40 g. 72
d. 2	—	quartipares	—	37 g. 65

Ces deux tableaux nous permettent de conclure que le nombre de grossesses antérieures influe peu sur la teneur du lait en beurre. Tout au plus pourrait-on dire que les *secondipares semblent avoir un peu plus de beurre que les primipares et que les tertiipares.*

Becquerel et Vernois (2) ont obtenu, pour 31 primipares, une moyenne de 25 g. 66, et pour 58 multipares, une moyenne de 27 g. 01. La comparaison de ces chiffres et des nôtres nous montre que c'est *le lait des primipares qui est le moins riche en beurre.*

5° Influence de l'âge.

L'âge des nourrices, comme le nombre des grossesses antérieures, semble n'avoir que peu d'influence sur la teneur du lait en beurre :

---

(1) *Loc. cit.*

(2) Cité dans Bertholet, *loc. cit.*, p. 25.

de ces deux nourrices « extrêmes » contenait respectivement en *moyenne*, au début de la tétée, 14 g. 65 et 52 g. 50 de beurre par litre.

Les moyennes de ces nourrices se répartissaient de la façon suivante :

2	nourrices	ont une moyenne	de	moins de 20	grammes.
7	—	—	de	20 à 30	—
23	—	—	de	30 à 40	—
11	—	—	de	40 à 50	—
3	—	—	de	plus de 50	—

46 nourrices.

La moyenne générale de ces 46 moyennes personnelles est 34 g. 05. Nous pouvons donc dire que les 3450 dosages que nous avons faits à la centrifugeuse nous ont donné une moyenne générale de 34 g. 05 de beurre par litre de lait (le lait examiné étant celui du début d'une tétée).

Comparons ces résultats avec ceux obtenus par la méthode d'Adam chez d'autres nourrices : 110 analyses chimiques ont été faites à la nourricerie Remond par M. Wolff, pharmacien en chef de l'hôpital, pendant les années 1907, 1908 et 1909. Elles concernent 77 nourrices, âgées en moyenne de 20 à 25 ans, primipares pour les deux tiers, entrées généralement deux à trois semaines après leur accouchement et restées à la nourricerie en moyenne quatre mois et demi.

3	nourrices	ont.....		moins de 20	grammes.
8	—	.....		de 20 à 30	—
47	—	.....		de 30 à 40	—
34	—	.....		de 40 à 50	—
18	—	.....		plus de 50	—

110 nourrices.

La moyenne générale de ces 110 analyses est de 40 g. 16 de beurre par litre de lait. Ces différents chiffres sont, comme on le voit, comparables aux précédents, *bien qu'un peu plus forts*. La différence s'explique par ce fait que les analyses physiques étaient faites avec du lait du début de la tétée, tandis que les analyses chimiques l'étaient avec un

« lait moyen » (1), toujours plus riche en beurre, comme on le verra plus loin.

Comparons ces deux chiffres, 34 g. 05 et 40 g. 16, avec ceux que donnent les classiques. Berthollet, dans sa thèse (2), cite les résultats trouvés par seize auteurs différents : ils oscillent entre 26 g. 66 de beurre par litre de lait (Vernois et Becquerel) et 45 grammes (A. Gauthier). Andérodias (3) donne comme teneur moyenne 36 à 40 grammes et Lesage (4), d'après les derniers travaux, 34 à 39 grammes.

3° *Chiffres extrêmes observés.*

Les chiffres extrêmes qu'il nous a été donné de voir pendant ces trois années d'observation sont :

I. — Par la centrifugation.

a. *Lait du début de la tétée.*

Minimum	Nourrice	Char.	1,1/2 graduation	= 6 g. 66	le 14 sept. 1900.
	—	Mont.	1,1/4 —	= 5 g. 55	le 2 janv. 1910.
Maximum	Nourrice	Pi....	18 graduations	= 79 g. 92	le 23 août 1909.
	—	Gir...	18 —	= 79 g. 92	le 18 déc. 1900.
	—	Jac..	18 —	= 79 g. 92	le 24 janv. 1910.
	—	Bran.	20 —	= 88 g. 80	le 22 janv. 1910.

b. *Lait de la fin de la tétée.*

Minimum	Nourrice	Les.....	9 graduations	= 39 g. 96.	
Maximum	—	Jacq.....	37 —	= 164 g. 28.	

II. — Par la méthode d'Adam (lait moyen).

Minimum	Nourrice	Ar....	(obs. 121)	9 g. 50	le 17 mai 1909.
	—	Fer...	(obs. 107)	10 g.	le 11 mai 1909.
Maximum	—	Bru...	(obs. 48 *bis*)	73 g. 30	le 22 mars 1908.
	—	Mor...	(obs. 55)	73 g. 40	le 8 avril 1908.

---

(1) La sœur chargée de ce travail prélevait à un seul sein, à 7 heures du matin, 10 centimètres cubes de lait au début de la tétée, 10 au milieu et 10 à la fin; on mélangeait le tout et on l'envoyait au pharmacien dans un tube à essai.

(2) H. Berthollet. Influence de la teneur en beurre du lait de femme sur la santé du nourrisson. Thèse de Paris, 1906, n° 398, p. 16.

(3) Pratique des maladies des enfants, t. I, p. 234.

(4) Lesage. Maladies du nourrisson, 1911, p. 153.

avons donc fait une moyenne de tous les dosages de leur

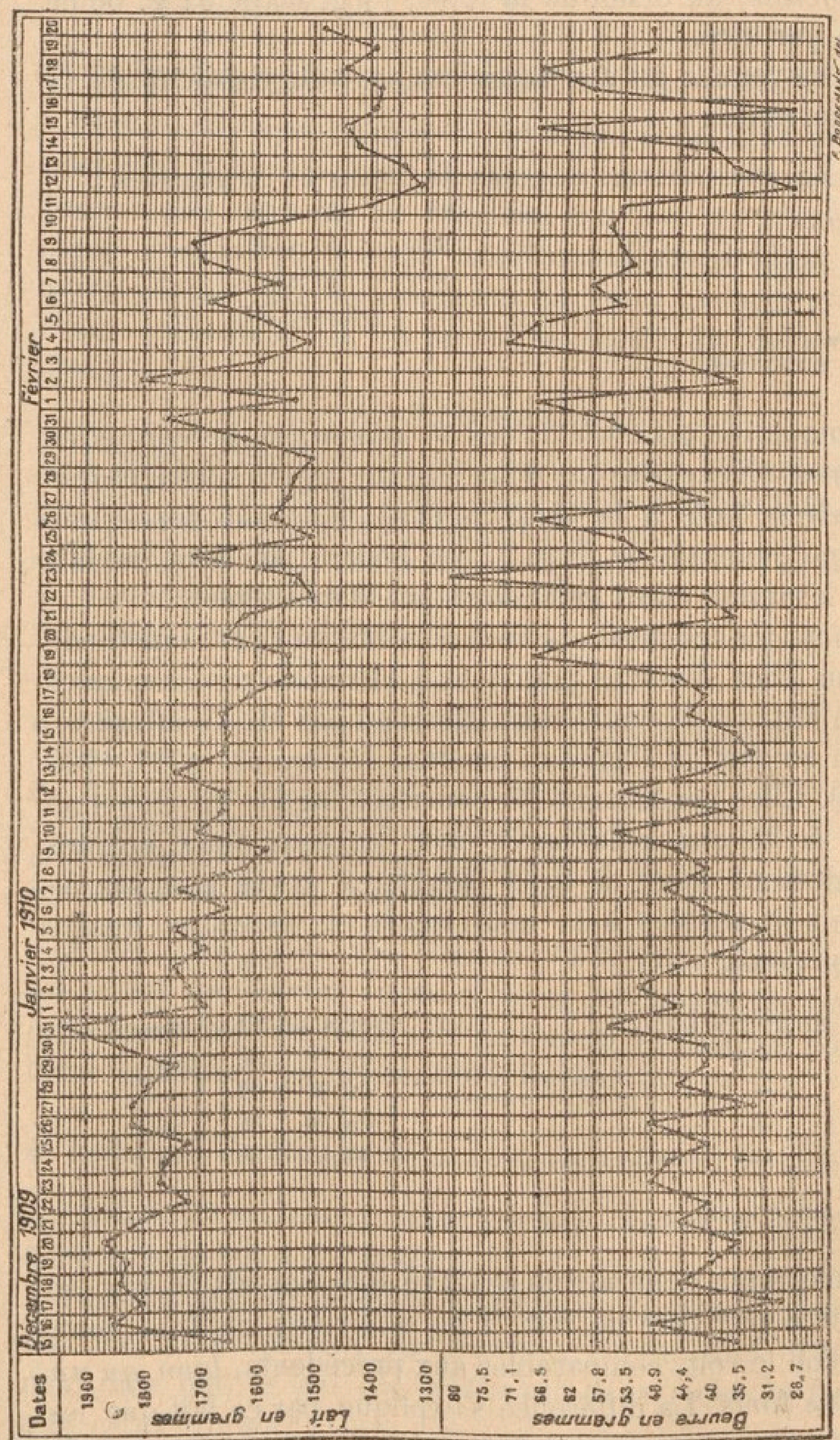


Fig. 1. — Nourrice Jacq... Marie (obs. n° 158).
La courbe du haut représente la quantité quotidienne de lait sécrétée par la nourrice. Celle du bas indique combien de beurre par litre contient le lait du début de la tétée de 10 heures du matin. (Remarquer sur ce dernier tracé les *énormes variations quotidiennes*.)

lait; les chiffres obtenus oscillent entre un *minimum de 14 g. 63* et un *maximum de 52 g. 50*, c'est-à-dire que le lait

Nos recherches nous conduisent aux mêmes conclusions, puisque

a. 524	dosages faits à	7 h. matin	donnent une moyenne de		34 gr. 55.
b. 179	—	10 h. matin	—	—	35 gr. 60.
c 2514	—	1 h. soir	—	—	33 gr. 80.
d. 83	—	4 h. soir	—	—	32 gr. 45.

Ceci s'explique par ce fait que la fatigue fait diminuer la quantité de beurre, tandis que le repos l'augmente. Or, le lait du matin peut être assimilé à un lait de repos.

Ces conclusions sont opposées à celles de MM. Barbier et Boinot, qui, dans une communication à la Société de pédiatrie de Paris (1) sur la composition chimique du lait de femme déclarent que *la teneur du lait en beurre est minima aux tétées du matin et maxima vers quatre heures du soir.*

9° *Influence de la phase de la tétée.*

Ici encore, nous pouvons formuler une conclusion précise : *le lait du début de la tétée est bien moins riche en beurre que celui de la fin.* Tous les auteurs, d'ailleurs sont d'accord sur ce point.

Dix-sept fois chez 7 nourrices différentes, nous avons dosé comparativement le lait du début et celui de la fin d'une même tétée :

NOURRICES	LAIT DU DÉBUT	LAIT DE LA FIN	NOURRICES	LAIT DU DÉBUT	LAIT DE LA FIN
	Gr.	Gr.		Gr.	Gr.
Les....	19,95	44,40	Curt...	13,31	111,00
Les....	31,10	73,40	Bres...	26,75	115,40
Mont...	21,10	44,40	Strott..	31,10	124,20
Jacq...	66,65	164,20	Mont...	13,31	53,50
Jacq...	53,50	88,80	Jac....	62,50	102,10
Mont...	13,31	62,20	Gir....	35,50	71,00
Jacq...	73,20	133,10	Les....	25,50	40,00
Jacq...	53,30	106,50	Mont...	14,42	53,50
			Les....	30,00	55,70

(1) *Bull. méd.* 1906, p. 1037 et 4 déc. 1909 : *Journ. de méd. de Paris*, déc. 1910 : Importance de l'analyse du lait de femme dans certains cas de dyspepsie des nourrissons.

(2) *L'Obstétrique*, 1897.

de deux à trois semaines, la courbe de beurre devient à peu près horizontale et ne change guère, à part les variations journalières signalées précédemment, pendant toute la durée de l'allaitement.

B. — Méthode chimique.

Plusieurs dosages chimiques étaient faits chez la même nourrice à deux ou trois mois d'intervalle en moyenne.

a. 25 dosages faits à l'entrée ont donné une moyenne de...				39 gr. 46
b. 25	—	2 à 3 mois après	—	... 37 gr. 14
c. 7	—	4 à 6 mois après	—	... 44 gr. 31

Il ressort de là que la courbe de beurre subit une descente initiale suivie, aux cinquième et sixième mois, d'une forte réascension.

Vernois et Becquerel, Tarnier, Chantreuil et Budin, Féry et F. Guiraud, et plus tard Pfeiffer, sont tous arrivés à la même conclusion, c'est que, « pendant l'allaitement, on trouve souvent des variations très grandes dans la proportion de beurre, mais ces variations n'obéissent à aucune règle ». Camerer et Soldner (1) ont montré que, plus l'allaitement se prolonge, plus la quantité d'éléments azotés et de sels diminue, alors que le beurre, comme le lactose reste stationnaire. Les récentes recherches de MM. Barbier et Boinot (2) les ont conduits à admettre que le beurre, comme la caséine, diminue depuis le début jusqu'à la fin de la lactation.

Il ne nous a pas été donné de constater l'augmentation de teneur en beurre, habituellement observée pendant les jours qui suivent l'accouchement, car la majorité de nos nourrices entrent au Pavillon quinze jours à un mois après leur accouchement.

Quant à la descente initiale de la courbe de beurre que nous avons observée si fréquemment, elle est corrélative de

---

(1) *Zeitschr. f. Biol.*, 1898.

(2) Barbier et Boinot. Variations dans la composition chimique des laits de femme, influences qui la modifient. Communication à la Société de pédiatrie, 20 novembre 1906 (Voir analyse in *Bull. méd.*, 1906, p. 1037 et 1139).

de l'ascension normale de la courbe quantitative de lait au début de l'allaitement.

7° *Influence de l'état quantitatif de la sécrétion lactée.*

Nos recherches ont abouti ici à une conclusion précise : *plus une nourrice a de lait, moins son lait contient de beurre.* Sur ce point, les résultats des deux méthodes physique et chimique ont été absolument concordants. Nous avons réparti tous nos dosages en cinq groupes suivant l'état quantitatif de la sécrétion lactée au moment du dosage.

A. — Centrifugation.

a. 1 courbe de beurre de nourrice dont la sécrétion lactée quotidienne moyenne n'atteint pas 500 gr. donne une moyenne de 37 gr. 75.
b. 20 atteignant 500 à 1000 gr. donnent 37 gr. 91.
c. 14 atteignant 1000 à 1500 gr. donnent 37 gr. 50.
d. 6 atteignant 1500 à 2000 gr. donnent 28 gr. 77.
e. 1 dépassant 2000 gr. donne 26 gr. 80.

B. — Dosage chimique.

a. 2 analyses faites lorsque la sécrétion lactée quotidienne n'atteint pas 500 gr. donnent une moyenne de 43 gr.
b. 26 atteignant 500 à 1000 gr. donnent 42 gr. 23.
c. 64 atteignant 1000 à 1500 gr. donnent 40 gr. 17.
d. 15 atteignant 1500 à 2000 gr. donnent 35 gr. 34.
e. 2 dépassant 2000 gr. donnent 36 gr. 60.

Ainsi donc, plus une nourrice a de lait, plus son lait est dilué en beurre; nous n'avons pas trouvé de travaux concernant les variations de la teneur en beurre suivant l'état quantitatif de la sécrétion lactée.

8° *Influence de l'heure de la tétée au moment de la traite.*

La teneur en beurre varie suivant l'heure de la journée à laquelle le lait a été prélevé.

Tous les anciens auteurs (Vernois et Becquerel, Forster, Pfeiffer, Johannessen, A. Gautier, Budin) sont d'accord pour dire que *le lait du matin est plus riche en beurre que celui du soir* (1).

(1) Bertholle. *Loc. cit.*, p. 19.

A. — Centrifugation.

a	9	courbes de nourrices	ayant moins de 20 ans	donnent une moyenne de	34 gr. 63
b	19	—	20 à 25 ans	—	34 gr. 28
c	7	—	25 à 30 ans	—	33 gr. 42
d	6	—	plus de 30 ans	—	35 gr. 60

B. — Méthode chimique.

a	22	analyses concernant des nourrices	ayant moins de 20 ans	donnent une moyenne de	42 gr. 2
b	61	—	20 à 25 ans	—	39 gr. 2
c	18	—	25 à 30 ans	—	38 gr. 9
d	9	—	plus de 30 ans	—	38 gr. 6

Ces deux tableaux sont contradictoires : d'après le premier, ce sont les nourrices les plus âgées qui ont le plus de beurre ; d'après le second, ce sont les plus jeunes. Ainsi donc, aucune conclusion à tirer de l'influence de l'âge.

Armand Gautier (1) conclut que, « chez la femme, la composition du lait est à peine modifiée par l'âge entre 20 et 35 ans. Avant 20 ans, le lait contient plus de sels, de caséine et de beurre. Après 35 ans, il s'est un peu appauvri en sel, mais les autres éléments restent normaux ».

Becquerel et Vernois arrivent au même résultat, d'après un grand nombre d'analyses : le lait de femme contiendrait en moyenne 37 gr. 38 de beurre de 15 à 20 ans, 28 gr. 21 de 20 à 25 ans, 28 gr. 64 de 30 à 35 ans.

6° *Influence de la durée de l'allaitement ou époque de la lactation* (2).

A. — Centrifugation.

D'une façon générale, *la teneur du lait en beurre diminue pendant les quinze ou vingt premiers jours* qui suivent l'entrée des nourrices. Cette diminution correspond à une augmentation concomitante de la quantité de lait sécrété. Cette descente initiale de la courbe de beurre est particulièrement nette dans nos observations : 118, 119, 125, 133, 136, 150, 158, 160, 161, 162, 163, 164. Au bout

(1) Chimie appliquée à la physique, à la pathologie, à l'hygiène.
(2) Encore appelée « âge du lait » (Lassablière).

Dans 2 observations, le lait du début a été 1 fois et demie à deux fois moins chargé en beurre que celui de la fin ; dans une autre, il l'a été *8 fois moins* (13 gr. 31 et 111 grammes) ; *en moyenne, il l'a été 2,47 fois moins.*

Forster, Budin, ont apporté chacun une observation qui se rapproche beaucoup des nôtres. De ces faits, nous tirerons plus loin des applications thérapeutiques. Bornons-nous à rappeler que c'est en se basant sur ces deux conclusions (plus grande richesse du lait en beurre le matin que le soir, à la fin de la tétée qu'au début) que Ch. Michel (2) préconisait déjà l'analyse d'un lait moyen, composé en mélangeant :

20 centimètres cubes du commencement d'une tétée du matin ;
20 centimètres cubes du milieu d'une tétée de midi ;
20 centimètres cubes de la fin d'une tétée du soir.

Barbier, Boinot et Mascré (1), qui admettent, eux, la plus grande richesse du lait en beurre le soir que le matin, recommandent d'opérer sur un échantillon recueilli d'après les données suivantes : lait du début de la tétée du matin : lait minimum ; lait de la fin de la tétée du soir (vers quatre heures) : lait maximum.

10° *Influence de l'inégalité de volume des seins.*

MM. Variot et Lassablière ont depuis quelques années attiré l'attention sur les variations de sécrétion du lait en rapport avec l'inégalité de volume des seins (2). Ces variations, signalées d'ailleurs antérieurement par beaucoup d'auteurs (3), porteraient aussi bien sur la *quantité* que sur la *composition* du lait sécrété et seraient, d'après eux, assez importantes, *lorsque l'asymétrie des seins est très*

---

(1) Communication de la Société de thérapeutique, séance de novembre 1909 (*Bull. méd.*, 4 décembre 1909).

(2) Variot et Lassablière, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1908. — Lemnet, Thèse de Paris, 1908. — Lassablière, Le besoin d'énergie chez l'enfant pendant les douze premiers mois (*L'obstétrique*, avril 1910, p. 337).

(3) Gerson, Procédés chimiques d'examens du lait des nourrices. Thèse de Paris, 1891-1892, n° 155.

marquée. Dans ce cas, le *beurre augmente dans le sein le plus petit*.

Ce résultat s'explique par la loi que nous avons énoncée plus haut : moins une nourrice a de lait, plus son lait contient de beurre. Cette loi, qui est vraie pour la sécrétion lactée totale d'une nourrice comparée à une autre, peut l'être aussi, *a priori*, pour la sécrétion d'un sein comparée à celle de l'autre. Or comme, chez une nourrice donnée, le sein le plus petit est généralement celui qui fournit le moins de lait, il s'ensuit que le lait de ce sein est celui qui contient la plus forte proportion de beurre : autrement dit, moins un sein produit de lait (c'est-à-dire, chez une nourrice donnée, moins il est volumineux), plus le lait produit contient de beurre.

Voici les résultats que nous avons obtenus sur ce sujet à la nourricerie Remond par la centrifugation d'échantillons recueillis *simultanément* aux deux seins :

NOURRICES	DATES	Sein droit	Sein gauche	NOURRICES	DATES	Sein droit	Sein gauche
		Gr.	Gr,			Gr.	Gr.
Ver....	19 fév. 1910	36,00	32,00	Jean...	9 janv. 1911	51,10	44,40
Les....	7 —	31,00	20,00	— ...	10 —	44,40	31,20
Fant...	9 janv. 1911	44,40	37,80	— ...	11 —	31,20	44,40
— ...	10 —	40,00	66,50	— ...	12 —	53,00	26,50
— ...	11 —	26,70	53,15	— ...	13 —	22,30	23,30
— ...	12 —	44,40	35,55	Math...	9 —	41,10	35,55
— ...	13 —	35,55	53,15	— ...	10 —	48,90	44,40
Laf....	9 —	41,10	44,40	— ...	11 —	31,20	53,15
— ...	10 —	71,10	48,90	— ...	12 —	37,80	50,00
— ...	11 —	40,00	26,70	— ...	13 —	41,10	35,55
— ...	12 —	48,90	35,55	Dor....	12 —	44,40	35,55
— ...	13 —	51,10	26,70	— ...	13 —	31,20	26,70

De ce tableau, il ressort nettement qu'à un même moment la teneur du lait en beurre diffère dans d'assez grandes proportions d'un sein à l'autre : le plus grand écart constaté a été de 26 gr. 50 (nourr. Jean....., 53 grammes et 26 gr. 50) : autrement dit, au début de la tétée de dix heures du matin, le lait de cette nourrice était deux fois fois plus riche en beurre dans le sein droit que dans le gauche. Mais il faut remarquer que cet écart, observé pendant plusieurs

jours de suite, ne se produit pas toujours en faveur du même sein : c'est ainsi que, pour cette nourrice Jean..... la teneur en beurre du lait du sein droit a été 3 fois supérieure, 1 fois inférieure et 1 fois égale à celle du sein gauche. Pareille remarque s'applique aux nourrices Fant....., Laf....., et Mut.... Néanmoins, la moyenne de ces 48 analyses donne 41 gr. 16 *de beurre pour le sein droit et* 38 gr. 80 *pour le gauche*, soit une légère différence de 2 gr. 36, qui nous semble en rapport avec la prédominance habituelle de volume du sein gauche (1).

11° *Influence du régime alimentaire.*

Chez deux nourrices ayant une faible quantité de beurre dans leur lait, nous avons essayé des régimes alimentaires riches en matière grasse ou en hydrates de carbone : nous n'avons observé aucune modification de la teneur du lait en beurre.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une nourrice de 18 ans, primipare (nourr. Les..., obs. n° 167), donnant en moyenne 1.250 grammes de lait par jour et ayant une courbe de beurre oscillant autour de 25 à 28 grammes par litre (lait du début d'une tétée) ; du 20 au 28 février 1910, on fait suivre un régime contenant de fortes proportions d'hydrates de carbone : on n'observe pendant les *douze jours suivants aucune modification de sa courbe de beurre*, pas plus d'ailleurs que de sa courbe quantitative de lait. Du 13 au 20 mars, on ajoute à son régime habituel 50 grammes de beurre par jour, sans obtenir aucun résultat.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une nourrice de 28 ans, secondipare (nourr. Mout..., obs. n° 171), donnant en moyenne 1.300 grammes de lait par jour et ayant 14 à 15 grammes de beurre par litre. Du 13 au 20 mars on lui fait

---

(1) D'après MM. Variot et Lassablière, la prédominance de volume du sein gauche, deux fois plus fréquente que celle du sein droit, serait due à ce que les nourrices, par raison de commodité ou d'habitude, donnent plus souvent au nourrisson du côté gauche. La sécrétion diminue alors dans le sein droit, la succion y étant moins fréquente et moins prolongée.

ingérer, en plus de son régime habituel, 100 grammes de lard et 50 grammes de beurre par jour. Comme chez la nourrice précédente, on n'observa, pendant la durée de ce régime et pendant le mois qui suivit, *aucune modification de la courbe de beurre.*

Ces trois expériences infructueuses semblent assez concluantes. Nous n'en déduirons pas qu'une nourrice, de l'alimentation de laquelle on rayerait *tout hydrate de carbone et toute matière grasse,* puisse avoir autant de beurre que si elle était nourrie normalement : mais nous dirons simplement que *l'addition de fortes proportions de graisses et d'hydrates de carbone à un régime moyen, ordinaire, n'influence en rien la teneur du lait en beurre.*

Ces conclusions sont en contradiction avec celles de plusieurs auteurs qui se sont occupés de la question: P. Simon (1) Doyères, Decaisne (2) soutiennent que la teneur du lait de femme en beurre varie beaucoup avec l'alimentation ; mais leur opinion n'est basée que sur des dosages *isolés*, en nombre *très restreint* ; or l'étude des variations considérables que peut subir, sans cause connue, la courbe de beurre d'un jour à l'autre, nous a montré que *seules les analyses quotidiennes, en séries, pouvaient avoir quelque valeur,* quand on parlait du beurre de lait de femme.

Nous ferons remarquer aussi que quelques-unes des analyses faites par ces auteurs concernaient des nourrices « insuffisamment nourries », ayant subi des « privations pénibles », bref, ayant été, en quelque sorte, soumises à un régime de famine avant leur entrée à l'hôpital.

C'est le cas notamment de Giuseppe Marin (3), qui opéra sur 6 nourrices, venues de la campagne, soumises antérieurement à une alimentation pauvre, à une hygiène déplorable et à de rudes travaux manuels, et chez qui la teneur moyenne du lait en beurre (25 grammes p. 1000) était, de ce fait, inférieure à la normale. Le taux de cette teneur put être relevé

---

(1) Bouchut. Maladies des nouveaux-nés, p. 28.

(2) A. Gauthier. Chimie biologique.

(3) Giuseppe Marin. De l'influence de l'alimentation sur la teneur en graisse du lait de femme. (*La Pediatria,* août 1906).

par l'augmentation de la quantité des graisses de l'alimentation ; la composition du lait, cependant, ne varia pas dès les premiers jours ; la quantité de beurre s'abaissa même parfois, et ce n'est guère que vers le huitième jour que la courbe de matières grasses commença à s'élever. L'auteur fait d'ailleurs remarquer, en terminant, que tous les organismes ne se prêtent pas à cet enrichissement du lait en beurre par changement de régime.

L. Moll (1) examina chaque jour, et à plusieurs reprises, une nourrice dont le lait était particulièrement pauvre et ne contenait avant l'épreuve que de 3 à 27 grammes p. 1000 de graisse. L'addition de lard (1 kil. 5 en seize jours) à la nourriture habituelle détermina un accroissement constant de la graisse dans le lait des deux seins (15 à 45 grammes p. 1000). En outre, les selles de l'enfant, de caractère dyspeptique dans la première période, prirent l'aspect de selles normales, et le poids du nourrisson s'accrut de façon notable.

M. H. Barbier (2), en France, est arrivé aux mêmes conclusions. Il dit « avoir pu faire varier dans des proportions considérables le beurre et la caséine en variant l'alimentation de la nourrice. Avec une alimentation riche en albumine, la teneur en caséine augmente ; celle en beurre également, mais moins. Au contraire, avec une ration pauvre en albumine, mais riche en substances hydrocarbonées, la caséine du lait diminue, la graisse augmente ».

Le travail d'A. Malagodi (3) n'aboutit pas à des conclusions aussi formelles. On peut, dit l'auteur, « admettre que, *parfois*, le beurre du lait est augmenté par une alimentation

---

(1) L. Moll. De l'augmentation de la graisse du lait de femme par l'ingestion de graisses. (*Arch. f. Kinderheilk*, 1908, Bd. XLVIII, p. 3-4). — Voir aussi : Engel et Plaut. Nature et quantité de la graisse alimentaire des nourrices et influence de la suppression de cette graisse sur les corps gras du lait. (*Münch. med. Wochenschr.*, 12 juin 1906).

(2) *Bull. méd.*, 1906, n° 92, p. 1037 et 1139, 4 déc. 1909 ; *Journ. de méd. de Paris*, déc. 1910 ; *La médecine infantile*, fév. 1911.

(3) A. Malagodi. Influence des graisses de l'alimentation sur la matière grasse du lait chez la femme. Thèse pour la *Libera Docenza*, Bologne, 1909. Ce travail a paru dans la *Rivista di Clinica pediatrica*, oct. 1909.

grasse et diminué par la restriction de cette alimentation. Mais ces variations ne se font que sur une petite échelle ».

Engel et Plaut (1) ont, eux aussi, remarqué qu'une alimentation chargée en graisse n'augmente que très peu la teneur en beurre du lait des nourrices.

Mentionnons enfin les recherches parallèles de Hans Bahrdt et F. Edelstein (2) sur les variations de la teneur en chaux du lait de femme : chez une nourrice qu'ils ont soumise pendant trois mois à une alimentation riche en chaux, ils n'ont pu obtenir aucune augmentation de cette teneur.

12° *Influence des médicaments dits galactogènes.*

Plusieurs auteurs ont prétendu avoir observé des modifications de la teneur en beurre du lait de femme sous l'influence de certains médicaments dits galactogènes. C'est ainsi que Barlerin (3) aurait remarqué une « augmentation notable et rapide des éléments nutritifs du lait (beurre et caséine), chez une femme à lait pauvre et insuffisant, par l'emploi de l'extrait de graines de cotonnier. MM. Charles (de Liège) et Poux (4) seraient arrivés aux mêmes résultats. MM. Chevalier et Goris (5) ont montré que, sous l'influence de l'absorption du *Morrenia brachistephana* galactogène employé sous le nom de Tasi en République Argentine), le lait deviendrait plus abondant et sa richesse en beurre augmenterait.

L'influence des médicaments et des galactogènes snr la

---

(1) *Loc. cit.*

(2) Hans Bahrdt et F. Edelstein. La teneur en chaux du lait de femme (*Jahrb. f. Kinderheilk*, juillet 1910).

(3) Barlerin. Modifications chimiques du lait de femme sous l'influence de l'extrait de graines de cotonnier. Communication à l'Académie de médecine, 20 mars 1906. (*Bull. méd.* 1906, p. 266).

(4) Poux. Le lactagol ou extrait de graines de cotonnier comme galactogène. (*Bull. méd.*, 1906, p. 1114).

(5) Chevalier et Goris. Remarques sur les variations de composition chimique du lait de femme sous l'influence de l'absorption du *Morrenia brachistephana*. Communication à la Société de thérapeutique de Paris, 8 déc. 1909.

sécrétion lactée a fait l'objet de recherches importantes de l'un de nous, et il résulte de nombreuses expériences faites à la nourricerie Remond que le galactogène ou l'aliment capable de modifier la quantité ou la qualité du lait reste encore à trouver (1).

13° *Influence de la menstruation.*

Chez 5 de nos nourrices (obs. nos 165, 167, 169, 170, 171), dont le lait a été étudié pendant les règles, l'influence de la menstruation sur la courbe de beurre nous a paru être nulle.

Becquerel et Vernois, A. Gautier auraient, au contraire, constaté des variations sensibles de la teneur du lait en beurre au moment des règles : augmentation des substances fixes du lait, portant sur la caséine, le beurre et les sels, avec une diminution du lactose.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'étudier l'influence de la grossesse sur la teneur en beurre du lait des nourrices.

14° *Influence de l'hyperbutyrose et de l'hypobutyrose du lait sur la santé du nourrisson.*

Nos nombreux dosages quotidiens nous ont montré l'importance que la teneur du lait de femme en beurre a dans l'alimentation du nourrisson et spécialement du prématuré. Nous avons très souvent observé que des *laits trop riches ou trop pauvres en beurre produisaient, les uns comme les autres, des troubles digestifs ;* les premiers (laits « hyperbutyreux ») sont surtout funestes aux prématurés, qui ne peuvent les supporter et prennent souvent des selles verdâtres.

Avec les autres (laits « hypobutyreux ») (Voir obs. nos 52, 90, 107, 121, 125, 171), les enfants ne prennent pas de poids et on aussi des selles fréquentes, diarrhéiques.

Pour remédier à ces troubles digestifs, lorsque nous

---

(1) Influence des médicaments sur la sécrétion lactée ; Plauchu et André Rendu, *Lyon Médical*, 1908, t. I, p. 376 ; Plauchu et Garin, *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 164 ; Plauchu, *Soc. obst. de France*, 1909.

avions des nourrices dont le lait était trop pauvre en beurre, nous faisions donner aux propres enfants des nourrices le lait du début de la tétée (deux fois moins riche en beurre), et on réservait pour les prématurés, dont l'appareil digestif est plus susceptible, le second lait qui était digéré plus facilement. On agissait d'une façon inverse pour les laits hyperbutyriques.

Nous sommes loin, cependant, de vouloir ramener à une seule, toutes les causes des états dyspeptiques du nourrisson élevé au sein ; les anomalies de teneur du lait en beurre peuvent être invoquées comme causes de certains de ces états, mais non pas de tous. L'analyse chimique du lait ne nous renseigne ni sur sa teneur en ferments, ni sur sa teneur en toxines. De plus on a vu des nourrissons dyseptiques nourris avec un lait maternel présentant une teneur en beurre normale, et inversement, des enfants bien portants, nourris avec un lait contenant des proportions anormale de beurre.

La composition chimique du lait ne saurait donc tout expliquer, mais il n'est pas douteux qu'elle donne la clef de certains cas d'intolérance digestive du nourrisson (1).

§ III. — Conclusions.

I. La centrifugation du lait est un procédé plus rapide et par suite plus pratique de dosage du beurre que la méthode chimique d'Adam. Les résultats qu'elle donne, forcément moins précis, sont amplement suffisants en clinique. La rapidité de la méthode permet de faire des *analyses en série* et d'établir pour chaque nourrice un *graphique quotidien* d'une grande valeur. C'est ainsi que nous avons pu établir les « courbes de beurre » de 46 nourrices et baser notre travail sur 3450 dosages.

---

(1) Consulter à ce sujet Bertholet, Thèse citée, p. 43 et 98. — Barbier et Boinot, *loc. cit.* — M. J. del Bondio; Sur un cas d'intolérance pour le lait maternel par excès de graisse dans le lait (*Pediatria*, mars 1908) (Voir *Semaine méd.*, 8 juillet 1908).

II. Ces « courbes de beurre » nous ont appris l'existence constante, chez une même nourrice, soumise à une alimentation uniforme, de *variations quotidiennes considérables*, pouvant aller du simple au triple ; la fréquence et l'étendue de ces écarts journaliers n'avaient pas encore été signalées sur une aussi grande échelle ; leur explication nous échappe. Cette nouvelle notion est d'une grande importance, car elle nous montre l'*absolue nécessité d'analyses en séries, l'analyse isolée étant par elle-même sans signification suffisante*. La connaissance de cette extrême variabilité de la courbe quotidienne explique pourquoi nos conclusions diffèrent sur bien des points de celles de nos prédécesseurs, la plupart de leurs travaux reposant sur un nombre plus ou moins restreint d'analyses isolées.

C'est pour la même raison que nous préférons, aux analyses isolées de « lait moyen », préconisées successivement par Michel Budin, Barbier, Boinot, des analyses sériées d'un échantillon de lait prélevé dans des circonstances bien précises (début d'une tétée).

III. 3450 dosages, à la centrifugeuse, nous ont donné une moyenne générale de 34 grammes de beurre par litre de lait, l'échantillon examiné étant recueilli au début d'une tétée. 110 analyses chimiques d'un « lait moyen » nous ont donné une moyenne de 40 grammes.

Les chiffres extrêmes observés ont été de 5 gr. 50 et 164 grammes par litre de lait.

IV. L'influence de la multiparité, de l'âge des nourrices et de la durée de l'allaitement sur la teneur du lait en beurre est variable et d'abord peu accusée. Celle du régime alimentaire, des médicaments dits galactogènes et de la menstruation nous a paru nulle.

V. Par contre, quatre facteurs influent d'une façon constante et dans un sens toujours identique sur la composition du lait, ce sont : 1° l'état quantitatif de la sécrétion lactée ; 2° l'heure de la tétée ; 3° la phase de la tétée ; 4° l'asymétrie mammaire.

1° Plus une nourrice a de lait, moins son lait contient de beurre ;

2° Le lait du matin est plus riche en beurre que celui du soir ;

3° Le lait de début de la tétée est bien moins riche en beurre que celui de la fin ;

4° Le plus petit des deux seins est celui dont le lait contient le plus de beurre ;

5° Le lait trop riches ou trop pauvres en beurre peuvent produire, les uns comme les autres, surtout chez le prématuré, des troubles digestifs.

La scoliose tabétique.

Par MM. Leclerc, Cluzet et Pauly.

Le point de départ de l'étude que nous présentons ici sur la scoliose tabétique a été l'observation suivante :

Un homme de 52 ans entre dans la salle Saint-Bruno à la fin de mars 1911, simplement pour de la toux et de l'oppression. On ne relève rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Lui-même a toujours eu une excellente santé, il a fait son service militaire sans incident morbide.

Il nie la syphilis, il nie aussi tout excès alcoolique, mais ses dénégations à ce sujet ne sont peut-être pas sincères. Il est conducteur à la Compagnie de tramways. Il n'accuse aucun traumatisme important.

A son entrée à l'hôpital il se plaint de tousser depuis le commencement de l'hiver, d'avoir notablement maigri et d'avoir dû cesser son travail à plusieurs reprises dans le courant de l'hiver. Il est surtout très oppressé. L'auscultation ne montre que des signes de bronchite avec emphysème pulmonaire.

Au cœur, la pointe est dans le 5e espace, un peu déviée en dehors ; pas de souffles, ni de galop.

Il y a de la pollakiurie nocturne, légère albuminurie.

Pas d'œdème des jambes ; jugulaires distendues.

Foie et rate normaux, pas d'ascite.

En somme, ce qui domine, c'est l'emphysème pulmonaire avec bronchite, une néphrite légère avec cœur un peu gros, sans hypertension artérielle notable.

Mais, en outre, le malade raconte que depuis quelques mois il a eu à plusieurs reprises des crampes d'estomac assez violentes et termi-

nées par des vomissements quelquefois alimentaires, mais surtout aqueux.

Il a eu plusieurs fois du sang dans les selles ; il n'y a pas d'hémorrhoïdes. Il accuse seulement une légère incertitude dans la marche. Il avance les jambes écartées, ne talonne pas, il y a un peu de titubation dans le mouvement de demi-tour. Pas de sensation de tapis. Le signe de Romberg, peu marqué dans la station sur les deux jambes, est très net sur une seule jambe.

Pas d'incoordination motrice au lit.

Il y a quelques douleurs lancinantes dans les jambes.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Pas de troubles vésicaux.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis ; les pupilles, punctiformes, ne réagissent pas à la lumière.

Enfin, en même temps qu'apparaissaient les crises gastriques, il y a environ 10 mois, la malade accusait aussi de très vives douleurs dans la région lombaire, avec irradiations dans le côté gauche. Or, au point où le malade montre le siège du maximum de la douleur on voit une saillie d'une vertèbre, la quatrième lombaire, sur laquelle la pression provoque une exacerbation douloureuse. Pas de troubles de la sensibilité objective sur le trajet des nerfs correspondants.

Il y a au-dessus de cette saillie du corps vertébral une scoliose à double courbure, à convexité gauche pour la région lombaire et à convexité droite pour la région dorsale. Le malade peut se baisser, mais il éprouve de la douleur en se relevant. La pression sur la tête et les épaules dans la station assise ne provoque pas de douleur marquée ; il n'y a pas d'abcès par congestion dans la cavité abdominale.

Le malade ne sait pas à quel moment est apparue cette scoliose dont il ignorait l'existence, mais il fait remonter le début de tous les symptômes au commencement de l'hiver dernier.

Sur les radiographies de la colonne vertébrale on voit un tassement de la 4e et de la 5e lombaire du côté gauche, avec effacement de l'espace clair intervertébral ; il y a à ce niveau une légère incurvation à concavité gauche ; au-dessus, au contraire, l'espace entre la quatrième et la troisième lombaire est très élargi, surtout à gauche, et l'on voit commencer l'incurvation en sens contraire de la région lombo-dorsale ; sur la radiographie de cette région, les vertèbres ont une direction nettement oblique en haut et à droite ; enfin dans la région dorsale on voit une véritable courbure à convexité droite ; mais dans toute cette région on voit bien les espaces clairs intervertébraux ; la lésion primordiale semble donc bien être au niveau de la 4e et de la 5e lombaire ou prédominent le tassement et la disparition de l'espace intervertébral ; les autres courbures sont des courbures de compensation. Cela correspond aux signes cliniques notés : douleurs spontanées et à la pression, et saillie au niveau de la 4e vertèbre lombaire.

En résumé, notre malade atteint de néphrite chronique avec

gros cœur et emphysème pulmonaire, est en outre tabétique. A quoi fallait-il rattacher sa scoliose ? On peut rejeter la scoliose traumatique, celle des adolescents, des pleurétiques, du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la sciatique, car on ne trouve dans l'histoire de notre malade aucune de ces circonstances étiologiques.

C'était l'hypothèse d'un mal de Pott qui devait nous arrêter, mais le malade n'a jamais eu d'épisode morbide pouvant être rattaché à la tuberculose, il n'y a pas d'abcès par congestion.

Si l'on tenait compte de l'évolution parallèle aux symptômes tabétiques, il était plus rationnel de rattacher la scoliose au tabes lui même.

La scoliose tabétique n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire. Marie, dans son article du Traité de médecine sur le tabes, cite les observations de Charcot, Pitres, Krönig, et deux photographies accompagnent ces citations. Les déformations du rachis sont par eux attribués à des fractures spontanées des vertèbres ; cependant, ajoute Marie, les lésions articulaires peuvent prédominer au point que certains auteurs décrivent dans le tabes, non pas des fractures des vertèbres, mais de véritables arthropathies vertébrales.

Dans ces dix dernières années, les observations à ce sujet ont été assez nombreuses ; citons Abadie (*Nouvelle Iconog.*, 1900), Kurt Frank (*W. K. Wochens.*, 25 août 1901), Lejonne et Gougerot (*Revue Neurol.*, 1901, p. 622), Roasenda (*Nouvelle Iconog.*, 1909), H. Dufour (Soc. de Neurol., 1910).

Un travail de Giuseppe Baschieri Salvadori, dans la *Nouvelle Iconographie* de 1910, résume les résultats des radiographies faites à ce point de vue par Hofbaner, Frank, Baduel, Cornill, Grœtret, Roasenda, Lejonne et Gougerot, Hans Hœnel (*Neurol. Centralblatt*, 1909, n° 1) ; tous ces auteurs, sauf Lejonne et Gougerot, ont observé sur les radiographies des lésions des vertèbres lombaires, surtout des 3e et 4e lombaires ; il y a déformation, porosité du tissu osseux, écrasement du corps vertébral, parfois subluxation de ce corps, formation d'ostéophytes.

Voici ce que Salvadori a constaté sur la radiographie dans son cas personnel :

Lordose et scoliose du segment lombaire, avec convexité à droite ; rotation des vertèbres lombaires, spécialement des 3e et 4e, de sorte que les apophyses épineuses se trouvent sur l'axe transversal du corps ; déplacement des rapports entre un corps vertébral et l'autre, et spécialement entre les 3e et 4e lom-

baires, la 3e faisant une saillie d'un doigt environ en arrière; dépression de la moitié gauche du corps de la 3e lombaire, qui a une forme en coin; irrégularité des faces articulaires des 3e et 4e lombaires. Diminution de volume des apophyses transverses des mêmes vertèbres.

Hans Hœnel, dans son cas, a vu un tassement des vertèbres lombaires et leur soudure totale.

Notre radiographie ne nous a pas fait voir autant de choses qu'à Salvadori, mais dans les grands traits elle conduit à des constatations très analogues.

Abadie, qui a bien étudié les lésions anatomiques, a vu de même la diminution de hauteur du corps vertébral, la porosité du tissu osseux, l'irrégularité des faces articulaires, le gros volume des apophyses épineuses et, au contraire, l'atrophie des apophyses transverses. Il note aussi le maximum des altérations au niveau des 3e et 4e lombaires, réduites à des coins, et la production d'ostéophytes plus ou moins volumineuses.

Il résulte de toutes les constatations précédentes que la scoliose tabétique a pour point de départ une lésion des 3e et 4e vertèbres lombaires, et la scoliose dorso-lombaire plus ou moins étendue qui lui succède est une scoliose par compensation. Quant à la nature même de la lésion des vertèbres lombaires, elle a été envisagée de diverses façons.

On a vu que les premiers auteurs admettaient qu'il s'agissait de fractures spontanées. Les radiographies n'ont cependant pas montré ces fractures, et toutes ont fait voir plutôt des lésions articulaires; il semble donc bien que la lésion primordiale est une ostéo-arthropathie de la 3e ou de la 4e vertèbre lombaire. Cependant, on a plusieurs fois signalé la porosité du corps vertébral, et Salvadori fait jouer un grand rôle à la fragilité du tissu osseux; la localisation lombaire s'expliquerait pour lui parce que cette région soutient un plus grand poids. On pourrait de même expliquer l'influence des professions exigeant la station debout prolongée; notre malade était conducteur de tramways et depuis un an employé à l'accrochage des buffalos.

Il est inutile de soulever ici la question de pathogénie d'ordre général concernant les arthropathies tabétiques, et nous admettons qu'il s'agit d'un trouble trophique.

D'après Salvadori, les femmes sont aussi souvent atteintes que les hommes.

La symptomatologie est habituellement assez effacée, le début est insidieux, et l'on constate souvent une scoliose chez

des gens qui ne s'en doutaient en aucune façon. D'autres fois, il y a des douleurs accusées spontanément par le malade, et toujours elles ont siégé dans la région lombaire (cas de Lejonne et Gougerot, de Salvadori, le nôtre); elles ont tout à fait le caractère de douleurs par compression des branches nerveuses, au niveau des trous de conjugaison, et s'irradient généralement en demi-ceinture. Dans le cas de Dufour, il y avait arthropathie de l'articulation lombo-sacrée avec subluxation réductible et indolence de l'articulation, mais douleurs par compression des nerfs de la queue de cheval.

Le diagnostic ne peut guère se faire que par exclusion. On constate une scoliose chez un malade qui d'autre part a des symptômes tabétiques plus ou moins complets; doit-on rattacher au tabes la déviation du rachis ?

Il faudra pour résoudre le problème procéder d'abord par élimination; l'absence, dans les antécédents, de traumatismes, de pleurésies, de sciatique, de paralysie infantile ou de scoliose de l'adolescence, fera rejeter ces diverses étiologies. La scoliose rachitique s'accompagne de cyphose plus marquée et d'autres déformations rachitiques des côtes et des membres. La syringomyélie, la maladie de Friedrich ont d'autres symptômes que le tabes. Dans l'ostéomalacie, les courbures sont uniformes, sans luxations ni subluxations d'un corps vertébral.

C'est surtout le mal de Pott qui prête à discussion; habituellement, dans ce cas, il y a cypho-scoliose cervico-dorsale, mais la tuberculose peut aussi siéger dans les vertèbres lombaires. Évidemment, la présence d'abcès par congestion, la constatation sur la radiographie d'une cavité dans un corps vertébral avec une gangue enveloppant plusieurs vertèbres et formant une sorte de fuseau, premier terme d'un abcès froid, tous ces signes feraient conclure au mal de Pott, car ils n'appartiennent qu'à lui seul. Mais il peut y avoir mal de Pott avec des images radiographiques tout à fait comparables à celles des ostéoarthropathies vertébrales du tabes; ainsi Raymond et Huet ont vu dans un cas seulement une transparence exagérée de la 4e vertèbre lombaire; d'autres fois, on ne verra que la disparition des intervalles clairs répondant aux disques intervertébraux et des déformations d'une ou plusieurs vertèbres.

Il peut d'ailleurs y avoir coïncidence de mal de Pott et de tabes dorsal.

On peut voir encore d'autres coïncidences plus rares et plus curieuses. Ainsi, Oddo (*Nouvelle Iconog.*, 1908) a vu un cas

où il y avait coexistence d'ankylose vertébrale et de tabes ; il ne s'agit pas, dit-il, de signes limités à la suppression des réflexes rotuliens et aux douleurs fulgurantes que Babinski appelle pseudo-tabes spondylotique et attribue à un retentissement du processus vertébral de la spondylose rhizomélique sur les racines postérieures au niveau des trous de conjugaison, mais bien d'un tabes vrai ; cependant, comme le malade a contracté la syphilis après le début des accidents spinaux, on ne pouvait penser qu'à une coexistence d'une ankylose spondylotique ou rhumatismale avec un vrai tabes développé ensuite.

En somme, on le voit, on ne peut établir le diagnostic qu'en procédant par élimination et en faisant toujours quelques réserves sur la nature tuberculeuse ou spondylotique de l'ostéoarthrite vertébrale constatée.

Il y a un autre point de vue à considérer à propos du diagnostic ; les douleurs que présentent parfois ces malades peuvent ne pas être rattachées à leur cause vraie qui est la compression et être considérées comme des douleurs tabétiques ordinaires. Elles peuvent en imposer parfois pour des douleurs gastriques ; dans notre cas, il y avait coïncidence avec des crises gastriques caractérisées.

En résumé, lorsqu'un tabétique présentera une scoliose dont on ne trouvera aucune cause manifeste, il y aura lieu de penser à une scoliose tabétique, surtout s'il y a cyphoscoliose de la région lombaire et si la radiographie ne montre à ce niveau que des lésions ostéoarticulaires non suppurées et sans caverne vertébrale, qui seraient alors de nature tuberculeuse. L'évolution des lésions parallèles à celle des symptômes du tabes est en faveur de leur nature trophonévrotique.

L'ostéoarthropathie lombaire a-t-elle une influence sur le pronostic du tabes ? Il ne le paraît pas. Peut-être conduira-t-elle à des moyens thérapeutiques particuliers, et c'est ce qui nous reste à discuter.

Dufour conseillait à son malade le port d'un corset orthopédique. On peut ainsi éviter la compression des nerfs et parfois les douleurs très vives que nous avons signalées. De plus, dans son cas, on pouvait réduire la subluxation de l'articulation lombo-sacrée. On soustrait ainsi à l'action du poids du corps, du moins en partie, la région lombaire, et l'on peut de la sorte éviter une aggravation du tassement des vertèbres de cette région.

Peut-on faire de l'extension de la colonne vertébrale dans

ces cas ? On sait qu'on a proposé différents procédés pour cela, depuis l'appareil à suspension de Motchoutkowsky jusqu'à la table à élongation de Gilles de La Tourette et aux appareils de Bogroff ou de Spriment. D'autre part, Chipault a proposé de faire un corset plâtré sur le malade soumis à l'extension. On pourrait craindre que la fragilité des os chez les tabétiques exposât à des fractures des vertèbres pendant ces manœuvres d'extension ou d'élongation. Cependant, les auteurs ne signalent pas cet accident, et même Kouindjy (Congrès médical, 1907) dit que sa méthode d'extension permet d'agir utilement sur les cyphoscolioses des ataxiques.

Nous pouvons, pour conclure, formuler les propositions suivantes :

1° Il existe une scoliose tabétique, dont le point de départ est une arthropathie de la 4e ou de la 5e vertèbre lombaire et une fragilité du tissu osseux permettant un tassement des vertèbres de cette région, d'où cyphose lombaire et scoliose par compensation plus ou moins étendue de la colonne dorsale ;

2° Cette cyphoscoliose peut amener des compressions nerveuses, et par suite des douleurs qui viennent s'ajouter aux douleurs de nature tabétique proprement dite ;

3° Le diagnostic en est toujours difficile et ne peut être fait que par élimination et par le résultat des radiographies ;

4° On peut penser qu'il faut être prudent pour l'application de l'extension du rachis chez de pareils malades. Le port d'un corset orthopédique peut être utile.

Le Gérant, Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur.

Séance du 7 novembre 1911

SEANCE DE BIOLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — Adhésions. — Souscription Comité Rabelais. — M. Cluzet : Appareil et méthode simples pour l'électrodiagnostic. — MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu : Recherches sur la radioactivité des eaux de Vals-les-Bains. — Impression du Bulletin.

M. Audry donne la liste des nouveaux membres correspondants et les remercie de leur adhésion au nom de la Société.

M. Audry donne lecture d'une lettre du Comité Rabelais demandant à la Société de participer à la souscription.

Appareil et méthode simples pour l'électrodiagnostic.

Par M. Cluzet.

Les appareils et la méthode actuellement en usage ne sont pas assez simples, au gré des praticiens qui désireraient pouvoir quelquefois effectuer eux-mêmes un examen électrique sommaire des nerfs et des muscles. Une installation ordinaire comprend, en effet, des appareils à courants faradiques (piles ou accumulateurs, interrupteur, bobines), à courant galvanique (source de courant continu, réducteur de potentiel ou rhéostat,

milliampèremètre, voltmètre), et des appareils accessoires tels que combinateur de Watteville, double clé de Courtade, etc.

Il paraissait utile de réaliser un dispositif plus simple permettant à tout médecin de s'assurer, par exemple, si un malade présente la réaction de dégénérescence ; les examens électriques complets, avec mesures précises, étant toujours réservés aux spécialistes qui possèdent l'installation décrite plus haut.

L'appareil et la méthode que je propose sont d'une simplicité extrême et peuvent servir à tous ceux qui ont chez eux le courant continu de ville ou une batterie de piles médicales.

1° *L'appareil*, qui est la simplification d'un dispositif pour recherches personnelles que j'ai présenté ici même en 1910 (1), occupe à peu près trois fois le volume d'une boîte de thermocautère, et peut par conséquent être placé sur un coin de table au moment de l'examen. Il se compose de condensateurs plans superposés, dont la capacité varie de 0,01 à 10 microfarads et qui peuvent être reliés entre eux par un système de leviers articulés. Une clé de Morse à trois contacts permet d'effectuer la charge et la décharge des condensateurs. Le circuit de charge est constitué par deux fils reliant deux bornes de l'appareil à une prise de courant de ville, par exemple, ou aux contacts d'une douille de lampe à incandescence (au moyen d'un *bouchon de buis* que l'on substitue à la lampe). Le circuit de décharge est constitué par deux autres fils réunissant les deux autres bornes de l'appareil aux électrodes.

Telles sont les diverses parties de l'installation ; elle ne nécessite pas un réducteur de potentiel ou un rhéostat, et les appareils de mesure sont remplacés par la simple graduation des capacités que porte l'appareil.

On peut rapprocher cette installation de celle qui est employée couramment ; le faradique est remplacé par la décharge des faibles capacités (de 0,01 à 0,1 de microfarad) qui est aussi brève que l'onde induite, tandis que le galvanique est remplacé par la décharge des grandes capacités (de 1 à 10 microfarads), qui est pratiquement aussi longue que l'onde galvanique de fermeture. On retrouve ainsi, mais avec les avantages que présente l'emploi des condensateurs (voir loc. cit.), les deux sortes

(1) Cluzet, Condensateur à capacité variable pour l'Electrodiagnostic (*Lyon Médical*, 7 avril 1910).

d'ondes électriques, les unes très brèves, les autres de longue durée, qui sont toujours nécessaires à l'examen des nerfs et des muscles.

2° *La méthode* consiste à rechercher la plus petite capacité qui par sa décharge fait apparaitre le seuil de la contraction musculaire, la charge étant toujours effectuée avec le voltage fixe dont on dispose (110 à 125 volts pour les courants de ville).

Un muscle normal donne toujours une contraction visible lorsqu'il reçoit la décharge des plus faibles capacités (0,01 ou 0,02). Au contraire, les nerfs et les muscles qui ont une excitabilité faradique diminuée ou abolie ne donnent aucune contraction lorsqu'ils reçoivent la décharge des faibles capacités. Il faut arriver jusqu'à 0,1-0,2-0,5 ou même 1-2 microfarads pour faire apparaître la contraction dans les cas où l'excitabilité galvanique est seule conservée.

D'ailleurs, presque toutes les anomalies que le courant galvanique permet d'observer se retrouvent dans l'emploi des condensateurs de forte capacité : la lenteur de la secousse, l'inversion des actions polaires apparaissent très nettement.

3° *Démonstration* :

Pour montrer la simplicité et la facilité d'un examen, nous allons interroger les nerfs et les muscles d'un malade qui se plaint d'une gêne dans ses mouvements de la main gauche, gêne survenue il y a un mois à la suite d'une intervention chirurgicale et causée sans doute par un lien trop serré. Ce sont les muscles de la main innervés par le cubital qui paraissent avoir leurs mouvements diminués.

L'appareil est relié d'une part à une prise de courant continu (circuit de charge), et d'autre part, aux électrodes (circuit de décharge). L'électrode indifférente, ayant une surface de 100 centimètres carrés, est placée sur la ligne médiane antérieure du tronc, tandis que l'électrode active, ayant seulement 1 centimètre carré de surface, est appliquée sur le muscle adducteur du petit doigt à droite (côté sain). On voit que la décharge de 2 centièmes de microfarad provoque une contraction de ce côté.

Transportons l'électrode active sur l'adducteur du petit doigt gauche : 2 centièmes de microfarad et toutes les autres capacités faibles ne produisent ici aucune secousse. Il faut arriver jusqu'à un microfarad pour obtenir une contraction visible du muscle. D'ailleurs, la contraction au lieu d'être vive et rapide comme du côté droit, est lente, paresseuse.

Les deux anomalies qui viennent d'être constatées, inexcitabilité par les capacités faibles et lenteur de la secousse déterminée par les capacités fortes apparaissent aussi sur les muscles adducteur du pouce et interosseux dorsaux.

De plus, en faisant porter l'électrode active sur le nerf cubital au

poignet, en constate qu'aucune décharge, même celle donnée par les plus fortes capacités, ne provoque la contraction des muscles correspondants. Ces muscles présentent, par suite, les trois caractères essentiels de la réaction de dégénérescence complète : 1° Toute excitabilité indirecte (par l'intermédiaire du tronc nerveux) est abolie; 2° les ondes brèves qui agissent directement sur le muscle sont sans action; 3° les ondes de longue durée qui agissent directement sur le muscle déterminent des contractions lentes et paresseuses.

On pourrait, en outre, rechercher l'inversion des actions polaires en changeant le sens du courant de charge, c'est-à-dire en intervertissant les fils du circuit de charge; mais cette anomalie n'est pas considérée comme constante dans la réaction de dégénérescence et n'a par suite qu'une valeur secondaire.

Le malade est donc atteint d'une névrite terminale du cubital dont la guérison demandera plusieurs mois et qui nécessite un traitement électrique par les ondes de longue durée associées au courant galvanique non interrompu.

En résumé, l'appareil et la méthode que j'ai l'honneur de présenter sont suffisamment simples pour permettre aux médecins qui disposent du courant continu d'effectuer eux-mêmes un examen électrique sommaire et de rechercher ainsi, notamment, la réaction de dégénérescence.

Recherches sur la radioactivité des eaux de Vals-les-Bains.

Par MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu.

Nous avons déterminé la radioactivité des eaux et des gaz spontanés des principales sources de Vals-les-Bains, en utilisant l'électromètre à compensation de M. Hurmuzescu (1) gradué en volts et en milligrammes minutes de bromure de radium (2).

L'étude de ces eaux a été faite à la source et au laboratoire, en opérant chaque fois sur trois litres d'eau et un litre de gaz.

Nous n'insisterons pas sur la technique employée pour l'eau qui est toujours ramenée à celle des gaz, et nous donnerons la

---

(1) Hurmuzescu. *Annales scient. de l'Université de Jassy*, 1908.

(2) Chaspoul et Jaubert de Beaujeu. *Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, août 1911.

marche que nous avons suivie dans la détermination de la radioactivité des gaz.

Les gaz étaient récoltés dans les meilleures conditions possibles en renversant sur l'eau un flacon d'un litre rempli d'eau et dont le col était muni d'un bouchon laissant passer un large entonnoir.

Lorsque le flacon était plein de gaz, on le bouchait hermétiquement sous l'eau au moyen d'un bouchon percé de trous, laissant passer deux tubes de verre recourbés, étirés à leurs extrémités extérieures et fermés à la lampe; ainsi préparé, le flacon était transporté au laboratoire, où l'on adaptait aux extrémités étirées, deux tubes de caoutchouc mis en relation d'un côté avec la soufflerie, de l'autre avec un flacon de Cloez à acide sulfurique en communication avec le disperseur. On brisait dans le caoutchouc les pointes de verre et le système était mis en marche.

Les mesures étaient faites au moyen d'un chronomètre au 1/5 de seconde et l'on notait le nombre de divisions du micromètre parcouru par la feuille d'or, soit en une minute, soit en dix minutes, suivant l'activité; on répétait ces mesures tous les quarts d'heure pendant cinq heures au moins. Le maximum était généralement obtenu entre la troisième et la quatrième heure, c'est ce chiffre que nous notions et qui servait à définir la radioactivité du gaz soumis à l'expérience.

Dans le cas d'une eau, le prélèvement s'effectuait de la même façon dans un flacon de 3 litres.

Les chiffres que nous donnons représentent la radioactivité des eaux et des gaz mesurée:

1° Par le courant de décharge I dû à la dispersion de la charge d'un corps électrisé, soumis à l'influence des émanations et calculé par la formule :

$$I = C \frac{(V_0 - V_1)}{300\ t} \times \frac{M_1}{M_0} \text{ U. E. S. (pour un litre)}$$

2° En milligrammes-minutes de bromure de radium (exprimée pour 10 litres).

Dans tous les cas, le courant de saturation maximum a été perçu et la radioactivité a diminué sensiblement de moitié en quatre jours.

Dans le tableau ci-dessous il nous a paru intéressant de faire figurer les quantités d'acide carbonique libre pour chacune des sources étudiées.

En général, il n'existe aucun rapport entre les principes

minéralisateurs et la radioactivité des eaux ; ce qui n'a pas lieu pour les eaux bicarbonatées sodiques de Vals où l'acide carbonique libre varie dans le même sens que la radioactivité. (1)

1° Eaux bicarbonatées sodiques.

Radioactivité des Gaz à la source.			
Nom des sources	En U. E. S.	En milligr.' minutes de bromure de radium pour 10 litres	Acide carbonique libre
Souveraine.....	10,7 -10-^{3}	0.694	2.560
St-Jean-Marie.....	3,96 -10-^{3}	0.254	2.308
St-Jean.....	2,39 -10-^{3}	0.155	2.117
Précieuse.....	1,47 -10-^{3}	0.095	1.942
Alexandre	0,737-10-^{3}	0.047	1.427

Radioactivité des Eaux à la source.			
Nom des sources	En U. E. S. pour 1 litre	En milligr. minutes de bromure de radium pour 10 litres	
Souveraine.....	2. 21-10-^{3}	0.143	
St-Jean-Marie.....	0.416-10-^{3}	0.0270	
St-Jean.....	0.299-10-^{3}	0.0194	
Précieuse	0.184-10-^{3}	0.0119	
Alexandre	0.115-10-^{3}	0.0074	

2° Eau ferro-arsenicale.

	En U. E. S.	En milligr. minutes de brom. de radium p^{r} 10 litres
Source Dominique..	Gaz : 18.31-10-^{3}	1.18

(1) *Académie des Sciences*. Séance du 13 novembre 1911. *Physico-chimie appliquée*. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu (prés. par M. A. Chauveau. Recherches sur la radioactivité des eaux de Vals-les-Bains.

Conclusions.

Les résultats précédents montrent :

1° Que les eaux et les gaz spontanés des sources de Vals sont très nettement radioactifs.

2° Que toutes ces radioactivités sont dues à l'émanation du radium.

3° Que pour les eaux bicarbonatées sodiques ces radioactivités paraissent varier dans le même sens que la quantité d'acide carbonique libre.

Comme comparaison, nous reproduisons ci-dessous, les radioactivités de quelques eaux bicarbonatées sodiques françaises (1).

	Radioactivité des gaz en milligrammes-minutes de bromures de radium.
Vichy Célestins	0,216
Vichy Mesdames	0,105
Vichy Grande-Grille.....	0,041
Vichy Hôpital.....	0,019
Vichy source Chomel	0,560
Pougues Saint-Léger.....	0,20

A 6 h. 1/2, séance secrète : discussion sur les modifications à apporter dans l'impression du Bulletin de la Société.

---

(1) Moureu, *Revue scientifique*, 15 juillet 1911.

Séance du 14 novembre 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. J. Mollard et M. Favre : Echinococcose alvéolaire du foie. *Discussion* : M. Guiart. — MM. Weill et Gardère : Ulcère du duodénum chez un enfant de un mois. Mort par hémorragie intestinale. — MM. Cluzet et Lyonnet : Anévrisme de l'aorte. Radiographie. Pièce anatomique. *Discussion :* MM. Barjon, Cluzet, Gallavardin, Pic, Lyonnet, Barjon, Garel, Gallavardin et Roque.

Echinococcose alvéolaire du foie.

Par MM. J. Mollard et M. Favre.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une pièce anatomique offrant un intérêt considérable en raison de sa rareté dans notre pays, rareté telle que, dans un manuel très récent des maladies du foie, M. Castaigne ne consacre que quelques lignes à l'affection dont nous allons parler, pour la raison principale qu'elle est, dit-il, « heureusement inconnue dans nos climats. »

Observation.

Il s'agit d'une echinococcose alvéolaire du foie ayant transformé cet organe en une masse de 3 kil. 500 présentant tous les caractères de cette forme spéciale d'hydatide, telle qu'on la trouve décrite par exemple dans le livre classique de Frerichs, et qu'on la voit représentée dans une figure du traité d'anatomie pathologique de Ziegler.

Sans insister sur la description détaillée, nous ferons simplement remarquer l'aspect caractéristique de la coupe ressemblant à une tran-

che de pain bis, le ramollissement central, la localisation au lobe droit, et la propagation de la lésion à la face inférieure du foie, entraînant une compression légère des voies biliaires, et poussant un prolongement jusqu'au bord supérieur du pancréas.

