137774
137774

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

DE LYON

Tome XII — Année 1913

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE LYON

LYON
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
RUE DE LA BARRE, 12. — H. GABRION, DIRECTEUR.
—
1913

BUREAU

Pour l'Année 1913

Président . . . . . Professeur LANNOIS, médecin honoraire des hôpitaux.

Vice-Président . . . . . Dr MOUISSET, médecin des hôpitaux.

Secrétaire général . . Professeur Jules COURMONT.

Secrétaire général adjoint. Dr G. MOURIQUAND, agrégé, médecin des hôpitaux.

Secrétaires annuels. Dr FROMENT, agrégé, médecin des hôpitaux.

Dr BONNAMOUR, médecin des hôpitaux.

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ

MEMBRES TITULAIRES

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

MEMBRES ASSOCIÉS OU CORRESPONDANTS

MM. Achard (Paris).
Adami (Canada).
Arloing (F.) (Lyon).
Ausset (Lille).
Babonneix (Paris).
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).
Carnot (Paris)
Cassoute (Marseille).
Castaigne (Paris).
Chauffard (Paris).
Chavigny (Paris).
Ciriaco Yrigoyen (Espagne)
Crespin (Alger).
Crouzon (Paris).
Cruchet (Bordeaux).
Deroye (Dijon).
Descos (Saint-Etienne).
Dubé (Canada).
Fabre (Lyon)
Ferrier (Mostaganem).
François (Marseille).
Frécon (Vienne).
Garin (Lyon).
Gautier (A.) (Paris).
Gerest (Saint-Étienne).
Grasset (Montpellier).
Grenet (Paris).
Guillain (Paris).
Guillemard (Lyon).
Haushalter (Nancy).
Hervieux (Lyon).
Hutinel (Paris).
Jousset (Paris).
Lafforgue (Toulouse.
Latarjet (Lyon)
Leenhardt (Montpellier).

MM. Lemierre (Paris).
Lereboullet (Paris).
Leri (Paris).
Leriche (Lyon).
Leuret (Bordeaux).
Lévy (Lyon).
Linossier (Vichy).
Lœper (Paris).
Magdinier (St-Etienne).
Mairet (Montpellier).
Manquat (Nice).
Martin (E.) Lyon.
Merklen (P.) Paris.
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).
Policard (Lyon).
Porcher (Lyon).
Porot (Tunis).
Rathery (Paris).
Rauzier (Montpellier).
Regaud (Paris).
Rieux (Paris).
Rodet (Montpellier).
Roger (Paris).
Roussy (Paris).
Roux (G.) (Lyon).
Rovighi (Bologne).
Sicard (Paris).
Teissier (P.) (Paris).
Thayer (Baltimore).
Tournade (Toulouse).
Vaquez (Paris).
Vaillard (Paris).
Vergely (Bordeaux).
Widal (Paris).
Weil (P.-E.) (Paris).
Weill-Hallé (Paris).

Séance du 7 janvier 1913

PRÉSIDENCE DE MM. JOSSERAND ET LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — Discours de M. Josserand. — Allocution de M. Lannois. — MM. Pic et Blanc-Perducet : Un cas de myasthésie grave (syndrome de Erb.-Goldflam). *Discussion :* MM. Josserand, Bériel, Blanc-Perducet, Bériel, Pic. — M. Bériel : Hémorragie de la capsule externe et du centre ovale ayant produit une hémiplégie sensitivo-motrice permanente. *Discussion :* M. Froment. — M. Cluzet : Sur la lecture des images radiographiques. *Discussion :* M. Barjon. — MM. J. Froment et L. Martin : A propos du traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de culture de bacilles d'Eberth tués par la chaleur (Méthode de J. Courmont et Rochaix). *Discussion :* MM. J. Courmont, Lesieur, Rodet, Froment. — MM. Garin et A. Chalier : Un cas d'appendicite à oxyures. — M. Ch. Garin : Biologie et rôle pathogène de l'oxyure.

Discours de M. Josserand

PRÉSIDENT SORTANT.

Messieurs,

En quittant ce fauteuil, j'ai le plaisir de féliciter notre collègue Lannois, qui va y apporter dès aujourd'hui sa grande autorité scientifique, et notre collègue Mouisset que vos suffrages pour la vice-présidence ont appelé à vous présider l'année prochaine.

Quant à vous, Messieurs, la meilleure félicitation que je puisse vous adresser est d'établir le bilan scientifique de cette année. Vous verrez par là combien J. Courmont, ce ferment d'activité, a été bien inspiré en provoquant la fondation de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

Laissez-moi vous parler d'abord de notre rayonnement hors de cette enceinte, de la diffusion de notre *Bulletin* dans les milieux scientifiques. J'en ai pour preuve le nombre toujours croissant de nos membres

correspondants : trente-cinq adhésions nouvelles en ont porté la liste jusqu'à cent. De Paris nous sont venus MM. Babonneix, L. Bernard, Carnot, Castaigne, Crouzon, Grenet, Guillain, Jousset, Lemierre, Lereboullet, Leri, Lœper, P. Merklen, Nobécourt, Rathery, Roussy, Sicard, Vaquez, P.-E. Weil, Weill-Hallé. A Montpellier nous avons recruté MM. Mairet et Leenhardt. A Bordeaux, MM. Carles, Leuret, Petges. A Lille, M. Minet. A Alger, M. Crespin. A Dijon, MM. Deroy et Petitjean. A Saint-Etienne, MM. Bérard, Magdinier, Beutter et Nordmann. Enfin à Lyon, MM. Guillemard et Lévy. Je ne veux pas terminer cette liste sans vous rappeler que nous y trouvons non seulement de flatteuses sympathies, mais quelquefois de précieuses collaborations. L'année dernière c'était M. Vaquez qui venait de Paris pour prendre part à une discussion sur la maladie qui porte son nom. Cette année, c'est M. Sicard qui, tout aussi spontanément, est venu rehausser nos débats sur le traitement des névralgies par les injections d'alcool. Nous espérons pour nos prochains bulletins de pareils éléments d'intérêt scientifique.

Quant à vous, Messieurs, voici la part que vous avez prise aux travaux de la Société. J'aurais voulu consacrer à chacun d'eux quelques lignes pour en résumer les conclusions et l'originalité. Ils sont trop, et je devrai me borner à en faire la nomenclature en vous priant d'excuser ma concision et mes oublis.

Maladies du système nerveux.

Bériel. — Sur l'encéphalite non suppurée.

Bériel. — Un cas de névralgie radiale.

Bériel — Mésoneurite noduleuse et neurite hyperplasique.

Bériel. — Examen, sur coupes sériées, d'un cas d'hémianesthésie thalamique.

Bériel et Fauchery. — Lésion de la partie postérieure de la couche optique sans troubles de la sensibilité.

Bériel et A. Devic. — Note pour servir à l'étude du traitement des névralgies par les injections profondes d'alcool. Lésions des nerfs consécutives à ces injections.

Sicard (de Paris). — Très intéressante réponse au travail ci-dessus de M. Bériel. Les auteurs ont échangé leurs vues dans deux articles, d'où il résulte qu'ils s'entendent tout à fait sur les remarquables résultats thérapeutiques de la méthode, dont le mécanisme biologique prête à d'intéressantes considérations.

Bériel et Froment. — Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaques rhumatismales, démontrant la nature inflammatoire des lésions.

Froment. — De la mobilisation systématique dans le traitement des sciatiques.

Froment et Pillon. — Maladie de Parkinson et rééducation musculaire.

Froment et Pillon. — L'épreuve de Proust-Lichtheim-Déjerine.

Froment et Monod. — Des troubles de la parole de l'aphasique moteur

type Broca : leur mécanisme psycho-physiologique et leur traitement.

Lesieur, Froment et Conrozier. — Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée. Pneumocoques dans le liquide de la ponction lombaire.

Prof. Roque, Chalier et Mazel. — Chorée de Huntington. Chorée variable des dégénérés.

Chalier et Dufourt. — Méningite à pneumobacilles de Friedlander.

J. Chalier, L. Nové-Josserand et Mazel. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Pneumococcémie.

Lévy, J. Chalier et L. Nové-Josserand. — Endocardite infectieuse et méningite cérébro-spinale à pneumocoques simulant l'urémie.

Prof. Jean Lépine. — Emotion et épilepsie.

Lyonnet et Martin. — Sur un cas d'atrophie musculaire familiale.

Lyonnet et Bovier. — Un cas de méningite à staphylocoques consécutive à une plaie du doigt.

Prof. Pic et Florence. — Un cas d'atrophie musculaire à type d'Erb.

Bonnamour. — Méningite cérébro-spinale chez un tuberculeux.

Leriche. — Radicotomie postérieure dans un cas de maladie de Parkinson. Bénéfice appréciable pour le tremblement, mais pas pour la rigidité.

Weill et Mouriquand. — Méningite cérébro-spinale purulente chronique à forme cachectique et convulsive.

Cotte. — Ostéoarthropathie tabétique du cou-de-pied à forme hypertrophique.

Mouriquand et Cotte. — Opération de Franke pour crises gastriques du tabes.

Leclerc, Pallasse et Charvet. — Méningite saturnine.

Lannois et Mollard. — Méningite otogène guérie.

Nicolas et Charlet. — Curieuses déformations des mains chez un tabétique. Ostéoarthropathies tabétiques métatarso-phalangiennes.

Gonnet. — Rééducation motrice appliquée au traitement de l'ataxie tabétique.

Croizier et Aloin. — Sur deux cas de syndrome d'Avellis.

Système cardio-vasculaire.

Gallavardin. — Tachycardie paroxystique angineuse.

Gallavardin. — Pouls veineux et rythme cardiaque au cours de l'accès de tachycardie paroxystique.

Gallavardin et Gravier. — Des moyens de déceler l'alternance du pouls. Alternance sphygmomanométrique, oscillométrique et bidigitale.

Gallavardin et Gravier. — De la difficulté d'affirmer l'alternance de l'oreillette. Pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire et par ventricule alternant.

Gallavardin, Croizier et Rey. — Endocardite infectieuse blennorragique avec constatation du gonocoque dans le sang et sur les végétations de l'endocarde. Culture du gonocoque dans le sang circulant.

Mouisset, Gaté et Laffay. — A propos d'athérome. Localisation aux artères radiales et à la mitrale.

Bret et A. Devic. — Insuffisance aortique par endartérite sus-sigmoïdienne sans altération valvulaire.

Pallasse et Roubier. — Rupture spontanée de l'aorte.

Toubert et Chavigny. — Péricardotomie dans un cas de péricardite aiguë avec épanchement. Guérison.

Prof. J. Courmont, Savy et Florence. — Un cas de rupture spontanée de l'aorte.

Chalier et Dufourt. — Traitement par le sérum gélatiné d'un anévrysme de l'aorte coexistant avec une tuberculose pulmonaire.

Chalier et Rebattu. — Un cas de dextrocardie consécutive à une pleurésie purulente tuberculeuse gauche.

Chalier et Garin. — Perforation et oblitération de la veine cave inférieure par une volumineuse végétation néoplasique émanée d'un cancer primitif du foie.

J. Chalier et L. Nové-Josserand. — Thrombo-phlébite de la veine iliaque primitive droite et de la partie voisine de la veine cave inférieure de nature tuberculeuse. Inoculation par voie lymphatique.

Tavernier et Dubreuil. — De la survie des greffes artérielles homoplastiques.

Appareil respiratoire.

Garel. — Nouvel appareil pour photographier stéréoscopiquement le larynx sur le vivant. L'auteur espère arriver à nous présenter des épreuves en couleurs. Nous en sommes certains.

A. Chalier, P. Bonnet et Gignoux. — Résection de la branche interne du laryngé supérieur contre la dysphagie du cancer du larynx.

Robert Rendu. — Traitement de la diphtérie par inhalations d'air chaud.

Robert Rendu. — Trachéoscopie par transillumination.

Weill et Gardère. — Tuberculose et dilatations bronchiques.

Mouisset et Gaté. — Radioscopie du poumon. Ombre négative.

Chatin et Gaulier. — Traitement héliothérapique de la tuberculose pulmonaire.

Maladies des reins.

Prof. Pic. — Les médicaments diurétiques.

L. Nové-Josserand et R. Crémieu. — Les lésions du rein dans l'intoxication aiguë par le sublimé, d'après une biopsie humaine.

Murard et Mazel. — Essais expérimentaux de traitement de la néphrite aiguë par le sublimé.

Cordier et Mazel. — Intoxication aiguë par le sublimé.

Appareil digestif.

Cade. — Sur le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater.

Cade et Mulsant. — Sur une modification de la réaction de Meyer : application à l'hémo-coprologie.

Cade, Thevenot et Roubier. — Deux cas de dysenterie amibienne autochtone. Abcès du foie. Association tuberculeuse.

Cade, Roubier et Martin. — Enorme ectasie du gros intestin par sténose fibreuse du côlon pelvien (mégacôlon symptomatique).

Barjon et Delore. — Ces auteurs, en deux communications, nous ont présenté trois cas d'estomac biloculaire très intéressants par le côté radioscopique et radiographique (Barjon) et par l'intervention chirurgicale (Delore).

Froment et Pillon. — Des suites opératoires d'une gastro-entéro-anastomose. Intolérance gastrique persistante cédant à la cure du bouillon de légumes.

Leriche. — Ptose totale du duodénum. Exclusion du duodénum avec gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie. Guérison.

Mouisset et Mangini. — Cancer de l'œsophage avec bourgeons dans la trachée.

Pathologie infantile.

Prof. Weill et Gardère. — Augmentation de l'expansion sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez l'enfant.

Weill et Gardère. — A propos de la pneumonie et de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Weill et Mouriquand. — Recherches de radiologie clinique sur la pneumonie du nourrisson.

Weill et Mouriquand. — Recherches cliniques sur le lait albumineux.

Weill et Mouriquand. — Note sur le lait desséché. Intéressante discussion où M. Bonnamour et le Prof. Porcher, de l'Ecole vétérinaire, dont on connaît les remarquables travaux sur la question, ont pris la parole, et qui doit se rouvrir bientôt par un débat général.

Weill, Mouriquand et Goyet. — Amélioration remarquable d'une chorée grave et rebelle par les injections rectales de salvarsan.

Weill, Morel et Mouriquand. — L'absorption rectale des arséno-aromatiques (606) chez l'enfant.

Weill et Mouriquand. — Deux cas de méningite tuberculeuse suraiguë à polynucléose rachidienne.

Weill et Gardère. — Etude de la viscosité du sang chez l'enfant.

Chatin. — L'isolement individuel dans les services d'enfants du premier âge.

Dermatologie et Vénéréologie.

Prof. Nicolas et Charlet. — A propos de la réactivation de la réaction de Wassermann.

Nicolas et Favre. — Contribution à l'étude histologique de la lésion dite acné chéloïdienne de la nuque. Cellules trichophages.

Nicolas et Moutot. — Deux cas d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme.

Nicolas et Moutot. — Quinze mois de pratique du 606 à la clinique vénéréologique de l'Antiquaille de Lyon.

Nicolas et Moutot. — Nouveau cas de pellagre.

Nicolas, Moutot et Gaté. — Chancres simples extra-génitaux.

Nicolas, Moutot et Charlet. — Erythème polymorphe syphilitique.

Nicolas et Charlet. — Recherche du treponema pallidum par la méthode de Hecht.

Bonnet, médecin de l'Antiquaille. — Syndrome acanthosis nigricans, avec cachexie fébrile. Guérison très rapide par injection de salvarsan.

Bonnet. — Un cas de sporotrichose à forme lymphangitique ascendante.

Prof Poncet. — Mémoire sur la tuberculose inflammatoire de la peau.

Weill, Gardère et Goyet. — Sur un cas d'urticaire chronique traité par le nucléinate de soude en injection.

Weill et A. Dufourt. — Pemphigus d'origine staphylococcique.

Weill et Dufourt. — L'herpès pneumonique.

Bériel et Drey. — Sclérodermie cervico-faciale et trismus.

Jean Minet (de Lille). — Mémoire sur les zonas atypiques et l'immunisation zonateuse.

Bonnamour. — Deux observations de rhumatisme blennorrhagique traité par le vaccin gonococcique de Wright.

Lyonnet et J.-F. Martin. — Erythème polymorphe et tuberculose.

Maladies infectieuses.

E. Combe. — Note sur la vaccination antityphique (laboratoire antityphique du Val-de-Grâce).

J. Courmont et Rochaix. — Vaccination antityphique par voie intestinale chez l'homme.

J. Courmont, P. Savy et Mazel. — Un cas de mélitococcie à forme prolongée.

J. Courmont, Mazel et Santy. — Un cas de paludisme des Dombes, constatation de l'hématozoaire dans le sang.

J. Courmont, Savy et Florence. — Un cas de sporotrichose.

Mouriquand, Dujol et Santy. — Paludisme chez un enfant corse (hématozoaire dans le sang).

Bouchut, Bovier et Malespine. — Valeur diagnostique de la réaction de Russo dans la fièvre typhoïde.

P. Courmont, Dujol et A. Devic. — Septicémie et cholécystite suppurée mortelles par pneumobacille de Friedlander. Reproduction expérimentale d'abcès du foie.

Pathologie générale.

Duvernay (d'Aix-les-Bains). — Considérations sur la pathogénie des syndromes pigmentaires.

Roque, J. Chalier et L. Nové-Josserand. — Anémie pernicieuse et hémosidérose viscérale d'origine hémolysinique.

A. Dufourt et Gaté. — Contribution à la pathogénie des anémies tuberculeuses.

Cade et Girard. — Le sélénium dans le traitement du cancer.

Lyonnet et Bovier. — Lipomatose symétrique.

Pallasse. — Deux cas d'adéno-lipomatose symétrique.

Travaux de biologie.

J. Courmont, A. Rochaix et G. Colin. — Action des rayons ultra-violets sur la colorabilité des bacilles acido-résistants. Coloration des bacilles tuberculeux et granulations de Much. Non spécificité de ces granulations.

Policard. — Recherches histophysiologiques sur les phénomènes de la mise en train de la sécrétion urinaire à la naissance. Sur le développement du tube urinaire chez l'homme.

Policard. — Le facteur température dans la fixation histologique.

Prof. Morel, Mouriquand et Policard. — Le 606, le foie et le rein.

Morel, Mouriquand et Policard. — Le mercure, le foie et le rein.

Morel. — Choix des techniques de dosage de l'urée et des composés azotés non coagulables dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum.

Morel et Sarvonat. — Sur le dosage de l'acide oxalique dans le sang et dans les organes.

Nicolas, Favre et A. Augagneur. — Valeur de la réaction de Yamamouchi pour le diagnostic expérimental de la tuberculose.

Weill, Mouriquand et Chalier. — Pouvoir hémolytique de l'hirudine de Sacchse.

Prof. Cluzet. — Sur une nouvelle méthode d'électro-diagnostic.

Dubreuil. — Dans la conception classique des muscles lisses et striés, la fibre musculaire se déforme, le muscle ne se contracte pas. Importance du tissu conjonctif intra-fasciculaire (manchons pellucides) dans la contraction musculaire.

Balvay et Chaspoul. — Recherches sur les injections de sels de radium solubles chez l'animal.

Telle est, Messieurs, et je crains d'en omettre, la liste des travaux de cette année. Sous ces étiquettes il y a une foule d'idées que nous avons retenues et que nous aurions du plaisir à revoir ensemble, si le temps et l'espace ne nous étaient pas mesurés. Je veux pourtant vous rappeler la communication de notre collègue Chatin sur l'isolement individuel qu'il a pu réaliser dans son service d'enfants du premier âge. Depuis cette époque, les cas de contagion de fièvres éruptives, de broncho-pneumonies, de pyodermites, ont disparu. Je choisis ce travail, d'abord pour féliciter notre collègue de ce beau résultat, et pour remercier comme il convient le bienfaiteur anonyme dont la générosité a permis cette transformation et sauvé déjà des vies d'enfants. Je veux ensuite rappeler à ce propos la nécessité de la modernisation hospitalière. Le box est le meilleur et le plus polyvalent des sérums préventifs. La révision des hôpitaux importe autant que la révision du Codex, et ce serait encourir une grave responsabilité que d'en compromettre ou d'en ajourner trop longtemps les bienfaits.

Il me reste, pour terminer cette trop longue allocution, à remercier ceux à qui nous devons d'avoir mis dans la publication de nos travaux et de nos discussions de l'ordre et de la clarté. Nos deux secrétaires

généraux, J. Courmont et Mouriquand, s'y sont employés avec leur activité habituelle. Merci également à M. Froment d'avoir assumé la lourde tâche de secrétaire des séances et d'avoir eu la complaisance de l'accepter encore pour l'année qui commence. M. Bonnamour, récemment nommé médecin des hôpitaux, a bien voulu s'adjoindre à lui : je le félicite à la fois de son dévouement et de son succès, en faisant remonter nos sympathies encore plus loin, jusqu'à cette brillante phalange des concours : concurrents déjà jeunes maîtres, dont les noms remplissent nos bulletins, et en qui monte la sève destinée à la médecine lyonnaise et à notre Société pour les frondaisons futures.

Allocution de M. Lannois.

PRÉSIDENT POUR 1913.

Mes chers collègues,

En prenant possession du fauteuil présidentiel, je ne me reconnais qu'un droit et qu'un devoir, devoir d'ailleurs agréable à remplir : c'est de vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos travaux. Il suffit d'ailleurs de songer à l'activité incomparable de notre Société et de jeter un coup d'œil sur la liste des travaux qui figurent à nos ordres du jour, pour se rendre compte que ce n'est pas seulement à l'honneur que vous m'avez appelé, mais qu'il s'agit aussi d'une assez lourde tâche à remplir.

Et je n'ai pas, comme le président qui nous quitte, des connaissances à la fois vastes et précises, un bon sens judicieux, une autorité incontestée, que vous avez tous pu apprécier chaque fois qu'il a pris la parole dans vos discussions.

Je ne me dissimule pas que la spécialisation de mes modestes travaux et de mes occupations professionnelles m'ont un peu éloigné de certains problèmes ardus de la biologie et de la médecine générale. Il faudra donc, Messieurs, que vous soyez indulgents pour votre nouveau président.

Je viens de dire que je n'avais qu'un droit, celui de vous remercier, et je m'aperçois que si je continue je vais abuser de celui d'être long. Je m'arrête donc vite pour ne pas vous priver plus longtemps des communications autrement intéressantes que vous avez à écouter.

Un cas de myasthénie grave (syndrome de Erb.-Goldflam).

Par MM. Pic. et Blanc-Perducet.

M. Blanc-Perducet, interne (1), présente au nom de M. le

(1) L'observation sera publiée en son entier dans le *Lyon Médical*.

professeur Pic un cas de myasthénie grave pseudo-paralytique (ou syndrome de Erb.-Goldflam). Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans à hérédité nerveuse chargée chez qui on ne trouve que des antécédents bacillaires. La myasthénie revêt chez elle une forme bulbo-spinale.

Elle a débuté par les membres inférieurs, a gagné les membres supérieurs, puis la nuque et la face. Elle évolue depuis six ans environ et atteint un degré très prononcé. Il n'y a ni paralysie, ni atrophie, ni contraction fibrillaire, ni réaction de dégénérescence, ni troubles de la sensibilité ou des sphincters.

L'impotence fonctionnelle résulte de l'asthénie ; la réaction myasthénique existe.

Discussion.

M. Josserand. — La malade a-t-elle de la fièvre ? Avec M. Froment, il y a quelques années, j'ai observé une malade semblable qui présentait une lassitude des masticateurs.

M. Bériel. — Cette malade a de la myasthénie et de la faiblesse musculaire permanente ; mais y a-t-il des moments où elle se trouve mieux et d'autres où elle est plus fatiguée ?

M. Blanc-Perducet. — La malade n'a pas de fièvre ; elle présente des moments où elle est plus fatiguée que d'autres.

M. Bériel. — Une malade que j'ai eu l'occasion de voir chez M. Devic, présentant des alternances semblables ; or, à l'examen anatomique et histologique je n'ai trouvé aucune lésion dans le système nerveux central, mais une névrite intense.

M. Pic. — Il n'y a chez notre malade qu'une variabilité partielle des symptômes avec un élément constant de paralysie. Elle ne présente aucun signe de névrite. Il y a du reste tous les intermédiaires entre les myasthénies et les polyencéphalites.

Hémorragie de la capsule externe et du centre ovale ayant produit une hémiplégie sensitivo-motrice permanente

(présentation de pièces).

Par L. Bériel.

Ayant eu l'occasion, dans des communications antérieures, de rapporter divers faits de lésions des voies sensitives centrales, j'ai pensé qu'il intéresserait peut-être la Société d'examiner ce nouveau cas ; il diffère à certains égards de ceux précédemment exposés, mais, comme ceux-ci, il intéresse la

question des hémianesthésies de cause cérébrale, qui n'est pas encore complètement élucidée à l'heure actuelle.

Il s'agissait ici d'une femme de 67 ans, albuminurique et glycosurique, qui présenta brusquement un ictus sans perte de connaissance, suivi immédiatement d'hémiplégie gauche avec perte complète des sensibilités dans le côté paralysé. Cet état persista jusqu'à la mort, qui survint six mois après l'attaque à la suite de complications du décubitus ; on eut le loisir d'examiner à diverses reprises les symptômes paralytiques, et l'on nota particulièrement la persistance de l'anesthésie cutanée aux trois modes, et l'existence d'anesthésie osseuse au diapason ; le déficit sensitif se montrait plus intense à la racine des membres, mais existait partout ; de même, il était plus léger à la face, où l'on pouvait cependant le déceler soit sur la peau, soit sur les muqueuses et la cornée. L'hémiplégie était et resta flasque, avec abolition des réflexes tendineux, et réflexe de Babinski en extension du côté malade ; il n'existait aucun mouvement pathologique, ni dans les membres sains, ni du côté atteint. Il y avait enfin des douleurs spontanées dans la moitié gauche du corps ; ces douleurs n'étaient pas très violentes, la malade ne s'en plaignait pas spontanément ; mais elles existaient indubitablement, et étaient comparées, au bras, à des brûlures, et au membre inférieur à des piqûres.

En raison de l'histoire clinique on avait fait le diagnostic d'hémorragie cérébrale, et en tenant compte de l'intensité et des caractères des troubles sensitifs, on avait admis une localisation capsulo-thalamique (1).

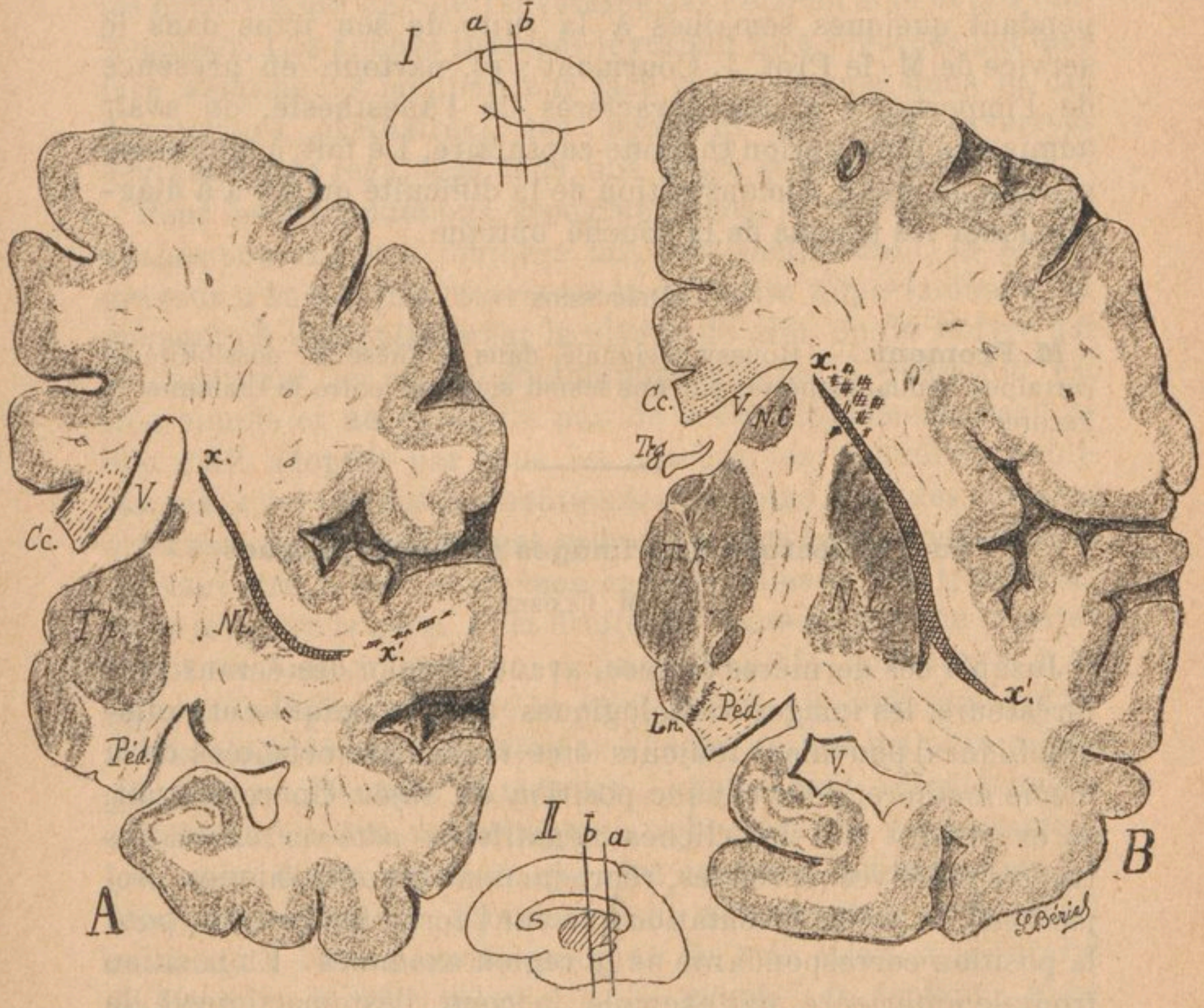
A l'autopsie, on a noté l'intégrité des méninges et de l'écorce cérébrale, et l'on a trouvé, dans l'hémisphère droit, sur les coupes macroscopiques faites après durcissement au formol, un foyer d'hémorragie linéaire, représenté sur la fig. ci-contre.

Ce foyer, très bien limité, sauf dans son extrémité supérieure où l'on trouve une légère dilacération du tissu au voisinage, limite la face externe du noyau lenticulaire dans toute sa hauteur, il correspond ainsi à la capsule externe, dans la zone de l'artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot. Il n'intéresse pas le noyau lenticulaire lui-même, ni la capsule interne, et encore moins la couche optique ; mais il se prolonge au-dessus et en dedans du noyau lenticulaire, et sectionne très

(1) Cette observation sera publiée en détail lorsque les pièces auront été examinées sur coupes sériées.

manifestement les radiations de la couronne rayonnante thalamique ; il ne paraît pas douteux, d'après le simple examen à l'œil nu, qu'il n'ait détruit la continuité des fibres centrifuges cortico thalamiques de la voie sensitive.

Ce cas rentre dans ceux qui ont été particulièrement étudiés par Déjerine et Long en 1908-1909 ; ce dernier auteur a démontré dans sa thèse que les hémianesthésies pouvaient s'observer,



Coupes macroscopiques frontales.

Les figures A et B représentent respectivement l'aspect des coupes faites suivant *a* et *b* des schémas I (face externe de l'hémisphère) et II (face interne ; sur ce dernier schéma, la région thalamique en gris).

Cc., corps calleux ; *Trg.*, trigone ; *V.*, ventricules ; *Péd.*, pédoncule ; *Ln*, locus niger ; *Th*, thalamus ; *N. L.*, noyau lenticulaire, *N. C.*, noyau caudé.

La lésion linéaire est représentée en quadrillé en *x*, *x'*.

au cas de lésions centrales des hémisphères, dans deux conditions : lorsqu'il existe des altérations thalamiques, ou lorsqu'il existe une destruction des fibres unissant le thalamus au cor-

tex. Notre observation appartient à ce second groupe ; elle est donc classique. Mais il est rare d'observer un cas aussi net, aussi schématique peut-on dire. C'est ce qui m'a engagé à en présenter la pièce, avant qu'elle ne soit débitée en coupes.

Le cas présente en outre un autre intérêt ; il a fait l'objet d'une erreur au point de vue du diagnostic de la localisation. La malade avait été très aimablement adressée dans mon service par mon collègue et ami le Dr Savy, qui l'avait observée pendant quelques semaines à la suite de son ictus dans le service de M. le Prof. J. Courmont ; et, partout, en présence de l'importance et des caractères de l'anesthésie, on avait admis une localisation thalamo-capsulaire. Le fait, à mon sens, est une nouvelle démonstration de la difficulté qu'il y a à diagnostiquer les lésions de la couche optique.

Discussion.

M. Froment. — Roussy a signalé dans sa thèse la possibilité de certaines hémianesthésies par une lésion siégeant entre le thalamus et l'écorce.

Sur la lecture des images radiographiques

Par M. Cluzet.

Jusqu'à ces dernières années, avant l'emploi des écrans renforçateurs, les images radiologiques (radioscopiques et radiographiques) pouvaient toujours être facilement orientées de la même manière, pour chaque position du sujet. On retrouvait, en examinant soit les clichés négatifs *du côté verre*, soit les images positives (épreuves, reproductions typographiques, projections), la même orientation que sur l'écran fluorescent, pour la position correspondante de la région examinée. En position frontale antérieure, par exemple, le cœur, l'estomac injecté, le rein gauche, la hanche gauche, le côté externe d'un segment de membre gauche, etc., apparaissaient toujours à la droite de l'observateur.

La lecture des radiographies était ainsi facilitée ; on pouvait imaginer le sujet placé derrière le cliché ou l'épreuve, dans la position indiquée par le radiographe et comme pour un examen à l'écran, puis superposer aisément par la pensée la région correspondante à l'image examinée.

Aujourd'hui, il n'en est plus de même, un grand nombre de radiographes obtenant des images renversées par l'emploi de

l'écran renforçateur. On trouve en particulier dans les publications scientifiques l'ombre du cœur ou de l'estomac injecté tantôt à droite et tantôt à gauche du lecteur, pour la même position du sujet.

On pourrait encore en réalité ramener toutes les images radiographiques à la même orientation que l'image radioscopique correspondante ; il suffirait de redresser les clichés ou les épreuves qui ont été renversées par l'emploi d'un écran renforçateur. Les clichés inversés devraient être regardés par leur face gélatine (et non par leur face verre, comme dans le cas des images ordinaires), les épreuves positives inversées devraient être regardées dans une glace et non directement.

Pour les reproductions typographiques, le redressement des images pourrait être toujours fait très facilement : le photograveur n'aurait qu'à renverser la pellicule impressionnée, au moment où il l'applique sur la plaque de zinc ou de cuivre qui va constituer le cliché phototypographique. L'opération est très simple et ne nécessite pas de frais supplémentaires ; si elle était adoptée par tous les auteurs, les nouvelles publications scientifiques ne contiendraient plus que des images orientées comme les images radioscopiques correspondantes et pouvant être repérées et lues comme celles-ci. On trouverait alors toujours le cœur à la droite du lecteur, lorsque le sujet aurait été radiographié en position frontale antérieure, à la gauche du lecteur, lorsque le sujet aurait été radiographié en frontale postérieure. L'estomac injecté, qui est toujours radiographié en frontale antérieure, apparaîtrait constamment, comme sur l'écran radioscopique, à la droite de l'observateur. Les reins et les uretères, qui sont toujours radiographiés en frontale postérieure, apparaîtraient comme si le sujet était examiné à l'écran radioscopique : le rein droit à la droite du lecteur, le rein gauche à la gauche du lecteur. Mais le moyen le plus simple qui permettrait d'obtenir la même orientation pour toutes les images radiologiques consisterait à ne plus renverser les images quand on fait usage d'un écran renforçateur. Malgré toutes les raisons invoquées pour employer le dispositif qui produit le renversement, je crois que ce dispositif ne présente en somme aucun avantage capital. Pour ma part, j'obtiens d'aussi bonnes radiographies en disposant l'écran renforçateur au-dessous de la plaque sensible, et en ayant des images orientées normalement, qu'en disposant l'écran renforçateur au-dessous de la plaque sensible et en ayant des images renversées.

En résumé, pour faciliter la lecture des images radiographiques, on pourrait les orienter toujours comme les images radioscopiques correspondantes. Il serait nécessaire pour cela soit de redresser les images qui ont été renversées par l'emploi d'un écran renforçateur, soit de renoncer à produire ce renversement qui en réalité ne paraît pas être indispensable.

Discussion.

M. Barjon. — Comme M. Cluzet, je n'ai pas observé de différence appréciable dans les radiographies obtenues avec écran renforçateur, quelle que soit la position de l'écran par rapport à la plaque, qu'il soit au-dessus ou au-dessous.

Chaque radiographe n'a donc qu'à redresser lui-même ses images. C'est ce que je fais pour ma part.

Dans les radiographies en position verticale je place l'écran au-dessus, dans celles en position dorsale je place l'écran au-dessous. De cette façon, j'ai toujours des images droites.

A propos du traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de culture de bacilles d'Eberth tués par la chaleur. (*Méthode de J. Courmont et Rochaix.*)

Par MM. J. Froment et L. Martin.

Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 17 mai 1912, MM. J. Courmont et Rochaix apportaient le résultat des premiers « essais de traitement de la fièvre typhoïde par des lavements de culture de bacilles d'Eberth tués par la chaleur ». Les malades traités appartenaient aux services de MM. Lesieur, Mollard, Bret et Mouisset.

L'application de cette méthode de vaccination au traitement de la fièvre typhoïde était logique ainsi que ces auteurs le faisaient remarquer : « La fièvre typhoïde est une septicémie, « une septicémie de longue durée. Les réactions de défense de « l'organisme qui amènent la guérison progressive se déve- « loppent très probablement, à mesure qu'un plus grand nom- « bre de bacilles meurent, ayant terminé leur évolution; ce « sont très certainement ces cadavres microbiens qui jouent le « plus grand rôle dans la production des anticorps. Si on peut « introduire hâtivement, et de façon inoffensive dans l'orga- « nisme, sans réaction brutale de celui-ci, ces déchets micro- « biens on a le droit d'espérer, non une guérison brusque, mais

« une défervescence plus rapide, une maladie plus courte.
« C'est, du moins, le raisonnement qui nous a conduit à tenter
« le traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de
« cultures tuées de bacilles d'Eberth »

Les résultats obtenus ne pouvaient pas encore être considérés comme concluants, 39 malades ayant été seulement traités par cette méthode. Il nous a donc paru intéressant de rechercher à notre tour si elle était susceptible de modifier en quelque mesure l'évolution des fièvres typhoïdes actuellement confiées à nos soins.

Voici d'abord, très brièvement résumées, les observations des onze malades soumis à ce traitement.

Observation I. — T. B..., 40 ans, entre à l'hôpital le quinzième jour d'une fièvre typhoïde qui paraît bénigne ; séro-diagnostic positif au 50e. La température étant rapidement tombée à 39, on ne baigne pas la malade, qui est traitée uniquement à partir du dix huitième jour par les lavements de vaccin (18 lavements). Défervescence rapide, complète le vingt-troisième jour.

Observation II. — G. C..., 42 ans, entre le neuvième jour d'une fièvre typhoïde qui paraît bénigne (fortes rémissions thermiques après le bain). Lavements de vaccin à partir du dixième jour (9 lavements). Défervescence rapide, complète le dix-huitième jour.

Observation III. — B. M..., 27 ans, entre le quinzième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Traitement par les bains et par les lavements de vaccin à partir du dix-huitième jour (17 lavements). La température se maintient entre 39 et 40° pendant douze jours, mais ensuite la défervescence est rapide, complète le 38e jour.

Observation IV. — M. M..., 29 ans, entre le neuvième jour d'une fièvre typhoïde, dont une première atteinte très bénigne (traitée par le pyramidon) est suivie d'une rechute. Cette rechute est traitée par les bains et des lavements de vaccin (10 lavements) et dure quinze jours.

Observation V. — T. L..., 26 ans, entre le septième jour d'une fièvre typhoïde qui paraît intense (température oscillant autour de 40°, rémission de 1 à 2 dixièmes de degré par les bains). Les lavements sont donnés à partir du neuvième jour. La défervescence commencée, on cesse d'en donner pendant cinq jours, puis on reprend les lavements, soit en tout vingt et un lavements. Défervescence complète à partir du trentième jour, mais les lavements sont continués jusqu'au trente-quatrième jour.

Observation VI. — S. M..., 23 ans, entre le quinzième jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. La défervescence paraît se pro-

duire et la température est subnormale du vingt-cinquième au vingt-huitième jour ; mais à cette date apparaît une phlébite dont l'évolution est assez longue et qui s'accompagne d'une reprise de la diarrhée. Les lavements de vaccin ont été donnés dès l'entrée, mais cessés du vingt et unième au vingt-septième jour ; ils ont étés repris le vingt-septième jour, mais cessés avant la fin de la phlébite, pour éviter de trop mobiliser la malade. On a donné en tout dix-neuf lavements.

Observation VII. — B. G..., 18 ans, entre le huitième jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, traitée par les bains et les lavements de vaccin. La température tombe assez rapidement pour se maintenir à partir du dix-huitième jour autour de 38°, avec légère tendance à la décroissance. Le vingt-neuvième jour, la température oscillant entre 37°5 et 38°, on supprime les lavements. Le lendemain même la température s'élève de nouveau et atteint rapidement 39°5. Les lavements sont repris le trente-quatrième jour et continués jusqu'au cinquantième jour, c'est-à-dire jusqu'à défervescence complète avec hypothermie, soit en tout trente-six lavements.

Observation VIII. — L. L..., 17 ans, fièvre typhoïde grave avec eschare et bronchopneumonie. Le traitement par les lavements a été interrompu parce que la malade ne les gardait pas.

Observation IX. — M. L..., 21 ans, fièvre typhoïde grave avec réaction nerveuse intense. Le traitement a été interrompu parce que la malade ne les gardait pas.

Observation X. — D. L..., 32 ans, entre le huitième jour d'une fièvre typhoïde grave avec réaction nerveuse intense (tremblement, délire, raideur). Morte le treizième jour. La malade n'a donc pris que cinq lavements de vaccin.

Observation XI. — R. C..., 25 ans, entre le cinquième jour avec une température qui atteint 41°, mais qui tombe dès le lendemain à 39° pour se maintenir à partir du huitième jour en dépit de la persistance d'un état grave entre 37 et 38°. Mort le douzième jour en hypothermie et à la suite de crises épileptiformes. La malade n'a pris que six lavements. La ponction lombaire en décelant 4 gr. 45 d'urée p. 1000 montre qu'il s'agit d'une urémie associée.

A l'autopsie, gros rein blanc parsemé d'abcès miliaires. Foie pâle atteint de dégénérescence graisseuse.

Sans que l'on puisse songer à établir une statistique comparée de cas traités simplement par les bains et de ceux traités tout à la fois et par les bains et par les lavements de vaccin, on peut toutefois remarquer que la plupart de ces derniers correspondent à des fièvres typhoïdes dont l'évolution fut, sinon tou-

jours bénigne, du moins dans l'ensemble exempte de complications et assez courte.

Le traitement fut en effet appliqué pendant trop peu de temps dans les observations X et XI (5 et 6 jours), la mort étant survenue les douzième et treizième jours pour qu'on puisse en tirer aucune conclusion.

Mais si l'on fait abstraction de ces deux formes très graves, dans lesquelles tout traitement devait par définition échouer, on peut se rendre compte que l'ensemble des autres observations paraît favorable au traitement proposé par MM. J. Courmont et Rochaix.

Nous retiendrons surtout l'observation VII qui nous paraît particulièrement intéressante, car elle semble bien démontrer que le traitement a une certaine efficacité. Voici en effet une malade, qui entre le huitième jour d'une fièvre typhoïde assez intense, que l'on soumet au traitement combiné des bains et des lavements de vaccin. La température tombe assez rapidement à 38° et s'y maintient avec une lègère tendance à la décroissance, comme si l'affection, jugulée dans une certaine mesure par le traitement, continuait néanmoins la lutte. Le vingt-neuvième jour, alors que la température oscille entre 37°5, on supprime les lavements. Dès le lendemain la température s'élève de nouveau, atteint rapidement 39°5, et l'on assiste à une recrudescence qui ne dure pas moins de trois semaines. Les lavements sont repris, il est vrai, mais au bout de six jours seulement, alors que la recrudescence bat son plein. Si l'on n'admet pas qu'il s'agit là d'une pure et simple coïncidence, on doit reconnaître que cette observation semble démontrer et l'efficacité du traitement par le vaccin et la nécessité de continuer le traitement jusqu'au moment où la défervescence est complète et la convalescence définitivement installée.

Les cas que nous rapportons viennent donc confirmer les conclusions très prudentes de MM. J. Courmont et Rochaix. On peut affirmer que le traitement s'est toujours montré inoffensif, il est bien toléré, et facilement accepté. Nous avons dû cependant le cesser chez deux malades qui, en raison d'un état nerveux grave, refusaient de s'y prêter et ne gardaient pas leurs lavements.

Il semble d'autre part, sans qu'on puisse l'affirmer de façon positive, que la défervescence a été chez plusieurs malades traités plus hâtive qu'on n'était en droit de l'espérer, cependant que dans d'autres cas on n'observait aucune modification nette.

Nous insisterons enfin en terminant sur la nécessité qu'il y a à continuer l'administration des lavements jusqu'à défervescence complète, pour éviter les recrudescences thermiques que l'on peut noter dans certains cas où le traitement a été interrompu de façon trop précoce.

DISCUSSION.

M. J. Courmont. — Je remercie MM. Froment et L. Martin de leur communication. Je les remercie d'avoir bien voulu essayer notre méthode dans le service d'isolement des typhiques.

J'appuie la prudence de leurs conclusions, bien que l'action bienfaisante des lavements de culture tuée de bacilles d'Eberth, vis-à-vis de l'infection typhique, soit démontrée par l'expérimentation sur le lapin, il faut attendre les résultats de statistiques portant sur des centaines de cas humains pour étendre ces conclusions à l'homme. Mais, puisque tout le monde est d'accord pour affirmer que la méthode est inoffensive, je demande simplement à mes collègues de continuer à essayer.

Au dernier Congrès de médecine, certains auteurs ont préconisé l'injection sous-cutanée de cultures tuées dans le traitement de la fièvre typhoïde, mais il semble que ce mode de traitement puisse être dangereux, surtout s'il est appliqué trop tardivement. Les lavements sont donc préférables.

Comment expliquer cette action ? Des expériences en cours démontrent que les cadavres microbiens pénètrent facilement par la muqueuse du gros intestin. Il est donc probable que c'est la bactériolyse de ces corps microbiens qui est l'origine de la production des anticorps, bien plus que la pénétration de toxines. Voici alors probablement ce qui se passe : Les maladies cycliques se terminent peut-être au moment où le nombre de cadavres microbiens est suffisant pour activer la défense. Les lavements introduisent dans la circulation une grande quantité de cadavres microbiens à une période où ceux-ci sont encore naturellement rares. Cela explique que la défervescence soit hâtée.

Dans l'avenir, on traitera peut-être les maladies infectieuses en cultivant le microbe du malade (lorsque l'hémoculture le permet), et en lui réinfectant, probablement dans les veines, une certaine quantité de culture tuée de son propre microbe.

M. Lesieur. — Ayant eu l'occasion d'appliquer cette méthode de traitement de la fièvre typhoïde, j'étais arrivé aux mêmes conclusions que M. Froment. J'avais remarqué surtout les modifications de la courbe de température. Je crois, comme lui, qu'il faut multiplier les lavements et les poursuivre tant que la convalescence n'est pas complètement installée. Je crois que cette méthode agit en augmentant le pouvoir d'agglutination, comme j'ai pu le constater.

M. Rodet. — A l'occasion de la communication de MM. Froment et Martin, je désire attirer de nouveau l'attention de la Société sur la *sérothérapie* de la fièvre typhoïde. Je laisserai de côté le point de vue théorique : la « vaccinothérapie d'une maladie infectieuse aiguë constitue évidemment une méthode thérapeutique moins logique que la « sérothérapie »; mais la théorie doit céder devant les faits. Je veux seulement dire les enseignements qui ressortent de la suite de mes essais thérapeutiques avec le sérum antityphique. Grâce à l'obligeance, pour ne parler que des Lyonnais, de MM. Mollard, Bret, Favre, Froment, etc., j'ai réuni de nouveaux documents, et ma conviction n'a fait que se confirmer. Je suis peut-être mieux placé, à certains points de vue, que les chefs de service eux-mêmes, pour interpréter les résultats, parce que je juge d'après un ensemble de cas provenant de plusieurs services de divers hôpitaux, de plusieurs villes même, et recueillis à des époques diverses; mieux encore, parce que l'étude attentive de la statistique me permet de faire certains groupements de malades, classés notamment par échantillons de sérum. Cet ensemble et ces rapprochements sont plus instructifs que n'est l'examen d'un nombre restreint de cas limités à un moment donné. J'ai pu réunir jusqu'ici au total 170 cas environ; il y a lieu de considérer à part les cas de *traitement précoce*, ils sont au nombre de 131.

Lorsque les conditions requises sont réalisées (qualité du sérum, fièvre typhoïde avérée faisant la preuve bactériologique de la nature éberthienne non compliquée d'infection antécédente ou surajoutée ou de sérieuses lésions organiques préexistantes), la règle est que peu après la première injection de sérum se dessine une amélioration. La courbe de température n'est pas tout d'abord sensiblement modifiée : il n'y a pas de perturbation comparable à ce que peut donner un médicament antithermique; on n'observe pas non plus de phase d'ascension, la réaction dont a parlé Chantemesse. C'est après un délai de trente-six à quarante-huit heures que la température commence à fléchir; c'est le début d'une défervescence qui sera plus ou moins rapide, plus ou moins régulière. En même temps, d'autres symptômes s'amendent, le facies devient meilleur, la prostration diminue, le malade accuse un certain bien-être relatif; parfois on observe une discordance remarquable entre la température et l'état général, une véritable euphorie coïncidant avec une température encore élevée. A signaler l'heureuse influence sur la sécrétion urinaire; chez des malades non baignés, on a vu une véritable polyurie précéder de plusieurs jours l'apyrexie. Finalement, les malades réalisent des modes d'évolution qui, au premier abord, n'ont rien de bien frappant : ce ne sont pas des courbes de température bouleversées comme peuvent les réaliser les antipyrétiques; la défervescence se fait parallèlement à l'amélioration de l'ensemble des symptômes, et suivant des types que l'on observe sans sérum et même sans traitement. Mais la caractéristique des cas traités par la sérothérapie, c'est le début prochain, après l'administration du sérum, de

la période des oscillations descendantes, leur précocité habituelle par rapport à l'âge de la maladie.

On pourrait m'objecter quelques séries de cas qui ne répondent pas à cette description. Mais outre que dans quelques-uns de ces cas l'infection typhoïde a été compliquée d'infection à microbes pyogènes, de tuberculose, de lésion cardiaque, etc., il faut tenir compte des inégalités dans la qualité du sérum. Je reconnais que le sérum préparé jusqu'ici n'a pas été de valeur uniforme. Une des grosses difficultés particulièrement inhérentes à la préparation du sérum antityphique est de faire produire aux chevaux un sérum de qualité constante. Je crois avoir fait cette année sous ce rapport un progrès sensible, et je m'applique à perfectionner encore la méthode. En comparant ensemble des groupes de malades, on voit très nettement que certains échantillons de sérum ont procuré des résultats thérapeutiques meilleurs que d'autres, et ce sont précisément ceux qui se sont montrés les meilleurs dans l'épreuve expérimentale sur l'animal, il y a là dans cette inégalité même des résultats une preuve de plus de l'action du sérum.

Avec les bons échantillons de sérum, on observe des cas à défervescence précoce *en séries*, comme on n'en observe pas, je crois, avec d'autres modes quelconques de traitement. Même en considérant l'ensemble des cas, on constate la *proportion anormale des formes courtes* et la rareté des plateaux prolongés de températures élevées; et il est bien difficile de ne pas attribuer ce fait au sérum.

L'abaissement de température qui suit habituellement de près l'emploi du sérum n'est pas toujours définitif. Parfois, une défervescence, assez rapide d'abord, s'arrête et fait place à une période d'oscillations stationnaires plus ou moins prolongées, ou bien est suivie d'une recrudescence. Ces cas ne sont pas rares et l'on a alors l'impression d'une influence qui se fait sentir nettement pendant quelques jours, puis s'épuise, ce qui est tout à fait en harmonie avec le mode d'action d'un sérum spécifique et la fugacité de l'immunité passive. Une telle évolution est plutôt un argument en faveur de l'action du sérum. On comprend de même que les rechutes ne soient pas toujours évitées. Cela amène une remarque sur l'interprétation que MM. Froment et Martin donnent d'un de leurs cas. Un vaccin agit évidemment autrement qu'un sérum; tout le monde admet qu'il provoque la formation d'anticorps, réalisant un état d'immunité *active*. Or, le propre de cette dernière est la stabilité; on ne s'explique donc guère que l'influence heureuse d'un vaccin s'épuise dès la cessation de son emploi pour reprendre sans retard après une nouvelle administration du remède.

M. J. Courmont vient de faire allusion à l'introduction du vaccin par voie intraveineuse. D'après les résultats de l'expérimentation, il est certain qu'il doit y avoir là un excellent procédé de vaccination; car cette voie d'introduction se montre la plus favorable pour provoquer l'élaboration d'anticorps.

Quoi qu'il en soit, la « vaccinothérapie » et la « sérothérapie » de la fièvre typhoïde méritent qu'on en poursuive l'étude, la concurrence de

ces deux méthodes ne pouvant être que pour le plus grand bien des malades.

M. Froment. — J'ai pu suivre un certain nombre de malades traités par le sérum de M. Rodet. Mais je crois qu'il est difficile de faire une comparaison entre les deux méthodes, car l'une a été pratiquée au début d'une épidémie, l'autre à la fin, et je crois que pour les comparer avec profit il faudrait prendre une série de malades dans le même moment d'une épidémie.

Un cas d'appendicite à oxyures

Par MM. Ch. Garin et A. Chalier

Depuis que Metchnikoff en 1901 a attiré l'attention médicale sur l'appendicite vermineuse, les cas se sont multipliés dans la littérature.

Le rôle du trichocéphale dans la genèse de cette affection fut le premier étudié. Mais l'oxyure prit bientôt place parmi les agents étiologiques de l'appendicite, grâce à de nombreux travaux. Nous nous bornerons à citer ceux de Ménétrier (1909), de Brumpt et Lecène (1909), et surtout de Brumpt et de G. Railliet (1910-1911).

Le nouveau cas que nous rapportons aujourd'hui fut opéré à la Charité par A. Chalier.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, Louis D..., de Veauche (Loire). Il entre à la Charité le 27 août 1912 dans le service de M. Vignard, suppléé par l'un de nous.

Scarlatine à 2 ans. A 9 ans, première crise appendiculaire subaiguë. Depuis, l'enfant souffre de temps en temps du ventre, de préférence dans la fosse iliaque droite ou la région ombilicale. Constipation habituelle. Troubles digestifs caractérisés par des périodes d'anorexie avec digestions lentes, flatulences, envies de vomir, dégoût des matières grasses.

Plusieurs traitements médicaux institués contre ces troubles digestifs chroniques ont échoué.

A l'examen : enfant robuste, bien musclé, mais au teint un peu jaunâtre, sans d'ailleurs le moindre ictère. Ventre souple, non météorisé, indolent dans tous les points, sauf dans la fosse iliaque droite. Là on sent un cæcum un peu distendu, et au point de Mac Burney on détermine par la pression une sensation pénible assez accusée, de siège constant. A ce niveau, la palpation profonde fait manifestement sentir un petit cordon allongé, douloureux, que l'on considère comme étant, de par sa situation et ses caractères, l'appendice iléo-cæcal.

Rien autre ailleurs. Pas de fièvre.

On fait le diagnostic d'*appendicite chronique* avec troubles digestifs et l'on décide l'appendicectomie.

Cette *opération* est pratiquée le 29 août 1912. Par une incision de Mac Burney, on arrive sur un cæcum légèrement dilaté, aux parois un peu épaissies, mais lisses et régulières. On trouve un appendice postérieur, non adhérent, plutôt un peu court, et renflé modérément à son extrémité libre. Appendicectomie. Ligature et enfouissement du moignon. Bonne réfection de la paroi.

Suites simples. Guérison par première intention. L'enfant quitte la Charité le 13 septembre 1912, ne souffrant plus de son ventre et digérant bien.

Examen de l'appendice enlevé. L'appendice enlevé, long de 5 cm. 1/2 environ, est renflé en spatule à son extrémité libre. Toute la moitié inférieure du conduit est complètement oblitérée. L'autre moitié présente une muqueuse épaissie, avec quelques exulcérations. Au fond du conduit on trouve un petit calcul stercoral du volume d'un pois, et, enroulés plus ou moins autour de lui, deux petits vers qui macroscopiquement paraissent être des oxyures (1).

L'appendice ouvert, envoyé au laboratoire de parasitologie, présente, à la loupe, trois oxyures femelles dont l'une parait fixée dans la paroi.

La pièce est alors divisée en plusieurs fragments qui furent inclus à la paraffine et entièrement débités en coupes sériées

Sur les centaines de coupes obtenues, sept ou huit seulement montrent le parasite fixé au centre d'un follicules clos. Les photographies que voici permettent de reconnaître aisément un oxyure sectionné transversalement.

Le nématode est entouré de cellules lymphatiques et de globules de pus. A distance la muqueuse est érodée et absente. Il y avait là un abcès superficiel qui s'est vidé dans la cavité de l'appendice et dont la partie la plus profonde, où se trouve le parasite, seule persiste.

L'examen de pareils documents ne permet plus de nier le rôle pathogène de l'oxyure dans la production de certains cas d'appendicite.

Le parasite n'agit pas directement, mais par l'intermédiaire

---

(1) Interrogés au sujet de la présence possible chez leur enfant de vers intestinaux, les parents disent bien que Louis D... avait fréquemment des démangeaisons à l'anus, mais ils ne peuvent préciser depuis quand Ils n'ont pas, d'autre part, examiné les matières fécales.

Sur nos conseils, ils lui ont fait prendre le 20 septembre 1912 au soir 0 g. 05 de santonine et un lavement sucré et le lendemain matin 30 grammes d'huile de ricin. Il y eut de ce fait une abondante évacuation de petits vers dans les matières.

D'après une lettre de son père, datée du 20 octobre 1912, « l'enfant ne ressent presque plus de démangeaisons, l'appareil digestif fonctionne bien, le gras des aliments, notamment, ne le répugne plus, l'envie de vomir l'a quitté, et il a pris meilleure figure. »

des microbes pathogènes qu'il inocule dans la paroi appendiculaire.

Nous attirons également l'attention sur ce fait que l'oxyure n'attaque pas la muqueuse à la façon du trichocéphale. Ce dernier s'enfonce au travers de la muqueuse, dans la sous-muqueuse, à la recherche d'un vaisseau sanguin qu'il perfore pour se nourrir de sang. L'oxyure au contraire n'est pas hématophage ; ce parasite pénètre dans une glande et digère les cellules épithéliales de celle-ci. Le foyer d'inflammation et de suppuration primitif se fait donc dans ce cas au fond d'un tube glandulaire et autour de lui. L'abcès d'origine trichocéphalienne se fait au contraire dans un petit foyer hémorragique sous-muqueux (1).

Biologie et rôle pathogène de l'oxyure.

Par le docteur Ch. GARIN.

J'ai étudié le mode de fixation d'oxyure vermicularis sur des pièces humaines que je me suis procurées à Tunis, en faisant des autopsies immédiates après la mort. Deux fois, je rencontrai des sujets très parasités par l'oxyure (2).

Dans ces deux cas le cæcum et le gros intestin étaient bourrés de parasites ; aux points les plus parasités, en particulier le cæcum, la muqueuse est rouge congestionnée, et le mucus qui la recouvre est teinté de sang. Partout ailleurs la muqueuse est recouverte d'un enduit de mucus épais grisâtre.

C'est dans cette couche de mucus que se trouvent la plupart des parasites. Mais un certain nombre sont situés plus profondément et sont attachés à la paroi.

Après fixation au liquide de Zenker l'examen à la loupe binoculaire montre que beaucoup de parasites fixés en apparence étaient simplement enclavés dans des replis de la muqueuse, enrobés dans le mucus dont j'ai déjà parlé. Ce mucus était devenu résistant sous l'influence du liquide fixateur. Mais un certain nombre d'individus m'apparurent nettement fixés.

---

(1) Voir pour la biologie de l'oxyure Ch. GARIN : l'opération, le mode de nutrition et le rôle pathogène de l'oxyure vermiculaire. *Progrès Médical*, janvier 1912.

(2) Cf. Ch. GARIN. Etudes helmintologiques à Tunis, in *Progrès médical*, février 1912.

Les trois modes de fixation suivants sont nettement observables.

a) Enfoncement dans une glande de Lieberkühn de l'extrémité céphalique de l'oxyure, le reste du parasite restant libre dans la lumière intestinale.

b) Enfoncement dans une glande de Lieberkühn de l'extrémité caudale effilée du parasite, la tête et le reste du corps restant libres dans la lumière du canal digestif. Les individus ainsi fixés par leur extrémité postérieure sont assez solidement enfoncés dans la glande qui leur sert de substratum.

c) Le troisième mode de fixation enfin, que j'appellerais volontiers fixation *bipolaire* ou fixation *en arc*, résulte de l'enfoncement à la fois de l'extrémité céphalique, et de l'extrémité caudale dans deux glandes voisines.

Je pense que le mode *b*) est accidentel et dérive du mode *c*) par défixation de la tête pendant les manipulations. On verra plus loin pourquoi. Quoi qu'il en soit il faut retenir de l'examen des pièces à la loupe que la pénétration du parasite se produit toujours dans une glande.

On peut se demander comment l'oxyure peut se maintenir dans la lumière d'une glande dont la sécrétion devait tendre à la repousser constamment. Voici, me semble-t-il, comment ce parasite y parvient.

En faisant de nombreuses préparations d'oxyures, simplement éclaircies au lacto-phénol, on en trouve un certain nombre dont le renflement céphalique est aplati, rétracté, et d'autres au contraire chez qui le renflement est dilaté au maximum. Les individus à renflement céphalique aplati sont ceux que l'on trouve à la surface de la muqueuse dans le mucus épais qui l'enduit.

Ceux, au contraire, que l'on arrache à un orifice glandulaire présentent une dilatation maxima de leur renflement céphalique.

J'ai schématisé cet aspect aplati et renflé de l'extrémité céphalique de l'oxyure sur les dessins que voici. On comprend dès lors que l'oxyure puisse facilement pénétrer dans une glande sous la forme aplatie, puis s'y maintienne en prenant la forme renflée. Le renflement céphalique dilaté au maximum se moulant sur le canal glandulaire fixe l'animal par un mécanisme analogue à celui du *bouton à pression* employé pour fermer les gants.

Le mécanisme que je viens de décrire pour expliquer la

fixation de l'oxyure dans un orifice glandulaire est rendu plus certain encore par l'observation du fait suivant que j'ai noté plusieurs fois. Si on arrache les individus fixés, il arrive que leur adhérence est telle que leur extrémité céphalique entraîne une sorte de coiffe muco-épithéliale. La paroi épithéliale est arrachée en même temps que le parasite. L'examen microscopique de cette coiffe, montre qu'elle est constituée par des débris épithéliaux, où l'on reconnaît des contours cellulaires déformés et des noyaux.

Enfin l'examen des coupes de muqueuse intestinale présentant des oxyures ainsi fixées est des plus instructives. Sur des coupes conduites parallèlement à la surface de la muqueuse on voit que les tubes glandulaires habités par un oxyure sont absolument privés de leurs cellules épithéliales. Il ne reste rien de celles-ci que leur surface d'implantation. C'est là la seule lésion qu'on puisse observer dans les tissus de l'hôte, on ne trouve pas d'infiltration inflammatoire au voisinage.

Comment ces cellules épithéliales ont-elles disparu? Je ne pense pas que l'irritation due au contact du parasite soit suffisante à l'expliquer. En effet, en général, le résultat de l'irritation par un corps étranger consiste plutôt dans la prolifération des tissus irrités. Quelquefois aussi dans leur destruction consécutive, mais alors à côté des cellules dégénérées il y en a toujours de jeunes qui se reforment à leurs côtés et qui remplacent les anciennes. Ici, rien de tel, c'est la disparition pure et simple, totale, sans réaction de voisinage.

Je pense que cette destruction est le fait d'une digestion opérée par le parasite. La cellule glandulaire épithéliale sert d'aliment à l'oxyure. Mais le nématode n'attaque pas directement la muqueuse, absorbant successivement chaque cellule après l'avoir attaquée. La destruction épithéliale est trop complète pour cela. Le parasite n'est pas assez armé et assez actif pour une pareille extermination successive : il procède d'un seul coup et détruit en masse toutes les cellules d'un tube glandulaire dans lequel il s'est introduit. Il y a là un phénomène de digestion extérieure analogue à celle observée chez certaines larves d'insectes, l'oxyure, une fois installé à l'orifice glandulaire qu'il obture solidement par son renflement céphalique gonflé au maximum, injecte dans le fond de ce cul-de-sac un suc digestif qui va tuer d'abord la glande, puis en dissoudre les éléments. Le parasite n'aura plus alors qu'à réabsorber ce liquide pour se nourrir.

Séance du 14 janvier 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Pic, Bonnamour et Blanc-Perducet : Syndrome de Landry. Traitement strychniné intensif. Guérison. Rééducation motrice. *Discussion :* MM. Froment, Bonnamour, Mouisset, Bonnamour. — MM. Weill et G. Mouriquand : Les foyers d'hépatisation pneumoniques « silencieux » et la radioscopie — MM. Weill et G. Mouriquand : Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans images radioscopiques. *Discussion :* MM. Josserand et Mouriquand. — MM. Ch. Lesieur, J. Froment et Bussy : Néphrite rhumatismale et médication salicylée. *Discussion :* MM. Lesieur, P. Courmont, Josserand, Froment, Mouisset, Josserand, Froment, Josserand. — MM. Paviot et Garin : Un cas de dysenterie amibienne autochtone. *Discussion* : MM. Josserand et Guiart.

Syndrome de Landry. Traitement strychniné intensif. Guérison. Rééducation motrice.

Par MM. Pic, Bonnamour et Blanc-Perducet.

M. Blanc-Perducet. — Messieurs, j'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de M. le professeur Pic et de M. Bonnamour, ce malade qui a présenté les symptômes et l'évolution clinique d'un syndrome de Landry à allure grave. La suite de l'observation vous dira le bénéfice qu'il a retiré d'un traitement strychniné intensif, et de la mobilisation systématique.

Observation.

B. L., 20 ans, apprêteur, entre le 4 octobre 1912 dans le service de M. le professeur Pic., salle Ste-Marguerite. Il a les quatre membres paralysés.

Pas d'antécédents héréditaires ou familiaux. Personnellement quelques rhumes : il nie la spécificité, l'éthylisme.

Il y a deux ans, le malade se souvient, qu'allant à bicyclette, il sentit brusquement ses membres inférieurs s'affaiblir. Il fut durant quatre à cinq jours obligé de cesser tout travail. Mais tout rentra dans l'ordre.

Il y a deux mois, ses jambes redeviennent faibles. Il continue cependant son travail d'apprêteur, mais est forcé de le suspendre quinze jours avant son entrée. Un médecin consulté ordonne des frictions. Le lendemain de la première, ses membres inférieurs lui refusent tout service. Puis, voici huit jours, les membres supérieurs se prennent à leur tour.

On interroge vainement les antécédents. Le malade n'accuse aucun stigmate de syphilis. Il n'y a pas d'antécédents bacillaires. Il manie du plomb, respire des poussières contenant du plomb. Mais il ne présente pas de signe de saturnisme. Il n'a pas eu d'angine.

A l'entrée, aux membres inférieurs, persistent quelques légers mouvements de flexion du genou, mais le talon ne peut être détaché du plan du lit, aucun autre mouvement n'est possible. Pas de douleurs spontanées ou provoquées à la pression des masses musculaires et sur le trajet des troncs nerveux. Pas d'atrophie.

Les membres supérieurs s'agitent légèrement. La diminution de la force musculaire y est considérable. Là non plus, pas de sensibilité subjective anormale. Quant à la sensibilité objective, elle semble n'offrir aucune modification dans toute l'étendue du tégument.

Les réflexes tendineux sont abolis. Les réflexes cutanés sont normaux.

Paralysie du voile. Le malade s'alimente très difficilement. Chaque tentative de déglutition provoque ou amène des secousses de toux. Les aliments refluent par les fosses nasales.

Le malade suffoque, pas de paralysie du diaphragme.

Le malade se plaint d'y voir double. L'examen objectif ne révèle pas de paralysie oculaire. Rien d'anormal dans les réactions des pupilles qui sont égales ; quelques secousses nystagmiformes.

Pas de troubles sphinctériens, trophiques ou psychiques.

Au point de vue viscéral, rien à l'auscultation des poumons ; pas de modifications des bruits ou du rythme du cœur. Le malade est très constipé ; son abdomen est météorisé ; le foie et la rate ne sont pas gros.

La température varie entre 37° 2 et 37° 5 ; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

7 octobre, On pratique une ponction lombaire : légère tension du liquide céphalo-rachidien qui est très légèrement teinté de jaune. On en retire 40 centimètres cubes environ. L'examen cytologique ne montre pas de globules rouges, et seulement deux ou trois lymphocytes sur une préparation. Le liquide est très fibrineux, ne renferme pas de sucre.

L'examen bactériologique en est négatif.

11 octobre, On constate ce matin une parésie dans tout le domaine du facial droit : effacement des plis frontaux, lagophtalmie, signe de Bell. Déviation des traits à gauche durant la parole. Le facial gauche lui-même parait touché légèrement.

On entreprend des piqûres de sulfate de strychnine à la dose de cinq milligrammes; deux piqûres par jour pendant douze jours, en tout douze centigrammes.

22 octobre. La survenue d'agitation, soubresauts tendineux, de la fièvre (39°) fait abandonner les injections. Aux poumons, bronchite diffuse. Muguet sur la luette et les deux piliers du voile.

Le malade remue mieux ses quatre membres. Le progrès est plus grand pour les membres supérieurs. Il persiste de l'asymétrie des traits, mais la paralysie du voile a disparu.

13 novembre Grande amélioration. Le malade se sert de ses membres supérieurs qui sont amyotrophiés en masse, la force y revient cependant. La main droite serre plus énergiquement que la gauche.

Un peu d'amyotrophie diffuse des membres inférieurs. Le malade pour la première fois a demandé à se lever et a pu, soutenu, faire quelques pas. L'abolition des réflexes tendineux persiste.

Le voile du palais se contracte bien. Il n'y a plus que des traces de la paralysie faciale.

On essaye de l'électrisation intensité faible. Elle est mal supportée. Il survient de l'œdème d'un mollet, et un peu d'induration le long d'un trajet veineux.

Au début de décembre, M. le professeur Pic, confie le malade à M. Chancel, élève de l'école de santé militaire et stagiaire dans le service. A cette date, on note : aux membres inférieurs, l'impossibilité de tout mouvement coordonné, aux membres supérieurs l'impossibilité des mouvements de préhension, et la paralysie des fléchisseurs. Depuis la cessation du traitement strychniné, on n'a noté aucune amélioration de ces derniers symptômes, soit par l'électrisation (douze séances environ), soit par le massage journalier.

M. Chancel, au dévouement et à la persévérance duquel nous tenons ici à rendre hommage, fait d'abord effectuer des mouvements au lit (flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, le talon restant sur le plan du lit, ou se trouvant élevé à 5 ou 10 c/m au-dessus, acte de toucher au commandement le pied droit avec le talon gauche, le genou droit avec le genou gauche.)

Les mouvements sont ensuite exécutés debout, mais le malade ne pouvant garder l'équilibre, reste appuyé au pied du lit : projection des jambes en avant, les talons étant joints, extension de la jambe, puis flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant verticale.

Pour les membres supérieurs, mouvements latéraux en partant et en revenant à la position de rectitude, les talons joints et les pieds ouverts; élévation verticale des bras, extension en avant et extension latérale. Sous l'influence d'autre part de l'électrisation galvanique d'intensité moyenne, la force des fléchisseurs augmente et passe rapidement de 2 k. à 12 k. au dynamomètre ; il y a toujours légère inégalité en faveur de la main droite. Cette main donne actuellement 25 k., la main gauche 22.

Aux premières séances qui duraient 5 minutes et entraînaient de la sudation, de la tachycardie, des palpitations ont succédé des séances

plus longues et mieux supportées. On a pu successivement faire exécuter sans appui les mouvements précités, faire marcher le malade en lui décomposant et en lui expliquant les mouvements de la marche. Le malade les exécute d'abord en se tenant. Dès le 20 décembre, il peut marcher seul en traînant les pieds. Puis il parvient, en s'aidant du repère d'une lame de parquet à poser les pieds l'un devant l'autre. Il arrive ensuite à descendre et à remonter les escaliers. Il lui est surtout pénible de descendre, de fléchir le pied et de se redresser sur la pointe.

Aujourd'hui 14 janvier, le malade marche à peu près correctement, sans aide, en assurant cependant son équilibre par un certain balancement des bras. Il monte les escaliers en frottant légèrement la marche du pied qu'il soulève. Il conserve son équilibre cinq minutes durant. Par suite de la faiblesse des fléchisseurs aux membres inférieurs, les mouvements d'accroupissement ne sont pas encore possibles.

L'atrophie a en très grande partie disparu; elle est encore accusée aux mains et surtout du côté des éminences hypothénar. La réaction de dégénérescence est totale au le membre inférieur droit, où la flexion et l'extension du pied sont encore très limitées pour le jambier antérieur, l'extenseur commun, les péroniers. Elle est partielle pour les mêmes muscles au membre inférieur gauche. Aux membres supérieurs réactions électriques normales (M. Cluzet).

On note une très légère asymétrie de la face. Aucun trouble sensitif ou sensoriel. Les réflexes tendineux rotuliens sont abolis toujours. Les réflexes achilléens tendent à réapparaitre.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés, nous permettront d'être brefs dans les réflexions que cette observation suggère.

1° On a tendance aujourd'hui après Buzzard, Petitfils, Harlitz et Schell, Schreiber, Wickmann, Minet et Leclercq (1), Guillain et Troisier (2), a considérer la maladie de Landry comme un syndrome, relevant d'une lésion du neurone moteur périphérique. Il peut traduire une atteinte de la cellule motrice de la moelle, de la protubérance, du bulbe, être l'expression d'une poliomyélite ou mieux d'une poliomésencéphalomyélite antérieure aigüe, d'origine sanguine, et qui ne respecte pas les muscles encéphalobulbaires. La fièvre, présente souvent, peut manquer, et nous ne citerons à ce propos que le cas récent de Stilling (3). Parfois, le syndrome n'est que l'expression

(1) Minet et Leclercq. *Echo médical du nord*, an. xiv, n° 20, 15 mai 1910.
(2) Guillain et Troisier. *Bulletins* et *mémoires Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 juin 1909.
(3) Stilling. *Archiv. f. Psych.*, xlv. I, 330, 1909. Strasbourg.

d'une myélite ascendante aiguë, par lymphangite spinale, ou d'une polynévrite aiguë toxique. Ici, contre la polynévrite, il y avait l'absence de douleurs à la pression des masses musculaires et sur le trajet des nerfs, mais aussi l'absence de troubles sphinctériens contre la poliomyélite.

Rappelons que le liquide céphalo-rachidien est généralement peu riche en leucocytes, s'il l'est en sérine et en fibrine (Rénon et Monet Vinard) (1). Lorsqu'il y a réaction cytologique, elle est lymphocytaire (Stilling, Dumolard et Flottes (2). Cette réaction, en général légère, n'indique pas un processus méningé bien intense. Dans la plupart des cas également les lésions des centres sont peu marquées. Certains auteurs comme Gougerot et Troisier (3), dans un cas où il en était ainsi, ont tuberculisé le cobaye par inoculation de la moelle. Ceci, selon Poncet (4) éclaire l'étiologie des cas douteux, alors que Mosny (5) fait des réserves sur la signification de l'épreuve. Chez notre malade, les antécédents sont à peu près muets, on ne retrouve que la possibilité de saturnisme. Celui-ci s'associait au paludisme comme facteur causal chez le malade de Dumolard et Flottes (6).

2° Nous insistons au point de vue thérapeutique sur les effets remarquables dans la phase aiguë du traitement strychniné intensif, dont Morfontaine (de Liège) a montré l'innocuité pourvu qu'on débute par des doses progressivement croissantes et qu'on ne dépasse pas 2 centigrammes, quotidiens et fractionnés On est pourtant allé jusqu'à 5 centigrammes dans certains cas de délire alcoolique. Ce traitement a pour lui l'ancienneté. Il y a longtemps que Trousseau, Bretonneau, Galicier, Tanquerel l'employaient dans les « états de dépression des propriétés physiologiques de la substance grise du bulbe et de la moelle». La disparition des réflexes n'est nullement une contre indication.

Nous n'ignorons pas que la guérison s'observe parfois dans de tels états morbides (cas de Dumolard et Flottes). Nous ne savons si elle fut spontanée dans ce dernier cas. Mais il est cer-

---

(1) Rénon et Monet-Vinard. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juillet 1909.

(2) Dumolard et Flottes. *Bull. médical*. Algérie, 10 avril 1910.

(3) Gougerot et Troisier. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1er avril 1910.

(4) Poncet. *Idem*, 8 avril 1910.

(5) Mosny. Même séance.

(6) *Loc. cit.*

tain que ces terminaisons heureuses ne sont pas la règle, quand les symptômes bulbaires interviennent.

3° La phase aiguë passée, rien ne sera comparable comme mode de traitement à la mobilisation systématique, à la rééducation motrice. Nous n'avons pas à insister sur les effets de cette méthode, mis en lumière par Lagrange, et à Lyon par Froment. Ce cas élargit les indications de la méthode. On voit, par l'observation, à quel degré le malade en a bénéficié au point de vue mécanique et physiologique ; il lui doit le recouvrement rapide de son sens musculaire et de la notion de sa vraie force.

Discussion.

M. Froment. — En l'absence de troubles sphinctériens il me semble difficile d'affirmer qu'il ne s'est agi pas de polynévrite et non de poliomyélite. L'existence d'une paralysie faciale et de troubles nerveux cardiaques ne constitue pas un argument sans réplique. On a signalé dans les polynévrites, et notamment dans les polynévrites avec cirrhose, des troubles dans le domaine du pneumo-gastrique. Et quant à la paralysie faciale, elle n'est pas très exceptionnellement notée dans les polynévrites.

M. Bonnamour. — Ce cas peut être considéré comme un intermédiaire entre la poliomyélite et la polynévrite. D'une part, il n'y avait aucun trouble des sphincters ; la ponction lombaire n'a révélé aucune réaction méningée. Par contre, il n'y avait aucune douleur ni spontanée, ni à la pression des masses musculaires. C'est donc un de ces cas où il est difficile d'affirmer l'une ou l'autre maladie, où l'on peut dire simplement : syndrome de Landry.

M. Mouisset. — Combien de temps a duré l'évolution de l'affection ?

M. Bonnamour. — Trois mois.

Les foyers d'hépatisation pneumonique « silencieux » et la radioscopie.

Par MM. Weill et G. Mouriquand.

I

Les classiques ont signalé — et Cadet de Gassicourt est sur ce point très affirmatif — l'apparition souvent tardive des signes sthétoscopiques d'hépatisation pulmonaire dans la pneumonie de l'enfant. Celle-ci évoluerait dans plus de la

moitié des cas d'abord avec son cortège de symptômes généraux (fièvre, vomissements), puis se montreraient ensuite (vers le 4e, le 5e, le 9e jour quelquefois) les signes pneumoniques caractéristiques avec la matité, le souffle, les râles fins.

L'observation attentive de plus de 350 cas de pneumonie infantile nous a montré la réalité et la fréquence de ce tableau clinique consacré.

Les anciens auteurs qui voyaient dans la pneumonie une pneumopathie pure, admettaient tous — qu'il se manifestât ou non — un foyer d'hépatisation pulmonaire à l'origine de cette maladie. Pour eux, si dans nombre de cas le foyer ne se révélait pas d'emblée à l'oreille, c'est qu'il était primitivement profond, « central », séparé de la paroi par une épaisseur de parenchyme sain interceptant le souffle et les râles ; Cadet de Gassicourt parlait alors de « pneumonie centrale ». Puis le foyer d'hépatisation gagnait la périphérie pulmonaire et se manifestait nettement à l'oreille. Pour marquer cette évolution vers la périphérie l'un de nous avait même admis le terme de « pneumonie centrifuge » qu'il a depuis abandonné.

M. le Prof. R. Lépine nia le premier, au nom de la clinique, l'existence de cette pneumonie centrale, et Weill et Thevenot éclairés par la radioscopie ruinèrent cette conception purement hypothétique.

Avec Landouzy, Widal, Joltrain, Weill et Mouriquand la pneumonie devint une maladie générale, une « pneumococcie » avec manifestation pulmonaire secondaire, plus ou moins intense et plus ou moins précoce. L'absence de signes pulmonaires d'hépatisation devint alors — à peu de chose près — synonyme d'absence de lésions pulmonaires. On alla jusqu'à écrire que lorsque la radioscopie montrait une ombre, l'auscultation faisait entendre des signes caractéristiques et vice-versa. Pas de symptômes sans ombre, pas d'ombre sans symptômes.

Là — comme toujours en biologie — la formule était trop étroite et trop absolue.

Les examens radiologiques systématiques que nous avons pratiqués chez nos pneumococciques nous permettent d'atténuer la rigueur de cette première formule et d'apporter des précisions nouvelles.

II

La pneumonie centrale n'existe pas. — Nous hésiterions à

affirmer à nouveau cette vérité, généralement admise, si nous n'apportions un argument personnel en sa faveur :

Nos recherches radiologiques sur le triangle d'hépatisation primitif nous ont en effet montré que la base de ce triangle d'ombre était toujours corticale et généralement axillaire. Même dans les cas — où comme nous le verrons — ce triangle ne se manifestait par aucun signe sthétoscopique, sa base était corticale. Jamais la radioscopie ne nous a révélé un foyer central sans rapport avec la périphérie pulmonaire.

Ces données radiologiques — que nous avons les premiers fait connaître — concordent d'ailleurs exactement avec les données anatomiques de Tripier, qui indiquent le début toujours cortical et souvent triangulaire de l'hépatisation pneumonique.

III

La radiologie peut révéler un foyer d'hépatisation triangulaire et cortical en l'absence de tous signes sthétoscopiques.

Dans nombre de cas si la pneumonie centrale n'existe pas, *tout se passe,* cliniquement, *comme si elle existait.*

Les signes généraux évoluent pendant plusieurs jours, puis tardivement le souffle et les râles apparaissent. Avec les conceptions nouvelles nous expliquons ainsi ces faits : il existe d'abord une phase de pneumococcie, puis tardivement une phase de localisation pulmonaire (pneumonie). Cette conception qui paraît généralement justifiée ne l'est pas dans tous les cas : nous parlons encore de « pneumococcie », d'infection générale, dans des cas où déjà existe le foyer d'hépatisation pulmonaire, que l'auscultation ne révèle pas. Ce sont des foyers d'hépatisation « silencieux », généralement triangulaires, dont la radiologie seule indique la présence insoupçonnée. A cette phase le patient paraît encore « en infection pneumococcique » alors que la pneumonie existe déjà.

Ces cas, qui paraissaient rares au début de nos recherches, se montrent à nous de plus en plus fréquemment. Nous pouvons même dire que dans le milieu hospitalier — en raison de l'arrivée tardive des malades, — nous saisissons assez rarement la période d'infection pure, — et que de plus en plus les cas naguère étiquetés « pneumococcie » rentrent dans le cadre nouveau — que nous essayons de tracer ici — des foyers d'hépatisation « muets ». Parfois ces foyers ne sont à la vérité « muets » qu'en apparence, car après l'examen radioscopique qui nous permet de localiser très exactement notre ausculta-

tion, celle-ci nous révèle parfois une *diminution du murmure vésiculaire* qui nous semble un des meilleurs et des premiers symptômes d'hépatisation. Mais dans d'autres cas — surtout fréquents chez le nourrisson — le foyer cortical pneumonique existe à la radioscopie et ne se révèle pas à une auscultation attentive. Parfois encore la percussion dénote une submatité, alors que la stéthoscopie ne fait rien entendre ; mais nombreux sont les cas où le foyer d'hépatisation ne se traduit au début par aucun signe clinique.

Le foyer d'hépatisation révélé par la radioscopie peut être passagèrement « muets » (cas fréquents) ou demeurer silencieux pendant toute son évolution (cas plus rares).

Nous donnons ici quelques exemples de ces deux catégories, empruntés à la pneumonie du nourrisson.

IV

Foyers d'hépatisation « silencieux » (radioscopie seule positive au début — apparition tardive des signes sthétoscopiques)

Pneumonie du sommet droit.

L. Charles. — 7 décembre. *Radioscopie* : triangle d'hépatisation pneumonique des plus nets au sommet droit.

Stéthoscopie : bronchite diffuse, pas de souffle, pas de râles fins, pas de signes d'hépatisation.

10 décembre. *Radioscopie* : persistance de l'ombre, tendance extensive.

Stéthoscopie : apparition d'un souffle sous la clavicule droite.

La radioscopie a révélé le foyer triangulaire à base corticale, 3 jours avant l'auscultation.

Et. Marcel, 18 mois.

9 avril. Pas de signes d'hépatisation à l'auscultation.

10 avril. *Stéthoscopie* : négative.

Radioscopie : ombre triangulaire très nette au sommet droit.

11 avril. *Percussion* : matité en avant sous la clavicule droite.

Sthétoscopie ; absolument négative.

2 avril. *Percussion* : matité nette en avant et en arrière du sommet droit.

Stéthoscopie : absolument négative ; ni souffle, ni râles.

Radioscopie : triangle d'hépatisation.

13 avril. Matité sans souffle ni râles (défaut d'expansion).

Radioscopie : extension de l'ombre vers l'extrême sommet.

14 et 15 avril. *Idem.*

16 avril. *Sthétoscopie* : positive pour la première fois ; expiration soufflante sans râles. Ces signes persistent deux jours.

Ordre d'apparition des signes :
1° Radioscopiques ;
2° Matité ;
3° Souffle très tardif (veille de défervescence).

C... Yvonne, 2 ans.

1re atteinte, 30 novembre 1911. La radioscopie est seule positive le 1er décembre Les signes stéthoscopiques n'apparaissent que le 2.

2e atteinte, 29 mars 1912. Troubles gastro-intestinaux. Pas de signes sthétoscopiques d'hépatisation pulmonaire.

Mêmes signes jusqu'au 2 avril. Une défervescence brusque fait songer à la pneumonie qu'aucun signe n'a révélé.

Radioscopie : le sommet droit tout entier est obscur « ombre en casque » : l'auscultation après la radioscopie est négative.

Signes d'auscultation : n'apparaissent que le 3 ; souffle dans l'aisselle.

Foyer d'hépatisation du sommet gauche.

B... Augustine, 18 mois.

9 avril. *Radioscopie* : triangle d'hépatisation caractéristique.

Stéthoscopie : l'auscultation pratiquée au niveau de cette ombre ne révèle aucun signe d'hépatisation (ronchus).

Ch... Francisque, 17 mois.

17 novembre. Signes de bronchite diffuse ; pas de foyer.

18 novembre. Pas de signes de foyer à l'auscultation.

Radioscopie : triangle axillaire du sommet droit encore pâle, mais très net.

20 novembre : aujourd'hui seulement sont apparus les signes caractéristiques de l'hépatisation à l'auscultation.

V

Foyers d'hépatisation radioscopique sans apparition, même tardive, de signes sthétoscopiques.

Grif... Irma, 20 mois.

10 septembre. Température : 40°

Auscultation : ni souffle, ni râles.

Radioscopie : ombre nettement triangulaire (petit triangle) au sommet droit.

Jamais de signes sthétoscopiques au cours de l'évolution.

Le G... Marcel, 20 mois.

Radioscopie : obscurité diffuse du sommet droit le 17 février, aboutissant le 26 février à un triangle de retour.

Stéthoscopie : constamment négative.

Foyer d'hépatisation de la base droite.

G... Gr... Germaine, 12 mois.

23 février. Température : 40°. Pas de signes sthétoscopiques.

Radioscopie : foyer d'hépatisation ; triangle à base axillaire ; jamais de signes d'auscultation.

VI

Notre première catégorie d'observations correspond aux cas classiques étiquetés « pneumonie centrale » ou « centrifuges. Ils montrent que dans ces cas la pneumonie centrale n'existe pas, mais que cette absence de signes sthétoscopiques n'implique pas la « pneumococcie pure » puisqu'un foyer existe radiologiquement.

La deuxième catégorie de nos cas (celle où l'image radioscopique a été la seule manifestation de la pneumonie) présente un très grand intérêt nosologique. Ces cas à aucun moment — en l'absence de la radioscopie — n'auraient pu être étiquetés pneumonie avec certitude. Ainsi, grâce aux rayons X, s'étend le domaine de cette affection, particulièrement chez le nourrisson.