Nous insisterons davantage sur le côté clinique de l'observation. Le sujet était un homme de 48 ans, sans antécédents notables, et qui souffrait depuis deux ans d'une douleur sourde dans la région hépatique. Le foie était devenu gros, l'appétit avait diminué sans qu'il y eût de dégoût pour les aliments : il y avait eu à plusieurs reprises des crises de prurit, mais jamais ni œdème des membres inférieurs, ni hémorragies, ni ascite, ni ictère.

A l'arrivée à l'hôpital on constatait une hypertrophie considérable du foie qui remontait en haut jusqu'au Ve espace, et descendait à quelques travers de doigt au-dessus du pubis. La palpation en était douloureuse. La base de l'hémithorax droit formait une voussure très nette, et à ce niveau la respiration était obscure, la sonorité diminuée, mais on pouvait cependant affirmer l'absence d'épanchement qui fut démontrée d'autre part par la radioscopie. On ne trouvait absolument rien d'anormal du côté des autres organes.

Le sujet était très amaigri ; il avait perdu ses forces ; il souffrait soit au niveau du foie, soit dans le dos et du côté du bassin de douleurs vives, presque constantes, qui nécessitèrent l'emploi de la morphine.

Cet état de cachexie faisait penser à un néoplasme, mais la longue durée de la maladie, incompatible avec l'hypothèse d'un néoplasme aussi volumineux, était une objection très forte à cette manière de voir, et nous admîmes la probabilité d'un kyste hydatique.

L'examen du sang indiquait une éosinophilie de 4 à 6 °/₀ ; la radioscopie faisait voir un foie énorme et une ombre hépatique uniforme ; enfin la réaction de fixation pratiquée obligeamment par MM. Garin et Laurent fut extrêmement positive.

Ces diverses données confirmatives nous firent conclure d'une façon ferme en faveur du kyste hydatique, malgré l'absence de zones plus sombres à l'examen radioscopique et le défaut de frémissement ou de fluctuation. Nous proposâmes en conséquence une intervention au malade.

Celle-ci fut pratiquée par MM. Durand et Tavernier, et sembla tout d'abord infirmer notre diagnostic. En effet, on découvrit un foie excessivement dur ; il fallut traverser une coque résistante, blanchâtre, d'aspect néoplasique, épaisse de plus de 7 centimètres, pour arriver dans une cavité volumineuse, anfractueuse, remplie d'un liquide épais, louche, et coloré par la bile. On se contenta de drainer avec des mèches et le malade succomba quatre jours après.

L'autopsie ne montra rien d'intéressant en dehors de la pièce que nous venons de présenter, et qui même à ce moment fut considérée momentanément comme un cancer alvéolaire massif du foie. Toutefois la présence nette en de nombreux points de petites vésicules au sein de ces alvéoles nous incita à des recherches nouvelles, faites avec la col-

laboration de notre ami, le Dr André, qui aboutirent à la découverte d'innombrables kystes, la plupart stériles, mais quelques-uns renfermant des parasites caractéristiques, et démontrèrent en outre l'absence dans les espaces interalvéolaires de toute formation néoplasique.

M. le Professeur Guiart a bien voulu examiner nos préparations et confirmer de tous points notre opinion.

On retrouve dans cette observation les principaux traits symptomatiques de l'échinocoque multiple du foie. Il y manquait cependant l'ascite, la tuméfaction de la rate, l'ictère que Frerichs considère comme des signes constants.

Certaines particularités nous ont par contre paru donner à cette variété une physionomie spéciale qui, le cas échéant, pourrait venir en aide au diagnostic.

Ce sont d'abord les douleurs vives, soit spontanées, soit à la pression, qui en ont accompagné toute l'évolution, et ne se rencontrent pas au même degré dans la forme ordinaire.

C'est encore l'état cachectique différant par de nombreuses nuances cliniques de la cachexie néoplasique, susceptible cependant de la simuler à un examen superficiel.

C'est encore l'uniformité de l'image radioscopique, alors que dans le kyste uniloculaire on voit le plus souvent une ombre plus sombre au niveau de la tumeur, et des déformations du contour du foie.

C'est enfin l'intensité de la réaction de Weinberg, qui évidemment ne peut constituer un caractère différentiel important, mais qui en pareil cas doit être toujours présente, et témoigne, suivant l'expression de M. Chauffard, « d'une toxicité diffuse ».

Cette toxicité est la conséquence de l'envahissement diffus du foie et du ramollissement qui s'opère toujours au centre de la tumeur. Elle nous paraît expliquer également l'éosinophilie sanguine et la cachexie si frappante de notre malade.

Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'on a très rarement l'occasion de rencontrer des cas semblables : la preuve en est que le musée d'anatomie pathologique de notre Faculté n'en possède aucun exemple. En tout cas, si ce diagnostic était fait, il entraînerait une abstention opératoire complète, toute intervention devant être non seulement inefficace, mais encore on ne peut plus dangereuse pour le malade.

La confusion avec le cancer du foie est presque fatale. Dans notre cas, les chirurgiens l'ont faite sur la table d'opération ; nous-mêmes, malgré les fortes raisons que nous avions de

croire à l'échinococcose, avons eu un moment de doute sur la table d'autopsie.

Nous en sommes d'autant plus excusables que la confusion a été faite par d'illustres anatomo-pathologistes. Voici en effet ce que dit Frerichs à propos du cancer alvéolaire ou gélatineux du foie : « Une partie des observations que l'on rencontre dans la littérature médicale laissent de l'incertitude sur la question de savoir si on doit les rapporter à cette variété de cancer ou aux échinocoques multiples. De ce nombre sont les cas du musée de Prague (Dittrich), ceux du musée de Zurich (Meyer), de Guy's Hospital (J. Wilks). Bœttcher a fait voir combien il est difficile de distinguer ces deux maladies du foie en démontrant sur une préparation du musée de Dorpat qui présentait, pour l'aspect et la structure, l'analogie la plus parfaite avec le cas de cancer colloïde du foie décrit par Luschka, la présence des corpuscules calcaires, des crochets et des couches stratifiées des tœnioïdes ».

Les recherches histologiques et parasitologiques que nous avons entreprises à propos de notre cas sont encore incomplètes : elles feront, lorsqu'elles seront terminées, l'objet d'une autre communication à la Société.

Discussion.

M. Guiart. — Je prends la parole pour confirmer le diagnostic de kyste hydatique alvéolaire du foie. Ce diagnostic est important en raison de la rareté de ce kyste. Jusqu'ici il n'a été vu, à ma connaissance en France, que chez un malade provenant de Thonon et observé à Genève par Deurateis, chez un idiot de l'asile de Bourg dont le cas fut présenté à la Société anatomique de Paris par Marchand et Adam et le cas présent chez un malade originaire du Jura.

Morot et Railliet ont constaté qu'aux abattoirs de Troyes on peut observer chaque année une centaine de cas chez les bovidés et un certain nombre chez les moutons. Il est donc vraisemblable que l'échinococcose alvéolaire doit être en France beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, mais elle est sans doute confondue avec le cancer.

Jusqu'en ces dernières années le kyste hydatique alvéolaire passait pour être localisé à la Bavière, au Würtemberg, au grand-duché de Bade, au Tyrol et à la Suisse. Il est donc très important de signaler les cas qui se produisent en France.

Ulcère du duodénum chez un enfant de un mois. Mort par hémorragie intestinale.

Par MM. Weill et Gardère.

Nous avons trouvé à l'autopsie d'un nourrisson âgé de un mois et demi une ulcération siégeant sur la première portion du duodénum, immédiatement après le sphincter pylorique. Elle se présentait sous la forme d'une perte de substance ovalaire, de la grandeur d'un pois, taillée à l'emporte-pièce, et intéressant la muqueuse et la musculeuse. La tunique péritonéale était conservée, légèrement épaissie. Au niveau de la surface muqueuse l'ulcération est bordée d'une petite couronne noirâtre formée de sang coagulé. A côté de cette ulcération il existe un point de la muqueuse épaissi, un peu induré, de coloration blanc rosé, se distinguant nettement du reste de la surface duodénale. L'intestin est ouvert dans toute sa longueur. On constate qu'il contient une bouillie rougeâtre, analogue à de la gelée de groseille, constituée par du sang, incomplètement digéré. Ceci indique que l'hémorragie est récente et a dû être massive. La muqueuse du jéjunum et de l'iléon est rouge autant par imbibition sanguine que par dilatation des vaisseaux, mais on n'y remarque aucune érosion. Il s'agit donc bien d'un ulcère localisé, qui a été la cause d'une hémorragie abondante ayant entraîné la mort.

Le petit malade porteur de ces lésions était entré pour des troubles digestifs. Sa mère l'a nourri au sein pendant 18 jours, puis elle l'a abandonné et on a continué son alimentation avec du lait de vache bouilli. Les troubles digestifs ont éclaté quatre jours avant l'entrée, à l'âge de 18 jours. L'enfant a pris une diarrhée à selles jaune verdâtres, et des vomissements. Durant son séjour à la clinique infantile il a présenté trois à quatre selles diarrhéiques par jour, et des vomissements inconstants, survenant soit tous les jours, soit tous les deux jours, de suite après l'ingestion, avec rejet de lait non caillé. L'enfant alimenté au lait albumineux continua à présenter les mêmes symptômes. Sa température s'est abaissée progressivement à 36°, puis à 35°, quinze jours environ après l'entrée. A ce moment on remarqua dans ses selles une petite quantité de sang, qui disparut rapidement et la température remonta à 37°. Puis de nouveau, la veille de la mort on constata une hypothermie brusque répondant à l'hémorragie terminale, mais cette fois l'enfant ne rendit pas de sang par l'anus et mourut dans le collapsus.

Ainsi l'ulcère duodénal s'est traduit par une symptomatologie peu caractéristique : on peut néanmoins remarquer *l'inconstance des vomissements et la persistance de la diarrhée* ; *l'abaissement de la température* en rapport avec l'hémorragie.

Ces hémorragies rentrent évidemment dans le groupe des hémorragies des nouveaux-nés, bien que leur début ait été un peu plus tardif. Il est habituel en effet de les constater quatre ou cinq jours après la naissance. Dans ce syndrome hémorragie des nouveaux-nés, il semble y avoir deux ordres de faits : des hémorragies multiples des divers organes qui sont en rapport avec un état hémorragipare dont la nature pathogénique est très discutée ; d'autre part des hémorragies dues à une lésion localisée au tube digestif. Dusser et Demelin, qui ont étudié 33 cas d'hémorragie des nouveaux-nés, ont noté 8 fois des ulcérations stomacales et 10 fois des ulcérations duodénales. Dans les autres cas il n'existait aucune lésion, ou des hémorragies diffuses tout le long de l'intestin.

A quoi répondent ces lésions ulcéreuses, c'est là un point sur lequel on est mal fixé. Néanmoins, bien des auteurs voient un rapport étroit entre ces lésions et la syphilis. Demelin, Jolly, Esser, Lop, Lequeux, ont observé ces ulcérations gastro-duodénales chez des nourrissons syphilitiques. Dans notre cas il existe également de fortes présomptions en faveur de la spécifité : La mère avait eu pendant la grossesse une éruption de nature douteuse sur la face, le thorax et l'abdomen ; l'enfant a eu du coryza qui d'ailleurs avait disparu à l'entrée dans le service ; enfin à l'autopsie, quoiqu'il n'existât pas de splénomégalie le foie présentait un aspect assez particulier. Il était ferme, dur à la palpation. A la coupe il laissait écouler beaucoup de sang et présentait une surface lisse, uniforme, de coloration brun clair, rappelant le foie des hérédo-syphilitiques.

Anévrysme de l'aorte. Radiographie. Pièce anatomique.

Par MM. CLUZET et LYONNET.

Il s'agit d'une femme d'une soixantaine d'années entrée au n° 31 de la salle des 3e Femmes dans le service de M. Lyonnet.

A l'entrée, on ne constata que des signes assez marqués d'emphysème, avec un peu de bronchite diffuse et de faiblesse cardiaque.

Quelques jours après son entrée, on entendit un matin pendant la visite, la malade tousser d'une façon caractéristique. Elle avait la « toux de compression », sur laquelle M. Garel a si justement attiré l'attention.

Un examen minutieux fut alors pratiqué et répété fréquemment dans la suite. Aucun signe quelconque d'une tumeur du médiastin, d'un anévrysme aortique ne put être décelé.

C'est alors que la malade fut confiée à M. Cluzet, qui pratiqua la radioscopie et la radiographie de la région thoracique.

A l'écran, les ombres caractéristiques d'un anévrysme gauche de l'aorte apparurent très nettement.

En position frontale antérieure, une ombre à contour franc et de forme demi-circulaire débordait le sternum à gauche de quatre travers de doigts dans les 2e et 3e espaces intercostaux; en position frontale postérieure l'ombre était moins étendue et son contour parfaitement net.

Dans la position oblique antérieure droite, on constatait que l'espace clair, qui existe normalement à droite et à gauche de l'ombre formée par le cœur et la crosse était comblé en partie par une surface sombre de forme circulaire et faisant corps avec le cœur.

Pour ces diverses déterminations, le rayon X d'incidence normale passait pas le centre de l'ombre pathologique.

Il est à remarquer d'ailleurs que, dans ce cas, les ombres anormales étaient visiblement animées de mouvements pulsatiles.

Tous ces signes radioscopiques prouvaient l'existence d'un anévrysme siégeant à la partie inférieure de la crosse descendante ou à la partie de l'aorte descendante qui est voisine de la crosse, la poche étant développée du côté gauche.

La malade fut examinée à nouveau devant les élèves au cours d'une leçon faite par M. Cluzet (à l'amphithéâtre de la clinique du Prof. Roque) sur les signes radioscopiques différentiels des anévrysmes et des tumeurs du médiastin. Les ombres anormales se détachaient très nettement dans les diverses positions de la malade et les battements, qui avaient d'ailleurs une faible amplitude, étaient facilement perçus (en prenant les précautions d'usage au moyen du diaphragme) par les personnes rapprochées de l'écran.

Une radiographie instantanée en position frontale antérieure a été effectuée, à titre documentaire, le 24 avril 1911.

Au mois d'octobre, la malade se mit à éprouver une oppression de plus en plus marquée et finit par succomber.

A l'autopsie, tumeur anévrysmale du volume du poing siégeant un peu après la crosse aortique, sur l'aorte descendante.

La tumeur était située en arrière de la grosse bronche gauche qui était imprimée d'arrière en avant et non de bas en haut, ce qui explique l'absence du signe d'Oliver.

Au point de vue clinique, cette observation est intéressante, car elle montre qu'un seul signe clinique existait : la « toux de

compression ». Sauf ce signe, rien n'attirait l'attention sur l'aorte.

Au point de vue pathogénique, il faut penser à la syphilis, la réaction de Wasserman ayant été positive.

Cet exemple montre une fois de plus la nécessité de l'examen radioscopique pour déceler les anévrysmes développés à gauche de la crosse ou de la portion supérieure de l'aorte descendante. De nombreux cas analogues ont été publiés, et l'un de nous, notamment, a rapporté en 1906, quatre cas d'anévrysme de la crosse développés à gauche, dont deux sur la portion ascendante et deux sur la portion descendante, qui ont été découverts à la radioscopie (1).

Mais ce qui fait en partie l'intérêt de notre présentation, c'est que l'on peut comparer l'image radiographique et la pièce anatomique.

L'image est plus étendue que ne paraît le comporter la grosseur de l'anévrysme, cela s'explique par la distension que subissaient les parois pendant la vie et surtout par l'agrandissement que donne la forme conique de la projection radiographique. Cet agrandissement est d'autant plus considérable que l'objet radiographié est plus éloigné de la plaque sensible. Or, dans le cas présent, la tumeur était postérieure et, par suite, très éloignée de la plaque sensible, puisque la radiographie instantanée été effectuée en position frontale antérieure, c'est-à-dire le sternum reposant sur la plaque (2).

Ainsi donc, notre observation montre, en même temps que la nécessité de l'examen à l'écran pour établir l'existence des anévrysmes gauches de l'aorte supérieure, l'exactitude des indications tirées de la radioscopie et de la radiographie.

Discussion.

M. Barjon. — J'ai constaté également bien des fois que certains anévrysmes de l'aorte ne donnent aucuns signes stéthoscopiques. La

---

(1) Cluzet. Sur la radioscopie des anévrysmes de la crosse de l'aorte. (*Province médicale*, 10 mars 1906).

(2) Sachant que l'anticathode était placée à 50 cm. de la plaque, sur la verticale passant par le milieu de celle-ci, il est facile de calculer le le rayon de l'ombre donnée par une sphère ayant à peu près les dimensions et la situation de l'anévrysme : une sphère de 5 cm. de rayon dont le centre est à 30 cent. au-dessus de l'anticathode donne une ombre circulaire de 8 cm. de rayon.

recherche la plus minutieuse de ces signes reste négative à un examen attentif même après que l'examen radioscopique nous a renseigné sur l'existence et la localisation de cette tumeur. Ce qui attire l'attention chez ces malades c'est la dyspnée d'effort, une paralysie vocale ou comme dans le cas qui vient d'être présenté une toux de compression. On pense alors à faire un examen radiscopique et le diagnostic est ainsi précisé.

Toutefois si la radioscopie est un complément indispensable pour poser le diagnostic d'anévrysme de l'aorte, il faut bien savoir que ce diagnostic radioscopique n'est pas toujours facile et qu'il y a un certain nombre de causes d'erreur à éviter.

On peut, ou bien conclure à un anévrysme qui n'existe pas, ou bien laisser échapper un anévrysme réel. Pour éviter ces erreurs, il suffit le plus souvent de se rappeler l'importance énorme des examens obliques dans l'étude radioscopique de l'aorte. Si on se contente d'un examen frontal ou d'une radiographie, l'erreur peut être facilement commise.

On sait que dans l'examen antérieur, la crosse aortique vient faire une légère saillie sous la clavicule gauche le long du bord supérieur gauche du sternum. Chez les enfants, les jeunes gens et les adultes au-dessous de 40 à 45 ans, cette saillie est soit invisible (enfants), soit peu apparente, mais à mesure qu'on avance en âge, surtout chez certains athéromateux, cette saillie peut devenir tellement marquée qu'à un examen superficiel on peut conclure à un anévrysme de l'aorte. L'examen oblique antérieur droit dissipe facilement cette erreur en montrant une crosse régulière avec conservation de l'espace clair médian.

De même certains anévrysmes, en particulier ceux de la partie antérieure et supérieure de la crosse, peuvent passer inaperçus et ne donnent aucune image anormale dans les examens antérieur et postérieur.

J'ai examiné il y a quelques semaines un malade qui était atteint d'une paralysie vocale et chez lequel on ne constatait aucune anomalie dans l'examen frontal.

Au contraire, l'examen oblique mettait en évidence une coudure assez prononcée située sur la partie supérieure de la crosse et faisant une saillie très notable du côté de l'espace clair médian.

Le diagnostic n'est pas non plus toujours facile à faire entre un anévrysme de l'aorte et une tumeur du médiastin (sarcome, tumeur lymphadénique, etc.). On a beaucoup insisté autrefois sur une signe qu'on a considéré comme pathognomonique, c'est le battement de la tumeur. Une tumeur qui bat doit être considérée comme un anévrysme de l'aorte. Ce signe est loin d'avoir une aussi grande valeur. Il y a certainement des anévrysmes qui battent, mais il y a beaucoup d'anévrysmes qui ne battent pas.

M. Cluzet tout à l'heure n'a pu se souvenir au juste si la tumeur de son malade était ou non animée de battements. Il est donc probable que ces battements, s'ils existent, devaient être peu importants puis-

qu'ils n'ont pas spécialement attiré son attention. Du reste cela ne m'étonne pas et on constate très souvent l'absence de battements dans les anévrysmes de l'aorte. Cela se conçoit facilement quand on voit sur les pièces d'autopsie l'état des parois de ces tumeurs. Parois dures, infiltrées de plaques calcaires qui les rendent inextensibles et renforcées de dépôts successifs de fibrine qui viennent décupler leur épaisseur. Ces parois rigides ont perdu toute élasticité et sont devenues d'autant plus immobiles que des phénomènes presque constants de périaortite sont venus créer des adhérences qui fixent le vaisseau de plus en plus solidement aux tissus voisins.

On constate même la diminution très notable et parfois la disparition des battements en dehors de tout anévrysme chez les athéromateux, avec poussées plus ou moins sérieuses d'aortite ainsi que l'ont signalé récemment encore MM. Vaquez et Bordet.

Il ne faut donc pas chercher dans la présence ou l'absence des battements un signe de diagnostic différentiel entre l'anévrysme de l'aorte et les tumeurs du médiastin. Cette différenciation se trouvera bien mieux dans l'étude de la forme, de la netteté des contours, de l'homogénéité de l'ombre et de sa topographie.

Les anévrysmes ont en général un contour plus régulier et plus net que les tumeurs du médiastin. Dans ces dernières, très souvent le contour est flou et serait difficile à tracer à l'orthodiagraphe. La valeur des ombres est plus homogène dans les tumeurs aortiques. Dans certaines tumeurs du médiastin il y a une série de tâches sombres noyées dans une teinte plus grise et constituant ainsi une série d'ombres inégales.

Enfin il faut étudier aussi la topographie de l'ombre observée et sa localisation précise par rapport au trajet de l'aorte. On sait par exemple que les anévrysmes de la portion ascendante se développent à droite du sternum et présentent une situation antérieure superficielle. Si on constate l'existence d'une ombre située à gauche et coïncidant avec une tumeur située dans le plan antérieur du thorax, il y a des chances pour qu'il ne s'agisse pas d'un anévrysme, mais d'une tumeur d'une autre espèce. Au contraire, une tumeur développée dans le plan postérieur et donnant une ombre qui vient faire saillie sous la clavicule gauche, aura plus de chances pour appartenir à la portion supérieure et postérieure de la crosse.

En dehors de l'évolution et des commémoratifs, les symptômes cliniques, tels que la présence de ganglions cervicaux et axillaires, l'amaigrissement, la perte des forces, les modifications de la formule hématologique peuvent faciliter une interprétation dans le cas où l'examen radioscopique ne permettrait pas à lui seul de faire un diagnostic précis.

M. Cluzet est de l'avis de M. Barjon au sujet du diagnostic différentiel entre anévrysme et tumeur du médiastin. Il admet aussi que les battements ne sont pas nécessaires pour les diagnostics d'anévrysme.

M. Gallavardin. — Je voudrais, après M. Barjon, attirer l'attention sur deux autres causes d'erreur dans le diagnostic radioscopique des dilatations aortiques, l'une commune, l'autre tout à fait exceptionnelle.

Il arrive souvent, surtout chez les sujets obèses présentant de la gêne de la circulation veineuse, qu'on perçoive au-dessus de l'ombre cardiaque un *pédicule très élargi* donnant l'impression d'une grosse colonne cylindrique, dans laquelle il est impossible de faire la part de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et la veine cave supérieure ; et dans ce cas, comme dans ceux que vient de signaler mon collègue M. Barjon, c'est seulement par l'examen oblique antérieur droit qu'on arrivera à percevoir l'espace clair postérieur et à se rendre compte de l'absence de toute tumeur anévrysmale.

Une autre cause d'erreur infiniment plus rare tient à la *dilatation extrême de l'auricule gauche*, dans le rétrécissement mitral. Dans un cas que j'ai pu récemment examiner avec M. Destot, on voyait sur le bord gauche de l'ombre cardiaque, tout à fait à la partie supérieure, une tumeur arrondie, au contour absolument net, pulsatile, de la grosseur d'une très grosse noix. Nous avions dans ce cas avec M. Destot éliminé l'ectasie aortique à cause de la situation trop basse, et nettement soupçonné l'auricule gauche, qui en effet, à l'autopsie, fut trouvée volumineuse et énormément distendue.

M. Pic. — Quel fut le diagnostic étiologique porté ? N'y avait-il pas de différence entre l'intensité du mouvement respiratoire des deux sommets ?

M. Lyonnet. — La séro-réaction de Wassermann a été faite ; elle était positive. Il n'y avait pas de différence entre le murmure des deux sommets.

M. Barjon. — La pleurésie, et surtout la pleurésie gauche, est encore une cause d'erreur, car elle empêche la radioscopie oblique. Le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte descendante doit toujours être corroboré par l'examen radioscopique transverse : cette position met encore en évidence les anévrysmes de l'aorte ascendante.

M. Garel. — Y a-t-il des anévrysmes tout à fait invisibles à la radioscopie ? Il y a eu des cas de paralysie de cordes vocales où je soupçonnais l'anévrysme, mais ne le trouvais pas. Le diagnostic différentiel entre anévrysme et tumeur du médiastin est souvent très difficile ; dans un cas je n'ai pu faire le diagnostic qu'en tenant compte d'hémoptysies répétées six mois : il s'agissait d'une tumeur du hile du poumon.

M. Gallavardin. — A propos des erreurs d'interprétation auxquelles peut donner lieu la radioscopie des gros vaisseaux de la base du cœur, je désire insister encore sur la discordance qui existe souvent entre les résultats de l'examen radioscopique et les constatations né-

cropsiques. Il m'est arrivé souvent, surtout chez des hommes âgés, de voir à l'écran des aortes volumineuses, avec coude saillant et accusé, faisant penser à une grosse dilatation aortique et de trouver sur le cadavre des aortes de dimensions presque normales. Je fais remarquer qu'il ne s'agissait pas dans ces cas d'une déformation de l'image par projection conique, car les mêmes dimensions excessives apparaissaient sur le tracé orthodiagraphique relevé en position antérieure ou oblique.

Le désaccord ne peut tenir qu'à une cause : c'est que l'examen radioscopique donne les dimensions des vaisseaux vivants et que ces dimensions diffèrent singulièrement de celles constatées sur la table d'autopsie. Il faut compter en effet avec deux facteurs : la pression variable que supportent les parois aortiques (pression qui peut osciller entre 8 et 25 ou 26 cm. Hg) et le degré également variable de dilatabilité ou d'extensibilité des parois artérielles. De telle sorte que deux aortes de même diamètre sur la table d'autopsie auront pu à l'examen radioscopique offrir des images absolument différentes et cependant exactes. Le diamètre d'une aorte vivante dépend non seulement de son calibre cadavérique, mais de la pression artérielle et de l'état d'élasticité de ses parois.

M. Roque a observé dans son service un cas semblable où l'on avait cru à l'existence d'un anévrysme de l'aorte, alors que l'aorte était seulement malade, mais non dilatée, du moins sur la table d'amphithéâtre.

Séance du 21 novembre 1911

PRÉSIDENCE DE M. JOSSERAND

SOMMAIRE. — Démissions. — MM. Chatin et Gaulier : Traitement héliothérapique de la péritonite tuberculeuse. *Discussion* : MM. Pic, Mouriquand, Chatin, R. Lépine, Pic et Josserand. — MM. Lesieur, Froment et Crémieu : A propos d'un cas d'hémothorax traumatique. *Discussion* : MM. Lesieur et Barjon. — MM. J. Courmont et A. Rochaix : Essais d'immunisation antipyocyanique et antituberculeuse par voie intestinale. — MM. Roque et Mazel : Coma rapidement mortel avec crises convulsives subintrantes chez un diabétique absinthique. *Discussion* : MM. Lesieur, Leclerc, Roque et Leclerc. — M. Ch. Garin : Recherches sur le pouvoir hétérolytique des sujets piqués par la sangsue officinale

---

M. le Président donne lecture des lettres de démission de M. le médecin-major Rieux, nommé professeur agrégé au Val-de-Grâce, et de M. Bouveret, empêché par ses occupations de prendre part aux travaux de la Société. Il se fait l'interprète de la Société pour leur exprimer tous les regrets de ne plus les compter parmi ses membres actifs. Le départ de M. Bouveret, survenant après celui de M. Tripier, prive la Société de personnalités médicales les plus importantes.

Traitement héliothérapique de la péritonite tuberculeuse.

PAR MM.

P. Chatin,
Médecin de la Charité.

Gaulier,
Interne des hôpitaux.

Messieurs, nous avons l'honneur de présenter à la Société, les observations de trois malades atteints de péritonite tu-

berculeuse grave et confirmée, avec évolution fébrile, datant de plusieurs mois, guéris par l'héliothérapie.

La cure solaire, sans remonter jusqu'aux anciens, a été utilisée à nouveau dans des affections diverses. Nous connaissons surtout à l'heure actuelle les bons résultats obtenus dans les tuberculoses locales, et tous les médecins qui ont été à Leysin depuis quelques années, ont vu les petits malades du docteur Rollier exposés nus au soleil été et hiver. Les chirurgiens affirment l'excellence des résultats locaux obtenus, et les médecins sont frappés de l'aspect florissant de ces petits malades.

Lyon, malgré son triste climat de brouillards, n'est pas resté étranger à ces idées d'héliothérapie, témoin les recherches faites sur ce sujet par le professeur Ollier, par le professeur Poncet et ses élèves. Citons les thèses du Dr Millioz (1889) (1), et Orticoni (1901) (2), faites sous la direction du Pr Poncet. Il est évident cependant que le climat prête peu aux observations nombreuses et longtemps suivies.

La montagne et la côte méditerranéenne réalisent évidemment les conditions optima de la cure solaire, et les médecins du littoral, le Dr Vidal d'Hyères, le Dr Malgat de Nice, le Dr Revillet de Cannes, le Dr Chiaïs de Menton, le Dr Montauuis de Nice, ont pu traiter, soit des tuberculoses chirurgicales, soit des tuberculoses médicales dans des conditions évidemment excellentes.

On sait cependant que la cure solaire peut se pratiquer dans des régions moins favorisées, les observations allemandes en sont une preuve.

Nos trois cas (traités il est vrai par un été exceptionnel) montrent qu'à Lyon aussi, on peut faire bénéficier les malades de ce moyen de traitement.

Voici rapidement résumées nos deux observations personnelles. Nous y ajoutons les tracés de température pris avant le traitement solaire et après l'application de celui-ci. L'état des malades était fébrile depuis de longs mois, et nous avons dû éliminer comme trop longue une partie de nos courbes, dans la portion de celle-ci qui précédait l'application du traitement.

---

(1) Ed. Millioz. De l'héliothérapie locale comme traitement des tuberculoses articulaires (bains de soleil prolongés). Thèse de Lyon, 1899.

(2) Orticoni. De l'héliothérapie ; applications médico-chirurgicales. Thèse de Lyon, 1901.

Dans le premier tracé, nous avions 118 jours de température fébrile, et dans le deuxième 167, ce qui nous donnait des tracés difficiles à reproduire.

Le Dr Chattot, après avoir vu les résultats obtenus chez nos petits malades, a appliqué le traitement héliothérapique à une jeune fille qu'il soignait. Le résultat a été excellent et le Dr Chattot nous a communiqué son observation que nous sommes heureux de joindre aux nôtres en lui adressant nos remerciements.

Observation I.

Résumé. — *Péritonite tuberculeuse. Pleurésie de la base droite. 105 séances d'héliothérapie. Guérison.*

Le malade C... Jérome, 12 ans 1/2, entre à la Charité le 5 mars 1911 pour une péritonite tuberculeuse (forme ascitique), datant de 42 jours. Les procédés habituels sont employés (collodionnage de la paroi abdominale, cacodylate de soude, huile camphrée, cryogénine), mais le malade continue à aller de plus en plus mal...

Le 4 juin, veille des premières séances d'héliothérapie, l'état est le suivant :

Mauvais état général, amaigrissement considérable, pâleur, température depassant 39° le soir, diarrhée abondante (5 à 6 selles par jour), ascite peu considérable; empâtement et douleur du flanc gauche. — Epanchement de la base droite dépassant la pointe de l'omoplate de trois travers de doigt. — Séro-diagnostic tuberculeux négatif. — Poids, 35 kilogs (amaigrissement de 8 kilogs depuis l'entrée).

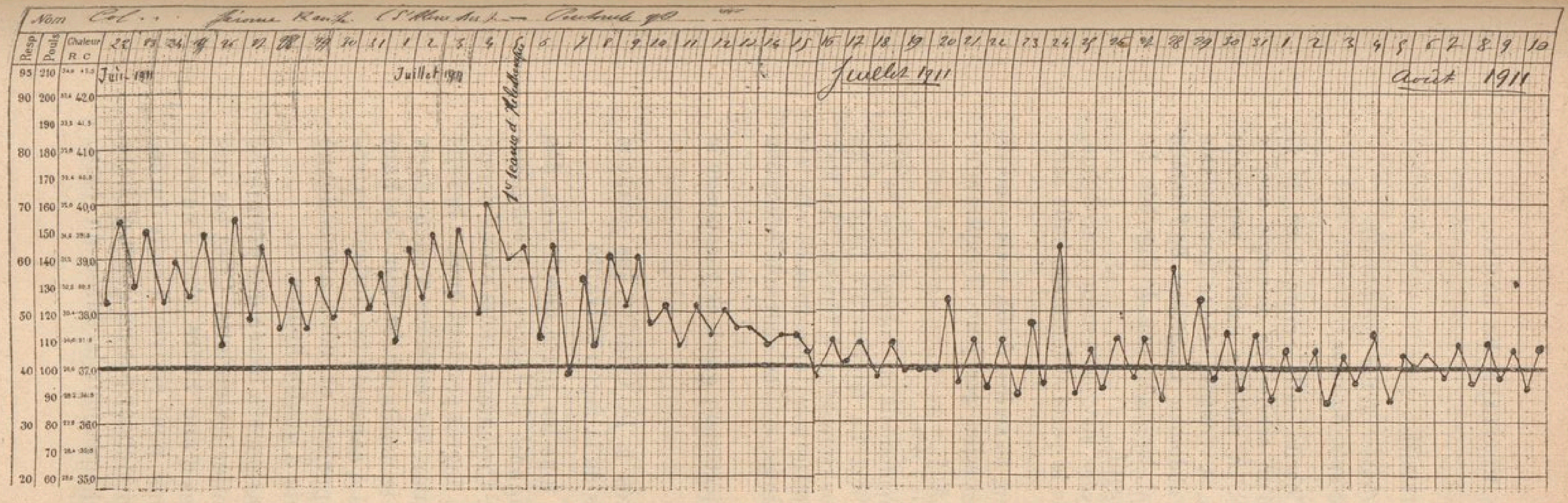
Les bains de soleil sont commencés le 5 juin.

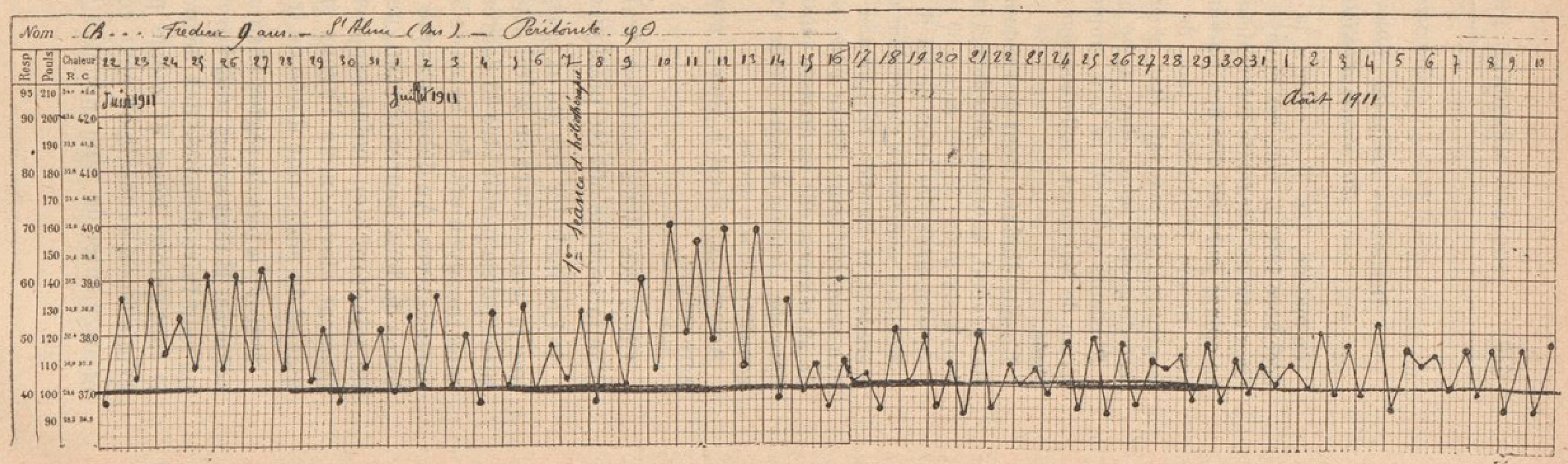
La diarrhée est arrêtée presque subitement, puisque le lendemain de la première séance, on a déjà une selle normale.

La température diminue dès le 6e jour. Pendant les mois de juin et juillet, elle oscille entre 37° le matin, 38° le soir, avec de temps en temps des élévations à 39°. A partir du mois d'août elle devient tout à fait normale.

La courbe de poids reste stationnaire à 35 kilogs pendant un mois, mais l'appétit, qui est long à venir, augmente peu à peu, et alors la courbe s'élève très rapidement. Actuellement le malade pèse 52 kilogs, il a augmenté de 17 kilogs.

Quant aux signes physiques ils ont diminué rapidement. Au bout d'un mois la pleurésie a presque complètement disparu. L'abdomen est souple et il ne persiste plus qu'un peu de douleur à la pression dans le flanc gauche. Aujourd'hui tout a disparu. On a fait 105 séances d'héliothérapie; la dernière a eu lieu il y a plus d'un mois, et l'enfant reste bien guéri.





ERRATA. — Au lieu de juin, juillet, août, lire mai, juin, juillet.

OBSERVATION II.

RÉSUMÉ. — *Péritonite tuberculeuse. Ascite considérable. 80 séances d'héliothérapie. Guérison.*

Le malade, Ch. F..., entre à la Charité, salle Sainte-Aline, le 17 décembre 1910. Il nous est envoyé d'un service de chirurgie avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse. La maladie daterait seulement de quinze jours au dire des parents. A l'entrée, ascite considérable avec hernie ombilicale ; tour de l'abdomen au niveau de l'ombilic 69 centimètres; mauvais état général, laryngite, pas de diarrhée. Le séro-diagnostic tuberculeux a été négatif.

Plusieurs médications sont employées successivement : cacodylate, sérum de Marmorek, collodionnage de la paroi abdominale, huile camphrée.

L'ascite diminue : tour de l'abdomen, 65 au lieu de 69, mais mauvais état général, anorexie, diarrhée (3 à 4 selles par jour. Température : depuis six mois : 38,5 et même 39 le soir.

On commence les bains de soleil le 7 juin.

Tous les symptômes s'amendent rapidement et, comme dans le cas précédent, la diarrhée en premier lieu. La température pendant les huit premiers jours s'élève à 40°, puis commence à baisser. Au bout de 59 séances, elle ne dépasse plus 38 le soir ; actuellement elle est normale. L'enfant a engra ssé de 4 kilogs, et cela malgré la résorption complète de son ascite.

Actuellement il est à Giens, complètement guéri, et y continue la cure solaire.

Chez ces deux malades traités à la Charité, les séances d'héliothérapie ont été pratiquées de la façon suivante :

1° Les malades ont été exposés tous les jours ensoleillés, dès que la température au soleil atteignait 30 degrés. La température optima paraît être 40 degrés. Cependant, nous avons donné sans inconvénient des bains de 55 degrés pendant quatre heures consécutives. Au début, chaque jour, les malades avaient deux bains de deux heures chacun, un le matin, un le soir. Le bain du soir étant bien moins supporté à cause de la chaleur extrêmement élevée, nous l'avons supprimé, et nous avons donné à celui du matin une durée de trois à quatre heures.

2° Il n'y a pas de règles absolues pour la durée des premières séances. Il faut avant tout surveiller les enfants. Chez les uns on peut faire d'emblée des séances d'une heure, chez d'autres, il faut quinze jours et même plus pour arriver à cette durée. D'une façon générale on peut commencer par un quart d'heure et augmenter de cinq minutes chaque jour la durée du bain.

Quand la peau est bien pigmentée on augmente plus facilement la durée des séances de façon à atteindre trois à quatre heures.

3° Les malades sont assis sur des fauteuils, la tête plongée contre les rayons lumineux. Pour cela, nous avons adapté au dossier des fauteuils des cerceaux recouverts d'abord d'un papier noir, puis extérieurement d'une serviette blanche.

Pendant les quinze premiers jours, le ventre seul est exposé, ensuite tout le tronc.

4° On fait boire plusieurs fois les malades. On peut faire prendre quelques œufs ; jamais nous n'avons fait de suralimentation.

5° Après le bain, les enfants ne sont pas fatigués. Il faut les essuyer, car la peau présente de la moiteur. Il est bon également de les faire reposer pendant une demi-heure.

6° Nous avons employé des doses de soleil bien plus considérables qu'on ne le fait ordinairement. C'est qu'à Lyon les beaux jours sont moins nombreux, et nous avons voulu en profiter largement. D'ailleurs, nous n'avons observé aucun accident sur une dizaine de malades que nous avons exposés, et la température prise demi-heure après le bain nous a donné les résultats suivants :

a) Jamais d'élévation supérieure à 1° 2 (cas exceptionnels).

b) Augmentation moyenne de 5 à 6 dixièmes de degré (il faut remarquer d'ailleurs que normalement la température augmente de 7 heures du matin à 11 heures, heures des séances).

c) Quelquefois même température avant et après le bain.

d) Exceptionnellement abaissement de température.

Voici maintenant l'observation communiquée par le docteur Chattot :

OBSERVATION III (Dr Chattot).

RÉSUMÉ. — *Péritonite fibro-caséeuse à marche rapide. Héliothérapie. Amélioration rapide, guérison probable.*

Jeanne V..., 18 ans, bonne santé antérieure.

En mars 1910 première poussée de péritonite tuberculeuse qui présenta une rémission à partir de juillet 1910 jusqu'en avril 1911 où se produisit une rechute brusque : vomissements répétés, diarrhée 4 à 5 selles par jour, amaigrissement de 13 kilogs en quatre mois environ, cachexie, fièvre élevée, entre 38 et 39,5, cessation des règles, anorexie absolue. Signes locaux de péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse typique avec léger trouble de canalisation intestinale.

Traitement. Héliothérapie pendant sept semaines : une séance quoti-

dienne de 1 heure aux heures les plus chaudes de la journée de deux à trois heures (contrairement à nos recommandations).

Résultats. Cessation presque immédiate de la diarrhée et des vomissements, disparition de la fièvre et des douleurs abdominales en un mois environ. Retour des forces complet ; poids repris actuellement, 6 kilogs. Signes physiques abdominaux : disparition à peu près complète des gâteaux péritonéaux.

Nous ne croyons pas qu'une telle amélioration puisse cette fois être fois être attribuée à autre chose qu'à l'héliothérapie étant donné l'échec des autres médications (révulsion et toniques généraux) et la gravité de la situation quand fut institué le traitement.

Voici donc trois observations de péritonites tuberculeuses guéries par le soleil.

On pourra nous objecter évidemment que la tuberculose péritonéale guérit, surtout chez l'enfant, spontanément par le repos au lit, et par n'importe quel traitement médical dans les cas favorables. Cela est parfaitement exact, et nous avons vu guérir des petits malades très gravement atteints, sans héliothérapie.

Mais cependant, voilà des malades au lit depuis des mois, avec des traitements variés et dont l'affection allait en s'aggravant. On expose les malades au soleil : la diarrhée cesse, la température, après quelques oscillations, est ramenée à la normale, toutes les fonctions se relèvent, l'enfant prend du poids, et rien n'arrête cette marche vers la guérison. Il est impossible de n'être pas frappé de ce résultat et de croire à une simple coïncidence.

Pour être plus sûrs de ne pas nous laisser leurrer par un hasard clinique heureux, nous avons recherché dans la littérature médicale des observations analogues à la nôtre.

Voici les documents que nous avons recueillis: c'est d'abord une observation de Millioz, déjà cité :

« Un des cas les plus curieux est celui d'un jeune tuberculeux dont l'état a été transformé par l'héliothérapie ; il était atteint d'une péritonite tuberculeuse avec ostéite costale, Suivant les conseils qui lui avaient été donnés à la clinique, ce jeune homme, lorsque le temps le permettait, passait la plus grande partie de la journée le ventre et la poitrine exposés au soleil. Le résultat fut tellement remarquable que le médecin de la localité, le docteur Baillat, d'Autun, écrivit à M. Poncet pour lui annoncer non pas une amélioration momentanée, mais une guérison qu'il considérait comme tout à fait inespérée. »

Nous avons trouvé une observation du Dr Ed. Martin présentée à la Société médicale de Genève, le 29 novembre 1906,

et dont on peut lire l'analyse dans les *Archives de médecine des enfants* d'avril 1910.

« Fille de 8 ans, faible de constitution. Son ventre a commencé à grossir il y a deux ans ; elle y ressent quelques douleurs.

Le 28 février 1906, vomissements, constipation, douleurs vives. Epanchement péritonéal qui augmente au point de provoquer l'œdème des jambes, la cyanose, des crises d'étouffement. Fièvre de temps à autre. Le 10 avril, on retire par la ponction abdominale 9 litres de liquide louche. Le 16 mai on en retire, le 7 et le 13 mai 3 à 4 litres.

C'est alors qu'on commence l'héliothérapie en exposant le ventre au soleil, 10, 15, 20 et 30 minutes. Pigmentation rapide de l'abdomen. Le liquide a diminué de quantité, et il est bientôt remplacé par des plaques, des gâteaux qu'on sent à la palpation. Etat général meilleur, pas de fièvre. A la fin de l'été l'enfant pouvait être considéré comme guérie. »

La statistique du Dr Rollier, de Leysin, donne 10 cas de péritonite tuberculeuse traités par la cure solaire, avec 7 guérisons, 2 améliorations et 1 mort par lésion pulmonaire (1).

Le Dr Exchaquet, de Leysin, admet que parmi les différentes formes de tuberculose les péritonites tuberculeuses paraissent spécialement bien influencées.

Le Dr Henzler, de Leysin, au sanatorium des Anglais, a également vu survenir la guérison par la cure solaire, dans quatre cas de péritonite tuberculeuse au bout d'un laps de temps qui a varié de quelques semaines à quatre mois.

De plus, dans un voyage récent fait cet été à Hendaye, où l'Assistance publique de Paris a, comme on le sait, un vaste sanatorium d'enfants (600 enfants) pour les malades médicaux, nous avons pu voir le docteur Camino qui a traité, nous a-t-il dit, un grand nombre de petits malades atteints de péritonite tuberculeuse avec un plein succès. Une thèse sur ce sujet est en préparation à l'hôpital d'Hendaye. Nous n'avons pas pu voir de malade en traitement lors de notre voyage, et il n'y a pas d'installation spéciale pour la cure solaire à Hendaye.

Enfin, dans un article récent de M. Miramond de la Roquette, *Péritonites tuberculeuses traitées par le surchauffage lumineux* (*Monde médical*, 5 août 1911), nous trouvons uniquement des observations de malades traités par le surchauffage lumineux artificiel, dues à MM. Poncet et Leriche, à MM. Boppe, des Cilleuls et Hertzmann, et à lui-même : sept en tout.

Relativement à la cure solaire, l'auteur mentionne seule-

(1) Hallopeau et Rollier. Sur les cures solaires dans les stations d'altitude. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1908.

ment le fait que « le Pr Tuffier et le Pr Spillmann ont obtenu des guérisons par l'irradiation solaire prolongée du ventre à l'air libre », mais il ne donne pas d'indication bibliographique.

Les observations relatives à la cure solaire de la péritonite tuberculeuse ne semblent donc jusque là pas très nombreuses. Nous ne doutons pas qu'elles se multiplieront de jour en jour et nous croyons pour le grand avantage des malades.

En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire pour laquelle les observations d'héliothérapie sont beaucoup plus nombreuses, nous pouvons dire que nous avons essayé la cure solaire chez six malades avec un inégal succès d'ailleurs. Ce sera le sujet pour nous d'une communication ultérieure.

Enfin (comme parenthèse) nous tiendrions à mentionner le cas d'un petit rachitique véritablement transformé par l'héliothérapie. On sait les bons résultats obtenus chez de tels malades par le climat marin. Le soleil de la plage ne serait-il pas dans ces cas pour une grande part, dans les résultats favorables obtenus. C'est ce que des recherches poursuivies à Giens avec le Dr Jaubert nous permettront d'élucider.

Pour résumer notre communication sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par l'héliothérapie, nous n'affirmons pas l'efficacité de la cure dans tous les cas de péritonite tuberculeuse. Ce serait dépasser de beaucoup notre pensée, mais nous dirons simplement ceci :

1° La cure solaire peut avoir dans la péritonite tuberculeuse une action efficace des plus nettes.

2° Partout où il y a du soleil, et où la température au soleil atteint ou dépasse 30°, on peut faire utilement de l'héliothérapie.

3° Dans les villes comme Lyon, où les beaux jours sont relativement peu nombreux, et où le brouillard diminue l'intensité des rayons lumineux, on peut sans inconvénient, profiter largement du soleil, en faisant de très longues séances (3 à 4 heures). En prenant quelques précautions, cette méthode ne présente pas d'inconvénient, et l'amélioration rapidement obtenue engage le malade et le médecin à continuer la cure solaire jusqu'à guérison.

Discussion.

M. Pic. — Je possède actuellement trois observations superposables de péritonites tuberculeuses guéries par l'héliothérapie, et je préfère actuellement cette méthode thérapeutique à la laparotomie que je pré-

conisais en 1890. J'ai été heureux d'entendre prononcer le nom de M. Poncet qui, depuis longtemps, pour les hydarthroses suspectes ou les tuberculoses localisées conseille l'héliothérapie. A Leysin on a guéri de la même manière quelques cas de tuberculose laryngée. Pour la tuberculose pulmonaire les résultats ont été douteux. La cure par l'air chaud a donné quelques succès, mais j'ignore si l'action lumineuse prime l'action calorifique.

M. Mouriquand. — M. Pic a bien voulu faire allusion à deux cas de péritonite à forme ascitique qui paraissent avoir été heureusement influencés par les douches d'air chaud.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une fillette de 9 ans présentant une grosse ascite, localisation précédée par une fièvre d'une durée de deux mois environ.

Les divers traitements classiques (iode, collodion, compression, etc.) ayant échoué, nous la soumimes au traitement par l'air chaud. La durée d'application fut progressivement de 10, 15, 20 minutes. En quelques jours les douleurs assez vives disparurent, l'ascite ne progressa plus. Elle fut résorbée dix-huit jours après le début du traitement.

La malade, fréquemment revue depuis, n'a pas eu de récidive depuis deux ans.

Dans ce cas, étant donné l'âge de la malade, il est jusqu'à un certain point possible d'invoquer une résorption spontanée, assez fréquente dans l'enfance.

Il ne nous paraît pas que cette objection puisse être soulevée dans notre deuxième cas.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, ancienne tuberculeuse (sommet droit) qui présentait un abondant épanchement ascitique et un épanchement pleural droit. Les flancs étaient mats, le flot des plus nets. Le météorisme péri-ombilical très accentué. Nous soumimes la malade aux douches d'air chaud. On lui fait tous les matins une séance de durée progressive.

Le lendemain de la première application la malade déclara spontanément que la sensation « de gonflement » qui la gênait avait beaucoup diminué. La palpation montrait une tension abdominale moindre, le tympanisme était moins marqué. L'ascite persistait sans changement.

Les séances successives atténuèrent peu à peu le météorisme restant, mais ce n'est qu'au bout de huit jours que la diminution de l'ascite put être appréciée.

Au bout de trois semaines elle avait disparu. L'épanchement pleural, chauffé lui aussi, se résorba ultérieurement.

Dans ce cas, plus nettement peut-être que dans le premier, les douches d'air chaud paraissent avoir aidé à la résorption.

Il est bien entendu que deux cas ne suffisent pas pour juger de la valeur d'une thérapeutique. Mais ces cas nous ont paru dignes d'être signalés.

La chaleur peut avoir un rôle dans la résorption des péritonites tuberculeuses, et sans doute l'élément chaleur doit intervenir parmi les autres éléments de la cure solaire.

Comment agit la chaleur dans ces cas ? Il est possible qu'elle agisse comme agit la décompression dans l'incision de la paroi. Cette décompression permettrait, d'après M. le Prof. Weill, une dilatation ou tout au moins un retour à la normale des vaisseaux écrasés par la haute tension intra-péritoneale. Ces vaisseaux étant les principaux facteurs de résorption, leur dilatation obtenue, soit par la décompression, soit par la douche d'air chaud, les rendrait aptes à la résorption du liquide péritonéal.

M. Chatin. — Je crois que la chaleur est un adjuvant de la lumière comme agent de guérison, car j'ai obtenu des températures élevées au moyen de séances prolongées provoquant la dermite.

Quant aux tuberculoses pulmonaires j'en ai soumis six à ce traitement : j'ai obtenu trois améliorations, mais aucune guérison.

M. R. Lépine. — Les rayons lumineux agissent, mais les rayons calorifiques ne sont pas nuisibles. Il y a vingt ans, j'avais fait construire une cuirasse avec circulation d'eau chaude pour maintenir la chaleur autour du thorax d'un tuberculeux pulmonaire. Il y a eu une légère amélioration ; mais peut-être l'immobilisation du poumon par un poids assez lourd y a-t-elle contribué.

Je demanderai à M. Pic si l'on a essayé l'héliothérapie dans les tuberculoses pleurales ?

M. Pic. — Il y a eu des résultats plus satisfaisants dans la tuberculose pleurale que dans la tuberculose pulmonaire, mais il existe peu de documents sur la question.

Pour la tuberculose péritonéale j'avais jusqu'à présent cherché à éviter l'érythème solaire au moyen de la poudre de talc. M. Chatin au contraire (et c'est là l'originalité de sa méthode) ne craint pas de provoquer le coup de soleil et prolonge l'insolation au-delà des limites classiques.

M. Josserand. — J'ai vu également des guérisons, restées définitives après le traitement de la péritonite tuberculeuse par l'héliothérapie.

Dans le nouvel hôpital, il y a des galeriès de cure ; mais elles sont un peu en retrait. On pourra toutefois utiliser les toits qui sont plats comme terrasse d'insolation.

A propos d'un cas d'hémothorax traumatique

Par MM. Lesieur, Froment et Crémieu.

Les recherches récentes sur la biligénie hématolytique locale ont remis à l'ordre du jour la question de l'hémothorax trau-

matique. Ce nous est une raison pour rapporter l'observation suivante, qui offre d'ailleurs d'autres particularités intéressantes.

OBSERVATION.

Le 10 janvier 1910 entrait à la clinique du Prof. Lépine, suppléé par l'un de nous, un homme de 36 ans, exerçant la profession d'égoutier, qui, à la suite d'une plaie pénétrante du thorax, présentait des symptômes d'épanchement pleural. Ce malade avait été soigné à la clinique dix ans auparavant pour une pleurésie droite. Depuis cette époque, il s'enrhumait souvent et aurait même présenté quelques crachats hémoptoïques.

Le 31 décembre 1909, dans un accès d'ivresse, il se donna un coup de couteau dans la région sous-claviculaire gauche. L'arme ne pénétra pas profondément, et après un pansement sommaire fait au service d'urgence de l'Hôtel-Dieu, le malade put rentrer chez lui ; mais dès le lendemain apparurent de la dyspnée, de la toux, des points douloureux erratiques dans l'hémithorax gauche, et enfin une légère fièvre vespérale qui condamnèrent le malade au lit. Dix jours après son accident, devant la persistance des symptômes précédents, il se décide à entrer à l'hôpital. On le trouve à ce moment abattu, adynamique, légèrement dyspnéique. Au niveau de la troisième articulation chondro-sternale gauche, une petite cicatrice parallèle à la côte marque la place du coup de couteau. A la base gauche, on trouve tous les signes d'un épanchement paraissant remonter jusqu'à la pointe de l'omoplate : matité absolue, abolition des vibrations, flot, obscurité respiratoire totale, et en avant skodisme sous-claviculaire. Le malade présente en outre un léger degré de bronchite diffuse, mais on ne trouve aucun signe de bacillose des sommets, et le murmure peut être considéré comme normal à la base droite, siège de l'ancienne pleurésie.

L'examen viscéral est par ailleurs complètement négatif, et l'on doit seulement noter l'existence d'une fièvre légère (38°3). Le malade est mis au repos pendant trois jours, au bout desquels on pratique une ponction évacuatrice (1 litre environ). Le liquide retiré, franchement hématique, donne macroscopiquement l'impression de sang pur.

A partir de cette date, une série de ponctions exploratrices furent faites, et chaque fois un examen complet du liquide fut pratiqué. Avant d'en donner les résultats, bornons-nous à indiquer en quelques mots l'évolution clinique de l'hémothorax. L'épanchement, après cette unique évacuation, se tarit progressivement, au point que l'on put à peine, le 29 janvier, retirer quelques centimètres cubes de liquide accumulé à la partie tout inférieure de la cavité pleurale ; une nouvelle ponction trois jours plus tard au même point fut complètement négative.

Voici maintenant quels furent les résultats notés au cours des différents examens cytologiques :

	13 janv.	15 janv.	19 janv.	29 janv.
Globules rouges.....	1.559.000	534.000	638.000	124.000
Valeur globulaire.....	0.71	0.83	?	?
Polynucléaires éosinophiles °/₀.	10	22	26	78
— neutrophiles °/₀.	26	6	7	1
— basophiles °/₀.	—	—	—	1
Mononucléaires °/₀.	51	66	51	20
Cellules endothéliales °/₀.	13	6	16	0
Hématies nucléées °/₀.	1	0	0	0
— granuleuses	0	0	0	0

L'observation qu'on vient de lire nous paraît devoir attirer l'attention sur les quelques points suivants :

1° On sait que les *éosinophiles* sont fréquemment trouvés dans les hémothorax; il ne s'agit cependant pas là d'un fait constant, et les deux malades de Guillain et Troisier n'en ont pas présenté. Toutefois, le chiffre que nous avons noté au cours de notre dernier examen (78 °/₀) est très notablement supérieur à ceux qui ont été relevés par Dieulafoy (1) (35 °/₀) et par Sacquépée (2) (33 °/₀) dans des liquides d'hémothorax; il est même supérieur au chiffre trouvé dans le plus grand nombre des cas d'éosinophilie pleurale en dehors des hémothorax. D'autre part, les différentes numérations ont montré une augmentation progressive de ces éléments, s'accentuant à mesure que le nombre des globules rouges diminuait et trouvant son maximum alors que l'épanchement était réduit à un volume insignifiant et pour ainsi dire à la veille de disparaître.

On a pensé que les éosinophiles trouvés dans les hémothorax n'étaient en réalité que des polynucléaires chargés de débris de globules rouges; c'est l'opinion soutenue par Pouchet et Klein et par Sacquépée. Cette théorie doit être complètement rejetée de l'avis des histologistes; on connaît en effet les figures que présentent les globules blancs phagocytant des hématies; les débris de ces dernières apparaissent dans le protoplasma du leucocyte sous forme d'amas inégaux et irrégulièrement répartis, ne rappelant en rien la forme des granulations

---

(1) Dieulafoy. De l'hémothorax traumatique (étude médico-chirurgicale) in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1905-1906, p. 493, et *Manuel de Pathologie interne*, 1908, t. I, p. 308.

(2) Sacquépée. Étude physiologique et cytologique de l'hémothorax traumatique. *Gaz. hebd. de Médecine et de Chirurgie*, 3 juillet 1902.

éosinophiles et la régularité avec laquelle elles sont disséminées.

Peut-être y aurait-il lieu cependant d'admettre que les granulations des éosinophiles pleuraux dans l'hémothorax sont différentes au point de vue chimique des granulations contenues dans les éléments analogues de la circulation générale. Nous avons fréquemment en effet relevé, dans nos préparations colorées à l'éosine, des éléments dont les granulations étaient très pâles au point de nous faire douter, au début de nos examens, de leur nature éosinophile. D'autre part, ces granulations nous ont paru présenter des réactions qui n'ont jamais été signalées, à notre connaissance, pour les éosinophiles du sang. Nous avons pu, en particulier obtenir, leur dissolution par l'action du xylol ; le protoplasma apparaissait alors criblé d'une série de vacuoles correspondant chacune à une granulation disparue ; ces vacuoles n'étaient pas recolorables par l'éosine, ce qui prouve qu'il s'agissait bien d'une *dissolution* et non d'une simple *décoloration*. Malheureusement, nous n'avons fait ces constatations que lorsque l'épanchement était à la veille de se tarir, et il nous a été impossible, faute de matériaux, de pousser plus avant ces recherhes. Nous nous proposons de revenir sur ce point dès qu'un cas analogue se présentera à notre observation, et croyons devoir pour l'instant nous interdire toute conclusion sur la nature particulière des éosinophiles pleuraux.

L'éosinophilie pleurale de l'hémothorax s'accompagne d'un certain degré d'éosinophilie sanguine qui, d'après Widal et Faure-Beaulieu, en serait la conséquence directe ; cette éosinophilie sanguine était très nette, quoique peu accentuée, dans notre cas ; autre particularité intéressante : elle n'était pas progressive. Voici d'ailleurs nos numérations :

	17 janv.	18 janv.	20 janv.	26 janv.
Polynucléaires éosinophiles °/₀.	8	4	2	8
— neutrophiles °/₀.	79	72	66	65
Lymphocytes ..... °/₀.	2	6	13	4
Grands mononucléaires.... °/₀.	11	16	19	23

Cette absence de parallélisme entre l'éosinophilie pleurale et l'éosinophilie sanguine peut, à la vérité, être considérée comme un argument contraire à l'hypothèse de l'origine pleurale des éosinophiles du sang ; il faut rappeler, d'autre part, que Guillain et Troisier ont observé, dans leur cas d'hémothorax, une éosinophilie sanguine discrète, alors qu'il n'existait à aucun degré d'éosinophilie pleurale.

2° On se rappelle les discussions dont fut l'objet la question de la *coagulation* du liquide épanché. Trousseau et Leblanc (1) montraient dans leurs expériences la rapidité de la coagulation intrapleurale. Par contre, Tuffier et Milian (2), attirant l'attention sur le fait que le liquide de la ponction ne coagulait pas, niaient toute coagulation intrapleurale.

Enfin, Dieulafoy distinguait la coagulation intrapleurale de de celle du liquide retiré, admettant qu'il y a formation de caillots dans la plèvre, ainsi que le montrent les résultats de quelques interventions chirurgicales, tandis que le liquide retiré a généralement une coagulation amoindrie et retardée, ou même qu'il est parfois complètement incoagulable. A ce point de vue, notre cas rappelle ceux de Sacquépée, de Patel et Leriche (3) : en effet, le liquide retiré par la première ponction n'était pas coagulé plusieurs jours après son évacuation.

3° Guillain et Troisier (4), dans une étude récente sur la physiologie pathologique de l'hématome pleural, insistaient sur le processus de *biligénie* hématolytique local. Ils montraient, à côté des altérations des globules rouges (fragilité globulaire avec absence d'hématies granuleuses) (5), l'existence de bilirubine décelée par les réactions de Gmelin et de Rosin. Des constatations analogues ont été faites par Chastenet de Géry et Froin et par Milian. Et cependant Hayem (6), dans des recherches plus anciennes, avait bien spécifié que dans de pareils cas la bilirubine est absente, et que seule l'urobiline peut être décelée dans le liquide de l'hémothorax. Il écrivait en effet : « A côté de l'hémoglobine, on trouve dans les liquides de ces épanchements une certaine quantité d'urobiline dès que leur for-

---

(1) Trousseau. Épanchement traumatique du sang dans la plèvre. Paracentèse de la poitrine. *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 4e édition, 1873, t. I, p. 832.

(2) Tuffier et Milian. Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax. *Revue de Chirurgie*, 1901, vol. 23, p. 457.

(3) Patel et Leriche. Sur un cas d'hémothorax traumatique traité par la ponction au 4e jour. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 1136.

(4) Guillain et Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique : la biligénie hématolytique locale. *Semaine Médicale*, 24 mars 1909, n° 12, p. 133 (à consulter pour la bibliographie).

(5) On notait également dans notre cas l'absence d'hématies granuleuses.

(6) Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889, p. 487.

mation est assez ancienne; mais, à moins que le malade n'ait eu de l'ictère, il n'y a pas de pigment biliaire. La transformation de l'hémoglobine en urobiline paraît se faire dans ces conditions sans que la matière colorante passe par l'état de bilirubine. »

Ces constatations, en apparence contradictoires, s'excluent-elles réciproquement, ou s'appliquent-elles à des faits différents? Nous avons recherché avec soin les pigments biliaires dans le liquide de notre hémothorax après centrifugation immédiate. La réaction de Rosin était négative; il en était de même du procédé très sensible de Grimbert (précipitation des pigments biliaires par le chlorure de baryum); en revanche, la technique de Morel et Monod permettait de déceler des traces d'urobiline.

Ainsi donc, les pigments biliaires constatés dans le liquide d'hémothorax peuvent être soit la bilirubine seule (Guillain et Troisier), soit la bilirubine et l'urobiline (Milian), soit enfin, ainsi que dans notre cas et dans ceux d'Hayem, l'urobiline seule. Quelles que soient ces constatations, on est toujours en présence d'hémolyse intrapleurale, puisque, comme l'écrivent MM. Guillain et Troisier dans leur récent rapport (1), « on peut considérer la bilirubine comme un premier pigment dérivé de l'hémoglobine, et l'urobiline comme un pigment plus dégradé de ce même corps. »

Discussion.

M. Lesieur. — Nous avons présenté cette observation uniquement au point de vue des recherches biologiques qu'elle nous a inspirées. Nous avons l'intention de les poursuivre sur l'hémothorax expérimental, comme en avaient déjà pratiqué Trousseau et Leblanc, mais que nous n'avons pas eu le temps de réaliser; ce sera l'objet de futures communications.

Nous n'avons pas soulevé la question de thérapeutique. Elle est pourtant très discutée, elle l'a été de tout temps; lors de l'assassinat du duc de Berry, Dupuytren tenta sans succès l'évacuation du sang de la plèvre; Trousseau s'éleva contre cette pratique; pourtant Nélaton, le premier, fit la ponction évacuatrice. Depuis, il s'est toujours trouvé des abstentionnistes (Lucas-Championnière, Dieulafoy) et des interventionnistes: voy. Soulignoux, *Tribune Médciale*, juin 1911, p. 225. Des résultats remarquables ont été obtenus par la ponction

(1) Guillain et Troisier. Du rôle des hémolysines en pathologie. Congrès français de médecine, 12e session. Lyon, 1911, p. 155 et suivantes.

entre les mains de Jaboulay, retirant 200 grammes de sang dès le quatrième jour (thèse de Bourgeois. Lyon, 1904-1905), de König, Haim, Routier, de Lejars et de Gaultier, évacuant 1 l. 1/2 au dixième et au vingt et unième jour ; tous ces cas ont guéri.

D'après Lenormant (*Journal de Chirurgie*, sept. 1911), la ponction s'impose lorsque le liquide n'est pas résorbé après deux ou trois semaines. De même Galey, dans sa thèse (Lyon, 1911), écrit que la ponction retardée, lente et incomplète, convient aux hémothorax de gravité et d'importance moyennes, lorsque l'épanchement ne progresse plus, sauf par réaction pleurale, et ne se résorbe pas. C'est la conduite que nous avons tenue, et les suites nous ont donné raison.

M. Barjon. — J'ai publié autrefois avec le Dr Cade, cinq cas d'éosinophilie pleurale. Un de ces cas présentait un chiffre d'éosinophiles encore plus considérable que celui signalé dans l'observation qui vient d'être rapportée. Ce chiffre atteignait, si je me souviens bien, 85 ou 88 pour 100, et dans le sang circulant on trouvait en même temps 37 pour 100 d'éosinophiles.

Essais d'immunisation antipyocyanique et antituberculeuse par voie intestinale.

Par MM. J. Courmont et A. Rochaix.

Nous avons montré (1) qu'il était possible de rendre des cobayes, lapins, chèvres, réfractaires à l'inoculation intraveineuse de *bacilles d'Eberth* virulents, en leur introduisant dans le gros intestin, à l'aide d'une longue canule, plusieurs lavements de 100 cent. cubes de culture complète, tuée à + 53°. Ces expériences sont assez délicates, en raison de la difficulté d'avoir toujours à sa disposition un bacille d'Eberth virulent.

I. — Aussi, pour la démonstration de l'efficacité de cette méthode, avons-nous eu recours au *bacille pyocyanique*.

Une culture de bacille pyocyanique, âgée de 8 jours, est tuée par une exposition à + 60°, au bain-marie, pendant une heure.

---

(1) J. Courmont et A. Rochaix : L'immunisation par voie intestinale, vaccination antityphique. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 20 mars 1911 ; De l'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale. *Id.*, 10 avril 1911 ; La vaccination antityphique par la voie intestinale. *La Presse médicale*, 3 juin 1911 ; Vaccination antityphique par voie intestinale chez le lapin. *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 15 novembre 1911.

Des lapins, de 2 à 3 kilos, reçoivent (canule molle de 40 cm. addition de quelques gouttes de laudanum), à 5 jours d'intervalle, trois lavements de 100 cm. cubes de cette culture complète (toxines intra et extraprotoplasmiques) de bacille pyocyanique tuée. Ces lavements sont très bien tolérés ; la santé des animaux n'est nullement altérée.

Un mois après le dernier lavement, ces lapins, et d'autres lapins témoins, reçoivent, dans le sang, 2 cm. cubes de culture virulente du même bacille pyocyanique.

Les témoins meurent en quelques heures, avec les symptômes et les lésions classiques.

Les vaccinés ont des symptômes immédiats moins accusés, tout en présentant de la fièvre (41° à 42°), de la polyurie, du ramollissement des matières fécales. Mais, au bout de quelques heures, ils redeviennent normaux, se nourrissent. Ils survivent.

Donc, on peut démontrer la réalité de la vaccination par introduction de toxines dans le gros intestin, en expérimentant sur le lapin avec la toxine pyocyanique (culture complète tuée par la chaleur).

II. — En est-il de même pour l'*infection tuberculeuse*, autrement dit, la vaccination antituberculeuse est-elle possible par cette méthode ? Rappelons que Calmette, Guérin et Breton (1907) ont immunisé le cobaye contre l'infection tuberculeuse alimentaire, en lui faisant *ingérer* des cultures chauffées à + 100°, puis des cultures chauffées à + 65°.

1° Nous avons employé comme vaccin d'anciennes cultures de tuberculose bovine, sur pomme de terre. Une fine émulsion de ces bacilles était tuée par un chauffage à 65° pendant six heures. Elle était administrée en lavements de 15 cm. cubes, à l'aide d'une longue canule de 15 cm., avec addition de quelques gouttes de laudanum.

Nous avons expérimenté exclusivement sur le *cobaye*.

Des inoculations sous-cutanées préalables au cobaye avaient montré que les bacilles étaient bien tués.

Ces lavements sont bien supportés par le cobaye, qui ne présente aucun symptôme particulier.

2° Nous avons d'abord éprouvé la valeur de cette immunisation par une inoculation virulente sous-cutanée.

Huit cobayes reçoivent six lavements, à quatre ou cinq jours d'intervalle. Vingt-cinq jours après le dernier lavement, ces

cobayes reçoivent, ainsi que trois témoins, sous la peau de la cuisse, cinq gouttes d'une émulsion de bacilles bovins virulents, provenant d'une culture sur pomme de terre.

De un à deux mois après cette inoculation, les onze cobayes meurent de généralisation tuberculeuse classique, sans distinction entre les vaccinés et les témoins.

3° Nous avons alors essayé l'épreuve par *ingestion*. On sait, depuis Chauveau, combien cette porte d'entrée est sensible. Nous avons suivi exactement le procédé de Calmette (introduction par une sonde œsophagienne, d'une émulsion de bacilles tuberculeux (1 dgr.) âgés de 30 jours environ, dans une décoction mucilagineuse, additionnée de carbonate de soude à 2/1000°).

Cinq cobayes reçoivent, à quatre ou cinq jours d'intervalle, 5 lavements de 15 cm. cubes. Dix-sept jours après le dernier lavement, ils ingèrent, ainsi que trois témoins, des bacilles bovins virulents. Un mois plus tard, deux des vaccinés meurent avec généralisation tuberculeuse. Quinze jours plus tard (6 semaines), les trois vaccinés restants et les trois témoins sont sacrifiés. Sur les trois vaccinés, un est atteint de généralisation tuberculeuse; les deux autres n'ont qu'une tuberculose abdominale ganglionnaire, mais abondante. Des trois témoins, l'un a une tuberculose généralisée complète; l'autre n'a que quelques tubercules disséminés dans les organes, avec ganglions mésentériques; le troisième n'a que des ganglions mésentériques caséeux.

Il n'y a donc aucune différence notable entre les vaccinés et les témoins. *Il semblerait même que les vaccinés ont une généralisation plus rapide.*

Tous ces cobayes ont présenté la forme de tuberculose consécutive à l'ingestion, c'est-à-dire : pas de tuberculose intestinale, nombreux et volumineux ganglions mésentériques caséeux, tuberculose des organes, avec, au point de vue pulmonaire, cette particularité de lésions lobaires massives, caséeuses, laissant à la coupe de véritables petites cavernes.

En somme, nous avons échoué dans nos tentatives de vaccination antituberculeuse par voie intestinale (gros intestin).

III. — *Conclusions.* — On peut vacciner le lapin par voie intestinale contre l'infection pyocyanique. Ce résultat n'a pas d'importance au point de vue d'applications ultérieures, mais permet de se rendre compte de la réalité de la vaccination par

voie intestinale, plus facilement que par l'éberthose, où les expériences sont difficiles à réaliser.

Quant à la tuberculose, il ne semble pas, d'après nos expériences sur le cobaye, qu'on puisse obtenir d'état vaccinal réel, par la voie intestinale, avec des cultures tuées par la chaleur.

Coma rapidement mortel avec crises convulsives subintrantes chez un diabétique absinthique.

PAR MM.

G. ROQUE
Professeur de Clinique médicale.

P. MAZEL
Interne des hôpitaux.

Le 3 novembre on apporta à la clinique un homme de 45 ans, dans un coma complet datant de quelques heures.

On nous dit que c'était un ouvrier mécanicien employé aux ateliers de la Buire. On ne savait rien de lui ni de son état de santé antérieur : c'était un grand alcoolique buvant chaque jour sept à huit absinthes, plusieurs litres de vin et des liqueurs variées.

Le matin il était venu à son travail sans rien présenter d'anormal. A un moment donné il avait quitté l'atelier pour aller vers un hangar. C'est là qu'on le retrouva vers 9 heures du matin, étendu sur le sol sans connaissance. Il semblait s'être affaissé : il n'avait fait en tous cas aucune chute brusque et ne portait la trace d'aucun traumatisme.

On s'empressa autour de lui et on chercha vainement à lui faire reprendre connaissance : le seul résultat de l'effort qu'on tenta fut de provoquer une grande crise convulsive, les convulsions débutant par les membres supérieurs et se généralisant rapidement.

A son entrée le coma était complet et *il n'y avait aucune paralysie d'aucun genre.*

Le malade ne sentait pas l'alcool. On affirmait d'ailleurs qu'à son arrivée à l'atelier, il n'était pas en état d'ivresse.

Le malade fut couché, et comme l'examen montra une vessie distendue, on fit un cathétérisme qui permit de retirer 700 gr. d'urines troubles contenant un léger disque d'albumine.

Malgré l'absence d'œdème des membres inférieurs, malgré qu'il n'y ait ni hypertension artérielle ni gros cœur de Traube, ni myosis : en face de ce coma chez cet alcoolique albuminurique, en face surtout de ces crises convulsives à forme d'épilepsie jacksonienne se généralisant, on songea à un coma urémique.

Et comme la situation était grave et que le temps pressait, on pratiqua une large saignée de 300 gr. et on fit une ponction de Quincke d'où coula sans pression un liquide clair et incolore. On donna un lavement purgatif et on laissa le malade en repos, sans modification apparente de son état à la suite de ce traitement.

Entre temps, on complétait l'examen des urines et on avait l'étonnement d'y découvrir un abondant précipité de sucre.

Le malade n'avait pourtant aucune odeur spéciale de l'haleine. Il avait une respiration bruyante et stertoreuse, mais ne présentait pas le type de la dyspnée de Kussmaul. Pourtant, en face de cette glycosurie, on ne pouvait pas ne pas songer au coma diabétique, et on prescrivit de pratiquer une injection intraveineuse d'une solution de bicarbonate de soude.

Le temps de préparer la solution et de la stériliser nous conduisit jusqu'à 3 heures du soir.

A ce moment on nous apprit que depuis midi le malade avait pris quatre grandes crises convulsives débutant toujours de la même façon, par les M. S., par la torsion des mains, surtout à gauche, et se généralisant pour se terminer par les grandes convulsions toniques et cloniques.

La perte de connaissance était toujours absolue et le malade avait uriné abondamment dans son lit, peut-être pendant les crises.

On commença l'injection intra-veineuse et on introduisit 150 gr. d'une solution stérilisée de bicarbonate de soude, mais une grande crise convulsive survint à nouveau, empêchant de continuer l'injection et le malade succomba vers quatre heures.

Ainsi donc notre malade avait succombé à un état comateux ayant évolué de 9 heures du matin à 4 heures de l'après-midi, en 7 heures, avec une série de grandes crises convulsives d'épilepsie jacksonienne se généralisant et se répétant environ toutes les heures.

S'agissait-il bien d'un coma toxique, urémique ou diabétique, ainsi que nous l'avions pensé, ou bien existait-il quelque lésion des centres nerveux capable d'expliquer ces accidents ?

L'autopsie fut absolument négative. Aucune lésion au niveau du centre encéphalique : ni hémorragie, ni ramollissement, ni tumeur. Les méninges paraissent souples, à peine un léger d'œdème au niveau des circonvolutions corticales. Par acquit de conscience on préleva de cette sérosité pour la cultiver. Les cultures sont restées négatives.

Nous devons donc songer à un coma toxique. Or il ne pouvait s'agir d'un coma urémique, car dans le liquide céphalo-rachidien il n'y avait pas trace d'urée, et dans le sérum sanguin on n'en trouva que 1 gr. 28, c'est-à-dire un chiffre inférieur au taux normal physiologique. D'ailleurs les reins semblaient absolument sains, de volume normal, 150 gr., avec une capsule souple et mince facile à détacher, sans aucune lésion microscopique. Le cœur n'était pas gros, pesait 280 gr., le ventricule n'était pas hypertrophié.

Restait le coma diabétique qui seul pouvait être accusé : le dosage du sucre dans les urines montra une forte glycosurie, 35 gr. par litre, et le malade dont la vessie contenait 700 gr. d'urine et qui inonda son lit, semblait être un polyurique.

Ce coma diabétique à évolution rapide ne fut pas classique ; on ne trouva ni le type usuel de la respiration de Kussmaul ni l'odeur chloroformique de l'haleine. Ce dernier point s'explique aisément, car on chercha vainement la présence de l'acétone. Il fut impossible d'en déceler même des traces.

Mais ce qu'il y eut de plus insolite et ce qui motive cette publication, ce fut la présence au cours de ce coma de convulsions repétées, presque subintrantes.

On sait combien a été discutée cette question des convulsions survenant parfois au cours du coma diabétique.

Pour les uns il s'agit d'une erreur de diagnostic. Il y a alors une lésion organique qui tient sous sa dépendance les phénomènes convulsifs. C'est l'opinion de Dufourt, pour d'autres il s'agit d'une intoxication rénale et la convulsion tient à l'urémie surajoutée.

L'autopsie et les analyses de l'urine, du sang et du liquide céphalo-rachidien ont paru montrer qu'il n'y avait ni lésion organique surajoutée, ni urémie concomitante possible à invoquer.

C'est le diabète qui a fait ce coma à évolution rapide. Pourquoi a-t-il comporté dans sa symptomatologie des convulsions à répétition ? Faut-il en chercher la cause dans une variété spéciale de l'intoxication ? Faut-il accuser l'acétonurie comme l'ont fait encore récemment une série d'auteurs ? Justement ce cas est remarquable par l'absence complète d'acétone, et tandis que l'acétonurie est la règle dans le coma diabétique non convulsif, elle fait défaut ici où les convulsions ont par leur fréquence et leur répétition dominé toute la scène pathologique.

Aussi bien croyons-nous qu'il serait puéril de rechercher dans des analyses chimiques plus minutieuses la cause du phénomène.

Il y a un coma toxique, soit diabétique, soit urémique : C'est bien le diabète ou l'urémie, c'est bien l'intoxication qui est la cause du coma.

Mais, pour les détails de son évolution, vouloir rapporter chacun d'eux à un poison distinct et différencié, c'est faire œuvre vaine.

Une intoxication donnée, toujours la même, aura dans son évolution, des incidents ou des accidents variables *suivant le terrain* sur lequel elle se développera.

Il ne faut pas tenir compte seulement du toxique, il faut songer aussi à la réaction variable de l'organisme en face des toxines introduites.

C'est une idée qu'a défendu avec sa grande autorité notre maître le prof. Lépine à propos du coma diabétique.

C'est une idée que nous avions émise nous-même, il y a dix ans, à propos de la forme délirante de l'urémie qui a été récemment reprise par notre collègue M. Bériel. Nous avons essayé de démontrer qu'au cours de l'intoxication urémique le délire n'était pas la conséquence d'une toxine différenciée, mais résulterait du terrain prédisposé sur lequel évoluait l'intoxication urémique.

Les urémiques qui délirent étaient des prédisposés qui auraient déliré aussi bien à l'occasion d'une infection que d'une intoxication, sans qu'il y eut à mettre à la base de leur délire un microbre ou un poison spécial.

Les diabétiques comateux qui ont des convulsions sont ceux qui ont une tendance générale à faire des convulsions à propos de n'importe quel épisode morbide.

On a, depuis longtemps noté la fréquence des convulsions chez les enfants au cours de n'importe quelle maladie. Or, dans le diabète infantile à marche fatale se terminant par le coma, la forme convulsive de ce coma a été notée souvent. Ce n'est pas une intoxication diabétique spéciale qui l'explique, c'est que le terrain infantile est particulièrement convulsivant.

Dans le cas actuel, notre malade était un alcoolique et spécialement un *absinthique* et c'est pour cela qu'à la faveur d'une intoxication diabétique au cours de son coma, il a eu des crises convulsives tout comme il en aurait eu au cours d'une pneumomie ou de tout autre maladie.

Notre cas où l'autopsie n'a montré aucune lésion organique encéphalique accusée, où il ne peut pas être question ni d'urémie concomitante, ni d'acétonurie, notre cas où l'intoxication diabétique semble seule en jeu pour causer le coma, notre cas a comporté des convulsions parce que l'intoxication a évolué chez un alcoolique absinthique.

Les convulsions surajoutées au coma résultent certainement exclusivement du terrain prédisposé par l'absinthe, sur lequel évoluait le diabète.

Discussion.

M. Lesieur. — J'ai soutenu, avec M. Rebattu, une opinion analogue à propos des convulsions dans l'intoxication oxycarbonée.

M. Leclerc. — Jusqu'à plus ample informé, MM. Roque et Mazel ne peuvent pas affirmer que les reins de leur malade étaient sains, puisque l'examen histologique n'en a pas encore été fait. Pour conclure, il faut donc tout au moins attendre le résultat de cet examen. *A priori*, il est bien difficile d'éliminer sans réserve l'urémie chez un malade comateux atteint de convulsions, dont les urines, il est vrai, renferment du sucre, mais aussi de l'albumine d'autant (M. Mazel a bien eu le soin de nous le dire) qu'elles ne contenaient ni acétone, ni acide diacétique. En outre, la respiration du malade ne présentait pas le type classique décrit par Kussmaul.

M. Roque. — L'examen histologique du rein sera fait, mais je suis persuadé qu'on ne trouvera pas de lésions. Au surplus, l'urée atteignait à peine son taux normal dans le sang ou le liquide céphalorachidien. En outre, je n'ai jamais vu de glycosurie non diabétique atteignant 35 grammes de sucre par litre. Enfin notre malade était un grand absinthique.

M. Leclerc. — La faible teneur en urée du sang et du liquide céphalorachidien ne suffit pas pour éliminer le diagnostic d'urémie convulsive, car en vue d'expliquer la forme jacksonienne de l'urémie convulsive, on a invoqué non seulement la théorie de l'autointoxication, mais aussi celle de l'œdème cérébral localisé.

Recherches sur le pouvoir hétérolytique des sujets piqués par la sangsue officinale.

Par le Dr Ch. Garin,
Préparateur à la Faculté de médecine de Lyon.

On connaît les recherches et les travaux récents de MM. Weill et Mouriquand sur les hémorragies secondaires graves, consécutives à la piqûre de la sangsue. Ces auteurs ayant constaté ces hémorragies chez des sujets dont le foie était atteint, furent amenés à penser que la sangsue avait une action toxique sur l'organisme, et que le foie était l'organe défenseur contre cette action toxique.

Pensant que la sangsue devait déverser dans le sang lors de la piqûre, des produits toxiques, ils me demandèrent de rechercher, si par la réaction de déviation du complément, il serait

possible de mettre en évidence l'existence d'anticorps hirudiques dans le sang de leurs malades.

C'est en essayant de pratiquer cette réaction que je fus amené à la découverte de propriétés nouvelles du sérum des animaux piqués par la sangsue. Je constatais en effet que la réaction de déviation était impossible grâce à l'apparition dans le sérum des sujets piqués d'hétérolysines très actives anti-mouton.

L'apparition d'hétérolysines dans le sang des sujets hirudiques est un fait nouveau que n'ont pas signalé à ma connaissance, les auteurs qui se sont occupés de la sangsue.

Après quelques expériences chez l'homme, je poursuivis mes recherches chez le lapin. Outre les raisons de commodité que chacun comprend, il y en a une très importante qui m'a décidé à abandonner l'étude des hétérolysines hirudiques de l'homme pour celles du lapin. Cette raison c'est qu'il existe chez l'homme à l'état normal environ quatre fois sur cinq des hétérolysines naturelles anti-mouton, comme je l'ai établi avec Laurent, dans mes recherches sur la réaction de Bauer (1). C'est là une cause d'erreur qui m'a fait renoncer à utiliser le sérum humain bien que ces hétérolysines naturelles soient bien moins actives que les hétérolysines acquises de nature hirudique.

Au contraire, le sérum de lapin normal renferme très rarement des hétérolysines anti-mouton, comme j'ai pu m'en assurer au cours des expériences que je vais rapporter ici.

Voici maintenant les faits que j'ai observés.

Si l'on fait piquer un lapin neutre par des sangsues, on voit apparaître vers le sixième ou le huitième jours dans son sérum des hétérolysines anti-mouton très actives. Ces hétérolysines se maintiennent dans l'organisme du lapin pendant environ trois semaines, mais leur pouvoir décline peu à peu et se maintient rarement après la troisième semaine.

Ces hémolysines actives sur les globules de mouton, le sont un peu sur les globules rouges de cobaye et ne le sont nullement sur les globules humains, sur les globules de rat et de chat. Elles sont également inactives sur les globules rouges de lapin neutre.

Ces hétérolysines hirudiques obéissent à la même loi générale que les hémolysines spécifiques obtenues par inoculation

---

(1) Garin et Laurent. Comparaison entre les méthodes de Wasserman, de Bauer-Latapie et de Porges-Meier, dans le diagnostic de la syphilis. *Journal de physiologie*, juillet 1910.

de globules rouges d'une espèce animale à une autre. Je veux dire que le pouvoir hétérolysique disparaît par chauffage à 56° pendant une demi-heure et réapparaît si l'on ajoute à ce sérum inactivé, du sérum de cobaye frais.

L'apparition d'hétérolysines anti-mouton, chez le lapin, quelques jours après la piqûre hirudique, m'a paru constante.

Je l'ai observée, avec quelques variations individuelles d'intensité, chez dix lapins.

Pour mieux faire comprendre la nature des faits nouveaux que je signale, je copie dans mon cahier de laboratoire une observation typique.

11 juillet 1911. — Lapin nº 3 : Je le fais piquer par deux sangsues à la région dorsale, pendant 45 minutes. Pendant les 15 dernières minutes de la piqûre, je recueille un peu de sang à l'oreille.

Ce sang reste incoagulé pendant deux heures.

Pendant la piqûre on note de la congestion très accusée des vaisseaux auriculaires. C'est là un phénomène intéressant, que j'ai noté souvent et qui démontre pour sa part l'action toxique de la sangsue.

12 juillet. — Le sang recueilli hier est bien coagulé, le sérum est clair un peu hématique.

Ce sérum mis en présence de globules rouges de mouton, à l'étuve à 37° pendant une heure, se montre inactif ; il ne renferme pas d'hétérolysine.

Cependant, il doit contenir des produits toxiques hirudiques puisqu'il a été recueilli après une demi heure de piqûre.

17 juillet. — Ponction du cœur. Le sang recueilli coagule cette fois normalement en cinq minutes.

18 juillet. — Le sérum du sang recueilli hier est clair, non hémolysé.

Je dispose l'expérience suivante :

Tubes.....	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Complément cobaye à 50 °/₀	0,05	0,1	0,15	0,2	0,3	0	0,3	0,3	0,3	0,3
Eau salée à 9/1000.....	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Globules mouton à 5 °/₀..	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1
Sérum lapin nº 3 inactivé...	0,05	0,1	0,15	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0
Globules rouges lapin neutre.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Globules cobaye.....	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Globules chat.....	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Hémolyse.....	partielle	totale	totale	totale en 5'	totale en 5'	nulle	nulle	faible	nulle	nulle

On voit donc d'après cette observation que les hétérolysines

anti-mouton apparaissent le sixième jour après la piqûre, alors qu'elles n'existaient pas le jour même de la piqûre. Cela semble démontrer que les hétérolysines anti mouton-que nous venons de mettre en évidence ne sont pas inoculées directement à l'animal par la sangsue. En d'autres termes, ces hétérolysines ne sont pas des produits hirudiques, puisque on ne les trouve pas dans le sang pendant la piqûre. Elles sont produites par l'organisme du lapin qui a réagi contre le « venin » de la sangsue, si l'on veut bien nous permettre cette expression.

Ces hétérolysines anti-mouton sont fabriquées par le lapin, sous l'influence de la sangsue, mais ne lui sont pas infusées par elle.

D'ailleurs les poisons hirudiques si actifs sur la coagulation du sang, sont sans effet sur le globule rouge. L'hirudine du commerce n'est pas hémolytique pour les globules de lapin, d'homme et de mouton.

Je l'ai employée à cette effet en solution dans l'eau physiologique à la dose de 1 centigramme pour 5 cc.

Seul le suc digestif frais de la sangsue a une action hémolysante sur les globules rouges des mammifères. On peut se le procurer par le procédé de la « sangsue fontaine ».

Ce procédé consiste à sectionner l'extrémité postérieure d'une sangsue en train de se gorger.

Le sang coule par la surface de section, après avoir traversé le tube digestif de la suçeuse, qui continue d'ailleurs malgré sa mutilation à puiser le sang de son hôte.

Le sérum du sang obtenu ainsi, hémolyse rapidement les globules rouges de tous les animaux de laboratoire.

Ce n'est certainement pas ce suc digestif qui inoculé par la sangsue au moment de la piqûre, peut être responsable des faits que nous avons signalé.

En effet, s'il en était ainsi, le sérum de lapin serait actif aussitôt après la piqûre et nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi. De plus ce sérum agirait sur les globules rouges de tous les animaux de laboratoire, et nous avons vu qu'il n'est actif que sur les globules de mouton et de cobaye.

On voit donc que la nature et le mode de production de l'hétérolysine hirudique anti-mouton sont encore très obscure. Je me suis proposé de les rechercher dans des expériences actuellement en cours. Pour le moment, il est préférable de s'en tenir aux faits, sans se livrer à des hypothèses encore prématurées.

Séance du 28 novembre 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal, au sujet d'un coma rapidement mortel avec convulsions subintrantes chez un diabétique absinthique. — M. L. Gallavardin : Bradycardie physiologique totale familiale. — M. L. Gallavardin : Pouls lent parfaitement toléré, par block total. — MM. J. Bret et Blanc-Perducet : Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. Malformations cardiaques associées. Propagation cervicale du souffle de rétrécissement pulmonaire. — MM. Pallasse et Thévenot : Cancer du poumon, épithélial, à évolution lente, simulant une pleurésie enkystée, et terminé par mort subite.— M. Robert Rendu : Dilatation kystique intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. Hydronéphrose congénitale par sténose des méats urétéraux. *Discussion :* MM. Audry et R. Rendu. — M. Jean Lépine : Sur l'état mental dans la syphilis diffuse du névraxe. — MM. G. Roque et V. Cordier : Etat du ganglion dans l'hyperglobulie avec splénomégalie. — M. Cordier : Reproduction expérimentale de la péritonite à pneumobacilles de Friedlaender. *Discussion* : M. Nicolas.

A propos du procès-verbal.

Au sujet d'un coma rapidement mortel avec convulsions subintrantes chez un diabétique absinthique.

MM. Roque et **Mazel.** — Pour répondre à l'objection de M. Leclerc réclamant l'examen histologique du rein avant d'admettre son intégrité, M. Nové-Josserand, sur notre demande, a fait de nombreuses coupes microscopiques de l'un et de l'autre rein : *les deux reins sont absolument sains et ne comportent aucune lésion d'aucun genre.*

D'autre part, M. le Prof. Lépine nous a fait remarquer la rareté extrême de l'épilepsie jacksonienne *sans lésions.*

Il nous a rappelé le cas publié par lui dans la *Revue de médecine* d'un diabétique mort avec de l'hémiplégie et des convulsions et ne présentant à l'autopsie aucune lésion cérébrale macroscopique, tandis que le microscope permettait de déceler une altération de cellules pyramidales ; dans la majorité des cas il semble que le terrain convulsivant

soit constitué par une lésion cérébrale antérieure qui peut n'être visible qu'au microscope, du moins chez l'adulte.

Sur notre demande, M. Nové-Josserand a pratiqué des coupes en série de la zone rolandique droite qui devait commander les convulsions débutant par le bras gauche. On n'a pu mettre en évidence *aucune altération cellulaire*, mais on a trouvé à ce niveau un très léger degré de méningite subaiguë, impossible à reconnaître à l'œil nu. Elle répondait à ces plaques d'œdème dont la culture était restée négative, et se montrait au microscope sous forme d'un mince exsudat fibrineux contenant des globules blancs (polynucléaires et lymphocytes). Cette inflammation arrive même, par places, jusqu'aux premières couches de l'écorce, commençant à y esquisser des manchons périvasculaires.

Cette lésion minuscule n'est pas due à une infection surajoutée, puisque la culture des plaques œdémateuses est restée négative. Elle nous paraît sous la dépendance de l'alcoolisme et de l'absinthisme.

C'est du fait de son absinthisme que cet homme avait une ébauche de méningo-encéphalite. Etant d'autre part diabétique et ayant fait du coma, il a présenté des convulsions qui ont été commandées par les altérations méningées rudimentaires de la zone rolandique décelables seulement au microscope.

Quant à son coma si rapidement mortel, il ne nous semble pas qu'il puisse être lié à ce premier début d'une méningite, en somme si légère et si peu marquée.

C'est par prudence que nous continuerons à étiqueter ce cas : coma chez un diabétique absinthique.

Toutes les probabilités restent bien pour que ce soit *un coma diabétique chez un absinthique* présentant dans sa zone rolandique un début de méningo-encéphalite qui a commandé l'apparition de convulsions subintrantes.

M. Lépine. — Les réflexions que vient de présenter M. Roque à propos de sa communication sont extrêmement judicieuses et je m'y associe pleinement.

Bradycardie physiologique totale familiale.

Par M. Louis GALLAVARDIN,
Médecin des hôpitaux.

Les cas de pouls anormalement ralentis et bien tolérés ne sont pas très rares. J'ai fait dans un travail antérieur (1) le

---

(1) L. GALLAVARDIN. Des bradycardies. *Rapport au XIe Congrès français de médecine, Paris 1910*. Ajouter aux observations signalées celle de van Bogaert, dans le volume des comptes rendus du même Congrès.

recensement des observations que j'avais pu rencontrer dans la littérature médicale et je n'y reviendrai pas.

En revanche, les observations très précises, avec tracés à l'appui fixant la nature de la bradycardie, sont bien moins communes et c'est à ce titre que les observations dont je vais vous faire immédiatement part dans cette communication, ainsi que celle qui fait l'objet de la communication suivante, offriront, je crois, quelque intérêt.

Il existe en effet *deux sortes de pouls lents bien tolérés*, si j'excepte les bradysphygmies par rythme couplé qui ne sont qu'un phénomène transitoire et épisodique au cours d'arythmies extra-systoliques. Il y a des pouls lents qui sont le reflet d'une *bradycardie totale* et dans lesquels le ralentissement porte à la fois sur la contraction des oreillettes et des ventricules : tout se passe alors comme si le stimulus, pour des raisons diverses, naissait plus rarement au niveau du sinus pour se propager à l'oreillette et de là aux ventricules. Et il y a des pouls lents qui relèvent d'une *bradycardie ventriculaire*, les oreillettes étant toujours rattachées au sinus et battant suivant le rythme normal, alors que la masse ventriculaire, physiologiquement séparée des oreillettes (block total) et faisant en quelque sorte cavalier seul, se contracte indépendamment et automatiquement suivant un mode rythmique qui lui est propre. Je passe sous silence les bradycardies ventriculaires par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, dans lesquelles certaines contractions auriculaires seulement se propagent au ventricule, mais qu'on ne rencontre guère parmi les pouls lents bien tolérés.

Je ne crois pas trop m'avancer en disant que la plus grande partie des pouls lents bien tolérés, à condition toutefois qu'il s'agisse d'un ralentissement modéré oscillant entre 60 et 45, appartient à la première de ces deux catégories. Il est extrêmement commun, chez des sujets un peu âgés et particulièrement des hommes, de trouver un pouls à 60, 56, assez rarement au-dessous ; comme j'ai pu m'en assurer dans bien des cas par le tracé veineux et l'épreuve de l'atropine, il s'agit toujours dans ces cas de bradycardie totale. Ces mêmes chiffres, ou même des chiffres inférieurs, peuvent être rencontrés chez des adultes ou des adolescents ; je connais le cas d'un de nos jeunes confrères dont le pouls est à 52 au réveil et monte seulement de quelques pulsations dans la journée et récemment j'ai pu observer dans mon service, chez un adulte, un pouls à 42 au repos, sans aucun symptôme anormal, et que l'épreuve de l'atropine et

le tracé jugulaire me démontrèrent relever d'une bradycardie totale. Le chiffre d'une bradycardie totale peut descendre encore plus bas et M. Dumas a pu récemment, dans le livre jubilaire du Prof. Lépine, rapporter l'exemple d'un malade chez lequel ce chiffre s'était abaissé jusqu'à 36 pulsations à la minute !

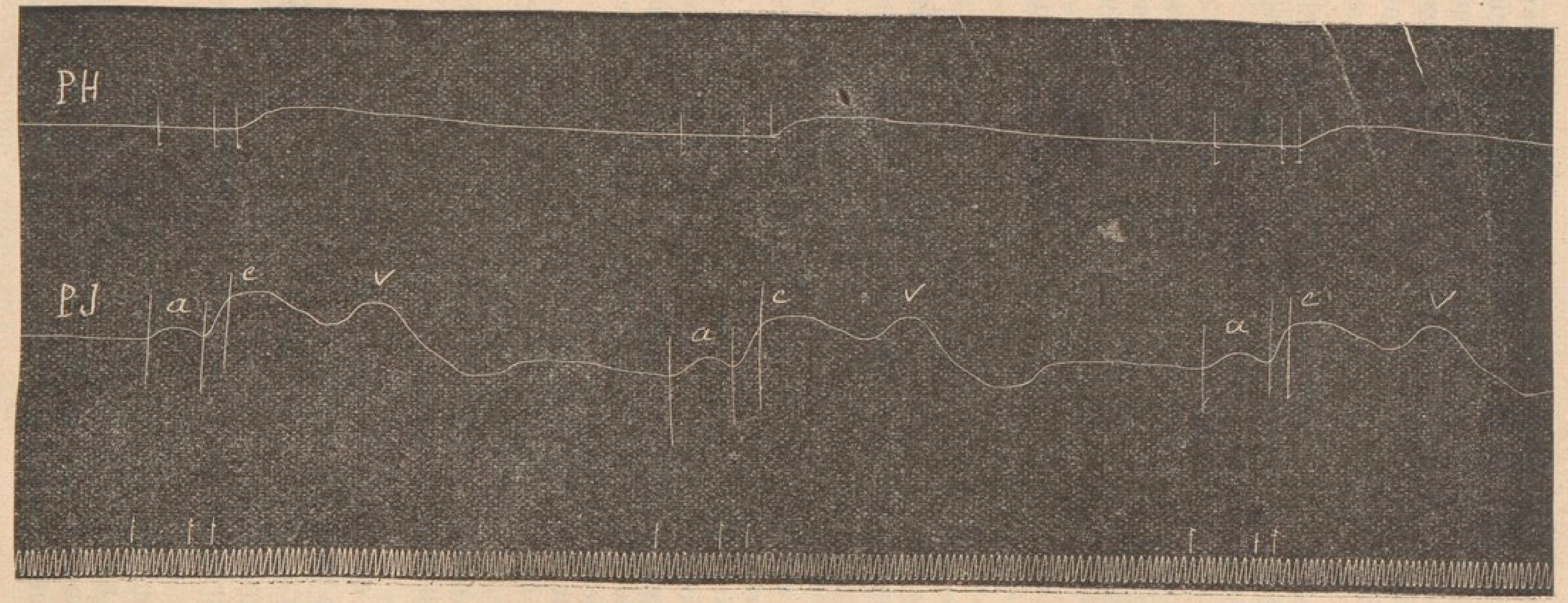
Tous ces faits de pouls lents bien tolérés, par bradycardie totale, sont assez communs, mais ce qui l'est moins, c'est que l'on puisse mettre en évidence le *caractère familial* de cette sorte d'anomalie physiologique. C'est à ce titre seulement que je rapporterai brièvement l'histoire d'une famille où la mère semble bien avoir transmis à ses trois enfants cette lenteur particulière du pouls.

Observation I. — La *mère*, âgée de 58 ans, présente un pouls qui, normalement, au repos, *bat à 50 pulsations à la minute*. Au cœur les bruits sont réguliers, sans extra-systoles, sans bruits surajoutés. Interrogée sur l'ancienneté de cette bradycardie, elle donne des renseignements d'une précision parfaite. A l'âge de 19 ans, dans une réunion de jeunes filles, toutes les personnes présentes s'amusèrent à compter leur pouls et elle fut très étonnée de voir qu'elle avait seulement 49, alors que toutes ses amies avaient des chiffres variant entre 70 et 90. Elle ne peut donner aucun renseignement sur le nombre de pulsations de son père ou de sa mère. Cette bradycardie n'est pas absolument fixe et monte à 60 lors des efforts ou des indispositions.

L'examen viscéral, fait très complètement, ne révèle rien d'anormal : pas de lésion cardiaque, tension à 130 mm Hg. On constate simplement un œdème des jambes léger, ancien, dû à un mauvais état circulatoire des membres inférieurs. Pas d'albumine.

Interrogée minutieusement au point de vue des accidents nerveux, on ne peut relever absolument ni vertiges, ni chute, ni syncope, ni crise nerveuse quelconque. Cependant, à 41 ans, elle souffrit pendant deux mois d'un état assez languissant, avec faiblesse extrême, tendances lipothymiques, dont elle se remit complètement. Récemment enfin, elle a présenté également pendant quelques jours un grand affaiblissement avec vapeurs, nouvelles tendances lipothymiques et c'est à cause de cet état que son médecin, M. le Dr Cornet de Montélimar, voulut bien demander mon avis. Cet état fut du reste passager et des nouvelles reçues récemment (après 1 an 1/2) sont excellentes.

Observation II. — Le *premier enfant*, son fils âgé actuellement de 36 ans, est officier de cavalerie, robuste, très sportif. Je ne l'ai pas examiné, mais d'après les renseignement très précis que j'ai demandés et fait prendre sur lui, *son pouls bat ordinairement à 50* et monte à 60 après un exercice violent.



Bradycardie physiologiquefamiliale totale.

P H tracé du pouls huméral; les trois pulsations enregistrées ont un rythme de 42 à la minute. — *P J*, tracé du pouls jugulaire : l'ondulation *a* représente la contraction de l'oreillette, les ondulations *c* et *v* marquent le début et la fin de la contraction ventriculaire. Ce pouls jugulaire offre l'aspect du pouls veineux physiologique normal, avec intervalle a — c de 0 15 centièmes de seconde. — En bas, repère chronométrique au 1/50me de seconde.

La bradycardie est totale, parce que le ralentissement porte aussi bien sur les contractions auriculaires que sur les contractions ventriculaires dont les rapports restent les mêmes qu'à l'état normal.

A signaler qu'il eut à l'âge de 29 ans un accident d'automobile grave en Italie. Les médecins qui le virent à ce moment, ayant constaté un pouls à 50 parlèrent de le trépaner et n'abandonnèrent leur idée que lorsque les membres de sa famille appelés certifièrent qu'il avait toujours eu un pouls aussi lent.

Jamais aucun accident nerveux.

Observation III. — Le *second enfant* est une fille âgée de 33 ans. Elle a été examinée très attentivement par un de ses frères au point de vue de la rapidité de son pouls.

Son pouls varie entre 58 et 65. Au repos complet, le matin, *elle a 58* et après un effort très violent, ascension rapide d'un escalier, course, elle arrive à 65, jamais plus. Aucun trouble fonctionnel. Santé très robuste, aptitudes sportives très marquées. Jamais le moindre accident nerveux.

A une petite fille âgée de 3 ans qui n'a aucune bradycardie, 95 le matin, 100 après les repas.

Observation IV. — Le *troisième enfant* âgé de 29 ans est celui que j'ai pu examiner directement, avec la mère. Rien à signaler dans ses antécédents qu'une pleurésie à 10 ans. Aucune lésion viscérale, le sujet est très vigoureux, très sportif. Jamais aucun accident nerveux.

Le pouls, au repos, oscille *entre 45 et 50*. Le chiffre le plus bas de 45 est observé le soir, après une fatigue intense. Le plus souvent le pouls bat entre 48 et 50, rarement une ou deux pulsations en plus.

Sur le tracé ci-joint on note pour les trois pulsations un rythme de 42 à la minute ; mais ce chiffre n'a pas une valeur absolue pour l'appréciation du rythme car, le sujet ayant en plus un léger degré d'arythmie respiratoire, il est possible que ces 3 pulsations fassent partie des quelques battements ralentis expiratoires.

Cette bradycardie est loin d'être fixe. Lors d'une période fébrile, le pouls est monté à 65 et après un effort très violent, une course très rapide et prolongée, les battements atteignent 75.

Le tracé veineux recueilli chez ce malade montre qu'il s'agit indubitablement d'une bradycardie totale avec intervalle a-c normal.

La relation de ces quatre observations me dispense de tout commentaire. Le tracé veineux montrant qu'il s'agit d'une bradycardie totale n'a pu être recueilli que chez un seul des enfants, celui qui présentait le chiffre le plus bas de 45 ; mais il n'est pas téméraire de penser que le résultat eut été le même chez les autres.

Le seul point sur lequel je veuille insister, en terminant, est la présence chez la mère, non pas de ces accidents nerveux brusques qu'on rencontre dans le Stokes-Adams — vertige, syncope, crise épileptiforme ou apoplectiforme — mais de ces sortes de

défaillances prolongées, avec état lipothymique, sans perte de connaissances véritable, observées à deux reprises au moment où l'état de santé général laissait beaucoup à désirer. Je tiens d'autant plus à y insister que j'ai été témoin, il y a une dizaine d'années, chez le confrère dont j'ai parlé plus haut et qui était alors âgé de 26 à 27 ans, d'un état lipothymique prolongé avec pâleur extrême à la face, mais sans perte de connaissance, ayant duré d'une façon intermittente de 24 à 48 h. à l'occasion d'accidents digestifs. Il ne s'agit nullement de Stokes-Adams véritable, ou du moins les accidents nerveux observés n'ont jamais la brusquerie, la soudaineté et surtout la gravité de ceux qu'on observe dans cette affection. Mais je crois que ces sujets, bradycardiques physiologiques totaux, réalisent peut-être plus facilement que d'autres — à l'occasion de causes occasionnelles quelconques — cet état d'anémie cérébrale qui, chez certains individus au système nerveux prédisposé, donne facilement naissance aux défaillances et aux lipothymies prolongées. On sait du reste que la possibilité de semblables accidents a été relevée par Vaquez au cours de certaines bradysphygmies extrasystoliques.

Pouls lent parfaitement toléré, par block total

PAR

M. Louis GALLAVARDIN,
Médecin des hôpitaux.

Parmi les observations de bradycardie physiologique familiale que je viens de vous signaler dans ma communication précédente, se trouve le cas d'un jeune homme normal présentant au repos un pouls à 45 et chez lequel le tracé veineux démontra qu'il s'agissait d'une bradycardie totale. Or je dois à l'obligeance de mon collègue le docteur Barjon de vous présenter un infirmier de l'hôpital de la Croix-Rousse présentant également un pouls qui est le plus souvent à 45, mais dont le cas est cependant bien différent. Il s'agit en effet chez ce sujet — je n'ose vraiment dire chez ce malade — d'un block auriculo-ventriculaire complet, et bien qu'il y ait chez lui non plus un cœur, mais deux cœurs dans la poitrine — un cœur auriculaire et un cœur ventriculaire — vous allez juger par son observation que je rapporte ici qu'il ne s'en porte pas plus mal.

Observation.

Résumé. — *Pouls lent, oscillant suivant les jours entre 35 et 45 pulsations, et découvert fortuitement chez un homme de peine de 62 ans.*

Démonstration du block auriculo-ventriculaire complet faite par l'inspection des jugulaires, les tracés veineux (45 contractions ventriculaires pour 60 auriculaires sur un tracé, 35 contractions ventriculaires pour 55 à l'oreillette sur un autre tracé), par le tracé électrocardiographique, l'épreuve de l'effort et l'épreuve de l'atropine. Cette injection d'atropine rend encore plus évidente la dissociation auriculo-ventriculaire, l'oreillette montant en deux heures de 60 à 84, alors que le ventricule reste fixé à 45.

Tolérance parfaite de ce block total se traduisant par une capacité fonctionnelle entièrement conservée et l'absence de tout accident nerveux.

Etiologie incertaine.

Lésion complète probable du faisceau de His.

V. J., âgé de 61 ans, infirmier à l'hôpital de la Croix-Rousse, est entré il y a quelques jours pour quelques manifestations grippales dans le service de mon collègue le Dr Barjon qui, ayant constaté chez lui une bradycardie à 45, voulut bien le soumettre à mon examen. Le malade fut examiné et interrogé longuement dans mon service, à plusieurs reprises, et voici les constatations que j'ai pu faire.

Nature de la bradycardie. — Le pouls bat régulier, sans aucun faux pas, le plus ordinairement à 45 à la minute, mais une fois on l'a vu à 35 (tracé reproduit), et d'autres fois à des chiffres intermédiaires 40, 42. Au cœur, on retrouve exactement le même nombre de battements, sans aucune extra-systole intercalaire, sans aucun bruit surajouté, même en auscultant avec grand soin. Mais, à un examen plus complet, il devient absolument certain qu'il ne s'agit pas là d'un cœur totalement ralenti, mais d'une bradycardie simplement ventriculaire par *block auriculo-ventriculaire complet*.

Tous les procédés d'examen, toutes les épreuves auxquelles on soumet le sujet sont absolument convaincantes et concordantes. — *L'examen du pouls jugulaire* montre en effet des battements notablement plus nombreux que les systoles cardiaques et intercalaires à ces systoles. De plus, de temps à autre, on voit nettement un de ces soulèvements plus brusques et plus violents qu'on sait être caractéristiques de la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule. — Les *tracés veineux*, recueillis en très grand nombre, démontrent aussi nettement qu'il est possible l'existence du block total et permettent de fixer le nombre des battements de l'oreillette. Sur le plus grand nombre des tracés, le malade étant au repos complet, les ventricules battent à 45 à la minute et les oreillettes à 60, ce qui fait qu'il y a 4 pulsations des oreillettes pour 3 des ventricules. Sur d'autres tracés pris à six mois d'intervalle, on avait 35 contractions au ventricule pour 55 à l'oreillette. — Les *tracés*

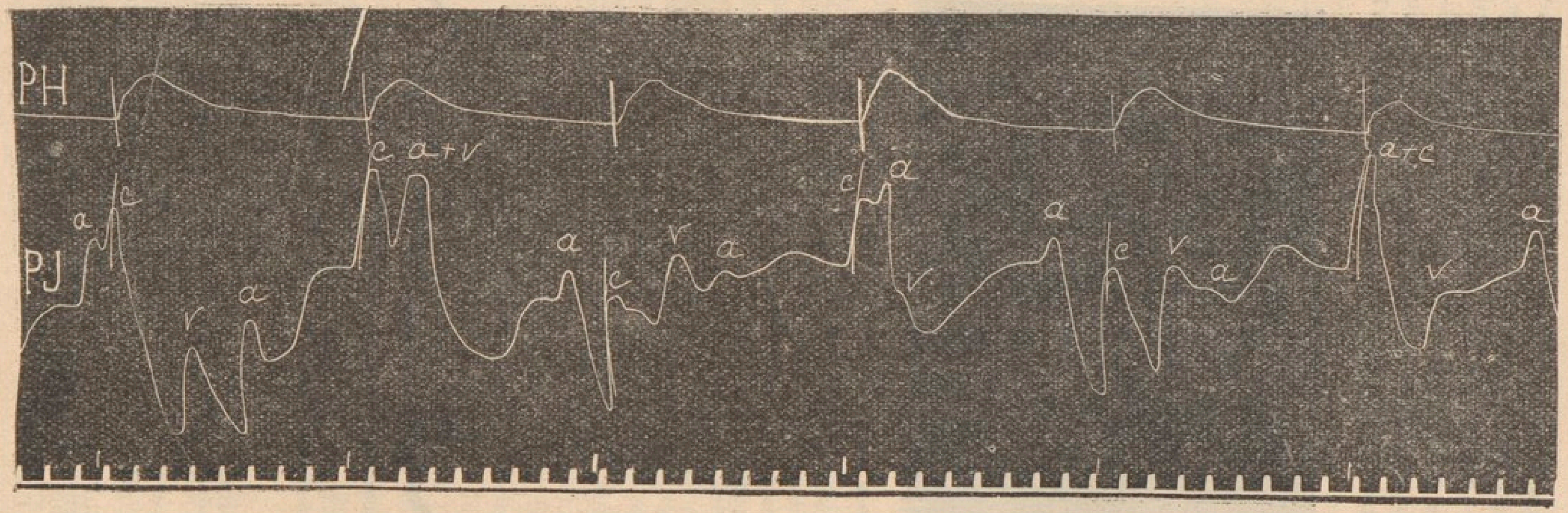


Fig. 1. — Block auriculo-ventriculaire complet, parfaitement toléré.

PH, tracé du pouls huméral. *PJ*, tracé du pouls veineux jugulaire : l'ondulation *a* indique la contraction de l'oreillette, les ondes *c* et *v* le début et la fin de chaque contraction ventriculaire. Repère chronométrique au 1/5e de seconde. Tracé réduit de 1/3.

La dissociation auriculo-ventriculaire apparaît très nettement avec un rythme de 35 pour le ventricule et de 55 pour l'oreillette. Les rapports des contractions de l'oreillette avec celles du ventricule sont des plus irréguliers. Les contractions auriculaires coïncident *tantôt avec la diastole ventriculaire* (1e, 2e, 4e, 5e, 7e, 8e, 10e ondulations *a*), placées soit immédiatement avant la systole ventriculaire, comme dans la première pulsation qui ressemble à une pulsation normale, soit à un intervalle beaucoup plus éloigné, et *tantôt avec la systole ventriculaire* (3e, 6e, 9e ondulations *a*), superposées à l'ondulation *c* ou *v*.

électro-cardiographiques, obligeamment recueillis par M. Cluzet donne des renseignements entièrement confirmatifs. - L'*examen radioscopique*, en revanche, montre qu'il est impossible de juger de la dissociation auriculo-ventriculaire par le jeu des ombres de l'oreillette et du ventricule. — Quant à l'*impassibilité ventriculaire* si spéciale au ventricule en automatie, elle est démontrée très nettement par l'épreuve de l'effort

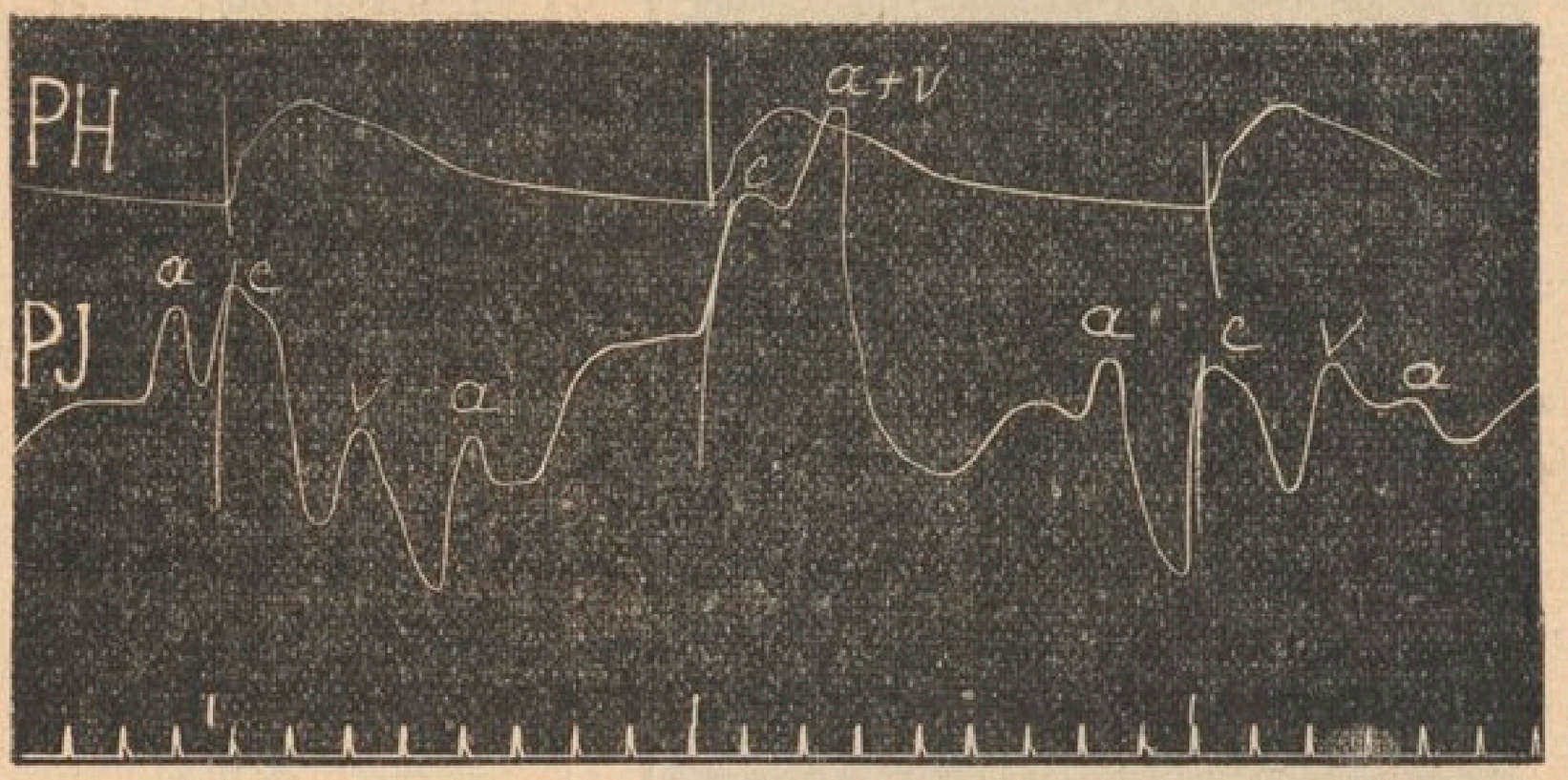


Fig. 2. — Block auriculo-ventriculaire.

Tracé destiné à montrer les variations d'amplitude de l'ondulation *a* suivant la phase de la contraction ventriculaire dans laquelle elle surgient. La dernière ondulation *a* est très faible, car la contraction de l'oreillette se produisant au début de la diastole ventriculaire chasse facilement dans le ventricule béant et vide le sang qu'elle contient. La troisième ondulation *a* est au contraire très intense, car la contraction de l'oreillette survenant au moment de la systole ventriculaire, alors que le plancher tricuspidien est soulevé, refoule en plus grande quantité le sang dans les vaisseaux veineux. Ce sont ces soulèvements jugulaires brusques et intenses, dus à la simultanéité des systoles auriculaires et ventriculaires, qui permettent dans un cas de pouls lent de soupçonner le block à la simple inspection des jugulaires.

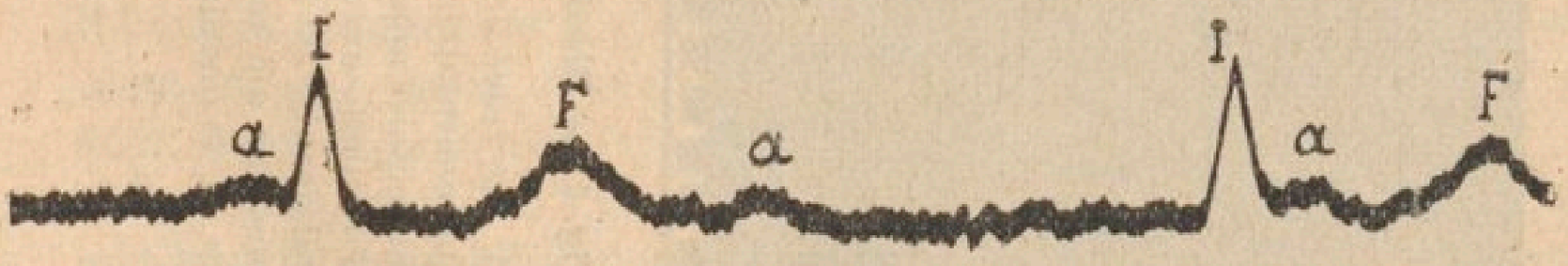


Fig. 3. — Electrocardiogramme d'un pouls lent par block total.

a, contraction de l'oreillette, *I* et *F* secousses initiales et finales de la contraction ventriculaire (recueilli chez notre malade par M. le Prof. Cluzet).

et de l'atropine. L'*effort*, même violent, marche rapide, ascension d'un escalier, ne détermine pas d'élévation appréciable des battements ventriculaires qui restent fixés à 45, ou montent seulement à 46. Une *injection de 2 mmg. d'atropine* montre à la fois l'impassibilité ventriculaire et la dissociation auriculo-ventriculaire. Des tracés sphygmo et phlébographiques, pris immédiatement avant l'injection et 1 heure et 2 heures après, donnent les résultats suivants :

Avant l'injection : ventricule 45, oreillette 60 à la minute.
1 heure après l'injection : ventricule 45, oreillette 75 à la minute.
2 heures après l'injection : ventricule 45, oreillette 84 à la minute.

Mais ce cœur ventriculaire ralenti, qui reste impassible devant l'épreuve de l'effort et de l'atropine *n'est pas cependant absolument immuable*, et le chiffre de l'automatie ventriculaire est capable de présenter des variations d'une certaine étendue, d'une période à l'autre, et sous des influences indéterminées. Observé pendant une première période, dans laquelle il fut fait peut-être 10 à 15 examens et pris de nombreux tracés, le sujet présentait très uniformément un chiffre de pulsations ventriculaires oscillant entre 43 et 45 pour une oreillette battant autour de 60. Réexaminé environ six mois après, sans qu'il y ait rien eu d'anormal, le pouls était tombé à 35, sans cause connue et sans que le malade accusât aucun trouble fonctionnel ; les tracés recueillis à ce moment-là, et dont nous reproduisons un exemplaire, montrent une dissociation auriculo-ventriculaire tout aussi nette avec ventricule à 35 et oreillette à 55.

Ancienneté et tolérance parfaite de ce block total. — Il est impossible de savoir à quelle année remonte cette bradycardie. Il est cependant certain qu'elle n'est pas récente car, ayant fait un séjour il y a huit ou neuf ans dans le service du Dr Chatin, il se souvient que l'on avait remarqué à ce moment-là que son pouls battait à 45.

Malgré cette bradycardie, la *capacité fonctionnelle* du sujet peut être considérée comme parfaite. Homme de peine à l'hôpital de la Croix-Rousse depuis plus de vingt ans, il a toujours exercé sans aucune difficulté son métier cependant très pénible. Presque toute la journée il déchargeait des fardeaux, les portait sur son dos sans aucune peine. Il a porté, dit-il, des sacs de charbon de 96 kilogs sur son dos depuis la cour de l'hôpital jusqu'au 3e étage ; il se souvient aussi, et cela il y a sept ans alors que son pouls lent avait été constaté, avoir dans une matinée transporté sur son dos, par sacs, 1.600 kilogs de charbon.

L'absence de tout symptôme nerveux est également très frappante. Interrogé très minutieusement à ce sujet avec le désir de trouver quelque chose, on ne trouve absolument rien. Jamais de crise convulsive, de syncope, d'évanouissement ; jamais même de vertiges ou de tendances lipothymiques. Il accuse simplement avoir eu parfois, au moment où étant en inspiration forcée il chargeait un lourd fardeau sur son dos, comme un léger brouillard devant les yeux qui d'ailleurs disparaissait très rapidement.

Cause incertaine de ce block. — On ne trouve en effet rien, dans les antécédents héréditaires ou personnels du sujet, à quoi on puisse le rattacher avec certitude.

Ses parents sont morts âgés ; il a un frère et une sœur âgés de 66 et et 64 ans, bien portants.

Ses antécédents personnels sont peu chargés. A 12 ans variole de gravité moyenne dont le malade guérit en un mois sans complication.

A 14 ans, à la suite d'un refroidissement, le malade qui habitait les environs de Chambéry a présenté des accès intermittents survenant tous les deux jours, et caractérisés nettement par les trois stades de frissons, chaleur, sueurs ; ces accès fébriles cédèrent spontanément. De 10 à 20 ans, il eut chaque année des crises de furonculose qui duraient deux mois. A 20 ans, lors de la campagne de 1870, il fut exempté parce qu'il avait un gros cou qui lui donnait quelque gêne respiratoire. Il semble bien s'être agi d'un goitre, la région où habitait le malade étant goitrigène ; ce goitre aurait disparu spontanément lors de son établissement à Lyon. Depuis des années à Lyon sa santé a été excellente ; il a fait simplement il y a huit ans un séjour dans le service de M. Chatin pour des douleurs lombaires. Jamais de rhumatisme. Il boit un litre de vin par jour, jamais d'alcool, fume très peu. Le sujet est célibataire et nie absolument toute spécificité ; interrogé minutieusement, il n'a présenté aucune manifestation pouvant faire admettre cette infection et il ne présente aucune cicatrice sur la verge.

Examiné au point de vue cardio-vasculaire, on ne trouve rien de bien anormal chez lui. La tension artérielle est à 130 mill. Hg au Riva-Rocci; il n'existe pas de bruits anormaux au cœur. On note seulement que le choc de la pointe est large et bat dans le Ve espace, un peu plus en dehors du mamelon que normalement. Peut-être très léger degré d'hypertrophie cardiaque aux rayons X.

Les points principaux qui ressortent de cette observation me paraissent être les suivants :

1° *Certains pouls lents, dits physiologiques parce qu'ils sont très bien tolérés et qu'on ne peut les rattacher à une cause bien nette, sont en réalité dus à un block total.* — Cette interprétation est plausible à la lecture de nombreuses observations de pouls lents où le chiffre des battements cardiaques oscille autour de 30 et n'est pas influencé du tout par l'effort de la fièvre. Elle a été prouvée déja dans quelques cas et dans l'observation que je viens de rapporter.

2° *La tolérance d'un block total peut être parfaite.* — Ce qu'il y a de dangereux en effet dans un herzblock, ce n'est pas tant le ralentissement des battements du cœur que la possibilité pour le cœur de présenter des pauses ou des arrêts ventriculaires qui conditionneront l'apparition d'accidents nerveux plus ou moins graves. Ces pauses ventriculaires, comme Vaquez l'a bien montré ces dernières années, ont plus de tendance à se produire au moment de l'installation du herzblock, que lorsqu'il est définitivement et complètement établi. Dans quelques cas cependant, dont le nôtre, elles ne se produisent jamais ; la rupture se fait en quelque sorte *à l'amiable* entre l'oreillette et le

ventricule, et si le cœur est résistant, la tension sanguine normale la capacité fonctionnelle du sujet peut être totalement conservée.

3° *Le nombre des battements d'un ventricule en automatie est parfois assez élevé et assez variable.* — Ordinairement les ventricules battent autour de 30 à la minute. Mais on a cité des cas où les battements s'élevèrent à 48, 50 à la minute. Ils étaient le plus souvent dans notre cas à 45, et l'on a vu qu'au repos il n'existait alors qu'un petit écart entre leur nombre et celui des battements auriculaires qui ne dépassaient pas 60.

Les battements du ventricule en automatie sont susceptibles de présenter, d'un jour ou d'une période à l'autre, des variations d'une certaine étendue et qui, dans notre cas, ont pu faire passer la bradycardie de 45 à 35. Il ne faut donc pas confondre l'impassibilité ventriculaire avec l'immuabilité ventriculaire.

4° D'après les données actuelles, il est logique d'admettre qu'il s'agit dans des cas de cette sorte de *lésion complète du faisceau de His, congénitale ou acquise.* Il est possible que chez mon malade une des infections qu'il a présentées dans sa jeunesse ait lésé son myocarde en ce point précis, et c'est cette hypothèse qu'il me paraît le plus simple d'admettre. Si toutefois un examen anatomique ultérieur démontrait chez ce sujet l'intégrité absolue de la cloison interauriculo-ventriculaire, ce cas, presque banal, prendrait immédiatement une importance de premier ordre.

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. Malformations cardiaques associées. Propagation cervicale du souffle de rétrécissement pulmonaire.

PAR MM.

J. BRET,
Médecin des hôpitaux.

BLANC-PERDUCCET,
Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à quelques semaines d'intervalle, deux malades porteurs de lésions congénitales du cœur caractérisées par des signes de rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Dans un cas les symptômes cardiaques se superposaient à ceux d'une dothiénentérie ; dans l'autre, une tuberculose pulmonaire à marche lente, cachectisante clôturait chez un sujet jeune une existence précaire qui, dès le début, avait porté l'empreinte des malformations du cœur.

Nous nous bornons à signaler les particularités intéressantes qui touchent à l'examen séméiologique et anatomo-pathologique du cœur dans ces deux observations.

Observation I

Hôpital Saint-Pothin : F..., 25 ans, salle Sainte-Marthe, nº 17. Entrée le 21 septembre 1911. Décédée le 24 septembre 1911.

Résumé clinique. — *Dothiénentérie dont le début ne peut être exactement déterminé : Diarrhée, taches rosées, températures très élevées, délire, albuminurie.*

Affection cardiaque reconnue dès l'enfance. Cyanose de la face. Ulcérations superficielles des dernières phalanges. Cœur un peu hypertrophié. Frémissement systolique. Souffle systolique ayant son foyer maximum à la partie interne des 3e et 4e espaces intercostaux, propagé vers la pointe, perçue très nettement au foyer aortique, dans les carotides, et le long des deux clavicules.

Résumé de l'autopsie. — *Cœur hypertrophié (420 g.). Très forte hypertrophie du ventricule droit (19 millimètres d'épaisseur). Rétrécissement de l'orifice pulmonaire par soudure complète des trois valvules sigmoïdes. Pas d'atrésie du tronc artériel pulmonaire. Communication inter-auriculaire par occlusion insuffisante du trou de Botal.*

Lésions dothiénentériques confluentes, échelonnées sur une longueur de 1 m. 50 environ de l'intestin grêle, en amont de la valvule iléo-cæcale. Tuméfaction, escharification et ulcération des plaques de Payer.

Observation II.

Hôpital Saint-Pothin : Salle Saint-Jean, nº 5, V..., Robert-Philippe, 18 ans, entré le 22 octobre 1911, décédé le 5 novembre 1911.