VII

Pourquoi ces foyers d'hépatisation demeurent-ils un certain temps silencieux ou le restent-ils pendant tout le cours de leur évolution ? C'est ce qu'il nous est impossible d'expliquer avec précision. Nous restons pour l'instant sur le domaine du fait. Nous relèverons pourtant comme cause possible de cette évolution silencieuse, l'immobilisation si fréquente du sommet dans la pneumonie (défaut d'expansion sous-claviculaire de Weill), la faible extension du foyer probablement sans rapport avec les bronches de gros calibre, le bloc hépatisé ne pouvant alors transmettre les gros bruits bronchiques.

C'est d'ailleurs au sommet que les foyers d'hépatisation sont le plus habituellement silencieux. (Voir nos observations.) C. de Gassicourt signalait déjà ce fait, sous une forme incorrecte, en disant que les pneumonies centrales sont plus fréquentes au sommet qu'à la base (2/3 des cas au sommet).

Sans doute faut-il aussi tenir compte dans certains cas de la position haute du foyer, correspondant parfois à l'extrême sommet de l'aisselle, ou situés en regard de l'articulation scapulo-humérale (région inauscultable).

Nous signalerons aussi en terminant que l'ombre radiosco-

pique « de retour » peut persister un certain temps, alors que tous signes sthétoscopiques ont depuis longtemps disparu — sans que nous puissions en donner la raison.

VIII

En résumé, des foyers d'hépatisation pneumonique à base corticale peuvent exister en l'absence de signes stéthoscopiques et être révélés uniquement par la radioscopie. Ces foyers peuvent demeurer « silencieux » pendant tout le cours de leur évolution, ou se révéler tardivement à l'oreille. Leur connaissance permet de faire le diagnostic précoce de la pneumonie et d'affirmer cette pneumonie, alors que la pneumococcie paraît encore seule en cause.

Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans images radioscopiques

Par E. Weill et G. Mouriquand.

I

Nos recherches radiologiques portant sur plusieurs centaines de cas de pneumonie infantile nous ont montré que le plus souvent la pneumonie vraie (succédant à l'infection générale pneumococcique) se révélait sur l'écran par une ombre caractéristique, généralement triangulaire.

Pour admettre la pneumonie on serait tenté d'exiger toujours cette image, révélatrice de l'hépatisation.

Cette façon de comprendre la pneumonie a un caractère d'une rigueur trop absolue pour s'adapter étroitement à toutes les variations cliniques que comporte une infection telle que la pneumonie. Une expérience récente nous a appris, en effet, qu'entre la pneumonie complète, caractérisée à la fois par les signes sthétoscopiques et l'ombre rœntgénienne, et l'infection pneumococcique sans localisation appréciable, il existe toute une gamme d'états intermédiaires, dans lesquels l'auscultation révèle des râles de congestion mobiles ou fixes, des râles fixes avec souffle léger, enfin *des foyers de râles fins avec souffle tubaire et matité*. Ces derniers reproduisent trait pour trait la symptomatologie de la pneumonie aussi bien par les signes physiques que par les troubles fonctionnels et les tracés thermiques, et cependant la radioscopie ne révèle au niveau de la

zone des bruits anormaux aucune ombre radioscopique, parfois un nuage léger plus ou moins fugace qui n'a rien de commun avec l'ombre opaque du foyer d'hépatisation vraie.

Devons-nous exclure de pareils faits du cadre de la pneumonie et subordonner le diagnostic de celle-ci à la seule épreuve radioscopique en faisant table rase de toutes les données antérieurement acquises ? Nous ne le pensons pas. S'il est vrai que dans certains cas de ce genre il faut conclure à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, comme nous l'avons établi antérieurement sur des cas vérifiés anatomiquement, il nous paraît excessif de rapporter à la broncho-pneumonie toutes les lésions inflammatoires du poumon sans ombre radioscopique.

Voici des faits dans lesquels cette ombre faisant défaut l'ensemble des symptômes et l'évolution même de la maladie comportent, sans aucun doute, le diagnostic de pneumonie.

II

Nous citerons quelques exemples, à nos yeux très démonstratifs :

I. Tiss..., 19 mois, crèche Saint-Ferdinand (interne, M. Croizier). Début de l'affection actuelle le 10 décembre par de la toux et des vomissements.

La température, prise depuis le 12 décembre, oscille entre 40° et 40° 8.

A l'entrée le 16 décembre, on trouve au niveau de la pointe de l'omoplate droite, un souffle net avec des râles fins. L'enfant est légèrement dyspnéique, sans jeu des ailes du nez. Légère raideur lombaire sans autres signes de méningite.

Le 17 décembre, on note de la matité au niveau du foyer du souffle. Respiration : 64. Pas de tirage, pas de type inverse.

Radioscopie négative. Pas d'ombre nette si ce n'est une très légère diminution de la clarté à la base droite (qui n'a plus été retrouvée).

Le 18 décembre, les même signes persistent, la dyspnée est à 76, sans type inverse. La température continue son plateau à 40°.

Le 20 décembre, défervescence brusque de 40° 3 à 37° 6. Au thorax signes de *pneumonie* typique avec souffle tubaire et râles fins à droite.

Rien à la radioscopie. Poumon absolument clair.

Le 21 décembre. Il existe dans la moitié inférieure du poumon droit de la matité ; le souffle s'atténue, les râles prennent le timbre de râles de retour.

La radioscopie est absolument négative en particulier au niveau de ce foyer : transparence absolue du poumon.

Le 23 décembre (3 jours après la défervescence) : *hémoculture* (M. Dufourt) négative.

Le 26 décembre, les signes physiques persistent en s'atténuant. Rien à la radioscopie, de même que le 27.

Le 2 janvier, tout foyer sthétoscopique a disparu.

Voici donc un exemple où le début, l'évolution, les signes cliniques furent ceux d'une pneumonie et où (sauf à un moment et de façon tout à fait indistincte) jamais un foyer précis d'hépatisation pulmonaire n'est apparu sur l'écran.

Tout s'est passé comme s'il y avait pneumonie vraie, mais l'image pulmonaire a manqué.

Voici une autre observation, voisine de la première, où pendant plusieurs jours des signes cliniques d'hépatisation de la base ont existé en l'absence de toute image radioscopique. Celle-ci est tardivement apparue et n'a jamais montré qu'une ombre atténuée sans que son apparition ait modifié nettement les signes sthétoscopiques.

Ab... (Marie), 2 ans 1/2. Le début, mal précisé, semble remonter à plusieurs jours.

A l'entrée 8 décembre, 39° 3, bon aspect, pommettes rouges, pas de dyspnée. Sonorité normale aux deux bases. Pas de signes nets d'hépatisation.

9 décembre. Submatité de base gauche, obscurité respiratoire, râles secs.

Radioscopie absolument négative.

10 décembre. Submatité de la base gauche. Gros souffle à ce niveau avec râles crépitants occupant la moitié inférieure de la base gauche. La limite supérieure du souffle est à la 6e dorsale; la limite inférieure à la 9e.

Radioscopie : clarté parfaite de la base gauche et des deux poumons. Pas d'ombre, même ébauchée.

12 décembre. Mêmes signes de la base gauche : gros souffle intense et râles crépitants d'une extrême finesse (le souffle ne gagne pas la partie supérieure du poumon).

Radioscopie. Depuis hier, très légère obscurité de la base gauche, ombre floue sans contours nets.

On note, à partir du 14 décembre, la diminution des signes sthétoscopiques; ils disparaissent le 22.

Les *radioscopies* des 13, 14, 16 et 17 décembre montrent une atténuation progressive et comme la dissolution de l'ombre légère signalée.

La température a diminué progressivement à partir du 16 décembre (12e ou 13e jour) et n'a atteint la normale que le 19 (15e ou 16e jour). A ce moment, sans qu'il soit possible d'expliquer ce phénomène, l'ombre radioscopique est devenue plus nette alors que les signes sthétoscopiques étaient très atténués. L'ombre a disparu, le 24 décembre.

Ce cas nous a présenté au début de son évolution de gros signes d'hépatisation de la base gauche avec souffle intense, râles crépitants, et qui plus est submatité sans image radioscopique. Une ombre floue apparut ensuite sans que les signes physiques en soient augmentés ; elle ne fut jamais plus nette que lorsque les signes physiques étaient en régression et après la chute thermique. L'évolution de la pneumonie fut de plus de seize jours.

Le foyer de localisation pulmonaire ne donna donc au début aucune image malgré ses grosses manifestations sthétoscopiques. La culture du sang (Dufourt) montra des *pneumocoques* dans le sang. Il y eut donc pneumococcie avec localisation pulmonaire révélée au début par la seule auscultation.

III

Ces cas, ou les cas semblables, observés par nous, sont à rapprocher des cas où sur un même poumon ont évolué simultanément des foyers d'hépatisation visibles à l'écran et des foyers pulmonaires invisibles.

Nous venons d'observer quelques-uns de ces cas, dont l'observation suivante est le type.

Enfant M... (Juliette), 2 ans 1/2, salle Saint-Ferdinand (interne, M. Croizier), entre le 19 novembre 1912 : serait malade depuis quinze jours (?). Température : 39°6.

Au *thorax* : pas de différence de sonorité à gauche et à droite.

Auscultation (20 déc.) :

A gauche : à la partie moyenne, foyer *très soufflant* avec râles fins très nombreux et confluents.

A droite : râles fins nombreux dans toute la hauteur du poumon, sauf au sommet; à la base, léger souffle.

Radioscopie : rien à gauche, rien à la base droite. *Triangle axillaire droit des plus nets.*

Auscultation (21 déc.) :

Au niveau du triangle (sthétoscope) quelques râles fins.

Base gauche : mêmes signes, souffle moins net.

Radioscopie (28 déc.) : persistance du triangle axillaire, rien aux bases

Auscultation (13 nov.) :

Poumon droit : énorme plaque de râles fins à la moitié inférieure du poumon; quelques râles dans la région du triangle.

Poumon gauche : souffle intense dans la moitié inférieure du thorax et sur les côtés. Pas de matité.

Pas de dyspnée.

Radioscopie : persistance du triangle droit. Rien à la base droite; à la *base* gauche : ombre très légère.

25 novembre : mêmes signes à l'auscultation, mêmes signes à la radioscopie.

30 novembre. Les signes pneumoniques occupent toujours la base droite (pas d'ombre à la radioscopie), ils sont incomparablement moins prononcés au niveau de l'ombre triangulaire, très nette.

Mêmes signes à la base gauche (pas d'ombre).

3 décembre. Souffle tubaire de la base gauche (pas d'ombre).

A droite, on délimite très exactement par l'auscultation la limite supérieure du foyer de râle et de souffle de la base droite. Au niveau de cette limite supérieure on colle une série de plomb. La région du triangle est silencieuse.

A la *radioscopie*, la limite supérieure du foyer basilaire (indiquée par les plaques de plomb) est située à un bon travers de doigt au-dessous du foyer d'hépatisation vraie triangulaire très net. Le triangle et les signes stéthoscopiques s'atténuent progressivement. La température n'est revenue à la normale que quinze jours après l'entrée dans le service (18e jour du début environ).

Ce cas est extrêmement intéressant, car il nous montre un foyer d'hépatisation vraie (triangle radioscopique) à peu près silencieux à côté de lésions tapageuses (souffle tubaire, râles fins), de pseudo-hépatisation sans image radioscopique. Ce cas est une vraie synthèse. Il nous indique avec quelle prudence il faut localiser le foyer d'hépatisation; celui-ci n'est pas forcément au niveau du foyer à manifestation maxima. Il est souvent — chez l'enfant — haut situé dans l'aisselle, effacé, silencieux, et souvent les manifestations les plus bruyantes de la localisation pulmonaire appartiennent à des foyers de moindre importance (congestion, splénisation) situés à sa périphérie ou loin de lui.

Et les cas que nous venons d'étudier nous donnent encore une fois la mesure de la valeur de l'étude radiologique de la pneumonie de l'enfant.

La juxtaposition de ces observations avec celles de pneumonies accompagnées d'ombres radioscopiques nettes n'a qu'une seule conclusion possible, c'est que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas toujours à la même lésion. Et cette notion, quelque peu inattendue pour nous-même, ne laisse pas que de se confirmer quand on pratique l'étude des faits, en partant de ce point de vue nouveau. En effet, l'ombre radioscopique dont la signification ne peut

être contestée ne s'accompagne pas forcément de signes stéthoscopiques patents (souffle, râles).

Dans un certain nombre de cas, le triangle radioscopique était muet soit pendant toute l'évolution de la maladie, soit dans les premiers jours de l'affection.

D'autre part, dans les faits de pneumonie complète avec triangle radioscopique et signes d'auscultation, les deux ordres de phénomènes ne correspondent pas toujours, c'est du moins ce qui ressort de l'étude de trois cas nouveaux récemment observés, dans lesquels nous avons repéré avec des disques de plomb fixés au collodion les contours de l'image radioscopique et dans lesquels aussi nous avons précisé à l'auscultation localisée la zone des signes stéthoscopiques. Ces trois cas ont tous répondu de la même façon : il y avait juxtaposition des signes visuels et auditifs et non superposition; c'est autour, au-dessus ou au-dessous du triangle radioscopique qu'on perçoit le souffle. Celui-ci peut effleurer les bords de l'ombre, mais il ne pénètre pas dans son plein.

Triangles radioscopiques muets, triangles avec signes stéthoscopiques sont donc en accord pour attribuer dans certains cas la production du souffle tubaire à une autre lésion que l'hépatisation proprement dite ; dès lors, il est facile de saisir pourquoi une pareille lésion peut évoluer seule sans aboutir au degré maximum de son évolution, degré qui correspond à la production de l'ombre radioscopique.

Nous ne nous dissimulerons pas que de pareils faits ne seront pas admis sans discussion puisqu'ils remettent en question les théories classiques relatives au mécanisme du souffle tubaire. Mais c'est là un ordre d'idées que nous ne pouvons aborder actuellement, nous nous contentons pour l'instant de présenter des faits.

Discussion.

M. Josserand. — J'ai vu souvent des cas semblables chez des enfants. Je demanderai à M. Mouriquand quel est le pronostic de ces cas ?

M. Mouriquand. — Nous n'avons pas encore réuni un nombre suffisant d'observations pour pouvoir conclure d'une façon ferme. Mais notre impression est que la durée de ces cas est plus longue que celle des pneumonies ordinaires, qu'elles durent deux ou trois semaines environ, mais qu'elles sont généralement bénignes.

Néphrite rhumatismale et médication salicylée.

Par MM. Ch. Lesieur, J. Froment et Bussy.

En dépit des faits expérimentaux qui ont induscutablement établi l'action irritante de l'acide salicylique sur le rein, l'observation clinique montre qu'il ne faut pas hésiter à continuer le traitement salicylé dans les cas où le rhumatisme se complique de néphrite. Tout comme la néphrite syphilitique, la néphrite rhumatismale, ainsi que le démontrait M. Josserand à cette même Société en 1907, est justiciable de la médication spécifique, bien que le salicylate tout comme le mercure soit contre-indiqué dans les cas de néphrite chronique banale. « Si, au cours de la maladie, une néphrite aiguë survient (grosse albuminurie, hématurie, cylindrurie), il convient d'y voir une néphrite de nature non pas salicylique, mais rhumatismale, et de continuer à user, à doses modérées du salicylate... L'espoir de la spécificité doit primer la crainte de l'imperméabilité. En un mot, toute néphrite aiguë de nature spécifique doit être traitée par son médicament spécifique quand on a le bonheur d'en posséder un » (1). Si, d'ailleurs, on considérait l'albuminurie liée au rhumatisme comme une contre-indication du traitement salicylé, on se priverait du médicament, ainsi que le faisait observer Thalamas, précisément dans les cas où il est le plus efficace, c'est-à-dire dans les formes intenses qui presque toujours s'accompagnent d'albuminurie. Telle est aussi l'opinion de Comby qui, parlant du rhumatisme articulaire aigu et de son traitement chez les enfants, écrivait : « La présence d'albumine dans les urines ne doit pas être une indication de suspendre le traitement par le salicylate de soude » (2).

Cette notion est, à l'heure actuelle, à peu près classique et nous avons pu à plusieurs reprises en vérifier la justesse. Si nous reprenons la question, c'est simplement pour aborder l'étude de quelques points de détail qui ne sont cependant pas sans avoir une certaine importance. Ces réflexions nous ont été suggérées par l'étude de deux cas de néphrite rhumatismale,

---

(1) E. Josserand. Néphrite rhumatismale aiguë et traitement salicylé, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 16 avril 1907, *Lyon Médical*, 1907, t. II, pages 31 et 32.

(2) Comby. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 août 1907.

néphrites nettement influencées par le salicylate, et qui toutes deux avaient présenté, à la suite de l'interruption momentanée du traitement, une exacerbation nette des phénomènes rénaux.

Et d'abord, quelle doit être la durée du traitement, par le salicylate, de la néphrite rhumatismale ? Faut-il le continuer jusqu'à disparition de toute albumine ? Faut-il au contraire s'arrêter après disparition des phénomènes généraux, en dépit de la persistance d'une albuminurie résiduelle ? Dans les deux cas étudiés par M. Josserand, « assez rapidement l'albuminurie et la cylindrurie diminuèrent parallèlement pour disparaître au bout de quelques semaines. » Mais il n'en est pas toujours de même, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante.

Il s'agit d'un malade âgé de 37 ans qui fut traité dans le service du professeur P. Courmont suppléé par l'un de nous. Ce malade, présenta en plus des manifestations articulaires typiques et d'une rémarquable tenacité, des symptômes d'endocardite mitrale, et des signes de néphrite. Les urines présentaient un gros disque d'albumine très dense et l'on trouvait dans le culot de centrifugation des cylindres granuleux et hyalins et de nombreuses hématies. Le traitement salicylé fut appliqué dès le premier jour et maintenu à doses élevées (6 grammes) en dépit des phénomènes fébriles peu accusés et rapidement jugulés. Il fut même maintenu deux mois sans interruption, car chaque fois que l'on essaya de cesser le traitement ou de diminuer la dose de salicylate, il y avait une reprise de la fièvre et des phénomènes articulaires. Sous l'influence de ce traitement énérgique l'albuminurie diminua assez rapidement, les cylindres et les hématies disparurent. Mais plus de deux mois après le début du traitement les urines renfermaient encore de l'albumine. A ce moment, on se crut autorisé à cesser tout traitement.

Il semble bien en effet que si la néphrite rhumatismale est justiciable de la médication salicylée, il ne faut pas toujours attendre de cette médication la *restitutio ad integrum*. Un moment vient où l'on se trouve en présence d'un fait acquis.

Les phénomènes inflammatoires dissipés, une lésion persiste et c'est en vain que l'on s'acharnerait à vouloir la faire disparaître. L'albuminurie n'est plus alors qu'une albuminurie résiduale. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que pour le professeur Teissier et son élève Guérin (1) l'albuminurie résiduale consé-

(1) Guérin. Les albuminuries résiduales. *Thèse de Lyon*, 1900-01.

cutive à la néphrite rhumatismale n'a pas la gravité d'autres albuminuries résiduales, telle que, par exemple celle qui est consécutive à la néphrite scarlatineuse.

Il est difficile d'indiquer ici la durée éventuelle d'un traitement qui devra être plus ou moins prolongé suivant les cas. On peut simplement dire qu'il ne faut pas toujours poursuivre l'espoir, parfois hélas chimérique, d'une guérison complète. La médication salicylée peut et doit être systématiquement prolongée, bien au delà de ses limites habituelles. Mais une fois que les phénomènes généraux et articulaires ont définitivement cédé (ils nous ont toujours paru très rebelles dans ces cas) une fois que le taux de l'albuminurie demeure invariable en dépit de la réalimentation, de l'exercice et de la réduction graduelle du traitement, on peut et on doit cesser toute médication. Il faut d'ailleurs noter que cette cessation de la médication spécifique ne se traduit dès lors par aucune modification de la teneur des urines en albumine.

Une question plus importante encore se pose : dans quelle mesure les lésions antérieures des reins constituent-elles une contre-indication au traitement des néphrites rhumatismales par le salicylate ? La plupart des auteurs paraissent y voir une contre-indication formelle. On doit renoncer au salicylate, écrit Gaston Lyon, lorsque le malade est atteint de néphrite chronique antérieure au rhumatisme.

Tout en reconnaissant que l'on doit hésiter à instituer un traitement salicylé énergique chez un malade atteint de néphrite chronique grave avec imperméabilité rénale accentuée, nous pensons qu'il ne faut pas considérer toute albuminurie, toute néphrite chronique antérieure au rhumatisme comme une contre-indication formelle du traitement salicylé. Il va sans dire que l'on ne peut attendre de ce traitement aucune amélioration de l'état rénal toutes les fois que l'albuminurie antérieure à l'infection rhumatismale n'a été en aucune façon modifiée par elle. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on constate parfois en effet une accentuation des phénomènes rénaux en coïncidence avec l'installation du rhumatisme. On conçoit l'embarras du clinicien en présence d'un rhumatisant soumis à l'action du salicylate depuis un petit nombre de jours et dont l'albuminurie, qui avait paru liée à un état rénal ancien, subit une aggravation nette. Doit-il incriminer l'action néfaste du salicylate chez un brigtique ? Doit-il au contraire penser à une poussée de néphrite rhumatismale greffée sur la néphrite chro-

nique ancienne ? La question n'est pas indifférente puisque, suivant la réponse que l'on y donnera, on va cesser d'emblée la médication salicylée ou la maintenir au contraire pendant une très longue période. Ici encore, nous semble-t-il, l'espoir de la spécificité doit primer la crainte de l'imperméabilité.

Voici, par exemple, une jeune femme de 30 ans, qui se présentait en août 1909 à la clinique du professeur Lépine, suppléé par l'un de nous. Elle présentait de violentes douleurs articulaires avec fièvre et albuminurie massive. On pouvait hésiter cependant à rattacher au rhumatisme l'albuminurie constatée. Cette malade avait eu en effet la scarlatine à 9 ans et l'examen des urines, fait deux mois avant l'apparition de son rhumatisme en raison d'une céphalée violente et persistante, avait décelé déjà la présence d'albumine en l'absence de tout phénomène articulaire. En dépit de ces antécédents qui sembleraient bien impliquer que le rein n'était pas intact avant l'infection rhumatismale, on soumit la malade au traitement salicylé. En quinze jours on assista à la diminution graduelle de l'albuminurie qui bientôt ne persista plus qu'à l'état de traces. Sans doute on ne peut parler ici de néphrite rhumatismale, la brièveté et la bénignité des symptômes observés sont contraires à cette hypothèse. Mais il s'agit à n'en pas douter, et à défaut d'un terme plus précis, d'une fluxion rénale rhumatismale survenue dans un cas où le rein présentait déjà des lésions anciennes. En dépit de ces lésions mêmes, la médication salicylée, que l'on eut pu hésiter à appliquer, fut parfaitement tolérée et fit rapidement disparaître les phénomènes fluxionnaires surajoutés.

Mais le cas suivant est encore bien plus significatif. Il s'agit ici d'un homme de 65 ans, ancien éthylique, qui présente à l'entrée un disque léger d'albumine. Le pouls est nettement hypertendu, l'œil est brillant et larmoyant en raison de l'œdème sous-conjonctival si habituel chez les brightiques, ainsi que l'a fait observer M. Josserand. En plus des manifestations articulaires on constate vers la pointe un bruit de frottement péricardique ; la température s'élève à 39°. En dépit des signes qui font certainement de ce malade un brightique, on lui donne dès l'entrée 6 grammes de salicylate de soude. Or, neuf jours après, les symptômes subissent une aggravation nette : le disque d'albumine a plus que doublé, le malade présente du délire de parole et d'action. En présence de ces symptômes on cesse la salicylate. Mais, loin de s'améliorer, les

symptômes paraissent s'aggraver, l'albuminurie augmente, la fièvre réapparaît et s'élève à plus de 39°, et comme d'autre part, dès le lendemain, les urines ne donnaient plus aucune réaction par le perchlorure de fer, témoignant bien ainsi qu'il n'y a *aucun retard dans l'élimination médicamenteuse*, on reprend dès le surlendemain le traitement interrompu. Le délire persiste néanmoins pendant plusieurs jours, les urines deviennent troubles, sanglantes, bouillon de bœuf; l'examen du culot de centrifugation décèle la présence de très nombreux cylindres granuleux et épithéliaux et de nombreux globules rouges ; l'albuminurie est massive. L'amélioration n'apparaît qu'au bout de 8 à 10 jours, pendant lesquels on a maintenu systématiquement la médication à un taux élevé (6 gr.), en dépit du peu de netteté des résultats obtenus. Peu à peu les phénomènes rénaux s'améliorent, mais on maintient le malade au traitement salicylé pendant deux mois, après avoir vainement essayé de l'interrompre plus tôt, chaque tentative étant arrêtée par une recrudescence des phénomènes rhumatismaux. Après la disparition de la poussée de néphrite rhumatismale, le malade reste bien entendu un albuminurique. Mais nous sommes en mesure de l'affirmer, ayant revu le malade à plusieurs reprises depuis lors, et tout récemment encore, sa lésion rénale ancienne n'a paru en aucune façon aggravée par cette médication salicylique prolongée.

Ces deux observations, et surtout la dernière, montrent qu'il ne faut pas considérer l'existence d'une albuminurie antérieure ou même d'une néphrite chronique des mieux caractérisées comme une contre-indication absolue au traitement d'un rhumatisant par le salicylate. Elles montrent encore que si l'albuminurie augmente en cours de traitement, et même si elle se complique d'hématurie et de cylindrurie, il faut, avant d'incriminer le salicylate, songer à la possibilité d'une fluxion rénale ou d'une néphrite rhumatismale. La cessation temporaire du traitement permet tout à la fois et de vérifier la nature même des symptômes rénaux, qui dans la dernière hypothèse s'aggravent rapidement en coïncidence avec l'aggravation des autres symptômes rhumatismaux, et de s'assurer de l'*absence d'imperméabilité au médicament*, la réaction caractéristique par le perchlorure de fer disparaissant très rapidement. S'il en est ainsi, il faut s'empresser de reprendre la médication suspendue et la maintenir systématique jusqu'après résolution des symptômes de fluxion rénale.

Nous voudrions enfin terminer sur une remarque. La néphrite rhumatismale coïncide presque toujours, nous semble-t-il, avec des lésions cardiaques. Il en était ainsi dans nos deux observations, il en était encore ainsi dans celles de M. Josserand. Cette coïncidence semble à première vue justifier l'opinion de ceux qui pensent avec Chomel (1) qu' « il n'y a pas de néphrite rhumatismale « et que « les lésions du rein qui surviennent au cours du rhumatisme sont dues à des infarctus ». Mais en réalité cette opinion, qui justifierait le scepticisme et l'abstention thérapeutique, n'est pas exacte : coïncidence ne veut pas dire nécessairement subordination. Sans doute Rayer (2) a décrit sous le nom de dépôts de nature rhumatismale des lésions qui, à n'en pas douter, sont des granulations tuberculeuses, des tubercules solitaires et des infarctus. On ne peut plus dire avec cet auteur que « ces lésions anatomiques suffiraient, indépendamment de la cause qui les produit, pour caractériser la néphrite rhumatismale », mais qu'à défaut des preuves anatomiques il existe des preuves cliniques et, pourrait-on dire, des preuves thérapeutiques qui établissent indiscutablement la réalité de la néphrite rhumatismale, de ce que les anciens auteurs appelaient avec Rosamel « un transport rhumatismal sur le rein ».

Discussion.

M. Lesieur. — On peut faire les mêmes réflexions à propos du traitement du délire rhumatismal par le salicylate, qui n'est nullement contre-indiqué par l'apparition de manifestations délirantes. Au sujet de la néphrite, nous avons utilisé deux méthodes pour la mettre en évidence : la recherche des cylindres, et celle des globules rouges dans l'urine. Nous avons également étudié la perméabilité rénale, elle a toujours été normale. Dans les cas où la perméabilité rénale serait diminuée, je crois que le traitement salicylé peut être discuté, ou tout au moins doit être prudent.

M. Paul Courmont. — A propos de l'administration du salicylate au cours des albuminuries, je rappelle un fait observé précisément avec M. Froment dans mon service de la Croix-Rousse. Il s'agissait d'une femme présentant une pleurésie séreuse, une fièvre élevée, albuminurie considérable et érythème indéterminé. La nature rhumatismale de ce

(1) Chomel. Altérations du rein dans le rhumatisme articulaire aigu. *Th. de Paris*, 1868.

(2) Rayer. Néphrite rhumatismale. In *Maladies des reins*, 1840, t. II, p 73.

syndrome étant possible, on donna à la malade 4 gr. de salicylate ; la fièvre céda au bout d'une quinzaine de jours, et en même temps l'albuminurie diminua, puis disparut La suite montra cependant qu'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse (séro-diagnostic positif, inoculation au cobaye positive). Le salicylate a semblé contribuer à la guérison ; en tous cas il n'a pas été nuisible.

Nous croyons que l'administration du salicylate ne doit donc pas dépendre de la présence de l'albuminurie plus ou moins intense, qui n'est qu'un symptôme, mais bien de la perméabilité rénale.

M. Josserand. — J'ai publié ces faits à une époque où on discutait l'albuminurie causée par le salicylate. Aujourd'hui j'irais encore plus loin qu'autrefois : le salicylate de soude n'agit pas seulement sur les arthropathies rhumatismales, mais prévient les localisations rénales, aussi bien que les localisations cardiaques. De plus, chez un homme atteint concurremment de sclérose rénale et de rhumatisme articulaire aigu, je n'hésiterai pas à donner du salicylate en surveillant son effet.

M. Froment. — Il est certain que chez nos malades, quand on supprimait le salicylate, on voyait immédiatement l'albumine augmenter ; elle diminuait au contraire dès qu'on reprenait le traitement.

M. Mouisset. — Quelle a été la durée des accidents graves de ces néphrites rhumatismales ?

M. Josserand. — Dans le rhumatisme, je n'ai pas vu, à proprement parler, d'accidents rénaux graves, comme dans la néphrite syphilitique secondaire, par exemple, où les phénomènes d'urémie ou d'anurie peuvent devenir menaçants. Il faut, au contraire, regarder systématiquement les urines, rechercher l'albumine, les cylindres, les globules rouges, pour découvrir la néphrite rhumatismale, car il n'y a même pas d'œdème.

M. Froment. — Le tableau clinique de nos observations correspond de tout point à la description de M. Josserand. Quant à la durée, elle a semblé assez longue et nous avons observé de la néphrite chez un de nos malades pendant un mois et demi et deux mois.

M. Josserand. — Dans les deux cas que j'ai publiés autrefois, la maladie avait été guérie en deux ou trois semaines.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone.

Par MM. Paviot et Ch. Garin.

L idée régnante dans l'opinion médicale courante est de considérer la dysenterie amibienne comme une maladie des pays

chauds, et par suite, que les cas observés chez nous ne peuvent l'être que sur les sujets ayant habité les colonies. En réalité, cette idée est fausse, il n'y a pas que les pays tropicaux où puissent se développer les Amibes pathogènes, il en existe des races spéciales aux pays tempérés, il y en a à Lyon même. Le premier cas lyonnais fut observé dans le service de l'un de nous, et fit l'objet d'un travail de Ch. Garin en 1910. L'année dernière. dans le service du Prof. Teissier, MM. Cade, Thévenot et Roubier, découvrent deux cas nouveaux de cette affection, ce furent deux trouvailles d'autopsie, et l'examen des coupes histologiques, pratiqué par MM. Guiart et Garin, permit de déceler les Amibes dans les ulcérations intestinales Nous apportons aujourd'hui un nouveau cas, le quatrième observé dans notre ville depuis deux ans. A vrai dire, ces cas lyonnais de dysenterie amibienne ne sont pas les seuls, ni les premiers observés dans les pays tempérés. L'affection qui nous occupe a été signalée tout d'abord à Kiel par Quincke et Ross (1893); puis Lobas (1894) publie des observations prises dans l'île de Sakhaline (Sibérie). Cette affection existe également en Autriche (Maner), en Allemagne (Boas, Borchardt et Albu), à Paris (Caussade et Joltrain), à Marseille (Billet), en Angleterre (Marschall). On trouvera toutes les observations récentes dans la thèse lyonnaise de Baudin (1912) faite au laboratoire du Prof. Guiart.

Enfin, un cas récent, vient d'être rapporté à Paris par Gaillard et Brumpt à la Société médicale des Hôpitaux.

Voici maintenant l'observation très résumée de notre malade(1) :

Il s'agit d'un homme de 56 ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse pour de la diarrhée et de la faiblesse générale, le 18 juillet 1912. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents. C'est un pauvre diable, mal nourri. Quinze jours avant son entrée, très altéré, il but une grande quantité d'eau froide. Il buvait aussi ces derniers temps du bouillon refroidi, conservé plusieurs jours à l'air libre dans sa chambre.

Le malade présente un abdomen très aplati, non douloureux. La rate n'est pas perçue.

On ne trouve rien à l'examen objectif.

La température à 39° les premiers jours, baisse progressive-

(1) Cette observation fera l'objet d'un travail détaillé que publieront les *Archives de pathologie générale*.

ment jusqu'à la normale, pour s'élever de nouveau à 38° quelques jours avant la mort.

Les selles sont très nombreuses. Elles sont très liquides, hématiques, sans glaires ni muco-membranes. Parfois de couleur sauce de civet.

L'examen microscopique montre de nombreuses amibes, d'assez grande taille, de volume très variable de l'un à l'autre. Leur protoplasma est très transparent et renferme parfois des globules rouges. Leur diamètre est 3 à 4 fois celui d'un globule blanc. Mensurées au laboratoire, les plus petites ont 20 μ, les plus grandes 45 μ de diamètre. Les formes enkystées ont moins de 15 μ. Les matières furent injectées dans le rectum, à deux jeunes chats de 5 semaines, de la même portée. Le premier présente au bout de dix jours une dysenterie avec selles sanglantes fourmillant d'Amibes, et mourut le 22e jour. Le second chat présenta des Amibes dans ses selles du 4e au 12e jour, mais il guérit sans accident, et vit encore.

Quant à notre malade, malgré des lavements de quinine et de tannin, il mourut le 2 août, 15 jours après son entrée à l'hôpital

A l'autopsie: on trouve sur tout le gros intestin des ulcérations très superficielles, mais très nombreuses, comme vous pouvez le constater sur la pièce que nous vous présentons.

Sur les coupes, on retrouve très difficilement les parasites. On en trouve dans les portions où le mucus est resté en place, et dans la lumière de certaines glandes dilatées. Les microphotographies que voici vous montrent l'aspect d'une ulcération à un faible grossissement, et les Amibes dans la muqueuse ».

Ainsi, il existe à Lyon, une forme de dysenterie à étiologie amibienne précise et nette. La découverte de quatre cas en deux ans prouve que cette affection est loin d'être rare.

Le diagnostic de cette affection repose surtout sur l'examen microscopique des selles, et sur l'inoculation au jeune chat. Cet examen n'est pas toujours possible au lit du malade. Dans ce cas il convient de faire des frottis de matières fécales et de les envoyer au laboratoire. L'envoi des matières est inutile, car après 24 heures, l'observation des Amibes n'y est plus possible, ou devient très délicat.

Ajoutons enfin, que l'amibe lyonnaise ne paraît pas différer de l'Amibe tropicale: *Entamaeba hystolytica* Schaudin. Il s'agit tout au plus d'une race spécialement adaptée à notre climat.

DISCUSSION.

M. Josserand. — J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'abcès du foie chez des malades atteints de diarrhée, mais qui n'avaient jamais été aux colonies. Il est probable qu'ils étaient d'origine amibienne.

M. Guiart. — On a, du reste, publié deux ou trois observations d'abcès du foie contractés dans nos pays, où la preuve microscopique de l'origine amibienne a été faite.

Séance du 21 janvier 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. A. Cade et Goyet : Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal perforé. *Discussion :* MM. Josserand et Cade. — MM. J. Courmont, Boulud, Savy et Blanc-Perducet : Sur le coefficient azoturique du sérum. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Azotémie et uréo-émie. Signification du degré de rétention de l'urée et des produits azotés toxiques dans le sang des cirrhotiques. Coefficient azoturique du plasma sanguin. *Discussion :* M. Boulud. — M. Porcher : La question du lait desséché.

Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal perforé.

PAR MM.

A. Cade,
Agrégé, médecin des hôpitaux.

A. Goyet,
Ex-interne des hôpitaux.

(*Clinique de M. le Prof. Teissier.*)

Bouchaud, présentant à la Société anatomique de Paris, en 1862, un pyopneumothorax sous-phrénique d'origine duodénale, dont la symptomatologie avait été uniquement thoracique, disait : « L'idée bien arrêtée qu'on a affaire à un pneumothorax fait négliger l'exploration minutieuse de la région abdominale. » En réalité cette « exploration minutieuse de la région abdominale » peut, dans certains cas, donner un minimum de renseignements. C'est ce qui s'est produit dans l'observation que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui.

Observation.

Femme 56 ans, entre à la clinique du Prof. Teissier le 30 décembre 1912, se plaignant de douleur à la base droite et de dyspnée.

Mari mort tuberculeux.

Personnellement passé dyspeptique vague très ancien. En mars 1912, *colique hépatique* avec décoloration des fèces et probablement subictère.

Début de l'affection actuelle le 20 décembre 1912 : la malade ressent brusquement une douleur atroce, *en coup de poignard*, sous le bord costal droit ; cette douleur, qui lui arrache des cris, persiste plusieurs jours. A ce moment la malade n'a pas toussé, mais elle *n'a pas vomi*. Depuis le début diarrhée intermittente.

A l'entrée, on est frappé tout d'abord par la dyspnée et la cyanose que présente la malade. Le point de côté persiste, atténué, à la base droite : on réveille la douleur en pressant sur les points d'attache du diaphragme de ce côté. Pas de douleur à la pression du phrénique droit au cou. Pas d'ictère.

Poumon droit, en arrière : à la base submatité, diminution des vibrations, très grosse obscurité respiratoire ; au-dessus, à la partie moyenne, quelques râles sous-crépitants ; on n'entend ni souffle ni râles fins en foyer.

Tube digestif : langue saburrale ; abdomen légèrement ballonné ; un peu de sensibilité à la pression au-dessous des fausses côtes droites ; pas de point vésiculaire net. On ne sent pas le foie. Pas de grosse rate. La malade a faim. Les selles sont assez fréquentes, un peu liquides, non décolorées.

Pouls régulier assez bien frappé, à 120. Cœur : pointe dans le V^e^ espace et un peu en dehors ; les bruits semblent normaux ; auscultation difficile en raison de la dyspnée.

Urines : pas d'albumine ; pas de pigments biliaires en excès.

Température : 38°8.

31 décembre. Persistance de la dyspnée et de la cyanose ; on ne retrouve pas la submatité de la base droite, mais l'obscurité respiratoire reste très nette.

1^er^ janvier 1913. La malade prend des crises de dyspnée paroxystique qui sont peu calmées par les inhalations d'oxygène. L'abdomen semble un peu ballonné ; la région hépatique est sonore. Toujours pas de vomissements. La diarrhée persiste.

2 janvier. Aggravation de l'état général ; augmentation de la cyanose et de la dyspnée.

L'hémithorax droit a une ampliation respiratoire diminuée. *En avant*, on a du tympanisme depuis la clavicule jusqu'au rebord des fausses côtes ; dans toute cette zone tympanique on entend un souffle amphorique, aux deux temps. *En arrière*, tympanisme dans la moitié inférieure ; à ce niveau abolition des vibrations, souffle amphorique, bruit d'airain. Pas de succusion hippocratique. Dans la fosse sous-épineuse, au-dessus de la zone amphorique, petit souffle expiratoire de timbre différent, tubaire

L'abdomen reste un peu ballonné ; on ne sent pas le foie ni la vésicule ; la palpation abdominale est facile, n'éveille qu'un peu de douleur

immédiatement au-dessous des fausses côtes droites : pas d'empâtement ni d'œdème dans la région lombaire.

2 janvier soir. En plus des signes notés ce matin on a du tintement métallique jusque sous la clavicule droite. Aggravation rapide : cyanose extrême. Pouls petit à 134.

Mort dans la nuit.

Autopsie : le 4 janvier 1913.

Après l'ouverture de l'abdomen on trouve une adhérence épiploo-pariétale inflammatoire récente, de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50, dans l'hypochondre droit : l'intestin est un peu distendu, mais semble normal ; le côlon transverse suit le bord costal ; on n'aperçoit pas le foie. En abaissant le côlon transverse on rencontre, tout en fait en dehors, dans l'échancrure costo-iliaque droite, des adhérences peu solides dont la rupture ouvre un vaste abcès gazeux. Cet abcès, qui contient environ un litre de pus très fétide, occupe exactement l'espace inter-hépato-diaphragmatique droit : il refoule en haut le diaphragme dont la coupole dépasse le niveau de la 2e côte ; en bas il abaisse le lobe droit du foie qui est repoussé en dedans et en bas.

Exactement sur le bord des fausses côtes un orifice irrégulier noirâtre, des dimensions d'une pièce de 2 francs, fait communiquer cette vaste collection sous-phrénique avec une petite poche des dimensions d'une mandarine située dans la *loge sous-hépatique droite* ; dans cette poche, limitée par des épaississements notables du péritoine, s'ouvre une large perforation du duodénum.

La perforation duodénale, des dimensions voisines de celles d'une pièce de 5 francs, est bordée par une muqueuse éversée comme celle d'une ancienne gastrostomie. Elle siège à la face supérieure de la première portion du duodénum, immédiatement en aval de l'anneau pylorique : les parois sont un peu épaissies et indurées au pourtour de l'ulcération perforée. Pas d'autre ulcère sur le duodénum. L'examen histologique d'un fragment de muqueuse pris au bord de la perforation a montré qu'il ne s'agissait pas d'une ulcération cancéreuse.

L'estomac est plutôt grand : dans la région pylorique on constate l'existence de *plusieurs ulcères* : trois sont situés très près du pylore ; ils ont les dimensions d'une pièce de 0,50 cent., ont des bords surelevés et un peu indurés ; au-dessous la paroi est légèrement ligneuse ; sur la face postérieure de l'antre, à 5 ou 6 cm. du pylore, il y a deux petites ulcérations beaucoup plus superficielles, de teinte ecchymotique, semblant de date plus récente.

L'appendice est libre et sain.

Le foie pèse 1.400 grammes : la face supérieure du lobe droit est tapissée d'exsudats puriformes. Le lobe gauche présente quelques taches pâles.

La vésicule biliaire, dont la partie moyenne est en rapport avec la collection sous-hépatique, ne présente pas de lésions en activité : elle contient *plusieurs calculs* des dimensions d'une noisette.

Rate : pèse 60 grammes.

Les deux *reins* pèsent 340 grammes ; ils sont un peu cyaniques ; décapsulation facile.

Utérus : myome pédiculé du fond, de la grosseur d'une noix.

Le *poumon droit* est refoulé en haut et en dedans contre le hile par l'ascension du diaphragme. Des adhérences récentes unissent la base au diaphragme. Pas d'épanchement liquide ni gazeux dans la cavité pleurale. Le lobe inférieur est engoué, crépite mal ; sur la coupe on fait sourdre du pus par les orifices des bronchioles ; pas d'hépatisation vraie.

Poumon gauche : surtout asphyxique.

Cœur : pas de péricardite ; pas de lésion valvulaire ; myocarde un peu mou.

Aorte : quelques taches d'athérome punctiformes, irrégulièrement disséminées depuis l'origine jusqu'à la bifurcation : les orifices de naissance des vaisseaux splanchniques abdominaux ne sont pas atteints par les taches athéromateuses.

Deux renseignements nous ont manqué, qui auraient été d'une grosse importance pour la précision du diagnostic : la radioscopie et la ponction exploratrice. L'état très grave, dans lequel la malade était dès son entrée dans le service (10 jours après le début de son affection), ne nous a pas permis de la faire transporter dans la salle de radioscopie. Le moindre mouvement imposé provoquait un paroxysme de dyspnée ; la malade se laissait difficilement ausculter ; on aurait eu grand' peine à lui faire accepter une ponction. Ces deux compléments d'investigation nous auraient sans doute permis d'affirmer la situation sous-phrénique du pyopneumothorax et nous auraient conduit à poser un diagnostic d'intervention. Toutefois nos regrets sont atténués par la lecture des statistiques de mortalité même après intervention dans des cas analogues. Piquand (1) signale 6 morts sur 10 opérés, et notre malade était dans des conditions particulièrement défavorables : perforation très large datant d'au moins dix jours.

Le diagnostic clinique n'avait pas été porté à l'entrée de façon ferme : on avait pensé à une pleurésie diaphragmatique (2), mais on avait abandonné cette hypothèse dès le lendemain de l'entrée. A ce moment on fit le diagnostic de l'origine abdominale de l'affection, sans arriver à préciser l'organe en cause :

---

(1) G. Piquand. Les abcès sous-phréniques. *Rev. de chirurg* , 1909.

(2) Cf. cas de *Wiseman : Boston Medical and surgical Journal*, 1909, 18 mars. t. CXI, nº 11 (Analyse in *Journal de chirurg.*, 1909, t. II, p. 548).

on pensait plutôt à la vésicule biliaire en raison de la lithiase ancienne, mais l'origine vésiculaire s'accordait mal avec le début si brusqne et avec l'absence des signes physiques de cholécystite. Enfin, lors de l'apparition des signes de pyopneumothorax, la hauteur à laquelle l'oreille les percevait (tintement métallique sous la clavicule) nous faisait plutôt penser à un pyopneumothorax pleural consécutif à une perforation du diaphragme.

Parmi les *particularités* rencontrées dans notre cas, on est frappé par la prédominance des symptômes thoraciques : dyspnée, cyanose, pyopneumothorax remontant jusqu'à la clavicule. Au contraire, les signes abdominaux sont réduits au minimum : un peu de ballonnement, une légère douleur à la pression immédiatement au-dessous des fausses côtes, mais la palpation de l'abdomen ne révélait ni empâtement douloureux ni œdème de la paroi : d'ailleurs on a vu à l'autopsie que l'abcès sous-phrénique ne dépassait pas en bas le bord du plastron sterno-costal. L'absence complète de vomissement n'est pas exceptionnelle ; la diarrhée a été également notée dans d'autres observations (Bouchaud).

En faveur de l'origine abdominale on pouvait relever deux signes importants : la douleur brusque, en coup de poignard, du début, persistant les jours suivants, et la haute gravité d'emblée de l'état général.

A la phase de pyopneumothorax confirmé, la disparition complète de la matité hépatique aurait pu permettre d'affirmer la localisation sous-phrénique de la poche gazeuse : un épanchement pleural aurait simplement abaissé la zone de matité correspondant au foie. Les signes perçus dans la fosse sous-épineuse droite (râles sous-crépitants, souffle tubaire) cadraient mieux également avec l'existence d'un épanchement sous-diaphragmatique.

Le diagnostic d'abcès sous-phrénique posé, il était difficile de préciser son origine : rappelons d'ailleurs que chez la malade nous avons trouvé un ulcère du duodénum, plusieurs ulcères gastriques et des lésions de lithiase biliaire.

L'origine duodénale des abcès sous-phréniques est d'ailleurs assez rarement relevée : 36 fois sur 881 (Piquand) ; 8 fois sur 179 (Maydl) (1) ; 0 fois sur 130 (Martinet) (2) ; 14 fois sur 163

(1) Maydl. Ueber subphren. Abcesse. Wien, 1894.

(2) Cités in Catz et Kendirdjy. Les abcès sous-phréniques, *Rev. de gynécol. et de chir. abdominale*, 1908.

(Lang) (1) ; 4 fois sur 76 (Barnard) (2) ; 18 fois sur 100 (Petren) (3) ; 1 fois sur 60 (Grüneisen) (1) ; 3 fois sur 208 (Perutz) (1) ; 1 fois sur 60 (Körte) (4).

La perforation de l'ulcère du duodénum ne donne pas souvent lieu à la formation d'un abcès sous-phrénique : 3 fois seulement sur 175 cas réunis dans la thèse de Collin (5). Ces abcès sous-phréniques siègent dans les trois quarts des cas du côté droit (26 fois sur 36 d'après Piquand), mais parmi ces abcès sous-phréniques droits il en est de postérieurs, il en est de rétro-péritonéaux ; l'abcès de la loge interhépato-diaphragmatique droite n'est signalé que 8 fois sur les 36 cas de Piquand : pour sa formation, un certain nombre de conditions anatomiques sont nécessaires : il faut que la perforation siège sur la première (lieu d'élection) ou à la face antérieure de la deuxième portion du duodénum ; il faut que le péritoine de l'espace sous-hépatique permette, par des adhérences antérieures, la formation d'un abcès enkysté : le pus contournant le bord antérieur du foie ira se répandre dans l'espace interhépato-diaphragmatique droit.

Enfin tous les abcès interhépato-diaphragmatiques droits d'origine duodénale ne sont pas gazeux, et on peut avoir des pyothorax sous-phréniques purs, à la suite de perforations minuscules du duodénum. Le pyopneumothorax sous-phrénique droit, tel que nous l'avons rencontré, est donc une éventualité assez rare (6). La largeur anormale de la perforation duodénale trouvée dans notre cas explique sans doute l'épanchement gazeux ; ses dimensions mêmes ont donné à la maladie une rapidité et une extrême gravité d'emblée qui semblaient la placer hors des ressources de l'art chirurgical.

---

(1) Cités in Catz et Kendirdjy. Les abcès sous-phréniques, *Rev. de gynécol. et de Chir. abdominale*, 1908.

(2) Barnard. Sur les formes chirurgicales des abcès sous-phréniques. *Brit. med. Journal*, 1908. Analyse in *Journal de chirurgie*, 1908, p. 55.

(3) Petren (de Lund). Perforations gastriques et duodénales. *Beitr. zur Klin. Chir.*, t. LXXII, fasc. 2, 1911, p. 319-455. Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1911, t. VI, p. 504.

(4) Cité in Picqué. Des abcès sous-phréniques. *Revue de Chirurgie*, 1910.

(5) Collin. Thèse Paris, 1894.

(6) Jaccoud (Clin. de la Pitié 1883-84, 12e leçon, p. 222), en cite un cas de Pfühl.

DISCUSSION.

M. Josserand. — Cette malade présentait-elle un signe que j'ai observé dans le seul cas de pyopneumothorax sous-phrénique que j'ai pu voir, signe qui a été décrit par Delbet : c'est une raideur caractéristique du tronc, empêchant le malade de s'asseoir sur son lit.

M. Cade. — Dans notre cas, ce signe de Delbet n'existait pas; elle paraît s'asseoir sans difficulté.

Sur le coefficient azoturique du sérum.

Par MM. Jules COURMONT, BOULUD, SAVY et BLANC-PERDUCET.

Nous avons recherché le rapport entre l'azote total et l'azote uréique dans le sérum d'une série de 22 malades, ayant presque tous des troubles de la sécrétion urinaire, mais n'étant pas tous brightiques.

Widal et Ronchèse (1) ont déjà entrepris, en 1906, de semblables recherches chez des brightiques, à jeun depuis 12 heures.

Pour eux, le coefficient normal est de 78,4, c'est-à-dire inférieur à celui de l'urine qu'ils évaluent de 84 à 90. Ils ont noté que le coeficient azoturique du sérum reste normal chez les brightiques tant qu'il n'y a pas de rétention azotée, mais s'élève dès que la rétention se produit. En d'autres termes, il y a d'autant plus d'azote uréique (jusqu'à 96 %) dans le sérum que la rétention est plus marquée. L'azote ammoniacal constitue la part la plus importante de l'azote résiduel ; les variations individuelles sont assez grandes, mais, pour un même sujet, le taux est assez fixe. En somme, pour Widal et Ronchèse, l'excès de l'azote, dans la rétention azotémique, est surtout un excès d'azote uréique (2).

Ce travail de Widal et Ronchèse se rattache directement à ceux de Widal et de ses autres élèves qui ont établi l'étiologie des néphrites sèches : néphrites azotémiques, avec rétention de

---

(1) WIDAL et RONCHÈSE. Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin, au cours du mal de Bright. (*C. R. Société de Biologie*, 3 février 1906, p. 245).

(2) Depuis la rédaction de notre travail, M. Brodin a montré (*C. R. Société de Biologie*, 4 janvier 1912) que l'azote non uréique augmentait dans le sang chez les hépatiques.

MM. Morel et Mouriquand (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 janvier 1913) ont fait les mêmes constatations. (Voir plus loin).

l'urée dans le sang. Le pronostic de l'urémie azotémique, par le dosage de l'urée dans le sang, est aujourd'hui classique.

Nous avons aussi déterminé, chez nos malades, la constante uréique d'Ambard, pour avoir la mesure de leur activité rénale. On sait que cette constante, pour un rein normal, chez un homme de 70 kilos, varie entre 0,065 et 0,070 (chiffres confirmés par Carrion et Guillaumin, Chevassu, Balavaine et Onfray, etc). L'élimination peut être considérée comme mauvaise lorsque la constante dépasse 0,08 et 0,09.

***

Plan des recherches. Technique. (Boulud). — Chez nos malades, nous avons recherché :

1° *La constante uréo-sécrétoire d'Ambard.* — La technique a été celle préconisée par l'auteur dans le service de Chevassu (1) : dosage de l'urée dans l'urine et dans le sang, poids du sujet.

2° *Le coefficient azoturique des urines.* – Le coefficient azoturique (teneur des urines en azote uréique pour 100 d'azote total) normal varie de 80 à 82 (Maillard, Boulud). Pour Widal et Ronchèse, il serait un peu plus élevé 84 à 90 °/₀.

Son abaissement dans les cas d'urines albumineuses plaide en faveur d'une lésion rénale (2). Un coefficient azoturique bas devrait, théoriquement, s'accompagner d'une constante d'Ambard élevée. Mais, dans l'insuffisance hépathique, cet abaissement peut être dû à de l'ammoniurie.

Pour nos malades, Boulud a dosé, dans l'urine : l'urée et l'azote total.

a) *Dosage de l'urée.* — Méthode de l'hypobromite de soude, après défécation de l'urine par l'acide phosphotungstique. L'appareil ne comporte pas de robinets, mais des joints en caoutchouc, d'étanchéité facile à vérifier. Les résultats sont parallèles à ceux obtenus par la méthode de Shöndorff, modifiée par Morel et Monod.

b) *Dosage de l'azote total.* (Méthode au formol). — A 5 centimètres cubes d'urine, versés dans un petit vase en verre d'Iéna, on ajoute 10 centimètres cubes d'acide sulfurique pur. On le place sur un bain de sable. On chauffe d'abord faiblement jusqu'à évaporation complète de l'eau. Puis, on monte la flamme du gaz on recouvre d'un petit entonnoir de verre, on continue la chauffe jusqu'à obtention d'une liqueur complètement décolorée. Le liquide, devenu incolore, est étendu à 100

(1) Chevassu. Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréique (*Presse Médicale*, 8 juin 1912).

(2) Boulud. Le coefficient azoturique dans les affections rénales. (*Lyon Médical*, 29 septembre 1912).

centimètres cubes avec de l'eau distillée, bouillie et refroidie ; mais, il est additionné de quelques gouttes de solution alcoolique de phtaléine du phénol. On neutralise avec de la lessive de soude pur et privée d'ammoniaque par ébullition prolongée. Il faut aller jusqu'à l'obtention d'une légère teinte rosée. On ajoute 30 centimètres cubes de solution de formol à 40 °/₀ neutralisée exactement. La liqueur se décolore par mise en liberté d'une quantité d'acide proportionnelle à la teneur en ammoniaque de la liqueur à titrer. On ramène à la teinte rosée par addition de n centimètres cubes de solution décinormale de soude, qui, augmentée de 1/30ᵉ et multipliée par 0,014 et par 200, donne en grammes le poids d'azote par litre d'urine.

Il est bien entendu qu'il faut déduire de l'azote totale, l'azote de l'albumine, 1 gramme d'albumine contenant 16 centigrammes d'azote.

3° *Le coefficient azoturique du sérum.* — Voici la technique employée par Boulud :

On prend au moins 30 cc. de sérum ; on ajoute 100c c. d'eau avec pincée de $SO^4\ Na^2$ et quelques gouttes d'acide acétique. On porte à l'ébullition, on filtre, on lave le caillot avec de l'eau chaude jusqu'à obtenir 200 cc. de liquide parfaitement clair et *exempt d'albumine.* On divise en 2 portions égales :

L'une, additionnée de 10 cc. d'acide sulfurique, est chauffée au bain de sable jusqu'à décoloration complète et servira au dosage de l'azote total à l'aide de la méthode au formol.

L'autre, est laissée en contact 24 heures avec une solution d'acide phosphotungstique, puis, filtrée et concentrée à quelques centimètres cubes, elle servira au dosage de l'urée à l'aide de la solution d'hypobromite de soude. Le chiffre d'urée, multiplié par 0,46, donnera l'azote uréique.

D'après nos recherches, le coefficient azoturique du sérum (proportion de l'azote uréique dans l'azote total) serait de 80 environ, c'est-à-dire très voisin de celui de l'urine, légèrement inférieur. Nous sommes d'accord avec Widal et Ronchèse.

Tout abaissement indique une augmentation de l'azote résiduel, non uréique.

*
* *

Observations. — Elles sont au nombre de 22, et seront publiées *in extenso*. Elles ont été prises dans mon service de l'Hôtel-Dieu avec mon assistant, M. Savy, médecin des hôpitaux et M. Blanc-Perducet, interne. M. Boulud s'est chargé de toute la partie chimique. (1) Nous ne donnons aujourd'hui qu'un tableau.

(1) Toutes les analyses ont été faites par M. Boulud, dans le laboratoire de la Clinique du Professeur Roque, que nous remercions pour son hospitalité.

OBSERVATIONS		DIAGNOSTIC CLINIQUE	DÉCÈS-AUTOPSIES
I	Femme 56 ans	Grosse albuminurie, avec tension faible (11,5). Cœur normal. Pas d'œdèmes. Fourmillements. Insomnie. Douleurs épigastriques.	
II	Femme 34 ans	Néphrite chronique, sèche, *azotémique*. Gros disque d'albumine. Hypertension (18,3). Troubles nerveux. Anorexie. Ni rétinite, ni péricardite.	Petits reins granuleux. Cœur de Traube.
III	Homme 64 ans	Alcoolisme mixte. Bronchite aiguë et emphysème. Gros cœur. Hypertension (25). Pas d'œdèmes, pas de fièvre, pas d'*albumine*.	
IV	Homme 45 ans	Bacillose ancienne. Bronchites. Emphysème. Obésité. Albuminurie contante et moyenne. Tension : 13,3. État congestif général. Sang extrêmement coagulable.	
V	Femme 52 ans	Néphrite chronique du type *azotémique*. Urémie gastro-intestinale et respiratoire. Légers œdèmes. Tension : 19,1. Péricardite terminale.	Petits reins granuleux. Cœur de Taube. Péricardite brightique.
VI	Femme 69 ans	Myocardite chronique. Albuminurie. Tension : 15,4. Epanchement pleural de la base droite, terminal. Pas de fièvre.	Gros cœur sans lésions val. Foie cardiaque. Reins macroscopiquement sains (légè. sclérose histolog.)
VII	Femme 69 ans	Insuffisance aortique. Induration du sommet droit. Gros foie. Néphrite chronique avec grosse albuminurie. Tension : 26. Œdèmes passagers.	Petits reins granul. Gr. cœur. Aortite syphil. avec insuffi. aort. Dilatations bronchiques. Foie cardiaque.
VIII	Femme 54 ans	Bacillose anc. Bronchites av. hémopt. Pleurésie en 1911. Arthr. bacil. *Hypertension :* 19,8, sans *albuminurie*. Pas de fièvre.	
IX	Homme 80 ans	Néphrite chronique avec œdèmes passagers. Albuminurie légère et transitoire. Tension : 19.	
X	Homme 43 ans	Alcoolisme mixte intense. Syphilis ancienne. Néphrite chronique. Polyurie. Albuminurie massive. Œdèmes. Tension : 19.	
XI	Homme 32 ans	Alcoolisme mixte. Bacillose pulmonaire en évolution. Fièvre. Albuminurie sans hypertension. Mort par hémoptysie foudroyante.	Pas d'autopsie.
XII	Femme 73 ans	Néphrite chronique avec œdèmes et albuminurie transitoire. Tension : 17,7. Pas de fièvre. Obésité.	
XIII	Femme 47 ans	Néphrite chonique sèche avec albuminurie légère. Gros cœur et *forte* hypertension (27). Troubles vertigineux	
XIV	Femme 66 ans	Pneumonie gauche. Néphrite chronique. Albuminurie légère. Tension : 24.	
XV	Homme 64 ans	Cirrhose atrophique de Laënnec, à une période avancée. Pas d'albumine.	
XVI	Homme 43 ans	Alcoolisme mixte. Induration des sommets. Traumatisme. Epilepsie jacksonienne. Albuminurie sans hypertension ni œdèmes. Petit foie. Glycosurie expérimentale négative.	
XVII	Femme 77 ans	Ostéomalacie sénile. Albuminurie transitoire. Hypertrophie cardiaque. Tension : 18	
XVIII	Femme 68 ans	Tabes avec arthropathies. Néphrite chronique sans œdèmes. Albuminurie moyenne. Tension : 25,8.	
XIX	Homme 61 ans	Tuberculose anciennes. Néphrite chronique sans œdèmes Albuminurie moyenne. Tension : 17. Péricardite tuberculeuse terminale.	Néphrite chron. (pet. reins) tubere. Péricard. tubercul. Granulie pleuro-pul. Foie gras. Tubercule de la rate.
XX	Femme 30 ans	Bacillose pulmonaire en évolution. Fièvre. Néphrite chronique avec *grands œdèmes* et grosse albuminurie sans hypertension.	Gr. reins blancs. Gr. cœur. Foie scléreux. Tuberculose pulmonaire bilatér^le.
XXI	Femme 43 ans	Goitre exophtalmique. Crises jacksonieennes. Troubles gastro-intestinaux. Albuminurie massive sans gros cœur, sans hypertension, sans œdèmes.	
XXII	Homme 62 ans	Néphrite chronique sèche du type *azotémique*. Tension : 28,8. Rétinite albuminurique.	Petits reins granuleux. Cœur de Traube.

AMBARD	URÉE DES URINES °/oo	URÉE DU SÉRUM °/oo	Coefficient azoturique des urines	Coefficient azoturique du sérum	RÉFLEXIONS
0,252	12,2	1,28	69	90	Vivante 4 mois après l'analyse.
1,128	7,68	2,91	72	88	Analyse 26 jours avant la mort.
0,190	8,40	0,54	81	88	
0,146	11,77	0,66	»	»	
0,328	6,80	0,87	82	85	
»	»	»	84	»	
0,093	21,50	0,50	84	82	
0,099	21,1	0,56	86	85	
0,857	8,00	2,94	70	83	Analyse 2 jours avant la mort.
0,095	5,10	0,33	80	75	Analyse 4 mois avant la mort.
0,191	6,80	0,64	76	70	Analyse 2 jours avant la mort.
0,058	11,00	0,20	80	57	Analyses à 30 jours d'intervalle
0,137	5,20	0,38	71	69,9	
0,174	13,82	0,56	86	68	
0,306	9,82	0,64	»	63	
0,129	11,46	0,44	71	63	Analyse 12 jours avant la mort.
0,270	7,40	0,62	75	63	
0,261	2,56	0,40	78	55	
0,163	9,8	0,56	»	50	1re analyse 1 mois après la défervescence.
0,157	15,14	0,56	87	71	2e — 3 — — —
0,072	14,00	0,24	85	42	
0,080	10,44	0,26	76	39,8	
0,141	10,50	0,27	66	33	Analyse à 3 mois 1/2 d'intervalle
0,0696	18,60	0,46	87	70	
0,116	6,80	0,27	»	30	Analyse à 1 mois d'intervalle.
0,119	10,44	0,34	84	32	
0,080	12,80	0,40	84	30	
0,100	7,56	0,30	57,9	30	Analyse 20 jours avant la mort.
0,067	2,56	0,10	73	26	
»	»	0,51	»	21	Analyse quelques heures avant la mort.

L'ordre des observations est réglé par le chiffre du coefficient azoturique du sérum, du plus élevé au plus bas.

Les pressions ont été prises avec le Recklinghausen, qui donne des chiffres inférieurs à ceux de l'appareil de Pachon. Avec le Recklinghausen, la pression normale est de 12.

***

Réflexions et Conclusions. — Ce tableau suggère quelques réflexions, et met en relief quelques faits nouveaux :

1° La loi de Widal, quand au pronostic des néphrites azotémiques par le dosage de l'urée dans le sang, est, une fois de plus, confirmée. Seule l'observation 22 semble faire exception ; nous la discuterons tout à l'heure ;

2° La conclusion de Widal et Ronchèse sur l'élévation du coefficient azoturique du sérum dans les cas de néphrite avec rétention uréique est également vérifiée. Les grosses rétentions uréiques (observ. 1, 2, 5) s'accompagnent d'élévation du coefficient azoturique du sérum. Toutefois, ce coefficient peut être élevé, avec une teneur du sérum en urée relativement basse (observ. 3) ;

3° La mesure de la perméabilité rénale par la constante uréosécrétoire d'Ambard a donné, d'une façon générale, les résultats attendus ;

4° La conclusion nouvelle que nous apportons est la suivante : *Le coefficient azoturique du sérum peut être très abaissé ; il peut même descendre à 21, l'azote résiduel étant alors bien plus abondant que l'azote uréique* ;

5° Chez les malades qui ont un coefficient azoturique du sérum abaissé, la quantité absolue d'urée du sérum peut cependant être assez élevée (observ. 10, 12, 14). La quantité de matières azotées du sérum est alors considérable ;

6° Chez ces mêmes malades, le coefficient azoturique des urines reste élevé ; cependant, en général, légèrement plus bas que la normale ;

7° Le coefficient azoturiqne du sérum, recherché dans les mêmes conditions, mais à quelques semaines d'intervalle peut varier chez le même malade ; cette variabilité se conçoit facilement ; elle doit même exister à de très courts intervalles ;

8° L'observation 22 paraît faire exception aux lois posées par Widal, puisqu'il s'agit d'une néphrite azotémique vraie, avec

rétinite albuminurique, qui n'avait que 0 gr. 51 d'urée dans le sérum, avec un coefficient azoturique du sérum de 21. Cela tient peut-être à ce que le sérum a été recueilli seulement quelques heures avant la mort, dans la période agonique ; mais ce n'est qu'une hypothèse ;

9° Il résulte de tous ces faits que le coefficient azoturique du sérum peut être influencé non seulement par les phénomènes de rétention, qui se passent au niveau du rein, *mais, encore plus, par les troubles dans la production de l'urée.* D'après ce que nous savons sur l'origine de l'urée, ces troubles tiennent probablement à un *mauvais fonctionnement du foie.* On comprend alors la diminution de l'azote uréique et l'augmentation de l'azote résiduel, (même s'il existe un certain degré de rétention uréique) : chez des hépatiques, chez des cachectiques (tuberculeux ou autres), pendant la convalescence d'une maladie infectieuse, pendant la période agonique d'une néphrite, etc. On comprend la variabilité de ce coefficient suivant la période de la maladie, etc.

10° *En résumé :* Un coefficient azoturique élevé du sérum correspond à des phénomènes de *rétention rénale de l'urée ;* un coefficient azoturique abaissé du sérum équivaut à un *trouble dans la formation de l'urée*, c'est-à-dire probablement à un *trouble de la fonction hépathique.* Cette dernière signification est portée au plus haut degré lorsque le malade présente, en même temps, de la rétention uréique : constante d'Ambard élevée, quantité anormale d'urée dans le sérum.

Azotémie et uréo-émie.

Signification du degré de rétention de l'urée et des produits azotés toxiques dans le sang des cirrhotiques. (Coefficient azoturique du plasma sanguin.)

Par MM. A. Morel et G. Mouriquand.

Les travaux sur la signification des dosages des substances azotées dans le sang et les humeurs de l'organisme se sont multipliés ces dernières années. Les belles conclusions que Widal a su en tirer pour la distinction des deux syndromes du mal de Bright — le chlorurémique et l'azotémique — sont une preuve de la fécondité de ces recherches.

L'un de nous — pour obliger certains de ses collègues — avait effectué depuis 1908 des dosages d'urée et d'azote total

non coagulable dans le sang de nombreux brightiques à l'aide d'une méthode dont il a déjà indiqué le principe. (A. Morel : Société médicale des hôpitaux de Lyon, 21 mai 1912.) Cette méthode a sur beaucoup d'autres habituellement employées l'avantage de doser l'urée proprement dite, exempte d'ammoniaque, avec une grande précision, et l'azote total des composés non coagulables réellement débarrassés des albumoses et des peptones (1).

Au cours de ses dosages il avait été frappé de constater que dans beaucoup de cas, s'il obtenait des chiffres pour la teneur en urée très augmentés et comparables à ceux apportés par M. Widal, les coefficients azoturiques $\frac{Az.\ urée}{Az.\ total}$ qu'il obtenait n'étaient pas supérieurs à celui qu'il considère comme représentant le coefficient normal 0,75 à 0,80.

Brightiques azotémiques.

	Pour 1000 centimètres cubes de sérum. urée	az. total	az. urée	az. résid.	coeffic.
F..., Saint-Irénée (1913). (M. Paviot)	2,52	1,53	1,178	0,35	0,77
G..., Bondet, n° 47 (déc. 1912) (M. J. Courmont)	3,21	2,1	1,50	0,60	0,71
D..., Ste-Marguerite (12 déc. 1912). (M. Pic)	0,90	0,55	0,42	0,13	0,75
B..., Ste-Marguerite (12 déc. 1912). (M. Pic)	0,54	0,39	0,25	0,14	0,64

Avant de mettre en cause, pour expliquer ces divergences, la différence des méthodes suivies, nous avons pensé qu'il fallait se demander si un trouble des organes uropoiétiques (le foie en particulier) ne pouvait pas être dans une certaine mesure rendu responsable de l'abaissement du coefficient azoturiques chez ces malades.

Pour vérifier cette conception nous nous sommes adressés à l'étude du sang d'un certain nombre de cirrhotiques, sujets que nous avons choisis, cliniquement, avec lésions hépatiques manifestes.

Nous avons été immédiatement frappés de l'abaissement considérable du coefficient azoturique du plasma de tous les cirrhotiques que nous avons examinés.

Ce coefficient, au lieu d'être à 0,75 ou à 0,80 descend nettement

(1) Dans l'exposé de cette technique il faut lire que avant de coaguler les albumines il faut diluer le sérum dans deux fois son volume d'eau salée et le sang dans trois ou quatre fois son volume.

au-dessous de 0,60 et atteint même chez certains sujets 0,35 à 0,33.

Cirrhotiques (1).

R..., Sainte-Marguerite, n° 17. Antécédents bacillaires et éthyliques. Hémorragies intestinales répétées. *Cirrhose* avec foie petit, début d'ascite, polyurie.

urée	azote total	azote urée	azote résiduel	coefficient
0,375	0,35	0,175	0,18	0,50

V..., Sainte-Marguerite, n° 25. *Cirrhose* au début : gros éthylisme (anciennes crises de délirium). Actuellement foie en régression, pas d'ascite. Épistaxis et mélæna.

urée	azote total	azote urée	azote résiduel	coefficient
0,45	0,42	0,21	0,21	0,50

M..., salle Chavanne, n° 36. *Cirrhose* hypertrophique avec grosse rate, ascite, œdème des membres inférieurs (pas d'albuminurie). Épistaxis, hémorragies intestinales (antécédents bacillaires, éthyliques), induration du sommet droit.

urée	azote total	azote urée	azote résiduel	coefficient
0,328	0,464	0,156	0,308	0,33

M... (Claudine), salle Chavanne, n° 33. Cirrhose éthylique avec grosse ascite (ponctionnée 24 heures auparavant).

urée	azote total	azote urée	azote résiduel	coefficient
0,45	0,585	0,21	0,375	0,358

D..., salle Chavanne, n° 10. *Cirrhose* hypertrophique avec grosse rate, ascite très mobile et très abondante. Subictère. Antécédents bacillaires et éthyliques.

urée	azote total	azote urée	azote résiduel	coefficient
0,364	0,346	0,169	0,177	0,44

Ces résultats nous paraissent intéressants parce qu'ils montrent que les cirrhotiques, qui ne sont pas arrivés à la période terminale, *ont au moins autant d'urée dans le sang que les sujets normaux* : de 0,32 à 0,46 pour 1000 de plasma, mais ils indiquent d'autre part qu'*il existe chez eux une proportion considérable de corps azotés différents de l'urée*, et dont le tableau suivant fera bien comprendre la place dans l'échelle de toxicité des constituants du sérum.

---

(1) Le sang des cirrhotiques dans lequel nos dosages ont été effectués proviennent pour la plupart du service de notre maître, M. le Prof. Pic (interne, M. Blanc-Perducet) que nous tenons à remercier ici. Tous ces malades étaient au régime maigre, sans viande.

Corps azotés du sérum.

Coagulables en milieu trichloracétique		Albumines. Nucléoprotéides. Albumoses. Peptones lourdes.	non examinés pour l'instant.	
Non coagulables et séparables par le réactif phosphotungstique	I précipitables.	Peptones légères. Acides diaminés. Ptomaïnes. Corps puriques et pyrimidiques. *Ammoniaque.*	toxiques.	Fournissant l'Azote total
	II non précipitables.	Acides monoaminés. Créatine. Allantoïne. *Urée.*	non toxiques.	

Donc plus nettement peut-être que la détermination du coefficient d'oxydation dans l'urine la détermination du coefficient d'oxydation (coefficient azoturique) dans le plasma permet de dépister l'insuffisance hépatique et d'évaluer le degré d'intoxication de l'organisme.

Ces résultats étaient acquis par nous lorsque nous avons eu connaissance d'un compte rendu de la Société de Biologie paru dans la *Semaine Médicale* du 15 janvier 1913, indiquant que M. Brodin venait d'y apporter des résultats qui montrent que l'azote résiduel, qui a la même signification que notre azote toxique (Az. non uréique), est augmenté dans les cas d'insuffisance hépatique.

C'est ce qui nous a engagé à hâter la publication de nos résultats, qui nous semblent du reste plus nets, car les nôtres visent l'état du coefficient azoturique ou rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, tandis que ceux de M. Brodin visent l'état de l'azote résiduel, différence entre l'azote total et l'azote de l'urée. Or, on sait en physiologie que la valeur d'une fonction s'étudie par la détermination d'un rapport et non par celle d'une différence (1).

---

(1) L'examen du sérum d'une cirrhotique du service de M. Paviot (cirrhose avec grosse ascite) vient de nous donner un coefficient azoturique de 0,22, le plus bas que nous ayons encore obtenu.

Agar-Agar et constipation. — Ce n'est qu'en 1908 que l'Agar a été introduit en France, dans le traitement de la constipation chronique et, en moins de quatre années, son emploi s'est tellement généralisé, en particulier sous sa forme la plus connue, la Thaolaxine, qu'il a supplanté, d'une façon pour ainsi dire complète, dans la thérapeutique journalière, tous les purgatifs et laxatifs en usage.

Cette pratique est justifiée par la régularité et la constance d'action de la Thaolaxine, son efficacité dans les cas les plus variés et les plus rebelles, la manière remarquable enfin dont elle est acceptée et tolérée même par les intestins les plus irrités. Rappelons qu'à côté de la Thaolaxine (Agar et extrait de ramnées), le médecin a à sa disposition, pour graduer et adapter la méthode à chaque malade, la Laxagarine (Agar sélectionné et divisé), employée seule ou associée à la belladona (Laxagarine belladonée), spécifique de la constipation spasmodique.

Il n'est donc pas permis aujourd'hui au praticien de priver ses constipés du bénéfice qu'ils peuvent attendre d'un traitement qui a fait ses preuves. Nous ne rappelons que pour mémoire les articles de Bardet, P. Carnot, P. Le Gendre et Martinet (1) dont la documentation a contribué si puissamment à la divulgation de cette nouvelle méthode thérapeutique. Mais, depuis, chaque jour apporte de nouvelles observations, toutes concordantes. Ainsi, voyons-nous J.-C. Roux (2) prescrire la Thaolaxine avec succès dans un cas de constipation cæcale avec adhérences, et à certaines phases de l'Entérocolite Waltker (3) la préconiser dans le traitement de l'appendicite chronique, Gougerot (4) la recommander chez les malades atteints d'acné rebelles. Ce sont là quelques noms, cités au milieu de beaucoup d'autres, et qui expliquent et justifient la faveur dont jouit ce produit dans le traitement de la constipation chronique.

---

(1) Bardet. Direction logique du traitement de la constipation. *Bull. gén. de Thérapeutique*, 8 juillet 1908

— P. Carnot. La gélose et les mucilagineux dans le traitement de la constipation. *Progrès médical*, 17 octobre 1908.

— Paul Le Gendre et Alf. Martinet Les régions usuées. Paris, Masson et Cie, 1909, p. 243.

(2) J.-C. Roux. Les consultations médicales françaises, fasc. XIV : la Colite muco-membraneuse. Paris, 1910, Poinat édit.

(3) *Journal de médecine interne*, 1911.

(4) *Paris Médical*, 1911.

L'Insuffisance biliaire, cause principale de l'entérocolite muco-membraneuse. — Le rôle joué dans la formation des glaires et fausses membranes de l'entérocolite par l'insuffisance biliaire, découvert par le professeur Roger (1) en 1905, démontré expérimentalement et cliniquement par F. Trémolières et Riva (2), Hallion (3) et Nepper (4), Huchard, en 1906 et 1908, est, encore de nos jours, méconnu par un très grand nombre de médecins. Combien se refusent encore à employer les extraits biliaires dans la thérapeutique d'une maladie où la plupart des traitements, jusqu'ici préconisés, ne leur a donné que des déboires.

Or, la bile agit chez ces malades, d'abord comme le meilleur et le plus opportun des laxatifs, ensuite en s'opposant à la précipitation de la mucine, cause de la production des glaires et des peaux. Il est doublement indiqué de la prescrire à doses suffisantes, celles-là étant précisées par le succès de l'action laxative.

La conviction en l'efficacité des extraits biliaires commence cependant à se répandre dans le public médical, car les observations favorables se multiplient. Nous n'en voulons pour preuve que les innombrables spécialités pharmaceutiques qui se réclament de leur origine biliaire. Mais pour obtenir des résultats certains, il est indispensable de n'employer que des préparations offrant toutes les garanties scientifiques. L'une des plus anciennes, la Choléokinase, a réalisé l'association d'un extrait de bile sélectionnée à l'entérokinase, ferment normal de la muqueuse duodénale, avec lequel M. M. Enriquez et Hallion avaient déjà obtenu de remarquables succès. En prescrivant aux entérocolitiques deux à quatre dragées de Choléokinase après chaque repas et la soir en se couchant, on prévient les crises de constipation et les débâcles consécutives si pénibles, et l'on voit disparaître, des selles, les glaires et les membranes.

---

(1) H. Roger. Le coagulation de la mucine. C. R., Société de Biologie, 11 novembre 1905, t. II, p. 423.

(2) F. Trémolières et A. Riva. Présence de la mucinase dans le sang, etc. C. R. Société de Biologie, 7 avril 1906, p. 690.

(3) L. Hallion. L'eukinase et la pancréatokinase dans les dyspepsies. Congrès Intern. de méd., Madrid 1903.

(4) H. Nepper. Pathogénie et traitement de la colite mucomembraneuse. Th. de Paris, 1906.

Discussion.

M. Boulud. — Je viens, en me basant sur une longue pratique du dosage de l'urée dans l'urine et le sérum, sur de nombreux essais avec des solutions titrées d'urée, vous dire que je partage absolument les idées de M. Morel au sujet de la valeur du réactif à l'acide phosphotungstique, et que je pense qu'il n'existe pas un meilleur déféquant de l'urine et du sérum désalbuminé en vue du dosage de l'urée.

En ce qui concerne le coefficient azoturique du sérum de malades atteints de néphrites, malgré les assertions de MM Widal et Ronchèse, malgré trois de nos cas qui sont en faveur de la thèse de ces auteurs, j'accepte volontiers les faits apportés par M. Morel, à savoir : que le coefficient doit être au-dessous de la normale, ce qui explique peut-être l'abaissement du coefficient azoturique de l'urine de ces malades, signalé par V. Norden en 1906 et dont nous avons repris l'étude avec M. Bret.

Mais je ne crois pas que, comme chez les malades atteints d'affections hépatiques, cet abaissement soit dû à la présence exagérée de composés ammoniacaux dans le sérum, car dans l'urine des malades atteints de néphrite l'abaissement du coefficient azoturique n'est pas provoqué par l'excès d'ammoniaque urinaire qui explique cet abaissement dans les urines des cirrhotiques, par exemple.

Je suppose qu'à côté de l'urée accumulée dans le sang, témoin de l'intoxication urémique, il y a formation d'une substance azotée toxique non ammoniacale.

La question du lait desséché.

Par M. Porcher.
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

A la séance qui suivit celle dans laquelle fut faite la communication de MM. Weill et Mouriquand sur le *lait desséché* (1), M. Plauchu s'inscrivit à l'occasion de la lecture du procès-verbal.

Après entente avec M. Bonnamour, lui et moi, il fut décidé, dans le but de donner à la discussion toute l'ampleur qu'elle méritait d'avoir, qu'on reculerait de quelques semaines, jusqu'en janvier, l'inscription de la question du lait desséché au procès-verbal de la séance.

---

(1) Soc. Méd, des Hôp. de Lyon. Séance du 19 Novembre 1912.

Rompant l'accord, sans que M. Bonnamour et moi en fussions prévenus, M. Plauchu prend les devants et, dans un article dont je ne veux pas apprécier la forme, il lance contre le lait desséché un véritable réquisitoire. Mon exposé va s'en trouver singulièrement facilité — puisque les rôles sont renversés — et au lieu de prévoir les arguments que M. Plauchu aurait pu opposer à certains de ses développements et conséquemment d'y répondre par avance, je vais simplement tenir compte de ceux qu'il nous communique dans l'article auquel je faisais allusion tout à l'heure ; je suppose qu'il n'en a pas oublié un seul. Toutefois, bien que mon intention soit de localiser ainsi la discussion, je n'aurai garde d'omettre aucun des faits principaux de la cause.

Avant de commencer, j'ai tout d'abord des regrets à vous formuler, des excuses à vous présenter. Des regrets, de n'être pas médecin, des excuses de m'être occupé, dit-on, quoique n'étant pas médecin, de choses qui touchaient à la médecine. Je m'en défendrai peut-être autrement, — dès l'instant où l'on m'en fait un reproche, en termes plus ou moins voilés, il est vrai, — si ma défense n'était facile. Je ne suis pas médecin, il est bien vrai, mais je ne suis pas non plus tout à fait ignorant des choses médicales dans leur ensemble, et des excellentes études que j'ai faites à l'Ecole vétérinaire, j'ai gardé, sans manquer de le nourrir, un peu d'esprit d'appréciation des faits physiologiques et pathologiques, quels qu'ils soient.

Je me permettrai également de vous faire remarquer que je n'ai jamais eu la moindre prétention au point de vue clinique, et, tout le premier, je n'ignore pas que je n'ai nulle autorité à ce point de vue ; ce serait outrecuidance et maladresse de ma part que de vouloir en afficher la moindre parcelle. Il est donc d'une polémique facile de dire qu'on me reconnaît le mérite d'être un « chimiste » et un « savant » — en passant, je remercie du compliment — et d'ajouter qu'on me refuse toute autorité pour parler clinique sur un pareil sujet.

C'est tout à fait mon avis.

Mais, si je n'ai aucune autorité personnelle, j'ai du moins

celle que j'ai puisée à pleines mains dans les travaux, imprimés et manuscrits, de médecins extrêmement consciencieux, français et étrangers. Ce sont ces travaux qui forment le fond de l'exposé de mon livre sur le *lait desséché* (1) lorsque j'en viens à parler de l'emploi de cet aliment dans la première enfance et je ne crois pas, pour peu que l'on veuille se donner la peine de lire cet ouvrage attentivement que j'ai exprimé une seule opinion *médicale* sans avoir été, Messieurs, la chercher dans le bagage d'un de vos confrères.

Je n'ai rien dit ou écrit en cette matière qui ne réflète ou traduise exactement l'opinion d'un médecin. Mon « imprudence », puisque imprudence il y a, est donc largement couverte, mais garderai-je pour moi seul ce mot malheureux tombé de la plume de M. Plauchu — en compagnie de plusieurs autres d'ailleurs — que je me hâterai d'ajouter que j'éprouve une satisfaction tous les jours plus grande, d'avoir commencé l'étude du *lait desséché ;* elle fait partie, du reste, d'un programme beaucoup plus vaste que je me suis tracé il y a déjà un certain nombre d'années.

J'ai voulu réunir dans un travail d'ensemble où l'examen du côté technique s'associait à celui du côté scientifique et du côté médical, tous les documents que je possédais sur la question. Il m'avait semblé que je pouvais le mener à bien. Me suis-je trompé ? Je ne le pense pas.

Il n'est pas exact de dire avec M. Plauchu qu' « aucun article émanant de ceux de nos distingués confrères qui dépensaient leur temps et leurs efforts à son étude (celle du lait sec) ne vit le jour dans aucun journal scientifique. »

M. Plauchu nous parle bien du travail du Dr Gauthier, de Lyon, avec une réserve interprétative que je ne trouve pas, au même degré, dans le propre texte de l'auteur, et c'est tout. C'est fort incomplet, car il oublie tout à fait de rappeler — et cependant mon livre en fait mention — que des publications concernant l'emploi du lait desséché dans l'alimentation de la première enfance, bien portante ou malade, ont apparu bien avant que je ne soulève la ques-

(1) Le lait desséché, 2e tirage. Chez Asselin et Houzeau, éd., Paris.

tion au Congrès des gouttes de lait à Fécamp, en mai dernier. Sommerville et Harper, dans la *Médical Press* (juin 1906), Killick Millard, dans le *British med. journal* (janvier 1910) et le *Public Health* (juin 1910), Naish, au *Public Health Congress* tenu à Leeds (1909), Hussy, dans les *Arch. f. Kinderheilkunde* (1907), Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt à la *Société de Pédiâtrie*, de Paris, en janvier 1912, avaient déjà attiré l'attention médicale sur le lait sec.

Et, quant au Congrès de Fécamp, j'ai rapidement fait l'exposé de la question, nouvelle pour beaucoup, mais non pour tous, j'ai eu la bonne fortune d'être soutenu par des concours que je n'avais nullement sollicités, car ils sont venus à moi d'eux-mêmes ; c'étaient ceux de médecins, instruits et avertis, qui avaient une *longue* pratique du lait desséché. Je vous conseille de lire leurs communications ; elles sont fort suggestives. Au total, tous ces travaux visent plusieurs milliers d'enfants.

Il m'était indispensable de rétablir la vérité au point de vue bibliographique, car je tiens à dire, une fois de plus, que je n'ai rien pensé de *médical* qui n'ait été pensé, *avant moi*, *médicalement* par un *médecin*.

Avec M. Variot, M. Plauchu me fait le reproche de ne publier que 14 courbes de poids de nourrissons. Je ne saisis pas bien ce qu'il entend dire, en outre, en les qualifiant *d'anonymes pour la plupart*, mais j'espère qu'il ne met pas en doute leur authenticité.

L'argument du nombre est pour moi de bien faible valeur, pour plusieurs raisons.

La première, purement économique, est que la publication d'un plus grand nombre de courbes, en la forme adoptée dans mon travail, c'est-à-dire avec deux couleurs, aurait été extrêmement coûteuse, et je n'ai pas voulu abuser de la générosité de personnes qui la mettaient cependant tout entière à ma disposition.

Vous pensez bien, Messieurs, que j'avais plus de 14 courbes dans mes documents, et, de plus, je vous prie de croire que je n'ai pas toujours choisi les plus belles « *urbi et orbi* » ; je n'ai nullement voulu jeter de la poudre aux yeux et je n'ai

pas entendu prouver, envers et contre tout, à l'aide d'un petit nombre de documents soigneusement triés sur le volet.

Je crois avoir l'esprit suffisamment scientifique pour ne pas tomber dans semblable erreur.

Déjà, dans la thèse de M. Cazalas, 28 courbes nouvelles ont été publiées. Cela nous fait 42 avec les 14 que vous trouverez dans mon ouvrage ; nombre déjà respectable. Toutefois, pour ce soir, je n'ai pas voulu en rester là et j'ai le plaisir de vous faire passer un très grand nombre de courbes qui s'ajoutent à celles dont je viens de parler ; elles proviennent d'un peu partout, de Lyon, de Paris, de Dieppe, de Gand, de Bruges, de consultations de nourrissons et d'observations privées, et j'ai même la chance, pour celles que j'ai reçues de Bruges, de trouver le plus souvent la photographie de l'enfant jointe au tracé de ses poids successifs. Je tiens de cette place à en remercier les Drs Goossens, Reynaert et Nelis, qui nous montrent ainsi que des enfants élevés au lait desséché peuvent avoir un *aspect de santé florissant*, ce que leur refuse M. Plauchu. C'est sans nul doute aussi cet aspect que devait posséder cet enfant dont nous parle le Dr Chancel dans sa communication fort intéressante au Congrès des gouttes de lait de Fécamp :

« Il s'agit d'une enfant, née spontanément à sept mois, de mère coxalgique, qui fut élevée *dès la naissance* au lait sec. A l'âge de neuf mois, la mère la considérant comme sauvée, la mit au lait de vache ; elle continua à se bien développer et à treize mois, obtint un premier prix au concours de bébés. »

J'ai le plaisir également de mettre sous vos yeux les courbes des enfants qui ont reçu du lait sec du temps que M. Plauchu était le médecin de la fondation Rosset. J'y reviendrai tout à l'heure.