Résumé clinique et diagnostic. — *Troubles fonctionnel d'origine cardiaque datant de la première enfance. Cyanose de la face et des extrémités digitales. Doigts hippocratiques.*

Premières hémoptysies survenues 3 ans avant l'époque actuelle. Aggravation des symptômes thoraciques ; fièvre, mauvaise nutrition, durant les deux derniers mois.

Signes d'induration et de bronchite tuberculeuses localisés dans toute l'étendue du lobe supérieur du poumon droit, et une partie du lobe sous-jacent. Températures sub-fébriles.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire : propagation du souffle systolique le long des deux clavicules. Cœur non hypertrophié. Tension artérielle basse.

Résumé de l'autopsie. — *Dilatation considérable de la veine cave supérieure et du tronc innominé gauche. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire par endocardite fœtale. Atrésie du tronc artériel pulmonaire. Fermeture incomplète du trou du Botal par développement insuffisant de la*

valvule de Vieussens. Large communication interventriculaire. Hypertrophie du ventricule droit.

Gros nodule de tuberculose fibreuse inclos dans le tiers supérieur du lobe supérieur droit. Eruption semi-confluente de granulations sèches, fibreuses, juxta-bronchiques, dans les deux poumons, au milieu d'un parenchyme emphysémateux.

L'examen de ces deux cœurs, montre des aspects anatomiques assez différents de la sténose de l'artère pulmonaire. Il s'agit dans les deux cas d'un rétrécissement *sigmoïdien* très serré. L'orifice ne mesure guère plus de 4 à 5 millimètres, dans son plus grand diamètre, et il se trouve placé au sommet d'un petit dôme formé par la coalescence des 3 valvules. Dans ces deux cœurs, l'hypertrophie du ventricule droit est considérable; l'épaisseur de ce dernier atteint 19 millimètres chez l'un (obs. 1) et 14 millimètres chez l'autre (obs. 2). Mais tandis que le premier présente une hypertrophie totale et un poids assez fort (420 gr.) le second a des dimensions restreintes et pèse 250 gr.

Le contraste est plus net encore si l'on compare les deux troncs artériels. Sur le cœur hypertrophié, le vaisseau a un calibre normal, sur l'autre il est extrêmement réduit visiblement atrophié; il mesure tout juste 1 centimètre de diamètre. C'est encore sur ce dernier que se surajoutent aux lésions précédentes deux autres déformations : 1° Une perte de substance de la cloison interventriculaire à sa partie supérieure. Dans le ventricule gauche ouvert, l'on voit au-dessous de la sigmoïde antéro-interne (sigmoïde de la cloison) un orifice ovalaire (19 mm. dans le sens transversal, 8 mm. dans le sens vertical) faisant largement communiquer les deux ventricules ; 2° la valvule de Vieussens, incomplètement adhérente en avant aux bords du trou de Botal, permet une communication interauriculaire.

Pareille anomalie existe également sur le cœur hypertrophié (obs. 1).

Peut-on considérer l'ensemble de ces malformations comme un témoignage irrécusable de l'origine congénitale du rétrécissement pulmonaire dans les deux cas que nous présentons !

Il est admis, à l'heure actuelle, que l'inocclusion partielle du trou de Botal, ainsi que la perforation ou l'agénésie partielle du septum interventriculaire, fournissent à cette hypothèse des probabilités, mais non une certitude. L'atrésie ou l'atrophie concomitante du trou de l'artère pulmonaire appuie, au contraire, très fortement cette interprétation. Dilaté dans les cas de rétrécissement pulmonaire acquis (sans qu'on ait jusqu'ici fourni de ce fait une explication tout à fait probante) le vaisseau est le plus souvent rétréci ou atrophié dans ceux où la lésion est congénitale.

Les symptômes cardiaques chez ces deux malades n'offraient rien dans leurs notations essentielles qui les différenciât des cas semblables.

Dans les deux cas l'on a constaté de la cyanose de la face et quelques modifications locales au niveau des dernières phalanges des doigts, ulcérations, doigts hippocratiques. La lésion orificielle s'affirmait en outre par l'existence d'un souffle systolique dont le maximum se localisait sur le bord gauche du sternum, à la hauteur de la 3e côte. Il existait cependant quelques différences, au point de vue de l'intensité et de l'étendue de la propagation du souffle systolique.

Chez la malade que nous avons observée en premier lieu (obs. 1) et dont le cœur fut trouvé hypertrophié à l'autopsie, le souffle couvrait toute la région sternale. Il s'entendait à la pointe, au foyer aortique, et nous avons pu le suivre sur toute la longueur des deux clavicules ; il nous a paru même que sa propagation claviculaire était plus nette à droite qu'à gauche.

Nous croyons pouvoir affirmer aussi qu'il existait dans les deux carotides.

Chez le second malade, la propagation du souffle dans les deux fosses sous-claviculaires pour moins intense qu'elle fût n'était pas douteuse. En outre, le souffle s'entendait, dans la région dorsale, à gauche.

Les particularités cliniques que nous signalons ici sont en désaccord avec les données les plus formelles de la séméiologie cardiaque. Le souffle caractéristique du rétrécissement pulmonaire, en règle générale, ne se propage pas, dans les vaisseaux du cou ; quelques auteurs cependant ont admis la possibilité de cette propagation. Eichhort, dans son traité de Pathologie interne signale le fait. Duguet et Landouzy ont noté la propagation insolite du souffle vers les carotides par l'intermédiaire « de ganglions médiastinaux qui se continuaient jusqu'au pourtour de la carotide » (Barié).

Faut-il admettre que le souffle qui a pris naissance au niveau de l'orifice pulmonaire rétréci se poursuit à travers le septum interventriculaire interrompu. Cette explication ne saurait s'appliquer aux exemples que nous venons de citer, puisque chez la première malade la propagation cervicale était très intense, alors qu'il n'existait pas de perforation interventriculaire.

Cancer du poumon, épithélial, à évolution lente, simulant une pleurésie enkystée et terminé par mort subite.

Par MM. Pallasse et Thévenot,
Ex-Chefs de clinique à l'Hôtel-Dieu.

Nous avons observé à la clinique du Professeur Teissier un cas typique de cancer épithélial du poumon, terminé par mort

subite. (Voir la thèse de Ballet, Lyon 1910, avec bibliographie complète et Rieux et Savy, *Arch. Gén. Méd.* 1909).

Voici le résumé de l'observation :

A... Léonie, 56 ans, couturière. Entre à la clinique du Professeur Teissier le 28 septembre 1908, pour des douleurs abdominales et des vomissements.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels : elle fut atteinte à 13 ans de rougeole et de bronchite, à 14 ans de fièvre intermittente, à 22 ans de pleurésie double.

Elle aurait eu la scarlatine à 28 ans, et présentait depuis de la faiblesse et des points de côté fréquents.

En 1900 on note du rhumatisme articulaire aigu, qui dura six mois.

En 1906 elle aurait eu une hémoptysie de sang noir. Depuis longtemps la malade présente un vitiligo des membres et du tronc.

A l'entrée, on ne constate rien de particulier du côté de l'abdomen, ni de l'estomac. Le rein droit est perçu. Du côté des poumons : le sommet droit est submat avec expiration prolongée. On note des signes d'épanchement léger à la base droite. Au cœur : pointe dans le VIe espace, léger souffle systolique à la pointe, se propageant peu vers l'aisselle (peut-être extracardique) ; on ne constate ni fièvre, ni albuminurie.

Le 14 octobre 1908, la radioscopie montre à la base droite une masse noire, se continuant avec l'ombre du cœur, et se soulevant avec le diaphragme ; séro-diagnostic tuberculeux positif à 1 pour 15, intradermoréaction douteuse.

25 octobre. Examen du cœur : pointe refoulée de deux travers de doigt, en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement systolique à la pointe. Dédoublement ou galop diastolique, suivi immédiatement d'un petit souffle diastolique, maximum entre la pointe du sternum et le mamelon ; les bruits se modifient dans la position assise ; pas de retard marqué du pouls sur le choc de la pointe.

8 novembre 1908. Une ponction exploratrice pratiquée à la base droite ramène un liquide rouge vif qui se coagule presque aussitôt.

15 novembre. Râles humides aux deux sommets ; obscurité de la base droite, avec abolition des vibrations. Tension radiale : 17. Grosse matité cardiaque. La malade accuse un peu d'oppression, des palpitations et présente un léger œdème malléolaire. Troubles digestifs très accusés avec hyperacidité et hyperchlorhydrie ; réaction de Weber positive.

22 janvier 1909. Amélioration de l'état gastrique.

15 mai. La malade quitte le service.

22 juillet. Elle revient avec une crise d'œdème aigu.

19 novembre. Même aspect radioscopique. La malade a engraissé de 4 kil. 200 depuis septembre 1908 (47 k. 400).

11 mars 1910. Wassermann positif.

12 juillet. Poussée fébrile ressemblant à de la grippe, ayant duré jusqu'au 18 juillet,

16 septembre. L'analyse des urines montre une perméabilité rénale normale.

19 novembre. La radioscopie donne toujours les mêmes résultats.

Le poids se maintient autour de 47 k. 300.

10 janvier 1911. La malade a craché une demi-casserole de sang. La respiration est soufflante au sommet droit ; on note des signes d'adhérences aux deux bases.

Au cœur : on constate à la pointe une impulsion présystolique nette ; à la base un dédoublement très net du 2e bruit, avec un souffle diastolique d'insuffisance aortique constant.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch (l'inoculation devait rester négative).

La radioscopie montre toujours la même masse droite, des sinus clairs, un espace clair postérieur perméable. Le cœur paraît très gros, les sommets sont gris.

21 janvier. Nouvelle hémoptysie abondante de sang aéré et noirâtre ne contenant pas de bacilles de Koch. Le poids se maintient à 47 k. 500.

L'état de la malade est resté stationnaire jusqu'au *3 juillet.* On note un état bronchitique chronique persistant. La toux est pourtant moins fréquente et l'expectoration moins abondante qu'autrefois : parfois la malade rejette quelques caillots.

Au cœur : on note à la pointe un frémissement systolique avec gros souffle systolique propagé dans l'aisselle. Le long du sternum, souffle diastolique très net, et souffle systolique s'entendant jusque dans les vaisseaux du cou. Dédoublement léger du 2e bruit. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

15 septembre. Violente crise d'œdème aigu, qui cède à la saignée et à l'huile camphrée.

16 octobre. L'examen radioscopique montre la même masse, mobile avec les mouvements du diaphragme.

La malade a maigri depuis le mois de janvier et pèse actuellement 45 k. 350.

31 octobre. Nouvelle crise d'œdème aigu. Saignée. L'examen du sérum montre une teneur en albumine, en chlorures, et en urée, normale. La toxicité est de 11 cc. par kilogramme de lapin.

11 novembre. Mort subite précédée d'un léger état de malaise ; la malade s'est levée un quart d'heure avant sa mort et s'est préparé un cataplasme ; elle a succombé en poussant un profond soupir, sans crise de dyspnée, sans avoir appelé à son secours.

Autopsie, n° 324. *12 novembre 1911*

Thorax. Pas d'épanchement. A gauche, quelques adhérences le long de la gouttière vertébrale. A droite, symphyse complète à la base, et au niveau du diaphragme. Cette soudure est limitée en haut au niveau de la scissure oblique par un épaississement très résistant.

Pas d'adhérences aux sommets, pas d'adhérences pleuro-péricardiques. A la base droite on sent de nombreuses plaques calcaires dans la plèvre viscérale ; dans l'épaisseur du lobe pulmonaire inférieur droit, on constate la présence d'une masse arrondie, rénitente, de la grosseur des deux poings.

Cette masse occupe tout le lobe, et il n'y a que très peu de parenchyme sain autour d'elle.

A la coupe, elle apparait solitaire, solide, encapsulée, se détachant nettement du poumon. Le tissu est mou, blanchâtre, encéphaloïde, avec des marbrures rougeâtres produites par les vaisseaux. Poids total : 1.130 gr. Le reste du poumon est un peu congestionné, mais ne présente pas de noyaux de généralisation, ni de tuberculose ancienne ou récente.

Le poumon gauche (750 gr.) a le même aspect ; ni cancer, ni tuberculose. Dans le médiastin, il y a les ganglions noirâtres habituels, sans traces de néoplasie. En arrière, sur la tumeur, on voit les filets nerveux du pneumogastrique étalés, mais non englobés.

Cœur, 370 gr. Hypertrophie moyenne. Endocardite ancienne, avec végétations polypeuses dans l'oreillette gauche. L'orifice mitral est bridé par un bourrelet épais, réalisant une sténose peu marquée. L'orifice aortique est légèrement insuffisant à l'épreuve de l'eau. Les deux valves gauche et postérieure sont soudées par une bride transversale. Il existe de petites végétations sur le bord libre des valvules sigmoïdes.

L'aorte est un peu élargie et présente un athérome discret.

L'estomac est biloculaire. A la partie moyenne on voit un sillon formé par la cicatrice d'un ancien ulcère. Au niveau du pylore, on sent un bourrelet qui ne donne pas de sténose, mais qui constitue une tumeur manifeste. A la coupe, il existe une hypertrophie sous-muqueuse, formée par un tissu lardacé, linitique, qui se limite à la région pylorique. Il n'existe pas d'ulcération de la muqueuse. Pas de ganglions à la petite courbure.

Le foie présente des nodules néoplasiques en taches de bougie dont le plus gros ne dépasse pas le volume d'un noyau de cerise.

Les deux reins montrent aussi des nodules gros comme des têtes d'épingle.

Les autres organes sont minutieusement examinés, mais ne présentent pas de lésions.

Le cerveau est intact.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon. Les coupes montrent un tissu alvéolaire composé de travées conjonctives jeunes, entre lesquelles sont inclus des boyaux épithéliaux ou des placards de cellules cancéreuses. Ces cellules sont petites, pressées les unes contre les autres, à limites indécises ; le noyau est très net et bien coloré. Par places, on distingue des foyers hémorragiques ; le tissu est cependant peu vascularisé.

Ganglion trachéo-bronchique : fortement anthracosique mais non dégénéré.

Rein. Sur la coupe, noyau cancéreux sous-capsulaire, à cellules identiques aux cellules cancéreuses du poumon, mais disséminées, ne formant pas de placards. Le parenchyme rénal en dehors de ce noyau est intact, sauf par places une sclérose assez forte, surtout dans la région des tubes droits ; les glomérules sont normaux.

Foie. Aspect normal ; à la surface noyau cancéreux identique à celui du rein.

Pylore : Hypertrophie simple, sans néoplasme.

L'histoire de cette malade, atteinte de cancer épithélial du poumon droit, nous présente plusieurs points intéressants :

1° La difficulté du diagnostic était très grande ; la tumeur était masquée par une pleurésie hémorragique, de sorte qu'on avait à la base des signes d'épanchement localisé ; la radioscopie avait montré l'absence de liquide dans le sinus droit et la présence d'une masse accolée au bord droit du cœur ; le diagnostic porté était ainsi celui de pleurésie médiastine.

2° En dehors de quelques hémoptysies, rien ne pouvait permettre de penser à un néoplasme du poumon ; on songeait à une dilatation bronchique légère, ou à de la bronchite chronique surajoutée ; la durée des accidents, l'absence de tout amaigrissement, étaient bien faites pour dérouter le clinicien. A ce propos nous insistons sur la durée de la maladie, qui fut de plus de trois ans.

3° Une troisième considération intéressante a trait à la terminaison par mort subite. De nombreux cas analogues ont été rapportés, les auteurs expliquant de façons diverses le mécanisme de la mort : œdème aigu (Lancereaux, Renaut), compression du bulbe (Larsen), hémorragie intrapulmonaire (Wolf), obstruction de l'artère pulmonaire (Stokes), hémoptysies (Beredwige), compression du pneumogastrique (Menetrier). Dans notre cas nous n'avons rien trouvé, ni du côté de l'appareil respiratoire, ni au niveau des centres, ni dans les coronaires ; il existait seulement de la compression du pneumogastrique droit au niveau de la tumeur. (L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué).

Dilatation kystique intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. Hydronéphrose congénitale par sténose des méats urétéraux.

Par M. Robert Rendu.

M. Rendu, interne des hôpitaux, présente des pièces provenant

de l'autopsie d'un enfant de 2 ans 1/2, mort de broncho-pneumonie dans le service de son maître, le Prof. Collet.

Autopsie. — *Rein gauche* (poids, vide, 45 gr.). Rein volumineux, de forme globuleuse, donnant, après avoir été vidé du liquide qu'il contient, la sensation de « sac vide ». A la coupe : parenchyme rénal très diminué d'épaisseur, calice et bassinets extrêmement dilatés ; poche hydronéphrotique d'une contenance de *20 centimètres cubes*. *Rein droit* (poids 50 gr.). Léger degré d'hydronéphrose. Parois du rein un peu amincies. Calices et bassinet dilatés, mais bien moins que du côté opposé.

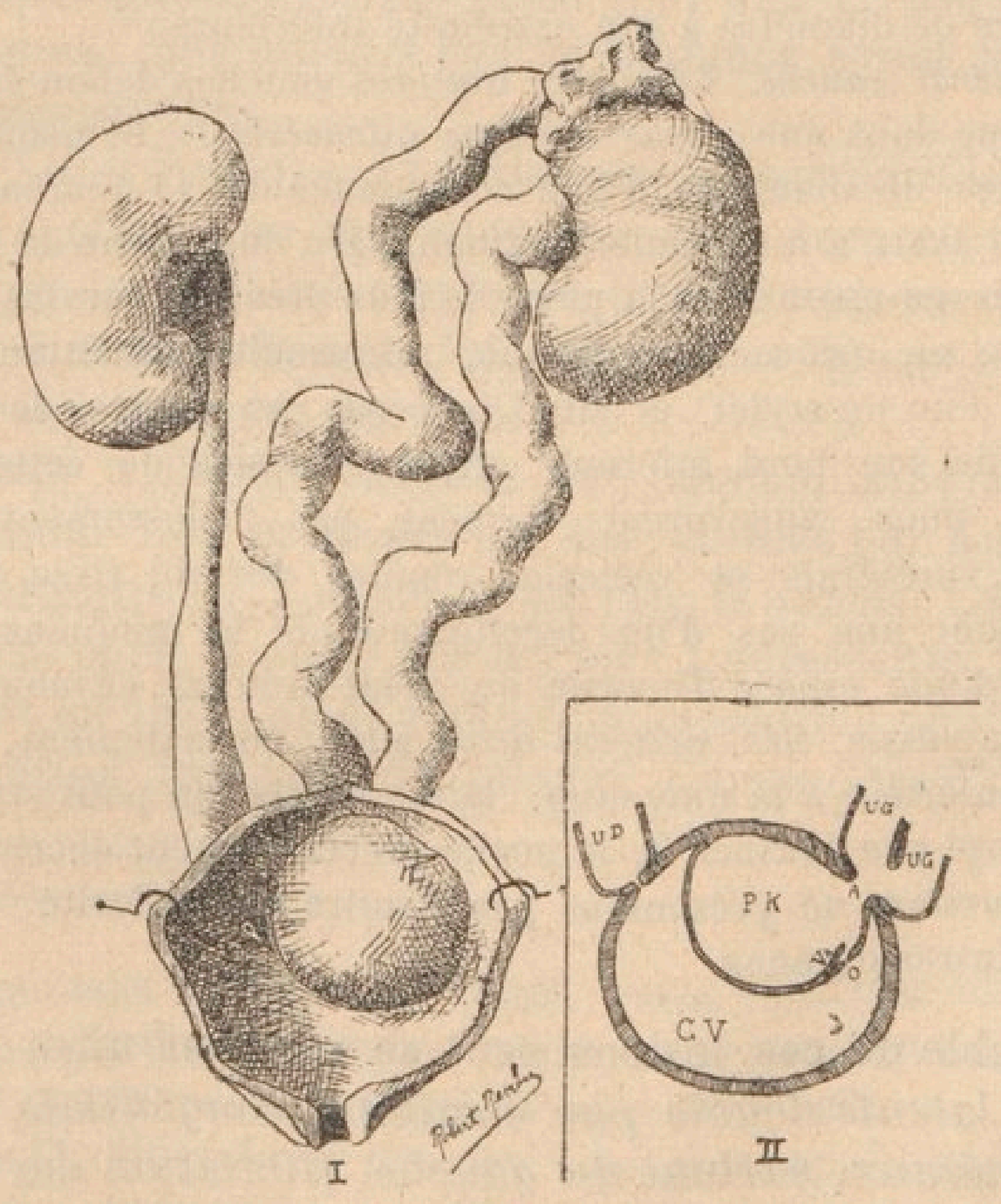


Fig. I. — Hydronéphrose bilatérale par sténose congénitale des orifices urétéraux. Duplicité complète de l'uretère gauche avec dilatation kystique intra-vésicale de son extrémité inférieure.

Fig. II. — Coupe oblique schématique passant par les orifices des uretères et de la poche kystique. — UD, UG, uretère droit, uretères gauches. — A, point d'abouchement des deux uretères gauches dans la poche kystique PK. — V_A, valvule semi-lunaire faisant clapet au niveau de l'orifice sténosé O de la poche. — CV, cavité vésicale.

Uretère gauche dédoublé sur toute sa hauteur et *considérablement dilaté*. Un des deux conduits part d'une poche fibreuse à parois épaisses, de la dimension d'une grosse noisette, coiffant le pôle supérieur du rein et ressemblant à un rein surnuméraire qui aurait subi une atrophie complète. L'autre conduit prend naissance au niveau du bassinet gauche normalement situé. Il ne semble y avoir aucune communication entre

la poche fibreuse, d'où part l'uretère surnuméraire et la poche hydronéphrotique.

Les deux conduits urétéraux sont gorgés d'urine et ont absolument l'apparence et le calibre du côlon iliaque à côté duquel ils descendent. Le diamètre de chacun d'eux atteint 1 centimètre à 1 c. 1/2. Ils sont reliés l'un à l'autre sur toute leur hauteur par un tissu celluleux lâche, leur trajet est très tortueux, si bien qu'après dissection, le déplissement des sinuosités double leur longueur Contenance totale des deux uretères gauches : *50 centimètres cubes*, c'est-à-dire *deux fois et demie la contenance de la poche hydronéphrotique. Uretère droit* unique, à trajet non sinueux, à peine dilaté à son extrémité supérieure, tandis qu'il atteint 1 centimètre de diamètre à son extrémité inférieure.

Méat urétéral gauche. Les deux uretères gauches débouchent par un orifice unique dans une *poche kystique intravésicale*, hémisphérique, de 4 centimètres de diamètre, d'une contenance de *15 centimètres cubes*. Cette poche avait, à un premier examen, paru dépourvue de tout orifice vésical, mais en examinant la pièce de plus près, on parvint à mettre en évidence un orifice ponctiforme, minuscule, admettant à peine l'extrémité d'un fin stylet, et situé non pas au centre de la poche, mais près de son bord inférieur. Après incision de cette dernière, ses parois nous apparurent formées par l'adossement des deux muqueuses, urétérale et vésicale, réunies par du tissu fibreux. Il s'agissait donc non pas d'un décollement de la muqueuse vésicale, mais bien d'une espèce d'ectasie du méat urétéral, développée à l'intérieur de la vessie. *Méat urétéral droit* situé normalement, de calibre nettement inférieur à la moyenne; laisse passer un petit stylet; il est moins sténosé que l'orifice de la poche précédemment décrite.

Vessie et urèthre ne présentent pas d'autre particularité. Pas d'anomalie des autres organes.

L'ensemble de ces lésions peut se résumer ainsi : *hydronéphrose latente double par étroitesse congénitale des deux méats urétéraux, surtout du gauche. Dilatation des uretères. Duplicité complète de l'uretère gauche avec dilatation kystique intravésicale de son extrémité inférieure.*

Il y a tout lieu de croire que cette sténose des orifices urétéraux est d'origine congénitale étant donné la coexistence d'autres anomalies urétérales (duplicité) et l'absence d'antécédents pathologiques du côté de la vessie.

Les hydronéphroses congénitales relèvent toujours de malformations de l'appareil urinaire, dont les principales sont les suivantes : sténoses simples de l'uretère, coudures, valvules, compression par bride, plus rarement imperforation de l'extrémité inférieure ou du trajet (1). L'hydronéphrose

(1) Brinon (Henri). Des hydronéphroses congénitales et des dila-

congénitale double est souvent incompatible avec la vie. On a vu parfois des poches volumineuses mettre obstacle à l'accouchement. Quand le peu d'étendue des lésions ou leur unilatéralité permet la survie, la maladie peut passer inaperçue. C'est ainsi que dans notre cas, l'attention des parents n'avait jamais été attirée d'une façon spéciale du côté de l'appareil urinaire de leur enfant, lequel mourut d'une affection nullement en rapport avec sa malformation urétéro-vésicale. Pendant la vie cependant, on remarqua une petite tumeur arrondie de l'hypochondre gauche qui fut prise pour une grosse rate, l'enfant présentant par ailleurs des symptômes ayant fait penser à un méningo-typhus.

La *dilatation kystique intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère* étant une malformation plus rare et plus intéressante que la duplicité totale de l'uretère ou que la simple sténose de son abouchement inférieur, nous avons cru devoir nous y arrêter quelques instants :

On connaît à l'heure actuelle une cinquantaine de cas de cette affection. Les premiers ont été étudiés par Englisch en 1898 (1). Grosglik (2), Többen, Cohn (3), Wildbolz, Casper leur ont consacté dans la suite des articles intéressants. Ce même sujet faisait en 1904 l'objet d'une communication de Pasteau (4) à l'Association française d'Urologie. Depuis lors Portner (5),

---

tations congénitales de l'uretère. Thèse, Paris, 1895-1896. — Chevrier (Gaston). Contribution à l'étude clinique de l'hydronéphrose congénitale chez le jeune enfant. Thèse, Paris, 1898-1899. — Laroscade (Émile). De l'hydronéphrose dans les anomalies congénitales du rein. Thèse, Lyon, 1902-1903, n° 106. — Puccinelli (Pierre). Étude pathogénique et clinique de l'hydronéphrose congénitale. Thèse, Lyon, 1908-1909, n° 120.

(1) English. Ueber cystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnlecters. *Centralblatt für die K. der H. u. Sex. org.*, 1898.

(2) Grosglik. Zur Kenntniss der angeb. Harnleranomälien. *Monatsbericht für Urologie*, 1901.

(3) Cohn. Ueber cystenartige Erweiterungen des Harnleiters innerhalb der Harnblase. *Beit. zur Klin. Chir.*, 1904, XLI, p. 45.

(4) Pasteau. VIIIe Session de l'Association française d'Urologie, 1904, p. 602.

(5) Portner. Ueber intermittierende cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes. *Monatsber. f. Urol.*, 1904, Bd IX, H 5.

Adrian (1), Lorey (2), Neromann, Jacobi, Kapsammer, Tilp (3), Borrmann, Geipel et Wollenberg, Klose, Wulff, Kelly ont publié des cas semblables. L'affection est constituée essentiellement par la dilatation de la partie toute terminale de l'uretère formant, à l'intérieur de la vessie, une saillie kystique plus ou moins volumineuse. Cette tumeur se présente sous la forme d'un kyste sessile, piriforme ou hémisphérique, situé au niveau de l'embouchure d'un uretère; le plus souvent unique, elle peut être parfois bilatérale (Portner). Le volume en est variable et ne dépasse pas généralement celui d'une noix. On a cependant pu voir ce pseudo-kyste remplir toute la vessie (Lechler) et même arriver jusqu'au méat, faisant saillie entre les petites lèvres (Kolisko, Geipel et Wollenberg) (4). Les parois de la poche sont formées par l'adossement des deux muqueuses, vésicale et urétérale, plus ou moins distendues ; entre elles se trouve une mince épaisseur de tissu conjonctif. L'orifice urétéral siège habituellement au sommet du kyste, il est stenosé le plus souvent, rarement imperforé (Borrmann) (5). La cavité kystique recèle parfois un calcul (Casper) (6). Groslik, le premier, a montré que cette malformation n'était en somme qu'une rétrodilatation sus-jacente à une sténose, la plupart du temps congénitale, de l'orifice urétéral. Latents au début, ces pseudo-kystes ne tardent pas à amener de la rétention urétérale et des crises douloureuses intermittentes. La rétention rétrograde et progressive de l'uretère peut parfois causer la mort du rein

---

(1) Adrian. Ein neuer operativ behandelter Fall von intermitirender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1905, Bd 78, p. 588.

(2) Lorey. Ueber Dilatation des Blasenendes eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung in die Harnblase. *Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anat.*, 1906, Bd. XVII, p. 613.

(3) Tilp. Drei fälle von cysticher Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. *Prager med. Woch.*, 1906, nº 25, p. 327.

(4) Geipel und Wollenberg. Ueber den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterenendigung durch die Harnröhre. *Arch. f. Kinderheilk*, 1904, Bd 40, H. 1-3, p. 57.

(5) Borrmann. Ein fall von blind endigenden ureter mit cystischer Vorwölbung der Harnblase combiniert mit Gystenniere derselben Seite. *Virchow's Archiv.*, 1906, Bd. CLXXXVI, p. 25.

(6) Casper, Zabel. Zur Diagnose und endovesikälen Therapie inkarzerierter ureterensteine. *Centralbl. f. d. Krank. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1907, p. 885.

correspondant. Seule la cystoscopie peut conduire, chez l'adulte, au diagnostic. On intervient soit par la taille sus-pubienne, soit par la voie endovésicale au moyen du cystocautère (Klose Wulff) (1) ou de fins ciseaux introduits à l'aide du tube endoscopique (2). Notons en dernier lieu que cette affection ne doit pas être confondue avec le prolapsus intravésical de l'extrémité inférieure de l'uretère, comparable au prolapsus rectal et consistant en un glissement de la muqueuse urétérale dans la vessie à travers un orifice élargi (3).

Pourquoi, dans notre cas particulier, l'étroitesse congénitale des deux méats n'a-t-elle amené la formation d'une poche intravésicale que du côté gauche ? La réponse à cette question est assez malaisée. Sans doute, la sténose était moins marquée à droite qu'à gauche, mais c'est là une raison insuffisante, car cette sténose relative aurait pu produire à droite une *petite* poche pseudo-kystique. Peut-être faut-il faire intervenir ici un second facteur pathogénique. Nous avons en effet constaté sur notre pièce l'existence d'une *petite valvule en croissant* (v. fig. 2) faisant clapet au niveau de l'orifice de la poche. Il est possible, sans que nous osions l'affirmer, que cette valvule ait été la cause de la dilatation kystique. L'urine s'écoulant difficilement par l'orifice urétéral sténosé, s'est accumulée en arrière de la valvule en formant petit à petit une poche rétro-méatique. A un moment donné la distension de la poche a été telle qu'elle a effacé la saillie de la valvule et a permis l'issue de l'urine par l'orifice sténosé. Dès lors la poche a dû continuer à se remplir et à se vider par le même mécanisme. Ainsi s'expliqueraient, d'après nous, les *évacuations intermittentes* observées sur le vivant au cystoscope par divers auteurs (4). Peut-être cette même pathogénie est-elle aussi applicable à certains cas de dilatation kystique intravésicale de l'uretère dans lesquels le méat a été trouvé de calibre normal.

---

(1) Klose. Arch. f. klin. Chir., 1906, Bd. 80, p. 209. Wulff. Zur Operation der Cystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes. *Zeitsch. f. Urol.*, 1909, H. VI, p. 543.

(2) Kelly. Cité dans Albarran : Médecine opératoire des voies urinaires, 1909, p. 483.

(3) Rochet. Des prolapsus de l'extrémité inférieure de l'uretère dans la vessie (uretérocèles vésicaux) Société de Chirurgie de Lyon, 8 juin 1905. *Lyon Médical*, 1905, 30 juillet, n° 31, II, p. 202.

(4) Desnos et Minet. Traité des maladies des voies urinaires, p. 1041.

Discussion.

M. Audry. — J'ai vu une pièce analogue chez un enfant de deux ou trois mois nettement spécifique. Y avait-il de la spécificité dans ce cas ?

M. R. Rendu. — Il n'y avait pas d'antécédents syphilitiques connus.

Sur l'état mental dans la syphilis diffuse du névraxe.

Par Jean Lépine.

MM. Georges Guillain et P. Thaon ont attiré l'attention en 1905 surune formeclinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (1) Les principaux signes qu'ils indiquent sont l'ataxie avec exagération des réflexes, affaiblissement musculaire, troubles urinaires, signes oculaires, douleurs tabétiformes, dysarthrie légère et tendance à la dépression mentale.

Nous ne pensons pas que ce groupement symptomatique doive être considéré comme ayant eu une existence propre immuable. Tout fait au contraire supposer que des combinaisons très variables de symptômes, empruntés les uns aux syphilis médullaires classiques, les autres au tabes et la paralysie générale, peuvent se trouver réalisées. La description de MM. Guillain et Thaon n'en a pas moins une très réelle valeur, comme indication de la multiplicité des formes de la syphilis nerveuse, et c'est à juste titre qu'elle a été conservée.

Nous avons rencontré dans ces dernières années trois cas que l'on peut rapporter au syndrome en question. L'un des malades, que nous avions fait entrer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lépine, après l'avoir observé quelque temps, a été présenté par MM. Lesieur, Froment et Garin à cette Société (2). Les deux autres sont inédits et se rapprochent cliniquement beaucoup du cas précédent. L'un d'eux, dont nous devons la connaissance à l'obligeance de M. le Dr Piéry, présente cette particularité que la maladie a débuté par deux hémiplégies successives, du reste dissipées.

---

(1) Georges Guillain et P. Thaon. Société de biologie, 14 janv. 1905 *C.-R. de la Soc. de Biol.*, 1905, p. 49).

(2) Lesieur, Froment et Garin. Société médicale des hôpit. de Lyon, 9 février 1909.

Nous voudrions aujourd'hui faire remarquer que l'état mental de ces divers malades présente des traits communs, qui méritent peut-être l'attention, et peuvent avoir quelque intérêt au point de vue de la psychologie générale. MM. Guillain et Thaon avaient noté déjà l'asthénie psychique, l'aboulie avec conscience. Ce qui nous a surtout frappé dans nos trois cas, c'est l'insuffisance, l'anesthésie affective et l'apathie intellectuelle, aussi bien en ce qui concerne les proches du malade que de son propre état.

Nos malades avaient occupé les uns et les autres des situations avantageuses et avaient joui d'une certaine fortune. Tout s'est trouvé compromis, ruiné par leur état de santé, et les uns et les autres ont assisté sans un effort de réaction, même sans un instant d'inquiétude, à la lente déchéance de leur famille. Celui que MM. Lesieur et Froment ont présenté à la Société était officier ministériel dans la région. Les objurgations de sa famille ont été impuissantes à lui faire vendre sa charge en temps utile. Il l'a laissé péricliter, sans vouloir jamais prêter à sa situation la moindre attention. Des autres, l'un se désintéresse de ses affaires, l'autre qui n'a pas d'enfants, ne veut pas se donner la peine de faire placer ses biens en viager et voit progressivement décroître ses ressources sans s'en préoccuper.

C'étaient des gens à l'esprit ouvert et actifs, ils sont devenus complètement inertes, oisifs et n'en souffrent point. Tout au plus réagissent-ils par un peu de mauvaise humeur lorsqu'il manque quelque chose aux petits soins dont ils sont entourés, mais c'est d'un égoïsme presque animal qu'il s'agit alors. Les événements de leur famille, la joie ou le malheur des autres n'ont pour eux aucun intérêt, et pourtant leur intelligence générale est peu touchée. Le plus atteint est le malade de MM. Lesieur et Froment, qui a eu, à la suite de périodes de constipation, quelques bouffées confuses légères. Les autres, lorsqu'on s'efforce de les extraire de leur apathie, manifestent une logique normale. Leur mémoire est un peu touchée, elle est surtout paresseuse, comme toutes leurs opérations cérébrales.

Suivant le degré de mobilité qui subsiste, suivant l'intensité de l'incoordination ou de la contracture, ils demeurent au lit ou dans leur fauteuil, ou au contraire circulent un peu, mais il faut toujours lutter pour obtenir d'eux un effort, la mise en train surtout est pénible. Ils parlent peu, et deux d'entre eux sur trois ont une dysarthrie nette.

Ainsi, voici des gens dont l'état mental comporte une fixité particulière, une indolence et une apathie surprenantes, eu égard aux circonstances. A cet état correspondent des lésions scléreuses diffuses, étendues à tout l'axe cérébro-spinal, si l'on en juge par les rares autopsies qui ont été faites depuis 1905 de sujets ayant présenté ce syndrome. Ces lésions extensives sont peu destructives, il semble qu'elles atteignent plus volontiers les voies de conduction que les cellules.

N'est-il pas intéressant de rapprocher ces caractéristiques de l'état mental, et de les comparer en même temps à l'euphorie du paralytique général dont la corticalité est congestionnée, et à l'état lypémaniaque de certains tabétiques, visiblement impressionné, comme M. Pierret l'avait montré jadis, par les perceptions erronées provenant de lésions sensitives ?

Etat du ganglion dans l'hyperglobulie avec splénomégalie.

Par MM. G. Roque et V. Cordier.

Nous vous rapportions dans une précédente séance (voir *Lyon Médical*, 1911, t. II, p. 914) l'histoire d'une jeune fille de 19 ans entrée à la salle Saint-Roch, et qui présentait une *lymphadénie datant de trois mois, avec cyanose, hyperglobulie et splénomégalie.*

A la suite de notre dernière communication, nous priâmes M. le Dr Vallas de vouloir bien extirper de l'aisselle de cette malade un petit fragment de ganglion. La patiente avait bien accepté cette opération, car nous lui avons représenté que, seule, elle nous permettrait toute liberté d'action au point de vue radiothérapique. Au cours de la petite intervention, M. Vallas tomba sur un énorme paquet ganglionnaire et il fut obligé d'extirper en masse un magma de ganglions à peu près gros comme une orange ; l'opération fut d'ailleurs très simple et ne s'accompagna d'aucune élévation de température ; la réunion se fit per primam.

Le ganglion fut fixé partiellement avec le liquide de Tellyesnickzki (18 h., puis 20 h. de lavage à l'eau), partiellement à l'alcool à 60°. L'examen en fut poursuivi parallèlement par M. Crémieu; par M. Nové-Josserand et par moi-même : Inclusions respectives à la paraffine, à la gomme et au collodion.

Nous avons communiqué nos coupes colorées, soit au Giemsa, soit à l'hématéine-éosine, soit à l'hématéine-picroponceau à M. le Dr Rieux, professeur agrégé au Val-de-Grâce, qui a bien voulu nous donner son avis avec toute la compétence hématologique qu'on lui connaît.

La *portion centrale* du ganglion est peu modifiée ; le tissu lymphoïde est à peu près complétement conservé : on ne trouve pas de formations tuberculeuses ; il n'y a pas de signes d'une inflammation ancienne ou récente ; il n'y a pas de vascularisation anormale ; la répartition des éléments blancs reste normale ; il n'y a pas de réaction myéloïde ; enfin pas de cellules conjonctives en excès.

La *portion périphérique*, plus spécialement examinée par M. Rieux, présente au contraire des modifications considérables. Tout d'abord la structure histologique est très remaniée ; de l'état normal du ganglion il ne persiste seulement que quelques formes diffuses de tissu lymphoïde, situées surtout dans la partie moyenne. La capsule est partout épaissie, mais d'une façon variable ; les cloisonnements secondaires n'ont par contre subi aucune modification. Il existe un peu d'infiltration pour les mêmes éléments que dans le ganglion. Tout le reste du ganglion est occupé par des formations tuberculeuses ; les cellules géantes très nombreuses qu'on retrouve sont toutes du type de Langhans ; elles ne présentent pas en leur centre de caséification, et de ce fait réalisent assez bien l'aspect de la tuberculose expérimentale au début de l'invasion ganglionnaire ; la régularité de la couronne complète des noyaux est très remarquable, faisant penser par moments à la forme mégacaryocytique de la cellule géante (M. Rieux).

A un fort grossissement on trouve que les cellules sont :

1° *Des lymphocytes* occupant les points encore indemnes du ganglion, peu modifiés comme nombre et comme aspect.

2° *Des cellules conjonctives*, développées surtout à la périphérie des formations tuberculeuses précédemment décrites ; elles paraissent jeunes, et il n'y a pas d'organisation conjonctive tendant à la sclérose.

3° *Des plasmazellen* assez nombreuses et qui se répartissent surtout sur les confins des deux zones, normales (c'est-à-dire profondes) et pathologique superficielle (M. Rieux).

Mais il n'existe par ailleurs, et en aucun point de cellules éosinophiles ni de mastzellen ; il n'y a enfin point de ces cellules polymorphes (telles que fibroblastes, cellules endothélioïdes) comme on en recontre dans la granulomatose ganglionnaire vraie.

En résumé, il s'agit de *tuberculose ganglionnaire* et l'on doit éliminer la lymphosarcomatose aleucémique, connue aussi sous le nom de syndrome de Kundrat, et la granulomatose ganglionnaire.

Enfin l'inoculation de ces ganglions a été pratiquée :

Sur les deux animaux qui en ont reçu un fragment, l'un n'a présenté après quarante jours aucun signe de tuberculisation, mais l'autre avait un chancre d'inoculation, des ganglions lombaires, un ganglion rétro-hépatique, de la tuberculose splénique et des granulations sur le foie.

La recherche des bacilles sur les coupes est restée cependant négative.

Ainsi cette femme, toujours bien portante, sans aucun signe clinique de tuberculose, sans aucune réaction de laboratoire éveillant l'idée de cette affection, a des ganglions tuberculeux ; sauf son adénopathie et sa grosse rate, elle ne présente aucun signe morbide.

Depuis deux mois elle subit des séances hebdomadaires de *radiothérapie* sur ses masses cervicales, et l'étude du sang poursuivie régulièrement a donné les résultats suivan-s : les 16 juin, 16 juillet, 13 août, 16 septembre, 1er octobre, 10 octobre, 25 octobre, 1er novembre, 15 novembre.

G. R.....	7.615.000	7.920.000	7.789.000	7.120.000	6.850.000
G. B.....	27.000	31.000	24.000	29.000	26.40
V. G. au Sahli..	0.99	0.91	0.85	0.82	0.71
Poly. neutroph.	64	67	71	61	73
Poly. baso.....	5	2	0.5	1	2
Poly. éosino...	2	2	1	1	1
Gr. mono.....	2	4	3	5	2
Moy. mono	6	7	6	8	3
Lympho.....	17	18	12.5	24	19
Myélocyte	0.01	0.01	0	0	0.01
Hém. nucl	0	0	0	0	0

G. R.....	6.789.000	6.115.000	6.980.000	6.415.000	5.766.000
G. B.....	33.000	34.000	27.000	21.000	14.000
V. G. au Sahli..	0.63	0.68	0.71	0.64	0.60
Poly. neutroph.		62	68	70	66
Poly. baso.....		2	1.5	3	2
Poly. éosino ...		2	2	1	1
Gr. mono.....		1	3	2	2.5
Moy. mono		2.5	6	2.5	5.5
Lympho.....		30.5	19.5	21.5	23
Myélocyte		0.01	0	0	0.01
Hém. nucl.....		0	0	0	0

Nous avons enfin pratiqué l'examen du sang de son jeune frère et de la mère, pensant qu'à la rigueur il pourrait s'agir

	Frère	Mère
G. R	4.309.000	5.480.000
G. B.....	13.000	19.000
V. G.....	0.80	0.80
Poly. neutroph	62	69.5
Poly. baso.....	0.5	0
Poly. éosino	1.5	2
Gr. mono	3	4
Moy. mono	7	11
Lympho	26	13.5
Myélocyte	0	0
Hémat. nucl	0	0

d'un syndrome familial, mais nous avons trouvé dans les deux cas une formule sensiblement normale au point de vue de l'équilibre leucocytaire avec un peu de leucytose sans hyperglobulie manifeste.

La coagulation se fait dans les délais normaux chez la mère. Elle est un peu retardée chez le frère (17' sur l'une).

Enfin, les urines, examinées à deux reprises par M. Boulud, n'ont rien décelé d'anormal.

Le fait clinique que nous avons observé pourrait donc se définir, avec l'aide de cette biopsie, de la façon suivante :

Splénomégalie et lymphadénie. Hyperglobulie et hyperleucocytose. Pas de signe net de réparation sanguine. Tuberculose ganglionnaire.

La signature de la tuberculose est trop indiscutable pour qu'il soit possible de maintenir cette observation dans le cadre des hyperglobulies vraies, essentielles. Il lui manquerait d'ailleurs un symptôme indispensable : la manifestation d'une réaction myéloïde ; sans doute cette dernière est-elle parfois difficile à mettre en relief, mais les examens répétés de sang et la biopsie confirment assez cette absence.

Nous nous trouvons ramenés à l'hypothèse d'une polyglobulie d'origine tuberculeuse. Sans vouloir démembrer le syndrome de Vaquez et lui vouloir rien diminuer de son autonomie, nous ferons remarquer que depuis cinq ans le nombre des polyglobulies publiées où l'on note l'action du bacille de Koch augmente : les rapports de l'hyperglobulie avec la tuberculose de la rate sont prouvés. Les observations de Moutard-Martin et Lefas, celles rapportées dans la thèse de ce dernier (1), l'observation plus récente de Cova et Bono (2), celle de Pic, Bonnamour et Crémieu (3) (où la tuberculose semble jouer un rôle prépondérant) tendent à cette corruption. Il est vrai que la tuberculose splénique n'est en rien démontrée chez notre malade.

Mais ce qui reste anormal, c'est l'absence de toute réaction

---

(1) Lefas. La tuberculose de la rate. Thèse de Paris, 1903-1904, vol. XXVII.

(2) Cova et Bono. Iperglobulia con splenomegalia e cianosi. *Il Policlinico*, 1907.

(3) Pic, Bonnamour et Crémieu. Sur un cas de maladie de Vaquez. Soc. de méd. des Hôp. de Lyon. 1911.

de suractivité leucocytaire, qui cadre mal avec une hyperglobulie.

Enfin il faut considérer comme d'une extrême rareté le fait d'une tuberculose ganglionnaire se manifestant par ce syndrome hématologique, bien que la baisse de l'hyperglobulie permette de prévoir qu'il ne s'est agi que d'une réaction passagère.

Reproduction expérimentale de la péritonite à pneumo bacilles de Friedlaender (1).

Par M. Cordier, chef de clinique médicale adjoint.

Au cours de recherches pratiquées en collaboration avec M. Brissaud, externe des Hôpitaux, sur deux malades de la clinique de notre maître le Prof. Roque, nous avons eu à faire des inoculations intra-péritonéales à divers animaux, et de ce fait, à observer quelques particularités intéressantes au point de vue clinique.

Le premier de ces malades dont l'observation clinique sera relatée ultérieurement avec plus de détails était un individu atteint de cancer de l'estomac qui présenta dans les dix derniers jours de sa vie des symptômes de péritonite et d'abcès sous-phrénique. A l'autopsie, M. le Prof. Paviot, constata qu'il s'agissait d'une perforation au niveau de la tumeur et d'une péritonite circonscrite consécutive : il fut frappé de l'aspect gélatineux, visqueux, myxoïde du pus sous-phrénique et nous engagea à y rechercher le pneumocoque ; l'aspect était, dit-il, assez bien celui d'une péritonite due à ce germe. Le pus recueilli fut ensemencé sur bouillon, sur plaques d'agar au sang et sur gélatine ; un examen direct ne montra qu'un fourmillement des germes les plus variés (staphylocoque, streptocoque, bacilles encapsulés). Les différentes cultures prirent pour la plupart l'aspect classique des cultures du B. de Friedlaender (bavure visqueuse sur gélatine et sur pomme de terre ; voile visqueux sur bouillon). L'isolement fut très difficile, toutefois, par les moyens habituels, tandis que l'injection dans le péritoine du cobaye du pus autopsique et des cultures permit au contraire d'isoler très facilement le germe étudié, comme on s'en assurera par nos protocoles.

---

(1) Travail du laboratoire de la clinique du Prof. Roque.

L'autre malade est cette jeune fille atteinte depuis dix-huit mois de septicémie mixte à pneumocoque de Talamon-Frænkel, et à pneumo-bacille de Friedlænder, qu'elle contient encore dans son sang. L'inoculation intra-péritonéale de ses crachats (à type de vomique) nous a donné également des résultats intéressants à plusieurs reprises.

Il y a donc, dans nos expériences, deux séries à distinguer :

1° L'*une* exclusivement de laboratoire; elle consiste à inoculer intrapéritonéalement des cultures déjà identifiées; elle n'apporte que quelques petits faits nouveaux aux recherches de Roger et à l'étude générale du bacille de Friedlaender.

2° La *seconde* est un moyen d'investigation clinique, permettant d'isoler rapidement dans un exsudat le germe étudié, et de mettre en relief, dans les cas d'infection mixte, le bacille de Friedlaender, précisément en raison des *péritonites absolument caractéristiques* qu'il provoque.

***

I. — En ce qui concerne l'injection de cultures pures de Pn. de F. (1) dans le péritoine, il faut se reporter aux recherches déjà anciennes de Roger qui a fait en 1894 les premières expériences françaises d'inoculation de ce bacille aux animaux : il s'était surtout attaché à détruire l'opinion fausse de sa non virulence pour le lapin et c'est occasionnellement qu'il s'est occupé de péritonites.

C'est ainsi qu'il a noté(2) que chez le lapin « l'inoculation intrapéritonéale (de 1 centimètre cube de culture sur bouillon) produisait les mêmes effets (mort en 24 à 48 heures), mais suscitait en outre le développement de fausses membranes fibrineuses agglutinant les anses intestinales et entourant le foie »; quelques lignes plus loin il note, qu'au cours d'une septicémie hé-

(1) Lorsque M. Nicolas, dans le laboratoire du Prof. Courmont avait isolé un bacille identifié par lui plus tard avec le Pn. de F., il avait pratiqué l'injection intra-péritonéale et avait noté une congestion intense du péritoine et de tous les organes, des exsudats formés de fibrine se détachant facilement avec des cellules épithéliales et des globules blancs, le tout fourmillant de bacilles encapsulés. (*Arch. de méd. exp. et d'an. pathol.*, 1898, p. 140.).

(2) Roger. Action du B. de Friedlaender sur le lapin. *S. de Biologie*, 1894, p. 42, et Note sur les lésions des capsules surrénales dans l'infection pneumo-bacillaire. *S. de Biologie*, 1894, p. 52.

morragique par injection intra-veineuse, les plaques de Peyer étaient volumineuses et saillantes, infiltrées de sang avec des vaisseaux rompus et de gros ganglions mésentériques, mais sans péritonite. Enfin avec une culture vieillie « l'inoculation intra-abdominale ne déterminait plus qu'une péritonite subaiguë tuant (le lapin) en 9 ou 10 jours ».

Nous n'avons pas trouvé d'expérience insistant sur le caractère bien spécial, visqueux, filant, myxomateux des péritonites expérimentales ou humaines dues à ce bacille, et que nous allons définir dans nos expériences. Sans doute, les auteurs qui ont étudié l'action pathogène du pneumo-bacille pour les différents animaux, ont souvent créé des péritonites ; et en particulier, Clairmont dans son volumineux mémoire, a fait des recherches sur 10 souches différentes de bacille de Friedlaender ; mais il n'a insisté que sur la virulence de l'inoculation sans s'attacher à l'aspect caractéristique de la réaction péritonéale, et n'a pas injecté ses animaux dans l'intention de leur provoquer des péritonites, mais simplement pour étudier le mode d'invasion du bacille (1). De même Kokawa, dans son mémoire d'expérimentation, n'a pas insisté sur l'allure des péritonites bien qu'il en ait créé de très nombreuses.

Enfin, c'est encore Friedlænder qui dans son deuxième mémoire (le premier ne contenant que des résultats microscopiques sans cultures ni inoculations) aurait le mieux indiqué le caractère « visqueux » de l'exsudat péritonéal.

MM. Sargeant et Dudgeon d'une part, le prof. Tavel, de l'autre, qui ont bien voulu nous communiquer par des lettres personnelles, outre leurs travaux connus sur ce sujet, leur opinion, avec une obligeance dont nous les remercions vivement, n'ont pas approfondi la question au point de vue expérimental.

Voici notre première série d'expériences :

1. — Cobaye III, 320 gr. 10 juillet 1911. Injection intra-péritonéale de un demi-centimètre d'une hémo-culture avec Pn. de F. provenant de la deuxième malade signalée plus haut ; cette culture est riche en bacilles et date de cinq jours ; il n'y a pas d'autres agents au microscope.

Mort en 23 heures ; le péritoine est congestionné, injecté de sang à sa face antérieure ; il est rempli d'une substance gélatineuse qui ressemble

(1) On trouvera un index bibliographique très complet dans la thèse que prépare l'un de nous sur le pneumo-bacille de Friedlaender.

à peine à du pus et qui n'agglomère pas les anses; celles-ci sont congestionnées, adhérent un peu en raison de la viscosité de l'épanchement. Pas de fausses membranes, sauf en arrière du foie.

L'exsudat est plein de Pn. de F. sans beaucoup de cellules épithéliales. Ensemencé sur bouillon, il donne une culture visqueuse caractéristique en 24 heures.

2. — Cobaye VII. 290 gr., 4 sept. 1911. Injection intra-péritonéale de 1 cmc. de la culture sur bouillon d'un malade ayant une septicémie à Pn. de F. et datant de 48 heures (salle Saint-Maurice, nº 42). Mort en 32 heures. A l'ouverture de la peau la paroi antér. de l'abdomen est d'un rouge foncé et congestionné; il y a un gros météorisme. A l'ouverture on trouve peu de liquide, il est dans la portion déclive ou entre les anses; il ressemble à une mucosité nasale ou trachéale, visqueuse, gluante et filante. Les anses sont libres, sans exsudat; le foie est tapissé d'exsudats blancs et grisâtres, beaucoup plus adhérents, mais très peu abondants qui ne se prolongent pas sur les organes sous-jacents. Rien aux surrénales, aux poumons ou à l'intestin.

Le Pn. de F. a été retrouvé dans l'exsudat, uniquement au microscope.

3. — Cobaye, 330 gr. 22 octobre 1911. Injection de 1 cmc. dans le péritoine, de culture sur bouillon datant de 24 heures provenant d'un transplant de notre souche nº IV de Pn. de Fr. (obs. D., salle Saint-Roch, nº 10.)

Mort en 21 heures.

Autopsie : *1º Péritonite glaireuse et visqueuse* ne pouvant se comparer qu'à des *glaires* (nasales, gastriques ou fécales) *transparentes, à peine troubles*, siégeant à peu près uniformément dans tout l'abdomen : sur les flancs, entre les anses, et sous le foie et la rate. Pas de congestion bien nette du petit bassin, des organes abdominaux ou des reins et épinéphries. Le foie et la rate semblent normaux. Rien à noter aux poumons et au cœur.

2º Au niveau du foie, périhépatite d'allure un peu différente, formée par des exsudats blanchâtres très adhérents, linéamenteux et ternes, parfois accumulés en magmas blancs de neige. Le tout est surtout réparti sur la convexité et ne s'accompagne par d'adhérences diaphragmatiques, ni de pleurésie.

Pas d'odeur spéciale.

Culture du Pn. de F. positive sur gélose.

4 et 5. — Cob. de 240 et 325 gr., injection de deux c/m c. de la même culture, mort en 23 heures environ. Même caractères de la péritonite. Culture positive de l'exsudat dans les deux cas (sur gélose et sur bouillon).

Le cobaye de l'expérience V avait en outre une hémorragie de la surrénale gauche détruisant presque toute la glande (voir Roger, *loc. cit.*).

6. — Cobaye de 220 gr. 1er nov. Injection de un quart de c/m c. d'une culture datant de 24 heures sur bouillon (dilué 6 °/₀ dans le sérum artificiel). Mort en 32 heures. Mêmes caractères de la péritonite. Ces

trois derniers examinés aussi par M. Lévy, chef du laboratoire de bactériologie.

Quatre autres expériences identiques ont été faites ; elles n'ont pu que confirmer cet *aspect si spécial de l'exsudat glaireux, gélatineux*, ne semblant *pas franchement purulent, ne ressemblant à aucune autre péritonite* (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) et *coïncidant d'ailleurs avec les autres caractères culturaux du Pn. de F.*, cultures visqueuses, glaireuses, baveuses, gélatineuses.

II. — Cette allure si caractéristique peut-elle permettre de différencier à elle seule le Pn. de F. C'est que nous avons tenté de réaliser dans les deux cas cités plus haut.

7. — Cobaye de 270 gr., 20 octobre 1911. On injecte dans le péritoine un quart de c/m c. de crachats purulents de la deuxième malade. Mort en 48 heures (environ). Péritoine injecté ; anses dilatées avec météorisme ; présence du liquide caractéristique glaireux, filant, visqueux, ne soudant pas les anses et remarquablement abondant. Foie et rate gros et congestifs ; surrénale D à peu près détruite par une hémorragie. Pas d'odeur spéciale. Une culture de l'exsudat sur bouillon fait pousser du Pn. de F. presque pur (un peu de staphylocoque).

8. — Cobaye de 300 gr. environ. 5 novembre 1911. Pus péritonéal du premier malade cité : mort en deux heures. Rien dans le péritoine.

9. — Cobaye de 340 gr. environ. 5 novembre 1911. Trois à quatre gouttes du pus péritonéal : mort en vingt heures environ ; péritonite glaireuse typique, d'après la description antérieure ; beaucoup d'exsudats péritonéaux (fait anormal). Rate très grosse ; reins cyaniques.

La culture de l'exsudat a décelé du Pn. de F. en énorme prédominance (mais avec du streptocoque).

Dans ces deux cas l'emploi du péritoine du cobaye a été précieux pour obtenir rapidement du Pn. de F., à l'état presque isolé dans le premier cas, et beaucoup plus pur que dans les cultures, dans le second.

IV. — Occasionnellement nous avons cherché à nous rendre compte de la rapidité de la septicémie créée par péritonite. Chez un cobaye injecté avec une culture sur bouillon datant de vingt-quatre heures, le sang ne charriait pas de Pn. de F. à la douzième heure, mais le sang du cœur en contenait à l'autopsie (cultures), à la trentième heure.

V. — Enfin ces *péritonites expérimentales se rapprochent-elles de celles observés cliniquement.* Disons de suite que celles-

ci sont très rares. Sargent et Dudgeon (1) ont relaté un certain nombre d'abcès appendiculaires contenant du Pneumobacille de Friedlaender à l'état de pureté et ont signalé l'état visqueux du pus. Dans une lettre personnelle du 23 octobre, M. Dudgeon nous dit n'avoir pas observé de péritonite généralisée, mais l'allure visqueuse du pus l'a frappé.

Le professeur Tavel dont on reconnaît les beaux travaux sur la bactériologie des péritonites nous a signalé un cas personnel de péritonite suraiguë (2).

Les cas de Halban (3), de Howard (4) et de Wicklein (5) font mention de pus analogue.

* * *

Nous pouvons donc conclure que :

1° Les rares cas humains de péritonite à Pn. de F. (pur ou associé) avaient un pus visqueux, caractéristique par son aspect glaireux ;

2° L'injection intrapéritonéale de cultures de Pn. de F. chez le cobaye tué en 24-36 heures reproduit exactement ce pus caractéristique et peut être pathognomonique ;

3° L'injection directe du pus ou de crachats contenant du Pn. de F., même mêlé à d'autres germes reproduit ce pus ;

4° Le péritoine injecté, la septicémie ne se manifeste que dans les dernières heures de la vie.

DISCUSSION.

M. Nicolas. — Je me souviens du cas auquel M. Cordier a fait allusion ; il s'agissait d'un étudiant en médecine, vu par M. Lépine, et qui présentait une angine à fausses membranes.

Je cultivais dans ce cas un microbe que je ne pus identifier, mais ultérieurement, en lisant certaines publications, j'ai reconnu qu'il s'agissait du bacille de Friedlaender.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

(1) DUDGEON et SARGENT. *Bactériologie des péritonites. The Lancet*, 1903, passim.

(2) TAVEL. Bact. des péritonites. *Rev. de Chir.*, 1903.

(3) HALBAN. Wien. *Klin. Woch.*, 1896.

(4) HOWARD. *Philadelphia medical, Journal.* février 1898.

(5) WICKLEIN. *Zeitschrift fur Allg., Path.* 1897.

Séance du 5 décembre 1911

SÉANCE DE BIOLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — M. Lépine : A propos du procès-verbal. — MM. Weill et Gardère : Héliothérapie et péritonite tuberculeuse. *Discussion :* M. Chatin. — M. L. Gallavardin : Trois cas de Stokes-Adams avec block total au cours de cardiopathies diverses, et notamment d'une lésion aortique rhumatismale chez un homme de 32 ans. — M. L. Bériel : Note sur les lésions du ruban de Reil et sur leurs rapports avec les troubles de la sensibilité. — MM. Regaud et Crémieu : Sur l'involution du thymus produite par les rayons X ; résultats expérimentaux. *Discussion :* MM. Renaut, Weill, Renaut et Regaud.

A propos du procès-verbal.

M. R. Lépine. — A l'occasion du cas de malformation du cœur décrit par M. Bret, je puis rappeler un cas qui présente avec le sien quelque analogie et que j'ai publié dans les *Archives de médecine expérimentale* 1904, p. 640, avec 2 figures.

Héliothérapie et péritonite tuberculeuse.

par MM. Weill et Gardère.

En faveur de l'héliothérapie dans la péritonite tuberculeuse, nous présentons les observations de deux malades de la clinique infantile de la Charité guéries par cette méthode. Ce qui fait leur intérêt, c'est qu'elles établissent que les formes diver-

ses de la tuberculose péritonéale se comportent d'une façon très différente sous l'influence de l'héliothérapie, et chose paradoxale, ce ne sont pas les cas les plus bénins qui s'améliorent le plus vite. De nos deux malades, l'une présentait une ascite volumineuse, datant de deux ans, réalisant le type parfait de l'ascite essentielle des anciens auteurs, sans autre localisation tuberculeuse, avec état général excellent. Or, cette ascite résista à 60 séances de 2 à 3 heures d'héliothérapie et il fallut plus de deux mois de traitement continu pour amener sa résorption. La seconde de nos malades était beaucoup plus gravement atteinte : A son entrée elle était maigre et fébrile ; on sentait dans l'abdomen des masses dures volumineuses, et surtout elle avait depuis plusieurs mois une diarrhée noirâtre, abondante, fétide, qui par la fréquence des selles en imposait pour une incontinence fécale : or il est remarquable que quelques séances ont suffi à faire disparaître complètement tous ces symptômes et à relever l'etat général.

Observation I.

Fillette de 2 ans et demi, entrée salle Saint-Ferdinand, le 20 juillet 1909. Son histoire très longue peut se résumer ainsi : Depuis l'âge de 13 mois, époque où elle fut retirée de nourrice, son ventre a toujours été volumineux. Depuis, il a continué à grossir. Le 20 juillet 1909, on constate un ventre énorme, débordant la ligne des flancs, avec saillie de l'ombilic, développement du réseau veineux superficiel, flot abdominal et lombo-abdominal. On ne peut sentir ni le foie ni la rate, pas de tumeur abdominale, pas de troubles de la circulation générale, rien au cœur, pas d'œdème des membres inférieurs. La température est normale. L'état général est excellent. Il n'existe aucun trouble fonctionnel.

Le séro-diagnostic tuberculeux est positif à 1 p. 15 (23 juillet 1909) ; pas d'agglutination avec le liquide ascitique. Une seconde épreuve faite le 16 septembre 1909 avec le liquide de l'ascite par M. Paul Courmont est déclarée douteuse.

Deux cobayes inoculés le 16 septembre 1909 au laboratoire de bactériologie de l'Hôtel-Dieu et sacrifiés quarante jours après n'ont présenté aucune lésion ganglionnaire ou viscérale suspecte.

L'examen radioscopique du cœur, le 26 juillet 1909, montre cet organe refoulé en haut avec ses dimensions et ses battements normaux, sans aucune apparence de symphyse péricardique.

L'intra-dermo et la cuti-réaction sont négatifs.

Le 17 août, la circonférence de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, est de 63 centimètres.

Le 8 septembre 1909, elle est de 67 centimètres.

Une paracentèse faite le 13 septembre permet de retirer trois litres

environ de liquide couleur bière forte, laissant déposer de fins flocons de mucus.

L'examen du culot de centrifugation donne les résultats suivants : Pas de bacilles de Koch. Très rares polynucléaires. Quelques grosses cellules endothéliales desquamées, vacuolaires, la plupart isolées. Lymphocytose abondante, pas de globules rouges, pas de pigments biliaires ni d'urobiline (examen de M. Aubert, pharmacien de la Charité).

Après l'évacuation de l'abdomen, on ne sent ni tumeur, ni gâteau, ni hypertrophie splénique ou hépatique. Le liquide se reproduit peu à peu, mais n'atteint pas son volume antérieur.

A la date du 7 mars 1910, la circonférence abdominale, au niveau de l'ombilic, est de 57 centimètres.

Une seconde ponction, pratiquée le 10 août 1910, détermine l'évacuation de près de deux litres d'un liquide fluide, jaune, sans odeur.

A partir de novembre 1910, le liquide se reproduit. Le 24 janvier 1911, la circonférence abdominale à l'ombilic est de 62 centimètres.

Divers incidents se produisent pendant le séjour de l'enfant dans le service : angine, coqueluche, oreillons, toutes affections qui évoluent régulièrement sans influencer ni l'état général resté très bon, ni l'état de l'abdomen.

Le docteur Miramon de la Roquette veut bien tenter l'emploi du chauffage électrique avec son appareil. Du 3 avril au 5 juillet 1911, il pratique 74 séances, généralement d'une heure, à 100°. Le périmètre abdominal au niveau de l'ombilic s'est toujours tenu autour de 66 à 67 centimètres.

A partir du 5 juillet, nous pratiquons l'insolation directe de l'abdomen. Pendant les vingt premiers jours les séances quotidiennes sont de deux heures ; ensuite pendant un mois et demi, de trois heures. On fait en tout 76 séances de deux à trois heures. En même temps la malade a été fréquemment pesée ; on a mesuré le périmètre abdominal, et noté chaque jour la quantité des urines : ainsi nous avons pu suivre avec précision l'action de l'héliothérapie.