Ces tracés sont souvent accompagnés de quelques mots qui en traduisent les incidents et mettent en relief leurs caractéristiques.

Il y en a, Messieurs, plus de 150 ; je les ai relevés moi-même sur les originaux qui sont là et que je n'ai pas voulu

renvoyer à mes aimables correspondants, tous médecins, avant la présente séance (1).

Nous n'avons pas à les examiner un à un, mais je les tiens à la disposition de ceux d'entre vous qui voudraient les consulter à tête reposée.

En dépit de mon ignorance médicale, j'ai tenu cependant à les grouper, à les classer ; inutile de vous faire remarquer tout ce que peut avoir d'aléatoire une telle classification.

Vous y trouverez des courbes d'enfants normaux mis au lait sec *dès leur naissance* et *uniquement allaités* de cette façon ; des courbes d'enfants, *élevés d'abord au sein*, qui ont *ensuite reçu du lait desséché, lorsque le sein est devenu partiellement ou totalement insuffisant ;* des courbes de nourrissons qui ayant d'abord pris du lait liquide, *souvent de choix*, et *par suite cher*, et s'en étant mal trouvés, ont été alimentés ensuite avec de la poudre pour leur plus grand bien ; des courbes d'*enfants malades, dyspeptiques, vomisseurs* qui ont vu leur état s'améliorer très rapidement avec le lait desséché ; des courbes de *prématurés*, dont quelques-uns même ont été alimentés avec la poudre dès la naissance ; des courbes d'enfants délicats, de cette catégorie d'enfants qui peuplent en grande partie les consultations de nourrissons ; la courbe est parfois en *dents de scie*, parce que l'hygiène à la maison est déplorable, les antécédents, fâcheux, les conseils donnés, mal suivis, et l'amélioration d'une semaine presque entièrement compromise par les fautes de la semaine qui suit.

Vous y trouverez, dans ce gros paquet de tracés, des courbes superbes d'enfants qui fréquentent des cliniques privées ; les parents, cette fois, sont d'un milieu plus relevé, ils suivent plus scrupuleusement les conseils du médecin, peut-être parce qu'ils les payent, et ne présentent l'enfant que de temps en temps. La courbe est faite du raccord de droites souvent fort longues ; elle ne présente pas évidem-

---

(1) Que MM. les Drs Chancel de Dieppe, Genevoix de Paris, Goossens, Reynaert et Nelis de Bruges, Miele et Duquesne de Gand reçoivent ici mes plus cordiaux remerciments. (Ch. P.)

ment l'aspect en *dents de scie* dont j'ai parlé il y a un instant, car les incidents qui peuvent se produire disparaissent sur le tracé avec des pesées espacées.

Lorsque la courbe est très belle, il ne faut pas dire : « C'est un cas exceptionnel ». Ce ne serait là qu'une façon vraiment trop commode de raisonner contre laquelle, au nom du bon sens et de la vérité, je m'élève énergiquement.

A l'argument du nombre j'opposerai aussi cette seconde raison, c'est que la signification d'une courbe peut souvent dépasser celle qui découle de sa propre valeur. Dans le domaine des choses biologiques, et surtout dans celui des choses médicales, je sais bien qu'il faut se garder des généralisations à outrance ; mais j'ai bien le droit de dire, me semble-t-il, que des tracés bien pris parlent non seulement pour les enfants qui les ont fournis, mais aussi pour d'autres enfants semblables qui seraient élevés dans des conditions identiques.

Quelle première conclusion tirer de cet ensemble imposant de courbes ? car on ne pourra pas me reprocher cette fois d'avoir été parcimonieux ; peut-être même trouvera-t-on qu'il y en a trop.

C'est que *le lait sec est du lait* et, qu'avec lui, on peut élever des enfants.

Je sais bien qu'on me dira : « Mais je vous montrerai tout autant, sinon plus, de belles courbes d'enfants élevés au *lait de vache ordinaire* ».

Ce ne serait pas une réponse, pour plusieurs raisons :

La première, c'est que, puisque j'ai à vous parler d'un nouveau lait, il me faut d'abord vous faire la preuve qu'il n'est pas si inférieur aux autres laits que certains le croient et le disent. Cette preuve, je viens de vous la fournir. Je vous ai même montré des courbes d'*enfants qui ne supportaient, ni le lait de vache ordinaire, ni même le lait stérilisé, et qui au contraire toléraient parfaitement le lait sec.* Le lait en poudre a donc ici l'avantage. L'inverse, on ne me le montrera pas, car de l'avis des médecins qui ont manié le lait en poudre, là où celui-ci s'est montré impuissant, tous les autres laits antérieurement essayés n'avaient pas été plus heureux.

Ces belles courbes d'enfants élevés *au lait de vache ordinaire*, au *lait de vache courant* ne visent donc en quelque sorte que des enfants normaux au fonctionnement gastro-intestinal excellent. Arrivent des troubles digestifs, le lait desséché vous rendra d'utiles services et répondra à des indications que remplirait peut-être mal, très mal même, pour ne pas dire pas du tout, le lait liquide ordinaire.

Il est inexact de dire avec M. Plauchu, qu'en « pratique seul est vanté pour la consommation le produit industriel maigre, caséine lactosée, mammala ». Je suis surpris d'un semblable raisonnement de sa part. Il renferme d'ailleurs plusieurs erreurs.

Des voix plus autorisées que la mienne, entre autre celles de M. Bonnamour, vous diront que chez l'enfant normal on donne, jusqu'à six mois, la poudre demi-écrémée et, au delà, la poudre entière, quitte à revenir à celle-là si l'enfant manifeste quelque intolérance pour celle-ci. La poudre écrémée est un aliment *occasionnel* : elle se donne lors de troubles digestifs nettement accusés, mais on revient aux poudres contenant de la graisse avec le retour à la santé. M. Plauchu a trouvé à la poudre maigre une définition qui, malheureusement, ne répond pas à la réalité. Pour lui, c'est de la *caséine lactosée;* qu'il veuille bien permettre au chimiste qu'il me dit être de rappeler avec lui que si l'on n'y rencontre qu'une *très petite quantité de graisse*, il n'y a pas lieu de négliger les *sels du lait*. La poudre maigre, c'est donc de la caséine lactosée, si l'on veut, mais légèrement butyreuse et saline, minéralisée. L'expression nouvelle de M. Plauchu, si séduisante qu'elle paraisse être, est donc incomplète. Il n'y a pas lieu de l'adopter.

Une autre erreur est de confondre la poudre maigre avec le *Mammala*. Ce dernier produit, dont le nom est déposé, est un mélange en proportions données de poudre demi-écrémée — et non maigre — et de lactose.

Puisque M. Plauchu est venu nous déclarer que dans l'ensemble il n'avait pas à se féliciter de l'emploi du lait desséché — même lorsqu'il ne peut nier les bons résultats qu'il en a obtenus, il en parle avec une telle réserve que

ceux-ci perdent pour ainsi dire toute valeur aux yeux du lecteur non prévenu, — il y a lieu de se demander pourquoi là où d'autres ont réussi, M. Plauchu a échoué. Je dis : *là où d'autres ont réussi*, parce que je ne saurais admettre que M. Plauchu écrive : « L'emballement extra-médical actuel reste encore pour moi inexpliqué, et c'est je crois une œuvre imprudente que de répandre des conclusions trop optimistes qui n'ont été encore suffisamment jugées, discutées ni prouvées sur le terrain essentiellement complexe de la clinique infantile et de la puériculture. » Ce serait dur, si ce n'était inexact.

D'abord, on ne *prouve* pas sur le terrain médical. On se contente d'accumuler les faits avec toute la conscience que l'on peut apporter à les présenter, éclairé par un jugement qui pousse ses racines aux diverses sources scientifiques. La conviction que l'on cherche à faire pénétrer dans l'esprit du lecteur est proportionnée à la valeur de cette conscience et à la solidité de ce jugement.

Ensuite, si emballement *extra-médica*l il y a, il y a également emballement *médical* du côté de nombreux médecins, et c'est celui-ci seul qui, pour moi, vaut. Aujourd'hui les documents sont assez nombreux et assez importants pour être dans l'impossibilité de satisfaire la vérité en ne limitant son examen qu'à un petit nombre d'entre eux. Ce qui fait leur valeur, c'est que — et en cela je donne satisfaction à M. Plauchu qui le réclame en termes dont je vous laisse juge — ces documents ont été « analysés par des cliniciens, les seuls qui puissent avoir la compétence de les interpréter... »

Je rangerai sous trois chefs les raisons qui peuvent nous expliquer les échecs que l'on a, et que M. Plauchu a tout particulièrement eus, avec le lait desséché :

1° Qualité du lait ;

2° Nature du lait ;

3° Posologie et mode d'administration.

Dans mon livre, un chapitre est intitulé : « Pour faire du bon lait desséché, il faut du bon lait naturel. » C'est vous dire, Messieurs, à quel point ce côté de la question me préoccupe. Je vous dirai même que c'est le plus important, car

dès l'instant où l'on pourrait vous garantir une poudre irréprochable, je serais tranquille sur les résultats que vous en obtiendriez, *à la condition toutefois que vous sachiez bien vous en servir*. Il ne suffit pas d'avoir un bon outil, encore faut-il qu'il soit bien manié.

La poudre de lait de fabrication récente est, en effet, extrêmement appétissante ainsi que vous pouvez en juger vous-mêmes par les échantillons de provenances diverses que je fais passer entre vos mains. Les réserves d'ordre gustatif qu'on lui a adressées n'ont donc pas leur raison d'être et, au surplus, l'enfant accepte très bien le lait liquide reconstitué en partant de la poudre.

Si la poudre est ancienne, ses propriétés organoleptiques peuvent être très modifiées ; mais c'est à vous, médecins, de refuser une pareille poudre. Du reste, un tel incident ne survient pas, là où l'on fait une consommation régulière de poudre et il s'observera de moins en moins dans la pratique domestique avec les progrès croissants de la fabrication et du conditionnement.

Cette question de la qualité de la poudre est primordiale et c'est elle seule qui semble arrêter certains médecins de ma connaissance dans les larges essais qu'ils veulent tenter. L'un d'eux qui l'utilise depuis un certain temps déjà, avec de très heureux résultats, ne me disait-il pas l'autre jour : « Si l'enfant ne va pas, regardez la poudre. » A tenir semblable raisonnement, n'est-ce pas afficher une très grande confiance en celle-ci et n'y a-t-il pas là quelque chose de réellement typique ?

Je tiens également, dès maintenant, à rassurer ceux qui pensent que la poudre de lait sera facilement fraudée. « Tous les progrès de l'hygiène alimentaire aboutissent à la fraude », a-t-on dit avec humour. Cela est peut-être vrai, mais laissez-moi vous dire que je ne vois vraiment pas comment et surtout pourquoi on frauderait en matière de poudre. Il n'y a pas là source de bénéfices et au surplus, il y aura toujours des maisons consciencieuses qui s'emploieront à ne fournir que de la bonne marchandise, et de même que les dames savent très bien où l'on trouve le bon chocolat, la bonne charcuterie, vous saurez, Messieurs, où l'on se procure de la

bonne poudre de lait. Je ne suis pas inquiet sur ce point, car vous serez, vous le savez bien, suffisamment sollicités.

J'en arrive maintenant à la question de la nature de la poudre à employer. Doit-elle être grasse, demi-grasse ou maigre ? Point trop médical pour être de ma compétence. Je me permettrai cependant de faire observer que les médecins qui ont l'habitude du lait desséché n'utilisent la poudre grasse qu'à partir du sixième mois seulement ; une trop grande richesse en beurre — et cette observation vaut également pour le lait liquide — nuit souvent à la digestibilité et je ne m'étonne plus que M. Plauchu qui a utilisé la poudre entière, tout au début, à la Consultation de la Fondation Rosset, ne s'en soit pas trouvé satisfait. C'est ce que M. Cazalas fait d'ailleurs très bien ressortir dans sa thèse à la page 143. Quand M. Plauchu vient nous dire : « Les enfants qui ne digèrent pas le lait stérilisé ne digèrent pas mieux le lait obtenu par la poudre », lorsque M. Adenot avance : Quand les enfants avaient des vomissements, ceux-ci ne cessaient pas par l'emploi du lait en poudre », nous sommes autorisés, dit M. Cazalas, à leur demander : « Quelle est la poudre que vous leur avez donnée ? Si ce n'est pas la poudre maigre, vos conclusions ne sont pas pour nous étonner ».

J'en arrive, Messieurs, à la question des doses et du mode d'administration. Ici encore, je ne m'aventurerai pas sur le terrain médical ; au surplus, M. Bonnamour, déjà à la suite de la communication de MM. Weill et Mouriquand, est venu nous dire que « si des résultats contradictoires ont été obtenus par quelques auteurs, il était persuadé que cela tenait à des questions de dose et de mode d'emploi ». Il reviendra tout à l'heure sur ce point important.

Toutefois, je vous demanderai de permettre au profane que je suis une simple réflexion.

Si je consulte la thèse de M. Cazalas, sur la ration alimentaire du nourrisson (3e partie, chap. III, pp. 151 et suivantes), je trouve, en établissant celle-ci avec le lait liquide, à l'aide des formules de divers auteurs, qu'on arrive à des chiffres variant, pour un enfant de 4 kgs par exem-

ple, entre 400 gr. et 672 gr. Il y a là vraiment de quoi surprendre celui qui, comme moi, n'est pas du métier.

Le lait desséché dont la composition moyenne sera peu variable, *qui aura la richesse en matière grasse demandée par le médecin*, offre donc des garanties d'uniformité que ne peut pas donner au même degré le lait liquide. La posologie y trouvant une base moins fuyante, devra préciser ses données. Vous dire que celles-ci auront des limites étroites, ce serait absurde, mais j'estime, en ignorant que je suis, qu'il y a là un point à examiner de plus près. C'est ce que M. Cazalas a fort heureusement tenté de faire au chap. III de la 3e partie de sa thèse.

Messieurs, j'ai eu le grand honneur — et la lourde charge — de suivre les enfants dont vous ont parlé MM. Weill et Mouriquand. Le terrain fort pathologique sur lequel on avait à évoluer à la Charité nous explique le semi-échec du lait desséché en cet endroit. Les essais ont été effectués sur 15 nourrissons, mais M. Weill voudra bien que je n'en retienne que 5, car l'expérience qui a porté sur les 10 autres, et qui n'a été qu'intermittente et de très peu de durée, ne peut nous permettre d'en tirer des conclusions quelconques.

Les cinq observations que je conserve alors sont relatées dans la thèse de M. Cazalas ; vous pouvez donc les y lire. Les influences alimentaires pouvaient-elles avoir ici quelque répercussion sur la santé des enfants ? Bien difficilement.

Quant aux enfants de la crèche dont il est parlé par MM. Weill et Mouriquand, les résultats sont loin d'être mauvais et *ils eussent été bien meilleurs chez des enfants plus surveillés*. J'en trouve d'ailleurs dans l'article de M. Plauchu l'explication qui leur convient et ainsi, certainement sans qu'il le veuille, M. Plauchu est venu nous donner la raison de résultats, au premier abord, peu favorables. « Si la Consultation de nourrissons ou la Goutte de lait, dit-il, constitue un admirable terrain d'assistance, de philanthropie ou d'enseignement des mères, elle reste un terrain incomplet d'observations cliniques. Les femmes n'apportent, en effet, leur enfant à la visite que tous les 8 jours, beaucoup tous les 15 jours. Il suffit d'avoir dirigé une Consultation de nourrissons pour savoir combien,

hélas ! malgré la patience, les répétitions, malgré le rôle d'apôtre que l'on assume, certaines mères sont peu éducables et n'écoutent qu'imparfaitement les prescriptions médicales. Le médecin de la Goutte de lait n'a qu'une rapide vision hebdomadaire de l'enfant et ne peut avoir aucun contrôle sur l'exécution de ses conseils, sur les aliments étrangers donnés rapidement à l'enfant (œuf, soupe de famille, alcool, etc.), ni sur les incidents pathologiques gastro-intestinaux plus ou moins passagers. »

M. Mouriquand et moi en savons quelque chose, car, avec certains des enfants dont il vous a été parlé, on trouvait des noyaux de cerise dans les selles ou des taches de vin sur la petite chemise. Il ne faudrait donc pas imputer au lait desséché ce qui revient à des fautes lourdes dans l'alimentation, — et quelle alimentation ! — qui y était ajoutée.

L'impression « décevante » dont parle M. Plauchu à propos des cas que je viens d'examiner s'estompe donc singulièrement quand on fait l'étude de ceux-ci d'une façon attentive.

Quoi qu'il en soit, et j'en appelle à la loyauté de M. Weill, qui connaît ma pensée sur ce point, si j'ai tenu à parler des succès mis au compte du lait sec, je n'en ai voulu « ni oublier ni cacher les revers ». Qui veut trop prouver ne prouve rien et cela n'est pas dans mon caractère. J'ai rappelé l'opinion de MM. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt à propos de ces cas (athrepsie vraie, nourrissons entachés de syphilis ou de tuberculose) dans lesquels le lait sec s'est montré impuissant, — pouvait-il d'ailleurs ne pas l'être et sont-ce là vraiment des revers? —, j'ai tenu à ce que M. Cazalas ne publiât pas que des courbes favorables ; j'ai dit et redit que le lait sec n'était pas une « panacée » ; que désire-t-on de plus? Veut-on aller au-delà de ma pensée pour se payer le malin et facile plaisir d'en combattre les excès? Ce ne serait pas là de la polémique scientifique.

Messieurs, on me reproche aussi de jeter un « discrédit » exagéré sur le *lait de vache courant*. D'abord, et la précision de mon esprit l'exige, qu'entend-on par « lait de vache courant »? Si c'est le lait d'origine inconnue qui traîne dans

les boutiques de vente trop souvent mal tenues, — et c'est ce lait auquel je fais longuement allusion dans la préface que j'ai donnée à M. Cazalas, — jamais je ne serai trop sévère, et je m'étonne qu'on m'en fasse grief quand on sait ce qu'un tel lait produit aux mois d'été des années chaudes. J'irai même plus loin, et à mon tour j'estime qu'il est peut-être *imprudent* de dire avec M. Plauchu : « *il m'a semblé* qu'il vaut encore mieux le lait ordinaire acheté à 30 ou 40 centimes *sous certaines garanties...* » Quelles sont ces garanties *nécessaires et suffisantes* auxquelles on peut satisfaire, dans les villes, *sans élever trop le coût du lait ?* Je voudrais bien les connaître.

Je prie M. Plauchu de me laisser croire que j'ai suffisamment étudié la question de la fourniture du bon lait à faire à l'enfance — il ne me refusera peut-être pas un peu de compétence sur ce point — pour savoir combien il est difficile de se procurer un lait *irréprochable* — et il doit être tel quand l'enfance est en jeu — à 30 ou 40 centimes le litre. Je dis bien haut que supposer la chose facile, c'est se leurrer étrangement. Or ces garanties, dont les primordiales touchent à la propreté, vous les trouvez justement dans le lait desséché ; ceci n'est pas niable.

Aussi, imprudence pour imprudence, je préfère la mienne. Mon imprudence n'ôtera jamais la vie d'un enfant ; celle qui recommande le *lait de vache courant* peut avoir des conséquences funestes.

Faudrait-il donc, Messieurs, que je reprenne tous les développements de mon livre ? Non, n'est-ce pas ? J'ai écrit qu'il ne fallait comparer que des choses comparables et que, dès l'instant où le lait *vraiment frais* faisait défaut dans les villes, il était juste de ne mettre en parallèle avec le lait desséché que les laits trouvés habituellement — et le lait de vache courant à 30 et 40 centimes est un de ceux-là — dans les centres populeux. Dans ces conditions, le lait sec n'est pas défavorisé, bien au contraire.

Je n'insiste pas.

En parlant du lait desséché, en faisant connaître cet *aliment de premier ordre* qui avait été antérieurement utilisé dans un très grand nombre de cas, auprès desquels les vingt-sept cas de M. Plauchu sont peu de chose, j'ai

simplement obéi à la grande loi de l'effort qui nous pousse à mettre au jour ce qui est bien, ce qui souvent est mieux. Je n'ai pas fait « campagne », comme veut bien l'écrire M. Plauchu, car je n'en ai recueilli, jusqu'ici, nul butin ; je n'ai ramassé qu'un peu d'honneur et l'article auquel j'ai tenu à répondre.

Un dernier mot pour finir, Messieurs. Il n'est pas juste de reprocher à ceux qui recommandent l'emploi du lait sec de s'opposer ainsi au développement de l'allaitement maternel. Dans toutes les consultations que j'ai visitées où l'on utilise le lait en poudre — si je n'ai pas l'esprit médical, j'ai du moins des yeux et des oreilles qui me permettent d'apprécier certaines choses d'une compétence tout humaine, n'exigeant aucune spécialisation — les plus grands efforts sont faits pour encourager l'allaitement au sein. Malheureusement, des raisons physiologiques contre lesquelles il n'y a rien à faire et des raisons sociales oppressives sont là pour substituer le lait de vache au lait de femme. Le gros effort à dépenser doit tendre à fournir un lait de vache qui donne plus de satisfactions que ceux qui l'ont précédé ou qui réponde à des indications que ceux-ci ne peuvent remplir. Pourquoi les médecins s'opposeraient-ils à un semblable effort? Sinon je ne comprends plus, car nous tombons dans un cercle vicieux. Si toute amélioration — je parle ici au général et je ne vise plus le cas du lait desséché — de la qualité du lait destiné à constituer la base de l'allaitement artificiel doit être un obstacle à l'allaitement au sein, alors il nous faut, pour être logique, ne rien faire du tout. Nous rétrograderons.

Ce n'est pas là précisément ce que l'hygiéniste désire. Averti des exigences sociales qui, malheureusement, poussent à l'allaitement artificiel et soucieux d'y répondre, il recherche ce qui peut le mieux le satisfaire. Le lait desséché est bien fait pour retenir son attention.

Dans toutes les questions où le côté purement médical est étroitement lié à un côté psychologique souvent dominant, il est très difficile de tomber d'accord et de convaincre son adversaire. Pourquoi, Messieurs? Parce que s'il est toujours possible, dans une mesure plus ou moins large, de

rétorquer les arguments qui vous sont présentés, on se trouve par contre désarmé devant des sentiments, — et il y en a beaucoup dans la question présente, — car ce sont là des manifestations de la pensée avec lesquelles on ne peut pas discuter ; les contours en sont imprécis et elles échappent à la controverse. Pourtant, une ressource nous reste, celle d'accumuler les faits. J'ai tenté de le faire ici, et c'est pourquoi, fort des enseignements que j'ai puisés près de nombreux médecins, je vous dirai pour conclure — et ma conclusion est pleine, vous le penserez avec moi, de modération et de sagesse — : « Le lait desséché, le bon lait desséché vous causera d'agréables surprises. »

Séance du 28 janvier 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — M. Robert Rendu : Paralysie récurrentielle guérie par le traitement spécifique. — MM. P. Savy et J. Gaté : Pachyméningite hémorragique. — M. Plauchu : A propos du lait desséché. — M. Bonnamour : Le lait desséché. *Discussion :* MM. Berchoud, Ch. Porcher, P. Courmont, Ch. Porcher. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Recherches expérimentales sur le neurotropisme du salvarsan.

Paralysie récurrentielle guérie par le traitement spécifique

Par M. Robert Rendu.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de mon maître, M. le Prof. Lannois, et au mien, un malade atteint de paralysie récurrentielle droite, rapidement guéri par un traitement d'épreuve.

M... Claude, 32 ans, contremaître d'usine. Vient à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital St-Pothin, *le 12 novembre 1912*, pour une aphonie datant d'un mois.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. A eu une bronchite au régiment. Depuis, a presque tous les hivers des enrouements passagers (durant de 2 à 3 jours). Ne tousse pas. Pas d'hémoptysie ni de pleurésie antérieures. Excellent état général habituel. Pas d'éthylisme ni de saturnisme; nie la spécificité.

L'aphonie qui amène le malade à l'hôpital s'est installée assez brusquement en deux jours, il y a un mois; elle n'a jamais été accompagnée, depuis, de toux ni de dysphagie. Le seul symptôme pénible éprouvé par le malade est la dyspnée d'effort.

L'examen laryngoscopique montre la corde vocale droite immobile,

en position intermédiaire, sans phénomène de compensation. Les deux cordes ont une coloration rosée.

Pas de paralysie du voile du palais, de la langue ni du sterno-cléido-mastoïdien. Réflexes rotuliens normaux. Pas d'Argyll-Robertson. L'examen somatique ne révèle aucune trace de spécificité. Auscultation pulmonaire et cardiaque négative. Deux radioscopies successives (18 et 25 novembre 1912) sont négatives au point de vue médiastin et sommets. L'examen en position frontale et en position oblique ne décèle aucune ectasie aortique.

4 décembre 1912. Wassermann positif (MM. Garin et Massia) Séro-diagnostic tuberculeux (Prof. P. Courmont) : agglutination positive à 1/5, 1/10 et 1/20.

17 décembre 1912. Depuis un mois, le malade prend de la strychnine et vient, deux ou trois fois par semaine, se faire électriser dans le service; mais il n'en éprouve aucune amélioration. La dyspnée d'effort est même plus accusée qu'au début du traitement; depuis un mois, le malade éprouve, tous les deux jours environ, une céphalée occipitale assez prononcée.

Devant l'insuccès de cette thérapeutique, on institue un traitement d'épreuve sous la forme d'injections intraveineuses quotidiennes de 0,02 à 0,03 de biiodure de Hg en solution isotonique.

24 décembre. Septième injection. Le malade dit aller mieux; au lieu d'être aphone, il a maintenant une voix bitonale. Hier, pour la première fois depuis deux mois, il a pu se faire entendre au téléphone. Pas de changement bien net à l'examen laryngoscopique.

30 décembre. Onzième injection. Grande amélioration. Les deux cordes sont toujours un peu rosées, mais la droite commence nettement à se mobiliser pendant la phonation. La voix n'est plus qu'un peu voilée. La dyspnée d'effort a presque complètement disparu.

4 janvier 1913. Seizième injection (les 4 ou 5 dernières ont été de 0,03 à 0,04 cent.). Guérison presque complète; la voix est redevenue normale, sauf lorsque le malade essaye de crier ou de parler très fort. La corde droite arrive au contact de la gauche pendant la phonation. Les deux aryténoïdes se mobilisent presque aussi bien l'un que l'autre. Disparition de la céphalée. Comme depuis le 1er janvier il n'y a pas eu de nouvelle amélioration, on interrompt le traitement mercuriel.

21 janvier 1913. Le malade revient se montrer; il est complètement guéri et il serait impossible, à la simple inspection laryngée, de dire de quel côté a siégé la paralysie récurrentielle.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter à cause de la difficulté du diagnostic étiologique.

L'interrogatoire du malade, la localisation de la paralysie à droite, et l'examen radioscopique permettaient tout d'abord d'éliminer les deux causes les plus fréquentes de paralysie recurrentielle : le cancer œsophagien et l'anévrysme aortique;

la radioscopie nous faisait aussi écarter l'hypothèse de tumeur maligne du médiastin antérieur, d'anévrysme de la sous-clavière ou de grosses adénopathies cervico-thoraciques. L'examen du cou par ailleurs ne montrait pas de néoplasie thyroïdienne, et l'auscultation pulmonaire et cardiaque ne décelait ni pleurésie ni péricardite avec épanchement. L'examen des réflexes, l'absence dans les antécédents de maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, rougeole, diphtérie) et d'intoxications chroniques (éthylisme, arsenicisme, saturnisme) nous permettaient d'exclure le tabes et les névrites infectieuses ou toxiques,

Faute de mieux, et jusqu'à preuve du contraire, on porta le diagnostic de paralysie *a frigore*. Un Wassermann positif, malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, nous engagea à tenter un traitement mercuriel ; alors que le traitement institué au début (strychnine, électricité) n'avait produit aucune amélioration, des injections intraveineuses de biiodure amenèrent en quinze jours une guérison complète. De quelle lésion s'agissait-il ici : pachyméningite basilaire, névrite, gomme, hypertrophie ganglionnaire, artérite de la sous-clavière ? Il est bien difficile de préciser, et toute réponse ne saurait être qu'une hypothèse.

Notre cas est à rapprocher de ceux de Tissier, de Botey (1), de Zwillinger, Lake et Desvernine, cités par Félix dans sa revue générale (2) et de celui de MM. Lannois et Aloin, publié ici même récemment (3). Dans l'observation de Zwillinger, il s'agissait d'une paralysie récurrentielle droite survenue à la suite d'une pachyméningite basilaire syphilitique ; après vingt-six frictions mercurielles, la corde vocale revint presque à la normale. Chez un homme observé par R. Lake, c'est une gomme syphilitique qui avait donné naissance à une paralysie des deux récurrents. M. Desvernine a publié l'observation d'un syphilitique invétéré, chez qui une hémiplégie pharyngo-laryngée disparut presque complètement à la suite du traitement spécifique.

Une conclusion s'impose donc : lorsque, chez un malade porteur de paralysie récurrentielle on ne pourra pas porter de diagnostic étiologique net, le traitement specifique devra toujours être tenté.

---

(1) Tissier P. Des paralysies laryngées syphilitiques, *Ann. des Malad. de l'oreille*, 1890, p. 370-82.

Botey : Paralysie syphilitique du larynx, Cong. intern., Rome, 1894.

(2) Eugène Félix. Les causes de la paralysie complète du récurrent. *Semaine Médicale*, 20 décembre 1905.

(3) *Lyon Médical*, 1912, 7 juillet, p. 34. Syndrome d'Avellis.

Pachyméningite hémorragique.

Par MM. P. Savy et J. Gaté.

Observation (N° 5097 de la collection du prof. J. Courmont).

Diagnostic clinique. — *Ethylisme mixte. — Coma d'origine éthylique probable. — Hémiparésie droite. — Incontinence des urines et des matières. — Troubles de la station. — Obnubilation. — Méningite alcoolique.*

M..., 56 ans, cultivateur, entre le 2 janvier 1913, dans le service de notre maître, M. le professeur J. Courmont, dans un coma à peu près absolu. Les renseignements qu'on possède sur son compte se réduisent à ceux qu'a pu nous donner le patron qui l'employait. Le malade est un alcoolique certain, qui consommait d'ailleurs indifféremment du vin et des alcools de toute nature, en particulier de l'absinthe. Il y a trois jours, à la suite de libations plus copieuses que de coutume il est tombé brusquement dans le coma. Après l'avoir laissé sans soins pendant trois jours, son patron se décide à l'amener.

A l'*entrée* on note une obnubilation complète, une immobilité absolue et une diminution notable de la sensibilité. Il existe de plus une hémiparésie droite légère sans paralysie du facial inférieur. Les réflexes persistent sans modification. L'examen somatique n'apprend rien en dehors des signes relatés du côté du système nerveux. Le pouls n'est pas ralenti La tension est de 11,5. Les urines renferment un assez gros disque d'albumine, pas de sucre. La température est de 37°. Le malade perd ses urines.

Le lendemain *3 janvier*, l'hémiparésie droite a beaucoup diminué, le malade a repris connaissance et répond aux questions, mais très lentement et d'une manière imparfaite.

Le *6 janvier* l'hémiparésie droite se prononce. Il s'agit d'une hémiplégie flasque sans exagération des réflexes. On note cependant un Babinsky net à droite. Les phénomènes sont surtout marqués au membre inférieur. L'albumine persiste dans les urines sans hypertension. Le gâtisme est toujours complet. On constate un Cheyne-Stokes fruste.

Le *8 janvier*, l'hémiparésie est devenue une véritable hémiplégie à tendance spasmodique. La ponction lombaire montre un liquide clair à basse pression, une centrifugation prolongée ne donne pas de culot appréciable.

Le *23 janvier*. le coma se reproduit, la déglutition même devient difficile et les phénomènes s'accentuent jusqu'à la mort qui arrive le *27 janvier*.

Nous avons pratiqué ce matin l'autopsie de ce malade. Le cœur, normal, ne pesait que 275 gr. L'aorte était souple. Les

poumons étaient intacts. Le foie, qui avait un poids de 1550 g., était normal à l'examen et à la coupe, sans aucun signe de cirrhose. Les reins (130 et 120 gr.) ne présentaient aucun signe de néphrite. En somme l'examen des viscères est resté négatif. La seule chose à noter c'est un processus très net de périviscérite consistant en périhépatite, périsplénite et adhérences pleurales. D'ailleurs ce processus était léger, les adhérences se laissaient facilement dissocier et en tous cas n'étaient pas subordonnées à des lésions viscérales sous-jacentes.

Les seules lésions intéressantes étaient les suivantes : D'abord une hémorragie récente dans le lobe droit adénomateux de la thyroïde. Puis une hémorragie méningée, intéressant seulement la dure-mère et étendue à toute la face externe de l'hémisphère gauche. A l'ouverture de la dure-mère de ce côté il s'écoula une certaine quantité de liquide brunâtre constitué par du sang décomposé. La pièce que nous vous présentons permet de voir très nettement ce processus de pachyméningite hémorragique avec l'hématome sous-dure-mérien encore en place et les circonvolutions cérébrales sous-jacentes comprimées. On voit également sur cette pièce la dure-mère du côté opposé à la lésion principale, fortement épaissie, couverte d'exsudats et parsemée par places sur un fond presque uniformément rouge de zones plus foncées, couleur de rouille, répondant à des hémorragies ecchymotiques. On a là sous les yeux le début du processus.

Nous ne savons pas si, cliniquement, le malade a présenté antérieurement la phase prodromique de pachyméningite que décrivent les auteurs et qui est surtout caractérisée par la céphalée persistante et localisée. En tous cas à son entrée dans le service il se présentait comme un comateux, et dans les jours qui suivirent on vit se confirmer une hémiplégie assez nette. En l'absence de renseignements précis on aurait donc pu s'arrêter à l'idée d'une hémiplégie par ramollissement cérébral ou même par hémorragie capsulaire. Mais il n'y avait pas d'hypertension et l'histoire du malade était dominée par la notion de l'alcoolisme antérieur. On pensa donc à une méningite chez un alcoolique. L'autopsie a montré quelle était la véritable lésion en cause. Notre malade a présenté du Cheyne-Stokes et du gâtisme persistant, comme il est relaté dans les classiques. Par contre, il n'y a jamais eu de ralentissement du cœur, et les convulsions et les contractures ont fait défaut. Comme il est de règle,

la ponction lombaire est restée négative. Enfin, coïncidence intéressante, nous avons signalé l'hémorragie intra-thyroïdienne qui montre avec quelle facilité les alcooliques peuvent faire des hémorragies.

A propos du lait desséché.

Par M. Plauchu.

N'ayant pas la même orientation scientifique que M. Porcher, et pressentant qu'une discussion entre lui et moi à la Société médicale des hôpitaux ne pouvait être que stérile et très probablement orageuse, j'ai préféré écrire en toute franchise dans le *Lyon Médical* (1) mes résultats et ce que je pensais sur la question du lait desséché à *Lyon*. (Je souligne Lyon pour réfuter une vaine querelle de bibliographie.) Cet article, dont beaucoup ont eu l'indulgence de me féliciter, m'a valu à la dernière séance, de la part de M. Porcher, une réplique exagérée dans le ton et les idées, que seule pouvait expliquer une excessive susceptibilité.

Il est toujours facile de prendre dans un article, sous prétexte de citation exacte, ici un mot, là un membre de phrase, ailleurs une phrase entière, de les détacher des arguments intercalaires qui leur donnent leur véritable sens, et de leur appliquer des interprétations péjoratives, ou inexactes. Opposant calme et bonne humeur à un pareil moyen, peu de mise dans les sociétés savantes, je me contenterai de vous exposer quelques brèves remarques sur quelques points qui m'ont paru avoir été particulièrement mal compris par M. Porcher, ou par lui péjorativement interprétés.

1° La nécessité de l'expérience clinique ;

2° Les résultats que j'ai obtenus du lait sec en puériculture ;

3° Ce que j'entends non par le lait ordinaire à 0,30 et 0,40 le litre, mais par le même lait *Soxhlétisé* ou *stérilisé* ;

---

(1) Décembre 1912.

4° Enfin la campagne extramédicale.

L'étude du lait desséché comprend deux points essentiellement différents : L'un industriel et technique, économique, bactériologique, chimique. Là je reconnais pleinement la maîtrise de M. Porcher.

L'autre comprend son application à l'alimentation des nourrissons; c'est la partie purement clinique.

Quelle que soit la façon dont on envisage la question, il est réel que M. Porcher, pour donner plus de force à son apologie, s'est placé sur le terrain clinique. Il l'a fait en publiant dans son livre 60 pages sur l'alimentation de la première enfance, en reproduisant quatorze courbes de poids de nourrissons, dont plusieurs, bien que non recueillies par lui, ne figurent sous le nom d'aucun médecin. C'est ce que j'ai appelé des documents anonymes.

Parmi ces documents l'un a été recueilli par moi-même à la fondation Rosset; mon nom n'y figure pas et certes de cette observation je n'aurais tiré aucune conclusion en faveur du lait desséché. Il eut été aimable de la part de M. Porcher de m'informer au moins de sa publication.

Parmi les documents publiés, il en est un qui m'a plus particulièrement surpris. C'est une courbe d'enfant portant comme légende explicative : courbe d'un enfant élevé *exclusivement* au lait desséché depuis la naissance jusqu'à l'âge de *six ans*. Ce document surprenant ne porte aucune indication d'origine, et sans mettre en doute son authenticité, je tiendrais à savoir si c'est un médecin qui en a pris la responsabilité.

En apportant à la Société cent cinquante nouvelles courbes de poids (et de ce nombre beaucoup de la fondation Rosset m'appartiennent médicalement) il a encore montré jusqu'à l'évidence qu'il envisageait le côté clinique.

Or, pour analyser un lot de courbes pondérales, pour les grouper, pour en dégager les éléments pathologiques qui peuvent les influencer et en tirer des conclusions justes en faveur de tel ou tel lait employé, il faut avoir rompu son jugement pendant de longues années aux diversités et aux complexités de l'observation clinique des nourrissons. Il faut pour en avoir fixé dans son esprit *leurs résultats com-*

paratifs avoir la pratique et l'expérience des différents modes d'allaitement : allaitement au sein, allaitement mixte, allaitement artificiel avec les différents faits.

Et me voici conduit à vous exposer comment j'ai acquis ma conviction sur le lait desséché. Des circonstances favorables m'ont mis à même, grâce à mon service de maternité et à sa consultation hebdomadaire de nourrissons, grâce à la nourricerie Remond, véritable service de puériculture que je dirige depuis sept ans, d'étudier tous les modes d'allaitement. Et en outre, j'ai l'expérience clinique du lait desséché que j'ai employé pendant les deux années où j'ai fait les consultations des nourrissons de la fondation Rosset.

Là j'avais eu une impression défavorable du lait sec sans vouloir nier en rien qu'il ne soit essentiellement défendable dans une Goutte de lait où son infériorité relative est compensée par l'utilité des conseils médicaux et l'enseignement que l'on donne aux mères des règles et des minuties de l'allaitement.

Cette impression, je cherchai à la préciser à la nourricerie Remond avec des observations complètes et journalières sur vingt-sept nourrissons normaux élevés au lait desséché, à cette période de la vie où l'activité nutritive est telle que le poids de naissance double dans l'espace de trois à quatre mois. C'est là à mon avis le véritable terrain d'étude pour juger de la valeur d'un lait en matière d'allaitement, en dehors du terrain pathologique, en dehors aussi des incertitudes inhérentes aux soins très différents que donnent à leurs enfants des mères plus ou moins dociles, plus ou moins intelligentes, ainsi qu'on le voit journellement dans les Gouttes de lait.

Les résultats comparatifs avec d'autres lots de nourrissons élevés au lait de vache Soxhlétisé furent inférieurs pour le lait desséché.

Et cependant le lait employé était du lait ordinaire de la vacherie de l'hôpital recueilli sans soins spéciaux et correspondant à celui que l'on trouve facilement à Lyon à 0,30 ou 0,40 le litre. Je n'ignore pas que le prix du litre de lait n'est qu'une garantie insuffisante, mais il y a un cor-

rectif dont j'avais cependant parlé dans mon article, c'est l'ébullition et la Soxhlétisation dès l'arrivée du lait à domicile, qui neutralisent ses principales imperfections.

Il ne faut pas exagérer les méfaits d'un tel lait ni trop le voir à travers les grossissements du microscope, les réactions de la chimie, ou les satires d'un journal humouristique. Me gardant soigneusement de fournir à l'industrie le moindre argument de réclame, je ne parle nullement des laits stérilisés humanisés, maternisés, homogénéisés, etc.

Au sujet du mot campagne extramédicale employé par moi et dont le sens ne pourrait faire aucun doute, car je l'avais précisé à la Société de médecine (juin 1912), M. Porcher a cru devoir vous dire qu'elle lui avait rapporté quelque honneur, mais nul butin. Rien dans mon article ne pouvait servir de prétexte à une aussi péjorative interprétation et s'il y avait eu dans mon esprit le moindre soupçon je n'aurais même jamais discuté les idées de M. Porcher. Disons, en ce qui le concerne, campagne de vulgarisation scientifique.

Mais il n'en est pas moins réel qu'avec et depuis le livre et les conférences publiques de M. Porcher cette campagne extra-médicale existe indiscutablement à Lyon.

Elle existe dans les milieux industriels, et depuis quelques mois nombre d'organisations municipales, philanthropiques et hospitalières de notre cité ont été sollicitées à remplacer le lait de vache par le lait desséché.

Elle existe dans quelques milieux mondains.

Elle existe enfin, avec la meilleure foi du monde, dans les milieux philanthropiques, et je n'en veux pour preuve que la présence inattendue, à la dernière séance de la Société, de deux hautes personnalités de notre ville, bien connues pour leur généreuse philanthropie. MM. Rosset et M. Pagnon ont apporté à la réplique de M. Porcher, dont ils avaient sans doute quelques échos préliminaires, leur appui moral, mais non médicalement compétent.

C'est l'ensemble de cette campagne extra-médicale que j'ai qualifiée d'imprudente, car elle m'a paru telle en répandant directement dans le public des conclusions par trop enthousiastes sur le lait desséché, alors que la question

avait été encore incomplètement jugée sur le terrain clinique par le corps médical, et tous les médecins savent trop, combien souvent à leurs conseils les mères opposent ceux pleins de préjugés de la voisine ou de la bonne femme. Tout en respectant pleinement les résultats de nos confrères belges et ceux de nos collègues Bonnamour et Berchoud, il faut toutefois constater qu'ils sont encore en nombre restreint et qu'aucune statistique intégrale et comparative n'a encore été versée au débat.

Les maîtres de la puériculture et de la pédiâtrie française et lyonnaise n'ont encore rien dit, à part MM. Weill et Mouriquand, dont les résultats, principalement sur le terrain pathologique, ont été plutôt réservés. La Société de pédiâtrie de Paris discute en ce moment la question, M. Variot commence, dans la *Clinique infantile*, à exposer ses résultats.

Et je dirai en manière de conclusion : dans l'état actuel d'acuité des esprits, le plus sage est de garder désormais le silence. Il faut laisser au temps et à l'observation clinique consciencieuse de chacun le soin de fixer la place du lait desséché dans l'allaitement.

Post-Scriptum. — Depuis cette communication, MM. Variot, Zuber, Lavialle et Sedillot ont publié dans la *Clinique infantile* du 1er février 1913 une étude de faits cliniques, bactériologiques et chimiques sur le lait desséché.

Je me permets de consigner ici la fin de leurs conclusions :

« Bien loin d'être un progrès sur nos méthodes antérieures d'allaitement artificiel, cette modification du lait nous paraît plutôt nuisible à son utilisation physiologique.

« Et sans nier que, temporairement, on ne puisse recourir au lait sec, surtout pour des enfants ayant dépassé trois mois, lorsque l'on a pas de lait stérilisé sous la main, il paraît certain que le lait desséché, tout au moins suivant les méthodes actuelles, est inférieur aux autres laits stérilisés que nous manions couramment à Paris.

« Nos conclusions se rapprochent beaucoup de celles formulées sur le même sujet par M. Plauchu, de Lyon. »

Le lait desséché.

Par M. Bonnamour.

A propos d'une communication de MM. Weill et Mouriquand sur le lait desséché, je vous ai déjà fait connaître les résultats généraux que j'ai obtenus depuis bientôt huit ans par l'emploi de ce mode d'alimentation à ma consultation de nourrissons de la Société protectrice de l'Enfance. Les critiques que M. Plauchu a adressées depuis à ce lait me forcent à revenir aujourd'hui sur ce sujet.

Je m'en tiendrai à la clinique simple, et sans vous répéter les résultats que je vous ai déjà fait connaitre, je veux simplement vous apporter les courbes de poids de *tous* les enfants nourris au lait desséché pour répondre à un des principaux arguments de M. Plauchu. Je vous les ferai circuler au milieu de vous en commentant celles qui me paraissent les plus intéressantes, mais je m'empresse de vous dire que je ne les publierai pas, plusieurs du reste l'ont déjà été soit par M. Porcher, soit par son élève Cazalas ; pour les autres, — il y en a cinquante-six, — un numéro du *Lyon Médical* n'y suffirait pas.

J'ai divisé ces courbes en quatre groupes. Dans le premier, j'ai classé neuf enfants élevés à la fois au sein et au lait desséché de deux à cinq biberons par jour. Toutes ces courbes se montrent assez régulières ; sur deux d'entre elles se rapportant à des enfants malades quoique nourris au sein, mal réglés, la courbe au moment où l'allaitement au lait sec a été entreprise était bien inférieure à la normale, s'est relevée nettement avec ce mode d'alimentation.

Sur l'une d'elles, vous voyez une courbe d'un enfant nourri avec cinq biberons de lait sec par jour, en plus du sein, être supérieure à la normale, mais être interrompue près de son sommet par des accidents dus certainement à de la suralimentation, qui ont vite cédé du reste, mais qui dans une consultation de nourrisson sont aussi inévitables, dans certains cas, malgré les conseils, avec le lait desséché qu'avec tout autre lait.

Je pourrais ajouter à ces courbes celles de deux de mes enfants qui, comme je vous l'ai déjà dit, ont été nourris avec un ou deux biberons de lait sec, en plus du lait maternel, et dont la santé n'a jamais laissé à désirer. J'aurais pu vous apporter plus d'une vingtaine de courbes d'autres enfants de ma consultation qui, vers l'âge de 6 mois environ,

ont eu, en plus de leur mère, un ou deux biberons de lait desséché et dont la santé et le poids ont été parfaits. Mais M. Plauchu ayant reconnu lui-même qu'avec cet allaitement mixte (sein et lait desséché) les résultats sont suffisants, je n'insisterai pas davantage sur cette première catégorie en reconnaissant moi-même très volontiers que le lait de vache stérilisé donne les mêmes résultats.

Le deuxième groupe de mes courbes comprend des enfants élevés exclusivement au lait desséché dès les premiers jours de la naissance, ou tout au moins dès le premier mois. Elles concernent surtout des enfants de mère malade : tuberculeuses, goitreuses, etc. Par l'examen de ces six courbes, vous pourrez vous rendre compte que toutes, sauf une, interrompue par une légère diarrhée et par une bronchite qui n'a rien à voir avec le mode d'alimentation, sont d'une régularité parfaite. Je puis ajouter que tous ces enfants avaient un aspect florissant, des chairs fermes, le ventre souple, sans aucun accident gastro-intestinal.

Dans le troisième groupe, j'ai classé des enfants nourris exclusivement au lait en poudre à partir de leur deuxième, troisième mois au plus.

Ce groupe comprend deux divisions :

La première se rapporte à des enfants relativement bien portants que les mères, pour une raison ou pour une autre, ont été obligées de sevrer. Ces dix-sept courbes se rapprochent de celles du groupe précédent ; elles sont toutes assez régulières, vous y constaterez seulement sur six d'entre elles quelques petits accidents dus à une diarrhée légère toujours vite disparue.

La seconde division de ce groupe a trait à des enfants que l'on m'a apportés à ma consultation en plus ou moins mauvais état : enfants retirés de nourrice avec gastro-entérite ou, au contraire, constipation, gros ventre et vomissements, enfants avec gastro-entérite, avec début d'athrepsie, enfants ayant des vomissements ou de l'intolérance pour les divers modes d'alimentation que l'on avait essayés. Or chez ces vingt et un enfants, vous voyez d'une façon aussi nette que possible la courbe se redresser et tendre à la normale dès le début de l'alimentation au lait en poudre. Vous pourrez voir ici quelques irrégularités au début de quelques courbes ou quelques accidents diarrhéiques au cours de l'évolution ; mais toujours l'enfant, grâce à cette alimentation, est arrivé à reprendre le dessus ; et je peux dire que j'ai assisté à de véritables succès

du lait en poudre. Et s'il y a évidemment ici une part à faire à une direction plus éclairée dans la conduite de l'alimentation de l'enfant, je crois aussi que le lait en poudre doit bien entrer en ligne de compte dans la reprise de la ligne ascendante de la courbe du poids, puisque dans plusieurs cas c'étaient des enfants qui vomissaient tous les laits qu'on leur avait donnés auparavant. Voici ces vingt et une courbes, je ne crois pas que l'on puisse dire que ce soit là une exception, comme le voudrait M. Plauchu.

A côté des succès, il ne faut pas oublier ou cacher les revers, a dit M. Plauchu. Aussi telle n'est pas mon intention. J'ai observé en huit ans cinq cas d'intolérance pour le lait desséché. C'étaient des enfants qui vomissaient aussi bien ce lait que tous les autres, deux d'entre eux n'ont cessé de vomir qu'après la mise au sein d'une nourrice.

De plus, chez des enfants que j'avais soumis à l'alimentation exclusive au lait en poudre, j'ai eu trois décès, mais ils sont imputables l'un à une méningite, l'autre à une broncho-pneumonie, le troisième, que je n'ai pas vu dans le cours de la maladie qui l'a emporté, serait mort au dire de la mère par suite d'abcès dentaire. Aucun, en tout cas, n'est dû à des accidents gastro-intestinaux.

Ce sont là tous mes revers. Je n'ai jamais vu d'accidents gastro-intestinaux graves comme en décrit M. Plauchu, et par les étés les plus chauds, les cas de diarrhées graves que j'ai pu observer à ma consultation l'ont été chez des enfants qui n'étaient pas au lait en poudre.

Je ne veux pas dire par là que je sois un emballé. Quand, à ma consultation, on m'amène un nourrisson bien portant élevé au lait stérilisé de provenance connue, je me garde bien de lui faire changer d'alimentation, considérant que le lait en poudre dans ces cas ne présente rien de supérieur au bon lait stérilisé. Mais si l'enfant est malade, s'il ne supporte pas les différents laits qu'on lui a déjà donnés, à plus forte raison s'il a des troubles gastro-intestinaux graves et un début d'athrepsie, je prescris immédiatement le lait en poudre, considérant qu'ici ce mode d'alimentation est supérieur à tout autre ; les courbes que je vous ai soumises en sont la preuve.

D'un autre côté, je vous ai montré que chez l'enfant normal le lait desséché est aussi bien supporté, à part quelques cas rares. Étant donné ces résultats cliniques que je viens de rapporter, je ne crois pas que l'on puisse dire que le lait

desséché vaille bien moins que le lait stérilisé, et surtout que le lait ordinaire des villes. Et pour une consultation de nourrissons, du moment qu'il supprime tous les frais de la stérilisation, je crois qu'il doit lui être préféré.

Je ne reviendrai pas sur les questions de dose et de mode d'emploi. Je dirai seulement qu'elles me paraissent des plus importantes, car je suis persuadé qu'il faut chercher dans leurs variations les quelques échecs que l'on a pu avoir.

En tout cas, après examen des courbes que je viens de vous soumettre, étant donné la facilité d'emploi de ce lait, étant donné la sécurité qu'il offre au point de vue bactériologique puisqu'il demande au moment de son emploi l'usage de l'eau bouillante, je ne vois rien là qui puisse justifier l'animosité avec laquelle M. Plauchu le combat, et en tout cas rien qui permette de le classer, comme il l'a dit, au dernier rang de l'allaitement artificiel. Il s'agit évidemment de le fabriquer avec du lait recueilli aussi aseptiquement que possible, de provenance sûre. Je ne vois nullement comment la facilité de son emploi pourrait encourager la fraude, et je crois qu'il y a justement dans son étude ce que demande avec raison M. Plauchu « un vaste terrain d'activité pour les lactologues de poursuivre la création de vacheries modèles, perfectionner les conditions de propreté de la cueillette du lait, les conditions de son transport rapide vers les grands centres, et enfin d'assurer par une active vigilance la répression des fraudes du lait ». Et je considère que le lait en poudre remplit ces *desiderata* beaucoup mieux que ne l'a fait jusqu'à présent le lait stérilisé.

Discussion.

M. Berchoud. — Je remercie M. le président de vouloir bien m'autoriser à dire quelques mots pour faire connaître mon opinion, au cours de cette intéressante discussion sur le lait desséché ; opinion qui, je le dis de suite, vient appuyer et renforcer dans une certaine mesure les paroles que vous venez d'entendre de mon distingué confrère le Dr Bonnamour, mon collègue à la Société protectrice de l'enfance. C'est pourquoi, mon ancien camarade d'internat M. Plauchu, malgré sa haute compétence d'accoucheur des hôpitaux, ne m'en voudra pas, je pense, de lui dire que mon expérience (il est vrai bien modeste), me permet cependant d'avancer ici que son jugement n'est peut-être pas sans appel ! ! !

« Quantum mutatus » va-t-il penser ! Oui, certes, il va me trouver changé, car il se souvient peut-être encore (je ne parle pas de notre dernière causerie toute récente), mais de celle d'il y a deux ou trois

ans, à la sortie de la Société des sciences médicales. Alors, je montrais avec lui un certain scepticisme au sujet du lait sec. Eh ! bien oui, j'ai changé quelque peu, de sceptique me voilà devenu croyant, et c'est un à peu près converti au lait sec qui vous parle, après trois ans de méfiance, d'études et de recherches impartiales sur une échelle malheureusement encore trop petite.

Néanmoins, bien que mon point d'appui soit relativement peu étendu, je le crois maintenant assez ferme pour qu'il puisse lui aussi tenir bon au cours de l'intéressante polémique soulevée par l'article de mon sympathique, aujourd'hui éminent confrère M. Plauchu. Je viens donc, moi aussi, le contredire au cours de cette lutte courtoise en m'élevant surtout contre cette opinion avancée par lui, « qu'aucun « enfant élevé au lait sec ne se présente avec un aspect florissant. »

Qu'il n'en ait pas observé, c'est possible, mais son expérience et ses essais sur ce sujet ne me paraissent pas assez coucluants pour que l'on puisse généraliser et tirer des conclusions formelles et définitives. Malgré mon terrain de recherches trop restreint, j'ai vu et même suivi pendant de longs mois des nourrissons qui se trouvaient fort bien de l'emploi exclusif du lait sec, je possède à ce sujet quelques intéressantes observations. Entre autres, j'ai, depuis un an à la pouponnière, que la Société protectrice de l'enfance m'a fait l'honneur d'organiser, puis de diriger, un enfant, âgé actuellement de 14 mois, frais, coloré, avec dentition normale pour son âge, très vif, commençant à marcher et qui depuis l'âge de trois mois a été élevé au lait sec. Bien entendu depuis quelque temps sa ration est complétée par quelques bouillies, mais pendant sept mois il n'a pris que du lait en poudre.

Or, cet enfant nous est arrivé à l'âge de trois mois, venant de nourrice à la campagne, dans un état lamentable, pesant à peu près le poids de sa naissance, couvert d'abcès et, cela va sans dire, avec troubles digestifs importants. Maintenant, à tous les points de vue, sa santé est absolument parfaite, sa croissance n'a aucun retard : il a rattrapé le temps perdu, malgré les commencements critiques et malgré aussi une rougeole compliquée d'un petit foyer bronchopneumonique. Comme autre observation intéressante, on pourrait encore citer le cas d'un enfant, né probablement avant terme, qui du milieu de mars 1911, au milieu de juin de la même année fut élevé au lait stérilisé (lait d'une ferme voisine, stérilisé aussitôt que possible après la traite). A ce moment diarrhée grave à la suite de l'ingestion d'un biberon dont le lait avait dû s'altérer par suite de la chaleur, malgré les précautions rigoureuses.

Traité d'abord en conséquence, il fut ensuite mis au lait sec. Il s'en trouva parfaitement et de 4 kilog. 400, poids où il était tombé le 23 juin après les troubles digestifs, il atteignit 6 kilog. 300 le 20 octobre. Pendant cet été si chaud, de 1911, si meurtrier, il n'y eut aucun accroc. N'est-il pas permis de supposer que cette vie a été sauvée grâce au lait sec ? ? ?

Inutile de rappeler à ce sujet, les constatations analogues du Dr Loir, du Havre, et publiées récemment...

Un autre exemple, fort suggestif et recueilli à la consultation gratuite annexée à la pouponnière.

Une mère vint présenter son enfant âgé de trois mois, qui se développait mal, disait-elle, et avait des troubles digestifs. Le bébé était uniquement au sein. Le poids était évidemment inférieur à la normale et après étude minutieuse, pesée avant et après la tetée, il fut évident qu'il s'agissait d'un hypoalimenté, le lait maternel étant manifestement insuffisant. L'allaitement mixte au lait sec fut institué, tout alla bien quelques jours et l'enfant se transforma rapidement. Bientôt la mère, qui conservait une certaine prévention pour le lait en poudre, préféra donner le lait ordinaire. Puis mère et enfant furent perdus de vue pendant quatre mois.

Grande fut ma surprise de voir reparaître, vendredi dernier, mon jeune client et sa mère. Celle-ci me fit un récit très suggestif. Elle utilisa quelque temps le lait d'une laitière, en qui elle avait toute confiance ; malheureusement des troubles digestifs sérieux survinrent d'autant plus rapidement que le lait maternel ne comptait presque plus. N'ayant pas les ressources suffisantes pour utiliser constamment le lait stérilisé, elle se rappela d'elle-même le lait sec et comme le « héron de la fable » après avoir fait la difficile, elle fut, nous dit-elle, toute heureuse et toute aise d'y revenir. L'enfant n'a rien pris autre depuis, (car, bien entendu, il ne s'agit malheureusement plus d'allaitement mixte, le sein maternel n'étant plus en état de remplir un rôle même effacé), il est âgé de huit mois, et après toutes ces péripéties, qui auraient pu lui coûter la vie, son développement est des plus satisfaisants ! ! !

Quelques autres cas seraient intéressants à citer, mais je ne suis pas ici pour faire des statistiques, j'exprime seulement une opinion et le temps me manque pour insister davantage.

Je reconnais que mes observations personnelles sont peu nombreuses, mais je n'ai pas la prétention ni la légèreté de m'en servir pour tirer des conclusions formelles. J'apporte une simple pierre à l'édifice, à d'autres d'en apporter aussi, et l'on verra si les matériaux sont suffisants pour élever sur ce sujet quelque construction solide et définitive. Cependant il faut reconnaître que quelques travaux parisiens et lyonnais sont intéressants à suivre et assez concluants

M. Plauchu a dit avec raison : « Qu'à côté des succès, il ne faut pas oublier ou cacher les revers ». Tous ici, nous sommes de son avis. Il faut avant tout la sincérité dans les recherches scientifiques, mais surtout dans celles dont l'enjeu est la vie humaine. Toutefois, si mes succès sont encore faibles, ils sont encore supérieurs à mes revers, puisque je ne crois pas en avoir eu certainement d'imputables à l'aliment et alors, si l'on voulait jouer de la statistique ! ! !... Si j'ai observé parfois des troubles digestifs, j'ai toujours trouvé à l'origine faute ou imprudence

de quelque nourrice ou gardienne qui, trouvant que le lait en poudre ne paraissait pas « assez nourrissant » s'ingéniait à le concentrer à l'excès pour parfaire la ration. Or, les fautes se produisent journellement avec toute espèce de lait, la suralimentation étant la règle dans les milieux peu éclairés ou frustes. Donc, jusqu'à plus ample informé, ce n'est point le produit qu'il faut incriminer, mais la manière de faire d'une mère imprudente ou nourrice au zèle intempestif.

J'avance donc que jusqu'à preuve évidente du contraire, dans lequel cas l'entêtement serait coupable, mais cette preuve n'est point faite, au contraire, le lait sec me paraît être un excellent produit alimentaire. Je ne vais pas encore jusqu'à dire qu'il est supérieur ou égal au lait stérilisé, de provenance sûre, mais j'affirme, et il n'y a pas de démenti possible, qu'il est infiniment préférable au lait courant des grandes villes, le lait vulgaire des laitiers, trait depuis trop longtemps, et dans quelles conditions, dont on abreuve les enfants de la classe ouvrière. Comme le lait sec est moins cher que le lait stérilisé et pas plus cher que l'autre, comme il est sans contredit de conservation plus facile, il doit devenir d'un usage courant dans les grands centres. Ce peut être l'aliment par excellence des pouponnières, crèches, gouttes de lait, en un mot des œuvres d'assistance de l'enfance (quelque nom qu'on leur donne) qui ne possèdent pas un budget inépuisable, qui n'ont pas de vacherie modèle et pour lesquels le bon lait stérilisé n'a qu'un défaut, celui d'être trop cher...

Bien entendu, il ne saurait être question ici que d'un lait sec, de source certaine, maigre, demi-gras ou complet, et non de ces résidus de lait après extraction de crême préparés dans un but industriel, à qui doivent aller seuls, le terme méprisant de « caséine lactosée » dont parle M. Plauchu. Sur ce point nous sommes tous d'accord, sans quoi il n'y a plus de discussion sérieuse.

Bien entendu aussi, je m'associe pleinement à ceux qui ont parlé avant moi, pour dire que l'allaitement naturel est ici hors de cause. Il ne s'agit pas d'un moyen commode de soustraire les mères à leur devoir, mais au contraire d'un moyen d'aider les mères pauvres pour lesquelles l'allaitement mixte est trop souvent seul possible (travail, misère physiologique). Le lait sec, comme tout autre lait, ne s'adressera jamais qu'aux impossibilités relatives ou absolues, trop fréquentes quoiqu'on dise.....

.....

En terminant, qu'on me permette d'ouvrir une courte parenthèse pour signaler l'intérêt de la question chez l'adulte. Je reconnais même que c'est là le point qui m'a plus particulièrement séduit.

Le lait en poudre a rendu des services signalés dans les formations sanitaires au Maroc. M. Pellerin, pharmacien major de 1re classe a fait à ce sujet une intéressante communication dans les Archives de médecine et de pharmacie militaires de septembre dernier.

« Ses excellentes qualités, dit-il, le désignent pour les expéditions « lointaines où la production laitière n'existe pour ainsi dire pas. »

Moi-même j'en ai fait avantageusement usage dans plusieurs voyages. Mais ce qui doit attirer surtout l'attention du médecin, et j'ai déjà d'intéressantes observations, c'est son emploi chez les cardiaques, convalescents, brightiques et ulcéreux gastriques. Avec le lait sec, on fait absorber aisément au sujet la valeur nutritive des trois litres de lait classiques avec une proportion de liquide beaucoup moindre. Il suffit de concentrer. Donc, suppression des inconvénients de la surcharge gastrique et surtout de la pléthore vasculaire.....

.....

Je termine en rappelant que j'apporte ces modestes essais sans en tirer de conclusion formelle. Ce sont de simples réponses apportées à des appréciations peut-être un peu sévères.

S'il faut bien se garder de tout emballement, il faut se garder aussi de tout dénigrement systématique. C'est là une question intéressante à étudier et à approfondir.

En un mot, si le lait desséché ne saurait être donné, sans exagération, comme une panacée universelle, s'il ne mérite pas

« cet excès d'honneur »

du moins mérite-t-il encore moins

« cet excès d'indignité »

avec lequel, Messieurs, quelques-uns d'entre vous, paraissent vouloir le flétrir ! ! !

M. Ch. Porcher. — Je ne veux pas répondre à M. Plauchu qui n'a pour ainsi dire fait que donner quelques explications complémentaires sur certains passages de son article, car je ne tiens nullement à éterniser la discussion.

Au surplus, M. Bonnamour et M. Berchoud, avec l'autorité médicale qui s'attache à eux, ont fourni la meilleure réponse qui soit, et leurs remarquables communications sont éminemment suggestives.

Sur un point seulement je tiens à rassurer M. Plauchu.

La courbe qu'il vous a fait passer et qui a été prise dans mon livre sur « Le lait desséché » concerne une enfant qui, jusqu'à l'âge de six ans, n'a reçu comme alimentation que de la poudre de lait. Il s'agit, en effet de la fille d'un Américain qui, le premier, a utilisé pour la dessiccation du lait la machine industrielle bien connue à deux cylindres tangents chauffés. Je garantis l'authenticité du fait. Mais si je n'ai pas cité le nom de l'enfant, c'est parce que je n'ai pas voulu que cet Américain se taille une réclame sur le dos de mon livre. L'enfant venue à terme et bien constituée, a été élevée uniquement à la poudre, sous une surveillance médicale, par ses parents, qui ont ainsi voulu prouver, avec leur propre fillette, la possibilité d'alimenter le premier âge uniquement avec le lait desséché.

Un mot encore :

Que pouvons-nous conclure de tout ce qui vient d'être dit au cours de cette intéressante discussion ? C'est que la question est posée au

point de vue médical, et que tous les documents qui ont été versés aux débats ou antérieurement à ceux-ci ne pourront qu'inciter les médecins à utiliser le lait desséché — *le bon lait desséché, on ne saurait trop le répéter,* — dans certains cas où les autres laits leur auront plus ou moins bien réussi : d'eux-mêmes, par la suite, ils étendront les applications

M. Paul Courmont. — Je prends la parole sur la question du lait desséché, après avoir entendu ces débats, comme un auditeur impartial qui tiendra compte de tous les documents apportés ici. Les questions de personnes ne comptent pas ; la seule qui importe est de savoir si le lait desséché peut rendre des services et quels services dans l'alimentation ordinaire du nourrisson.

Il est tout d'abord un certain nombre de points sur lesquels l'accord sera facile même pour les plus intransigeants.

1° Le lait desséché est un bon aliment qui a déjà permis d'élever normalement beaucoup d'enfants. Les très nombreuses courbes de M. Bonnamour sont tout à fait démonstratives à ce sujet. La question de savoir s'il vaux mieux ne pas donner ce lait dès les premières semaines, si celui-ci convient mieux aux enfants tout à fait sains qu'aux prématurés ou aux malades, ou si d'autre part il réussit mieux que certains laits stérilisés dans certains cas d'entérite ou de dyspepsie infantile, voilà toute une série de points sur lesquels les recherches médicales pourront apporter de nouvelles précisions. Mais M. Plauchu lui-même reconnait qu'il est un aliment parfois très bon, le plus souvent suffisant, et quelquefois seulement mal toléré.

2° C'est un aliment bien meilleur marché que le lait liquide. M. Plauchu accorde qu'avec les mêmes sommes dépensées dans les crèches et gouttes de lait distribuant du lait stérilisé, on pourrait entretenir un nombre bien plus considérable d'enfants en employant le lait desséché.

3° D'autre part je crois qu'il n'est venu à l'idée de personne de vouloir substituer le lait desséché à l'allaitement au sein. *Le seul danger social de ia diffusion inconsidérée du lait desséché serait qu'il arrivât à détourner de l'allaitement au sein.* C'est pour cela que je suis d'accord sur un seul point avec mon collègue et ami Plauchu, c'est qu'il faut que la diffusion du lait desséché dans les masses, et la direction de sou emploi, reste l'œuvre des médecins, et ne s'émancipe pas de leur surveillance, surtout dans la période actuelle qui est encore une période d'étude.

Mais le nombre des femmes du peuple qui n'allaitent pas et ne peuvent pas allaiter pour des raisons sociales, est malheureusement plus grand de jour en jour dans les villes. C'est pour elles surtout que se pose la question de l'alimentation artificielle du nourrisson, et c'est là qu'est la véritable question posée sur le terrain le plus général, le terrain social.

Chaque année il meurt en France 30,000 à 50,000 enfants au moins

de gastro-entérite. La mortalité augmente dans des proportions effrayantes les années de grandes chaleurs comme en 1911 par exemple. Pourquoi ? Parce que la gastro-entérite est fonction directe des altérations du lait liquide sous l influence de la chaleur.

C'est dans ces conditions que se montrera sans doute la supériorité du lait desséché : dans la *classe ouvrière* et *au moment des chaleurs*. C'est pour le milieu populaire où sévit au maximum la redoutable diarrhée infantile qu'il faut comparer le lait desséché au lait commercial ordinaire.

Que le lait desséché soit supérieur ou inférieur au bon lait de vache stérilisé avec toutes les précautions voulues, et distribué dans le crèches et gouttes de lait, c'est un litige sur lequel on discutera probablement longtemps. Mais ce n'est pas là, à notre avis, le côté le plus important de la question.

Dans une crèche ou une goutte de lait bien organisée, l'un et l'autre mode d'allaitement artificiel peuvent réussir également, car il est fait dans des conditions exceptionnelles de surveillance et de contrôle médical, et s'adresse à une catégorie de mères en général intelligentes et facilement formées.

Si un dictateur de l'hygiène avait le pouvoir de faire distribuer du bon lait stérilisé à tous les enfants dont les mères ne peuvent pas nourrir, la discussion actuelle perdrait probablement toute son importance. Mais en attendant, dans l'état actuel déplorable de l'allaitement artificiel dans les peuples des villes, le lait desséché offre des avantages incontestables.

Comme bactériologiste, je ne puis pas ne pas être frappé de ce fait que le lait liquide est un des meilleurs milieux de cultures pour la plupart des germes pathogènes, pour ceux notamment de la diarrhée estivale, tandis qu'en poudre sèche le lait ne s'altère pas ou du moins très lentement. Je n'ai pas à redire ici tous les avatars du lait depuis le pis de la vache jusqu'aux lèvres du nourrisson : mains sales du laitier, seaux mal lavés, poussières d'écuries, transport en wagon, remaniements et coupages chez le débitant (souvent avec de l'eau sale ou typhogène), falsifications avec la fécule, les antiseptiques, etc...

Supposons que cette mixture soit bouillie le matin, elle reste le plus souvent en vidange dans une bouteille plusieurs fois débouchée, et au bout de quelques heures, en été, ce n'est plus un aliment, c'est un poison dangereux.

Le lait desséché présente l'immense avantage de s'altérer très peu et très lentement tant qu'on ne l'emploie pas, de nécessiter l'usage d'eau bouillante pour sa préparation, ce qui supprime presque toutes les chances d'impuretés microbiennes. Sa préparation en est bien plus facile pour la femme du peuple que la stérilisation des biberons de la journée : la ménagère prépare son lait en poudre de la même façon que son café ordinaire.

Je crois que dans l'état social actuel le lait desséché peut, pendant les mois d'été surtout, sauver des milliers d'existences. Le vrai nœud

de la question est là, bien plus que de savoir si dans telle ou telle crèche il s'est montré un peu supérieur ou un peu inférieur au lait stérilisé. Mais c'est dans sa diffusion intelligente et dans la plus large extension de son emploi dans la classe populaire que les médecins trouveront un des plus sûrs moyens de combattre le fléau qu'est la diarrhée estivale.

Le bon marché et la commodité du lait desséché développeront d'ailleurs forcément un courant irrésistible auquel les médecins ne doivent pas s'opposer — ils ne le pourraient pas — qu'ils doivent, au contraire développer, surveiller et diriger en en évitant les excès.

Ce point de la surveillance du lait desséché industriel est sans doute des plus importants, tant vaut le lait frais employé, tant vaudra ce lait desséché. Mais précisément il est bien plus facile de surveiller quelques usines de fabrication de ce produit, de leur imposer au nom de la santé publique des conditions et des précautions spéciales que de surveiller les milliers de producteurs, de débitants et de sous-débitants du lait ordinaire. Dans certaines grandes villes comme New-York, l'organisation de l'inspection des laiteries et des débits de lait est considérable et nécessite un très gros budget. Toutes les municipalités conscientes de leur rôle s'imposent de très lourdes charges pour la surveillance du lait et la distribution du bon lait stérilisé aux nourrissons. Combien tout cela est simplifié avec le lait desséché dont la surveillance doit se faire, une fois pour toutes, à l'usine de production, et peut se faire bien plus efficace et plus rigoureuse qu'à la poursuite des innombrables détaillants et falsificateurs du lait ordinaire.

Les conclusions de tout ceci sont les suivantes :

1° Avant tout, le lait desséché ne doit pas être préconisé et diffusé de telle façon qu'il puisse détourner de l'allaitement au sein.

2° La question de savoir s'il est supérieur ou inférieur au bon lait stérilisé et dans quelle mesure il doit lui être substitué dans les crèches, gouttes de lait et dans les milieux éclairés, cette question sera résolue par les travaux comparés des pédiâtres et des médecins, mais elle n'est pas pratiquement la plus importante.

3° Le point capital de ce débat est que le lait desséché est de beaucoup préférable au lait ordinaire, falsifié et de mauvaise qualité, mal stérilisé, tel que l'emploient les femmes du peuple pour l'allaitement de leurs enfants. Le mauvais lait ordinaire des villes cause chaque année la mort de milliers de nourrissons.

Bon marché, commode à employer, nécessitant l'emploi de l'eau bouillante et par conséquent stérile, le lait desséché devrait remplacer le plus vite possible ce mauvais lait ordinaire dans la classe populaire. Il sauverait ainsi des milliers d'existences.

M. Ch. Porcher. — Je tiens à remercier très vivement M. Paul Courmont de l'aide qu'il vient d'apporter — aide nullement sollicitée — à la question du lait desséché.

Ce qu'il vient de dire est la parfaite expression du bon sens, et le bon sens prévaudra toujours. L'importance du côté social sur lequel M. P. Courmont vient plus particulièrement d'appeler votre attention, est en effet ici considérable, et sur ce point beaucoup d'efforts demandent à être faits. Ils le feront, cela n'est pas douteux, et encore une fois je remercie M. Courmont de l'appui qu'il vient de donner de sa persuasive et indiscutable autorité.

Recherches expérimentales sur le neurotropisme du Salvarsan.

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

Le Salvarsan employé à doses fortes ou moyennes a été rendu responsable d'accidents toxiques divers dont les plus importants sont des accidents nerveux, apparaissant quelques jours ou quelques semaines après l'injection.

Ces accidents sont le plus souvent caractérisés par des paralysies portant sur les nerfs craniens et en particulier les nerfs de la 7e et de la 8e paire, avec ou sans réactions méningées. Les observations qui les relatent étant presque toutes superposables, leur apparition suivant parfois de très près l'administration du Salvarsan, force est bien d'admettre une relation entre ces accidents nerveux et la nouvelle thérapeutique par le dioxydiamido-arsénobenzol. De très nombreuses communications à leur sujet ont déjà été faites en Allemagne et en France, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en particulier. Les auteurs sont presque tous d'accord sur les faits, leur interprétation pathogénique seule diffère. Ils ont pour la plupart adopté pour désigner ces manifestations le terme de « neurotropisme ». Au sens strict « neurotropisme du Salvarsan » désigne expressément la localisation du remède d'Ehrlich sur les centres nerveux et les accidents qui en découlent. C'est donc admettre implicitement cette localisation que d'employer ce terme. Tous les auteurs qui l'emploient ne considèrent pourtant pas que le Salvarsan ait un tropisme vrai pour les centres nerveux, et n'expliquent pas les accidents signalés par ce tropisme.

Au surplus, voici les diverses hypothèses qui ont été émises pour expliquer ces manifestations nerveuses :

1° Les accidents « neurotropiques » sont dus à l'*intoxication arsénicale* elle-même, par action directe et localisation du composé arsenical sur les centres nerveux.

2° Le Salvarsan n'est qu'indirectement responsable des accidents, et agit soit :

a) En refoulant vers les centres nerveux les tréponèmes ;

b) En permettant, grâce à une atteinte légère des nerfs craniens, la fixation du virus syphilitique à leur niveau.

c) En mettant en liberté, par destruction massive de spirochètes, des endotoxines qui vont léser les centres nerveux, reproduisant à leur niveau le phénomène d'Herxeimer observé au niveau des régions muqueuses et cutanées. (Ehrlich.)

En somme, pour les uns le Salvarsan a une action directe, toxique, sur les centres nerveux ; pour d'autres, cette action est « indirecte » par l'intermédiaire de la syphilis brutalement « remaniée » par l'injection. D'autres auteurs enfin admettent que dans ces cas la thérapeutique ne joue aucun rôle et que la syphilis est directement en jeu.

On trouvera dans les dicussions signalées de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, les arguments cliniques émis en faveur de chacune de ces théories.

Il nous a semblé que l'observation clinique seule n'était pas capable de résoudre un problème aussi important.

Nous nous sommes adressés à l'expérimentation et à l'étude biochimique dn tropisme du dioxi-diamido-arsénobenzol pour les centres nerveux. Cette étude, abordée par quelques auteurs allemands, ne paraît avoir été tentée en France que par M. Mouneyrat. (Académie des sciences, 29 janvier 1912.)

Voici nos résultats :

Lapin I. — 3 kilogr. Reçoit le 8 juin 1912 une injection intramusculaire de 0 gr. 05 de Salvarsan. L'animal a parfaitement supporté son injection. Il est sacrifié 48 heures après.

Cerveau : 8 gr.		As. 0 mill. 005	As. °/₀, 6/100 de mil.
Moelle et bulbe réunis : 2 gr.		As. 0 mill. 002	As. °/₀, 0 mill. 1.
Foie : 74 gr.		As. 0 mill. 3	As. °/₀, 0 mill. 4.
Rein : 16 gr. 5		As. 0 mill. 01	As. °/₀, 0 mill. 06.
Urines : 85 gr.		As. 3 milligr.	As. °/₀, 3 mill. 52.
Sang	caillot : 57 gr.	As. 0 mill. 05.	
—	sérum : 28 gr.	As. 0 mill. 05.	

Chez ce lapin le neutropisme pour le cerveau s'est montré insignifiant ; il a été un peu plus marqué pour le bulbe et la moelle réunis. L'hépatotropisme a été net. Le néphrotropisme insignifiant, surtout si on l'oppose à la grosse quantité d'As. contenue dans les urines.

Lapin II, de 3 kilogr., ayant reçu trois injections intra-veineuses, espacées tous les deux jours, d'un nouvel arséno aromatique, que nous désignerons par arséno H et M, et tué huit jours après la dernière injection.

Cerveau (bulbe-cervelet) : 8 gr. As. °/₀, moins de 1/1000 de milligr.

Les autres organes (foie compris) en contiennent aussi des doses impondérables, tandis que pendant les jours qui suivirent les injections, l'urine contenait des doses considérables d'arsenic.

Chien I. — Lavement de Salvarsan de 0 gr. 20 ; ligature au rectum. Sacrifié 5 h. 1/2 après l'injection.

Centres nerveux : As. °/₀, indosable moins de 1/1000 de milligr.

Foie (portion de) : As. °/₀, 1/10 de milligr.

L'absorption au niveau du rectum a été lente. Le foie a retenu une certaine dose d'As. Les centres nerveux, par contre, en contenaient une quantité inappréciable.

Chien II. — Poids : 8 kilogr.

Cerveau : avec bulbe-cervelet, origine des nerfs craniens réunis : 56 gr.	As. °/₀, moins de 1/1000 de milligr.	
Foie (portion de) : 30 gr.	As., 2/10 de mg.	As. °/₀, 0,66 envir.
Reins : 50 gr.	As., 4/10 de mill.	As. °/₀, 0 mill. 80.
Cœur : 60 gr.	As., 2/10 de mill.	As. °/₀, 0,83 mg.
Bile : 20 gr.	As., 4/10 de mill.	As. °/₀, 2 milligr.
Sang (globules : 185 gr.)	As. °/₀ 1/1000 de milligr. environ.	
— (plasma : 110 gr.)	As., 0,5 °/₀ de milligr.	

Ce chien a résisté à trois injections de néo-salvarsan de 0,20, 0,20, 0,25. Il a été tué par saignée.

La quantité d'As, contenue dans les centres nerveux était absolument inappréciable. Le foie en contenait 0 mill. 66 environ °/₀ (un accident survenu au tube ne nous permet pas plus de précision). Le rein (contrairement à ce que nous avions observé dans nos dosages antérieurs) en contenait peut-être un peu plus que le foie. Les 2 milligr. d'As. décelés °/₀ dans la bile montre que celle-ci sert à l'élimination d'As. Le cœur contenait une dose forte. La quantité contenue dans le plasma et les globules (recueillis par saignée de la carotide dans du sérum oxalaté) contenait des quantités insignifiantes.

Chien III. — Chien : 10 kilogr.

Cerveau (bulbe-cervelet) origine des nerfs craniens réunis : 109 gr.	As. °/₀, moins de 1/1000 de milligr.	
Foie (portion de) : 36 gr.	As., 5/10 de mg.	As. °/₀, 1 mg. 40.
Rein : 16 gr.	As °/₀, moins de 1/1000 de milligr.	
Urine : 16 gr.	As. °/₀.	—

On remarquera que les centres nerveux ne contenaient pas de quantité anormale d'arsenic. Par contre, le foie en contenait des doses

assez fortes, 1 mill. 40 °/₀. Le rein et l'urine n'en contenaient que des traces. Ce chien, qui présenta une albuminurie intense après l'injection, et qui est mort 8 heures après elle, a donc retenu dans son organisme tout l'As injecté ; celui-ci paraît s'être localisé au maximum dans le foie. Malgré cette rétention énorme d'As., il n'y a pas eu localisation d'As. sur le système nerveux.

Nos dosages ont donc principalement porté sur le cerveau-bulbe-cervelet réunis, y compris l'origine des nerfs craniens. Dans tous nos cas le tropisme, pour cette portion du système nerveux, s'est montré presque inexistant. Les doses d'As. trouvées dans ces centres n'ont pas été supérieures aux quantités normales (à retenir pourtant que chez le lapin I la moelle et le bulbe réunis en contenaient des traces un peu plus importantes, mais dans ce cas même la masse encéphalique en contenait très peu).

Dans nos cinq cas il n'y a pas eu neurotropisme pour la masse encéphalique (bulbe, cervelet, origine des nerfs craniens compris dans 4 cas). Dans presque tous, au contraire, l'hépatotropisme a été des plus nets et le néphrotropisme (sauf dans un cas) des plus atténués, ce qui confirme dans leurs grandes lignes nos conclusions expérimentales antérieures (voir Société médic. des hôpit. de Lyon, mai 1912 ; *Journal de Physiol. et Pathol.*, janvier 1912).

Le nombre de nos expériences n'est pas suffisant pour conclure de façon ferme. Nous les poursuivons. Cependant d'ores et déjà nous devions signaler l'absence habituelle de neurotropisme dans nos cas.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux apportés par M. Mouneyrat : Cet auteur concluait en effet de ses expériences sur le lapin que le Salvarsan est organotrope, et tout particulièrement neurotrope ; il faut dire qu'il n'indique pas dans sa communication les quantités d'As. qu'il a trouvées dans les centres nerveux et qu'il ne les compare pas avec celles que pouvaient contenir les autres organes, le foie en particulier.

Septicémie et méningite cérébro.spinale à méningocoque chez un syphilitique héréditaire à lésions articulaires et viscérales (1).

Par MM. Paul Courmont et J. Froment.

L'observation suivante présente un double intérêt : elle montre l'évolution d'une méningite septicémique mortelle à méningocoque chez un malade considéré comme un tuberculeux, alors que ses lésions articulaires et viscérales étaient syphilitiques; elle met en évidence les difficultés d'un diagnostic que seuls l'examen bactériologique du liquide méningé et du sang pendant la vie, l'examen bactériologique et histologique des lésions après la mort, ont pu rendre précis et complet.

Observation clinique.

Résumé clinique — *Affection du genou remontant à l'âge de 6 ans considérée et traitée comme une tumeur blanche : résection ; fistule chronique.*

Lésions du sommet droit (matité, râles à timbre éclatant).

Méningite purulente cérébro-spinale et septicémie à méningocoque.

Erythème purpurique.

Insuccès du traitement sérothérapique.

Résumé de l'autopsie et de l'examen histologique. — *Noyaux pseudo-caséeux de la rate, des poumons et du foie, ayant les caractères histologiques de véritables gommes ramollies. Les lésions du sommet et les lésions du genou sont aussi de nature syphilitique.*

Méningite purulente cérébro-spinale.

Néphrite chronique légère.

Résumé de l'examen bactériologique. — *L'examen direct et la culture du liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie décèlent la présence de méningocoques de Weichselbaum typiques. L'hémoculture décèle la présence de méningocoques dans le sang à l'entrée du malade.*

L'inoculation au cobaye du rein et des noyaux du foie ne donnent pas de lésions tuberculeuses, pas plus que l'inoculation de l'exsudat méningé où on ne retrouve que du méningocoque.

Résumé général. — *Méningite cérébro-spinale mortelle, à méningocoque de Weichselbaum, érythème purpurique, septicémie à méningocoque. La nature de la maladie est décelée dès le premier jour par l'examen bactériologique*

---

(1) Communication faite à la séance du 17 décembre 1912.

du liquide cérébro-spinal et du sang; car la présence d'un sommet fibreux et d'une tumeur blanche du genou opérée et fistuleuse font penser tout d'abord à une méningite tuberculeuse chez un tuberculeux chronique.

L'histologie montre après la mort que les lésions du sommet, du genou, et les noyaux pseudo-caséeux des viscères sont de nature syphilitique (héréditaire), et l'inoculation de ces lésions et du liquide méningé étant négative montre l'absence de bacilles de Koch.

M..., P., 21 ans, est envoyé le 11 juillet 1912 dans le service de M. Paul Courmont avec le diagnostic de méningite.

Le malade a eu une excellente santé jusqu'à l'âge de 5 ans. A cette époque il présenta une affection du genou qualifiée « tumeur blanche » et on lui fit une résection articulaire à la Charité. Mais le malade a gardé depuis cette époque une fistule qui ne s'est jamais tarie et pour laquelle il vient depuis trois ans se faire panser à l'hôpital de la Croix-Rousse. Le diagnostic de tumeur blanche n'a jamais été mis en doute par aucun des trois chirurgiens qui ont été appelés à l'examiner.

A part cette affection articulaire, le malade n'a jamais présenté aucune manifestation d'allure tuberculeuse. Il ne tousse pas. On note cependant à l'auscultation du sommet droit de la matité et l'existence d'une bouffée de râles secs et fins que l'on perçoit après la toux à la partie interne de la fosse sous-épineuse.

Le 8 juillet le malade présente une éruption érythémateuse généralisée. Le 10 juillet apparaît une céphalée d'emblée très intense avec vomissements abondants qui motivent son entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du Dr Delore, d'où on le fait passer le lendemain salle Saint-Eucher.

Le malade est agité, se plaint avec volubilité, il demande au cours de l'interrogation avec insistance des remèdes qui le fassent dormir. La température qui hier soir atteignait 38,2 ne dépasse pas ce matin 37,5 ; le pouls est à 100.

La tête est en légère extension, la rigidité de la nuque est très accusée. On ne constate ni Kernig, ni photophobie, ni hyperesthésie, ni modification pupillaire, ni raie méningée. Le malade est constipé depuis trois jours, l'abdomen est plat, mais souple. Les vomissements sont rares.

Sur tout le corps, mais surtout au niveau des membres, *éruption polymorphe* ayant par place l'aspect de papules érythémateuses et vésico-pustuleuses. Cette éruption est particulièrement marquée au niveau des plis de flexion.

Le genou gauche a l'aspect d'une ancienne tumeur blanche opérée et ankylosée ; il ne présente pas de fongosités ; sur la face externe, fistule à bords violacés. Atrophie musculaire très marquée de cette cuisse.

12 juillet 1912 matin. — La température atteignait hier soir 38,6. Le malade a été très agité pendant la nuit ; il a beaucoup déliré ; ce ma-

tin il est plus calme, mais la température (prise deux fois de suite avec deux thermomètres différents) atteint seulement 35°,6.

La ponction lombaire permet de retirer 20 cc. d'un liquide très purulent grisâtre coulant sous très forte tension.

Examen chimique du liquide après centrifugation : Résidu, 19 gr. 25 ; cendres, 8 gr. 50 ; chlorures, 5 gr. 85 ; urée, 0 gr. 82 ; albumine, 7 g. 20 ; hypoglycosie (2 cc. de liquide ne réduisent pas VI gouttes de liqueur de Fehling dédoublée).

Examen cytologique, formule à polynucléaire.

Examen bactériologique : Nombreux cocci assez gros, arrondis ou aplatis, réniformes, isolés ou accouplés deux à deux. Ces éléments sont pour la plupart en dehors des polynucléaires, d'ailleurs dégénérés et fragmentés, quelques-uns intra-cellulaires ; ils ne gardent pas le Gram.

On fait en même temps une culture du liquide sur gélose au sang et une *hémoculture* (4 cc. de sang en deux tubes de bouillon de 40 cc.). Le lendemain les deux cultures montrent le même microbe (méningocoque).

12 juillet 1912 (après-midi). — En présence des résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, ci-dessus mentionnés, on fait une deuxième ponction lombaire et l'on retire ainsi 20 cc. de liquide remplacé par 20 cc. de sérum antiméningococcique. Le malade est en opisthotonos avec lordose très accentuée, la température est ce soir-là de 36,5, le pouls est à 100 avant l'injection, à 140 à la fin de l'injection.