Pendant une première période de deux mois, du 5 juillet au 5 septembre, le traitement a paru n'avoir aucune action. Le poids de l'enfant restait stationnaire, le périmètre de l'abdomen avait même légèrement augmenté, ce qui porterait à croire que pendant ce laps de temps, l'ascite était devenue plus abondante. L'abdomen, qui avait 66 centimètres de tour avant le début du traitement, atteignait 69 centimètres à la 60e séance. Cliniquement on constatait une forte pigmentation de la paroi, une tension extrême, une ascite abondante.

Après cette longue période, l'abdomen s'est mis à décroître, et *en quelques jours* on a vu fondre cette ascite, rebelle à tous les autres traitements. Le 10 septembre, le périmètre abdominal n'est plus que de 63 centimètres, en diminution de 6 centimètres sur la mensuration du 26 août. Le 22 septembre, il a encore diminué, et n'est plus que de 59 centimètres. En même temps, le poids de la malade a baissé pro-

gressivement de 18 k. 400 à 17 kilogs et 16 k. 200. Enfin nous avons pu constater que la disparition de l'ascite s'accompagnait d'une diurèse abondante. Les urines qui étaient auparavant de 600 à 800 grammes par jour, ont atteint brusquement la quantité de 1.000, 1.500 et même 1.700 grammes en 24 heures. A la fin du traitement, le 26 septembre, l'ascite avait complètement disparu.

Depuis la cessation de l'insolation, l'ascite ne s'est pas reproduite. L'état général s'est nettement amélioré, la malade a augmenté de poids ; la pigmentation de l'abdomen est actuellement à peu près disparue.

Nous ne voulons pas aborder ici le diagnostic de l'ascite présentée par notre malade.

Les procédés de laboratoire ont à peu près été unanimes à infirmer sa nature tuberculeuse. Cliniquement, l'absence de tout trouble fonctionnel, de toute fièvre, la conservation d'un bon état général contribuent à poser, pour ce cas, la question de l'ascite essentielle.

Ce qu'on peut considérer comme acquis, c'est que l'ascite se reproduisait, assez lentement il est vrai, après les deux paracentèses qui furent pratiquées, qu'elle n'avait aucune tendance à se résorber, qu'elle persista à notre connaissance deux ans et probablement trois ans ; qu'elle résista à 74 séances de chauffage électrique à 100° pendant deux heures ; qu'elle céda enfin à l'insolation directe, mais seulement après la 60° séance, les séances étant en moyenne de deux à trois heures.

Observation II

La seconde observation est plus significative encore, bien qu'il s'agisse d'un syndrome différent. Elle concerne une fille de 12 ans, B... Lucienne, entrée salle Saint-Ferdinand, le 30 juin 1911, et dont voici l'histoire résumée.

Bien portante jusqu'à 11 ans. Depuis elle pâlit, se plaint de la tête, et ressent des douleurs abdominales violentes, suivies d'évacuations involontaires de selles diarrhéiques. Elle prétend ne pas sentir ses matières. Au début, l'incontinence était rare. Depuis quelque temps, elle se renouvelle tous les jours. Elle se produit toujours à la suite de coliques. Il n'existe d'ailleurs aucun signe de mal de Pott, ni de lésion de la queue de cheval, pas d'anesthésie périnéale ni crurale.

La palpation de l'abdomen révèle à gauche dans la moitié inférieure un plastron dur, à surface bombée, haut de 8 centimètres et se prolongeant en arrière. La pression y est à peine sensible. A droite, on perçoit quelques petits noyaux profonds.

Pas d'ascite.

On note aussi quelques gros ganglions cervicaux à gauche.

Il existe des signes d'ancienne pleurésie gauche, avec obscurité respiratoire, quelques frottements, légère rétraction de l'hémothorax.

La radioscopie indique une diminution de volume de cette même région, une ombre nette, quoique peu intense à la base gauche, l'immobilité de la moitié gauche du diaphragme qui est légèrement remonté, l'immobilité de la partie inférieure de la paroi et un élargissement net de l'ombre médiastinale, correspondant sans doute à la présence de ganglions.

Il existe un léger disque d'albumine.

La température est habituellement normale, sauf de très légères poussées autour de 38° de temps à autre.

Albuminurie légère sans cylindres.

Les différents traitements composant le régime, les préparations de bismuth, le tannigène, l'acide lactique, ont échoué.

Du 20 juillet au 9 août on expose l'abdomen au soleil. D'abord deux heures (du 20 au 25), puis trois heures (du 25 juillet au 9 août). Il y a eu en tout 20 séances.

Dès la 9e, le 29 juillet, la diarrhée abondante à forme d'incontinence a en grande partie disparu. Elle ne perd plus ses matières, elle a seulement deux selles diarrhéiques par jour.

Dès la sixième séance, les coliques vives et fréquentes, antérieurement, ont complètement disparu.

Le 1er août (10e séance) les masses perçues antérieurement dans l'abdomen ne sont plus perceptibles. Le ventre diminué de volume est souple. L'appétit est meilleur, de même que l'état général.

Rate normale. Le foie déborde de trois travers de doigt.

Mêmes signes du côté des poumons et des ganglions cervicaux. La voix est enrouée.

Le 7 août toute diarrhée a disparu. L'abdomen est pigmenté dans son ensemble, avec quelques taches arrondies, plus foncées en certains points. Les mêmes taches se montrent à l'avant-bras.

Dans l'observation ci-dessus, le diagnostic n'est pas douteux. Il s'agit évidemment de tuberculose mésentérique ou de péritonite limitée, avec diarrhée, incontinence et coliques fréquentes, tuberculose pleurale et ganglionnaire dans le médiastin et la région cervicale. Il est remarquable de voir avec quelle rapidité a agi l'héliothérapie. En seize séances, les indurations perçues dans l'abdomen ont disparu, de même que l'incontinence fécale qui durait depuis plusieurs mois. Les coliques ont cédé plus rapidement encore, et la diarrhée a disparu au bout de 18 séances.

Ces deux observations établissent avec beaucoup de netteté l'efficacité de l'héliothérapie dans la péritonite tuberculeuse. Dans le premier cas, c'est une ascite volumineuse, datant de

deux ans, rebelle à des traitements multiples ; dans le second, c'est une forme entéro-péritonéale grave, dans laquelle il existait certainement des lésions ulcéreuses de l'intestin.

D'autre part, elles montrent que l'héliothérapie agit beaucoup plus rapidement sur des lésions inflammatoires à évolution aiguë que sur des lésions torpides, à évolution lente telles que celles qui créent le type de l'ascite essentielle. Il existe un contraste frappant entre la disparition rapide des gâteaux péritonéaux, des coliques, de la diarrhée en 18 séances, et la persistance de l'ascite après 60 séances.

La disparition de l'ascite sous l'influence de l'insolation paraît évoluer en deux périodes : dans la première période, qui dans notre cas s'est prolongée 60 jours, le liquide ne diminue pas ou même semble augmenter sous l'influence de la chaleur solaire. Puis brusquement il se met à diminuer, et en quelques jours on le voit disparaître rapidement, tandis que le malade présente une diurèse considérable et perd du poids. C'est la deuxième période qui par rapport à la première est relativement très courte.

Ajoutons enfin que l'amélioration obtenue dans les deux cas paraît être durable, puisque les malades depuis plusieurs mois continuent à présenter un état satisfaisant.

Ainsi l'histoire de ces deux malades est une preuve de plus en faveur de l'efficacité incontestable de l'héliothérapie dans la péritonite tuberculeuse. De plus elle nous montre que la lumière agit avec une rapidité remarquable sur les exsudats péritonéaux. Quant à l'ascite, elle se résorbe au contraire lentement, et probablement d'autant moins vite qu'elle est plus ancienne, et affecte une évolution plus torpide. Enfin il est certain que l'héliothérapie agit aussi sur les lésions ulcéreuses de l'intestin, comme le prouvent les modifications rapides des coliques et de la diarrhée abondante de notre deuxième malade. Il sera donc indiqué de tenter ce mode de traitement dans les diarrhées des tuberculeux causées par des ulcérations intestinales, qui sont si fréquemment rebelles à la thérapeutique médicamenteuse.

Discussion.

M. Chatin. — J'ai été également très frappé de l'amélioration rapide du symptôme diarrhée au cours du traitement héliothérapique. En revanche, je n'ai pas observé de différence en ce qui concerne la rapidité de la guérison entre les formes ascitiques ou fibrocaséeuses.

Trois cas de Stokes-Adams avec block total au cours de cardiopathies diverses, et notamment d'une lésion aortique rhumatismale chez un homme de 32 ans.

Par M. Louis GALLAVARDIN.

On connaît l'évolution, on pourrait presque dire la révolution qui s'est produite ces dernières années dans la pathogénie du syndrome de Stokes-Adams qui, du rang de *maladie nerveuse* auquel l'avaient promue les travaux de Charcot et de son école, paraît bien redescendre à celui de *maladie du cœur* qu'avaient si justement soupçonné les premiers observateurs, Adams et Stokes.

Cette évolution a été le résultat d'une double constatation. — On s'est aperçu tout d'abord que la plupart des pouls lents du Stokes-Adams n'étaient pas le fait d'une bradycardie totale, c'est-à-dire d'un ralentissement portant également sur les oreillettes et les ventricules, mais d'une *bradycardie ventriculaire* relevant de troubles complexes de la conductibilité auriculo-ventriculaire dont l'aboutissant ultime est le *block total*, dans lequel toute relation se trouve absolument rompue entre les contractions et le rythme des deux cavités. — On s'est rendu compte ensuite, expérimentalement et anatomo-cliniquement, que cet état de block total et permanent relevait presque dans tous les cas d'une *lésion cardiaque intéressant le faisceau du His* qui, comme on le sait, constitue la seule voie d'union entre la musculature de l'oreillette et celle du ventricule.

Si l'on ajoute que tous les accidents nerveux du Stokes-Adams — éblouissements, vertiges, syncopes, crises apoplectiformes ou épileptiformes, mort subite — peuvent facilement s'expliquer par l'état d'anémie cérébrale consécutif à une pause plus ou moins prolongée de l'action ventriculaire, on comprend que, devant un syndrome de Stokes-Adams, l'attention du médecin ait peu à peu appris à délaisser la région bulbaire pour scruter plus attentivement la cloison interauriculo-ventriculaire.

J'ai eu l'occasion, pendant cette dernière année, d'observer cliniquement trois cas de syndrome de Stokes-Adams. Or,

dans ces trois cas, le ralentissement du pouls était dû à un block total, et tous trois évoluaient chez des malades présentant des affections diverses du cœur. Ces observations sont donc entièrement confirmatives des données récentes sur l'origine cardiaque du Stokes-Adams ; à ce titre et à cause de certaines particularités intéressantes, je crois utile de les verser au débat encore ouvert concernant la pathogénie de cette affection.

Observation I.

Syphilis contractée il y a 25 ans. Alcoolisme.

Troubles cardio-vasculaires accusés, avec albuminurie, œdème pulmonaire, hypertension, peut-être sous la dépendance d'une néphrite ou d'une aortite spécifique.

Pouls lent à 26-28, avec attaques syncopales à répétition et ayant entraîné la mort 7 mois après le début des accidents.

Démonstration du block total faite par le tracé veineux (27 contractions ventriculaires pour 107 contractions auriculaires) et par la présence d'extra-systoles sans repos compensateur.

B. B., âgé de 48 ans, est obligeamment soumis à mon examen à l'hôpital de la Croix-Rousse, par M. le Dr Essard dans le service duquel il se trouve depuis quelques jours à l'hospice de Villeurbanne. Je transcris ici l'observation communiquée par M. le Dr Essard et rédigée par M. Evieux, interne à l'hôpital de Villeurbanne.

Rien à signaler de particulier dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, on note une rougeole à 5 ans, une pleurésie gauche à 15 ans, deux crises de rhumatisme à 26 et 32 ans. Alcoolisme absolument net, par abus du vin et des apéritifs ou petits verres, dont il aurait pris jusqu'à 40 par jour. De plus, il est à peu près certain que le malade a eu la syphilis, car étant au régiment il a eu sur le frein et la verge une ulcération qualifiée de chancre par le médecin et dont on voit encore très nettement la cicatrice. Il s'est marié à 30 ans ; sa femme a eu 3 fausses couches et quatre enfants en bonne santé.

Le début de l'affection actuelle remonte à 3 ou 4 mois environ, c'est-à-dire au début de 1911. Depuis le mois de janvier 1911 le malade a pris à différentes reprises (5 fois) des malaises caractérisés par une sensation de chaleur ou de vapeur partant de l'estomac, remontant à la tête, s'accompagnant d'une sensation de tournoiement de la tête, de battements dans les oreilles, puis de chute brusque avec perte de connaissance, sans morsure de la langue, sans mictions involontaires, sans mouvements cloniques ou toniques. Le malade se relevait assez rapidement un peu ahuri. Dans l'intervalle de ces crises, le malade éprouvait de temps à autre des sensations de déplacement, de balancement,

se sentant attiré le plus souvent du côté droit. Les crises se produisaient de préférence le matin (4 sur 5), le malade venant d'uriner ou d'aller à la selle.

Vers la fin d'avril, le malade s'est senti mal à l'aise toute la journée avec bourdonnements dans la tête. Obligé de s'aliter, il aurait pris au lit une quinzaine de malaises analogues à ceux qu'il présentait précédemment. De plus il avait des cauchemars, des hallucinations et fut soigné à ce moment par M. le Dr Gautheron qui eut l'impression d'accidents d'œdème pulmonaire et d'accidents cardiaques, et qui, devant la dyspnée intense et la cyanose, pratiqua une saignée. C'est à ce moment que remonte la constatation d'un pouls lent battant à 26 seulement.

Durant les premiers jours passés à l'hôpital de Villeurbanne le malade ne présente aucun accident nerveux.

Conduit en voiture, une matinée, à l'hôpital de la Croix-Rousse, on put faire les constatations suivantes qui remontent au mois de mai 1911 :

Le malade présente certainement des symptômes anormaux du côté de l'appareil circulatoire. Il est essoufflé, on note des râles d'œdème aux deux bases, le pouls est manifestement hypertendu et on a constaté d'une façon intermittente de l'albumine dans ses urines. Il est difficile de préciser le degré d'hypertrophie cardiaque, car la pointe du cœur n'est pas sentie. Les bruits sont très sourds, mais sans souffle diastolique aortique. Le malade ne peut être radioscopé. On a, à cet examen rapide, l'impression d'un brightique avec gros cœur, aortite possible et accidents œdémateux du côté du poumon.

L'attention est attirée surtout par la bradycardie très accusée à 26-28 à la minute. Au cœur, pas de bruits surajoutés ; mais de temps à autre extrasystoles assez nombreuses donnant lieu parfois à une succession de couples. On remarque que les jugulaires sont animées de battements beaucoup plus nombreux que ceux du cœur. Ceux de ces battements qui coïncident avec la systole ventriculaire sont beaucoup plus violents.

Le *tracé veineux* recueilli montre d'une façon absolument nette qu'il s'agit d'un *block total*. Sur le tracé obtenu les pulsations ventriculaires offrent un rythme de 27 à la minute. Quant aux pulsations auriculaires, on hésite un peu sur leur nombre, car il dépend, de l'interprétation donnée aux différents accidents du tracé ; cependant, suivant l'interprétation la plus probable, il semble bien qu'il en existe 107 à la minute, c'est-à-dire à peu près 4 pour une pulsation ventriculaire. Cette tachycardie auriculaire est du reste explicable par l'état d'essoufflement et les troubles circulatoires assez accusés du malade.

La démonstration du block complet est encore faite par l'existence d'*extra-systoles sans repos compensateur* comme en témoigne le tracé ci-joint. Le repos qui suit l'extra-systole peut être considéré comme égal à celui qui suit une pulsation normale. Il est même légèrement plus court (0,02 à 0,04 centièmes de seconde) par suite du retard de la propagation artérielle, plus accusé pour la pulsation extra-systolique que pour une pulsation normale.

L'*épreuve de l'effort* ne peut être faite, le malade, qui a un pansement

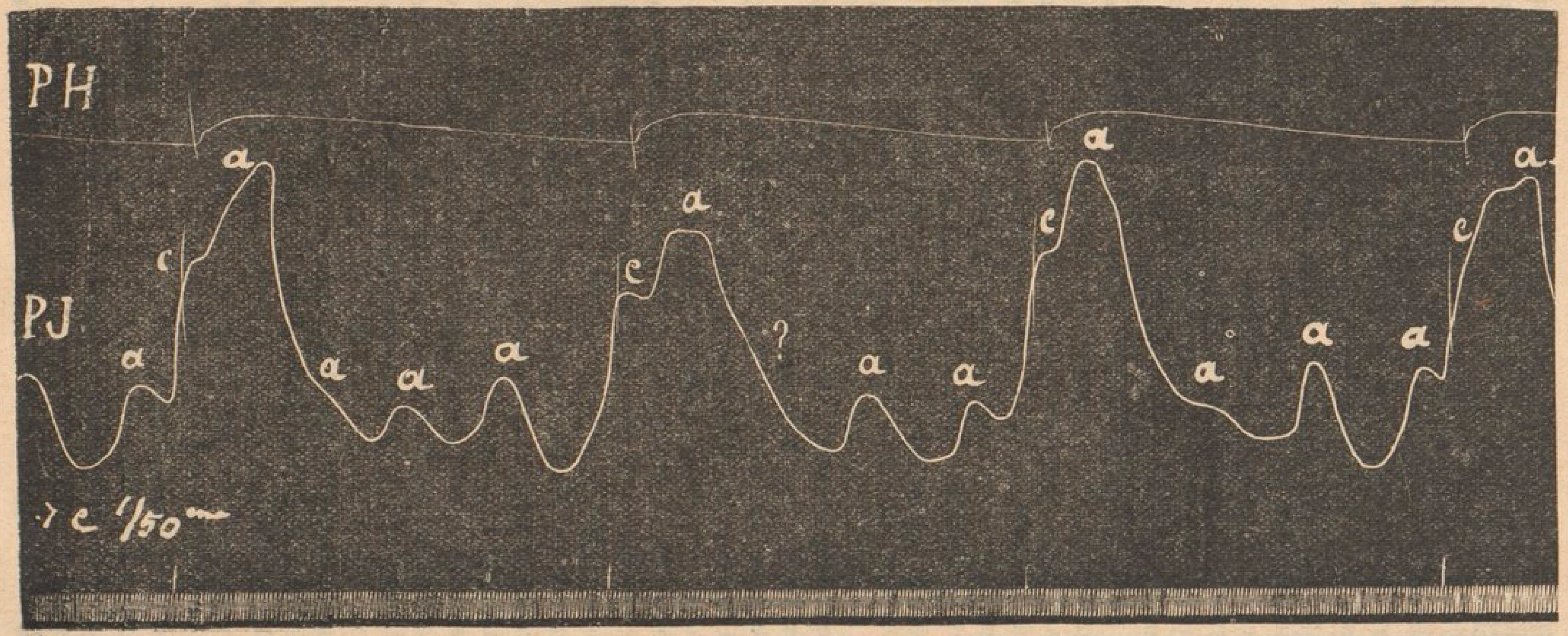
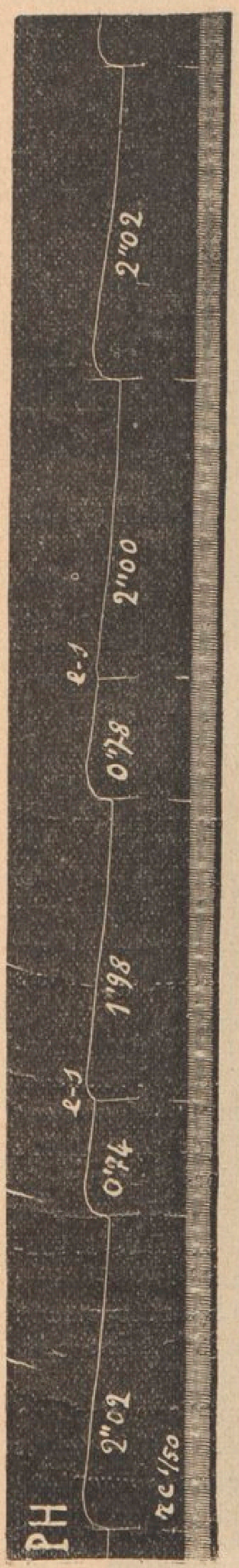


Fig. 1. — Observation I. *Block total : contractions ventriculaires 27, contractions auriculaires 107 à la minute.*

PH pouls huméral, *PJ* pouls jugulaire, *a* contractions auriculaires, *c* accident du pouls veineux indiquant le début de la systole ventriculaire.


2"02
2"00
1"98
0"74
0"78
2"02
2"00
1"98
0"74
0"78
2"02
2"00
1"98
0"74
0"78
2"02
PH
2"02
2"00
1"98
0"74
0"78
2"02
PH
2"02
2"00
1"98
0"74
0"78
2"02
PH

Mme P..., âgée de soixante-six ans, soignée par mon ami le docteur Genoud, qui a bien voulu la soumettre à plusieurs reprises à mon examen en mai et juin 1911. Voici le résumé de son observation recueillie pendant ces deux mois.

Rien à noter de spécial, même après un interrogatoire minutieux, dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; ni rhumatismes, ni intoxications, ni infections quelconques, ni spécificité. Trois enfants en bonne santé. A noter seulement que la malade a toujours eu une vie très tourmentée moralement. C'est surtout pour son état de faiblesse générale, accompagnée d'écœurement et d'un peu de dyspnée nocturne qu'elle réclame les soins médicaux.

Au *point de vue organique*, il est certain qu'on a affaire à une brightique ancienne latente, avec hypertension artérielle considérable et hypertrophie cardiaque. Les urines, examinées à plusieurs reprises, montrent tantôt une absence totale d'albumine, tantôt un très léger disque comme on en rencontre dans la néphrite interstitielle. La tension systolique est de 210 m.m. Hg au Riva-Rocci et la tension diastolique de 70, sans Duroziez, car il s'agit d'une pseudo-hypotension diastolique bradycardique et non d'une hypotension diastolique vraie. Le cœur bat dans le 6e espace et se montre très nettement hypertophié. A l'auscultation pas de galop, mais souffle systolique très léger de la pointe dû vraisemblablement à un léger degré d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Mais ce qui attire surtout l'attention est une *bradycardie accusée oscillant autour de 30 pulsations à la minute*. Le début de cette bradycardie est assez difficile à préciser, mais est sûrement récent. Au début de mai 1911, le docteur Genoud a simplement constaté chez sa malade une arythmie modérée oscillant autour d'un chiffre moyen de 80 et 90 et ressemblant absolument à une arythmie banale. Vers le milieu de ce même mois, il fut très étonné de trouver un pouls à 35, et cela brusquement, sans avoir assisté à aucune diminution progressive. Depuis qu'elle a été constatée, la bradycardie a toujours persisté.

Cette bradycardie *n'est pas absolument fixe* et présente certaines variations d'un jour à l'autre, suivant l'état dans lequel se trouve la malade. Les chiffres, relevés avec beaucoup de soin pendant plusieurs jours, ont oscillé entre 28 comme chiffre minimum et 36 comme chiffre maximum, la malade se trouvant en général mieux lorsque son pouls est à 35 qu'à 28. Le plus ordinairement, les battements oscillent entre 32 et 34. Outre ces variations dont la cause échappe, il existe assez souvent, mais non constamment, une augmentation de une à deux pulsations du chiffre de l'après-midi sur celui de la matinée ; ex. le 5 juin, 33 le matin 34 le soir ; le 6 juin, id. ; le 8 juin 31 le matin, 32 à 33 le soir ; le 11, juin, 33 le matin, 35 le soir.

L'*auscultation cardiaque*, pratiquée avec beaucoup d'attention, ne parvient à révéler absolument aucun bruit surajouté. Il existe parfois cependant quelques extra-systoles. Certains jours, et le plus souvent, on n'en perçoit aucune et le rythme est absolument régulier. D'autres fois on en perçoit de très rares et très espacés. Un jour cependant, ces extra-

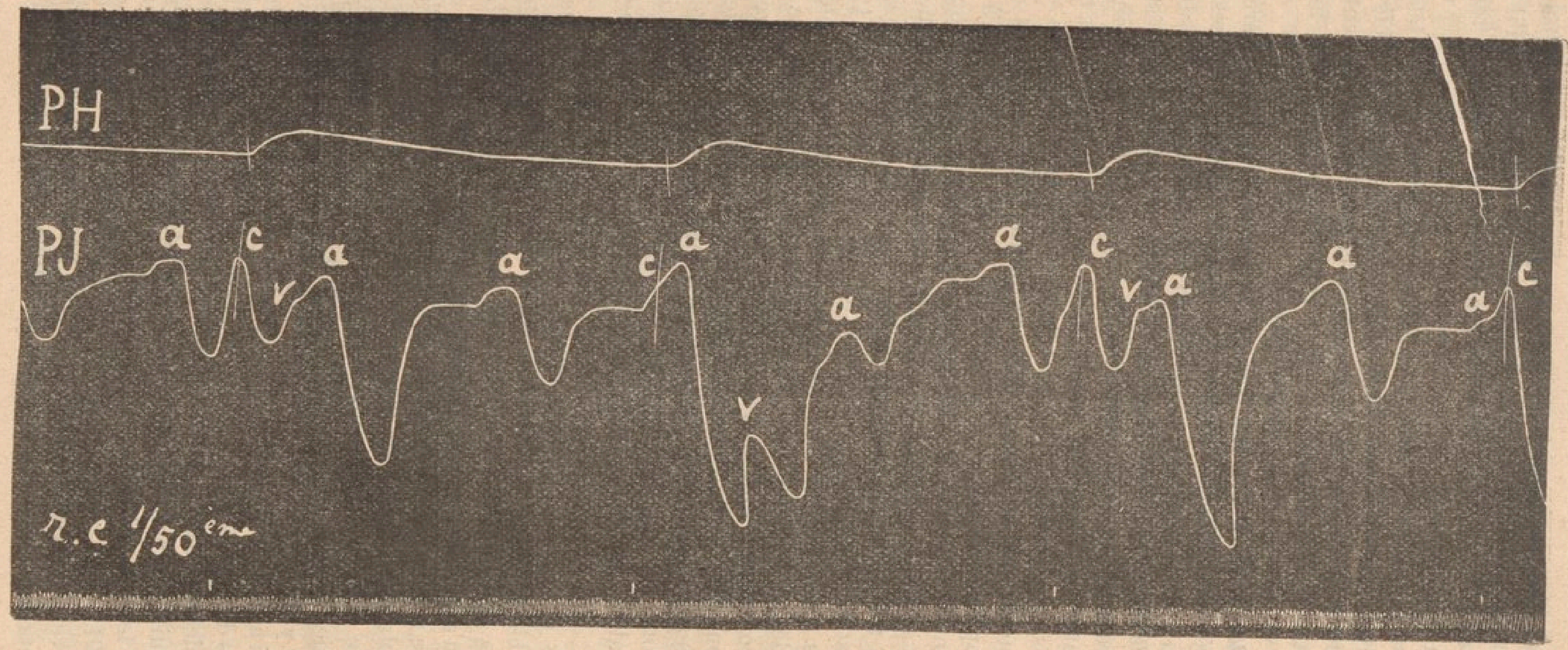


Fig. 3. — Observation II. *Bloc total : contractions ventriculaires 28, contractions auriculaires 77.*

a Contraction auriculaire, *c* et *v* début et fin de la contraction ventriculaire.

systoles étaient très fréquentes et l'on avait pendant 15 à 20 pulsations un rythme couplé parfait, avec cette particularité cependant qu'il existait, tous les quatre couples, deux extra-systoles se succédant rapidement au lieu d'une seule.

Le *tracé veineux* a été recueilli dans deux séances différentes et a toujours montré qu'il s'agissait d'un block total. La première fois (mai 1911) le repérage exact du tracé donnait 28 contractions ventriculaires pour 75 contractions auriculaires (tracé reproduit), la seconde fois on notait 33 au ventricule et 89 à l'oreillette.

L'*épreuve de l'effort* a été faite, mais seulement après la marche à allure modérée ou en faisant asseoir la malade à plusieurs reprises dans son lit ; on n'a pas constaté d'accélération appréciable des pulsations.

L'*épreuve de l'atropine* a été faite par deux fois et a donné les résultats les plus convaincants. La première fois, le 7 juin, on fit à neuf heures et demie du matin une injection d'atropine de un milligramme et demi ; les pulsations, qui étaient à 32 immédiatement avant l'injection et qui furent comptées tous les quarts d'heure durant deux heures et quart, restèrent impertubablement à ce chiffre de 32. Ce n'est qu'à midi qu'elles montèrent à 33 et à midi et demi 34, mais on a vu que ces écarts d'une à deux pulsations se voyaient assez souvent spontanément dans l'après-midi. Cette première épreuve put donc être considérée comme négative. Une seconde épreuve fut faite à la fin de juin 1911 et ses résultats furent encore plus probants, car ils furent contrôlés par une série de tracés veineux. Avant l'injection d'atropine, le tracé donnait 33 contractions au ventricule, 89 à l'oreillette ; une heure après une injection d'un milligramme et demi, on avait 34 au ventricule et 115 à l'oreillette, deux heures après 33 au ventricule et 113 à l'oreillette. Il y avait donc eu une accélération de l'oreillette de 25 pulsations à la minute, alors que le ventricule restait fixé au chiffre de 33-34 à la minute.

L'absence de repos compensateur extra-systolique, si caractéristique du block, n'a pu être vérifiée, car il s'est trouvé que sur les nombreux tracés recueillis pendant les deux séances de phlébo-sphygmographie, il n'a pas été enregistré une seule extra-systole.

Interrogée minutieusement sur la possibilité *d'accidents nerveux*, on ne trouve absolument rien dans les antécédents récents ou éloignés de la malade. Elle n'a jamais eu un état syncopal, ni vertiges, ni absence ni lypothimie. Tout ce qu'on trouve est une parésie très légère du bras droit qui, il y a deux ans, se serait développée pendant le sommeil, sans ictus, et qui aurait été tout à fait passagère, du reste. Pendant les premiers, jours de mai 1911 où le block se serait installé assez rapidement, il y a simplement eu un peu de faiblesse générale et un peu d'écœurement. En juin, on pouvait donc dire qn'il s'agissait chez cette malade d'un pouls lent par block total bien toléré.

Octobre 1911. On vient d'avoir sur la malade des renseignements Suisse, surveillée aussi attentivement que possible par sa fille et elle a complémentaires très précis. Elle est allée passer ses vacances en

eu, le 1er septembre 1911, une première syncope, très caractéristique.

La malade venait de se mettre à table, était très gaie, montrait beaucoup d'entrain, lorsque brusquement elle eut un obscurcissement de la vue, pencha la tête de côté et tomba de sa chaise à terre, sans connaissance. On s'empressa immédiatement autour d'elle, trois personnes la soulevèrent et la portèrent dans son lit et c'est pendant ce trajet que la malade reprit connaissance. Quelques instants après, elle eut des vomissements abondants. Un médecin appelé parla de « congestion », mais elle n'eut pas, à la suite de cette perte de connaissance complète, la moindre parésie transitoire de la face et des membres, reprit immédiatement son état antérieur, et il n'est pas douteux qu'il ne se soit agi d'une syncope d'origine cardiaque.

Les jours suivants et pendant deux mois, état relativement très bon et sans aucun trouble appréciable, mais pouls toujours autour de 33-35.

Observation III.

Homme de 34 ans 1/2, chauffeur d'automobile.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans, ayant donné naissance à une endocardite chronique caractérisée par une double lésion aortique parfaitement tolérée pendant de longues années.

A l'âge de 28 ans, quelques troubles vertigineux légers ; à 32 ans, série d'accidents syncopaux graves, le premier au moment où le malade, ayant mis son moteur en marche, s'apprêtait à prendre la direction de sa voiture, se répétant pendant trois semaines, et ayant forcé le malade à séjourner pendant ce temps à l'hôpital ; à 33 ans, nouvelle série d'attaques vertigineuses ou syncopales durant une huitaine de jours.

Rythme bradycardique, oscillant d'ordinaire entre 42 et 45, et ayant apparu pour la première fois après la première série d'accidents syncopaux graves, persistant depuis ce moment, à part quelques retours passagers au rythme primitif de 80.

Démonstration du block auriculo-ventriculaire total faite : par le tracé veineux (42 contractions ventriculaires pour 77 à l'oreillette), par l'épreuve de l'effort, qui ne fait monter les pulsations ventriculaires que de 42 à 46, par l'épreuve de l'atropine, qui en une heure accélère l'oreillette de 77 à 87, alors que le ventricule reste impassible au chiffre initial de 42 ; enfin par la présence de quelques extra-systoles sans repos compensateur.

A. P..., âgé de 34 ans 1/2, chauffeur d'automobile, est examiné en juin 1911 dans mon service de l'hôpital de la Croix-Rousse. Il m'est adressé pour une bradycardie avec accidents nerveux survenue au cours d'une cardiopathie aortique rhumatismale, par M. le Dr Grésillon, de Vienne, qui se demande très justement « s'il ne s'agirait pas d'une propagation au faisceau de His d'une lésion de l'orifice aortique ». Il avait été hospitalisé pour la même affection en 1909 dans le service de

M. le Prof. Roque qui, bien qu'ayant examiné le malade avant moi, a bien voulu m'autoriser à publier son observation.

Interrogé très minutieusement sur ses *antécédents héréditaires*, le malade ne rapporte rien qui soit de nature à éclairer son affection actuelle.

Dans ses *antécédents personnels*, on relève à l'âge de 12 ans un rhumatisme polyarticulaire aigu, fébrile, qui le tint au lit durant deux mois. De 12 à 18 ans il ressentait parfois des douleurs vagues dans les articulations coïncidant avec un peu d'essoufflement ; mais il ne fut jamais forcé de s'aliter et, dans l'intervalle, n'éprouvait aucune gêne respiratoire même dans les exercices violents. Un fait cependant a frappé le malade dès cette époque : il constata en effet que son pouls n'était pas très régulier et qu'à certains moments il y avait un retard de la pulsation. Ceci du reste ne l'inquiétait nullement, car ce phénomène ne s'accompagnait d'aucune sensation d'angoisse et de dyspnée. Le nombre des pulsations était de 80 environ.

A 21 ans, le malade entre au service militaire ; il fit 3 ans 1/2 sans éprouver aucune fatigue d'aucune sorte ; il dit lui-même qu'il était tout particulièrement résistant pour les exercices physiques, un des meilleurs coureurs de sa compagnie et pouvait faire un quart d'heure de pas gymnastique sans essoufflement. Cette santé parfaite se prolongea jusqu'à 28 ans.

Pas de syphilis, même à un interrogatoire et à un examen minutieux. Pas d'alcoolisme.

La *période troublée* remonte à l'âge de 28 ans, c'est-à-dire à ces six dernières années. A cette date apparut le premier vertige : le malade éprouva assez subitement une sensation de chaleur, et au moment où il sortait pour respirer un peu d'air, il eut une sorte d'éblouissement pendant lequel il crut tomber, mais qui ne dura qu'une seconde. Le lendemain, vertige analogue. Dans l'intervalle et les jours qui suivirent, le malade se sentit très bien. A noter cependant, que quelque temps après le malade aurait éprouvé quelques troubles digestifs flatulents, mais sans vertiges, et qui disparurent rapidement après un régime et un traitement appropriés. A ce moment encore, aucun essoufflement. Le malade, qui était chauffeur d'automobile, remontait un pneu en dix minutes et pouvait sans fatigue, faire de grandes courses (Lyon-Nice). Aucun vertige durant les quatre premiers mois qui suivirent les incidents signalés plus haut. Il se rappelle avoir compté très souvent le nombre de ses pulsations, qui ne variait guère qu'entre 80 et 90.

Le *premier accident syncopal grave* remonte à deux ans (17 décembre 1909). Le malade venait de mettre son moteur en marche et allait prendre la direction de sa voiture lorsque, en mettant le pied sur le marchepied, il éprouva un vertige ; il eut la présence d'esprit suffisante pour monter sur son siège, mais à ce moment il perdit connaissance et tomba entre le siège et le volant de direction. La perte de connaissance n'aurait duré que trois ou quatre secondes et ne se serait accompagnée d'aucun phénomène convulsif. Sorti de son état syncopal, le malade

reprit immédiatement son entière connaissance, il put lui-même rentrer de suite sa voiture dans la remise, n'éprouvant aucun malaise particulier. Le nombre de ses pulsations, après la crise, était de 80. Le lendemain, nouvelle syncope absolument semblable à la première, avec chute et perte de connaissance complète et de courte durée. Le malade entre alors dans le service de M. Roque, et pendant les vingt premiers jours de son séjour à l'hôpital, les syncopes se renouvelaient plusieurs fois, jusqu'à dix fois dans la journée et le pouls compté dans l'intervalle restait toujours à 80.

Mais au bout de ces dix jours, alors que les accidents syncopaux avaient momentanément disparu, on constatait pour la première fois de la bradycardie ; le nombre des pulsations tombait le matin à 42-45 à la minute, pour remonter aux environs de 80 le reste de la journée.

Après dix jours d'accalmie, les accidents syncopaux reparurent et, pendant trois semaines environ, ils se renouvelèrent plusieurs fois dans la même journée. A partir de cette époque, la bradycardie se serait installée d'une façon permanente aux environs de 40.

Il est à remarquer que pendant toute cette période, l'état du malade — au point de vue de la production des syncopes — fut très influencé par les injections d'atropine, les syncopes étant beaucoup plus rares quand il était sous l'influence de ce médicament.

Au bout de trois semaines, l'état s'améliora. Les syncopes ne se renouvelant plus, le malade sort de l'hôpital, mais la bradycardie persiste. Il ne reprend pas son métier de chauffeur de crainte d'être repris par une syncope.

Aucun accident cérébral pendant les six mois qui suivirent le début de l'affection. Mais, le 15 août 1910, le malade étant au repos, causant avec des amis, fut pris d'un vertige pendant lequel il vit tous les objets tourner autour de lui, mais il ne perdit pas connaissance. Le lendemain nouveau vertige, mais cette fois immédiatement suivi de perte de connaissance. Pendant huit jours, accidents analogues avec perte de connaissance, chute, le malade n'ayant bien souvent pas le temps de s'asseoir pour éviter de tomber ; cependant parfois, averti par la sensation de vertige, le malade pouvait s'asseoir avant de perdre connaissance. Après cette série d'accidents durant ainsi toute une semaine, le pouls serait tombé de 40 à 30 et serait resté à ce chiffre pendant un mois environ, sans que le malade éprouvât de nouvelles crises.

Si on interroge le malade sur les variations de sa bradycardie sous l'influence de la fatigue et de l'essoufflement, on remarque que des variations existent, mais d'une façon non constante. Certains jours le pouls restait à 40, même après une marche un peu pénible, alors qu'au contraire l'essoufflement était assez marqué. D'autres jours, sous l'influence des mêmes causes, le pouls montait de 40 à 55, restant à ce chiffre quelques minutes et redescendant à 40 au bout de dix minutes de repos.

Depuis l'apparition des troubles vertigineux ou syncopaux et de la bradycardie, le malade éprouve de la dyspnée d'effort, et il a remarqué

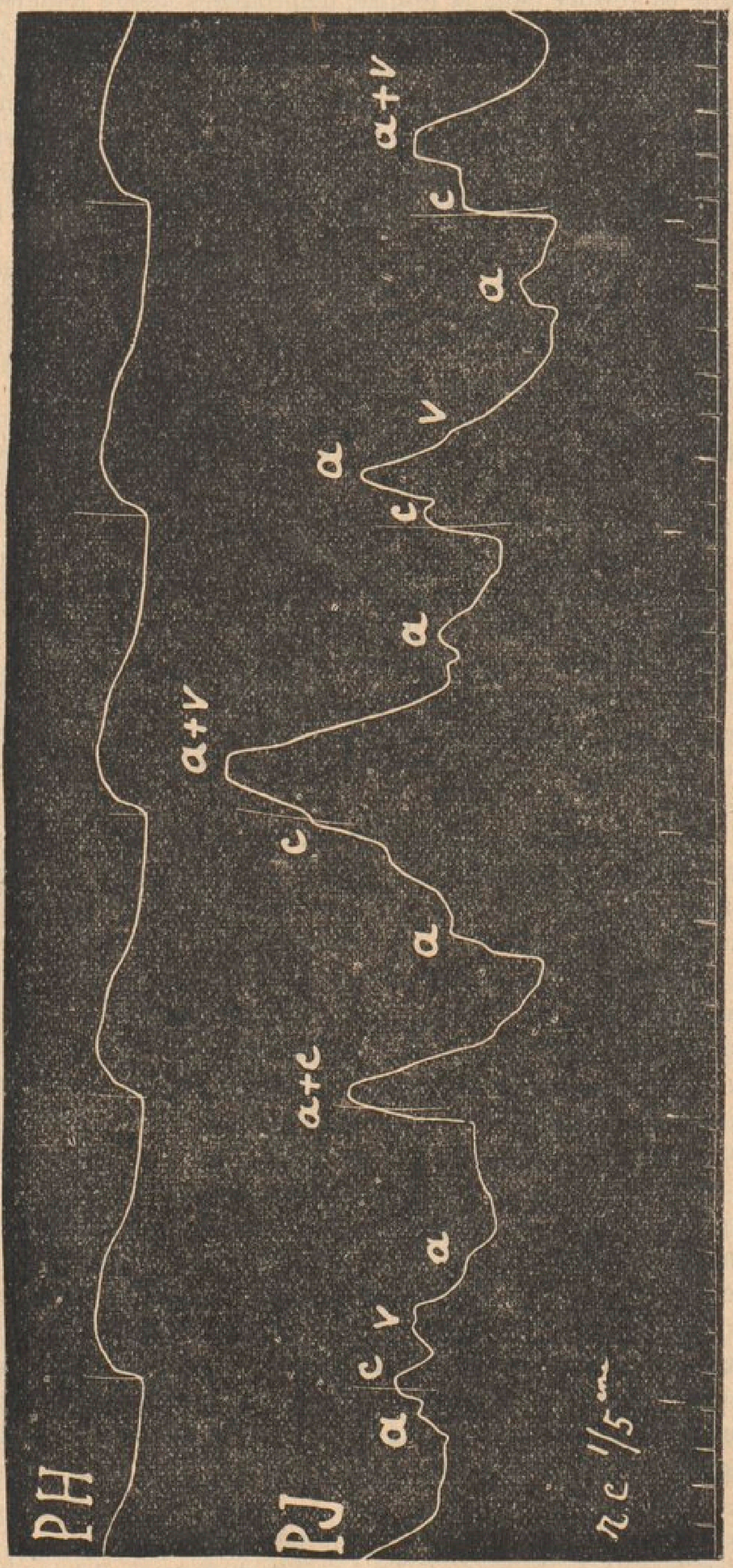


Fig. 4. — Observation III. *Block total* : *contractions auriculaires 42, contractions ventriculaires 77 à la minute.*

que celle-ci était particulièrement marquée les jours où la bradycardie restait irréductible.

Il faut noter enfin que pendant deux années, en octobre et novembre 1910, faisant suite à la période pendant laquelle le pouls baissa jusqu'à 30, le nombre des pulsations s'élève entre 60 et 80 d'une façon constante. Le malade dit s'être trouvé très bien pendant ces deux mois, notamment au point de vue dyspnée, et pouvait faire du pas gymnastique sans fatigue, comme avant l'apparition des derniers accidents. Depuis ces deux mois et jusqu'à maintenant (juin 1911), le pouls reste entre 40 et 50 et subirait, d'après le malade, une accélération inconstante sous l'influence de la fatigue. Pas d'accidents syncopaux depuis le mois d'août.

Examen du malade. Au niveau du *cœur*, hypertrophie modérée, la pointe battant dans le Ve espace sur la ligne mamelonnaire, mais avec une impulsion énergique et un choc en dôme très large. A l'auscultation, signes indubitables de *double lésion aortique.* Le souffle systolique est rude, intense, se propageant sur toute la région précordiale, sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou, le souffle diastolique d'une extrême netteté. L'existence d'une insuffisance mitrale est admissible, mais on ne peut affirmer que le souffle de la pointe ne soit pas la propagation de celui de la base. Tension 130/60. Pas de Duroziez.

Le *pouls* bat à 42, parfaitement régulier, avec de très rares extrasystoles. Au cœur, il n'existe aucun bruit surajouté si l'on excepte les souffles signalés plus haut. De temps à autre, cependant, une extrasystole suivant de très près la systole précédente.

L'épreuve de l'effort montre que le cœur n'est pas absolument impassible. Après l'ascension rapide d'un escalier en courant on constate de la dyspnée d'effort et une très légère accélération du pouls qui monte à 46.

L'épreuve de l'atropine est absolument négative. Le pouls était à 42 avant l'injection d'atropine et reste à ce même chiffre une heure après.

Les *tracés veineux* sont assez difficiles à prendre et l'on ne parvient à enregistrer les pulsations veineuses que dans la région sous-claviculaire droite, où il existe quelques battements, sans doute au niveau de la sous-clavière. Ils sont cependant très démonstratifs d'un block auriculo-ventriculaire complet. Sur le tracé recueilli immédiatement avant l'injection d'atropine, on compte 42 pulsations ventriculaires pour 77 auriculaires. Une heure après l'atropine, le ventricule est resté au même chiffre de 42 tandis que l'oreillette est montée à 87.

Les trois observations que je viens de rapporter me paraissent assez nettes pour qu'il n'y ait pas lieu de discuter ici le diagnostic de maladie de Stokes-Adams, aussi me bornerai-je à mettre en relief les points qui me paraissent les plus intéressants :

1° A propos des *caractères du block total*, je n'insisterai

ni sur l'impassibilité si curieuse du ventricule en automatie, ni sur la variabilité du nombre de ses contractions dans les différents cas (de 27 à 45 dans mes trois observations), ni même sur le défaut d'immuabilité absolue du nombre de ces contractions dans chaque cas particulier. Je ferai seulement remarquer que *les variations observées d'un jour à l'autre dans le rythme d'automatie ventriculaire m'ont toujours paru être accompagnées de variations sinon parallèles, au moins de même sens, dans le nombre des contractions de l'oreillette.* C'est ainsi que dans mon observation II, lorsque le ventricule montait de 28 à 33, l'oreillette passait de 77 à 89 ; de même, chez le malade porteur d'un block bien toléré que je vous ai présenté dans la dernière séance, le passage de l'automatie ventriculaire de 35 à 45 s'accompagnait d'une légère élévation du rythme auriculaire de 55 à 60. Il faut donc conclure que, si dans le block total le ventricule ne dépend plus de l'oreillette, les deux cavités restent cependant soumises à certaines influences générales, circulatoires ou nerveuses, capables de modifier leur activité dans le même sens.

Je ferai remarquer aussi la *fréquence des accidents extrasystoliques* dans l'état de block. Ces extrasystoles ventriculaires ont été constatées dans mes trois observations, et chez la malade qui fait le sujet de l'observation II, leur succession régulière donnait parfois naissance à un rythme couplé des plus nets durant toute une série de pulsations. Ce sont elles qui, dans les autres cas, constituent ces fameux bruits intercalaires sur lesquels on a tant insisté. J'ai insisté plus haut sur l'*absence de repos compensateur*, si caractéristique de ces extrasystoles naissant sur un ventricule en automatie, et qui, en l'absence de tracé veineux, permettrait à elle seule de faire le diagnostic de block total sur le simple tracé sphygmographique. Cette absence de repos compensateur s'explique aisément si l'on songe que le ventricule, pour se contracter, n'est plus obligé d'attendre l'incitation fournie par la contraction auriculaire qui suit celle qui l'a trouvé inexcitable ; la nouvelle systole ventriculaire se produit dès que le myocarde est sorti de son inexcitabilité périodique, et il n'y a pas de raison pour que

cette inexcitabilité périodique se prolonge davantage après une contraction extrasystolique qu'après une contraction normale. Quant à la *cause de ces extrasystoles ventriculaires* survenant dans le ventricule en automatie, il est naturel de penser qu'elle est la même que celle des extrasystoles ventriculaires banales dont la constatation est si commune ; le ventricule bloqué faisant le plus souvent partie d'un cœur malade, ce serait leur absence plus que leur présence qui serait de nature à étonner.

2° Bien que les trois observations que je viens de relater aient trait toutes trois à des faits de *block total dans la maladie de Stokes-Adams*, il ne faudrait pas conclure que tous les cas de Stokes-Adams devront s'accompagner de ce trouble du rythme. En réalité, l'état de herzblock complet *n'est pas un symptôme obligatoire de cette affection, mais seulement un aboutissant ultime* que les troubles du rythme observés dans cette maladie tendent à réaliser d'une façon transitoire d'abord, puis définitive. Nombreux sont les cas de Stokes-Adams où ce trouble si spécial ne se réalise que très tardivement ou d'une façon très temporaire ; il y en a même où il ne se réalise peut-être jamais complètement. Il s'agit alors de malades qui, dans l'intervalle des accidents nerveux qu'ils présentent ne sont nullement des bradycardiques (et l'on reconnaît là la forme fruste bien décrite par R. Tripier, puis par Huchard) qui peuvent même être des tachycardiques plus ou moins arythmiques, mais chez lesquels l'analyse minutieuse des tracés veineux permettrait sans doute, le plus souvent, de découvrir l'indice de quelques troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : allongement anormal de l'intervalle *a-c*, intermittences ventriculaires isolées, irrégulières, périodiques, alternantes ou massées, donnant lieu à toutes les variétés de la dissociation incomplète dans laquelle le ventricule répond encore, mais répond mal aux incitations venues de l'oreillette.

3° Le *rapport entre l'installation du block et l'apparition des accidents nerveux* doit être envisagé différemment chez mes trois malades. Chez la malade qui fait l'objet de l'observation II, il est absolument certain que l'installa-

tion du block a précédé nettement d'au moins quatre mois la première syncope, et que pendant ces quatre mois on aurait pu croire à un block bien toléré. Chez le premier sujet, toute conclusion est incertaine, car on n'est pas fixé sur la date d'apparition du ralentissement du pouls.

En revanche, chez la malade de l'observation III la date d'apparition des premières attaques syncopales sérieuses a très nettement coïncidé avec l'apparition du block. Il est même difficile de trouver une observation plus démonstrative et plus typique. Il s'agissait d'un malade intelligent, qui savait depuis longtemps qu'il avait une maladie du cœur, qui avait eu l'attention attirée à maintes reprises sur son pouls et qui avait pris l'habitude de le compter. Or, avant sa première syncope il avait 80 au pouls. Durant son séjour à l'hôpital dans le service de M. Roque, qui suivit immédiatement sa première syncope, alors qu'il avait tous les jours une série d'attaques syncopales, le pouls compté entre les attaques était toujours à 80. Ce n'est qu'au bout d'une dizaine de jours, alors que les accidents syncopaux avaient momentanément disparu, qu'on constatait pour la première fois une bradycardie à 42-45 (exactement le chiffre de son block actuel). Ce block fut d'abord intermittent, le pouls remontant le soir à 80. Les accidents syncopaux se répétèrent encore pendant trois semaines, et c'est après ce moment seulement que le malade put sortir de l'hôpital avec un block bien installé et à peu près persistant. Il serait vraiment difficile de trouver une observation plus démonstrative et plus saisissante de ce fait que la période d'installation du block peut être une période très dangereuse, entraînant souvent des pauses ventriculaires et des accidents nerveux. Mon malade a vraiment traversé à ce moment une phase critique ; il semble que la transmission de pouvoirs de l'oreillette au ventricule ne s'est pas opérée sans heurt, que la conquête de son automatie ventriculaire ne s'est pas faite sans difficulté, et, si j'osais, je dirais qu'il a été obligé d'entrer à l'hôpital pour « accoucher de son block ».

Tout ceci confirme absolument la manière de voir de Vaquez, de Volhard qui déclarent que la période la plus dan-

gereuse du Stokes-Adams est celle où une dissociation incomplète, fait place à une dissociation complète, et on comprend que Volbard ait pu écrire que « c'est un bonheur quand, dans le Stokes-Adams, un simple trouble de la conductibilité s'est définitivement transformé en herzblock total ».

4° Enfin, la *coexistence d'une affection cardiaque*, dans les trois cas que je viens de rapporter, parle assez d'elle-même pour qu'il n'y ait pas lieu d'y insister beaucoup. Dans les deux premiers cas, il s'agissait d'hypertrophie cardiaque d'origine rénale ou aortique, dans le dernier d'une grosse lésion aortique rhumatismale. Ce dernier fait est beaucoup plus rare, mais beaucoup plus suggestif encore, et l'on conçoit fort bien que le travail d'endocardite chronique aortique ait pu se propager jusqu'au couloir hisien qui chemine à quelques millimètres de lui, et léser plus ou moins profondément la zone dangereuse auriculo-ventriculaire.

Tout ceci confirme la tendance que l'on a actuellement à reconnaître une pathogénie cardiaque à la plus grande partie des cas ressortissant au syndrome de Stokes-Adams. Il s'agit le plus souvent dans ces faits d'une maladie du cœur, ou si l'on préfère, d'une *complication de maladie du cœur* dont on s'accorde, — à part quelques observations dissidentes, dont l'une très importante due à des auteurs lyonnais, MM. Mollard, Dumas et Rebattu — à reconnaître la cause la plus ordinaire dans une altération de la cloison inter-auriculo-ventriculaire intéressant le faisceau de His.

En tout cas, on comprend très bien que devant ces troubles du rythme si particuliers, Hering ait pu parler d'une « *maladie de la dissociation* » dont la *forme fruste* serait représentée par les pouls lents par block bien toléré dont j'ai rapporté un exemple dans ma précédente communication, et dont la *forme complète* trouverait son expression dans les cas de Stokes-Adams typiques, tels que ceux que je viens de vous signaler.

Note sur les lésions du Ruban de Reil et sur leurs rapports avec les troubles de la sensibilité.

Par L. Bériel.

Cette note est basée sur l'étude anatomique d'un cas de syndrome protubérantiel qui a déjà été présenté à la Société, au point de vue clinique, par MM. Savy et Charlet (1). Il s'agissait d'un malade de 54 ans qui prit brusquement les symptômes suivants : hémianesthésie de tout le côté droit (face et membres) ; hémiparalysie gauche du facial, du voile, et probablement du larynx ; myosis et rétraction du globe, avec diminution de la fente palpébrale, du même côté ; absence de paralysie des membres. Ces divers phénomènes étaient survenus, avec un vertige, trois jours avant la mort, qui se produisit en quelques heures dans le coma. On trouva à l'autopsie, outre des lésions de néphrite chronique avec gros cœur, de très petits foyers lacunaires dans l'encéphale : l'un dans la moitié gauche de la protubérance, un autre dans la capsule interne, et le troisième dans le centre ovale, ces deux derniers aussi du côté gauche.

Mon collègue et ami le docteur Savy, ayant bien voulu me confier l'étude de ce cas, je vous en soumets les résultats, parce qu'il en découle une donnée positive assez intéressante. Mon attention s'est portée surtout sur le tronc bulbo-protubérantiel, en raison des symptômes alternes présentés sur le vivant.

Avec l'aide de coupes en séries, colorées soit par l'hématéine-éosine, soit par la méthode de Nissl, soit par le Weigert modifié (procédé de Loyez) (2), j'ai pu m'assurer que les lésions étaient les suivantes (dont je rapporte seulement le résumé) :

1° Il existe un foyer lacunaire de petit volume, dans la partie toute antérieure de la calotte protubérantielle, à gauche, c'est-à-dire sectionnant la plus grande partie du ruban de Reil médian, et quelques fibres protubérantielles postérieures (fig. 1). En hauteur, cette lésion se trouve dans la partie supérieure de la protubérance, son maximum correspondant par exemple aux coupes H2 et H3 de Déjerine (Anat. des centres nerveux, II, p. 615).

Les coupes pratiquées au-dessus du foyer montrent au Weigert une dégénérescence ascendante du ruban ; cette dégénérescence est seulement partielle (fig. 2), parce que d'une part la section n'intéresse pas au niveaù du foyer la totalité des fibres, parce que d'autre part le ruban

---

(1) Séance du 17 janvier 1911. *Lyon Médical*, 1911, I, p. 538.

(2) Voy. la description de ce procédé, Soc. méd. d. hop., 17 janv. 1911.

contient, comme on le sait, des fibres descendantes plus ou moins abondantes suivant les individus (fibres aberrantes de la voie pédonculaire (1).

2° On trouve en outre, sur toutes les coupes du bulbe et de la protubérance, une inflammation diffuse *très récente*. C'est une pluie de petites cellules d'aspect lymphocytaire, réunies çà et là en gaines autour des petits vaisseaux, mais disséminées aussi dans tout le tissu ; elles

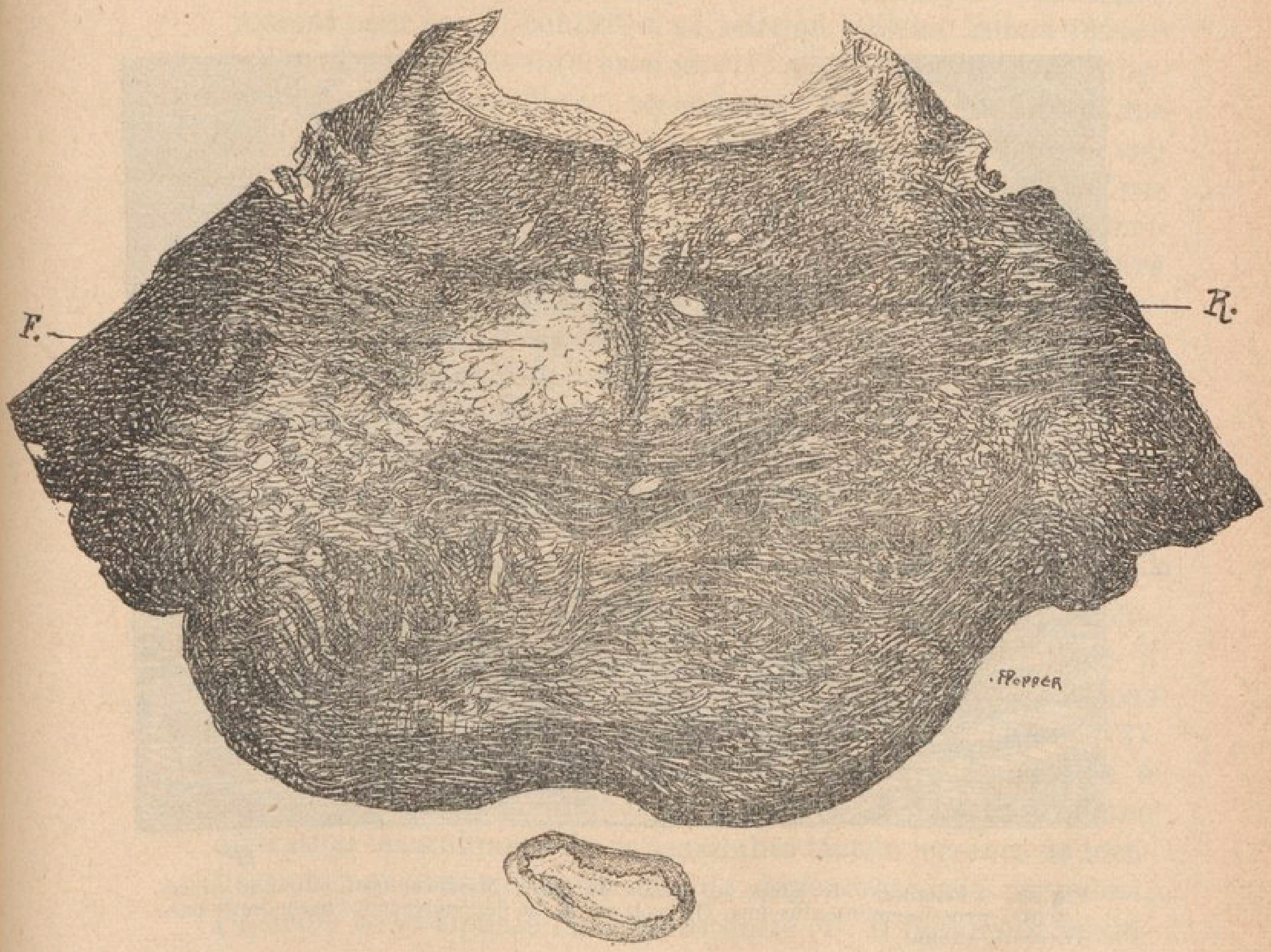


Fig. 1. — Coupe de la protubérance au niveau du foyer lacunaire (coupe située entre H^2 et H^3 de Déjerine), coloration au Weigert. — *F.* Foyer — *R.* ruban de Reil médian du côté sain.

sont particulièremet abondantes autour du foyer lacunaire, mais elles existent partout. On en retrouve jusque dans la pie-mère.

Il n'existe aucun foyer, ancien ou récent. L'artère basilaire présente de l'endartérite ancienne.

(1) Pour l'étude de ces fibres, voir les travaux récents de : Jumentié, Soc. de Neurolog., 13 mai 1909, in *Revue Neurol.*, 1909, p. 670 ; et Mme Déjerine et Jumentié, *Revue Neurol.*, 1910, t. II, p. 385.

Il ne sera question ici que de ce qui a trait à l'hémianesthésie. Celle-ci était homonyme, c'est-à-dire qu'elle intéressait les membres et la face du même côté ; elle était donc provoquée par une modification de la voie sensitive en un point assez élevé pour toucher à la fois les fibres du corps et celles du trijumeau avant leur entrecroisement. Le foyer lacunaire décrit et figuré ci-dessus correspond bien à ces desiderata.

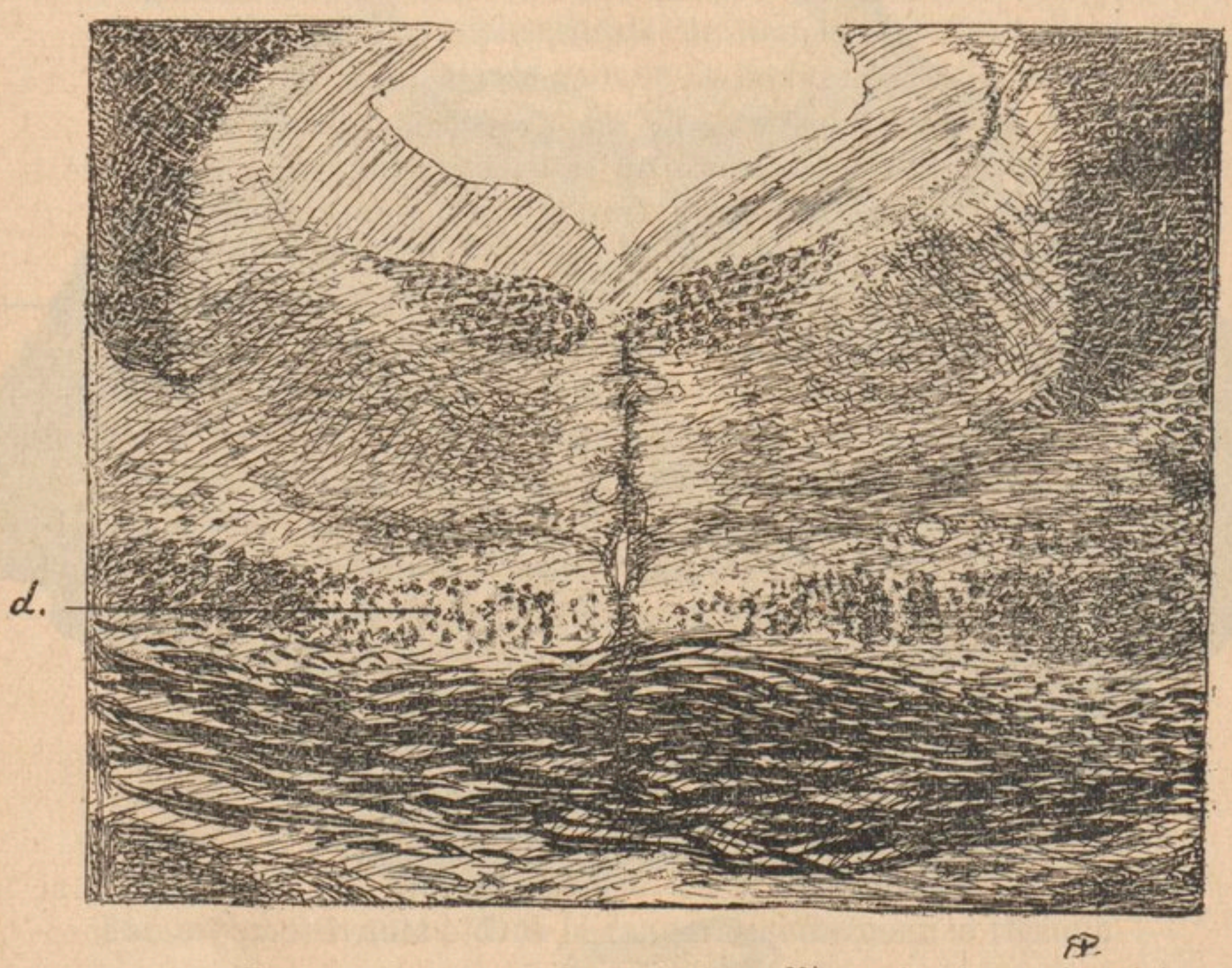


Fig. 2. — Fragment de coupe au-dessus du foyer. Même coloration que la précédente; grossissement plus fort. On voit en *d.* la dégénérescence ascendante partielle de ruban.

Il n'y a donc rien là que de très naturel ; et je ne soumettrais pas ce cas à la Société s'il ne présentait un point très particulier. L'hémianesthésie s'était produite seulement *trois jours* avant la mort : or le foyer sectionnant le ruban est manifestement *ancien* ; au contraire les lésions récentes trouvées dans le bulbe et la protubérance sont diffuses, sans aucune localisation ; elles ne peuvent expliquer l'apparition d'un déficit sensitif localisé : et cependant elles ont certainement joué un rôle dans la production de ce dernier, si l'on tient compte des considérations chronologiques.

On est donc obligé de conclure : que la lésion destructrice du ruban était latente ; et que la lésion diffuse a mis en valeur, pour ainsi dire, le trouble fonctionnel.