13 juillet, 6 heures du soir. — Température ce matin 35.5, ce soir 36,6 ; le pouls était ce matin à 110, ce soir à 120 ; on compte 35 respirations à la minute. La raideur et l'opisthotonos sont plus accusés qu'hier. Le signe de Kernig est très manifeste. Ni céphalée ni agitation très vive ; délire intermittent. Pas de vomissements.

Ponction lombaire. On retire 20 cc. de liquide purulent jaunâtre sous pression. Albumine, 21 gr. 75. L'examen du culot de centrifugation montre toujours des polynucléaires.

14 juillet. — Température matin 38,9, soir 39,4 ; pouls 130, respiration 30. La raideur du tronc et de la nuque sont encore accusés ; le ventre est en bateau ; le signe de Kernig et le signe d'E. Weill sont très accusés. Le malade a été très agité cette nuit, a présenté du délire continuel et s'est levé à plusieurs reprises. Pas de vomissements. L'éruption paraît avoir diminué, il existe cependant encore sur les pieds et les mains des phlyctènes purulentes. Au niveau du bras, dans la région du pli du coude où fut faite la prise du sang de l'hémoculture, érythème rouge violacé avec enflure s'étendant à tout l'avant-bras.

15 juillet. Température matin 37,8, soir 38,8 ; pouls 100 ; respiration 26. L'agitation et le délire persistent ; incontinence d'urine, hoquet. L'érythème du bras s'est accusé. L'opisthonos est très accusé. Albuminurie.

Ponction lombaire. 15 cc. de liquide jaune moins purulent. Albumine, 16 gr 57, hypoglycosie.

On donne des bains à 38°.

16 juillet. — Le malade est beaucoup plus calme depuis hier soir, il a moins déliré, mais n'a pas dormi. La céphalée est moins vive, l'opisthotonos a diminué. La température atteignait ce matin 38, ce soir 38,9 ; le pouls est à 100, il y a 25 respirations à la minute. L'érythème du bras s'est accentué et a gagné la main. Les bains amènent un grand soulagement.

Ponction lombaire. On retire 30 cc. de liquide jaune ambré nettement moins purulent et seulement louche. Albumine, 3 gr. 30.

17 juillet. — Le malade continue à être plus calme, il délire cependant encore, mais ce délire est tranquille ; il a bien dormi cette nuit (c'est la première nuit qu'il dort) ; il se sent bien, il est moins raide et se couche sur le dos. La raideur est moins accentuée, le signe de Kernig est moins net, il n'y a plus de signe de E. Weill. Plus de céphalée.

L'œdème du bras a beaucoup diminué. Température matin, 37,8, soir 38,7 ; pouls 80, respiration 60.

Ponction lombaire. On retire 15 cc. de liquide jaune louche plutôt que purulent. Résidu, 24 gr. Chlorures, 4 gr. 70. Albumine, 10 gr. 50.

18 juillet. — Le malade était très calme hier soir, il avait bien dormi, était plutôt assoupi. A 1 heure cette nuit a présenté quelques mouvements convulsifs de la face, puis à 4 heures des convulsions généralisées suivies d'une courte agonie. Il est mort ce matin à 4 heures et demie.

Autopsie.

On procède d'abord à l'*examen des viscères*.

Les *poumons* pèsent 420 et 550 gr. En plus des adhérences pleurales qui occupent les deux bases, on constate la présence de granulations blanches et dures se détachant sur du tissu fibreux et anthracosique au sommet droit et la présence de deux masses caséeuses qui ont chacune le volume d'une noisette dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Le *cœur* est de volume et d'aspect normal.

Le *rein gauche* est très volumineux, il pèse 365 gr. Sur la coupe, la substance corticale est par places complètement décolorée et de teinte gris jaunâtre ; elle est de dimension normale. Le rein droit pèse 290 grammes ; il est plus petit, fortement congestionné, mais montre aussi des zones de décoloration.

La *rate* est très volumineuse et pèse 540 gr. Elle présente des lésions très marquées de périsplénite sous forme d'une épaisse couche de magmas caséeux ne mesurant pas moins de 4 mm. d'épaisseur. Sur la coupe, volumineux magmas caséeux de forme triangulaire à base périphérique, occupant l'un la région médiane, l'autre le pôle de la rate. Ces noyaux sont d'aspect blanc grisâtre, de consistance ferme mais friable ; par places, la surface de coupe en est un peu luisante : ils sont séparés du tissu splénique par des limites très nettes.

Le *foie* est volumineux, il pèse 2 k. 270. Périhépatite intense, surtout au niveau du bord antéro-inférieur qui est le siège, au voisinage de la vésicule d'un gros magma caséeux ayant le même aspect macro-

scopique que ceux trouvés dans la rate. Le foie a un aspect lobé, mais il ne s'agit pas à proprement parler d'un foie ficelé. Sur les coupes, aspect muscade, nombreux magmas caséeux du volume d'une noix dont quelques-uns infiltrés de bile.

Le *pancréas*, le *corps thyroïde*, l'*intestin*, les organes génitaux ne présentent rien d'anormal

Au *genou :* ankylose fibreuse ; aucune fongosité, aucun séquestre expliquant la persistance de la fistule notée pendant la vie. Les tissus entourant l'articulation sont d'aspect grisâtre, de consistance lardacée.

Examen du système nerveux :

Le *cerveau* est adhérent et l'on ne peut détacher les méninges molles. Sur la convexité des deux côtés, exsudats jaunâtres en îlots, surtout nombreux dans les régions correspondant à la scissure de Sylvius, au voisinage de la scissure de Rolando. Congestion méningée intense. Rien à noter sur les coupes de Pitres.

Rien à noter à l'examen et sur les coupes du cervelet, du bulbe et de la protubérance, sinon la présence d'un îlot purulent verdâtre sur la protubérance.

Sur la moelle, gros exsudats verdâtres crémeux très étalés occupant toute la hauteur de l'organe ; rien à noter sur les coupes.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES. a) *Examen microscopique du liquide céphalo-rachidien.* — L'examen microscopique du liquide pendant la vie et celui de l'exsudat méningé après la mort montrent des méningocoques typiques, mais surtout extra-cellulaires. Pas de bacilles de Koch.

b) *Cultures.* — La culture en bouillon ascite et sur gélose au sang, du liquide de la première ponction, et l'*hémoculture* faite le même jour (4 cc. de sang) donnent toutes deux le même microbe à l'état de pureté : cocci ne gardant pas le Gram, cultivant de façon classique sur les milieux au sang et à l'ascite, faisant fermenter le lévulose, mais non la dextrose ni la maltose.

c) *Agglutination* — Les émulsions en eau salée des cultures sur gélose ascite sont agglutinées en heures à 1 p. 100 et 1 p. 150 par du sérum antiméningocoque non chauffé (obligeamment envoyé par M. Dopter).

d) *Inoculations.* — Les inoculations aux cobayes, du liquide céphalo-rachidien de la première ponction, des noyaux blancs du foie et du rein prélevés à l'autopsie, n'ont donné aucune lésion tuberculeuse.

Donc le méningocoque est seul en cause ; pas de bacille de Koch, pas de lésions tuberculeuses.

EXAMENS HISTOLOGIQUES, dus à l'obligeance de MM. P. Savy et Favre :

a) *Rate* (fragment prélevé à la limite d'un noyau blanc). On voit de nombreux îlots de cellules inflammatoires dont le centre devient parfois

vitreux. En un point, zone mortifiée d'aspect caséeux, entourée de tissu fibreux. On ne voit ni follicule tuberculeux, ni cellule géante.

b) *Foie* (fragment prélevé à la limite d'un noyau mortifié). L'aspect du noyau nécrosé, bien limité, arrondi, entouré d'une zone de tissu fibreux qui l'encapsule nettement, sans follicule ni cellule géante, correspond à l'aspect d'une gomme syphilitique beaucoup plus qu'à celui d'un tubercule. Au voisinage de cette gomme, aspect normal du parenchyme hépatique avec légère dilatation des capillaires.

Rein. Quelques lésions de néphrite récente et légère, sans sclérose ancienne et sans amyloïde.

c) *Poumon* (fragment prélevé au niveau du sommet droit dont les lésions rappelaient à s'y méprendre des lésions de bacilose fibreuse cicatricielle). On trouve une *gomme typique*, des dilatations bronchiques et des néo-cavités alvéolaires. A noter encore la présence dans le tissu de sclérose de fibres musculaires isolées et de l'hyperplasie des fibres élastiques.

d) *Peau* (fragment prélevé au niveau même de la fistule cutanée du genou). Lésions de syphilis tertiaire.

Voici donc un malade qui présente depuis plusieurs années une affection articulaire, considérée et traitée par tous les chirurgiens qui eurent l'occasion de l'examiner comme une tumeur blanche. Il semble d'autant moins légitime de mettre en doute la nature tuberculeuse de cette affection articulaire que le malade est porteur de lésions indubitables du sommet droit. Il prend une méningite ; on pense, à juste raison, semble-t-il, à une méningite tuberculeuse. Mais voici précisément que les recherches de laboratoire multipliées dans ce cas pendant la vie comme à l'autopsie, viennent démontrer que toutes ces suppositions sont inexactes. Le malade n'est pas un tuberculeux, mais un syphilitique : l'affection articulaire, les lésions du sommet qui ont cependant l'aspect de vieilles lésions scléro-caséeuses de nature tuberculeuse, les noyaux trouvés à l'autopsie dans la base du poumon, dans la rate et le foie, sont toutes des lésions syphilitiques (examen histologique et inoculation). D'autre part, pendant la vie l'examen cytologique, chimique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, corroborés par l'hémoculture, avaient mis hors de doute la nature méningococcique de l'infection méningée et septicémique. Ainsi les recherches de laboratoire ont re-

dressé l'une après l'autre des erreurs qui paraissaient inévitables par la seule observation du malade.

S'il était encore nécessaire à l'heure actuelle de démontrer que la clinique ne peut pas se passer de ces examens de laboratoire que d'aucuns jugent superflus, cette observation, à défaut de tout autre argument, suffirait à le démontrer de façon irréfutable.

Il paraît intéressant de souligner ici la difficulté du diagnostic clinique entre la vraie tumeur blanche et la pseudo-tumeur blanche de nature syphilitique. Celle-ci, décrite par Fournier, affecte de préférence le genou, qui présente alors une forme globuleuse et un aspect rappelant à s'y méprendre la vraie tumeur blanche. Sa seule caractéristique est d'être « tout en os ». « Les doigts de l'observateur, écrit Fournier, au lieu d'une tuméfaction dépressible qu'ils s'attendent à trouver, sont étonnés, si je puis dire ainsi, de ne rencontrer que des tissus durs, manifestement osseux. » Nous ignorons, n'ayant pas examiné le malade avant qu'on lui eût réséqué l'articulation malade, si ce caractère était ici suffisamment net pour qu'il eût pu permettre d'éviter l'erreur de diagnostic qui fut faite. Il faut cependant reconnaître qu'en dépit de la fistule persistante qui nécessitait d'incessants pansements, l'articulation était complètement sèche lors de l'autopsie et ne présentait aucune fongosité.

Quoi qu'il en soit de la valeur et de l'importance de ce caractère différentiel, nous pensons qu'il y aurait lieu dans tous les cas douteux de rechercher *conjointement et la séro-réaction tuberculeuse et la réaction de Wassermann*. Si ces deux réactions sont simultanément positives ou négatives, avant comme après ces recherches, le doute persistera. Mais le plus souvent sans doute l'une de ces deux réactions étant seule positive, témoignera sans ambiguïté de la nature de l'affection articulaire.

Il est intéressant de noter enfin que cette pseudo-tumeur blanche syphilitique est fréquente dans le cas de syphilis héréditaire tardive (L. Fournier) ; dans notre cas, elle fut la première manifestation de l'imprégnation syphilitique et apparut dès l'âge de 6 ans.

Nous insisterons peu sur les autres lésions syphilitiques.

Sans rappeler leur ressemblance macroscopique avec de volumineux tubercules, nous signalerons seulement leur dissémination dans différents organes, dissémination fréquemment notée dans les cas de syphilis héréditaire tardive par Barthélemy et par Hudelo. L'aspect des lésions du foie est aussi très caractéristique : ces lésions rappellent les lésions de la syphilis tertiaire avec leur mélange des deux processus scléreux et gommeux. Il s'agit comme dans la plupart des autres cas semblables (ainsi que l'un de nous le notait dans une étude critique des observations de syphilis héréditaire tardive du foie) d'une hépatite scléro-gommeuse. Il serait intéressant enfin de montrer combien les lésions du sommet rappellent macroscopiquement des lésions tuberculeuses. Seul l'examen histologique a permis de les rattacher avec certitude à la syphilis. Mais cette question, qui mériterait de plus longs développements, sera reprise par l'un de nous dans une étude prochaine.

L'étude du syndrome méningé appelle aussi quelques réflexions. Le début brusque, l'absence de troubles vaso-moteurs, de photophobie, de modification importante du pouls et de la respiration, l'agitation et l'excitation cérébrale sont plus habituels dans la méningite cérébrospinale que dans la méningite tuberculeuse. Notre observation vient montrer une fois de plus l'exactitude et l'importance de ces éléments du diagnostic différentiel, fort bien étudiés par MM. Netter et Debré. Mais la méningite tuberculeuse présente chez l'adulte, et surtout dans tous les cas où il s'agit d'une méningite secondaire, un tel polymorphisme que même à la réflexion et après coup, il ne semble pas que l'on ait pu avant la ponction lombaire porter sans hésitation le diagnostic de méningite à méningocoque.

Seules les manifestations cutanées peuvent être considérées ici comme caractéristiques : elles avaient tous les caractères, surtout à une période avancée et lorsque le diagnostic exact était déjà porté, des éruptions polymorphes herpétiques, érythémateux et purpuriques observés si souvent dans les méningites cérébrospinales, et surtout dans les formes graves:

Étant donné les difficultés toutes particulières du diag-

nostic accumulées dans notre cas, l'examen du liquide céphalorachidien put seul permettre un diagnostic exact. Notons à ce propos que tous les examens cytologiques chimique et bactériologique de cette humeur donnèrent des résultats nettement caractéristiques. La formule chimique, considérée par Mestrezat comme indication de la méningite cérébrospinale fut ici en tout point retrouvé.

Mais il faut surtout insister sur l'importance des recherches bactériologiques. C'est l'examen microscopique du liquide de ponction qui permit le diagnostic précoce. Le même jour l'hémoculture et la culture du liquide méningé décelaient toutes deux le méningocoque.

La méningococcémie est fréquente, peut être de règle, dans la méningite cérébrospinale ou au moins au début et à la fin de celle-ci. Mais les cas publiés en sont assez rares. En additionnant ceux que signalent Netter et Debré (1) et quelques autres épars on n'arrive pas à plus de treize auteurs ayant décelé le méningocoque dans le sang.

Liebermeister fit huit hémocultures dans un cas : les quatre premières furent positives, les quatre dernières furent négatives. Monziols et Loiseleur ont observé une pleurésie avec présence du méningocoque dans le sang et la plèvre. Elser a trouvé dix fois le méningocoque dans le sang. Tout récemment Triboulet a publié un cas de méningococcémie avec purpura et méningite. Le purpura et les érythèmes variés sont fréquents et sont un signe manifeste de la diffusion du méningocoque; ces éruptions doivent faire penser dans les cas douteux ou complexes au diagnostic que confirme l'hémoculture.

En somme, de plus en plus s'affirme la fréquence de la généralisation d'infections que l'on croyait se localiser à un organe et l'impossibilité de faire un diagnostic précoce et précis sans l'application des recherches microscopiques, de l'hémoculture, des inoculations.

Le Gérant, Dr Jules COURMONT.

---

(1) NETTER et DEBRÉ. La méningite cérébrospinale, Masson, 1911.

Séance du 11 février 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — Correspondance. — MM. Lannois, Morel, Bonnet, Morel : A propos du procès-verbal. Discussion sur le neurotropisme du salvarsan. — MM. P. Savy et L. Bouchut : Deux observations d'arthrotyphus. *Discussion :* M. Lesieur. — MM. Favre et Garin : Sur un ascaride appartenant à l'espèce Héterakis inflexa, trouvé dans un œuf de poule. — MM. Weill et Gardère : A propos de la pathogénie des érythèmes infectieux. *Discussion :* MM. Lesieur, Gardère, Lesieur. — MM. Paul Courmont et Paul Durand : Pneumococcie à forme typhoïde apyrétique diagnostiquée par l'inoculation du sang à la souris. *Discussion :* MM. Lesieur et Courmont.

Correspondance.

M. le Président lit une lettre de M. Chavigny demandant, en raison de sa nomination à Paris, de ne plus le compter comme membre actif de la Société.

M. J. Sicard (de Paris) demande de faire à son article (à propos des injections d'alcool au cours de la névralgie faciale) paru dans le bulletin de la Société, n° 9, décembre 1912, page 568, 26e ligne, la rectification suivante : lire du « 12e mois au 18e mois » au lieu du « 12e jour au 18e mois ».

A propos du procès-verbal. — Discussion sur le neurotropisme du salvarsan.

M. Lannois. — Je demanderai à MM. Morel et Mouriquand s'ils ont cherché le salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien ?

M. Morel. — Nous n'avons pas encore fait de recherches dans ce sens ; mais il est possible que le salvarsan se trouve en certaine quantité dans le liquide céphalo-rachidien, au même titre que dans tous les liquides d'élimination, en particulier dans les urines. C'est une étude que nous allons maintenant entreprendre.

M. Bonnet. — Je ne crois pas qu'aucun clinicien admette que ces accidents soient dus à une accumulation, un emmagasinement de l'arsenic dans les centres nerveux. Ainsi M. Sicard, qui employa un des premiers le terme de « neurotropisme » à ce propos, conseillait comme traitement d'administrer de petites doses de salvarsan ; il donnait donc au mot « neurotropisme » un sens plus général et un peu différent.

Comme tous ceux qui ont beaucoup employé le salvarsan, j'ai observé plusieurs fois les accidents dont il est question ici. L'observation clinique montre qu'il s'agit, en général, d'accidents syphilitiques occasionnés ou exacerbés par le salvarsan.

Il est bien possible que parfois, chez un sujet prédisposé, on puisse observer des phénomènes dus directement et uniquement à une intoxication médicamenteuse.

Mais cela est certainement très exceptionnel Le type habituel (paralysie de nerfs craniens) relève de la syphilis principalement ; il s'agit vraisemblablement, le plus souvent, d'une poussée méningée spécifique Les arguments qui le prouvent sont multiples : les symptômes en question peuvent être parfois observés chez des syphilitiques traités autrement ; ils surviennent principalement dans la syphilis récente, qui est la cause habituelle des inflammations méningées aiguës syphilitiques ; ils cèdent au traitement mercuriel. Je puis citer un cas qui prouve bien la nature syphilitique de ces troubles. Un homme eut, quelques semaines après sa dernière injection de salvarsan, le syndrome : paralysie faciale, paralysie du releveur, névrite optique. Il guérit par le traitement mercuriel ; mais bientôt il abandonna tout traitement. Or, quelques semaines plus tard, il revenait avec une hémiplégie relevant évidemment d'une artérite spécifique, et qui guérit complètement par le mercure.

Mais si ces accidents sont certainement, habituellement au moins, des accidents de nature syphilitique, il n'est pas douteux que le salvarsan joue un rôle important dans leur production. En effet, ces accidents sont relativement fréquents chez les malades traités au salvarsan, et extrêmement rares chez ceux traités autrement.

Quand les accidents surviennent peu après le traitement on peut concevoir que le salvarsan ait produit une poussée congestive analogue à la réaction d'Herxeimer. Mais le plus souvent il existe un intervalle de trois ou quatre semaines, et alors cette interprétation ne vaut plus rien. On a émis pour ces cas diverses hypothèses, qui ne sont que des hypothèses.

En résumé, il paraît certain que la syphilis et le salvarsan jouent

tous deux un rôle dans la production de ces accidents. Ceux-ci semblent avoir pour substratum une lésion syphilitique ; le rôle provocateur du salvarsan, qui n'est pas niable, est difficile à expliquer actuellement.

M. Morel. — Dans des expériences poursuivies avec M. Hugounenq, nous avons observé un neurotropisme évident, non pas avec l'arséno-benzol, mais avec l'acide arsinique. Or l'acide arsinique est plus voisin de l'hectine que l'arsénobenzol ; ces résultats seraient donc en opposition avec les recherches de M. Mouneyrat.

Deux observations d'arthrotyphus.

Par MM. P. Savy et L. Bouchut.

Observation I. — Résumé: *Pas de rhumatisme articulaire dans les antécédents. Arthrite aiguë de la tibio-tarsienne gauche comme première manifestation d'une dothiénentérie.* (Obs. 4794.).

B... Marie, 20 ans, nourrice à l'Asile Sainte-Eugénie, est évacuée sur l'Hôtel-Dieu (service du professeur J. Courmont), le 29 mars 1912, avec le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu.*

Elle fut prise brusquement et *pour la première fois* le 25 mars d'une *douleur violente au cou-de-pied gauche qui devint rouge et tuméfié.* On donne du salicylate ; les phénomènes articulaires s'amendent à peine et la température reste très élevée (40°,4).

A l'entrée on constate un léger empâtement et une légère douleur au niveau du cou-de-pied gauche. Fièvre vive ; hypertrophie de la rate ; rougeur des amygdales, langue saburrale. Rien d'anormal au cœur.

La culture du sang révèle la présence de l'Eberth. Est évacuée à l'hôpital de la Croix-Rousse le 8 avril 1912.

Dans le service d'isolement on observe une fièvre typhoïde, d'allure classique et d'intensité moyenne : ballonnement abdominal, gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée, taches rosées, légère albuminurie transitoire.

Pas de nouvelle poussée de rhumatisme.

La température se maintient entre 39 et 40, puis entre 38 et 39, pour tomber à 37 le 10 avril. A ce moment nouvelle élévation thermique due à une éruption de furoncle aux fesses avec adénites inguinales.

La malade quitte le service le 6 mai, complètement guérie.

Observation II. — J.-F..., 19 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu le 10 août 1910, salle Sainte-Marie (service de M. Devic) pour du rhumatisme articulaire aigu.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Personnellement aucune maladie antérieure, notamment pas de rhumatisme.

L'affection actuelle a débuté le 6 août 1910 par de la douleur et du gonflement articulaire au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. La veille, le malade qui jusque-là était en excellente santé, avait éprouvé un peu de céphalée, de courbature, quelques frissons et des douleurs articulaires erratiques et vagues.

Nous voyons le malade le 7, les deux articulations tibio-tarsiennes sont très douloureuses, notablement tuméfiées ; la peau est rosée et chaude à leur niveau. Le genou gauche est aussi un peu un peu douloureux et tuméfié. La température est de 39,8.

Ces phénomènes persistant, et la température se maintenant au même niveau, malgré le salicylate, le malade est envoyé à l'hôpital.

Pendant quatre jours encore les mêmes articulations restent grosses et douloureuses et la température continue à osciller entre 39,7 et 40, malgré les hautes doses de salicylate d'abord, d'antipyrine ensuite.

Par ailleurs, l'examen est négatif : pas de troubles gastriques ou intestinaux ; la langue est saburrale et sèche. Ventre souple, iudolore. La rate ne parait pas grosse. Le pouls est à 100, les bruits du cœur sont normaux, peut-être cependant un peu sourds. Le malade est prostré et continue à se plaindre de céphalée.

Puis les phénomènes articulaires diminuent rapidement et le 17 les articulations malades ont repris leur volume normal et sont à peu près complètement indolores. Néanmoins la température oscille invariablement autour de 40°.

En présence de ces phénomènes, après avoir éliminé la possibilité de complications cardiaques, rhumatismales, et aussi celle de rhumatisme cérébral, on pense à une fièvre typhoïde : la langue est celle d'un typhique, et en outre le malade a de la diarrhée depuis deux jours.

Cependant il n'existe pas de taches rosées, pas de gargouillements, pas d'augmentation décelable du volume de la rate. On prélève du sang pour un séro-diagnostic.

Le lendemain, le 18, on constate la présence de taches rosées très nettes sur l'abdomen. Dès lors les symptômes typhiques se précisent : les taches se multiplient, la diarrhée et le météorisme augmentent, la rate devient perceptible à la palpation, enfin le séro est positif à 1/50. On assiste, à partir de ce moment, à l'évolution d'une fièvre typhoïde classique, non compliquée qui se termine sans incidents aux environs du 5 septembre, sans que de nouvelles phlegmasies articulaires soient apparues.

Voilà donc deux exemples, tous deux d'une grande netteté de ce que Robin et Leredde (1) ont désigné sous le nom d'arthrotyphus, c'est-à-dire de fièvre typhoïde empruntant au début le masque d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

(1) Robin et Leredde. *Arch. gén. de médecine*, 1894 : Les arthropathies et l'état typhoïde.

C'est là une modalité rare, peu connue, des diverses manifestations articulaires que l'on peut observer dans la dothiénentérie.

Celles que l'on rencontre le plus souvent, et qui ont été l'objet du plus grand nombre de travaux, sont les complications articulaires survenant au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Parmi celles-ci, les plus anciennement connues sont les fluxions polyarticulaires, à tendances suppuratives, que Volkmann appelait pyohémiques Elles surviennent d'ordinaire à une période avancée de la maladie et réalisent une complication très sérieuse, souvent mortelle. Bonnet (1878) les a bien étudiés, et depuis lors de nombreux exemples en ont été publiés par Smirnow, Gaudry (1), Bourcy (2), Mauclaire (3), etc. Doivent être rapprochées de ces formes, les arthrites suppurées, non plus polyarticulaires, mais mono-articulaires, survenant encore vers la troisième ou quatrième semaine ou pendant la convalescence. Elles sont moins graves que les précédentes, au moins quoad vitam. Elles siègent surtout à la hanche et se terminent généralement par luxation spontanée ou par ankylose. Il s'agit là de faits classiques que nous nous bornons à rappeler.

Enfin, à côté de ces arthrites graves suppurées, on peut voir au cours ou au déclin de la dothiénentérie des arthrites séreuses, mono ou polyarticulaires, et habituellement bénignes. Mises longtemps sur le compte du rhumatisme vrai réveillé ou révélé par la typhoïde, on s'entend aujourd'hui pour les classer dans le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux et les attribuer, soit au bacille d'Eberth lui-même, soit à une infection secondaire atténuée.

L'arthrotyphus est bien différent et beaucoup plus exceptionnel. C'est Robin et Leredde qui les premiers ont proposé le désigner sous le nom d'arthrotyphus les manifestations articulaires du début de la dothienentérie. Le nom fit fortune, mais pour être nouveau, il n'en désiguait pas moins des faits qui n'avaient pas échappé à l'attention des cliniciens, tels que Bazin, Volkmann, et d'autres qui leur réservaient une place dans les classifications qu'ils avaient établi des complications articulaires de la dothiénentérie. C'est ainsi encore que Fouque

(1) Gaudry. Thèse de Paris, 1880.
(2) Bourcy. Thèse de Paris, 1883.
(3) Mauclaire. *Arch. gén. de méd.*, 1895.

en 1885, en relate dans sa thèse (1) deux observations tirées du service de G. Sée, et que Danlos et Straus (2) en 1887 rapportent un autre cas de polyarthrite précoce. Ces faits toutefois paraissaient quelque peu oubliés, lorsque parut en 1901 le mémoire de MM. Barjon et Lesieur (3) à propos d'une observation avec autopsie de septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus, sans lésions intestinales ni spléniques, avec réaction de Widal positive et constatation du bacille d'Eberth dans le sang pendant la vie. En 1903, M. Lesieur (4) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux un nouvel exemple d'arthrotyphus non moins net.

Dans tous ces cas le tableau clinique est à peu près identique. Début brusque, en pleine santé, caractérisé par l'apparition de fluxions articulaires plus ou moins intenses et plus ou moins généralisées, en même temps que la température s'élève rapidement à 39° et au delà. Dès lors la fièvre est continue, sans grandes oscillations du soir au matin ; les fluxions articulaires persistent en l'état ou bien s'exagèrent et se multiplient, et l'on ne doute pas que l'on ait affaire à un rhumatisme articulaire aigu franc. C'est en vain cependant que l'on donne du salicylate de soude, même à hautes doses : les tuméfactions articulaires et la température ne cèdent pas ; l'aspirine, l'antipyrine échouent de même. Au contraire les phénomènes généraux s'aggravent, le malade est plus abattu, plus prostré, parfois il a du subdélire comme celui de M. Lesieur, et l'on commence à redouter soit un rhumatisme cérébral si les phénomènes cérébraux se précisent, soit une localisation cardiaque du rhumatisme pour peu que, la suggestion aidant, on ait cru percevoir un certain degré d'assourdissement des bruits du cœur. Et l'on resterait ainsi hésitant si bientôt n'apparaissaient des symptômes qui vont aiguiller le diagnostic sur la bonne voie : ce sont les taches rosées, la diarrhée, l'hypertrophie splénique, les ulcérations bucco-pharyngées, etc. Alors le diagnostic s'impose : il s'agit d'un arthrotyphus, d'une typhoïde à début articulaire qui va maintenant se comporter comme une typhoïde ordinaire.

---

(1) Fouque. *Thèse de Paris*, 1885. Du pseudo-rhumatisme dans la fièvre typhoïde.

(2) Danlos et Straus. Soc. méd. hôp. de Paris, 1887.

(3) Barjon et Lesieur. *J. de physiol. et de pathologie générale*, 1901, page 250.

(4) Lesieur. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1903.

Par ces caractères, l'arthrotyphus se distingue donc nettement des autres complications articulaires suppurées ou non qui apparaissent dans la période d'état ou dans la convalescence de la dothiénenterie. Tandis que ces dernières, du moins les suppurées, sont graves, soit parce qu'elles sont elles-mêmes une complication redoutable, soit parce qu'elles indiquent une infection profonde de l'organisme, l'arthrotyphus au contraire ne semble comporter aucun caractère particulier de gravité. Il n'est pas une complication ; il n'est pas l'indice d'une infection secondaire ; il traduit seulement un mode de début anormal de la typhoïde, qui dans la suite évolue normalement. Cependant le malade de MM. Barjon et Lesieur a succombé, mais c'était un ancien rhumatisant dont le cœur avait été autrefois lésé, puisque l'autopsie révéla l'existence d'une symphyse péricardique.

Si l'allure générale de l'artrotyphus est toujours la même, on peut observer, suivant les cas, des différences de détail. C'est aussi que d'après Robin et Leredde, les petites articulations sont parfois seules interessées. D'autres fois, au contraire, les grandes articulations : genou, cou-de-pied, etc , seront prises avec predilection. Ailleurs le rhumatisme est monoarticulaire Enfin quelquefois les douleurs articulaires ne s'accompagnent pas de tuméfaction des jointures : ce sont ces faits que Bazin rangeait dans ce qu'il appelait la forme arthritique de la dothiénenterie.

Dans tous ces cas, les fluxions articulaires sont simples, avec ou sans épanchement de serosité, mais sans aucune tendance à la suppuration. Elles guerissent spontanément et vite Cependant Robin et Leredde font rentrer dans le groupe de l'arthrotyphus des cas d'arthrites suppurées dont ils citent deux observations. En réalité il s'agissait d'arthrites suppurées survenues non pas au debut mais plusieurs jours après le début de la maladie (au 4e jour dans un cas, au 9e jour dans l'autre) et semblables par ailleurs à celles bien classiques de la période d'état ou de la convalescence de la dothiénentérie. Ces faits sont donc intermédiaires entre ceux que nous envisageons et les complications articulaires ordinaires de la dothiénentérie. Ils ne doivent pas être confondus avec l'arthrotyphus lequel est essentiellement un phénomène de début, un symptôme véritablement initial de la dothienenterie.

Si la pathogénie de l'arthrotyphus pouvait donner lieu à quelque embarras lorsque la fièvre typhoïde était considérée

comme une maladie proprement intestinale, elle semble d'explication assez aisée maintenant que les travaux bactériologiques et cliniques (Courmont, Lesieur, Besançon et Philibert, Audibert, etc.) ont définitivement montré que la dothiénentérie devait être considérée comme une septicémie, une infection sanguine à localisations variables, polymorphes. La septicémie éberthienne peut avoir pour première localisation apparente les séreuses articulaires, comme d'autres fois elle peut dès le début se localiser sur le poumon, la plèvre, les méninges, etc. Elle peut même se borner à l'une de ces localisations et respecter ultérieurement l'intestin et la rate comme chez le malade de Barjon et Lesieur. Il est malheureusement assez difficile de prouver l'existence du bacille d'Eberth au niveau des articulations malades, au cours de l'arthrotyphus, car il est bien rare que l'on rencontre sinon l'indication, au moins la possibilité de pratiquer une ponction articulaire. Quelques expérimentateurs par contre ont obtenu des résultats intéressants : Orloff a produit des inflammations articulaires séreuses par inoculation du bacille d'Eberth dans des articulations du lapin ; Colzi a retrouvé l'Eberth dans les articulations traumatisées après l'avoir inoculé dans le sang. D'ailleurs les recherches bactériologiques de ces dernières années ont montré que l'on doit allonger la liste des méfaits du bacille d'Eberth, qui, véritable microbe à tout faire, intervient dans nombre de complications où l'on ne voulait voir autrefois que des infections surajoutées. Il est établi notamment qu'il doit être rendu responsable seul ou associé d'un certain nombre d'arthrites, mono ou polyarticulaires suppurées ou non, de la période d'état ou de la convalescence.

Aussi, bien que la preuve directe n'ait pu dans la majorité des cas en être donnée, il ne semble pas douteux que l'arthrotyphus soit le fait du bacille d'Eberth et nullement d'une infection secondaire dont on concevrait difficilement l'existence à cette période. Tout ce que nous savons de son action pathogène nous autorise à rapporter à cet agent les manifestations articulaires du début de la dothiénentérie. Il ne peut être question ici d'un complexus morbide, d'une association de rhumatisme vrai et de dothiénentérie. Une telle hypothèse invoquée autrefois pour expliquer certains cas de fluxions ou de douleurs articulaires au cours de la fièvre typhoïde, n'est plus guère défendable aujourd'hui. On sait par contre que l'on a vu celle-ci survenir chez des sujets convalescents d'une attaque de rhu-

matisme articulaire aigu, et hospitalisés dans une salle où étaient soignés des typhiques. Gaillard (1) en a cité deux cas, et MM. Devic et Trouilleur (2) en ont réuni vingt observations dont deux personnelles. Le rhumatisme semble donc, au moins dans un milieu contaminé, prédisposer à la dothiénentérie. Mais ces faits ne peuvent être confondus avec l'arthrotyphus. Ici les fluxions articulaires ont disparu et la température est redevenue sensiblement normale lorsque débute la fièvre typhoïde. Dans l'arthrotyphus au contraire, il n'y a pas de transition, les fluxions articulaires sont la première manifestation de l'infection éberthienne, et la température qui s'est élevée d'emblée ne rétrocède plus et fait partie intégrante de la courbe thermique de la dothiénenterie.

Il resterait à se demander pourquoi dans certains cas le bacille d'Eberth se localise d'abord sur les séreuses articulaires. Faut-il parler de prédispositions individuelles, conséquences d'atteintes antérieures de rhumatisme. C'est douteux, au moins pour la majorité des cas, car si le malade de Barjon et Lesieur et celui de Lesieur étaient d'anciens rhumatisants, les nôtres, celui de Danlos et Straus, ceux de Fouque étaient vierges de tout rhumatisme antérieur. Peut-on, d'autres fois, invoquer comme cause d'appel la persistance de l'activité épiphysaire ? Sans doute dans la plupart des observations que nous avons rappelées et dans les nôtres, les sujets étaient des jeunes gens. Mais ce n'est peut-être pas là un argument suffisant car il ne semble pas que l'arthrotyphus soit particulièrement fréquent dans l'enfance où cependant les épiphyses sont en plein fonctionnement.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses il faut reconnaître que l'arthrotyphus a une personnalité suffisamment différenciée, et une importance assez considérable pour qu'il y ait intérêt à le bien connaître, afin d'éviter dans la mesure du possible, des erreurs regrettables : erreurs diagnostiques consistant à méconnaître une fièvre typhoïde à début anormal ; erreurs d'interprétation, non moins fâcheuses, suggérant l'idée d'une association de rhumatisme et de fièvre typhoïde et pouvant faire proscrire, de ce chef, la bienfaisante balnéation.

---

(1) Gaillard : Soc. médec. Hôpit. Paris, 1906.

(2) Devic et Trouilleur : *Rev. de médecine*, 1908.

DISCUSSION.

M. Lesieur. — Les deux cas d'arthrotyphus que j'ai observés ont évolué chez d'anciens rhumatisants ; j'avais cru à cette époque qu'il devait y avoir là une prédisposition antérieure. Il n'en a pas été de même dans les observations de MM. Savy et Bouchut, et je suis obligé de mettre un point d'interrogation à la pathogénie que j'avais invoquée.

Sur un Ascaride appartenant à l'espèce Héterakis inflexa, trouvé dans un œuf de poule.

PAR MM.

FAVRE,
Médecin des hôpitaux.

Ch. GARIN,
Chef des travaux de la Faculté.

Nous avons l'honneur de vous présenter cet *Héterakis inflexa*. Ce nématode a été trouvé dans un œuf de poule, parfaitement constitué. L'œuf présentait un jaune. Le ver que nous vous présentons montre encore, coiffant son extrémité antérieure, des débris de la membrane d'enveloppe de l'œuf.

Après que l'œuf fut cassé, le parasite eût pendant quelques instants des mouvements de reptation assez prononcés.

La présence d'Ascarides dans les œufs, a été observée depuis très longtemps ; elle a toujours frappé l'imagination populaire.

Aldovrande, dans son « Histoire des monstres » en rapporte trois cas : un d'après Licet, un autre d'après Fabrice d'Aquapendante, et le troisième qu'il observa lui-même : « *Quibus facile assentimur, cum, nobis amur clapso monstratus fuerit vermis formam quodammodo fiscis refercus, qui ovo sorbili inventus fuit.* »

Nous avons retrouvé d'autres observations chez les auteurs suivants :

Riem (1), qui signale un ver dans un œuf en 1787 ; Bekman (2), en 1788 ; Metaxa (3), en 1833 ; Eschholz, cité par Burdach (4), en 1837.

Davaine (5), en publie un cas en 1877 dans son Traité des entozoaires, et depuis les observations analogues se multiplient.

En 1879 Cobold (6), reçoit du Dr Walher un Ascaride trouvé dan un œuf.

La même année, Von Linstow (7), signale la présence de l'*Héterakis inflexa* dans des œufs.

En 1880, Zambelli et Benci Edoarde (8), publient des cas du même parasite dans des œufs de poule.

On en signale dans Krabbé (9), et dans Zûru (10), en 1882, trois observations personnelles.

En 1883, Ernst (11), en publie un nouveau cas.

En 1884, c'est Cam. Massa (12), qui en rencontre à Modène.

Carruccio (13), en 1886, en signale deux autres.

En 1888, nouvelle observation rapportée par Möbius (14), et en 1889, par Leuckart (15).

Enfin St. Artault, en 1893, dans son remarquable travail sur l'œuf de poule (16), rapporte qu'il en observa lui-même trois cas.

Des recherches bibliographiques plus approfondies nous permettraient de retrouver quelques observations plus récentes. Celle entre autres de Rajat et Péju, à Lyon, il y a quelques années.

Ces indications suffisent à montrer que les cas analogues à celui que nous vous présentons sont loin d'être rares, pour si singuliers qu'ils paraissent.

Ces faits sont dus presque toujours à la migration de l'*Heterakis inflexa* dans l'oviducte.

Nous ne connaissons pas de cas où il soit fait mention d'un autre parasite.

Parfois les œufs où se trouvent l'Ascaride n'ont pas de jaune. C'est là l'origine des fables populaires qui mentionnent l'existence d'un œuf de coq d'où sortirait un serpent.

Parfois le parasite s'incruste plus ou moins dans la coquille de l'œuf, et se dessine alors à la surface. On peut en voir un exemple et un dessin dans le travail de S. Artault (fig. 20 pl. VI).

André Cleyer, en 1682 déjà en signale un cas qu'il intitule : « *De ovo gallinaceo cum serpentis imagine in testa* » (17).

Voici donc, Messieurs, à peu près résumé, ce que nous savons sur l'existence des Ascarides dans les œufs de poule. Il nous a paru intéressant de vous le rapporter, à l'occasion du cas nouveau que nous venons de vous présenter.

Bibliographie

1. Riem. Physik Œkonom. Monats. med. quartalsch, 1787, p. 4.
2. Beckman. Physik Œkonom. Bibliothek, 1788, p. 520.
3. Metaxa. Verme vivo trovato dentro un ovo fresco. *Memorie zoologico mediche*, Roma 1833, in 8°.
4. Burdach. Traité de physiologie, 1837, p. 31.

5. Davaine. Traité des Entozoaires, 2e édition, 1877, p. 9.
6. Cobold. Parasites, 1879, p. 440.
7. Von Linstow. Helmintholosche Untersuchungen. *Jahreshefte des vereins füs vaterlandischs waturkunde im Würtemberg*, XXV. Jahrgang, 1879, p. 320.
8. Zambelli et Benci Edoardo. Nematodi in uovo di gallina. *Giornale di medicina veterinaria pratica. Acad. R. di veterinaria italiana*, 1880, p. 416.
9. Krabbe. In Tidskrift for veterinaeres, an den Raekke, T. V., p. 1.
10. Zürn. Die Kraukheiten des Haussgeflügels, 1882, p. 23 et 148.
11. Ernst. *Ascaris inflexa* in einem Hühnerei, 1883, *Zool* Anzeig VI, p. 291.
12. Cam. Massa. Un parasita in un uovo. Atti della Soc. nat Modena II, 1884, p. 148.
13. Carruccio Sopra due casi di inclusione di parassiti nematodi. *Colletino R. Acad. medica di Roma*. Anno XII, 1880, 6, et *Jounal de Michrographie*, XI, 1887, p. 407.
14. Mœbius. Ein Fadenwurm ans einem Hühnerei *Schriff des Naturwiss. ver. f. Schlessw, Holst.* VII, 1888, p. 19.
15. Lenkart. Blätt für Geflugelzeit, 1889, p. 310.
16. St. Artault. Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de poule, Th. Paris, 1893, p. 281 à 289.
17. André Cleyer. De ovo gallinaceo cum serpentis imagine in testa, *Misc. nat. cur.* Dec. II, anno I, obs. XVI, p. 36, 1682.

A propos de la pathogénie des érythèmes infectieux.

Par MM. Weill et Gardère.

Les érythèmes qui surviennent au cours des maladies infectieuses, étudiés par les anciens auteurs à un point de vue purement descriptif, furent tour à tour considérés comme des fièvres éruptives associées, des éruptions médicamenteuses, ou de simples déterminations cutanées des affections au cours desquelles ils apparaissaient. Hutinel (Arch. gén. de méd. 1892) a montré l'inexactitude de ces conceptions pathogéniques ; il a remarqué que ces érythèmes s'observaient dans les infections les plus diverses, toujours avec des caractères identiques, qu'ils survenaient tout aussi bien à la période d'état que pendant la convalescence, et s'accompagnaient constamment d'une modification dans l'évolution de la maladie, donnant ainsi l'impression qu'ils se développaient sous l'influence d'un facteur morbide surajouté. De fait, les recherches cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques l'amenèrent à considérer que ces érythèmes sont le résultat d'une infection secondaire, dont le streptocoque est l'agent le plus fréquent.

Les cultures du sang, les recherches des microorganismes dans les viscères ayant été le plus souvent négatives, il a admis la nature toxi-infectieuse de ces érythèmes, la septicémie ne paraissant pas une condition nécessaire à leur apparition.

Malgré les travaux d'Hutinel, la pathogénie des érythèmes infectieux est restée en discussion. Les uns s'appuyant sur l'existence de microorganismes dans le sang (Lorain, Trastour, Sacquépée et Loiseleur), ont conclu à leur nature septicémique. D'autres ont mis en cause les altérations du foie (Roger, Delozière, Nobecourt et Merklen), les altérations du rein, des capsules surrénales (Poisot, Hutinel), ou de toutes les glandes à sécrétion interne (Ribadeau, Dumas et Hanvier).

Sans avoir la prétention de trancher la question, nous avons jugé intéressant de communiquer les résultats auxquels nous ont conduit l'étude de dix observations d'érythèmes infectieux, tant au point de vue clinique, qu'anatomo-pathologique et bactériologique. D'une façon générale, ils confirment les idées émises par Hutinel.

De ces dix cas d'érythèmes infectieux, huit ont été observés à la salle des rougeoles, pendant l'épidémie de 1911-1921. Les cinq premiers étaient des érythèmes scarlatiniformes généralisés qui, au point de vue clinique, soulevaient dans des conditions parfois difficiles la question du diagnostic différentiel avec une scarlatine. Ils se sont montrés un mois environ après le début de l'épidémie, lorsque par suite du nombre des entrants, les locaux et le personnel sont devenus insuffisants. Ils ont apparu en série, comme s'il s'était agi d'une maladie contagieuse.