*
* *

L'étude des lésions ou des dégénérescences du ruban de Reil a définitivement fixé son individualité anatomique, particulièrement pour ce qui concerne sa portion interne (ruban principal) qui seule nous intéresse ici (1) ; on sait depuis assez longtemps déjà que ses fibres ascendantes sont en rapport d'une part avec les noyaux de Goll et de Burdach et les cordons médullaires postérieurs, et d'autre part avec le thalamus (2) ; c'est-à-dire qu'il est, anatomiquement, un segment de la voie sensitive principale. Mais les mêmes études ne nous ont guère fixé sur sa valeur physiologique ; et nous n'en savons pas davantage à son égard qu'à l'égard des autres portions des faisceaux ascendants médullo-encéphaliques. Sans entrer dans la discussion, toujours ouverte, de la physiologie des conducteurs de la sensibilité, il faut remarquer que les altérations du ruban ne provoquent pas toutes, ni toutes au même titre, des perturbations sensitives. Les lésions situées à son niveau, et habituellement plus ou moins étendues aux parties avoisinantes, s'accompagnent généralement d'hémianesthésie ; c'est la conclusion de la revue critique de Möli et Marinesco (1892) ; mais il existe des cas contradictoires, dans lesquels on n'observa pas de déficit sensitif; par exemple celui de Déjerine et Thomas (3). Dans ce dernier fait, il s'agissait d'une atrophie secondaire à des lésions syringomyéliques de la moëlle ; il n'existait qu'une altération insignifiante de la sensibilité tactile (erreurs de localisation) ; or dans un autre cas de dégénérescence du ruban, Déjerine avait signalé l'hémianesthésie (4). Il faut noter égale-

---

(1) Voy. en particulier : Bechterew. Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Trad. de Bonne, 1900, p. 325.

(2) Long. Thèses de Paris, 1898-1899. — Roussy. Th. de Paris 1907.

(3) Déjerine et André-Thomas. Un cas de syringomyélie type scapulo-huméral, avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie.
Soc. de Biologie, 10 juillet 1897. C. R. p. 701.
Voy. aussi pour cette question la monographie de Wertheimer, in art. Bulbe du dictionnaire de Richet, t. II, fasc. 1, p. 284 et suiv.

(4) Déjerine. Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observée chez un hémiplégique, et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. *Archives de Physiologie*, 1890, p. 558. L'auteur concluait de son étude que l' « atrophie du ruban de Reil détermine une hémianesthésie de la sensibilité générale ».

ment que la section chez l'animal montre souvent un trouble très passager. (Bogatschoff, 1896.)

L'apparente contradiction dés faits est en rapport avec le peu que nous connaissons de la pathogénie des anesthésies de conduction : on sait qu'il s'exerce dans le névraxe des suppléances nombreuses pour le passage des impressions sensitives. Mais ce que nous ignorons, ce sont justement les conditions de ces suppléances et de leurs modifications pathologiques ; or le fait que je viens de rapporter présente précisément quelque intérêt à cet égard : car il permet de saisir dans un cas particulier le déterminisme complexe de la réalisation de l'anesthésie, restée latente malgré la lésion destructive ; l'inflammation diffuse a créé un trouble que l'on peut concevoir comme une cause inhibitrice vis-à-vis des suppléances habituelles.

Cette conception doit vraisemblement s'appliquer à l'explication des cas paradoxaux comme ceux qui ont été rappelés ci-dessus. Elle est en accord avec les déductions des recherches modernes qui font jouer un rôle important aux processus diffus dans la production des symptômes nerveux. En outre, elle permet mieux de concevoir les fluctuations et les variations des anesthésies bulbo-protubérantielles, et en général de toutes les anesthésies de conduction ; celles-ci sont souvent durables, et cependant on les voit se modifier lorsqu'on suit de près les malades, sans qu'on puisse admettre l'augmentation ou la diminution parallèle de la lésion destructrice causale. On peut voir en particulier une régression considérable des troubles, ou une disparition, puis un augment brusque ou une réapparition en rapport avec des vertiges et des céphalées, comme si tous les symptômes étaient sous la dépendance d'un processus diffus à rechute ou à recrudescence.

On peut penser en matière de conduction sensitive, qu'une destruction localisée crée seulement un déficit localisé latent et qu'une perturbation non destructive plus étendue est nécessaire pour révéler le trouble.

***

Je ne voudrais pas tirer du fait précédent, si démonstratif qu'il paraisse, des déductions trop générales. Je ne puis moins faire de voir, toutefois, des analogies entre lui et certains phénomènes qui s'observent dans les lésions de la voie motrice ; voie qui, comme on le sait, est cependant mieux définie physiologiquement que la sensitive. Ce sont par exemple les faits

d'ablation des centres moteurs corticaux, ooservés entre autres par Marinesco (1) : ces ablations ne réalisant pas du tout les mêmes troubles que les lésions spontanées ayant même localisation. C'est encore la contradiction qui existe entre la systématisation certaine, anatomique et expérimentale, de la capsule interne et l'absence de localisations cliniques, ainsi que P. Marie et Guillain l'ont signalé (2). Tous faits démontrant que dans la pathogénie des troubles nerveux, il faut faire intervenir autre chose que la localisation des lésions destructives.

Il est probable qu'en envisageant ainsi les données anatomo-cliniques à un point de vue général et en faisant jouer un rôle aux processus inflammatoires diffus on pourra tirer des observations un enseignement de plus en plus précis. On pourra peut-être trouver là aussi un fondement concret aux phénomènes de rappel, bien connus des neurologistes, et que M. Tripier avait déjà étudiés avec précision, tant au point de vue de la motilité qu'au point de vue de la sensibilité, il y a plus de trente ans (3).

Sur l'involution du thymus produite par les rayons X; résultats expérimentaux. Déductions thérapeutiques.

Par MM. Regaud et Crémieu.

Heineke (1903-1905) découvrit que les rayons X exercent une action énergique et élective sur les tissus et les organes dits lymphoïdes (ganglions lymphatiques, rate, thymus, etc.). Cette action consiste essentiellement dans la nécrobiose et la disparition des petites cellules appelées lymphocytes, tandis que les éléments formant la charpente ou le stroma de ces tissus sont conservés. Comme les lymphocytes constituent par leur ensemble la partie la plus considérable des

---

(1) Marinesco. Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal. *Semaine médicale*, 1903, p. 325.

(2) P. Marie et Guillain. Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? *Semaine médicale*, 1902, p. 209.

(3) Note sur quelques phénomènes observés chez le chien après l'ablation d'une portion du gyrus sigmoïde. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. Acad. des Sciences, 12 juin 1880, et *Revue mensuelle*, 1880.

organes lymphoïdes, la röntgénisation détermine une diminution extrêmement marquée de ceux-ci. Cette diminution est temporaire, parce que les lymphocytes détruits sont remplacés. Cette découverte capitale fut le point de départ de recherches nombreuses et d'applications pratiques importantes au traitement des hyperplasies pathologiques des organes lymphopoïétiques.

L'action des rayons X sur le thymus, brièvement mentionnée par Heineke, a été peu étudiée. Il n'existe sur ce sujet que les travaux (importants, il est vrai) du suédois Rudberg (1907, 1909), et les publications fragmentaires d'Aubertin et Bordet (1909), Béclère et Pigache (1911). Nous avons repris la question, en nous proposant un double but : faire progresser l'histologie et la physiologie normales (encore fort obscures) du thymus, par l'emploi d'un nouveau moyen d'analyse ; fournir une base expérimentale au traitement par les rayons X de l'hypertrophie de cet organe.

* * *

Nous avons choisi le chat comme sujet d'expériences.

Le thymus du jeune chat est un organe relativement gros ; il pèse environ 1 gr. à 1 gr. 1/2 au moment de la naissance, 3 à 4 gr. entre trois et quatre mois. Sa structure ne peut nous arrêter longtemps, étant donné que le côté histologique de notre sujet, quelque important qu'il soit, n'est pas le principal objet de cette communication. Voici cependant les notions strictement indispensables.

Dans une coupe de thymus normal, on voit des lobules, de forme très irrégulière et découpés profondément sur leurs bords. L'ensemble de ces territoires lobulaires, séparés par des espaces conjonctifs étroits, constitue le parenchyme. Chaque lobule montre deux zones : l'une, corticale, que l'accumulation des petites cellules extrêmement serrées dans un stroma très restreint fait paraître foncée ; l'autre, médullaire, qui apparaît plus claire à cause du nombre relativement faible des petites cellules, contenues dans un stroma beaucoup plus dense. C'est dans la zone médullaire que sont les corpuscules de Hassall, dont les plus typiques

ressemblent, selon la comparaison classique, aux globes épidermiques à cellules concentriques qu'on rencontre dans certains épithéliomas de la peau.

Dans ce parenchyme, il y a un riche réseau vasculaire, principalement formé de vaisseaux capillaires, et très peu d'éléments du tissu conjonctif, qui ne s'éloignent guère du contact immédiat des vaisseaux.

On sait que le thymus se développe chez l'embryon à la manière d'une glande. Son parenchyme est au début purement de nature épithéliale. Secondairement les masses épithéliales sont pénétrées par des vaisseaux et des cellules provenant du mésenchyme ambiant. On admet généralement que les cellules d'origine épithéliale deviennent le stroma du parenchyme définitif, tandis que les cellules d'origine mésenchymateuse sont la souche des petites cellules ou lymphocytes. Quant aux corpuscules de Hassall, leur signification est encore très discutée, mais il paraît probable qu'ils sont liés aux cellules du stroma par une origine commune.

On peut se représenter de la manière suivante le fonctionnement histo-physiologique du thymus. Dans la zone corticale des lobules prennent naissance les petites cellules ou lymphocytes ; elles y séjournent, logées dans les mailles formées par l'écartement des cellules du stroma ; elles entrent ensuite dans les capillaires sanguins, à partir de la limite des zones corticale et médullaire ; dans la région centrale du lobule, les cellules du stroma, peu à peu libérées des petites cellules, se tassent et constituent la zone médullaire et finalement les corpuscules de Hassall. Quant aux petites cellules entrées dans la circulation générale, on ne sait pas les distinguer des lymphocytes du sang. Dans cette conception histo-physiologique du thymus, dont nous faisons un exposé schématique, les éléments du parenchyme évoluent de la périphérie vers le centre du lobule : aussi bien les petites cellules, qui abandonnent le thymus pour entrer dans la circulation sanguine, que les cellules du stroma, dont les derniers stades d'évolution sont représentés par les éléments centraux et dégénérés des corpuscules de Hassall. Nous devons à la vérité de dire qu'une concep-

tion aussi simple ne ressort absolument pas de la lecture des ouvrages classiques d'histologie, et que les résultats de nos études sur l'involution du thymus après la röntgénisation en sont la démonstration principale et (croyons-nous) décisive. A la lumière de cet exposé de la constitution et du fonctionnement du thymus normal, nous pouvons faire comprendre ce qui se passe lorsque l'organe en question a été exposé aux rayons X.

*
* *

Plus de quarante jeunes chats, âgés de quelques jours à trois mois, ont eu leur thymus exposé aux rayons X, à travers la peau intacte, suivant une technique aussi parfaite qu'il est actuellement possible de l'obtenir en radiothérapie, notamment en ce qui concerne les mesures du rayonnement. Contrairement à Rudberg (qui irradiait avec le thymus ordinairement tout le corps de l'animal) nous avons toujours employé des irradiations localisées au thymus, afin d'éviter toute action qui ne soit pas imputable exclusivement à la lésion de cet organe ; les rayons X ont été filtrés sur des épaisseurs diverses (de 0 mill. 88 à 2 mill. 06) d'aluminium, afin de rendre leur action cytocaustique plus délicatement élective. Dans les expériences ayant pour but l'analyse histo-physiologique du tissu thymique, nous avons fait une irradiation unique, et sacrifié les animaux après des survies convenablement échelonnées de 3 heures 1/2 à 32 jours. Pour obtenir l'annihilation totale et définitive de l'organe, nous avons fait quelques expériences avec deux irradiations successives, séparées par un certain intervalle. Les doses de rayons administrées ont été mesurées à la surface de la peau par le chromoradiomètre de Bordier ; quelque imparfait que soit ce procédé, la comparaison avec une échelle de teintes fixes de la teinte obtenue par le virage du platino-cyanure de baryum sous l'influence des rayons est le seul moyen exact (actuellement connu) de *totaliser l'intensité* d'une irradiation. Même dans les cas dont la survie a été assez longue pour que tous les effets cutanés des rayons aient pu se développer, nous n'avons pas observé de lésions

sérieuses de la peau. Après le sacrifice des animaux, les thymus furent soigneusement étudiés, macroscopiquement et microscopiquement.

1° Analyse des modifications produites dans le thymus par les rayons X. — Cette étude nécessite l'emploi d'une dose unique et d'intensité moyenne : nous considérons comme telle la dose correspondant à la teinte 3 du chromoradiomètre de Bordier, mesurée à la lumière du jour, la pastille de platino-cyanure étant placée sur la peau à 15 centimètres du foyer.

Dans ces conditions, l'autopsie des animaux montre un état macroscopique du thymus très différent selon la durée de la survie. Dès le deuxième jour, le volume de l'organe diminue; au cinquième jour, la diminution, mesurée par le poids, atteint environ 80 p. 100, c'est-à-dire que le thymus ne pèse plus que 20 p. 100 du poids d'un témoin. Entre le douzième et le quinzième jour, la diminution est à son maximum, et (d'après les données de Rudberg, que nous confirmons) le poids de l'organe peut être réduit à moins du dixième du poids primitif (1).

Le plus souvent, le thymus en involution röntgénienne a l'aspect d'une masse gélatineuse, où sont épars lobules glandulaires et pelotons adipeux; quelquefois cependant, l'organe est sec, réduit à une mince lame conjonctive, semée de grains. A cette première période, caractérisée par la diminution du thymus, succède une seconde période, pendant laquelle l'organe récupère son aspect et son volume primitifs : la *restitutio ad integrum* est complète entre 25 et 30 jours après l'irradiation, si (nous insistons à dessein sur cette condition) la röntgénisation unique a été modérée.

(1) Ces chiffres ne sont que grossièrement approximatifs ; ils varient beaucoup selon que l'irradiation a été plus ou moins intense ; la pesée comporte d'ailleurs des causes d'erreur très importantes, résultant : 1° de la difficulté de disséquer d'avec la graisse et le tissu conjonctif ambiant les thymus très réduits ; 2° de l'impossibilité de peser l'organe œdématié sans le liquide qui l'infiltre et fausse (en l'augmentant) le poids du parenchyme.

L'étude histologique des thymus röntgénisés montre que les modifications intéressent le parenchyme et les espaces conjonctifs périlobulaires.



Fig. 1. — Thymus normal de jeune chat. Coupe transversale totale. Grossissement 8 1/2. On voit les lobules, de forme très irrégulière, et soudés entre eux, séparés par des espaces de tissu conjonctif *(a)*. Dans les lobules, les deux zones : corticale, foncée, ***c***, - médullaire, claire, *d*.

A. *Modifications du parenchyme.* — Trois actes principaux se succèdent dans le parenchyme, non point d'ailleurs nettement séparés, mais chevauchant l'un sur l'autre ; ce sont : la nécrobiose et la liquidation des petites cellules, le tassement et l'involution du stroma, la régénération.

a) *Nécrobiose et liquidation des petites cellules.* — C'est le premier phénomène en date. Rudberg l'a bien observé, et nous n'avons que peu à ajouter à sa description. Trois heures et demie après le début de l'irradiation (celle-ci peut facilement être réduite, avec les moyens actuels, à une durée de 15 à 20 minutes), nous trouvons déjà des signes indubitables de la nécrobiose des petites cellules. A la fin du premier jour, les noyaux de toutes les petites cel-



Fig. 2. — Thymus rontgénisé de jeune chat, 14 jours après une irradiation d'intensité moyenne. Coupe transversale totale. Grossissement 8 1/2.

Les lobules (foncés) sont contenus dans du tissu conjonctif œdématié.



Fig. 3. — Thymus rontgénisé de jeune chat, deux irradiations, animal sacrifié 30 jours après la seconde. Coupe transversale totale. Grossissement 8 1/2.

Les parties foncées représentent ce qui reste du parenchyme et les vaisseaux.

lules mortellement frappées sont réduites à l'état de petites boules fortement colorables (pycnose nucléaire). De la vingt-quatrième à la quarante-huitième heure environ, les petites cellules nécrobiosées sont résorbées. Les artisans de cette résorption sont les cellules du stroma; chacune de celles-ci se transforme en un phagocyte volumineux, sphérique, généralement bien individualisé, qui digère sur place, dans son protoplasma vacuolisé, les petites cellules accumulées.

Vers la cinquantième heure, le processus résorptif est terminé. Les leucocytes et les éléments du tissu conjonctif n'y ont pris aucune part.

Lorsque l'irradiation a été un peu plus intense, et surtout (croyons-nous) lorsqu'on a employé des rayons non filtrés, on produit facilement des territoires de désintégration plus massive, lésion plus grave et moins élective, observée par Rudberg, sur laquelle nous ne pouvons insister.

La nécrobiose frappe-t-elle ou peut-elle frapper toutes les petites cellules? Il est évident que l'intensité de l'irradiation commande dans une certaine mesure le nombre des petites cellules détruites; peut-être une irradiation très intense déterminerait-elle la mort de toutes les petites cellules d'un thymus : une de nos expériences semble le prouver; mais nous contredisons formellement notre prédécesseur suédois quand il dit que, vis-à-vis des rayons, toutes les petites cellules sont également sensibles. Nous avons observé qu'après une irradiation moyenne, beaucoup de ces petites cellules sont conservées, que les plus vulnérables sont à la périphérie de la zone corticale, et les plus réfractaires, dans la zone médullaire. Cela indiquerait que les lymphocytes thymiques sont d'autant plus vulnérables par les rayons qu'ils sont plus jeunes.

b) Tassement et involution du stroma. Modifications des capsules de Hassall. — Dès que le parenchyme est débarrassé des petites cellules nécrobiosées, il subit une réduction rapide et très prononcée. Il prend bientôt dans toute son étendue l'aspect de la zone médullaire du thymus normal, tout aspect de zone corticale ayant disparu. Cette transformation est en grande partie le résultat du tassement des cellules du stroma cortical, cellules dont l'existence a été respectée par les rayons. Mais un autre phénomène intervient, c'est l'exagération du processus d'involution normale de ces cellules que démontre l'hypertrophie des corpuscules de Hassall.

L'augmentation des corpuscules de Hassall après la röntgénisation a échappé à Rudberg; elle a été découverte par Aubertin et Bordet, et, malgré l'opinion contraire de Bé-

clère et Pigache, elle est absolument évidente, à en juger par nos observations. Les corpuscules commencent à augmenter de volume pendant le deuxième jour; au cinquième jour, nous les trouvons quatre ou cinq fois plus gros qu'à l'état normal; du huitième au quinzième jour, ils sont ordinairement gigantesques et représentent à eux seuls la moitié du parenchyme, d'ailleurs très réduit. Ces énormes corpuscules sont le plus souvent pluricentriques, ils ont sensiblement la même constitution qu'à l'état normal. Nos préparations de thymus röntgénisés nous ont permis de constater avec certitude le mécanisme de cette augmentation de volume, et de mettre hors de doute, par la même occasion, l'origine et la signification de ces énigmatiques formations. Nous avons vu que les cellules du stroma thymique se transforment peu à peu en cellules hassalliennes; non seulement il y a des cellules ayant des caractères intermédiaires entre les cellules du stroma les plus typiques et les cellules périphériques des corpuscules, mais encore ces dernières se continuent matériellement avec les cellules du stroma qui les environnent. Les éléments dégénérés ou en voie de dégénérescence des corpuscules de Hassall ne sont donc que le stade ultime de l'évolution centripète des cellules du stroma. Les corpuscules s'accroissent par apposition de cellules du stroma à leur surface. Leur augmentation à la suite de la röntgénisation reconnaît une double cause : la persistance des cellules du réticulum respectées par les rayons (alors que les petites cellules sont détruites) et l'accélération considérable du processus d'évolution normale de ces cellules en cellules hassalliennes.

En même temps que le stroma se densifie et que les corpuscules s'accroissent, la zone marginale du parenchyme lobulaire se sclérose. Dans cette zone, dépourvue de bonne heure de petites cellules et réduite aux cellules du stroma tassées, pénètrent de fines travées conjonctives émanant du tissu conjonctif périlobulaire et de la mince membrane vitrée (revenue sur elle-même et plissée) qui limite le parenchyme. Nous ne croyons pas que les cellules du stroma thymique prennent une part active à la formation de ce tissu conjonctif de sclérose.

c) Régénération. — Comme l'a vu Rudberg, le dépeuplement du stroma thymique n'est pas définitif. Avant même que le tassement du stroma ait atteint son maximum, les petites cellules reparaissent ou redeviennent plus nombreuses, du dixième au quinzième jour. Les karyokinèses, normalement abondantes, et que l'irradiation avait suspendues jusqu'au quatrième ou cinquième jour, reparaissent ensuite et augmentent de nombre : la pullulation des petites cellules s'effectue immédiatement en dedans de la zone marginale, par amas discontinus. Ces amas s'accroissent, se réunissent ordinairement en une bande circulaire ininterrompue ; celle-ci augmente d'épaisseur peu à peu et reconstitue une zone corticale, telle qu'elle existait avant l'irradiation, mais souvent asymétriquement développée. La *restitutio ad integrum* est achevée du vingt-cinquième au trentième jour. Toutefois, même à ce moment, on voit souvent encore l'extrême périphérie du parenchyme constituée par une couche de cellules du stroma entre lesquelles les petites cellules n'ont pas encore commencé à se loger.

Pendant que la zone corticale se reconstitue, la zone médullaire se reforme aussi, mais plus lentement. Quant aux corpuscules de Hassall hypertrophiés, ils ont subi une décroissance rapide et tellement prononcée qu'à la fin de la période de régénération ils sont devenus plus petits qu'avant l'irradiation, ou même ont presque complètement disparu. Ainsi, la régression des corpuscules de Hassall a été aussi rapide que leur croissance excessive. Le mécanisme de leur régression semble être celui-ci : le centre des corpuscules, formé de détritus cellulaires, est liquéfié et résorbé.

Cette observation est importante, car elle démontre que les corpuscules de Hassall ne sont pas des formations aussi immuables qu'on le croyait jusqu'à présent, ils ne sont pas de simples résidus embryonnaires ; ils sont capables (dans une circonstance anormale, il est vrai) de croître et de diminuer avec une rapidité imprévue ; il est permis de croire qu'à l'état normal ils ne sont pas davantage permanents, et que leur volume à un moment donné quelconque représente un état d'équilibre entre deux phénomènes inverses et incessants : leur accroissement périphérique et

leur résorption. Ainsi peut être réalisée la fonction de sécrétion interne que certains auteurs leur ont attribuée.

B. — *Modifications du tissu conjonctif.* — Dès les premiers jours, un exsudat abondant, chargé de fibrine, se fait dans les espaces conjonctifs périlobulaires du thymus irradié. Le retrait du parenchyme en involution augmente encore la largeur des espaces conjonctifs œdématiés. La trame conjonctive et les pelotons adipeux subissent des modifications sur lesquelles nous ne pouvons insister ici. Nous dirons quelques mots de la leucocytose et des éléments, anormaux « mastzellen » et cellules lympho-myéloïdes, qui se développent entre les lobules.

La leucocytose porte sur les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, l'une de ces deux formes de leucocytes étant prédominante. Il y a une poussée de polynucléose entre le deuxième et le cinquième jour, dans le parenchyme et le tissu conjonctif. Les leucocytes semblent envahir en premier lieu le parenchyme, aussitôt après la liquidation des petites cellules, à laquelle ils ne participent pas; de là, ils passent d'une part dans la zone médullaire, où ils infiltrent les corpuscules de Hassall, dégénèrent et disparaissent avec eux, d'autre part dans le tissu conjonctif périlobulaire, où ils sont souvent extrêmement abondants. Là, les leucocytes sont rapidement phagocytés par des « macrophages » qui les digèrent en plein tissu conjonctif; ou bien (en partie) ils s'accumulent dans les radicules des vaisseaux lymphatiques; ils disparaissent pour la plupart après le cinquième jour. Plus tard on rencontre des polynucléaires en quantités plus ou moins grandes, surtout dans le parenchyme, jusqu'à la fin du cycle des modifications consécutives à l'irradiation. Parfois il se fait une ou plusieurs autres poussées de leucocytose dans le tissu conjonctif, mais variables comme chronologie et importance. Nous pensons que la leucocytose du parenchyme thymique est liée aux phénomènes d'involution du stroma.

Il y a, à l'état normal, dans les espaces conjonctifs du thymus du chat, quelques cellules granuleuses que nous rangeons dans le groupe, après beaucoup d'hésitation,

des « mastzellen ». Ces cellules augmentent beaucoup en nombre pendant le cycle des modifications ; nous ignorons leur rôle et leur signification.

Le développement du tissu lympho-myéloïde entre les lobules est un phénomène constant, qui débute dès les premiers jours, et ne se termine qu'après la *restitutio ad integrum ;* il a échappé à nos prédécesseurs. On voit d'abord apparaître des petites cellules, identiques aux lymphocytes des organes lymphoïdes, qui s'accumulent en grand nombre, soit dans les espaces conjonctifs, soit dans les radicules lymphatique. Plus tard, à ces premières cellules s'ajoutent des cellules plus grandes, à noyau réniforme, puis des myélocytes granuleux caractéristiques, puis des globules rouges à noyau, et même des cellules à noyau bourgeonnant ou mégakaryocytes : bref tous les éléments caractéristiques de la moelle osseuse en activité sanguiformative. Faits très remarquables : *a*) la chronologie de ces diverses formes cellulaires commence par le « lymphocyte » ; *b*) les éléments leucopoiétiques (myélocites) et hématopoiétiques (érythroblastes) ne sont pas absolument mélangés, mais disposés en nids de cellules de même catégorie. La signification de ces processus dans le thymus röntgénisé est entièrement inconnue.

II. — Possibilité de stérilisation définitive du thymus par les rayons X. — On conçoit aisément combien il serait important au point de vue physiologique, d'obtenir au moyen des rayons X l'annihilation définitive du thymus. Pour obtenir ce résultat nous avons administré au thymus des doses plus fortes de rayons ou des doses répétées, et nous avons laissé vivre les animaux pendant un temps plus long. Le petit nombre de nos expériences de ce genre, et la « maladie des jeunes chats » qui a fait périr les plus précieux de nos animaux pendant l'été dernier, ne nous permettent pas de donner sur ce point important des conclusions définitives. Trois de nos observations seulement doivent être retenues comme à l'abri de causes d'erreur.

Un chat a reçu une dose unique, mais forte, de rayons

sur le thymus (teinte 4 dépassée, à la lumière du jour); il a été sacrifié en pleine santé après une survie de 32 jours. Son thymus était (à l'observation microscopique) réduit à des rudiments méconnaissables, dans lesquels on ne voyait que des cellules du stroma très modifiées, sans lymphocytes, ni corpuscules de Hassall. Malheureusement la brièveté de la survie ne permet pas d'être absolument certain que la régénération eût fait complètement défaut.

Deux autres chats ont subi chacun deux irradiations d'intensité moyenne, séparées par un certain intervalle, et ont été sacrifiés en pleine santé, 43 et 62 jours après la dernière. A l'examen microscopique, on ne trouva que des rudiments infimes et méconnaissables de lobules thymiques; ces rudiments paraissent désormais incapables de régénérer, même partiellement, le parenchyme; celui-ci semble avoir été définitivement annihilé.

Nous conclurons de ces faits, sous réserve de nouvelles expériences exigées par l'extrême importance de la démonstration à fournir, qu'il est possible d'obtenir au moyen d'une dose très forte de rayons X, ou de deux doses convenablement espacées, la disparition définitive du thymus chez le chat.

Ce résultat peut être obtenu au prix d'une radio-épidermite légère (guérissant en quelques jours), ou d'une simple épilation, en employant un filtre de 2 millimètres d'aluminium. On éviterait en toute certitude la radio-épidermite en administrant trois doses un peu plus faibles convenablement espacées, avec le même filtre, ou bien en augmentant simultanément la dose (unique ou double) et l'épaisseur du filtre.

III. — Application des faits précédents a la thérapeutique de l'hypertrophie du thymus. — Heineke a lui-même posé l'indication du traitement de l'hypertrophie du thymus chez l'enfant par les rayons X, comme application de ses premières recherches démontrant la vulnérabilité röntgénienne du tissu thymique. Les deux premières tentatives furent celles de Friedlander (1907) et de Myers (1908), sur deux enfants, l'un avec douze séances d'irradia-

tion, l'autre avec 47 séances. Ces observations seront rapportées en détail dans le mémoire que l'un de nous (Crémieu) va prochainement publier sur ce sujet. Nous nous bornerons ici à exposer brièvement les données les plus importantes que nos recherches expérimentales apportent à cette application thérapeutique.

L'irradiation du thymus est-elle inoffensive? Telle est la première question qu'il s'agit de résoudre. Il semble ressortir des expériences de Rudberg que l'application des rayons sur le thymus est loin d'être sans dangers. La plupart des lapins dont il a röntgénisé le thymus ont eu de l'amaigrissement, des phénomènes généraux graves, et beaucoup sont morts spontanément. Mais les expériences de notre prédécesseur suédois sont viciées par une technique tellement mauvaise qu'on ne doit, sur le point particulier qui nous occupe maintenant, en tenir aucun compte : il irradiait en effet ses animaux en entier, sans aucune protection du corps, il prolongeait les séances pendant des heures sans rien savoir des doses de rayonnement appliquées, enfin il employait des rayons non filtrés. Empressons-nous de dire à la décharge de Rudberg, que l'état de la technique radiothérapique en 1906 ne lui permettait guère de faire autrement, du moins quant au dosage et à la filtration, car on savait déjà la nécessité de localiser les irradiations. Appliqués de cette façon, les rayons X constituent bien un procédé d'analyse biologique intéressant, mais ils ne sont pas susceptibles d'application à la thérapeutique. On sait en effet que l'irradiation généralisée du corps des petits animaux (et il en serait de même chez l'homme, si les dimensions du corps humain permettaient de la réaliser efficacement) produit des effets graves et même mortels. On sait aussi que la sélection des rayons de pénétration et de propriétés biologiques différentes, au moyen de filtres appropriés, est nécessaire pour éviter les lésions graves de la peau ; on sait enfin que le dosage quantitatif du rayonnement est aussi indispensable en radiothérapie, que lorsqu'il s'agit de faire agir tout autre agent médicamenteux très actif. C'est donc à une technique défectueuse qu'il faut attribuer

les effets nocifs notés par Rudberg. La preuve en est que nous ne les avons observés à aucun degré.

Le *dosage totalisateur* de l'intensité des rayons reçus à la surface de la peau permet, comme nous l'avons dit, de limiter l'irradiation au minimum nécessaire ; il permet seul de corriger les écarts parfois énormes dus aux particularités de l'appareillage dont on se sert, notamment les variations dans le débit des ampoules.

La *filtration* élimine les rayons mous, nuisibles pour les téguments, peu électifs et peu pénétrants. Elle permet en outre de rendre l'effet produit homogène dans toute l'épaisseur du thymus.

La *localisation* de l'irradiation, aussi stricte que possible à la zone de projection du thymus sur la paroi thoracique, au moyen de localisateurs imperméables, de diaphragmes, et de plaques métalliques (plomb, étain) découpées, empêchera les rayons d'agir inutilement sur les parties voisines du thymus.

C'est ainsi que nous avons procédé pour nos chats, et c'est pourquoi (quand des maladies intercurrentes imputables à une mauvaise hygiène ou bien à une épidémie ne sont pas venues troubler nos résultats) nos animaux n'ont subi aucune atteinte appréciable de leur état général ; la courbe de leur poids n'a pas cessé d'être ascendante ; aucune différence appréciable ne put être relevée entre les irradiés (même à forte dose) et les témoins. Non seulement l'irradiation assez intense, qu'ils ont reçue sur une surface d'étendue non négligeable de leur corps, s'est montrée inoffensive, mais l'annihilation, temporaire ou même définitive de leur thymus, ne s'est traduite par aucun symptôme dans la limite du temps de notre observation.

Nous devons donc conclure à la légitimité de la radiothérapie du thymus, dans les cas où cet organe est hypertrophié, chez l'enfant. D'autant plus qu'il s'agit là d'une affection grave, parfois mortelle, contre laquelle la thérapeutique médicamenteuse est impuissante, et la thérapeutique chirurgicale assurément plus dangereuse que le traitement röntgénien.

Ce point étant bien établi, nos recherches fournissent des renseignements importants sur la technique à employer.

Appareillage. — L'obligation de filtrer les rayons sur une lame d'aluminium de 3 ou de 4 millimètres, de maintenir l'ampoule à une assez grande distance de la région thymique, à cause des mouvements de l'enfant, enfin d'administrer dans ces conditions difficiles une dose efficace, cette obligation nécessite l'emploi d'un appareillage radiothérapique puissant, beaucoup plus puissant que les appareillages actuellement usités pour la radiographie, la radioscopie et la radiothérapie superficielle.

Protection. — L'ampoule devra être enveloppée d'un localisateur imperméable ; la région thymique, dont les contours seront dans chaque cas déterminés par une bonne radiographie préalable, sera seule exposée, à travers une ouverture pratiquée dans une feuille de plomb, d'étain ou de caoutchouc plombeux, maintenue appliquée sur la peau par des rubans de leucoplaste. Bien entendu il faudra obtenir l'immobilité de l'enfant soit en le maintenant avec les mains, soit même en l'attachant.

Posologie. — Deux cas doivent être envisagés, au point de vue de l'allure à donner au traitement.

a) Cas avec accès aigus, grave, d'asthme thymique. Il est indiqué de se hâter, d'administrer aussi vite que possible une dose suffisante pour produire une involution rapide du thymus. On donnera une dose unique correspondant à teinte 2 de Bordier (pastille placée à la surface de la peau, virage comparé avec l'échelle des teintes à la lumière du jour), sous 3 millimètres d'aluminium. Il n'est guère possible actuellement d'obtenir ce résultat en moins de 30 à 45 minutes, même avec un puissant appareillage et une ampoule très dure, à cause de la distance focale assez grande (30 centim.) qui semble s'imposer. En cas de nécessité, on pourra fragmenter la dose et l'appliquer en plusieurs fois, dans un laps de temps de quelques heures. L'effet favorable doit se manifester entre 24 et 48 heures, peut-être plus tôt, et se maintenir définitivement pendant environ quatre semaines. Le retour des accidents serait imputable à une

régénération complète, hypertrophique, comme était l'état primitif. Mais il nous paraît douteux que la régénération soit tellement complète que le traitement soit à recommencer. Par mesure de précaution, on pourrait, vers le vingtième jour donner une dose correspondant à la teinte 1 de Bordier, dans les mêmes conditions d'application. D'ailleurs le contrôle fourni par des radiographies successives est le meilleur moyen de suivre l'involution et la régénération du thymus.

b) S'il s'agit d'un cas subaigu ou chronique, sans accidents menaçants, il sera plus commode de procéder par doses faibles (teinte 0 de Bordier), espacées de huit jours avec contrôle radiographique.

En aucun cas il ne nous paraît indiqué de pratiquer 12 (Friedländer) ou 47 (Myers) séances, dont chacune ne saurait être alors qu'un badigeonnage presque anodin de rayons X.

Il ne paraît pas davantage utile de chercher à produire une annihilation du thymus, en employant chez l'enfant des doses proportionnelles à celles que nous avons utilisées chez le chat. Ce qu'il faut, c'est faire diminuer le thymus, et non le détruire. Nous ne savons rien de la physiologie de cet organe ; mais sa fonction, pour être tellement obscure qu'elle nous échappe encore, existe à coup sûr, et ne saurait être qu'utile.

Discussion.

M. Renaut. — Je veux faire ressortir le grand intérêt de la communication de MM. Regaud et Crémieu d'abord au point de vue général ; ensuite au point de vue de la signification histologique de la trame de soutien des lobules thymiques, réduite définitivement, comme on vient de le voir, à une formation purement épithéliale tout à fait comparable à l'organe de l'émail, et plus encore à la névroglie. Cette formation, fenêtrée pour intercepter les thèques où viennent prendre place les petites cellules lymphocytiformes du thymus, revient après le départ de celles-ci à l'état épithélial parfaitement net ; et cette condition permet d'étudier le mode de formation, et d'établir la signification épithéliale désormais incontestable des corpuscules de Hassall. On sait que cette signification demeurait controversée, et que certains histologistes persistaient encore jusqu'ici à attribuer aux corpuscules de Hassall une origine vasculaire (Prenant, Dustin, etc.). Je ferai simplement re-

marquer que j'ai toujours été d'un avis contraire ; His aussi. Ce sont là des formations épithéliales tout à fait comparables aux « globes épidermiques » des épithéliomes lobulés, comme dès 1851 l'avait fait remarquer Virchow. Je pense que désormais cette question est définitivement tranchée.

M. Weill, à propos de la communication de MM. Regaud et Crémieu, fait des réserves sur la signification qu'ils attribuent aux corpuscules de Hassal. Ils les considèrent, en effet, comme une forme de dégénérescence de l'épithélium que les histologistes s'accordent aujourd'hui à reconnaître comme constituant le stroma du thymus. Ils se basent sur ce fait que les irradiations röntgéniennes qui détruisent d'abord et rapidement les lymphocytes du thymus, développent, au contraire, le champ des corpuscules de Hassall qui augmentent notablement de volume et se multiplient singulièrement. Ce phénomène, répondant à une action destructive des rayons X sur le thymus, semble donc indiquer un commencement de destruction de l'épithélium réticulaire. M. Weill croit qu'on peut interpréter autrement le double fait signalé par MM. Regaud et Crémieu. En effet, chaque fois qu'une action dystrophiante s'exerce sur l'animal et l'homme, telle que l'inanition, l'hibernation, la fatigue, l'athrepsie, on voit se produire une atrophie d'ensemble du thymus, mais avec disparition des lymphocytes et multiplication des corpuscules de Hassall. Dès que les conditions physiologiques sont réalisées à nouveau, par la cessation du jeûne ou de l'affection cachectisante, le thymus reparait avec sa structure normale. Il semble bien dans ces cas que l'élément vulnérable est constitué par les lymphocytes, l'élément résistant par l'épithélium réticulaire. En fait, les éléments lymphatiques du thymus sont mal fixés dans le réseau épithélial de la glande primitive. Ils vont et viennent avec une facilité remarquable. Quand ils occupent en nombre le stroma épithélial du thymus, ils étouffent l'élément épithélial et donnent alors à la glande un aspect de ganglion lymphatique. Quand ils disparaissent sous l'action des rayons X ou de tout autre facteur, l'aspect du tissu lymphoïde s'efface et une végétation épithéliale, analogue à celui de l'épithélium à type corné, fait son apparition. Il y a là un véritable balancement entre ces deux espèces d'éléments, lymphatique et épithélial, balancement qui se retrouve dans toutes les circonstances. Il n'est donc pas démontré que l'apparition de nombreux et volumineux corpuscules de Hassall signifie une dégénérescence de l'épithélium, mais seulement une libération vis-à-vis des lymphocytes.

C'est cette composition complexe du thymus qui constitue la grande différence qui sépare cet organe des ganglions lymphatiques avec lesquels on a voulu à tort le confondre.

Le thymus a été dans les premiers mois de la vie embryonnaire une glande authentique, et ce n'est qu'au quatrième mois que cette glande est envahie par les lymphocytes. Mais elle garde indéfiniment sa qualité d'ancienne glande encore vivante, quoique submergée par les lymphocytes.

C'est encore cette disposition qui explique la formation des corps puriques beaucoup plus abondante dans le thymus que dans les ganglions lymphatiques. La richesse du thymus en acide úrique dépend d'une véritable sécrétion glandulaire.

M. Renaut. — Je ne crois pas qu'il y ait rien de contradictoire entre notre manière actuelle de considérer le thymus et ce que vient de faire très judicieusement observer M. le Prof. Weill. Un lobule thymique, exactement limité par une membrane propre tout comme un lobule glandulaire quelconque, membrane que refoulent devant eux, pour pénétrer le lobule, les vaisseaux sanguins tout comme le font ceux du névraxe, n'est pas du tout l'homologue d'un follicule de ganglion lymphatique par exemple. Il est l'homologue d'un bourgeon glandulaire individualisé qui, vers le milieu du troisième mois (chez le fœtus humain), a perdu simplement ses connexions avec ses canaux excréteurs, dont certains persistent encore à ce stade, et même s'engagent dans quelques lobules. L'épithélium, qui s'est fenêtré pour recevoir une multitude de lymphocytes qui se multiplieront rapidement entre les travées du tissu glandulaire réduit à l'état de dentelle, n'a pas pour cela changé de nature. On pouvait induire, de la façon même dont le lobule thymique s'est développé, et maintenant on peut conclure de ce que nous vient de démontrer l'expérimentation, que cet épithélium, pour transformé qu'il soit, n'a nullement davantage forcément perdu ses propriétés glandulaires originelles qu'il n'a perdu ses aptitudes évolutives et réactionnelles.

En somme, dans un lobule thymique normal, les cellules épithéliales du stroma vivent, avec les lymphocytes occupant leurs intervalles, en *un état de véritable symbiose*. Cela seul implique que chacun des éléments de cette symbiose : 1° cellule épithéliale, et 2° cellule lymphocytiforme née, dans le milieu épithélial, des lymphocytes premiers importés, puis mûrie en milieu épithélial, acquièrreront un mouvement vital et donc un mode de fonctionnement tout particuliers. Mais il n'est pas du tout nécessaire, à partir de là, que la portion épithéliale du lobule thymique ne fonctionne plus du tout comme glande, uniquement parce qu'elle concourt à loger, nourrir et développer ainsi des lymphocytes particuliers. Tout ceci explique, du moins en son sens général, ce que M. le Prof. Weill vient de nous rappeler ici, et qu'il était d'ailleurs tout à fait opportun de faire observer.

En effet, il y a lieu de partir désormais de là pour rechercher, par rapport au lymphocyte qui de plus en plus nous apparaît comme la cellule essentiellement *multivalente* de l'organisme, l'influence exercée par son milieu d'origine essentiellement aussi *variable* (ganglions, amygdales, follicules clos isolés ou agminés de l'intestin, etc.) sur sa fonctionnalité et la suite de son développement évolutif dans chaque cas.

M. Regaud. — L'interprétation que nous donnons de l'augmentation et de la diminution successives des corpuscules de Hassall au cours

du processus cyclique déterminé par l'irradiation du thymus, cette interprétation ne s'éloigne guère de la manière de voir de M. Weill.

Qu'il y ait, en une foule de circonstances — et non seulement après l'action des rayons X — un balancement entre le développement des corpuscules et celui des petites cellules, c'est en effet certain. Mais cela n'infirme pas notre conclusion que l'augmentation des corpuscules résulte de l'accélération de l'évolution dégénérative du stroma (d'origine épithéliale) du thymus. Les corpuscules de Hassall sont certainement l'aboutissant de l'évolution centripète des cellules du stroma thymique, de même que la couche cornée de l'épiderme résulte de l'évolution, de la profondeur vers la surface des cellules épidermiques ; comme les cellules cornées de l'épiderme, les cellules centrales des corpuscules de Hassall sont des éléments dégénérés et incapables de reviviscence. C'est sur ce point qu'il faut, à mon avis, ne pas prendre absolument à la lettre le balancement dont parle M. Weill entre le développement des petites cellules et celui des corpuscules. Les corpuscules ne sont pas le point de départ d'une végétation épithéliale ; ils s'accroissent passivement, parce que l'évolution dans le sens dégénératif des cellules réticulaires est plus rapide.

Comme l'a dit très justement M. Renaut, il y a une véritable « symbiose » entre les cellules du stroma et les petites cellules qui y sont contenues. Les petites cellules sont-elles détruites par les rayons X, les cellules du stroma qui les hébergeaient, les résorbent puis précipitent leur évolution. Si les corpuscules diminuent, alors que le nombre des petites cellules augmente, c'est parce que l'évolution dégénérative des cellules du stroma est ralentie, tandis que la résorption des éléments hassaliens (au centre des corpuscules) n'a pas cessé de s'effectuer. Comme nous l'avons dit, M. Crémieu et moi, le volume d'un corpuscule de Hassall représente un état d'équilibre entre son accroissement et sa destruction.

Séance du 12 décembre 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Leclerc et Charvet : Pneumonie de tout le poumon droit. Septicémie pneumococcique. Abcès du poumon. Méningite de la convexité et endocardite végétante de l'orifice aortique. — M. V. Cordier : Réactions nerveuses de la plèvre expérimentalement infectée. — MM. Weill et Péhu : Deux cas d'hypertrophie thymique traités avec succès par la radiothérapie. *Discussion :* MM. Regaud, Weill, Regaud. — M. Mulsant : Modifications à la recherche du sang par le réactif de Meyer et l'albuminate de manganèse. — MM. Cluzet et V. Cordier : Le diaphragme des tabétiques. Etude radioscopique et radiographique. — MM. Nicolas et Moutot : Sclérodermie en plaques. Forme mixte : lardacée et tubéreuse. Traitement thyroïdien : amélioration rapide.

Pneumonie de tout le poumon droit. Septicémie pneumococcique. Abcès du poumon. Méningite de la convexité et endocardite végétante de l'orifice aortique.

Par MM. Leclerc et Charvet.

M. Charvet présente, au nom de M. Leclerc, les pièces provenant de l'autopsie d'un malade dont voici l'histoire clinique :

B..., 58 ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 16 novembre pour un point de côté à droite. Il est italien, ne comprend et ne parle à peu près pas le français, et l'on est obligé d'avoir recours aux services d'un autre malade qui parle italien pour traduire ce qu'il dit.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement dit avoir toujours eu une excellente santé et être malade pour la première fois. Il ne tousse pas et n'a jamais eu d'hémoptysie.

Il nie l'éthylisme, n'est pas marié et n'a jamais eu de maladies vénériennes.

L'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à une quinzaine de jours. Elle débuta brusquement par des frissons ; il dut aussitôt s'arrêter dans son travail et se mettre au lit. Depuis ce moment, il a eu de la fièvre, tousse, crache, et surtout souffre d'un point de côté très violent, localisé à la base droite en avant, au niveau du foie.

A l'entrée, malade d'aspect encore assez vigoureux, mais d'un teint un peu terreux, et très dyspnéique. Il tousse et présente dans son crachoir une expectoration sucre d'orge, très légèrement rouillée, adhérente, absolument caractéristique.

A l'examen, aux poumons : sonorité normale du poumon gauche en avant et en arrière. Matité de tout le poumon droit en arrière ; de la base seulement en avant, skodisme manifeste au-dessous de la clavicule droite.

Pas d'exagération des vibrations qui sont au contraire très diminuées à la base droite en arrière.

A l'auscultation. Rien au poumon gauche, à part quelques râles de bronchite, surtout en avant.

Au poumon droit, en arrière, souffle tubaire qui s'entend dans presque toute l'étendue du poumon, sauf à l'extrême base, où il y a manifestement de l'obscurité respiratoire. En outre, au sommet, râles sous-crépitants inspiratoires qui deviennent plus nombreux et plus éclatants à la partie moyenne du poumon.

Au cœur, la pointe semble battre dans le Ve, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont un peu sourds, mais sans souffle ni galop. Les artères périphériques sont un peu dures. Et le pouls, légèrement tendu, à peu près régulier, présente cependant parfois quelques rares intermittences.

Le foie difficile à palper parce que le malade souffre beaucoup au niveau de la région hépatique paraît être plutôt abaissé que volumineux.

Le reste du ventre est souple. La langue est sale, chargée.

Rien au système nerveux.

Température en plateau autour de 39. Pouls à 104. Respiration à 44.

Urines un peu rares, foncées, présentent un très léger disque d'albumine.

17 novembre. Ce matin, cœur à 108, assez arythmique. Dyspnée un peu plus marquée à 48. On donne pendant deux jours 1 demi-milligramme de digitaline.

19 novembre. Ce matin, cœur très régulier à 116. On suspend la digitaline. A l'auscultation : en arrière, souffle et râles dans toute la hauteur du poumon droit. Mêmes signes en avant, au niveau de la base. Les crachats offrent toujours les mêmes caractères qu'à l'entrée.

22 novembre. Nouvelle ascension thermique à 39° 5 qui ne s'explique par rien. Persistance des signes physiques, souffle tubaire très intense, râles sous-crépitants très nombreux, que l'on entend dans toute la hauteur du poumon et en avant et en arrière. Cœur à 120 régulier. Bruits normaux. Rien au système nerveux. Rien à l'abdomen. Le malade ne souffre pas et ne se plaint de rien.

24 novembre. Le malade va mieux et semble cette fois faire sa défervescence. Température : 37° 4. Pouls régulier à 104.

25 novembre. Nouvelle réascension. Température : 39 degrés ce matin. Pouls à 120. Pas de céphalée. Pas de délire, aucun signe de méningite. Persistance des signes physiques. Rien de particulier à l'examen, sauf un peu d'œdème des jambes, surtout net à la jambe droite. Pas de signes de phlébite. Disparition du disque d'albumine. Les crachats ont toujours le même aspect.

28 novembre. Le malade a eu ce matin un grand frisson qui a duré plusieurs heures. Température : 40° 4. Examen toujours négatif. Cœur régulier à 120 sans rien d'anormal. Persistance des signes physiques au poumon en avant et en arrière. Râles sous-crépitants extrêmement nombreux, avec véritable gargouillement à la base droite en arrière. Pas d'épanchement purulent. Ponction thoracique négative. Pas de signes de méningite. Les crachats ont toujours bon aspect.

On donne de la quinine et l'on fait de l'électrargol.

29 novembre. Oscillation énorme de la température, qui présente des variations de 5 degrés en quelques heures. Ce matin, pouls à 100. Température : 37 degrés Persistance des symptômes pulmonaires.

4 décembre. Le malade continue à faire d'énormes oscillations thermiques, avec de grands frissons. État général de plus en plus précaire, facies de plus en plus mauvais. Les signes pulmonaires restent les mêmes : véritable bruit de friture du haut en bas au poumon et en avant et en arrière. Le cœur ne présente toujours rien d'anormal comme auscultation, mais le pouls est de plus en plus petit. Pas de maux de tête, pas de vomissements, pas de délire, pas de raideur.

Commencement d'escarre aux fesses et persistance de l'œdème des jambes.

On fait depuis quatre jours des injections intraveineuses quotidiennes de collargol à la dose moyenne de 3 centigrammes sans aucun résultat appréciable.

5 décembre. État général de plus en plus mauvais. On essaye comme dernière ressource l'abcès de fixation. Persistance des signes pulmonaires et du bon aspect des crachats. Toujours aucun symptôme de méningite, mais on constate pour la première fois ce matin un second bruit nettement soufflant le long du bord droit du sternum.

Foie est gros, le pouls petit.

Le malade meurt le 6 décembre en vomissant, à ce que dit la sœur, du pus en assez grande quantité.

AUTOPSIE *le 7 décembre.*

Poumon gauche. Poids : 650 grammes, sans aucune adhérence ; ne présente que des lésions banales d'emphysème au sommet, de congestion et d'œdème à la base.

Poumon droit, 1.200 grammes. Adhérences pleurales généralisées, mais de date récente, sans pus ni liquide dans les plèvres. A la coupe, il forme un bloc uniformément dur du sommet à la base. Tous les petits fragments que l'on détache vont au fond de l'eau. Lésions de

pneumonie grise, avec, en plus, deux petits abcès situés, l'un dans le lobe inférieur, l'autre dans le lobe moyen. Rien dans les scissures interlobaires.

Foie très gros (2.300 g.); ne présente à la coupe rien de bien caractéristique.

La *rate* est également très volumineuse, de consistance molle et diffluente. Poids : 600 grammes.

Les *reins* (rein gauche : 230 g.; rein droit : 260 g.) sont gros et congestionnés.

Cœur plutôt petit : 370 grammes. A l'épreuve, insuffisance aortique assez nette. On constate en effet, après l'avoir ouvert, la présence d'une endocardite végétante formant un seul et unique bourgeon, plus gros qu'une noisette, situé entre la valvule antérieure et la valvule droite de l'orifice aortique. Rien aux autres orifices. Rien à l'aorte.

Le *cerveau* enfin (1.350 g.) présentait à l'ouverture de la dure-mère un liquide céphalorachidien sous forte tension. Les méninges sont congestionnées, et l'on trouve sur chaque hémisphère un exsudat d'aspect gélatiniforme, mais non purulent, surtout abondant sur la face externe, au niveau de la partie supérieure des lobes frontaux et pariétaux. A peu près rien à la base du cerveau, rien à la coupe.

En résumé, il s'agit d'un cas de scepticémie pneumococcique avec localisations sur le poumon, l'endocarde et les méninges. Les cas semblables ne sont pas rares; on en trouve des observations rapportées un peu partout.

MM. Pic et Bonnamour en ont relaté un certain nombre dans leur travail sur les formes cliniques de la scepticémie pneumococcique. (*Arch. gén. de Méd.*, 1908.)

Ils ont rappelé un cas personnel que l'un de nous avait publié en collaboration avec M. Cade. (*Lyon Méd.*, 1905.)

Chez le malade en question, la localisation pulmonaire était non pas une pneumonie franche, comme dans le cas d'aujourd'hui, mais une sorte de congestion pulmonaire caractérisée anatomiquement par un processus inflammatoire hyperplasique.

Nous désirons appeler l'attention sur les particularités suivantes :

Quoique la pneumonie fût à l'état d'hépatisation grise par endroits et quoiqu'il y eût deux petits abcès, les crachats ne furent purulents qu'au moment où le malade rendit le dernier soupir. Le reste du temps, ils demeurèrent spumeux et orangés.

La méningite, ainsi qu'on l'observe dans un grand nombre de méningites à pneumocoques, fut singulièrement latente. Nous la cherchions, car nous la soupçonnions. Le dernier jour seulement la malade présenta de la stupeur et quelques heures de coma terminal, deux symptômes d'une grande banalité.

Nous avions presque affirmé l'existence de l'endocardite en raison de sa fréquence en pareil cas, des caractères de la courbe thermique à grandes oscillations irrégulières et à cause du léger souffle diastolique entendu la veille de la mort.

Une fois de plus, nous fûmes impuissants à arrêter les progrès du mal.

Les injections intraveineuses de collargol préconisées par Netter et après lui par plusieurs médecins, échouèrent dans ce cas comme dans celui publié avec M. Cade, après avoir paru abaisser momentanément la température.

L'abcès de fixation par la térébenthine fut tenté seulement la veille de la mort ; nous ne lui ferons donc pas le reproche de n'avoir pas guéri le malade ; mais jusqu'à présent, nous n'avons pas été plus heureux dans quelques cas de pneumonies graves, traitées de cette façon plusieurs jours avant la mort.

Réactions nerveuses de la plèvre expérimentalement infectée.

Par M. V. Cordier. (1)

Toutes nos recherches antérieures sur les réflexes nerveux, dont la plèvre est le siège, ont été poursuivies sur des plèvres normales : c'est déjà l'une des raisons pour lesquelles ces expériences s'écartent des circonstances cliniques, où l'on n'a qu'exceptionnellement à ponctionner un feuillet pleural, qui ne présente aucune altération inflammatoire ancienne ou récente. Notre maître le Prof. Roque qui a coutume, dans son service, de remplacer le liquide séreux ou purulent des pleurétiques par l'azote ou de l'oxygène au cours des ponctions, nous a engagé à rechercher si le pneumothorax ainsi créé, n'offrait pas plus de risques au contact d'une séreuse pourvue d'exsudats.

La réalisation de cette expérience était assez délicate, car on sait combien il est difficile de créer chez l'animal des pleurésies qui n'évoluent pas avec une trop grande rapidité. L'emploi du petit appareil créé par M. le Prof. Paul Courmont, pour la pratique du pneumothorax artificiel, nous a été d'un grand secours. L'agent dont nous nous sommes servis pour créer les épanchements pleuraux a été le pneumobacille de Friedlænder,

---

(1) Travail du laboratoire de clinique du Prof. Roque.

dont on connaît l'action pathogène bien élective pour l'appareil pleuropulmonaire. En se servant de cultures vieillies et suffisamment diluées, on arrive à créer des pleurésies torpides évoluant vers la mort (du cobaye ou du lapin), en 25 jours environ : nous avons pu obtenir (une fois sur 7) un épanchement à peu près séreux ; dans les autres cas il s'agissait d'un liquide franchement purulent, visqueux et glaireux.

Une fois la pleurésie constituée, nous nous efforcions de déterminer le réflexe pleural par les moyens que nous avons antérieurement exposés. Les résultats discordants que nous avons observés alors nous ont seuls parus dignes d'être relatés.

Dans une série de 4 cas, les animaux avaient des réactions manifestement exagérées et un peu différentes de celles que l'on peut observer de coutume. A la pénétration de l'aiguille ils avaient déjà des mouvements de défense peu habituels, et il suffisait d'introduire dans le trocart un objet mousse, qui entrât en contact et en frottement avec le feuillet viscéral, pour provoquer des crises éclamptiques, d'emblée mortelles une fois sur deux ; or le contact de la plèvre viscérale est habituellement non suivi de crises.

Dans la seconde série tout se passait comme il est usuel.

Enfin dans 3 cas où la pleurésie datait de plus de 15 jours, les réflexes étaient nuls devant toutes les excitations employées (teinture d'iode, alcool, chlorure d'éthyle).

Or les faits de la première série appartenaient tous à des animaux injectés depuis 3 à 4 jours seulement, et dont, à l'autopsie, les feuillets viscéral et pariétal étaient rouges, congestionnés couverts d'exsudats récents et très inflammatoires.

Ceux au contraire des cobayes ou des lapins qui succombaient tardivement et qui avaient résisté anormalement aux irritations pleurales avaient un épanchement purulent, d'épaisses néomembranes qui avaient défendu la séreuse.

Cette divergence dans les résultats que nous avons obtenus est donc parfaitement logique ; elle s'accorde, d'ailleurs, avec les constatations cliniques auxquelles on voudra bien se reporter. Chez les pleurétiques que nous avons suivis plus particulièrement dans le service de M. Roque, la quantité de l'épanchement influe relativement peu sur l'apparition des phénomènes réflexes (toux, etc.) : on les voit même s'atténuer puis cesser, alors que le liquide augmente. Deux facteurs semblent seulement entrer en jeu : la date du début de la pleurésie et l'acuité de son évolution ; et d'autre part l'agent qui la

provoque (tuberculose, pneumonie, etc.). Tous deux aboutissent d'ailleurs à la même détermination : la plèvre a des réflexes d'autant plus accusés que son état inflammatoire est plus aigu, plus récent, et qu'elle est moins bien protégée par des exsudats épais.

Sur deux cas d'hypertrophie thymique traités avec succès par la radiothérapie.

Par MM. E. Weill et M. Péhu.

Comme suite à la communication de MM. Regaud et R. Crémieu sur les résultats expérimentaux obtenus par eux à la suite d'irradiations sur le thymus, nous vous présentons deux observations cliniques d'hypertrophie de cet organe traités avec succès par la radiothérapie. Dans les deux cas l'emploi des rayons X permit d'obtenir une diminution rapide et certaine du volume de l'organe.

Observation I. — Il s'agit d'un enfant, V..M..., qui à sa naissance pesait 3.100 gr. et paraissait normalement conformé. L'accouchement avait été difficile, mais sans asphyxie. Les premiers jours se passèrent sans incident lorsque à *l'âge de 3 semaines*, au moment où on l'asseyait, ce qui peut être n'avait pas été fait, il fut pris d'une pâleur subite et intense de la face, avec menaces de syncope, qui durèrent pendant quelques secondes et, comme il est facile de le présumer, effrayèrent beaucoup l'entourage. Des accès semblables, d'une durée toujours courte se produisirent par la suite, à intervalles d'ailleurs assez éloignés : il en prit environ cinq ou six. D'ailleurs l'entourage avait remarqué que ces crises se produisaient surtout quand on faisait pencher en avant la tête du nourrisson. C'est pourquoi on le laissa en permanence dans l'extension la plus complète. Le petit V. M... tendait de lui-même à réaliser cette extension. Quand il était couché, il rejetait la tête en arrière, comme pour faire saillir la région cervicale antérieure.

Parfois on constata chez lui, dans le sommeil, un léger ronflement ; mais il n'eut jamais de stridor caractérisé et permanent. Les parents n'observèrent non plus ni cyanose, même passagère, ni dyspnée continue ou paroxystique. Pas de dysphagie.

Quand nous le voyons pour la première fois (7 mars 1911), nous constatons que c'est un enfant assez pâle, d'état général médiocre : il ne présente aucun des signes de l'état lymphatique de Paltauf. Lors du cri, nous pûmes constater nettement l'apparition d'une tumeur sus-sternale, se montrant au moment de l'expiration, de la dimension d'une petite noisette : c'est le signe de Rhen qui n'a peut-être pas l'importance séméiologique qu'on lui attribue en général, mais qui a cependant une

certaine signification. L'examen somatique fut négatif : notamment, on ne constata aucune lésion cardiaque.

L'idée d'une hypertrophie thymique fut soulevée cependant, et nous songeâmes à l'existence d'une forme syncopale de cette affection. Ce n'est pas ainsi d'ordinaire qu'elle se traduit, mais plutôt par des manifestations respiratoires : dyspnée continue ou paroxystique. Il ne pouvait s'agir ici d'un goitre dont l'enfant ne présentait aucun symptôme, ni d'une affection cardiaque.

Notre opinion fut corroborée par la radiographie qui montra l'existence d'une ombre nettement accrue, d'un triangle à peu près isocèle à base supérieure, donc correspondant à la situation anatomique du thymus hypertrophié.

On décida alors de le soumettre à des séances d'irradiation, d'autant que la thymectomie sous-capsulaire, en raison des tendances lypothymiques, aurait pu être fort dangereuse. La direction du traitement par les rayons X fut assurée par les soins obligeants de M. Nogier qui appliqua au petit malade, en un mois et demi, huit fois la dose O du chromoradiomètre de Bordier, sous filtre de un millimètre d'aluminium électrolytique.

L'amélioration fonctionnelle se dessina rapidement ; les états syncopaux se montrèrent de moins en moins fréquents. On le remarqua à ce que, peu de jours après les premières séances, on put sans danger et sans menaces d'état lymphatique, placer l'enfant dans la position assise. Revu le 18 mai 1911, il allait bien, ne présentait plus aucun symptôme spécial : la radiographie pratiquée deux jours auparavant (le 16 mai) montra une diminution manifeste de l'ombre thymique.

Observation II. — B... Jacques, 1 an, n° 2678.

Antécédents héréditaires. — Le *père* a pris à l'âge de 15 mois deux convulsions très fortes qui ne se sont pas reproduites depuis ; est resté très nerveux.

La *mère* blesse un peu en parlant. La grossesse a été bonne. La mère s'est beaucoup fatiguée pendant cette grossesse. Accouchement à huit mois, sans forceps. Pas d'asphyxie à la naissance. L'enfant était très petit ; on pensait qu'il ne vivrait pas.

Antécédents personnels. Nourri au sein.

A eu à l'âge d'un mois un érysipèle de la face avec fièvre. A été très malade pendant quatorze jours.

A partir de ce moment, s'est bien porté pendant un an ; présente une hernie inguinale ; a une respiration bruyante depuis sa naissance, due à un cornage nasal.

Le 17 mars 1911. Pâle et sans appétit depuis six semaines. Depuis quinze jours (à l'âge de 13 mois), a eu trois accès de suffocation durant chacun trois minutes environ.

Toujours respiration ronflante ; est très pâle.

Traitement. Bromure de potassium : 0,50 cgr. par jour. Pulvérisations nasales de chlorétone inhalant.

Au moment des crises de suffocation : lotions à l'éponge chaude sur le devant du cou et de la poitrine ; inhalations de chloroforme.

3 avril 1911 (14 mois). A pris une suffocation chaque semaine jusqu'au 30 mars.

Le 30 mars, suffocation forte qui dure trois minutes.

Le 1er avril, suffocation très forte avec perte de connaissance durant quatre minutes.

Le 2 avril, nouvelle suffocation moins forte.

Les suffocations ont toujours lieu le jour, à l'état de veille, n'ont jamais été observées pendant le sommeil ou au réveil. La suffocation du 2 avril a été suivie d'un hoquet qui a duré dix minutes. L'enfant est toujours très pâle. Le ronflement a cessé assez rapidement à la suite du traitement nasal.

L'examen est très difficile; l'enfant crie tout le temps. Cependant on constate une matité nette au niveau du manubrium et pendant l'expiration un gonflement au niveau de la fouchette sus-sternale (signe de Rehn).

Une radiographie faite le 4 avril par M. Nogier montre une ombre anormale de la région supérieure du médiastin antérieur.

M. Nogier fait six irradiations roentgéniennes sur le cou de l'enfant et appliqua une dose intermédiaire entre O et I du chromoradiomètre de Bordier, sous filtre de 1 millimètre d'aluminium électrolytique, le 5 avril, le 10 avril, le 24 avril, le 6 mai, le 23 mai et le 12 juin.

Le 29 juin une nouvelle radiographie montre un thymus notablement diminué, pareil à celui d'un enfant de dix-sept mois.

Entre le 5 et le 10 avril, c'est-à-dire entre les deux premières irradiations, l'enfant a pris deux suffocations très courtes.

Vers la fin d'avril, il se met à tousser et à partir du 1er mai présente de véritables quintes de coqueluche, fréquentes surtout la nuit, et suivies souvent de vomissements.

La température se tient autour de 38° L'enfant a percé une dent au même moment, Il est très pâle et ne veut pas manger.

La coqueluche traitée par l'antipyrine et l'Attione, cède vers le 15 mai.

Une irradiation faite en pleine coqueluche le 6 mai n'amène aucun incident.

Chose curieuse, pendant les quinze jours que la toux a été franchement coquelucheuse, il n'y a eu aucune crise de suffocation.

A partir du 15 mai, neuf jours après la quatrième irradiation, les crises reviennent plus fréquentes que jamais, jusqu'au nombre de trois par jour.

Elles reviennent tous les jours, sont très fortes et durent parfois cinq minutes. Cette situation se prolonge jusqu'au 29 juin, date à laquelle le thymus a repris ses dimensions normales sur l'image radiographique. Comme antérieurement, il n'y a jamais eu de suffocations la nuit, ce qui exclut très nettement toute origine nasale de la crise.

L'enfant traité par le fer et la moelle osseuse a repris un peu de

couleurs. Il a fin juin quatorze dents. A ce moment il est très agacé, crie tout le temps pendant l'examen, se débat, se met à tousser en coqueluche.

En juillet les crises sont toujours très rapprochées, très fortes, s'accompagnant de perte de connaissance. Les suffocations durent deux minutes et s'accompagnent d'éclampsie, les yeux sont révulsés, les membres tordus.

L'enfant perce une dent fin juillet, vers le 1er août.

Au mois d'août les suffocations se raréfient et ne se produisent plus qu'après une contrariété.

Elles cessent complètement à partir du 10 septembre. Actuellement, 13 novembre, l'enfant présente nettement des signes d'arrêt de développement cérébral. Il est agité, crie et trépigne quand on ne fait pas ce qu'il veut. Il comprend ce qu'on lui dit, mais ne parle pas, ne peut pas articuler ; il se contente de dire ah, ah ! Or il a actuellement vingt-trois mois et un frère plus âgé et normal parlait à dix-huit mois.

Il n'est pas douteux que les irradiations rœntgéniennes ont assez rapidement réduit le volume du thymus. Mais il ne semble pas que cette atrophie ait modifié les crises de suffocation présentées par l'enfant. Elles n'ont jamais été aussi fortes et aussi fréquentes qu'en juillet, alors que la dernière irradiation date du 12 juin et que la radiographie du 29 juin ait témoigné de la présence d'une ombre normale dans la région du médiastin. Bien plus, aux suffocations pures parues jusque-là, se sont associés des phénomènes éclamptiques et quand après le 10 septembre il n'y eut plus ni paroxysme dyspnéique, ni éclampsie, l'enfant a gardé des troubles nerveux qu'on peut rattacher à des lésions cérébrales, retard de langage, agitation, impulsions violentes.

Si ces deux observations ne sont pas d'une valeur égale au point de vue du symptôme hypertrophie thymique, si, dans la seconde, il est permis de contester qu'il y ait une relation directe entre les spasmes glottiques et l'hypertrophie de l'organe, il n'en demeure pas moins qu'en se basant sur les épreuves radiographiques, on obtint, par les irradiations, une diminution nette de son volume.

Ces résultats sont assez probants pour qu'on soit en droit de conclure que la radiothérapie peut, en clinique, rendre d'importants services, lorsque l'intervention chirurgicale n'est pas absolument urgente ou qu'elle est impossible.

D'une part, en effet, si l'on peut attendre, si les phénomènes respiratoires ne sont pas aigus, menaçants (dyspnée paroxystique, cyanose), il nous semble que les irradiations constituent un moyen de traitement assez rapide, efficace et dépourvu de nocivité. D'autre part, quand l'intervention est, *a priori*, dangereuse, comme elle aurait pu l'être dans notre première

observation, on conçoit que l'on se rejette vers les irradiations dont l'action réductrice, par rapport au thymus, est amplement prouvée au double point de vue expérimental et clinique.

Au surplus, la thèse très prochaine de M. R. Crémieu contiendra sur tous ces points les développements nécessaires. Nous nous contentons aujourd'hui d'apporter une note clinique qui corrobore les constatations expérimentales telles qu'elles ressortent des travaux de MM. Regaud et Crémieu.

Discussion.

M. Regaud. — La question des doses radiothérapiques qui peuvent être employées sans danger est intéressante à connaître dans ces cas, car il y a nécessité d'agir vite contre des accidents qui peuvent être rapidement graves. Expérimentalement on peut obtenir une diminution de volume très rapide en quelques heures ; le thymus est l'organe qui disparaît le plus rapidement sous l'influence des rayons X.

M. Weill. — La radiothérapie a été maniée très prudemment dans nos observations, car nous n'avons jamais eu d'accident. Dans notre premier cas l'enfant devait être opéré, et c'est avant de tenter l'opération que nous avons essayé le traitement radiothérapique.

Le malade de la seconde observation vit son thymus diminuer sous l'influence des irradiations, mais les accès de suffocation ont persisté néanmoins. Ils avaient probablement pour origine une lésion cérébrale. Fait curieux, l'enfant prit la coqueluche, et les crises de suffocation disparurent pendant l'évolution de cette maladie.

M. Regaud. — De l'avis de M. Weill le diagnostic est impossible à faire entre l'hypertrophie du thymus et celle des ganglions médiastinaux ; aussi est-il naturel de préférer dans ces cas douteux la radiothérapie à tout autre traitement, puisqu'elle agit favorablement sur les deux affections.

Modification à la recherche du sang par le réactif de Meyer et l'albuminate de manganèse.

Par A. Mulsant.

Le réactif de Meyer utilisé pour la recherche du sang dans les milieux excrémentiels, et particulièrement dans l'urine, est d'une sensibilité qui n'a d'égale que la simplicité de son emploi.

Toutefois, si dans cette réaction l'on fait usage d'eau oxygénée, de nombreux mécomptes surgiront par suite de réactions positives avec de nombreuses diastases, avec l'alcool éthylique, l'alcool amylique, le choroforme, l'éther, et diverses autres substances.

En substituant à l'agent oxydant qu'est l'eau oxygénée un agent catalyseur, l'albuminate de manganèse, la réaction de Meyer devient alors véritablement spécifique du sang. (1) C'est à cette conclusion que de nombreuses expériences m'avaient aussi conduit.

La coloration rouge qui se produit étant désormais la preuve certaine de la présence de sang dans l'urine, doit-on cependant de l'absence de coloration conclure à l'absence de sang ?

Après de nombreuses recherches sur des urines normales additionnées de sang, j'ai pu constater qu'une urine peut en contenir jusqu'à plusieurs gouttes pour cent et ne pas donner de coloration par le réactif à la phénolptaline et l'albuminate de manganèse.

Cette particularité ne saurait être attribuée à la dilution puisque la réaction de Meyer décèle même un cent millième de goutte de sang en solution aqueuse.

Mes expériences pour trouver la cause de ce fait ont donc porté sur les éléments normaux de l'urine, et j'en ai conclu que l'ammoniaque est le seul obstacle à l'obtention d'une réaction positive.

En effet, si à des solutions aqueuses de sang on ajoute du sulfate d'ammoniaque, la réaction de Meyer reste négative, quelle que soit la concentration des solutions sang, lorsque la concentration en sulfate d'ammoniaque atteint 4 gr. à 4 gr. 5 par litre. (2)

---

(1) G. Rivat. *Lyon Médical*, 15 octobre 1911.

(2) Ce fait est probablement dû à la réduction de l'oxyhémoglobine en un autre pigment, réduction peut-être produite par les substances réductrices résultant de l'action de la soude du réactif de Meyer sur les protéiques, et par l'ammoniaque libéré de ses sels.

C'est bien ce que semblent prouver les expériences suivantes :

Effectuons la réaction de Meyer comparativement avec de l'eau oxygénée et avec de l'albuminate de manganèse sur :

A. Une solution aqueuse de sang,

B. Une solution aqueuse de sang bouillie,

C. Une solution aqueuse de sang bouillie et additionnée d'ammoniaque.

Avec l'eau oxygénée, l'intensité de la coloration va rapidement en décroissant de A en C, mais est encore très nette en C.

Avec l'albuminate de manganese, la coloration est de même intensité en A et en B, mais nulle en C.

Or, si nous considérons que dans le sang existent trois fonctions dis-

La teneur moyenne d'une urine normale en sulfate d'ammoniaque étant de 2 gr. 5 p. 1.000, le taux de 4 gr. sera rapidement atteint par suite des fermentations et de l'action de la soude sur l'urée ; et il en faut déduire que le réactif de Meyer ainsi employé donnera très rarement un résultat positif et concluant avec l'albuminate de manganèse.

Pour éviter cette cause d'erreur, il faut isoler l'oxyhémoglobine du milieu excrémentiel. On opèrera donc la manière suivante :

A 20 cc. d'urine à examiner ajouter 1 ou 2 gouttes d'acide acétique pur (1) et 2 cc. d'éther. Agiter. Laisser l'éther se séparer, puis le placer sur 2 cc. d'eau contenant 2 gouttes du réactif de Meyer et 1 goutte d'une solution d'albuminate de manganèse à 0 gr. 5 °/₀. Agiter légèrement.

Si l'urine contient du sang, l'eau prendra presque instantanément une coloration rose qui en une minute virera au violet rouge.

Cette technique, applicable à tout échantillon biologique, ne modifie aucunement le caractère spécifique de la réaction de Meyer dont la sensibilité est fort peu réduite jusqu'elle porte encore sur 1 dix-millième de goutte de sang, indication plus que suffisante.

Le diaphragme des tabétiques. Etude radioscopique et radiographique.

PAR MM.

CLUZET,
Professeur de physique médicale à la Faculté.

Victor CORDIER,
Chef de clinique médicale adjoint à la Faculté.

Il pourrait sembler que tout a été dit sur les troubles musculaires dus à l'incoordination musculaire des tabétiques, et que l'étude du diaphragme en particulier a été menée aussi loin que celle des autres muscles. Mais comme l'un de nous a

---

tinctes, Péroxydasiques, Péroxydante, et Catalytique, on a l'explication du fait qu'en C la réaction effectuée avec l'eau oxygénée soit positive, et négative avec l'albuminate de manganèse.

Nous n'avons plus en C que la fonction catalytique : tout se passe donc comme si nous avions une simple solution d'albuminate de fer, produit qui, en effet, se comporte en tous points comme le sang bouilli additionné d'ammoniaque.

(1) L'acide acétique est indispensable ; il a pour but de transformer l'oxyhémoglobine en hématine.

pu s'en rendre compte en abordant cette recherche, l'on se heurte sur le champ à des difficultés techniques très grandes.

C'est ainsi que l'inspection au lit du malade, l'exécution de mouvements effectués au commandement, l'étude des différents types respiratoires en position debout ou étendue, les mensurations cyrtométriques enfin ne donnent que des résultats fort incomplets. Et cependant la fréquence et la gravité des troubles respiratoires, la ventilation défectueuse qui correspond si souvent à une tuberculose pulmonaire secondairement développée, font bien penser que le jeu des muscles de la fonction respiratoire est profondément compromis.

Si l'on abandonne le simple examen clinique, sur les données de qui nous nous réservons de revenir, le moyen d'examen au premier abord le plus pratique est celui que nous offre la radioscopie, c'est à celui-ci que s'est tout d'abord adressé l'un de nous, soit dans le service du professeur Roque, soit dans celui de M. Gallavardin qu'il avait l'honneur de suppléer : l'écran fournit des résultats certes intéressants, mais de loin dépassés par ceux de la radiographie.

Encore faut-il s'adresser, de toute nécessité, à la radiographie instantanée. Elle seule permet de saisir avec une brusquerie suffisante les modalités, les anomalies, les défauts de la contraction diaphragmatique, et grâce au Blitzapparat décrit et manié par l'un de nous (1), une radiographie au 1/100e de seconde du thorax, fournit les nettes épreuves que nous faisons passer sous vos yeux, et où l'on s'est attaché surtout à saisir le jeu du seul diaphragme. Varret, qui a publié la première étude radiologique du diaphragme chez les tabétiques (2), n'avait pu faire que des radiographies ordinaires avec contours musculaires très flous.

Notre étude a porté sur 17 tabétiques dont nous ne saurions vous rapporter ici toutes les observations, qui seront insérées en détail dans la prochaine thèse de notre élève le docteur Guyonnet (3). Beaucoup n'ont subi que l'examen radioscopique, mais 4 ont été radiographiés : pour chacun le mouvement du diaphragme était étudié d'abord devant l'écran, et

---

(1) Cluzet. *Lyon Médical*, 25 mars 1910.

(2) Varret. *Progrès Médical*, février 1911.

(3) Guyonnet. Etude radioscopique et radiographique du diaphragme des tabétiques. Thèse de Lyon, 1911-1912.

cet examen nous avait paru suffisant lorsque aucun trouble n'apparaissait. Mais nous avons pu voir que l'écran, lui aussi, ne fournissait que des renseignements incomplets, et des muscles qui, devant lui, semblaient normaux, donnaient les déformations curieuses dont vous pouvez juger.

Enfin, il a été possible, au moyen d'un artifice imaginé par l'un de nous, d'obtenir à la fois sur une même épreuve les images radiographiques en inspiration et en expiration.

On prenait une radiographie en inspiration sur une première plaque sensible, puis une radiographie en expiration sur une deuxième plaque occupant exactement la place de la première Les deux clichés étant ensuite accolés et éclairés par transparence, on apercevait nettement l'image du diaphragme, du cœur, et des côtes en inspiration et en expiration : on photographiait cette image. Les épreuves obtenues permettent de comparer, dans les meilleures conditions, les ombres des organes thoraciques pendant les deux temps de la respiration.

*
* *

Avec cette technique nous avons tout d'abord trouvé que deux tabétiques n'avaient aucun trouble respiratoire ou du moins diaphragmatique : mais leur cliché n'a pu être pris, et comme nous le disions plus haut l'écran n'est pas d'une sécurité suffisante. Les quinze autres avaient des troubles divers.

Le plus fréquent de tous était l'*asynergie* des mouvements respiratoires, qui résume évidemment tous les autres phénomènes. Il se présente en général de la façon suivante : si le malade respire assez lentement devant l'ampoule, il a des mouvements assez coordonnés, très réguliers dans les deux moitiés du diaphragme, et sensiblement égaux d'une révolution respiratoire à l'autre. Si on lui ordonne de faire une inspiration plus grande, immédiatement se déchaîne l'incoordination : les deux moitiés du diaphragme agissent pour leur propre compte ou peu s'en faut ; tantôt l'une et tantôt l'autre s'élève ou s'abaisse la première. Si on évalue par des repères métalliques le chemin parcouru par la coupole on la voit varier à chaque fois et dans des proportions allant du simple au quadruple ; il n'y a pas deux mouvements de suite qui s'égalent. Enfin, l'on voit partir quelquefois brusquement l'une des moitiés du diaphragme avec une sorte de déclanchement, tandis que l'autre reste presque immobile, simulant en quelque sorte une hémiplégie diaphragmatique. Tous ces phénomènes varient

d'un malade à l'autre, et il en est toute une échelle ; chez le même malade ils se modifient de l'un à l'autre examen. Il faut ajouter que cette épreuve est toujours difficile, en raison de l'obscurité qui provoque ou accroît le Romberg.

Outre ces modifications *dans le temps*, il s'en produit d'autres *dans la forme de la contraction* qui sont plus imprévues que les premières (attendues et logiques) et de ce fait nouvelles.

Alors que la coupole diaphragmatique dans l'acmé de l'opération mérite normalement bien son nom, on la voit, chez les tabétiques, ou s'exagérer ou disparaître. Elle s'exagère souvent et chez les malades les plus incoordinés ; il se produit alors une véritable aspiration du diaphragme et les coupoles se transforment en dômes très accentués. Nous doutons que cette anomalie se révèle par la simple inspection de l'abdomen ou des côtes, comme le voudrait Faure (Congrès de Rennes, 1905).

Plus rarement on voit un aplatissement du diaphragme, qui s'accompagne d'un *effacement* remarquable des *sinus* comme on peut le voir dans une des radiographies. Le *diaphragme plat* est plus difficile à interpréter.

Enfin, même l'écran permet de voir que la contraction est irrégulière sur l'une seule des moitiés du muscle. On voit apparaître de véritables ondes allant généralement des côtes au rachis et s'accusant parfois en une sorte de *sillon*. Nous avons rencontré cette modalité dans huit des cas étudiés. Ce sillon qui nous paraît tout à fait typique et qui n'est signalé ni dans l'article de Béclère, du Traité de pathologie générale, ni dans la publication de Varret, est encore plus visible à la radiographie. Bien plus, elle seule per-met de le saisir, et il est *tel de nos malades qui nous parut normal devant l'écran et qui avait un sillon très net sur la plaque* que vous voyez.

Ce sillon est formé par la réunion de deux ondes de contraction l'une plus antérieure que l'autre, et est un témoin catégorique de l'irrégularité de la contraction.

A ces différents troubles il est facile de donner une pathogénie univoque : l'incoordination musculaire. On y fera intervenir des facteurs surajoutés, tels que la laxité des muscles abdominaux : leur sangle cède sous la poussée diaphragmatique et permet l'affaissement, l'aplanissement de la coupole. L'asynergie de la contraction des intercostaux et de celle du diaphragme n'est sans doute pas étrangère à l'effacement des sinus.

Mais si tous ces troubles sont comparables à ceux que provoque l'incoordination des membres, si le diaphragme à contractions désordonnées s'assimile volontiers à la jambe projetée en avant de l'ataxique, si l'affaissement des coupoles et des sinus se rattache à la laxité de la sangle abdominale ou aux dérobements de la maladie de Duchenne, — il n'en est pas de même pour le sillon, car c'est dans un seul muscle et dans un seul moment que se produit alors l'incoordination, comme si, dans les seuls jumeaux (par exemple), la contraction se faisait sur plusieurs trousseaux musculaires à des degrés différents.

*
* *

Il nous paraît superflu de rappeler à quel point la connaissance de tels phénomènes explique les troubles de l'arbre respiratoire : un poumon si mal ventilé et en état de moindre résistance.

Enfin, le diaphragme et tous les muscles de la fonction respiratoire en général, devront être compris dans les manœuvres de rééducation : celle-ci sera surveillée au moyen du spiromètre ou devant l'écran, on voit avec quelles difficultés.

Sclérodermie en plaques. Forme mixte : lardacée et tubéreuse. — Traitement thyroïdien : amélioration rapide.

Par MM. J. Nicolas et H. Moutot.

(*Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille.*)

Nous avons l'honneur, Messieurs, de présenter à la Société un cas de sclérodermie en plaques intéressant dans son étude clinique et thérapeutique.

Observation. — *Sclérodermie en plaques. Plaques multiples (variété lardacea et tuberosa). — Traitement thyroïdien : amélioration rapide.*

Marguerite B..., 3 ans, est amenée à la consultation pour des lésions hypertrophiques infiltrées au dos des mains datant de trois mois.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants; ont eu deux enfants antérieurement à l'enfant actuelle, et un après. Tous sont bien portants. La mère n'est pas nerveuse, elle n'a pas eu de grands chagrins ni une vie mouvementée pendant la gestation de la petite malade.

Antécédents personnels. Née à terme, nourrie au sein maternel jusqu'à 16 mois. Ni retard de la marche, ni retard de la dentition. Pas de maladie antérieure.

Début de l'affection actuelle. La mère la fait remonter à environ 3 mois (fin août, début de septembre 1911). Elle a constaté à ce moment une première lésion unique sur la face antéro-externe de la jambe droite. Dans la suite, d'autres plaques sont apparues. La mère ne peut préciser ni leur évolution ni leur aspect objectif.

État actuel : 24 novembre 1911. La petite malade présente des lésions multiples avec des caractères différents, suivant les points.

Topographie. Sur la jambe droite, à la face antéro-externe persiste encore la plaque du début ; elle est la plus étendue : ovalaire, elle mesure environ 5 centimètres sur 3 centimètres. Au-dessous d'elle se trouve une lésion arrondie de la surface d'une pièce de 2 francs. Sur la cuisse, à la face externe, du même côté, existe une plaque arrondie ; on en note quelques-unes sur les mollets.

Sur le dos des mains, à droite et à gauche symétriquement, au niveau des 2es articulations métacarpo-phalangiennes, existent des lésions de la surface d'une pièce de 50 centimes. Sur la main droite on en trouve une au niveau de la 1re, sur la main gauche au niveau de la 5e articulation métacarpo-phalangienne.

On ne retrouve aucune lésion sur le tronc, sur le cou, sur la face, sur les membres supérieurs, dans le cuir chevelu, sur les lèvres, ni sur la langue.

Aspect objectif. Il est très différent, suivant les points et se ramène à deux types.

Au niveau de la lésion primitive de la jambe droite, la lésion est constituée par une plaque ovalaire ne faisant aucune saillie, de teinte blanchâtre dans la plus grande partie de sa surface, limitée à la périphérie par un liséré coloré, érythémateux, violacé. La surface de cette plaque est lisse, sans squames, sans l'aspect plicaturé chagriné de la peau normale. A la palpation, il est impossible de plisser la peau à ce niveau, elle est infiltrée, lardacée. L'induration est profonde, occupant tout le tissu cellulaire et s'étendant jusqu'à l'os.

L'aspect objectif est tel qu'en présence de cette induration, de l'aspect blanchâtre, lisse de la périphérie colorée en violet (lilac-ring), il ne peut être porté pour cette lésion d'autre diagnostic que celui de *morphée*. Cet aspect se retrouve sur les autres éléments des jambes.

Au contraire, la lésion de la cuisse, et plus particulièrement les lésions du dos des mains ont un tout autre aspect.

Les lésions sont surélevées, font une saillie de 2 à 3 millimètres. Elles sont arrondies, parfaitement limitées, surplombant à pic la peau saine. Il n'y a plus à leur périphérie aucune zone colorée pouvant rappeler de près ou de loin le lilac-ring. Leur coloration s'écarte moins de la coloration de la peau voisine que ne le font les lésions de la jambe ; toutefois, il y a une teinte générale plus blanchâtre, plus cireuse. Les lésions en font une saillie uniforme. Leur surface est mamelonnée, on a l'impression que la lésion est constituée par une série de papules. En particulier pour les lésions des mains, il y a comme une sorte de faible dépression centrale, limitée par une bordure qui semble formée d'une

couronne de papules juxtaposées. Par la vitropression, on affaisse toute la lésion, elle s'exsanguinifie complètement, il ne reste qu'une tache blanchâtre cireuse, beaucoup plus lisse que la peau voisine.

A la palpation, au niveau de ces lésions on a encore une infiltration très marquée, mais il ne s'agit plus d'une induration aussi lardacée, aussi dure que celle des lésions de la jambe. L'infiltration est plus molle, la lésion se laisse déprimer au doigt, affaisser par la vitropression. Cependant, on la sent s'étendre au tissu cellulaire.

On ne peut se rendre compte si ces lésions sont le siège de troubles sensitifs subjectifs ou objectifs.

On ne trouve pas de symptômes d'insuffisance de la glande thyroïde.

Traitement général. Prendre pendant huit jours consécutifs 1 demi-tablette de thyroïdine Byla une fois par jour ; les huit jours suivants, deux fois par jour (soit 10 cg. de thyroïdine par jour à ce moment).

Traitement local. Badigeonnage d'huile de foie de morue.

8 décembre 1911. La petite malade a été traitée très régulièrement; la mère lui a fait prendre sa thyroïdine aux doses indiquées. Il y a aujourd'hui une amélioration manifeste, surtout nette pour la lésion de la jambe droite, qui s'est désinfiltrée, est devenue plus rosée. Comme le pouls est à 152, la thyroïdine est interrompue pendant huit jours.

Cette observation, cas indiscutable de sclérodermie en plaques ou morphée, présente un réel intérêt clinique. L'aspect objectif de certains éléments, la multiplicité et la dissémination des lésions méritent de retenir l'attention.

Un certain nombre d'éléments, en particulier ceux de la jambe droite, présentent tous les caractères typiques des plaques de morphée; ils en ont l'infiltration, ici extrêmement accusée, véritable *variété lardacea*, la surface blanchâtre, lisse, la coloration violacée, lilas, le lilac-ring de la périphérie. Aussi, le diagnostic de sclérodermie en plaques s'impose d'emblée.

Au contraire, d'autres éléments, en particulier ceux des mains, se présentent sous un aspect clinique bien différent du précédent. Il n'y a plus de lilac-ring. Les plaques ne sont plus de niveau avec le reste des téguments, mais font une saillie très marquée de plusieurs millimètres. L'infiltration semble s'être faite en dehors. La surface n'est plus lisse, régulière, mais au contraire elle est mamelonnée avec une série de tubérosités, comme si la lésion était constituée par une série de papules conglomérées. Ces éléments, d'aspect si éloigné de celui des plaques ordinaires de sclérodermie que l'on pourrait en méconnaître le diagnostic, constituent la *morphée tubéreuse*. C'est là une *variété rare*, dont il n'existe que quelques observations. La coexistence, dans notre cas, des deux variétés

objectivement distinctes : variété lardacea, variété tuberosa, montre bien que toutes deux relèvent d'une même cause et font partie d'un même groupe nosologique.

On ne peut, dans notre cas trouver une cause à laquelle on puisse rapporter la sclérodermie. En particulier, il n'existe aucun symptôme d'insuffisance thyroïdienne. Dans ces dernières années, nombre d'auteurs ont cru pouvoir attribuer les sclérodermies, diffuses ou localisées, à des troubles de la fonction thyroïdienne. D'autre part, des améliorations et même des guérisons ont été publiées par le traitement thyroïdien. Aussi avons-nous prescrit la thyroïdine Byla les huit premiers jours à la dose de 5 centigrammes ; les huit jours suivants, à la dose de 10 centigrammes. Sous l'influence de ce traitement, fait thérapeutique vraiment intéressant, en quinze jours il y a eu une amélioration évidente avec désinfiltration nette des plaques de la jambe et de celles des mains, qui sont presque complètement affaissées. Il sera nécessaire de vérifier si cette action curatrice se manifeste dans la suite et permet d'obtenir la guérison complète. Le traitement a dû être interrompu momentanément l'enfant ayant de la tachycardie. Cette amélioration rapide paraît bien relever directement du traitement thyroïdien. En effet, l'évolution des plaques de sclérodermie est toujours fort longue, la guérison demande des mois, des années. Les traitements locaux ou généraux, iodés, iodures, huile de foie de morue, arsenic, jusqu'ici usités ont toujours paru n'avoir qu'une bien faible action.

Séance du 19 décembre 1911

PRÉSIDENCE DE M. AUDRY

SOMMAIRE. — MM. Weill, Mouriquand et Gardère : Enorme tumeur du rein gauche simulant une hypertrophie splénique. Réaction de Weinberg très positive. Opération. Autopsie. Pas de kyste hydatique. *Discussion* : MM. Mouriquand et Cade. — MM. Mouisset et Gaté : Asystolie irréductible. Rétrécissement mitral. Caillot en battant de cloche dans l'oreillette gauche. Péricardite et pleurésie médiastine : paralysie récurrentielle bilatérale incomplète d'origine périphérique. — M. Paul Courmont : Pouvoir anaphylactique des épanchements des séreuses. — M. Cade : Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes. Opération de Franke. — M. Leriche : L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques du tabes. — M. Arnaud : L'hormon péristaltique dans le traitement des constipations chroniques. — MM. J. Courmont, Savy et Charlet : Six cas d'érythème noueux. Discussion sur leur nature tuberculeuse. — M. A. Pic : Erythème noueux et tuberculose. *Discussion :* M. Lesieur.

Enorme tumeur du rein gauche simulant une hypertrophie splénique. Réaction de Weinberg très positive. Opération. Autopsie. Pas de kyste hydatique.

Par MM. E. Weill, G. Mouriquand et Gardère.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une grosse tumeur du rein gauche, prélevée au cours de l'autopsie d'une enfant de huit ans. Elle présente au point de vue clinique une particularité digne d'intérêt, car sur le vivant elle se traduisait par une série de symptômes que l'on rattache habituellement aux hypertrophies ou tumeurs de la rate, c'est-à-dire que malgré des examens minutieux et répétés, nous n'avons pu faire le diagnostic exact : les éléments suffisants faisaient défaut. D'ailleurs on sait que rien n'est plus difficile à différencier que les

tumeurs du rein gauche et les grosses rates. Divers auteurs ont déjà attiré l'attention sur ce point, soit en publiant leurs erreurs de diagnostic, soit en s'efforçant de préciser les particularités symptomatiques propres à chacune de ces affections. C'est à ce propos que Guyon écrivait que le rein ou rate est un diagnostic dont la clinique ne se tire pas toujours avec honneur.

Voici brièvement résumée l'histoire clinique de la petite malade.

Elle est entrée à la clinique infantile au début du mois de novembre 1911. Elle présentait alors une grosse tumeur occupant tout la flanc gauche. Par l'interrogatoire de la mère on apprenait que l'enfant très bien portante depuis la naissance avait commencé à pâlir au mois de janvier, et présenté alors quelques troubles digestifs. La tumeur abdominale est apparue environ deux mois plus tard, en mars 1911. Depuis elle a augmenté de volume progressivement. Divers médecins consultés, ont tous pensé à une splénomégalie. L'enfant fut traitée par l'arsenic, soumise à 14 séances de radiothérapie qui restèrent sans effet sur la tumeur. Cependant l'état général restait excellent: l'appétit bon, les fonctions digestives normales, pas d'amaigrissement. Seul le ventre continuait à grossir.

A l'entrée à l'hôpital, on constatait un abdomen volumineux, distendu par une grosse tumeur descendante jusque dans la fosse iliaque gauche, dépassant du côté droit la ligne médiane et allant se perdre sous les fausses côtes, vers la ligne mamelonnaire droite, au niveau de l'hémithorax gauche, la matité de la tumeur remontant au 4e espace. Elle était en *rapport direct avec la paroi* abdominale antéro-latérale ; par la palpation on percevait un sensation de dureté, mais sans inégalités, sans bosselures, sans points ramollis. Le bord antérieur *était ferme, mousse, assez régulier*, toutefois plutôt vertical, qu'oblique de haut en bas et de gauche à droite. Pas de douleurs à la palpation. Le segment de l'abdomen présentait une circulation veineuse très accentuée. Il n'y avait pas de souffle au niveau de la tumeur. En arrière la tumeur était perceptible au niveau de la région lombaire et on obtenait très *facilement le ballottement*. La percussion donnait *partout de la matité*. Nulle part sur la face antérieure on ne retrouvait de ressauts pouvant faire penser à l'interposition d'anses intestinales. Il existait une légère ascite. Pas de ganglions inguinaux, axillaires, ni cervicaux. Examen négatif des viscères et des membres.

On note en outre que l'enfant va *régulièrement à la selle* et s'*alimente bien*. La température est normale. Les *urines sont de couleur normale, sans sucre ni albumine. Par la centrifugation on ne peut mettre en évidence aucun élément figuré. La diurèse est normale* comme quantité. *L'examen du sang, la culture du sang, la cytologie du liquide retiré par la ponction* de la tumeur ne donnent aucun résultat digne d'intérêt. La cytologie de

l'ascite montre seulement une formule lymphocytaire, sans grandes cellules.

M. le Dr Garin, qui s'est chargé de pratiquer tous ces examens cytologiques et bactériologiques, a bien voulu faire la *réaction de Wassermann :* celle-ci a été négative ; malgré cela et aussi malgré l'absence de tout antécédent syphilitique héréditaire ou personnel, on a fait une série d'injections de biiodure de mercure. Avec les premières piqûres a coïncidé une diminution apparente du volume de la tumeur, mais bientôt il n'y eut plus de changement.

L'examen radioscopique fut alors pratiqué, et ne donna aucun résultat. On voyait seulement une ombre très étendue occupant la majeure partie de l'abdomen, et refoulant le diaphragme du côté gauche. On ne voyait *pas de zone claire* au niveau de la tumeur.

Toujours dans l'hypothèse d'une hypertrophie ou tumeur de la rate, on envisage la possibilité d'un *kyste hydatique*, d'autant que l'enfant jouait souvent avec des chiens. L'examen du sang ne montre *pas d'éosinophilie*, même faible. M. Garin veut bien avoir l'obligeance de faire la *réaction de Weinberg. Elle se montre très nettement positive.* Sur ces données on décide une intervention opératoire, et M. Nové-Josserand est consulté à ce sujet. Il visite la malade le 28 novembre. Après une palpation minutieuse il remarqua l'inégalité de consistance de la tumeur dans ses différentes parties en rapport avec la paroi abdominale. Il relève un point pseudo-fluctuant. En d'autres points il sent des noyaux arrondis, indurés, de la grosseur d'une cerise, et fait des réserves en faveur d'une tumeur maligne.

Le 1er décembre : *Laparotomie exploratrice* (M. Nové-Josserand). Après l'ouverture de la paroi on aperçoit *le pôle inférieur de la tumeur recouvert par le gros intestin*. Cette constatation suffit à orienter le diagnostic vers la probabilité d'une tumeur du rein, très volumineuse et maligne. On ne tente pas l'exérèse. La paroi est suturée. A la suite de la laparotomie l'enfant va bien pendant dix jours. Puis la température s'élève, des signes de péritonite apparaissent, et elle meurt 4 jours plus tard.

A l'autopsie on trouve la grosse tumeur que nous vous présentons. Elle est du volume d'une tête d'adulte, ovoïde, *à contours assez réguliers*, *sans nodosités saillantes*, mais avec points résistants ou fluctuants par la palpation. Cette tumeur est développée *aux dépens du pôle supérieur du rein gauche*. En effet on ne retrouve plus que la moitié de cet organe dépassant le pôle inférieur de la tumeur. Si bien qu'il faut discuter s'il s'agit bien d'une tumeur née aux dépens du rein ou de la capsule surrénale. C'est ce que nous dira l'examen histologique. La rate n'est nullement intéressée et on la retrouve accolée au pôle supérieur de la masse néoplasique.

La section montre que le néoplasme est constitué par un stroma d'apparence fibreuse délimitant des logettes assez grandes dont le contenu est différent suivant les points considérés : par endroits c'est un tissu grisâtre, lardacé, ailleurs du caséum ferme et blanchâtre, ail-

leurs encore un magma hématique semi-liquide. Il existait au niveau de la bifurcation de l'aorte des ganglions néoplasiques.

L'estomac et le duodénum étaient très dilatés, sans doute à cause de la compression qu'exerçait la tumeur. *Le côlon transverse et la portion initiale du côlon descendant étaient à la surface de la tumeur*, au niveau de la face antérieure, vers le tiers inférieur.

L'examen des autres organes, du cerveau, des membres, a été complètement négatif. *Il est certain que nulle part il n'existait de kyste hydatique.*

Cette observation montre bien toute la difficulté qu'on peut avoir à diagnostiquer le point de départ d'une tumeur de l'hypochondre gauche, surtout lorsque l'on examine les malades à une période où le néoplasme a pris déjà une grande extension. Notre première impression a été qu'il s'agissait d'une hypertrophie de la rate à cause de la forme, de la variation de la tumeur, à cause de la conservation de l'état général et de l'absence de tout symptôme fonctionnel, et particulièrement de signes urinaires. C'est là d'ailleurs une forme fréquente du cancer du rein chez l'enfant qui dans bien des cas présente un symptôme unique : la tumeur. Lorsque celle-ci siège à gauche elle a tendance à se développer vers l'abdomen, à venir se mettre en rapport avec la paroi antéro-latérale gauche : elle affecte la forme et le siège d'une grosse rate. Nous reviendrons ultérieurement sur le diagnostic, si délicat, des grosses rates et des gros reins gauches.

Nous ne voulons, pour aujourd'hui insister que sur le fait suivant : une tumeur de l'hypocondre gauche simule à s'y méprendre une rate hypertrophiée. Par élimination successive on admet la possibilité d'un kyste hydatique. M. Garin fait, avec la compétence que l'on sait, la réaction de Weinberg, elle est très positive. Symptômes et réactions biologiques poussent à une intervention qui montre une volumineuse tumeur du rein ; quelques jours plus tard l'autopsie pratiquée montre à ce niveau une tumeur maligne, sans trace de kyste hydatique en un point quelconque de l'organisme. Réserve faite des résultats de l'examen histologique, nous ne pouvons que constater dans ce cas l'échec de la réaction de Weinberg. Après les faits si remarquables de M. Tixier, puis de MM. Mollard et Favre que ces auteurs ont rapporté ici même il semblait qu'on put accorder une confiance presque entière à cette réaction biologique. Notre cas en appelle de cette opinion, d'autant plus que la réaction y fut pratiquée avec le même antigène qui donna dans les cas précités un résultat que confirma l'opération ou l'autopsie.

Discussion.

M. Mouriquand. — M. Weill a tenu à vous faire présenter cette pièce, dont M. Gardère vient de vous rappeler l'intéressante histoire clinique. Ce rein énorme fut pris pour une grosse rate dont il présentait toute la séméiologie. L'hypothèse de kyste hydatique fut d'autre part envisagée avec d'autant plus de raison que la réaction biologique de Weinberg était très positive. Impressionnés par les cas publiés par M. Tixier, puis par MM. Mollard et Favre qui semblaient donner une valeur si grande à cette réaction, nous décidâmes l'intervention. On sait le reste. Si l'on en croit la pièce macroscopique présentée, la réaction de Weinberg se trouve dans notre cas totalement en défaut.

Avant de le proclamer, il nous paraît néanmoins prudent d'attendre le résultat de l'examen histologique (1). On sait en effet que la pièce de MM. Mollard et Favre étiquetée macroscopiquement « cancer du foie » se trouva être, après vérification microscopique, un kyste hydatique alvéolaire, d'ailleurs diagnostiqué cliniquement.

M. Cade rappelle avoir observé un cas analogue, qui fut présenté par lui en collaboration avec M. Bancel il y a huit ans environ, à la Société médicale des Hôpitaux, et qui fut le point de départ de la thèse de Giaufer sur le diagnostic entre les splénomégalies et les tumeurs du rein. Dans ce cas la plupart des observateurs avaient pensé à une splénomégalie; l'un d'entre eux cependant crut pouvoir affirmer la tumeur du rein en raison de l'existence d'un varicocèle et malgré la valeur clinique moindre d'un varicocèle du côté gauche. A l'autopsie, on vérifiait cette dernière hypothèse : il s'agissait d'une énorme tumeur du rein, d'aspect sarcomateux et qui, en réalité, se révélait à l'examen histologique comme un épithélioma très malin, très atypique.

En réalité le diagnostic en semblable circonstance est très difficile. Nous nous étions demandé, lors de notre communication antécédente, si, en dehors des indices que peut fournir parfois une exploration clinique attentive, il ne conviendrait pas d'avoir recours à l'examen des voies urinaires par la cystoscopie et le cathétérisme des uretères. Ce mode d'exploration serait susceptible de trancher un diagnostic dans des cas où une affirmation diagnostique paraît impossible.

Asystolie irréductible. Rétrécissement mitral. Caillot en battant de cloche dans l'oreillette gauche. Péricardite et pleurésie médiastine : paralysie récurrentielle bilatérale incompléte d'origine périphérique.

Par MM. Mouisset et Gaté.

Une femme jeune âgée de 33 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu en

(1) Cet examen histologique vient de confirmer le diagnostic de cancer du rein : sur aucune des nombreuses coupes examinées nous n'avons trouvé trace de formations hydatiques.

août 1908, a succombé le 4 décembre 1911. Pendant toute cette période, c'est-à-dire pendant plus de trois ans, elle a présenté des troubles cardiaques en rapport avec une asystolie irréductible. Si parfois l'action de la digitale ralentissait le pouls, ce ralentissement n'était pas durable. Le plus souvent, on comptait au moins 120 pulsations à la radiale, ou bien le pouls très petit, misérable, était incomptable.

Au cœur les battements étaient forts et très précipités.

Quelle que fût la tachycardie et l'arythmie, donnant l'impression d'une véritable « folie cardiaque » les contractions ventriculaires étaient énergiques.

La cause initiale de cette cardiopathie était une double lésion mitrale avec grande prédominance du rétrécissement sur l'insuffisance.

L'origine de la lésion était ancienne. La sténose de l'orifice était considérable ; mais la gravité de l'asystolie et son irréductibilité a eu pour cause, comme cela est la règle, des poussées inflammatoires successives et prolongées, intéressant soit l'endocarde, soit le péricarde ou la plèvre médiastine.

Dans l'oreillette gauche une poussée d'endocardite pariétale avait favorisé la production d'un caillot particulier.

Voici le résultat de l'autopsie :

Le cœur pèse 490 gr. Il est gros, globuleux, étalé par sa face postérieure sur le centre phrénique. Il existe un renversement dans la proportion du volume des cavités cardiaques. Les dimensions des oreillettes l'emportent sur celles des ventricules. Après l'ouverture on constate une dilatation des deux oreillettes, mais principalement de l'oreillette gauche qui pourrait contenir une orange. De plus cette oreillette gauche renferme un volumineux caillot, qui partiellement organisé, adhère à l'endocarde, fait saillie dans la cavité, en forme de battant de cloche, dirigé transversalement de façon à venir se placer au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, immédiatement au-dessus de la sténose mitrale. La surface d'implantation de ce caillot siège au niveau de la face postérieure et interne de l'oreillette, et descend jusqu'au pourtour de l'orifice mitral où l'on distingue une ligne noirâtre, cruentée.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche remarquablement rétréci n'admet qu'une sonde cannelée. Les valves de la mitrale sont épaissies, sclérosées, soudées entre elles. L'oreillette droite est libre, elle ne contient pas de caillot. L'orifice tricuspidien est également rétréci ; mais dans des proportions bien moindres, il permet l'introduction de deux doigts...

Les thromboses intra-auriculaires dans le rétrécissement mitral ont été signalées et on leur attribue des causes multi-

ples : stagnation du sang en amont de la sténose favorisée par la parésie des fibres musculaires due à la myocardite, endocardite ancienne avec état rugueux et dépoli de l'endocarde créant un point d'appel pour la thrombose ultérieure, enfin parfois infection surajoutée. L'évolution de ces caillots et leurs conséquences cliniques peuvent varier. On a vu de volumineux caillots obturer toute la cavité auriculaire, ces cas sont toujours suivis d'une terminaison fatale rapide avec dyspnée extrême. MM. Huchard, Charmeil et Lyonnet ont rapporté des cas analogues avec obstruction des veines pulmonaires. D'autres fois la thrombose est auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire que le caillot pénètre dans le ventricule, soit par prolongement, soit par migration. Sans parler des embolies qui peuvent en résulter, on a décrit des caillots, devenus mobiles restant dans la cavité de l'oreillette, et qui se déplaçant sous l'action du courant sanguin viennent faire clapet au-dessus de la valvule et ajoutent un obstacle mécanique qui augmente l'asystolie. C'est dans ce dernier ordre de faits que rentre le cas rapporté par le professeur Renaut en 1885, sous le nom de caillot en grelot. Le nôtre était encore adhérent, bien que partiellement mobile et décrit la disposition d'un battant de cloche.

Comme signes révélateurs de ces thromboses en dehors de l'exagération des troubles fonctionnels on a décrit une gêne douloureuse précordiale, la violence des palpitations et l'inefficacité des toniques cardiaques. Ce tableau clinique existait chez notre malade.

En décembre 1910, les symptômes d'endocardite ont été accompagnés de péricardite et de pleurésie médiastine. La malade présentait très nettement les signes de névralgie du phrénique, et avant l'apparition des frottements péricardiques, en raison de la violence des troubles fonctionnels et de l'intensité de la douleur de la base gauche du thorax, on pensait à une pleurésie diaphragmatique. Or, la radioscopie a montré que le diaphragme fonctionnait bien des deux côtés, mais qu'il qu'il existait une pleurésie médiastine. Cet exemple montre une fois de plus l'intérêt qui résulte de l'association de l'examen clinique et des renseignements donnés par les rayons X.

Dans les derniers jours de sa vie, cette femme a été aphone, et l'examen du larynx, pratiqué par M. le Prof. Collet, a montré un état parétique des cordes vocales. Ce trouble de l'innervation du larynx a eu vraisemblablement pour cause les lésions inflammatoires des séreuses.

« Le médiastin est occupé par une trame fibreuse très étendue. Il existe de nombreuses et solides adhérences reliant le péricarde aux plèvres et au diaphragme, ainsi que les deux feuillets du péricarde. On arrive cependant à trouver un plan de clivage suffisant. La symphyse péricardique paraît complète, mais la dissociation est possible. En certains points, au niveau de la base du cœur on trouve des exsudats fibrino-gélatineux. Nulle part, même lorsque l'adhérence est complète, les feuillets du péricarde ne présentent un épaississement considérable. Autour des gros vaisseaux, on remarque des ganglions de petit volume très nombreux et de coloration noire. Dans cette trame fibreuse, où tout est adhérent, on ne retrouve pas le nerf récurrent droit, mais on parvient à disséquer le gauche qui est adhérent... »

Dans une thèse de Lyon 1903, Deygas a étudié les paralysies récurrentielles bilatérales complètes d'origine périphérique. D'après cet auteur, le syndrome laryngomoteur bilatéral est rare. Sa cause la plus ordinaire est le cancer œsophagien, puis viennent l'anévrysme aortique, les adénopathies et les tumeurs médiastines. Baumler cite une observation de : « Double paralysie des cordes à peu près complète, au cours d'une péricardite avec épanchement, survenu chez un jeune homme porteur d'insuffisance cardiaque ancienne, et entaché de spécificité secondaire. Retour des fonctions vocales après résorption de l'épanchement. » Chez notre malade, la péricardite ne s'est pas accompagnée d'épanchement, et c'est longtemps après le début de cette affection, dans une période d'affaiblissement général, que les troubles vocaux ont apparu. Nous croyons néanmoins devoir établir une relation de cause à effet entre l'aphonie et les lésions du médiastin, car les adhérences des nerfs, plus encore que le refoulement, sont capables d'entraîner des troubles fonctionnels d'innervation.

Cette cardiopathie a été accompagnée de troubles cérébraux paroxystiques. Nous nous contentons de les mentionner, car ils doivent faire l'objet d'une autre communication.

Pouvoir anaphylactique des épanchements des séreuses.

Par M. Paul Courmont.

Depuis un an nous avons fait de nouvelles expériences pour chercher sur le cobaye la toxicité anaphylactique des épanchements des séreuses.

En 1900 (1) et 1907 (2) nous avions montré que les liquides des pleurésies tuberculeuses tuent souvent le cobaye par toxicité anaphylactique lorsqu'on lui injecte de très petites doses, mais répétées.

Nous avons reproduit ces expériences avec des liquides d'ascites, de pleurésies diverses et d'hydarthrose.

Avec une ascite de cirrhose ordinaire, un liquide de pleurésie cardiaque et un de pleurésie tuberculeuse très bénigne, nous avons inoculé les animaux (5 cobayes au moins par expérience) avec des doses répétées tous les deux ou trois jours de 1 à 2 cc.

Avec une autre ascite de cirrhose, des liquides de pleurésies (brigtique 1 cas, lymphadénique 1 cas, et métapneumonique 1 cas), et un liquide d'hydarthrose aiguë non tuberculeuse, nous avons fait seulement les deux inoculations classiques à 10 ou 15 jours d'intervalle, la seconde au bout de la période d'incubation de l'état anaphylactique.

Presque toutes ces expériences sont restées négatives, c'est-à-dire que les cobayes ne sont pas morts n'ont présenté aucun accident toxique, n'ont souvent même pas maigri.

Avec deux liquides seulement (pleurésie cardiaque et hydarthrose aiguë) un cobaye mourut avec des symptômes d'intoxication subaiguë.

Il est à retenir que plusieurs de ces liquides, non anaphylactisants dans ces conditions, étaient très séro-fibrineux et par conséquent très chargés en albumine. S'il n'est pas étonnant de voir bien supportés les liquides d'ascite, de cirrhose, le fait est plus anormal avec des liquides de pleurésies tuberculeuses ou métapneumoniques très riches en albumine.

Ceci montre qu'au point de vue pratique l'anaphylaxie n'est pas obtenue avec égale facilité avec tous les liquides albumineux ; les albumines des liquides que nous avons employés se sont montrés peu ou pas toxiques.

Si l'on rapproche ces faits de ceux que nous avons publiés autrefois, on doit penser que ce sont surtout des toxalbumines spéciales des épanchements tuberculeux qui sont doués de

---

(1) Paul Courmont. Toxicité des exsudats pathologiques des séreuses. *Archives de pharmacodynamie*, 1900, vol. VII.

(2) Paul Courmont. De l'anaphylaxie avec les liquides de pleurésies tuberculeuses. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 26 mai 1907, et *Province médicale*, 23 juin 1907.

propriés anaphylactisantes. Ces produits toxiques n'existent pas d'ailleurs dans tout épanchement tuberculeux et seulement dans certains cas.

Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes. Opération de Franke.

Par M. A. Cade,
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des hôpitaux.

L'observation, que nous tenons à faire connaître aujourd'hui, tire évidemment son intérêt majeur de l'intervention thérapeutique mise en œuvre, puisque les cas de crises gastriques opérées suivant la technique préconisée par Franke (de Brunswick) en 1908, sont encore exceptionnels. Néanmoins l'histoire du tabes que nous allons résumer, considérée en elle-même, n'est pas dénuée d'intérêt. D'abord il s'agit d'un tabes survenu chez un sujet jeune, puisque les premiers phénomènes marquant l'atteinte du système nerveux sont survenus à 21 ans, et d'autre part certaines particularités symptomatiques méritent de retenir un instant l'attention.

C. M., lingère, âgée de 27 ans, est entrée à la clinique du professeur Teissier en septembre 1911 avec des signes de crise gastrique. Voici son histoire résumée :

A 20 ans, elle a une angine qui dure pendant quinze jours, et à la suite de laquelle elle souffre de la tête pendant un an.

A cette même époque elle accouche avant terme (à sept mois) d'un enfant mort.

A 21 ans, elle présente transitoirement de la diplopie. Un ophtalmologiste conseille des frictions d'onguent gris.

A 23 ans, elle présente deux maux perforants plantaires.

A 24 ans, elle souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A cette date s'installe une paralysie du droit externe de l'œil droit, provoquant de la diplopie pendant quelque temps et laissant un strabisme interne qui persiste encore.

A 26 ans, la malade remarque la baisse de sa vision.

En mai 1911, c'est-à-dire à 27 ans, première crise gastrique durant pendant quinze jours.

La malade revient pour une nouvelle crise gastrique qui a débuté le 23 septembre. Les douleurs stomacales sont vives, s'accompagnant de vomissements répétés et d'une grande dépression nerveuse : en somme tableau clinique très classique.

On relève à l'examen complet de la malade : le signe de Westphall, l'abolition également des réflexes achilléens et olécraniens ; le signe de Romberg est peu marqué, il n'y a qu'un léger degré d'ataxie ; stra-

bisme interne de l'œil droit avec nystagmus et diplopie dans la position extrême du regard à droite ; inégalité pupillaire ; perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation de la pupille gauche ; à droite il n'y a que de la parésie pupillaire ; des deux côtés, on relève le signe de Piltz, surtout marqué à l'œil gauche.

La crise gastrique, pour laquelle notre malade demande son hospitalisation, cesse le 1er octobre, mais est remplacée par des douleurs fulgurantes.

Le 10 octobre, réapparition d'une nouvelle crise gastrique qui dure pendant quinze jours.

Enfin le 11 novembre, nous notons encore une nouvelle crise (la troisième en moins de deux mois). Celle-ci très pénible et très prolongée résiste à toutes les médications.

Nous avions utilisé successivement les applications épigastriques chaudes ou froides, la pommade belladonée, la diète hydrique, le lait glacé, l'ingestion de lait laudanisé suivant la pratique de Vulpian, l'extrait de belladone, la santonine (0 gr. 30 centigr. *pro die*), etc. Devant l'échec de toutes ces tentatives, nous en étions réduit aux injections sous-cutanées de morphine. On conçoit combien cette pratique est dangereuse. En outre, la longue persistance de la crise et la dénutrition rapide qui était la conséquence de l'intolérance stomacale absolue nous poussaient à mettre en œuvre quelque moyen de hâter la solution de cette crise.

Il nous a paru dans ces conditions nécessaire de discuter la valeur de l'intervention chirurgicale, et légitime de proposer l'opération préconisée par Franke.

L'opération de Franke nous a paru indiquée de préférence à toutes les autres méthodes qui ont été utilisées en pareille circonstance. Les diverses interventions, qui ont été pratiquées en pareil cas, se trouvent bien exposées dans l'intéressant mémoire du *Journal de chirurgie* (mai 1911), consacré par MM. Leriche et Cotte à l' « opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes » : aussi n'y insisterons-nous pas. Deux seules opérations pouvaient être chez notre malade discutées et mises en parallèle, celle de Fœrster et celle de Franke, car la gastro-entérostomie (Dubar, de Lille), la divulsion digitale du pylore (Dubar), l'élongation du plexus solaire (Vallas et Cotte) sont restées jusqu'ici, vis-à-vis du syndrome qui nous intéresse, des essais isolés ; et quant à d'autres méthodes (section sous-diaphragmatique des vagues, *Exner*, ou encore injections de sérum à la novocaïne-adrénaline le long de la colonne dorsale, *Kœnig*) elles ne nous étaient pas encore connues et n'ont donné lieu jusqu'ici qu'à d'exceptionnelles tentatives.

Il n'en est certes pas de même de l'opération de Fœrster, mais c'est là une intervention grave, même avec la modification de Guleke, et à réserver, de l'avis de son auteur lui-même, à des cas très graves, et dont le succès incertain ne saurait d'ailleurs compenser, nous semble-t-il, les risques courus.

Restait donc l'opération de Franke, que MM. Leriche et Cotte ont vulgarisée à Lyon par l'exposé à la Société médicale des hôpitaux, au mois de janvier dernier, de leurs travaux sur ce sujet. Nous ne connaissons encore qu'un tout petit nombre d'observations où cette intervention ait été utilisée : le cas initial de Franke et ceux de Maire et Parturier, publiés dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris en octobre 1911. Ces deux derniers faits prêteraient d'ailleurs à discussion : car dans le premier cas le diagnostic de crise gastrique ne paraît pas s'imposer, étant donnés les caractères de la douleur et l'évolution des phénomènes, et d'autre part le syndrome tabétique y est vraiment un peu fruste ; dans la seconde observation le tabes est plus net, mais les crises sont anormales par leur durée (jamais inférieures à 3 mois, et pouvant atteindre 6 mois). On ne peut s'empêcher de se demander s'il n'y aurait pas ici possibilité d'association d'une organopathie abdominale, ce qui est loin d'être exceptionnel. (Voir les communicationsde MM. Froment et Tolot, Roque et Chalier à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1908.) Quoi qu'il en soit, dans leurs deux cas, MM. Maire et Parturier observent une amélioration très marquée de leurs malades après l'opération de Franke, qui est bien supportée. Il est seulement à regretter que les résultats publiés ne dépassent pas les premiers jours qui ont suivi l'intervention.

En raison des caractères de la crise gastrique que nous observions, de sa persistance et de sa résistance au traitement médical, et en raison aussi des notions que nous venons d'exposer, nous nous décidions à demander à notre collègue et ami Leriche de pratiquer l'opération de Franke chez notre malade, qui demandait qu'on intervienne activement pour la soulager.

M. Leriche vous fera connaître l'acte opératoire pratiqué et ses résultats immédiats.

Je n'ajouterai que quelques mots relativement à l'appréciation de ces résultats. Il est indéniable que la crise a cédé immédiatement après l'intervention, et que l'alimentation est redevenue possible, les vomissements et les douleurs ayant dis-

paru complètement. Il en a été ainsi pendant 3 semaines. A ce moment l'examen complet de la malade nous révèle un engraissement notable avec une tendance à la réapparition d'un teint normalement coloré. Du côté de l'abdomen nous notons une grande flaccidité avec ptose rénale droite ; pas de clapotage ni de succussion, 4 heures après le dernier repas ; pas de sensibilité anormale de l'épigastre à la pression. Nous relevons une anesthésie cutanée, tactile, douloureuse, thermique, de chaque côté de la colonne, partant de l'incision opératoire, descendant obliquement pour contourner le thorax et atteindre l'épigastre. Cette anesthésie commence et descend plus bas à gauche qu'à droite. A droite elle débute en haut, au niveau de la 6me vertèbre dorsale et finit en bas un peu au-dessus du niveau d'insertion de la 12me côte. En avant l'anesthésie épigastrique n'atteint pas tout à fait en bas la ligne horizontale passant par l'ombilic.

Telles étaient les constatations faites au cours de l'examen de notre malade, il y a huit jours, trois semaines environ après l'opération.

Le jour même de cet examen, à la suite de celui-ci, elle accuse un retour de ses douleurs gastriques, qu'elle attribue à notre exploration, demande de la morphine en injections sous-cutanées, mais continue cependant à s'alimenter. Depuis lors il y a eu une amélioration réelle obtenue par l'isolement. Néanmoins ce matin encore la malade vomissait et se plaignait de l'estomac.

Quelle part convient-il de faire en l'espèce à l'élément psychopathique, car son intervention est certaine ? Nous ne saurions le dire. L'exploration plus prolongée de notre malade nous édifiera sur ce point (1). Nous ferons connaître plus tard les résultats éloignés de cette opération de Franke. D'ores et déjà son effet immédiat est intéressant à souligner (disparition de la crise, au moins temporaire, survenant dès l'intervention), et en outre il faut noter la bénignité relative de l'intervention, toutes considérations qui engageront à l'expérimenter assez largement, du moins dans les conditions analogues à celles où nous nous sommes trouvé placé.

---

(1) Dès le lendemain du jour où cette présentation a eu lieu, les troubles dont se plaignait encore à ce moment la malade ont disparu complètement.

L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques du tabes.

Par M. R. Leriche.

Lorsque M. Cade me fit l'amitié de me confier la malade dont il vient de vous rapporter l'histoire, elle était dans un état de maigreur épouvantable; elle vomissait tout depuis dix-sept jours et crachait continuellement une spume visqueuse qui remplissait trois crachoirs par jour; elle prenait au minimum 0,04 centigrammes de morphine quotidiennement.

L'opération avait presque un caractère d'urgence.

Elle fut faite le 18 novembre, après injection de 0,02 centigrammes de pantopon et anesthésie à l'éther. Avec l'aide de M. Cotte, j'arrachais cinq nerfs intercostaux de chaque côté (6, 7, 8, 9 et 10). L'arrachement ne fut pas parfait pour les premiers nerfs étirés, c'est-à-dire les 10e, 9e et 8e du côté gauche, la pince hémostatique était trop brutale et cassait le nerf trop vite, quelle que fût la lenteur de la traction. Les autres furent étirés avec un crochet et on eut nettement l'impression d'un arrachement à distance, amenant un bout central très long.

Les suites de cette opération furent excellentes : le soir même, la malade accusa la disparition de ses douleurs, mais la salivation persistait à peine diminuée. Le lendemain elle disparaissait, et au bout de 48 heures l'état était transformé ; une alimentation légère pouvait être prise : il y avait 19 jours que rien n'avait été gardé.

L'amélioration se précisa dans les jours suivants et cette malade eut une véritable résurrection. Au bout de trois semaines (il y a 8 jours), elle avait récupéré 5 kilos, et son état général était parfait, lorsque dans les conditions que vous a indiquées M. Cade, après un examen long et minutieux en public, elle se plaignit brusquement dans l'après-midi de souffrir à nouveau et réclama de la morphine : après 48 heures de réclamation et de souffrances (?) tout disparut brusquement par l'isolement, sans thérapeutique ni morphine. Ce matin, comme on lui avait parlé de l'amener devant vous, elle a recommencé à se plaindre. En somme, le résultat éloigné doit être réservé, étant donné la bizarrerie des troubles actuels, dont l'interprétation est sujette à caution. (1).

A propos de cette observation, je voudrais insister devant vous sur deux points :

1° Tout d'abord sur la simplicité de l'opération de Franke, et sur la façon de la faire.

Au point de vue technique, rien n'est si facile que de découvrir à quatre travers de doigt de la ligne des apophyses

(1) A la date du 27 décembre, le résultat est excellent. La malade avoue que les troubles signalés furent simulés.

épineuses le nerf intercostal. Il est là recouvert par un petit muscle surcostal que l'on relève aisément par l'intercostal externe peu épais et par une lame fibreuse qui représente l'intercostal interne. Par une incision unique étendue à cinq espaces intercostaux, on a plus vite fait de trouver les cinq nerfs que l'on ne veut arracher que par cinq incisions superposées.

Je dis cinq nerfs, parce qu'il faut, je crois, en arracher cinq, puisque Förster actuellement, pour l'opération qui porte son nom, recommande d'agir sur cinq racines postérieures et non pas seulement sur trois. Les règles que l'expérience a fixées pour l'une des opérations doivent être transportées à l'autre.

Au reste, cela est sans inconvénient. L'opération n'en acquiert aucune gravité. A coup sûr efficace, elle est très simple, très bénigne, d'exécution facile. Bref elle est un sensible progrès sur la radicotomie postérieure qu'avec M. Cotte nous avions étudiée devant vous l'an dernier.

2° Le second point sur lequel je voudrais insister a trait à l'étude des observations existantes d'opérations de Franke.

Au XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie, en avril 1910, le Prof. Franke (de Brunswick), au cours d'une longue discussion sur la valeur de l'opération de Foerster dans le traitement des crises gastriques, indiqua en quelques lignes très brèves, que chez un tabétique ayant refusé la radicotomie postérieure il avait eu l'idée d'actionner le ganglion spinal en arrachant lentement le bout central du nerf intercostal correspondant. Son malade en avait retiré grand bénéfice.

Intéressé par ce fait isolé sur lequel aucun détail n'était donné, j'écrivis à M. Franke, qui m'envoya très obligeamment des renseignements complémentaires sur son opération. C'est à la suite de sa lettre que nous entreprîmes avec M. Cotte des recherches cadavériques pour vérifier le bien fondé anatomique de sa conception (1) et pour chercher le meilleur moyen de la réaliser techniquement. Le résultat vous en a été communiqué le 10 janvier dernier, en même temps que nous vous apportions les résultats éloignés inédits de l'opération faite par Franke.

Notre communication fut analysée dans différents journaux des plus répandus (*Presse Médicale*, *Journal de Chirurgie*, *Lyon Chirurgical*), mais elle était restée sans écho lorsque au

---

(1) Leriche et Cotte. L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. *Société médicale des Hôpitaux*, 10 janvier 1911.

20 octobre dernier, MM. Maire et Parturier (de Vichy) communiquèrent à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* les observations de deux malades chez lesquels ils avaient pratiqué l'opération que nous avions divulguée dix mois auparavant. Dans leur travail, où il n'est fait aucune allusion à notre mémoire (*le seul existant sur la question*), M. Maire et M. Parturier discutaient des avantages de l'élongation des nerfs intercostaux, de son action par l'arrachement partiel du ganglion spinal qui la suit parfois, comme nous l'avions vue sur le cadavre et n'hésitaient pas à proposer des modifications à la technique de Franke (qui n'a jamais été décrite nulle part). Ils ne donnaient du reste aucun renseignement sur les suites éloignées de leurs opérations.

En agissant d'une façon aussi personnelle, MM. Maire et Parturier étaient bien mal inspirés, car il se trouvait tout justement que le premier de leur malade venait de Lyon, et que c'était moi qui l'avais envoyé à Vichy ! C'était un ancien client de l'Hôtel-Dieu ayant séjourné successivement dans le service de M. Devic et dans celui de M. Lépine, pour des troubles gastriques d'interprétation difficile. M. Lesieur et M. Froment l'avaient adressé, il y a une quinzaine de mois, dans le service de M. Poncet aux fins d'examen chirurgical, en laissant en suspension la question des troubles nerveux. Ne trouvant aucune indication opératoire ni sur l'estomac ni sur les racines rachidiennes, je renvoyais ce malade en médecine, ce qui ne l'empêcha pas, pendant un an, de me harceler pour l'opérer. Au printemps dernier, ne sachant plus comment lui refuser une intervention, je lui parlais d'une saison à Vichy ; il y partit, et quelques jours après son arrivée fut taxé de tabétique, et opéré conformément aux idées de Franke. Malheureusement opération ne donna aucun résultat, et le malade est revenu de Vichy peu après, souffrant plus que jamais et très monté contre son opérateur. A son arrivée, il fut reçu dans le service de M. Roque où, après de multiples examens, *on rejeta toute idée de tabes et tout diagnostic de crise gastrique*. La radioscopie, faite par M. Cluzet, montrant un retard notable de l'évacuation pylorique. M. Roque voulut bien me confier ce malade. Il y a trois semaines, dans le service de M. Poncet, une laparotomie révéla chez lui une ptose très marquée du duodénum, cause vraisemblable de tous les troubles gastriques qu'il accusait, et à laquelle j'ai essayé de remédier par la fermeture du pylore, suivie d'une double anastomose duodéno-jéjunale et gastro-jéjunale, si bien qu'en somme la première des observa-

tions publiées par M. Maire et M. Parturier ne doit pas être portée à l'actif de l'opération de Franke dans les crises gastriques ; elle vise une ptose duodénale méconnue dans le pays où vit M. Glénard !

D'après M. Cade, on peut mettre en doute le diagnostic de crises gastriques chez le second malade des mêmes auteurs, si bien qu'en définitive, à s'en tenir à ce qui est publié, on possède de peu de faits pour juger la valeur de l'opération de Franke. Il n'y a que celui de Franke, sur lequel on n'a que de très brefs détails, deux de Clairmont signalés en trois lignes au Congrès de chirurgie allemand, et celui que nous vous présentons. Je puis heureusement vous apporter des observations nouvelles, encore inédites, qui permettent d'aller au delà. Le Prof. Franke, dans une lettre toute récente, m'écrit avoir pratiqué, depuis l'an dernier, trois fois l'opération indiquée par lui au Congrès de Chirurgie de 1910 et *sur laquelle il n'a encore eu le temps de publier aucun travail,* tant et si bien qu'elle est peut-être plus connue actuellement en France qu'en Allemagne !

Son premier opéré (1910), dont le tabes est toujours en évolution, n'a pas repris de crises gastriques. Le second, morphinomane invétéré auquel il arracha le nerf de chaque côté, eut une sédation parfaite, mais mourut quelques semaines plus tard. Le troisième, opéré depuis quelques mois par arrachement de 3 nerfs de chaque côté, n'a eu qu'une amélioration insuffisante ; il garde quelques douleurs mal localisées, mais ne prend plus de morphine. Le quatrième n'était pas un tabétique. Il avait des névralgies intercostales rebelles. Franke lui arrache 5 nerfs de chaque côté. Il ne l'a signalé parce que chez lui il observa après l'intervention un bombement de l'épigastre dû à de la paralysie musculaire. J'avais noté cette *parésie* de l'épigastre chez l'opéré de MM. Maire et Parturier. Elle existe aussi chez la malade dont nous venons de vous parler avec M. Cade. C'est un détail intéressant à signaler, puisque le fait paraît constant.

Avec ces faits, on peut porter un premier jugement sur l'opération de Franke : elle est simple, facile, non dangereuse, efficace et mérite d'être connue.

C'est une ressource d'emploi innocent dans une affection grave.

L'hormon péristaltique dans le traitement des constipations chroniques.

Par M. L. ARNAUD.
Prosecteur à la Faculté.

Messieurs, depuis quelques mois, plusieurs publications françaises ont attiré chez nous l'attention sur un nouvel agent thérapeutique qui aurait le pouvoir de lutter contre les paralysies intestinales tant aiguës que chroniques. La découverte de ce nouveau produit appartient à Zuelzer. En 1908, cet auteur injectant à des animaux quelques centimètres cubes du produit de macération de la muqueuse gastro-intestinale put constater la rapide apparition de forts mouvements péristaltiques en tout semblables au péristaltisme physiologique. Ces mouvements prenaient naissance au pylore, parcouraient de proche en proche l'intestin dans toute sa longueur et venaient se terminer au niveau de l'anus. Le péristaltisme était accompagné d'une abondante émission de gaz et de matières; en raison de son mode d'action et de ses effets, Zuelzer donna à ce produit le nom d'hormon péristaltique. A cette heure, ce produit industriellement fabriqué à l'étranger est désigné sous le nom d'hormonal. Un peu plus tard le même auteur, poursuivant ses recherches, put constater dans la rate la présence d'énormes quantités d'hormon doué d'ailleurs de propriétés plus actives. Zuelzer eut l'idée d'injecter chez l'homme en cas de paralysie intestinale tant aiguë que chronique ce produit de sécrétion. L'essai en fut fait avec de bons résultats. A tous ces titres donc, il semblerait que cet auteur doive être considéré comme l'inventeur de ce nouveau produit de sécrétion, dont les applications paraissent devoir être si importantes.

Mais récemment, une première fois à la Société de Thérapeutique le 21 octobre 1911 ; une deuxième fois à la Société de Biologie, dans la séance du 25 octobre 1911, MM. Henriquez et Hallion sont venus revendiquer un droit de priorité touchant la découverte de Zuelzer.

Ces auteurs ont en effet rappelé que dans la séance de la Société de Biologie du 20 février 1904, à propos d'une communication de Delezenne et Frouin sur la sécrétion du suc intestinal, ils avaient signalé les effets de la sécrétine sur la motilité intestinale.

A ce sujet, ces auteurs s'exprimaient comme suit :

« L'injection de sécrétine a été habituellement suivie à bref

délai d'une évacuation de matières fécales, et ces matières étaient souvent liquides.....

Nous avons cherché si la macération de muqueuse duodénale ne stimulerait pas spécifiquement les fonctions motrices de l'intestin d'autant plus que nous avons noté *de visu* des contractions du duodéno-jéjunum à la suite des injections de sécrétine pratiquées dans le réseau artériel afférent.

En fait, ces expériences spéciales, instituées avec la méthode graphique, nous conduisent à admettre que dans la macération acide de muqueuse duodénale, qui contient de la sécrétine, il existe une substance identique à cette dernière ou de nature différente qui jouit vis-à-vis de l'intestin d'une propriété excito-motrice très marquée, une *motiline* si l'on veut lui attribuer un nom en rapport avec cette propriété. Nous poursuivons en ce moment les expériences.....

Les auteurs ne s'en sont pas tenus à ces constatations ; comme nous le verrons plus loin, Hallion a appliqué cette découverte à la clinique.

Bien que n'ayant en aucune façon à trancher ici une question de priorité, nous ferons remarquer que si MM. Henriquez et Hallion ont, les premiers, vu l'existence d'un produit qui tient sous sa dépendance la motilité de l'intestin, par ailleurs, cet agent a été isolé par Zuelzer, qui a, le premier, constaté son existence dans la rate, qui l'a, en outre, employé non par voie buccale, mais en injection intraveineuse ou intramusculaire. En définitive si MM. Henriquez et Hallion ont été les initiateurs, Zuelzer a singulièrement parfait leur découverte dont il a élargi les indications et vulgarisé l'emploi.

Quels que soient les mérites respectifs des uns et des autres auteurs, nouvellement découvert l'hormon a, à cette heure, des indications multiples. Personnellement nous en avons, à deux reprises, signalé les effets, une première fois de façon très brève dans notre thèse et plus tard avec plus de détails dans une publication du *Lyon Chirurgical* du mois de novembre dernier. Mais nous n'avions envisagé alors les effets de l'hormon que dans le traitement de l'iléus péritonitique. Nous avons à ce sujet pu rapporter six observations de paralysies intestinales aiguës quatre fois traitées avec succès. Ces heureux résultats méritent toute l'attention des chirurgiens.

Par contre, nous n'avions fait que signaler les avantages de l'hormon dans le traitement des constipations chroniques. A cette heure de nouveaux documents, en grande partie fournis par le Dr H. Bernal (de Nice) qui, après lecture de notre publi-

cation, nous les a obligeamment adressés, nous ont permis d'étudier les bons effets de l'hormon péristaltique ou hormonal dans le traitement des constipations chroniques. Cette question intéresse au plus haut point les médecins, et c'est, Messieurs, de ce sujet que je vais maintenant vous entretenir.

Rappelons tout d'abord que Hallion et Laboulais avaient dans des cas de constipation chronique employé un extrait de muqueuse duodénale auquel ils avaient donné le nom d'eukinase : l'eukinase était administrée par voie buccale ; les résultats ainsi obtenus ont été rapportés par Hallion au Congrès de Madrid en 1903 et dans la thèse de Brégeon (Paris, 1903-1904).

Parmi 26 malades atteints de constipation chronique :

Neuf fois le résultat obtenu fut nettement positif ;

Onze fois il fut négatif.

Enfin, 6 malades ne furent pas suivis.

Outre ces cas sont rapportés 12 cas du Dr Millon avec 2 observations positives et 10 cas négatifs et aussi 3 observations de Claisse dans lesquelles l'opothérapie duodénale, trois fois employée chez des vieillards constipés donna 3 échecs.

Ces essais de la première heure, faits en France, devaient être signalés.

Dès ses premières recherches, Zuelzer avait utilisé l'hormonal aussi bien dans les constipations chroniques que dans les paralysies intestinales aiguës. Encouragé par les bons résultats obtenus, l'auteur poursuivit dans ce sens ses expériences et, une première fois en 1910 cet auteur pouvait rapporter 26 cas de constipation chronique traités par l'hormonal :

Quinze fois les résultats furent satisfaisants ;

Six cas furent négatifs ;

Cinq cas enfin ne purent être suivis.

Plus récemment, en 1911, Zuelzer a rapporté 52 cas de constipation chronique traités par l'hormonal avec 31 guérisons à longue échéance suivies pour la plupart depuis 9 mois. Dans ce nombre, il est même quelques malades traités depuis 2 ans, qni n'ont pas vu reparaître leur constipation ; il semble donc qu'il s'agisse de guérisons définives.

A la suite de Zuelzer, de nombreux auteurs ont eu recours à l'hormon péristaltique dans des cas de constipation chronique. Saar tout d'abord l'a employé ; 4 cas traités lui ont donné 3 succès ; 1 fois pourtant, chez une malade artério-scléreuse, Saar a enregistré 1 insuccès.

Glitsch (*Münchener Mediz Wochenschrift*, 1911, n° 23) a employé 3 fois l'hormonal et a obtenu 2 succès. Pfannmüller

(*Münchener Mediz Wochenschrift*, 1911, n° 43), dans 5 cas de constipation chronique, a eu 5 succès ; par contre, dans 2 cas de prétendue constipation spasmodique il a enregistré 2 insuccès.

A *la Société Ufeland*, Unger a rapporté 1 cas traité avec succès et Goldmann 12 succès éclatants. Forkel (*Münchener Mediz Wochenschrift*, 1911, n° 35), lui aussi, a publié 1 cas de constipation chronique traité avec succès. Kauert (*Münchener Mediz Wochenschrift*, 1911, n° 17), sur 9 cas de constipation chronique traités par l'hormonal, a observé 5 fois un effet certain. Dans 2 cas seulement l'effet fut durable ; dans les 3 autres cas l'amélioration ne fut que passagère.

Enfin, tout récemment, le Dr Matchtle, de Mayence, a rapporté 24 observations de constipations chroniques traitées par l'hormonal avec 18 succès et 9 cas défavorables.

Ces chiffres sont édifiants.

Dans tous ces cas l'hormon a été employé généralement à la dose de 15 à 20 cc. administrés par voie intramusculaire et plus souvent intraveineuse. Le plus souvent un purgatif a été associé à l'injection. Lorsque celle-ci a été suivie de succès, l'effet s'est fait sentir en général au bout de quelques heures. Quelquefois pourtant l'effet ne fut que tardivement obtenu, au bout de huit jours seulement. Après l'évacuation première de matières et de gaz, les selles se régularisent souvent de façon apparemment définitive à la suite d'une seule injection.

Zuelzer a dans certains cas constaté la persistance de la guérison chez des malades suivis depuis plus de deux ans. Quelquefois pourtant l'amélioration est passagère : une nouvelle injection d'hormonal a pu alors déterminer un résultat cette fois durable. Enfin il est des malades chez lesquels la médication demeure sans effet dans 30 % des cas environ, suivant Zuelzer. Il est à remarquer que dans tous les cas où l'hormonal a eu d'heureux effets, il s'agissait de constipations chroniques invétérées. Il est des malades qui étaient constipés depuis vingt ans et plus : ils avaient en vain épuisé l'arsenal thérapeutique utilisé en pareil cas : purgatifs, laxatifs, massage, hydrothérapie, électricité. Les résultats obtenus sont donc souvent remarquables.

Reste à expliquer l'effet de l'hormonal. Cette explication est ici plus difficile à donner que dans les cas de paralysie intestinale aiguë : comment se fait-il qu'une seule injection de quelques centimètres cubes d'hormon puisse de façon définitive rétablir les fonctions de l'intestin depuis longtemps disparues ?

Saar a résumé sa manière de voir dans une phrase qui depuis a été partout reproduite : Il semble, dit cet auteur, que l'injection d'hormonal ait remis en mouvement le rythme fonctionnel de l'intestin comme une secousse unique remet en mouvement un pendule arrêté.

C'est là une comparaison exacte et non une explication.

Matchtle, de Mayence, a essayé de mieux faire : « la musculature atrophiée des atoniques, dit cet auteur, subit sous l'influence de l'hormon un péristaltisme puissant. Ce mouvement devient une sorte d'exercice pour le muscle amoindri et, comme il advient des autres muscles à fibres striées de la vie de relation, le myocarde par exemple, cet exercice a pour effet une nutrition meilleure, une circulation sanguine plus intense, une augmentation de volume, en un mot une activité qui persiste alors même que l'excitation directe de l'hormon a déjà cessé. »

Ces explications ingénieuses ne sauraient nous satisfaire. Nous serions tentés de croire, de par l'apparition fréquente d'un péristaltisme puissant peu après l'injection d'hormonal, que dans bien des cas de constipation chronique les fibres musculaires de l'intestin frappées d'atonie ne sont pas pour cela dégénérées, qu'elles conservent leur contractilité à l'état potentiel et qu'il leur suffit d'une impulsion pour voir se réveiller leurs mouvements, péristaltiques endormis, mais non définitivement supprimés. Cette impulsion, c'est l'injection d'hormon qui la donne. Voilà pour l'instauration immédiate du péristaltisme. Pour ce qui est des effets durables de l'hormon, nous admettrions volontiers — ceci n'est d'ailleurs qu'une hypothèse — que i'injection du produit réveille l'aptitude de la portion gastro-intestinale du tube digestif à sécréter l'hormon produit en quantité insuffisante dans certains cas de constipation : une sécrétion suffisante de l'hormon étant ainsi rétablie, l'intestin possède désormais l'excitant nécessaire à son péristaltisme qui ainsi se rétablit de façon durable. Pour prendre un un exemple, les choses se passent comme dans les cas où l'on a recours à l'opothérapie biliaire. L'administration de bile active en effet la sécrétion biliaire défaillante et chacun sait que la bile est le meilleur de cholagogues.

Nous l'avons vu, les bons effets de l'hormonal ne se font pas sentir dans tous les cas de constipation chronique : ces échecs ne sauraient nous étonner. Ils trouvent une explication facile dans ce fait que les constipations reconnaissent des facteurs multiples.

Tout naturellement l'hormon demeurera sans effet dans les cas où la constipation reconnaît un obstacle mécanique, adhérences, brides, et aussi dans les cas où existe une malformation de l'intestin (coudure, ectasie des côlons, totale ou localisée le plus souvent à l'S iliaque).

Ces cas mis à part, les auteurs ont voulu diviser les constipations en constipations atoniques et constipations spasmodiques, prétendant que l'hormon agirait dans les premiers cas et serait impuissant dans les seconds.

Cette manière de voir est infirmée par ce fait que souvent l'hormon a triomphé de constipations chez des saturnins. Matchtle, Saar en ont rapporté de tels cas. Or la plupart des médecins admettent que les constipations d'origine saturnine réalisent le type des constipations spasmodiques.

D'aucuns ont prétendu que l'hormon est sans action dans les constipations qui sont sous la dépendance des maladies de l'axe cérébro-spinal. Telle est la manière de voir de Saar. Cette affirmation est en désaccord avec nos connaissances sur le mode d'action des hormones qui trouve à s'exercer sans que soit nécessaire l'intervention du système nerveux. On le sait, en effet, dès ses premières expériences, Zuelzer avait vu que l'hormon péristaltique agit sur l'intestin privé de ses connexions nerveuses. Il serait donc étonnant que les constipations dites nerveuses fussent rebelles à l'hormon. Et de fait, la clinique est venue ratifier le résultat de l'expérimentation.

Krauss a rapporté, en effet, l'observation d'un tabétique qui vit disparaître sa paralysie intestinale après une injection d'hormonal, et Alt a fait savoir que sur 10 épileptiques atteints de constipations chroniques après traitement par l'hormonal, 4 ont vu se rétablir des fonctions intestinales normales.

Ce n'est donc pas de la nature des constipations dites atoniques, spasmodiqnes, nerveuses que dépendront les bons effets d'une thérapeutique déterminée, et tout particulièrement de l'hormonal. Spasme ou atonie ne sont en effet qu'une résultante et peuvent être influencés par un même agent thérapeutique si, comme c'est possible, la même cause a déterminé cet état pathologique de l'intestin. Seules en effet entrent en ligne de compte pour l'efficacité d'une thérapeutique et notamment pour l'effet ou non de l'hormon en cas de constipation, les causes déterminantes de cette affection ; ces causes, on le sait, sont multiples.

Toute question d'obstacles mécaniques et de malformations

congénitales ou acquises de l'intestin mises à part, on peut aisément concevoir que l'hormon n'est pas la seule des sécrétions internes et non plus la seule des sécrétions intestinales qui règle le bon fonctionnement de l'intestin ; l'échec de l'hormon prouvera seulement que telle constipation ne relevait pas d'une sécrétion insuffisante de ce produit dans l'organisme, mais bien d'un autre facteur. Et cet échec même sera utile, puisque ainsi sera facilité le diagnostic étiologique d'une constipation qui, par exclusion, pourra être rapportée à sa vraie cause, et de ce fait plus efficacement traitée.

Mais en fait à la réflexion, il semble bien qu'un grand nombre de constipations dites essentielles relèvent d'une production insuffisante de l'organisme en hormon péristaltique. De telles constipations seront alors améliorées par cette thérapeutique qu'on ne risquera rien d'essayer et dont beaucoup de malades tireront grand bénéfice.

Messieurs, je n'ai pu cette fois encore, dans ce travail sur l'hormon péristaltique, vous apporter que des faits recueillis dans des publications étrangères. Il m'a été impossible, en effet, d'expérimenter par moi-même l'hormonal ; la *Chemische Fabrik auf Actien* de Berlin, qui fabrique industriellement à cette heure ce produit, n'ayant pu me le faire parvenir. En raison, en effet, de la réglementation des douanes françaises, l'entrée chez nous des produits thérapeutiques fabriqués à l'étranger est rigoureusement interdite. Fort heureusement une maison française se charge maintenant de fabriquer de l'hormonal. Je me suis mis en relations avec elle et je compte bientôt vous apporter ici même quelques observations personnelles qui confirmeront, je l'espère, les bons effets de l'hormon péristaltique signalés à cette heure par de nombreux médecins et chirurgiens étrangers.

Six cas d'érythème noueux. Discussion de leur nature tuberculeuse.

Par MM. J. Courmont, P. Savy et Charlet.

Nous avons observé en l'espace de quelques mois six cas d'érythème noueux ; la clinique et le laboratoire ont révélé la possibilité de leur nature tuberculeuse. Cette notion pathogénique déjà entrevue par Uffelman (1876) et par Schmitz (1887) a été établie surtout par M. Poncet dans la thèse de son élève Pons

(Lyon, 1905-06). Depuis M. Landouzy au Congrès de l'avancement des sciences (Reims, 1907), Hildebrandt (1907), M. Marfan dans la Presse médicale de 1907, MM. Chauffard et Troisier à la Société médicale de Paris, la même année, rapportent des observations cliniques et expérimentales à l'appui de cette nouvelle interprétation.

On trouvera dans les thèses de Mlle Pérel et de M. Mfallein (Paris, 1910) la liste bibliographique des nombreux travaux publiés à ce sujet.

Voici nos observations :

Observation I (résumée), n° 4260.

Erythème noueux. Induration du sommet droit. Séro-diagnostic tuberculeux très positif.

Ch... A..., 37 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle des IIe femmes, le 2 avril 1911. Pas d'antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires. Début de l'affection, le 25 avril par une angine, suivie de douleurs articulaires et d'une éruption. A l'entrée : *éruption typique d'érythème noueux* au niveau des membres et principalement autour des articulations qui ne sont ni rouges ni gonflées. Rougeur diffuse de la gorge. Température élevée 38° et 39°. Pas d'albumine. Rien à signaler aux autres organes à part des signes d'*induration au sommet droit* (submatité, augmentation des vibrations, retentissement de la toux sans râles.

Amélioration rapide (traitement salicylé).

Séro-diagnostic tuberculeux très positif à 1/18.

Observation II (résumée), n° 4415.

Antécédents tuberculeux. Chorée dans l'enfance. Erythème noueux. Induration du sommet droit. Séro-diagnostic tuberculeux très positif.

R... M..., 17 ans, entré le 12 juillet 1911 à l'Hôtel-Dieu, salle des IIe Femmes.

Nombreux antécédents bacillaires (père mort tuberculeux, frères morts de bronchite, mal de Pott, méningite). Elle a eu des adénopathies de l'enfance. Deux atteintes de *chorée* à 15 et 16 ans, sans rhumatisme.

Début de l'affection actuelle le 8 juillet par des douleurs articulaires avec gonflement des doigts principalement, bientôt suivies de l'apparition d'une éruption. A l'entrée : *éruption typique d'érythème noueux* sur les membres ; le gonflement articulaire a disparu. Température 38°5. Gros disque d'albumine dans l'urine. Rien à signaler du côté des autres organes à part des signes d'*induration tuberculeuse au sommet droit* caractérisés par une respiration soufflante et du retentissement de la toux sans râles.

Amélioration rapide avec le traitement salicylé. Nouvelles poussées articulaires, éruptives et thermiques les 22 et 26 juillet. Le 28 tout rentre dans l'ordre. La malade part guérie quelques jours après.

Séro-diagnostic tuberculeux très positif à 1/5, 1/10, 1/15.

Observation III (résumée), n° 4095.

Erythème noueux. Séro-diagnostic tuberculeux très positif.

V... M..., 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, IIes femmes, le 8 décembre 1910. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels. Elle est tombée malade 15 jours auparavant (frissons, mal de gorge) ; depuis quelques jours, apparition de douleurs articulaires et d'une éruption.

A l'entrée : *éruption d'érythème noueux présentant les caractères classiques*, sur les membres supérieurs et inférieurs, sans gonflement des articulations. Disque d'albumine dans l'urine. Rien d'anormal aux autres organes.

Traitée par l'aspirine et le salicylate, le chlorure de calcium, la température tombe rapidement, l'albuminurie disparaît, l'éruption pâlit. Quelques nodules cutanés évoluent vers la forme vésiculo-bulleuse et sont surmontés de petites vésicules dont le pus contient des staplylocoques. Guérison rapide.

Recherches de laboratoire : Séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing-Courmont positif à 1/5, 1/10, 1/16. Six hémocultures ont été pratiquées en lait ou bouillon (aérobies et anaréobies) le 9 et le 17 décembre : stérilité constante ; en particulier la recherche spéciale du bacille d'Achalme et Thiroloix, est infructueuse.

Observation IV (résumé) n° 4051.

Érythème noueux à rechutes successives. Pleurésie consécutive. Induration légère du sommet droit. Séro-diagnostic tuberculeux positif.

D. M., 16 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle des IIe-Femmes, pour de l'anémie, le 25 octobre 1910. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ; mais depuis quelque temps, elle tousse et maigrit, et on constatait à l'entrée une légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite et une respiration un peu soufflante sous la clavicule de ce côté ; toutefois sans râles et sans que la radioscopie révèle autre chose que quelques ganglions médiastinaux.

Vers le 15 décembre, la malade dont l'état général s'était beaucoup amélioré, prend de la fièvre, et on constate une *éruption de nodosité d'érythème* sur les membres et la nuque. La température baisse quelques jours après, mais pour remonter de nouveau progressivement au-dessus de 40° ; puis descente également progressive, suivie d'une seconde rechute et enfin d'une troisième.

La courbe thermique ainsi produite ressemble en somme à celle d'une *fièvre ondulante* ou d'une dothiénentérie à rechute, chaque poussée thermique durant quinze jours environ comprenant une période ascendante, une période d'état (entre 39 et 40), une période descendante. Chaque rechute n'est séparée de la suivante que par trois ou quatre jours d'apyrexie relative.

Chaque nouvelle poussée thermique s'accompagne d'une *poussée éruptive d'intensité parallèle :* cette éruption fut particulièrement con-

fluente lors de la première rechute : la figure, le cou, la nuque, les membres présentèrent les nodules rouges surélevés, avec tous les caractères que l'on décrit dans l'érythème noueux.

Il n'y eut pas de douleurs articulaires et la malade n'accusa jamais aucun symptôme fonctionnel, même lors des plus grandes élévations thermiques.

Rien à signaler du côté des autres organes. Pas d'albumine depuis le 1er mars environ, la température était revenue normale et toute éruption avait cessé. En avril la malade reprend un peu de fièvre et l'on constate une *pleurésie droite avec épanchement* (lymphocytose) qui guérit en juillet.

La malade part le 21 septembre en très bon état.

Recherches de laboratoire. — Hémocultures négatives (aérobies ou anaérobies), les 17 et 28 décembre, et 19 janvier. — Sérodiagnostic typhique négatif (4 janvier). *Sérodiagnostic tuberculeux positif à 1/5 et 1/10e.* Formule sanguine normale.

Nous avons envisagé pour cette malade la possibilité de la contagion, comme il en a été signalé des cas. Elle était à l'hôpital depuis longtemps, quand huit jours après l'entrée à un lit voisin de la jeune fille, qui est l'objet de l'observation III, elle prit ses accidents cutanés.

Observation V (résumé) n° 4248.

Antécédents tuberculeux collatéraux. Erythème noueux. Induration du sommet droit. Sérodiagnostic tuberculeux très positif.

V. H., 33 ans, forgeron, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, le 27 mars 1911. *Une sœur morte tuberculeuse.* Début de l'affection actuelle huit jours avant l'entrée par de la fièvre et de la céphalée.

A l'entrée, température 39,8, sans albuminurie, sans signes viscéraux à part une *respiration soufflante au sommet droit* et quelques râles de bronchite diffuse. *Eruption bien caractérisée d'érytheme noueux* sur les membres et la face. Quelques douleurs articulaires sans gonflement, au coude de gauche principalement.

Le 1er avril tous les symptômes ont disparu sans aucun traitement.

Recherches de laboratoire. Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1/5, 1/10, 1/15. Les hémocultures pour la recherche du bacille d'Achalme-Thiroloix sont négatives. Les hémocultures en *bouillon ordinaire ne donnent pas non plus de résultat.*

Observation VI (due à l'obligeance du Dr Mollard).

1er séjour : Sommet douteux. 2e séjour : Erythème polymorphe et arthropathie. 3e séjour : Hydarthrose persistante du genou gauche.

Malade de 16 ans à antécédents familiaux chargés de bacillose (parents morts phtisiques) qui ne signale dans ses antécédents que quelques douleurs rhumatoïdes dans les coudes et genoux vers 14-15 ans. Elle fait un premier séjour à Sainte-Marie pour des troubles de la santé

générale en rapport avec une tuberculisation certaine et discrète d'un sommet. Deux mois plus tard deuxième séjour de 20 jours pour un érythème polymorphe typique qui guérit parfaitement ; mais la malade doit bientôt revenir pour une hydarthrose du genou qui la tient au lit depuis deux mois.

En résumé, il s'agit de 6 cas typiques d'érythème noueux dont la nature tuberculeuse a pu être soupçonnée, soit cliniquement du fait des antécédents, d'une induration d'un sommet concomitante, d'une pleurésie, d'une hydarthrose, survenues ultérieurement ; soit bactériologiquement par les rétultats du séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing et P. Courmont, qui s'est montré extrêmement positif dans tous les cas sans exception.

Des arguments analogues ont été invoqués par les auteurs qui se sont occupés de la question. Et d'abord les *arguments cliniques :* l'érythème noueux survient fréquement chez les tuberculeux, ou, ce qui est encore plus démonstratif, il est suivi de l'apparition d'une localisation tuberculeuse viscérale, pulmonaire, pleurale, méningée, articulaire, etc.

Les *arguments anatomiques* font pour ainsi dire défaut ; la *recherche du bacille de Koch* dans les coupes de nodosités est constamment négative ; la structure histologique n'a rien de spécifique. Dans un cas de M. Poncet, toutefois, M. Dor découvrit une cellule géante bien caractérisée avec sa couronne de cellules épithélioïdes. De l'absence de preuves anatomiques on ne peut tirer aucune objection réelle : le bacille n'est pas tout dans la tuberculose, et de plus il peut être particulièrement difficile à mettre en évidence dans certaines tuberculides, ou dans certains lupus dont on connaît cependant la véritable nature.

Les *arguments expérimentaux* ont surtout servi à la démonstration. Ils sont d'ordre divers :

L'*inoculation des nodosités* au cobaye n'a jamais donné de résultats positifs. L'*injection du sang* d'un malade atteint d'érythème noueux dans le péritoine du cobaye n'a produit la tuberculisation de l'animal que dans le seul cas d'Hildebrandt.

A ce propos nous rappelons que nous avons dans nos cas pratiqué de nombreuses hémocultures aérobies ou anaérobies, en lait ou en bouillon et qu'elles se sont toujours montrées stériles.

La cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction, et surtout l'*intra-dermoréaction* ont donné des résultats positifs dans la grande

majorité des cas. On sait que MM. Chauffard et Troisier ont obtenu par cette inoculation de tuberculine des nodules d'érythème noueux survenus au lieu de l'infection et ressemblant à s'y meprendre aux nodules apparus spontanément sur le malade. Aucun phénomène analogue ne s'est produit à la suite d'injection d'eau salée, de toxine ou de sérum, et cette contre-expérience avait pour but de répondre à l'objection de MM. Thibierge et Gastinel qui se refusaient à admettre la valeur absolue du procédé de la tuberculine, et pour qui, chez les malades présentant une éruption, toute injection serait suivie d'une réaction locale de type analogue à l'élément constitutif de la dermatose.

Le *séro-diagnostic d'Arloing et Courmont* a été principalement utilisé par M. Poncet et par nous ; on a vu la constance de ses résultats et l'intensité habituelle de l'agglutination. Jointe aux précédentes cette constatation doit contribuer à établir l'existence au sein du syndrome érythème noueux d'un groupe de faits à l'origine desquels se retrouve l'infection tuberculeuse.

Erythème noueux et tuberculose.

par M. A. Pic.

La question des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose est, comme l'ont très bien fait remarquer MM. J. Courmont, Savy et Charlet, loin d'être nouvelle, puisque dès 1880, Uffelmann, puis Schmitz, signalèrent des cas de tuberculose aiguë à la suite d'érythèmes noueux. Mais on peut bien dire que cette question n'a été envisagée avec toute son ampleur que par le professeur Poncet et son école. En ce qui me concerne, les études cliniques et anatomo-pathologiques dues à l'initiative de ce maître n'ont pas eu de peine depuis 1905 à entraîner ma conviction, car elles m'ont remémoré une série d'observations antérieurement venues à mon examen, et pour lesquelles la notion de causalité soutenue par M. Poncet me parut un trait de lumière.

Aussi, dès cette époque remontant à sept ans, j'examinai soigneusement à ce point de vue tous les cas d'érythème noueux que je pus avoir sous les yeux; dans tous les cas, l'origine tuberculeuse m'a paru évidente. En ce qui concerne en particulier mon service hospitalier, j'ai eu à soigner, depuis 1907, neuf cas d'érythème noueux typique.

Toutes ces observations sont inscrites sous la rubrique : érythème noueux d'origine tuberculeuse.

Trois de ces neuf observations ont trait à des malades chez lesquels la tuberculose n'a été affirmée par moi que de par l'existence de signes de tuberculose légère au niveau des sommets et en outre d'antécédents bacillaires avérés, héréditaires ou personnels, à l'exclusion de toute autre tare. Comme ces cas peuvent prêter à discussion, je les laisserai de côté. Il en est de même de la 4e observation où, en dehors des signes cliniques, nous n'avons eu qu'une séro-réaction douteuse, de S. Arloing et P. Courmont : ébauche d'agglutination à 1/5, pas d'agglutination à 1/10.

En revanche, les cinq autres observations sont pleinement démonstratives.

Notre 5e cas a trait à une jeune fille de 22 ans (obs. n° 1748 de notre collection), entrée à l'Hôtel-Dieu le 4 février 1908, sortie le 27 du même mois : érythème noueux typique, avec fièvre, état général de maladie infectieuse, arthralgies ; signes de légère sclérose du sommet droit (obscurité, submatité, exagération des vibrations, mais aucun signe de poussée actuelle). La séro-agglutination est positive à 1/5, à 1/10, à 1/15 (S. Arloing). Etant donnée l'absence de signes pulmonaires évolutifs, il est logique d'établir une relation entre cette séro-réaction et l'érythème noueux.

Notre 6e cas (obs. n° 2160) a trait à une jeune femme de 20 ans, qui dans son premier séjour, mars et avril 1909, présente des signes caractéristiques d'un érythème noueux avec rhumatisme articulaire subaigu, d'une insuffisance mitrale et d'une pleurésie sèche de la base droite. Lors de son second séjour, du 25 mai au 30 juin 1909, on observe des accidents gravido-cardiaques liés à l'évolution d'une endocardite (insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral), avec subasystolie et très léger épanchement de la base droite. L'existence antérieure, à l'âge de 14 ans, d'une pleurésie gauche, la séro-réaction positive à 1/5, 1/10 et 1/15 nous permet d'affirmer l'origine tuberculeuse de l'érythème, comme de la cardiopathie.

Notre 7e cas (obs. n° 2964) a trait à une femme de 40 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 août et sortie le 29 septembre 1911. Le diagnostic de rhumatisme avec érythème noueux a été porté par notre ancien interne, le Dr Roubier, qui nous suppléait alors ; le séro-diagnostic a été positif à 1/5, 1/10, 1/15.

Notre 8e cas n'a pas eu la sanction du laboratoire, mais toute discussion nous paraît inutile : il s'agit d'une jeune fille de 16 ans que nous observons depuis le 19 octobre dernier : c'est une jeune fille pâle, maigre, de petite taille, scoliotique, avec un torticolis congénital, un thorax très étroit et présentant à son entrée, le 19 octobre, des signes d'induration légère du sommet droit en même temps qu'un érythème noueux typique. Au bout de quinze jours, elle est guérie de son érythème; mais elle rentre un mois plus tard avec des craquements secs des plus nets au sommet droit. Le pronostic réservé que nous avions fait à la famille, au point de vue de la poitrine, et en raison de l'existence de l'érythème, s'est donc pleinement et rapidement vérifié.

Enfin dans notre 9e cas, aux preuves cliniques et biologiques nous avons tenté d'ajouter un troisième ordre de preuves d'ordre thérapeutique. Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, domestique, qui a séjourné dans notre service du 5 mai au 15 juin 1910. C'est une ancienne rhumatisante, avec insuffisance et rétrécissement léger de l'orifice mitral d'origine endocarditique. A l'entrée, avec un érythème noueux typique coïncide une poussée péricarditique récente. Séro-diagnostic tuberculeux : agglutination positive à 1/5, 1/10, 1/15.

On soumet la malade au salicylate, puis au sulfosalicylate de soude ; les arthralgies, la fièvre persistent ; à un moment donné, même, la température remonte, les douleurs augmentent, l'état général est mauvais ; la malade est découragée. On supprime alors les préparations salicylées, on fait une injection de 2/10 de centimètre cube de la 5e dilution de la tuberculine BE (émulsion bacillaire de Koch) ; immédiatement après, la température tombe de 38° à 37°, en l'espace de cinq jours ; huit jours plus tard, nouvelle injection, qui est le signal de la guérison définitive.

Comme presque tous les arguments d'ordre thérapeutique, celui-ci est sujet à caution, mais le fait qu'il arrive à la même conclusion que les autres nous paraît susceptible d'augmenter sa valeur.

En résumé, de notre expérience personnelle, nous sommes autorisé à conclure que l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux survenant en dehors de toute infection ou intoxication évidente, est actuellement démontrée ; l'érythème noueux nous apparaît comme une des formes les plus remarquables du rhumatisme tuberculeux abarticulaire.

C'est là une question toute lyonnaise par ses origines, car il

ne faut pas oublier que c'est une doctrine soutenue, et, à mon avis, démontrée dès 1905 par M. Poncet dans la thèse de son élève Pons, alors que les travaux de Hildebrandt ne datent que de 1907, et que les publications d'ailleurs très remarquables de M. Landouzy, de MM. Chauffard et Troisier et d'une série d'auteurs parisiens s'échelonnent de 1907 à ce jour.

Ces travaux de l'école parisienne ont bien mis en évidence, par comparaison avec les résultats de l'intradermo-réaction, l'origine probablement toxinienne de l'érythème noueux. Mais il ne faut pas oublier que dans la thèse de Pons, la recherche des bacilles, l'hémoculture, l'inoculation aux animaux ayant été négatives, cette origine toxinienne apparaissait déjà comme probable. A ce sujet toutefois, il est intéressant de rappeler les biopsies pratiquées par M. L. Dor, chef de laboratoire de M. Poncet ; les deux belles planches de la thèse de Pons montrent à deux grossissements des follicules tuberculeux typiques ; ceci pour dire que, au moins en ce qui concerne l'érythème noueux, l'appellation de tuberculose inflammatoire est préférable à celle de tuberculose non folliculaire, qu'on a souvent voulu lui substituer ; voilà une tuberculose inflammatoire, qui est en même temps folliculaire.

Sans méconnaître la non spécificité de la cellule géante, si bien mise en évidence, dernièrement encore par M. J. Nicolas, il ne faut cependant pas dénier toute importance à cette constatation anatomo-pathologique qui, en ce qui concerne l'érythème noueux, est le fait exclusif des travaux de MM. Poncet et L. Dor, consignés dans la thèse de leur élève Pons.

En résumé, en l'état actuel de la science, nous serons un peu moins réservé dans nos conclusions que MM. J. Courmont, Savy et Charlet, que MM. Chauffard et Troisier, et nous dirons, acceptant sans restrictions les enseignements de notre maître M. Poncet, que, en clinique, tout érythème noueux survenant en apparence spontanément est tuberculeux au même titre qu'une pleurésie, par exemple, survenant dans les mêmes conditions.

A cette doctrine, affirmée de par la clinique et l'anatomie pathologique dès 1905 par M. Poncet, les travaux récents et concordants publiés en Allemagne et surtout à Paris et à Lyon ont ajouté des preuves d'ordre expérimental et biologique ; l'avenir dira s'il est permis d'y ajouter encore des arguments d'ordre thérapeutique.

Discussion.

M. Lesieur. — J'ai observé ainsi plusieurs cas d'érythème polymorphe, et notamment d'érythème noueux, de nature évidemment tuberculeuse. L'un d'eux a été présenté en 1909 à la Société des Sciences médicales; l'autre figure dans la thèse de mon élève Aycard (Lyon, décembre 1911), où j'ai réuni d'autre part plusieurs faits personnels d'érythème polymorphe d'origine éberthienne. Parmi ceux-ci, il faut faire une place spéciale à ceux qui évoluent sans dothiénentérie : j'en ai observé deux cas, que j'ai rapprochés d'une observation récente de MM. Richon et Hauns, et que je publierai avec M. Marchand dans *la Province Médicale*. Les infections qui donnent naissance à la production de toxines vaso-dilatatrices (ectasines de Bouchard), comme la tuberculose et la septicémie éberthienne, doivent être mises au premier rang de celles qui peuvent produire l'érythème polymorphe, qu'on aurait tort de vouloir considérer comme une maladie idiopathique. Quant au bacille d'Achalme-Thiroloix, que nous avons retrouvé avec M. le Prof. Pic dans un cas de rhumatisme cérébral, nous l'avons cherché ainsi que les autres microbes dits « du rhumatisme », mais sans jamais les rencontrer dans plusieurs cas d'érythème noueux ou polymorphe.

Le Gérant, Dr Jules Courmont.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. Gabrion, directeur.

TABLE DES COMMUNICATIONS

A

Anaphylactique (pouvoir) des épanchements des séreuses, par M. P. Courmont 756
Anaphylaxie des cobayes par inoculation des épanchements des séreuses, par M. Paul Courmont..... 87
Anévrysme de l'artère sylvienne d'origine syphilitique, par MM. J. Chalier et Nové-Josserand..... 370
— de l'aorte. Radiographie. Pièces, par MM. Cluzet et Lyonnet 609
Angiocholécystite typhique, par MM. Gayet et Ch. Lesieur .. 205
Antithrombine du foie, extraction directe, par MM. Doyon, Morel et Policard..... 136
— hépatique et substance anti-coagulante de tête de sangsue, par MM. Doyon, Morel et Policard..... 338
Ascite cirrhotique, régime hyperchloruré, guérison, par MM. Savy et Francillon 269

B

Bradycardie physiologique totale familiale, par M. Gallavardin..... 644
— pouls lent permanent toléré par block total, par M. Gallavardin..... 649

C

Calcul de cystine, par M. Hugounenq..... 487
Cancer primitif du cholédoque, par MM. Bret et Dufourt.... 309
— cérébral, par MM. Pallasse et Roubier..... 487
— du poumon, par MM. Pallasse et Thévenot..... 658
Coloration des fibres nerveuses par le procédé de Loyez, par M. Bériel 51
Cœur corps étranger, par M. Magnanon..... 189
Cure marine de Giens (résultats pondéraux), par M. R. Rendu 378

D

Décès du professeur Arloing..... 252
Dextrocardie congénitale avec inversion viscérale, par MM. R. Barjon et Rendu 184

Dermatose érythémato-squameuse du visage, du cou, du cuir chevelu avec alopécie en aires et repousses centrales par séborrhéides probables, par MM. J. Nicolas et Moutor..... 259
Diabète, coma mortel avec crises convulsives chez un alcoolique, par MM. Roque et Mazel..... 635
— à propos, idem..... 643
Diaphragme des tabétiques (radioscopie, radiographie) par MM. Cluzet et Cordier..... 741
Diphtéries méconnues et séquelles, par M. Ch. Lesieur..... 37
— méconnue, état neurasthénique, guérison par la sérothérapie, par MM. Garel et Lesieur..... 32
Discours de M. Weill, président sortant..... 1
— de M. Audry, président..... 6
Duodénite ulcéreuse urémique, par MM. Pallasse et Roubier..... 83
Duodénum, ulcère chez un enfant de un mois, par MM. Weill et Gardère..... 608
Dysphagie des tuberculeux. Traitement par les injections de cocaïne au niveau du laryngé inférieur, par M. Lannois..... 226
— Injections anesthésiques au niveau du laryngé supérieur, par M. J. Garel..... 228

E

Entérite cholériforme à spirilles et à bacilles verts, par MM. J. Courmont et Lesieur..... 155
Echinococcose alvéolaire du foie, par MM. Mollard et Favre. 604
Electrocardiagramme des pouls lents et ralentis, par MM. Cluzet et Rebattu..... 420
— dans les arythmies, par MM. Cluzet et Rebattu..... 520
Electrodiagnostic, appareils et méthodes simples, par M. Cluzet..... 597
Erythème noueux et tuberculose, par M. A. Pic..... 777
— noueux et tuberculose, par MM. J. Courmont, Savy et Charlet..... 772

F

Fièvre ondulante (mélitococcie), par MM. Ch. Lesieur et J. Perret..... 241

G

Goitre exophtalmique, résultats éloignés des interventions sur le sympathique cervical, par MM. Jaboulay et A. Chalier..... 350

H

Hémophilie hirudinée, par MM. E. Weill et Mouriquand..... 499
Hémothorax traumatique, par MM. Lesieur, Froment et Crémieu 626
Hernie intra-thoracique, pyopneumothorax putride par perforation de l'estomac dans le thorax, par MM. P. Courmont et Barjon 319
Hormon péristaltique et constipations chroniques, par M. Arnaud 766
Hydroa vacciniforme de Bazin, par MM. Nicolas et Moutot... 313
Hydronéphrose congénitale, par M. R. Rendu..... 662
Hyperglobulie, splénomégalie et lymphadénie, par MM. Roque, Cordier et Rerattu..... 478
— et splénomégalie, état du ganglion, par MM. Roque et Cordier..... 60
Hypertrophie du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'œsophage chez un nourrisson, par MM. Weill et Gardère .. 247
Hystérie et insuffisance rénale, par MM. J. Lépine et Froment.. 515

I

Images radiologiques pulmonaires, par M. Barjon..... 98
Immunisation antipyocyanique et antituberculeuse par voie intestinale, par MM. Courmont et Rochaix..... 632
Infarctus du myocarde, par MM. Pallasse et Thévenot..... 417
Infusoires de l'intestin. Pseudo-parasitisme, par M. Guiart.... 145
Intoxication aiguë par le gaz d'éclairage, par MM. Lesieur et Rebattu 355

K

Kyste hydatique du foie. Réaction de fixation positive, par M. Tixier..... 475

L

Lait de femme, étude du beurre par centrifugation, par MM. Plauchu et Rendu..... 564
Lettre de M. Hallopeau..... 306

M

Maladie de Vaquez, par MM. Pic, Bonnamour et Crémieu..... 430
— de Vaquez, par MM. J. Courmont et Favre..... 452
— symptômes douloureux, par MM. Vaquez et Laubry... 460
— discussion : M. Lépine..... 474
— de Thomsen, par MM. Cluzet, Froment et Mazet..... 475
Malformation du cœur, par M. R. Lépine..... 681

Mélanose généralisée, par MM. Bonnet et Franchillon..... 176
Méningo-encéphalite syphilitique aiguë, par MM. J. Chalier Nové-Josserand et Rebattu..... 438
Méningite cérébro-spinale, par MM. Weill et Gardère.... 253
Méningite syphilitique aiguë à forme spinale du début de la période secondaire. Traitement par le 606. Guérison, par MM. Mollard et Dufourt..... 7
Muguet pulmonaire, par MM J. Rebattu et Ch. Garin..... 219
Myélo-encéphalite ascendante d'origine syphilitique, par MM. Mouisset, Delachanal et Orsat..... 212
Myocardite scarlatineuse, par MM. Weill et Mouriquand..... 192

N

Névralgies faciales, injections neurolytiques, par M. L. Bérard. 405

O

Opération de Forlanini, par MM. Lyonnet et Piéry 121
— de Franke dans les crises gastriques du tabes, par MM. Leriche et Cotte 28
— de Franke, par MM. Cade et Leriche (voir tabes).
Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, par MM. Mouisset et Orsat..... 300
Osséine, ses acides amidés constitutifs, par MM. Hugounenq et Morel 511

P

Paludisme des Dombes avec constatation de l'hématozoaire, par MM. Froment et Mazel..... 63
Péritonite tuberculeuse, traitement par l'héliothérapie, par MM. Chatin et Gaulier..... 616
— tuberculeuse et héliothérapie, par MM. Weill et Gardère 681
Pesée quotidienne des pleurétiques, par MM. Weill et Mouriquand..... 89
Pigments d'origine biliaire dans les selles de nourrissons par MM. Weill, Morel et Policard..... 272
Plèvre, réactions nerveuses, par M. Cordier..... 733
Pneumonie aiguë hyperplasique (deux cas), par MM. Bret et Bussy..... 553
Pneumothorax artificiel, par M. Morat..... 129
— (nouvel instrument pour le), par M. Paul Courmont..... 112
Pneumobacille de Friedlander : péritonite expérimentale, par M. Cordier..... 674
— de Friedlander : (septicémie), par MM. Courmont, Savy et Charlet..... 334
— de Friedlander (septicémie), par MM. Roque et Cordier 480
Pneumococcie septicémique, par MM. Leclerc et Charvet.... 729

Poumon (figure du), par M. Garel..... 111
Pouvoir anticoagulant du plasma (humain) hirudiné, par MM. Weill et Mouriquand..... 304
Précis de bactériologie médicale, par M. Courmont..... 172
Pseudo-néoplasme de l'estomac, par MM. Durand et Santy. 217
Psychopathies liées à l'insuffisance rénale, par M. Bériel..... 537
Purpura provoquée, par MM. Weill et J. Chalier..... 167

R

Radioactivité des eaux de Vals, par MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu..... 600
— des eaux de Lyon et eaux minérales, par MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu..... 446
Radiographies instantanées, diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, par M. Destot..... 233
— cartilages costaux, par M. Nogier..... 332
— instantanée du thorax, par M. Cluzet..... 56
— instantanée, interprétation des images pulmonaires, par M Cluzet..... 149
Radioscopie : Triangle radioscopique axillaire de la pneumonie, par M. Pauly..... 376
Réactif de Meyer (modifications), par M. Mulsant..... 739
Réaction de Weinberg, positive dans un cas de cancer du rein, par MM. Weill, Mouriquand et Gardère..... 749
Rectalgie idiopathique, par M. Cade..... 278
Recherche de l'urobiline, par MM. Morel et A. Policard.... 87
Retrécissement d'artère pulmonaire, par MM. Bret et Blanc-Perducet..... 655
— mitral et maladie de Raynaud, par MM. Roque et Chalier..... 339
— mitral. Caillot intraauriculaire. Paralysie récurrentielle bilatérale, par MM. Mouisset et Gaté. 753
Résistance globulaire chez animal normal et splénectomisé, par MM. J. Chalier et Charlet..... 444
Résorption du sucre par les tubes du rein, par M. R. Lépine... 296
Rhumatisme déformant. Aortite tuberculeuse. Mort par néphrite aiguë, par MM. Lyonnet et Charvet..... 186
Ruban de Reil et troubles de la sensibilité, par M. L. Bériel. 704

S

Sangsue (voir hémophilie hirudinée)..... 499
— pouvoir hétérolytique des sujets piqués..... 639
Sarcome de la dure-mère, par MM. J. Chalier et Rebattu..... 162
Sclérodermie en plaques, traitement thyroïdien, par MM. Nicolas et Moutot..... 745
Scoliose tabétique, par MM. Leclerc, Cluzet et Pauly..... 588
Signe du sou abdominal, par MM. Lesieur et Rebattu..... 291
Sporotrichose ostéopériostite du tibia, par MM. Lesieur et Marchand..... 468

Sténose du pylore par tumeur inflammatoire d'origine tuberculose, par MM. J. Chalier et Nové-Josserand..... 344
Syndrome bulbo-protubérantiel, par MM. Savy et Charlet. 54
Syndrome de Stokes-Adams au cours des cardiopathies diverses, par M. L. Gallavardin..... 687
Syphilis : Syndrome complexe d'origine syphilitique, par MM. J. Mollard, Favre et Dufourt..... 367
— diffuse du névraxe. Etat mental, par M. J. Lépine.... 668
— I chancre géant sus-pubien, chancres multiples, 606 en injections intra-veineuses. Action curatrice..... 19
II. 606 en injection neutre insoluble, réaction locale éloignée : kyste suppuré, par MM. Nicolas et Moutot. 19
— échec du traitement local abortif par l'hectine, combinée au traitement général mercuriel et ioduré intensif, par MM. Jambon, Moutot et Augagneur..... 13
— chancre de l'oreille externe, par M. Massia..... 513
Sucre du sang, par M. R. Lépine..... 429

T

Tabes. Crises gastriques. Opération de Franke, par M. Cade.... 758
— Id. par M. Leriche..... 762
Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques, par M. Cade.. 495
Thymus, involution par les rayons X, par MM. Regaud et Crémieu..... 709
— hypertrophie traitée avec succès par la radiothérapie, par MM. Weill et Péhu..... 735
Toxicité des matières colorantes dérivées de la houille, par MM. Sisley et Porcher..... 137
Traumatisme cérébral chez un enfant. Ponctions rachidiennes successives, par MM. Weill et Dauvergne..... 173
Tumeur primitive des os, par MM. Pallasse, Roubier et Goyet. 415
Tunisie médicale..... 172

U

Ultraviolet : diminution progressive du rendement en ultraviolet des lampes en quartz à vapeur de mercure, par MM. J. Courmont et Nogier..... 449
Uretère double bilatéral avec quatre orifices vésicaux, par M. R. Rendu..... 230
Urobiline (recherches de l') par MM. Morel et Policard..... 87

V

Vaccination antityphique par voie intestinale, par MM. J. Courmont et Rochaix..... 282

TABLE DES NOMS D'AUTEURS[1]

A

Arloing (S.) : (141).
Arnaud : 766.
Audry : 6, 82, (86), (225), (233), (246), (353), (354), (404).
Augagneur (A.) : 13.

B

Barjon : 98, (109), (110), 111, 184, (239), 319, (611), (614).
Bérard (A.) : 405.
Bériel : 51, (414), 537, 704.
Blanc-Perducet : 655.
Bonnamour : 430.
Bonnet (L.-M.) : 12, 176, 473.
Bret : (109), (127), 309, (313), 553, 655.
Bussy : 553.

C

Cade : 278, (282), 495, (753), 758.
Chalier (J.) : 162, 167, 339, 344, 350, (353), (354), 370, 438, 434.
Charlet : 54, 334, 444, 772.
Charvet : 186, 729.
Chatin : (176), 616, (626), (686).
Chaspoul : 446, 600.
Cluzet : 56, (108), (109), (110), 149, 161, (192), (240), (334), 420, 475, 520, 588, 597, 609, (613), 741,
Cordier : 458, 480, 670, 674, 733, 741.
Cotte : 28.
Courmont (Jules) : (80), 155, 172, (282), 334, 449, 452, (511), 632, 772.
Courmont (Paul) : 87, 112, (127), (313), 319, 756.
Crémieu : 430, 626, 709.

D

Delachanal : 212.
Destot : 233, (240).
Doyon : 136, 338.
Dufourt (A.) : 7, 309, (328), 367.
Durand : 217.

F

Favre (M.) : 452, 604.
Françillon : 176, 269.
Froment : 63, 475, 515, 626.

G

Gallavardin : (614), 644, 649, 687.
Garel : 32, (36), (109), 228, (614),
Garin (Ch.) : 219, (225), (477), 639.
Gardère : 247, 253, 608, 681, 749.
Gaté : 753.
Gaulier : 616.
Gayet : 205.
Goyet : 415.
Guiart : (81), 145, 225, (607).

H

Hallopeau : 306.
Hugounenq : 487, 511.

J

Jaboulay : 350.
Jambon : 13.
Jaubert de Beaujeu : 446, 600.
Josserand (11), (626).

L

Laubry : 460.
Lannois : 226.
Latarjet : (331).
Leclerc : (282), 588, (639), 729.
Lépine (J.) : 515, (520), (626), 668.

(1) Les numéros entre parenthèses correspondent aux discussions.

Lépine (R.) : 296, (377), 474, (511), (644), 681.
Leriche : 28, 762.
Lesieur (Ch.) : 32, (37), 37, 155, 205, (225), 241, 291, 355, 468, (511), 626, (631), (639).
Lyonnet : 121, (127), 186, 609, (614).

M

Magnanon : 189.
Marchand : 468.
Massia : 513.
Mazel : 63, 625, 643.
Mazet : 475.
Mollard (J.) : 7, 367, 604.
Morat : 129.
Morel : 87, 136, 272, 338, 511, (520).
Mouisset : (86), (98), 212, 300, 753.
Mouriquand (G.) : 89, (98), 192, 499, 304, 499, (624), 749, (753).
Moutot (H.), 13, 19, 259, 313, (318), 745.
Mulsant : 739.

N

Nicolas : (11), 19, (27), 259, 313, (370), (515), (679), 745.
Nogier (Th.) : (60), (318), 332, 449.
Nové-Josserand : 344, 370, 438.

O

Orsat : 212, 300.

P

Pallasse : 23, 415, 417, 487, 658.
Pauly : 376, 588.
Paviot ; (11).
Péhu : 735.
Perret : 241 (246).
Plauchu : 564.
Pic : (127), (404), (614), (624), 777.
Piéry : 121.
Policard : 87, 136, 272, 338.
Ponget : (189).
Porcher : 137.

R

Rebattu : 219, 162, 291, 355, 420, 438, 478, 520.
Regaud, 709. (727), (739).
Renaut : (727).
Rendu (R.) : 184, 230, (233), 378, (404), 564, 662.
Rochaix : 282, 634.
Rodet (G.) : (291).
Roque : (127), 339, (353), 478, 480, (615), 635, (639), 643, 670.
Roubier : 83, 415, 487.

S

Santy : 217.
Savy : 54, 269, 334, 772.
Sisley : 137.

T

Teissier : (86), (192).
Thévenot (L.) : 417, 658.
Tixier : 475.

V

Vaquez : 460.

W

Weill : 1, (36), 89, 167, (171), (176), 192, 247, 253, 272, 304, (370), (377), 499, (511), (520), 608, 681, (726), 735, (739), 749.

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE DE LYON

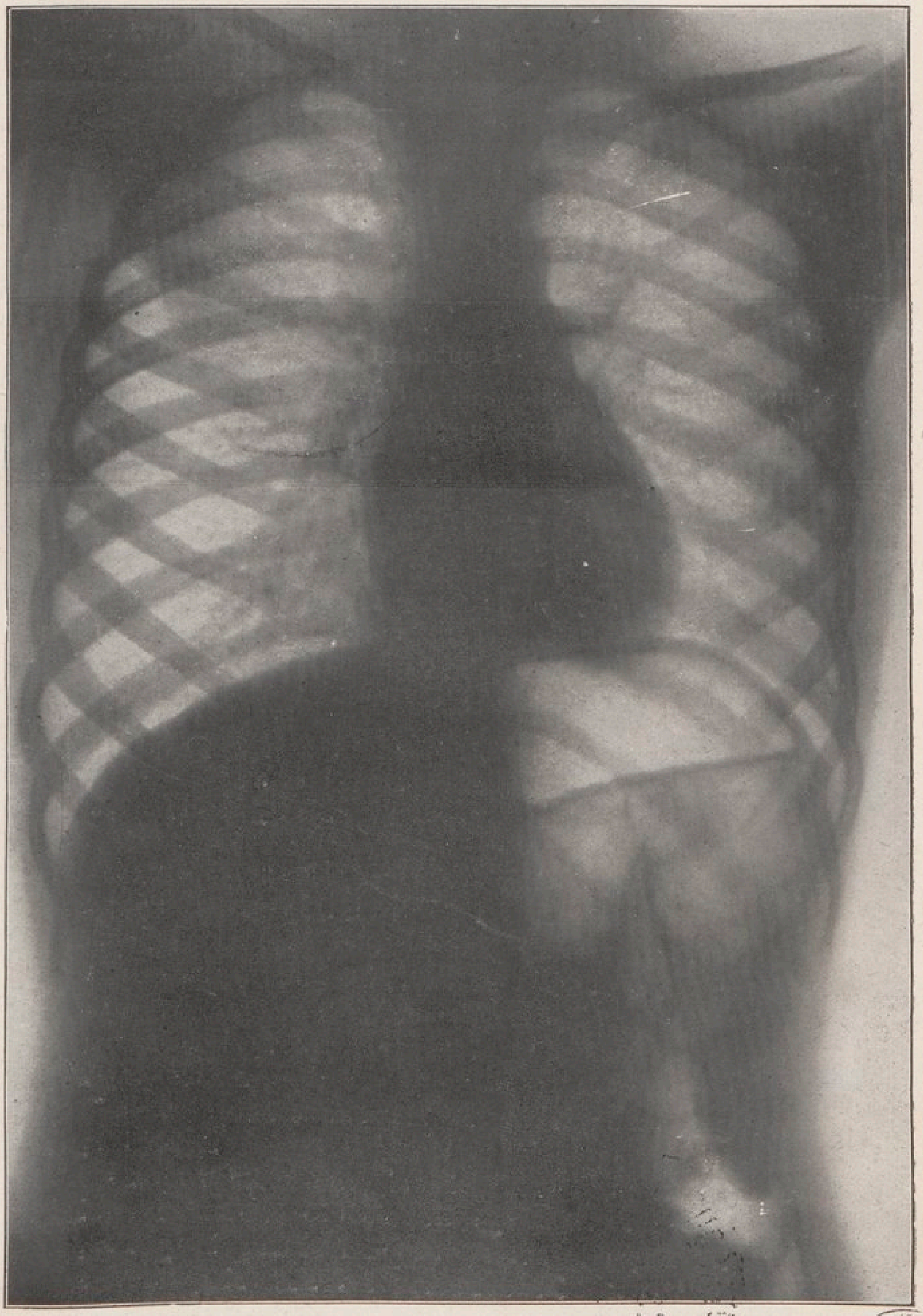
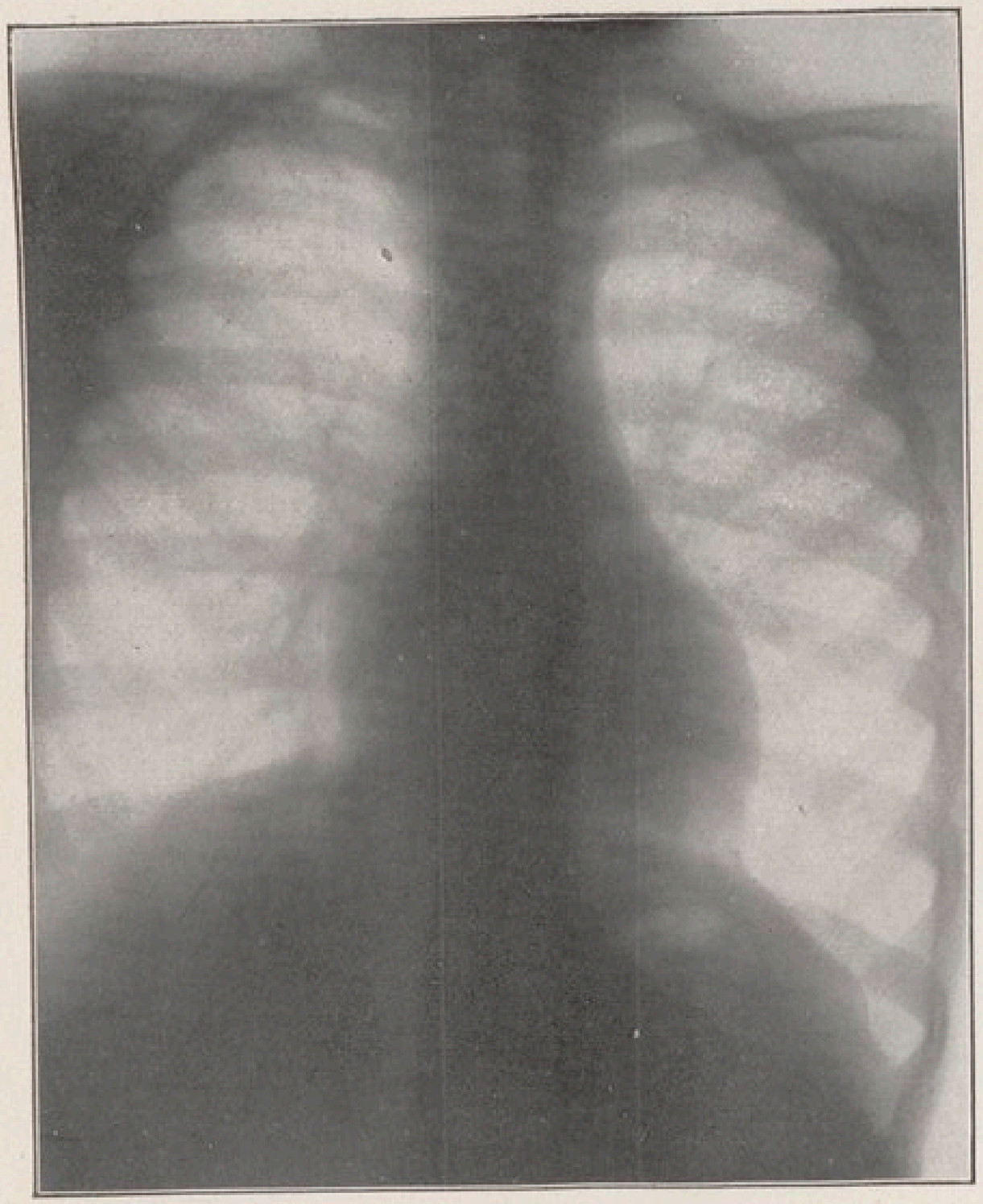
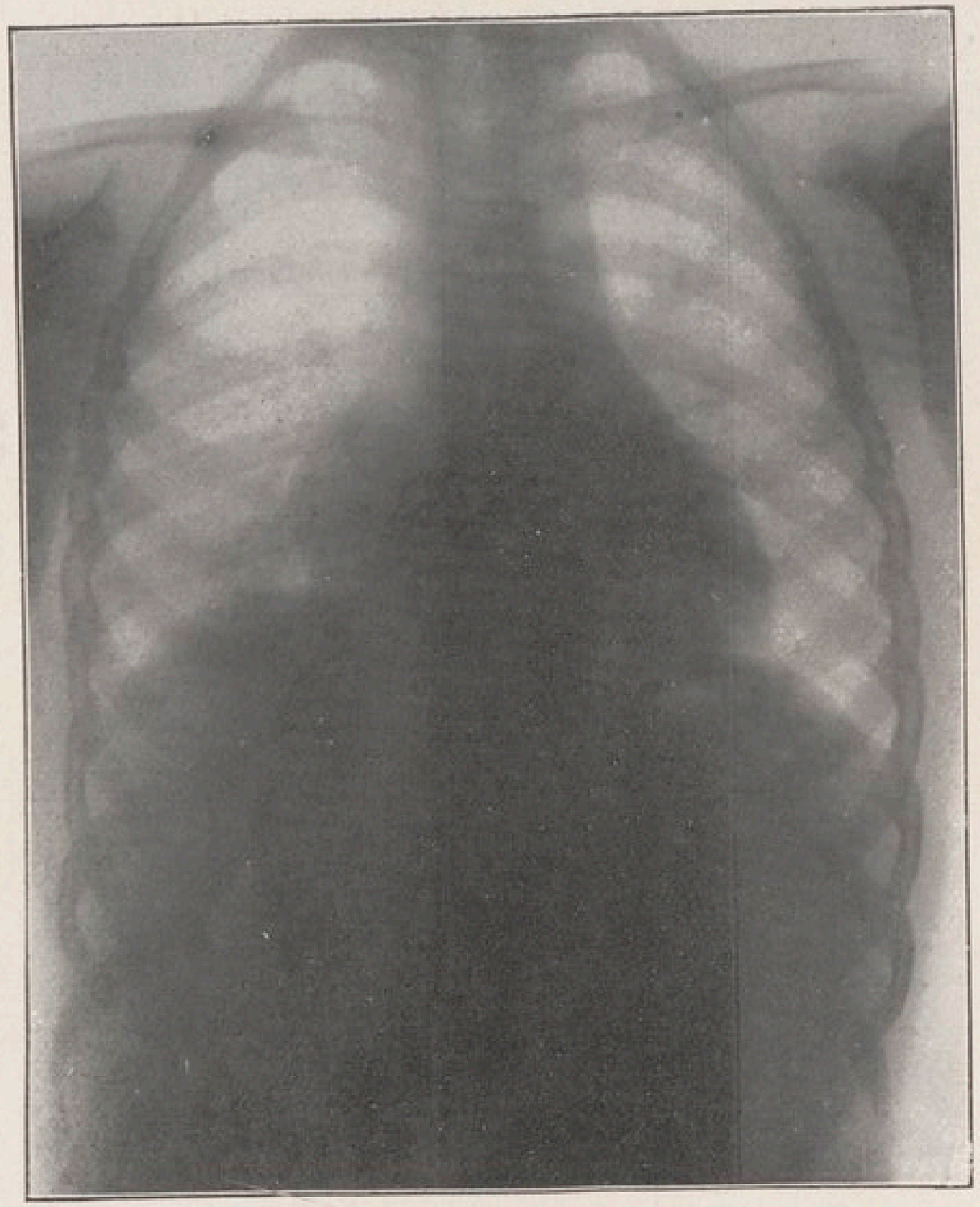


Planche I.

Radiographie instantanée (1/100e de seconde) frontale, antérieure d'un enfant de 9 ans ne présentant aucune affection pulmonaire ou cardiaque.

BIBLIOTECA CENTRALE UNIVERSITAIRE





BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE LYON

Planche II.

Inspiration forcée. *Expiration.*

Radiographies instantanées (1/100e de seconde) frontales antérieures d'un malade atteint d'une affection cardiaque (rétrécissement mitral et insuffisance aortique).

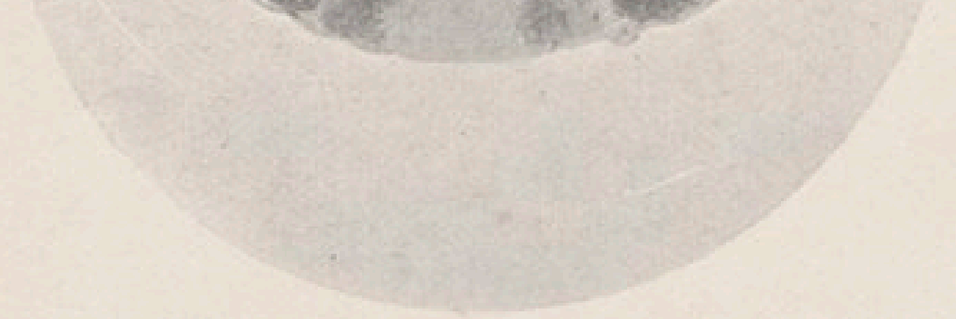




Dilatation des bronches

Radiographie instantanée, position frontale antérieure

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE LYON



I



II



V



III



IV

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE LYON

Coupes de moelle et de bulbe.

(Clichés du service photographique de l'Université de Lyon.)