Le premier érythème est survenu le 10 décembre 1912 chez un enfant de 4 ans, qui avait eu une rougeole bénigne et était apyrétique depuis onze jours. Il fit du 10 au 26 décembre quatre poussées successives d'érythème, desquama abondamment après la dernière ; il quitta bientôt le service complètement guéri.

Le deuxième apparut douze jours plus tard, le 22 décembre. Il fut d'une gravité exceptionnelle, l'enfant succomba en trois jours, avec des signes d'intoxication violente. L'autopsie révéla seulement des ulcérations laryngées sans bronchopneumonie.

Les trois derniers cas se sont succédé à deux jours d'intervalle, les 25, 27 et 29 décembre. L'un d'eux fut bénin ; dans les deux autres les malades moururent en peu de temps de bronchopneumonie.

L'éclosion de ces érythèmes a coïncidé avec l'accroissement de la mortalité de la rougeole (33 °/₀), la fréquence plus grande des complications septiques auriculaires, bronchopulmonaires et cutanées. Des mesures ont été prises pour diminuer l'encombrement, séparer des autres les sujets infectés, augmenter le personnel, et nous n'avons plus eu par la suite un seul cas de ces érythèmes graves à allures épidémiques.

Les trois autres cas d'érythèmes observés dans la même salle de rougeoles étaient en effet d'un type différent : au lieu d'éclore en série, ils se sont montrés à un mois d'intervalle. L'un d'eux était du type papulo-pustuleux, les deux autres du type érythème noueux. La culture du sang fut positive chez ces trois derniers malades, mettant en évidence (Dufour) deux fois le staphylocoque, une fois le streptocoque. Ce dernier malade seul a succombé.

La 9ᵉ observation est celle d'un érythème morbilliforme généralisé chez un enfant atteint d'otite purulente compliquée de mastoïdite. Et, bien que le malade présentât le tableau clinique d'une septicémie d'origine auriculaire, la culture du sang (Goyet) fut négative.

La 10ᵉ observation concerne un érythème noueux chez un nourrisson présentant une septicémie à staphylocoques. Les nodosités de l'érythème disparurent au bout de cinq jours, et à ce moment on vit apparaître dans le tissu cellulaire sous-cutané un grand nombre d'abcès du volume d'un pois à une noisette, tout à fait indépendants du siège de l'érythème, et qui contenaient également des staphylocoques.

Nous ne pouvons discuter ici chacun de ces faits en détail, et nous nous bornons à rapporter les conclusions qu'ils permettent de poser, au sujet de la pathogénie des érythèmes.

Un premier point se dégage nettement : c'est la nature infectieuse de tous ces érythèmes, et le rôle de l'infection secondaire pour les érythèmes survenus chez les rougeoleux. Leur apparition en série, dans une salle encombrée et surinfectée ; leur aggravation à mesure qu'ils devenaient plus nombreux, comme si les microorganismes augmentaient de virulence par passage successif d'un sujet à un autre ; leur disparition à la suite de mesures prophylactiques, constituent la meilleure preuve qu'on puisse en donner.

La symptomatologie de ces érythèmes plaide également en faveur de l'infection secondaire, car l'influence de celle-ci est évidente, au moins dans les cas graves. Les malades sont en

effet porteurs de complications suppurées multiples : coryza, conjonctivite, otites purulentes, ulcérations septiques de la bouche et des lèvres, nécrose cutanée. La température présente une forte élévation. L'état général est rapidement et profondément atteint. Les sujets meurent assez rapidement, le plus souvent avec une bronchopneumonie dans laquelle les phénomènes toxiques prédominent.

La nature infectieuse peut être mise en discussion seulement pour les cas bénins. Cependant leur coexistence avec les cas précédents, l'ascension thermique qui est de règle au moment de l'éruption, les troubles digestifs, l'hypertrophie ganglionnaire, et bien souvent l'existence d'une suppuration auriculaire latente, suffisent à justifier le rôle de l'infection secondaire pour les érythèmes bénins.

La bactériologie met en évidence au niveau des lésions septiques le streptocoque ou le staphylocoque, dans la plupart des cas, bien que d'autres microorganismes puissent intervenir au même titre.

Enfin les lésions retrouvées à l'autopsie : bronchopneumonie suppurée, dégénérescence graisseuse du foie, altérations viscérales diverses. viennent encore témoigner en faveur de la virulence de l'infection.

Il reste encore à préciser de quelle façon interviennent les agents infectieux dans la production de l'érythème ; celui-ci est-il en rapport comme on l'a prétendu avec une septicémie ou des altérations viscérales profondes ?

Le rôle pathogénique des lésions du foie, des reins, des capsules surrénales et autres glandes à sécrétion interne, bien que reposant sur des constatations précises, n'est pas suffisamment démontré. Ces altérations viscérales sont inconstantes, et décrites surtout par les auteurs qui ont étudié les érythèmes de la fièvre typhoïde. Nous croyons qu'elles sont d'autant plus accentuées que la maladie a évolué plus longtemps. Elles manquaient en effet chez un de nos malades, qui cependant mourut en quatre jours avec un érythème scarlatiniforme à allure grave, tandis qu'un autre sujet ayant succombé moins rapidement présentait de la dégénérescence graisseuse du foie. D'autre part, on ne saurait invoquer ces lésions viscérales lorsque l'érythème apparaît chez un sujet auparavant apyrétique et indemne de toutes complications, pas plus que dans les cas bénins qui évoluent en trois ou quatre jours sans modifier l'état général. Et comme l'érythème, considéré en tant que

manifestation cutanée, n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'infection qui est à son origine, on ne peut attribuer aux dégénérescences viscérales que la valeur d'un témoin de la virulence de cette infection.

La même critique est à faire de la septicémie qui se retrouve de façon très inconstante. Elle aussi traduit seulement l'intensité de l'infection. Elle peut d'ailleurs exister de même que les lésions viscérales, sans que jamais le sujet présente d'érythèmes. Par suite on est conduit à invoquer une prédisposition spéciale de l'organisme, dont la nature nous échappe, mais qui seule peut expliquer les cas bénins d'érythèmes formant une transition entre les érythèmes infectieux graves et les érythèmes purement toxiques, tels que ceux consécutifs à l'injection de sérum ou à l'absorption de certains médicaments.

En somme, seul le rôle de l'infection secondaire est nettement établi pour les érythèmes survenant au cours de la rougeole. Le rôle des lésions viscérales, de la septicémie, n'est pas suffisamment démontré, et il paraît plus conforme aux faits actuellement connus de considérer l'érythème comme le résultat de l'action des toxines microbiennes sur un organisme prédisposé.

Discussion.

M. Lesieur. — Je demanderai à MM. Weill et Gardère pourquoi ils admettent la nécessité d'une infection secondaire ? Dans les cas d'érythèmes infectieux que j'ai observés au cours de la fièvre typhoïde je n'ai jamais trouvé que le bacille d'Eberth sans autre microbe surajouté.

M. Gardère. — L'infection secondaire ne s'applique qu'aux érythèmes de la rougeole.

M. Lesieur. — Pour expliquer ces érythèmes infectieux, la septicémie, comme l'ont dit MM. Weill et Gardère, n'est pas nécessaire, et je sais que M. Nicolas a fait faire des recherches à ce sujet et des hémocultures qui ont été constamment négatives. Ces érythèmes n'ont pas de signification pronostique, et sur ce point je partage aussi l'opinion de MM. Weill et Gardère, car ceux que j'ai observés dans la fièvre typhoïde sont apparus aussi bien au cours des formes graves qu'au cours des formes bénignes.

Pneumococcie à forme typhoïde apyrétique diagnostiquée par l'inoculation du sang à la souris.

Par MM. P. COURMONT et P. DURAND.

Voici cette observation, d'une allure clinique assez curieuse, pour laquelle le diagnostic bactériologique a été précoce grâce à l'inoculation du sang à la souris.

OBSERVATION.

RÉSUMÉ. — *État typhoïde, hématuries, bronchite purulente, puis pneumonie lobulaire bilatérale. Apyrexie jusqu'aux deux derniers jours. Constatation précoce du pneumocoque dans le sang par l'inoculation à la souris.*

Cot... (Claude), 65 ans, manœuvre, entré le 4 janvier 1913 salle Saint-Eucher, à la Croix-Rousse. N'a pas d'antécédents importants, n'aurait notamment jamais toussé.

Au début de décembre, sans avoir eu ni frisson ni fièvre, ni point de côté, il se met à tousser, à cracher, s'affaiblit progressivement jusqu'à présenter l'état de stupeur que l'on note à l'entrée et qui lui donne véritablement l'aspect d'un typhique.

Il reste tout le jour immobile dans son lit, abattu, sans dire un mot et sans paraître comprendre ce qui se dit ou se fait autour de lui.

Les lèvres et les gencives sont couvertes de fuliginosités ; la langue est complètement sèche et rôtie.

L'examen du cœur montre une arythmie extrême, la pointe battant à sa pointe dans le V^e^ espace. Quoique l'auscultation cardiaque soit rendue difficile par la respiration du malade, il ne semble pas qu'il y ait de bruits anormaux.

Le pouls, très irrégulier, de tension assez faible, est à 120. Artères dures et sinueuses.

Aux poumons, on note de la submatité de la base gauche, avec vibrations exagérées et foyer de râles fins près de la colonne à un travers de main au-dessous de l'épine de l'omoplate. Pas de souffle. Au sommet, sonorité et vibrations normales, sibilances et ronchus.

A droite : sonorité et vibrations partout normales ; l'auscultation décèle quelques sibilances au sommet, et après la toux des râles fins assez rares à la base.

Le malade tousse assez souvent et rejette avec peine d'épais *crachats verdâtres, purulents et gommeux* à la fois, sans aucune partie liquide et extrêmement adhérents au crachoir.

Rien de particulier à l'abdomen ; le foie ni la rate ne sont gros.

Réflexes rotuliens faibles, pupilles en myosis réagissant très peu. Pas d'œdème des jambes.

Les urines sont peu abondantes, entre 500 et 1.200, contiennent une assez forte proportion de sang.

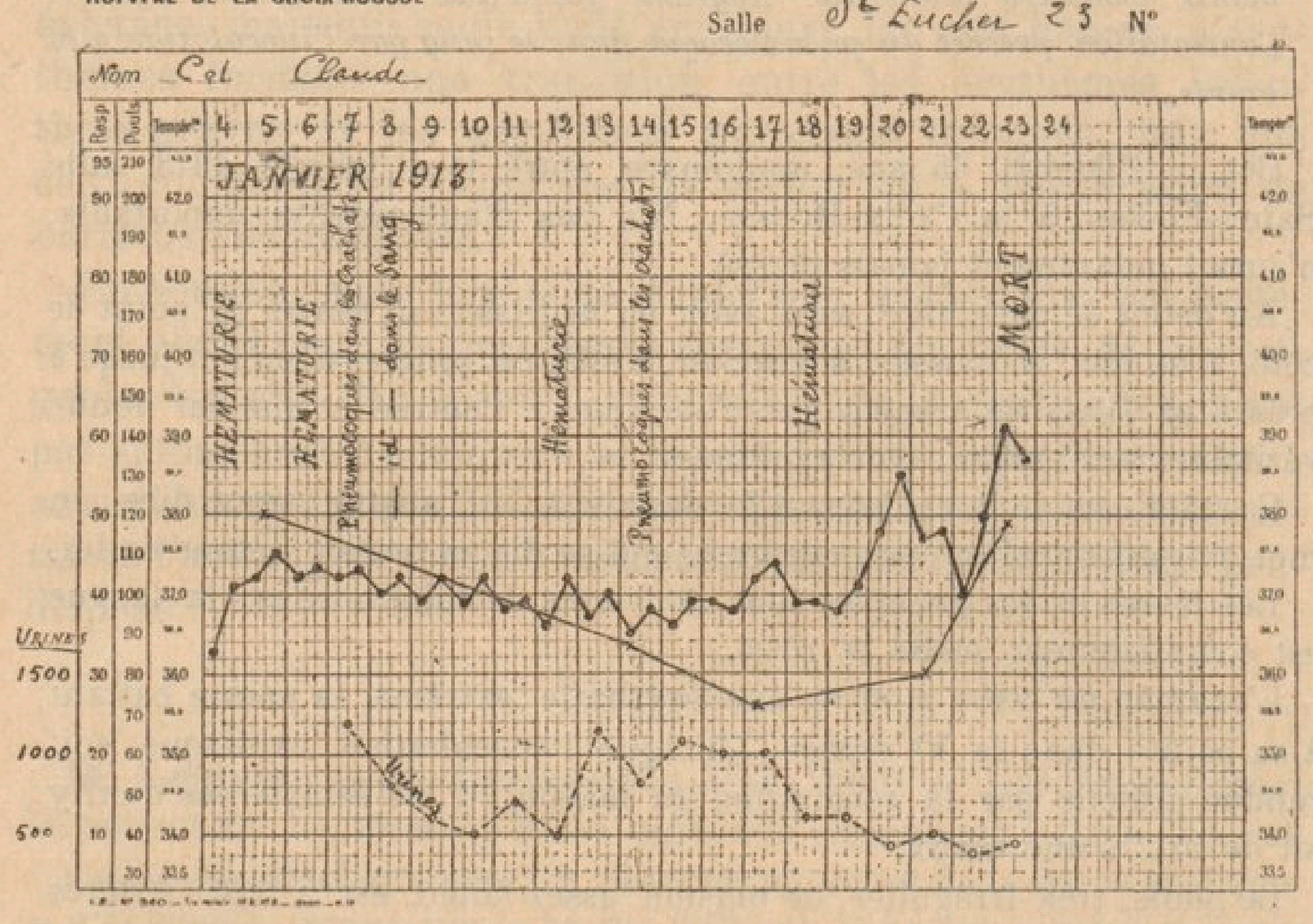
Avec tous ces symptômes d'infection grave, le malade a une température normale atteignant à peine 37° 5.

10 janvier. L'état reste le même; les signes d'auscultation se sont atténués à la base gauche alors qu'ils persistent du côté opposé.

Les urines ont encore diminué et contiennent encore plus de sang qu'à l'entrée. La température oscille entre 36° 9 et 37° 2. L'arythmie persiste.

15 janvier. L'aspect du malade n'a pas changé. Cependant, le pouls est un peu plus régulier et descendu à 72. La température est en hypothermie au-dessous de 37°, comme si le malade commençait sa convalescence.

HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE



20 janvier. Toujours même état. Adynamie, atonie absolue; l'hématurie persiste avec l'oligurie. Le malade refuse de boire.

24 janvier. Depuis le 19 janvier, la température s'était élevée en même temps que le pouls. Depuis deux jours, foyer de matité à la base droite avec souffle tubaire. Même expectoration purulente. L'adynamie a encore augmenté. Collapsus et mort le 23 janvier.

Examen bactériologique. — *7 janvier*. Les crachats montrent au microscope une purée de pneumocoques extrêmement abondants et sans aucune association microbienne.

8 janvier. On fait en même temps une *hémoculture* en bouillon, et l'on pratique l'inoculation à une souris de 1 demi-centimètre cube de sang du malade, défibriné par agitation avec des perles de verre.

L'hémoculture, examinée à plusieurs reprises, est restée stérile.

La souris inoculée est morte en quarante-huit heures, avec des *pneumocoques* très nombreux dans le sang et les organes.

Une culture en bouillon ascite du sang de la souris est inoculée à une seconde souris qui meurt en trente heures de pneumococcie.

14 janvier. Examen des crachats : pas de bacilles de Koch, nombreux pneumocoques.

Autopsie. — *25 janvier*. Les organes ont été examinés et montrés par M. Paviot à son cours.

A l'ouverture du thorax, symphyse à peu près totale du poumon gauche.

Les deux poumons présentent à leur base des noyaux de pneumonie lobulaire à centre rosé.

Les noyaux broncho-pneumoniques, séparés des parties simplement congestionnées qui les entourent, plongent au fond de l'eau. Les lésions sont plus confluentes à droite, plus anciennes à gauche.

Au sommet gauche, noyaux fibreux d'ancienne sclérose tuberculeuse.

Le foie est petit, scléreux, pesant 1210 grammes.

Les reins pèsent 135 et 140 grammes. Ils sont rouges, sans altération macroscopique notable, sauf leur pôle inférieur, qui est ardoisé, à reflet verdâtre. On pourrait croire à de la putréfaction cadavérique, mais M. Paviot montre qu'à la coupe la coloration ardoisée se continue dans le parenchyme sous forme d'un triangle à sommet tourné vers le hile et parcouru par des stries allant du sommet à la base.

Un fragment de rein est prélevé pour l'examen histologique, un peu en dehors de cette zone.

Examen histologique. M. Savy a bien voulu se charger de cet examen. Il note au niveau des reins une très légère sclérose ancienne, normale pour cet âge, sans infiltration inflammatoire récente. Les capillaires sont anormalement dilatés, et l'on voit par places des globules rouges, qui distendent les tubes urinifères. Les tubes et capillaires dilatés sont gorgés de sang, mais sans altération de leur paroi. Il semble qu'il y ait eu surtout des phénomènes de vaso-dilatation extrême.

Les fragments de poumons prélevés montrent peu d'altération anormale en dehors des foyers de pneumonie lobulaire.

En certains points le processus hémorragique domine et l'exsudat des alvéoles est surtout formé de globules rouges. Ailleurs, réseau de fibrine classique dans les alvéoles avec globules rouges et cellules rondes.

Epaississement des cloisons interalvéolaires avec quelques îlots de sclérose anthracosique.

En somme : hépatisation fibrineuse et *hémorragique* dans un poumon déjà scléreux.

Réflexions :

1° L'*allure clinique* de cette pneumococcie a été fort intéressante. Le malade avait un aspect de typhique (adynamie, aspect indifférent, langue rôtie, lèvres fuligineuses); la coexistence d'une hématurie prolongée et l'absence de fièvre consti-

tuaient un ensemble assez curieux auquel on pourrait donner le nom de *pneumococcie apyrétique à forme typhoïde hématurique* avec localisation broncho-pneumonique.

L'*hématurie* ne semble pas correspondre à une néphrite infectieuse généralisée. Le fragment de rein examiné par M. Savy ne présentait pas de lésion de néphrite aiguë, pas d'altération des tubes, mais seulement une dilatation marquée des capillaires du rein.

2° La *marche apyrétique* de la maladie jusqu'aux derniers jours rapproche ce cas de ceux étudiés par Potain, J. Teissier, Ortiz, sous le nom de *pyrexies apyrétiques*. L'apyrexie de la pneumonie des vieillards est classique; mais notre sujet n'avait que 65 ans. D'autre part il est rare de trouver le pneumocoque dans le sang dix jours avant l'apparition d'une élévation thermique terminale. Enfin, il est curieux que ce malade ait fait de la fièvre pendant les deux derniers jours après avoir été apyrétique avec une broncho-pneumonie double et une septicémie à pneumocoques. L'absence de fièvre pendant longtemps ne tenait donc ni à la nature du germe ni à l'idiosyncrasie du sujet, puisque la fièvre est enfin survenue. Il paraît téméraire de vouloir expliquer pourquoi celle-ci a manqué pendant si longtemps. La température semblait même baisser progressivement comme dans la convalescence des pyrexies.

3° La constatation du pneumocoque dans les crachats a seule mis sur la voie du diagnostic pathogénique, lequel a pu être affirmé après la découverte de ce microbe dans le sang. Ce cas montre, une fois de plus, la nécessité de faire systématiquement l'*analyse bactériologique du sang* pour établir un diagnostic précis et souvent très précoce. On admet de plus en plus, à la lueur des faits, que l'invasion du sang par un microbe pathogène précède souvent les déterminations cliniques, ou tout au moins les localisations décelables par l'examen physique.

Ici la fièvre, le souffle pulmonaire de la base droite ne sont survenus que dix jours après la constatation du pneumocoque dans le sang.

Cet examen bactériologique pour être absolument probant doit être très complet. Si l'hémoculture n'est pas positive, cela ne donne pas la certitude de l'absence d'un germe pathogène dans la circulation. Dans notre cas, avec la même prise de sang, la culture en bouillon fut négative, et l'inoculation

à la souris blanche d'un peu de sang décela le pneumocoque. Nous avons eu souvent des hémocultures négatives au cours de pneumonies franches ; l'inoculation directe du sang à la souris paraît être un procédé plus sensible Le lapin est, quoi qu'on en ait dit, beaucoup moins sensible que la souris au pneumocoque humain ; nous avons souvent inoculé au lapin des crachats de pneumonies mortelles ou des cultures de pneumocoques très virulents pour l'homme, sans aucun résultat.

L'inoculation du sang à la souris se place donc à côté de l'hémoculture comme un procédé de recherche très important.

Discussion.

M. Lesieur. — Il est intéressant de signaler que dans les cas de pneumococcie, l'inoculation à la souris a toujours été plus souvent positive que l'hémoculture, alors qu'il y a presque certainement du pneumocoque dans le sang. Peut-être y a-t-il dans le sang beaucoup de fibrine qui empêche le développement du microbe ?

M. Paul Courmont. — Il y a actuellement une recrudescence des cas de pneumonies et de pneumococcies. Il serait très intéressant que les différents chefs de service apportent à une des prochaines séances, leurs statistiques afin de mettre en évidence la réalité de cette sorte d'épidemie.

Séance du 18 février 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. G. Mouriquand et Cotte : Résultats éloignés de l'opération de Franke. — M. L. Bériel : Note sur les lésions de la dure-mère par arrachement du ganglion au cours de l'opération de Franke. — M. R. Leriche : Nouveau cas d'opération de Franke pour crises gastriques du tabes. — MM. C. Roubier, A. Goyet et F. Bachelard : Deux cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne : ponctions lombaires répétées ; guérison. *Discussion* : MM. Mouisset, Goyet, Mouisset.

Résultats éloignés de l'opération de Franke.

Par MM. G. Mouriquand et Cotte.

L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes a été l'objet dernièrement de sévères critiques. Dans une étude récente, Sicard et Leblanc (1) n'hésitaient pas à dire qu'elle est inutile et dangereuse :

Elle est inutile si l'on se borne à prendre le nerf intercostal près de la colonne vertébrale, sans découvrir le trou de conjugaison, car on ne réussit pas à arracher le ganglion rachidien. Le nerf intercostal se rompt à une distance d'un demi à un centimètre du ganglion, quel que soit le numéro de la paire intercostale, siège de l'expérience. Elle est dangereuse si l'on sectionne les ligaments costaux transversaires et qu'on libère le trou de conjugaison, car dans ces conditions l'arrachement ganglionnaire produit certains désordres anatomiques. Sur la

(1) Sicard et Leblanc. Remarques anatomiques et cliniques sur l'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes et les algies post-zostériennes. Société de Neurologie de Paris, 27 juin 1912. *Revue neurologique*, n° 15, 15 août 1912.

dure-mère en particulier il se produit des pertes de substance très importantes.

A la même séance, Déjerine et Tinel citaient deux cas de mort par pneumothorax double sur la table d'opération et concluaient ainsi à la gravité de l'intervention.

Ayant eu récemment l'occasion de faire l'autopsie du malade que nous vous avions présenté l'an dernier, il nous a paru intéressant de vous communiquer les résultats que nous avons obtenus sur les crises gastriques et d'étudier à ce sujet les critiques formulées contre cette intervention qui reste, ainsi que nous l'avons dit, une des plus bénignes que l'on puisse opposer aux crises gastriques du tabes.

OBSERVATION.

Nous serons brefs sur l'histoire clinique de notre malade. Entré à l'Hôtel-Dieu le 6 janvier dernier dans le service de M. Bérard pour des accidents d'infection urinaire, il succomba huit jours après.

A l'interrogatoire, il se déclarait très satisfait de l'intervention qu'on avait pratiquée chez lui, car depuis sa sortie de l'hôpital il n'avait eu que *trois crises gastriques* et il affirmait nettement que *celles-ci avaient été beaucoup moins violentes et beaucoup moins longues* que celles qu'il avait eues antérieurement. Aux poumons, il existait des signes de bacillose en pleine évolution ; le malade présentait, en outre, des signes de pyélonéphrite évidents.

L'anesthésie de la paroi au niveau de la zone énervée avait complétement disparu. Dans toute la zone où nous avions noté antérieurement des troubles de la sensibilité, il n'y avait plus maintenant la moindre hypoesthésie. Le malade percevait très bien toutes les sensations au tact, à la piqûre et à la chaleur. Il distinguait sans hésiter le chaud du froid. Mais il trouvait seulement moins de différence qu'avec les mains entre le très chaud et le très froid. La paroi abdominale ne paraissait pas distendue à la suite de son énervation, et les muscles droits, en particulier, ne paraissaient pas parésiés.

L'examen complet du malade était difficile à faire car l'état général était fort mauvais. Bientôt, d'ailleurs, le malade succomba dans un état de marasme considérable après avoir présenté pendant 18 heures des signes de coma presque absolu.

L'autopsie, pratiquée le 15 janvier, nous permit de faire les constatations suivantes :

Dans la cavité thoracique, les plèvres présentaient des deux côtés des adhérences fort étendues ; les poumons étaient atteints dans toute leur étendue de lésions bacillaires avec de nombreuses cavernes et un empyème enkysté de la base droite. Dans le péricarde, 100 grammes de liquide citrin. Rien au cœur ; quelques plaques gélatineuses sur l'aorte.

Dans l'abdomen, ascite en quantité assez notable avec quelques exsudats organisés dans la région sus et sous-hépatique et sur le côlon ascendant. L'estomac ne présentait aucune dilatation paralytique et son bord inférieur était à 10 centimètres au-dessus de l'ombilic.

A côté des nerfs intercostaux, la chose qui nous frappa tout d'abord c'est qu'au lieu d'avoir arraché les 7, 8, 9, 10 et 11es nerfs des deux côtés, nous nous étions trompés dans le numérotage des parois intercostales, et en réalité nous avions fait notre intervention sur le 6-10 intercostaux : nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

En disséquant les nerfs par la plèvre on voyait que *du côté gauche*, le 11e était intact, le 10e, arraché avec son ganglion, manquait complètement, le 9e, qui s'était cassé dans la plaie, était facile à retrouver à la partie interne de l'espace intercostal. Les 8e, 7e et 6e nerfs étaient représentés par des cordons assez grêles que nous avons disséqués pour les enlever en même temps que la moelle et dont l'étude sera faite ultérieurement.

Du côté droit, constatations analogues. Le 6e et le 7e nerfs manquaient; le 9e qui avait été cassé au moment de l'intervention, le 10e et le 11e étaient impossibles à découvrir : il existait de ce côté une telle pachypleurite que nous ne pûmes arriver à retrouver les troncs nerveux.

Du côté de la moelle, nous avons prélevé en totalité au niveau de la lésion dorsale les méninges, les ganglions et les nerfs intercostaux. La pièce a été examinée avec soin par M. Bériel, qui a bien voulu se charger de prélever pour l'examen histologique les ganglions et les segments de moelle correspondants aux nerfs arrachés. Nous laissons donc de côté pour l'instant les lésions qui peuvent être le fait de cette intervention.

Les éléments que nous avons maintenant suffisent à répondre aux critiques formulées contre l'opération de Franke.

Nous ne nous attarderons pas à discuter ici les dangers qui peuvent résulter d'une faute opératoire ou d'une ouverture accidentelle de la plèvre. S'il est vrai que les nerfs intercostaux cheminent au contact de la séreuse, ils en sont toujours séparés au point où porte l'arrachement par l'aponévrose intercostale interne, et avec un peu d'habitude il est facile d'éviter l'ouverture de la séreuse. Voyons donc seulement les effets produits par l'intervention : les ganglions peuvent-ils être arrachés avec le nerf ? Que faut-il penser des déchirures de la dure-mère qui se produisent dans ces conditions ?

Sur le *premier point*, nous concluons contrairement à Sicard qu'il n'est pas besoin d'aller sectionner le ligament transversaire pour arracher le ganglion, sans doute lorsque ce ligament est coupé l'arrachement du ganglion est plus aisé.

Les recherches anatomiques que nous avons faites avec

M. Leriche nous ont montré qu'en prenant le nerf à 5-6 cm. de la ligne des apophyses épineuses, on peut dans quelques cas arracher le ganglion. Celles-ci se sont trouvées confirmées par ce fait que dans l'intervention pratiquée chez ce malade, nous avons ainsi arraché deux ganglions. Ces ganglions ont été examinés histologiquement par M. Regaud : cet examen n'avait pas encore été fait quand nous avons présenté ce malade à la Société médicale des hôpitaux. Devant le silence que nous avons gardé à ce sujet, M. Sicard en avait déduit que l'examen histologique n'ayant pas été fait, on ne pouvait affirmer que nous avions arraché ces ganglions.

A l'heure actuelle, à la preuve histologique que nous apportons, il est facile d'ajouter les constatations anatomiques que nous avons faites. Les réserves que nous avons signalées tout à l'heure au sujet du numérotage des racines étant faites, nous avons vu nettement que les deux ganglions arrachés manquaient effectivement. A leur niveau il existait sur la dure-mère une petite tache cicatricielle, rosée, qui représentait manifestement la trace des déchirures signalées par Sicard : mais celles-ci, à la hauteur des deux ganglions arrachés était *nettement cicatrisée* : M. Bériel vous donnera le résultat de l'examen de cette partie de la dure-mère en même temps qu'il vous apportera le résultat de ses examens sur les segments de moelle correspondants.

Au point de vue pratique nous voulons seulement retenir ici que *l'opération de Franke est utile et qu'elle n'est pas dangereuse.*

A l'heure actuelle, sur les quatre interventions (1) qui ont été pratiquées ici, il n'y a aucun décès opératoire. Quant aux résultats éloignés, ils ont toujours été assez satisfaisants. Sans doute, tous les malades opérés n'ont pas retiré de l'opération de Franke un résultat définitif, et nous avons montré nous-mêmes, l'an dernier, que pour avoir des résultats plus complets il fallait faire une intervention beaucoup plus étendue que celle qui avait été préconisée par Franke. Chez notre malade nous voyons que si les crises gastriques ont récidivé, elles ont été, après l'intervention, beaucoup moins violentes et beaucoup

(1) M. Leriche a pratiqué aujourd'hui même à la clinique de M. Poncet une cinquième intervention. Douze nerfs ont été arrachés sans qu'il y ait eu aucun accident opératoire.

moins longues ; et il n'est pas douteux, qu'à ce point de vue, il n'ait retiré un réel bénéfice de cette intervention.

En terminant, nous ajouterons qu'au point de vue opératoire, il importe de bien repérer avant l'opération les espaces intercostaux au niveau desquels on doit arracher les nerfs. Lorsque la XII[e] côte est courte, elle peut être difficilement sentie à l'examen.

La XI[e] côte est prise pour la dernière, et le XII[e] nerf est laissé en place. Cette erreur est d'ailleurs d'autant plus facile à commettre que du côté des espaces supérieurs, l'omoplate est déjeté en dehors par l'attitude qu'on est obligé de donner au malade et que sa pointe ne repère plus la VII[e] côte.

Note sur les lésions de la dure-mère par arrachement du ganglion au cours de l'opération de Franke.

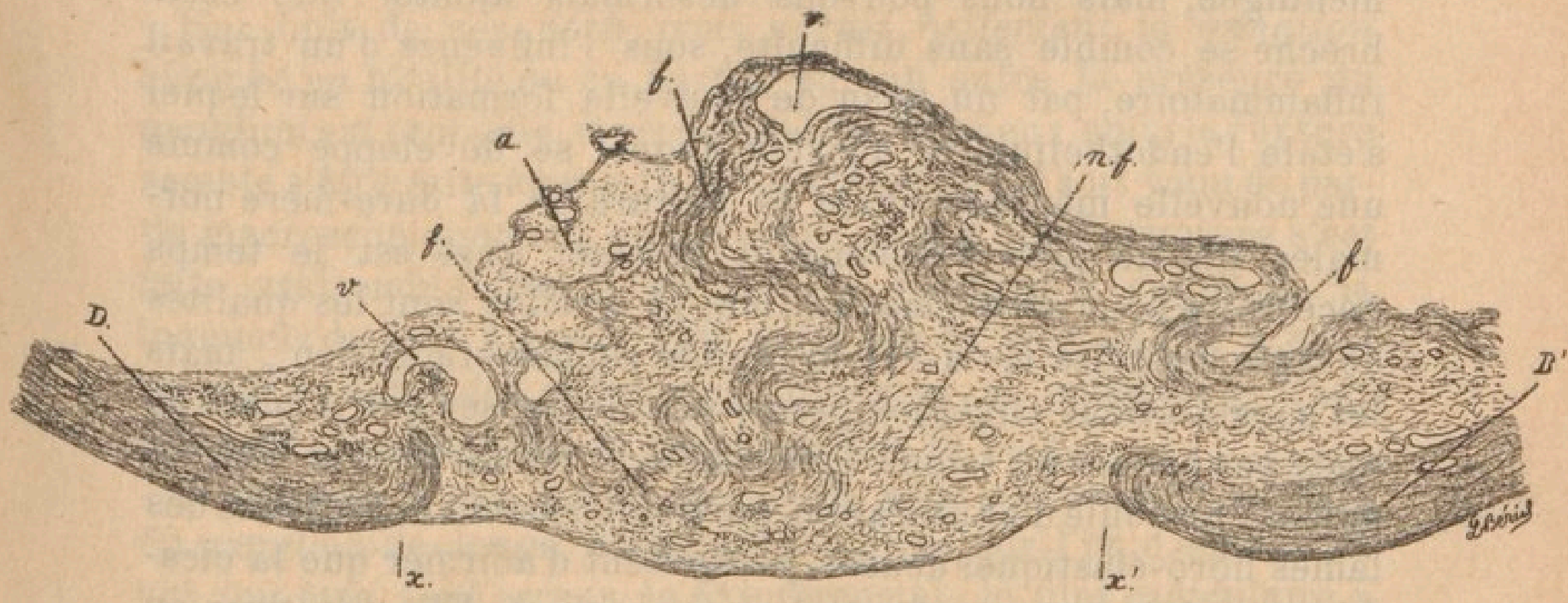
Par L. Bériel.

MM. Mouriquand et Cotte ont fait allusion, dans leur communication, aux lésions de la dure-mère qui peuvent se produire par arrachement des ganglions au cours de l'opération de Franke, et qui apparaissaient comme cicatrisées à l'autopsie de leur cas. Ils opposent cette constatation macroscopique aux remarques formulées par MM. Sicard et Leblanc dans leur communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 27 juin 1912). Ces auteurs, par leurs expériences sur le cadavre, ont montré qu'on obtenait des brèches méningées souvent très importantes : constatation qui pourrait faire redouter ces lésions au cours de l'intervention.

Je n'ai pas à prendre partie dans la question des inconvénients ou des avantages de l'opération de Franke. M. Cotte m'a prié d'examiner en détail l'autopsie de son cas, et lorsque ce travail sera terminé, nous pourrons peut-être en tirer quelques constatations générales intéressantes ; mais parmi les pièces prélevées, j'ai mis de côté un fragment de la dure-mère intéressé par l'arrachement, et ce fragment a déjà pu être examiné. Je puis donc vous donner des renseignements précis sur ce point particulier.

Ce fragment correspondait à l'un des deux points où un ganglion avait été arraché et où cet arrachement avait produit

une plaie de la dure-mère. Ces deux points se présentaient, à l'examen à l'œil nu, avec des caractères absolument identiques : on voyait à leur niveau, sur la face interne du sac dural, une tache ovale plus rosée que les parties avoisinantes, à peine légèrement déprimée, de 5-6 millimètres de longueur environ sur 3 millimètres de large. Au niveau de la tache, la surface de la méninge était parfaitemant lisse et avait son aspect vernissé habituel. Elle ne présentait donc plus du tout l'aspect figuré dans le travail de MM. Sicard et Leblanc. Ce dernier aspect est celui de la lésion provoquée sur le cadavre et correspond sans doute aussi à ce qui peut se produire chez les opérés au moment même de l'arrachement; mais il est certain que la plaie ainsi créée se modifie très rapidement sur le vivant et qu'en tout cas la cicatrisation se fait bien et complètement si l'on en juge d'après les constatations histologiques dans notre cas.



Coupe comprenant la totalité de la cicatrice méningée (très faible grossissement).

La cicatrice apparente sur la face interne de la méninge va de *x* à *x'*. *D. D'*, dure-mère normale.

f. f., lames fibroïdes de structure analogue à la dure-mère normale.

n. f., noyau cicatriciel fibrillaire avec de nombreux vaisseaux et des exsudats cellulaires.

v. v., vaisseaux. *a.*, petit îlot de tissu adipeux à la face externe.

L'examen des coupes passant au niveau des taches décrites ci-dessus permet de bien étudier cette cicatrisation. Comme on peut le voir dans ses grandes lignes sur la figure ci-jointe, dessinée à un très faible grossissement, la dure-mère est bien en réalité interrompue : de chaque côté de l'ancienne plaie elle s'arrête en se repliant légèrement en dedans, laissant une perte de substance qui correspond à la tache rosée vue à l'œil nu, mais cette perte de substance est occupée par un gros amas cicatriciel ; celui-ci est formé d'un tissu fibrillaire lâche, très

cellulaire, très vascularisé, contenant même çà et là des amas confluents de petites cellules rondes ; il se tasse légèrement à sa face interne, qui est recouverte d'une ligne à noyaux minces, continue elle-même avec celle qui limite la face médullaire de la méninge normale. En outre, fait important, l'amas cicatriciel contient dans son épaisseur des lames continues, épaisses, formées de bandes connectives hyalines et denses, bien imprégnées par les colorants de fond ; ces lames sont très analogues à celles qui forment la dure-mère normale et contiennent comme elle des fibres élastiques. Ces bandes forment comme une dure-mère de nouvelle formation, à la vérité flexueuse et irrégulière, mais à peu près continue, développée au sein du nodule cicatriciel et paraissant lui constituer un squelette solide.

Il y a donc, dans ces traumatismes de la méninge, pour employer la très juste expression de M. Sicard, une « brèche » méningée, mais nous pouvons désormais ajouter que cette brèche se comble sans difficulté, sous l'influence d'un travail inflammatoire, par un tissu de nouvelle formation sur lequel s'étale l'endothelium et au sein duquel se développe comme une nouvelle méninge ayant la texture de la dure-mère normale. On ne peut évidemment préciser quel est le temps nécessaire pour cette cicatrisation, ni quelles sont les qualités de cette cicatrice vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien ; mais les constatations cliniques permettent de penser que la plaie ne reste pas béante un temps appréciable et les caractères histologiques du nodule d'oblitération, particulièrement la présence des lames fibro-élastiques denses, permettent d'affirmer que la cicatrice ne doit présenter aucun inconvénient. Elle constitue en tout cas, au point de vue anatomique, une restauration parfaitement résistante et suffisante.

Comme on le voit, ces détails présentent quelque intérêt au point de vue général des processus de cicatrisation duremériens. Ils fournissent surtout une donnée précise sur un point discuté de l'opération de Franke. J'admets, jusqu'à plus ample informé, toutes les réserves que l'on peut formuler sur les désordres possibles du côté de la moelle ou des racines antérieures par l'arrachement ganglionnaire ; je suis, au reste, loin d'avoir tendance à préférer le Franke à la résection des racines à ciel ouvert ; mais la question de la plaie dure-mérienne me paraît résolue dans un sens suffisamment rassurant par les constatations faites dans ce cas.

Nouveau cas d'opération de Franke pour crises gastriques du tabes.

Par M. R. LERICHE.

J'ai l'honneur de vous présenter onze nerfs intercostaux que j'ai arrachés ce matin dans le service de M. Poncet à une tabétique souffrant de crises gastro-intestinales violentes et rebelles.

L'intervention a été très simple, comme toutes celles que j'ai faites jusqu'à présent; elle s'est passée sans ouverture de la plèvre et sans le moindre incident. L'observation en sera publiée ultérieurement lorsque la malade sera guérie.

Pour l'instant, je voudrais simplement vous montrer les nerfs frais pour que vous puissiez vous rendre compte de façon précise de ce que l'opération de Franke peut donner.

Sur huit de ces nerfs *vous verrez nettement le ganglion arraché en totalité ou en partie;* sur un autre la présence du ganglion est probable, mais discutable; sur deux enfin la rupture semble s'être faite au ras du ganglion sans qu'il soit venu de partie macroscopiquement appréciable. Je dis que la rupture s'est faite vraisemblablement au ras du ganglion à cause de la longueur du nerf arraché. Ces nerfs ont été découverts à trois travers de doigt des apophyses épineuses, et pourtant le fragment arraché mesure 7 et 8 centimètres de long.

D'autre part, sur six de ces nerfs, vous pouvez voir au-delà du ganglion de longs filets radiculaires; sur l'un d'entre eux, qui doit être, sauf erreur, le 6e intercostal, le filet radiculaire a 8 centimètres de long.

Ces constatations anatomiques permettent de réduire à néant les critiques adressées récemment à l'opération de Franke par MM. Sicard et Leblanc (1) : elle n'est ni inutile ni dangereuse; elle réalise bien le but qu'elle se propose, puisqu'elle actionne comme vous le voyez le ganglion spinal de la racine; elle doit donc rester comme une précieuse acquisition thérapeutique, dont les indications sont à préciser, mais dont le principe est excellent.

---

(1) SICARD et LEBLANC. *Revue de neurologie*, n° 15, 15 août 1912.

Deux cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne : ponctions lombaires répétées ; guérison.

PAR MM.

C. ROUBIER, Chef de clinique. — A. GOYET, Ex-interne des hôpitaux. — F. BACHELARD, Interne des hôpitaux.

(Clinique de M. le Professeur Teissier).

La ponction lombaire, répétée quatre ou cinq fois, nous a permis de suivre l'évolution de l'épanchement sanguin dans les espaces sous-arachnoïdiens chez deux malades atteints d'hémorragie méningée qui tous deux ont guéri, et dont nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui les observations :

OBSERVATION I.

Homme 60 ans, voiturier. Ethylique. Pas de syphilis. Marié. Enfants bien portants.

Est amené dans le coma à la clinique du Professeur Teissier le 26 novembre 1912 ; il a été victime d'une agression dans la nuit du 25 au 26 : il a reçu des coups sur la région temporale gauche.

A l'entrée, on constate une ecchymose étendue au niveau de l'angle externe de l'œil gauche et de la fosse temporale gauche ; autre ecchymose à la région trochantérienne droite.

SYSTÈME NERVEUX : le malade est dans un état de coma incomplet ; il ne répond pas aux questions, reste presque indifférent aux excitations, mais sort par moments de cette torpeur pour cracher sur son lit ou pour crier.

Hémiparésie des membres droits : le malade ne se sert pas de sa main droite ; la jambe droite soulevée retombe plus lourdement que la gauche. Pas de paralysie faciale appréciable. Le malade tient habituellement la tête tournée à droite. *Réflexe de Babinski en extension* à droite.

Raideur généralisée à la nuque et aux membres. Signes de *Kernig* et de *Brudzinski* très nets.

Réflexes rotuliens forts des deux côtés.

Pupilles égales, réagissent.

APPAREIL CIRCULATOIRE : pouls un peu lent, à 60. Quelques intermittences. Tension (au Potain) : 20 à la radiale.

Ne tousse pas ; avale bien.

Ni gros foie ni grosse rate.

URINES non vues (le malade urine à côté de son lit).

TEMPÉRATURE : 37°8.

27 *novembre*. Le malade est extrêmement agité, beaucoup plus délirant qu'hier ; il crie constamment, se lève, sans tomber.

Ire ponction lombaire.

Hypertension. Liquide très rouge, couleur presque de sang pur ; au repos ne se coagule pas.

Après centrifugation : liquide un peu jaune ; culot hématique très abondant.

Cytologie :

Presque uniquement des *globules rouges peu altérés*, quelques *très rares lymphocytes* (1 ou 2 par préparation).

28 novembre. Persistance du délire d'action et de parole. L'hémiparésie droite n'est presque plus apparente.

IIe ponction lombaire.

Le liquide sort toujours sous pression ; il est encore rouge, mais bien moins : le dépôt des globules rouges par simple repos est égal à la moitié au plus de celui d'hier. Après centrifugation : liquide un peu plus jaune qu'hier. Culot hématique.

Cytologie :

Très nombreux *globules rouges* présentant des *altérations typiques* : les uns, très grands, sont pâles, difficilement colorables par l'éosine : *grands achromatocytes* ; d'autres, *petits*, à contours irréguliers, *épineux* et *très fortement colorés*.

Quelques *lymphocytes*.

30 novembre. Amélioration nette : l'hémiparésie a complètement disparu. Persistance de l'agitation et du délire, qui sont un peu atténués. On constate de légers troubles de la parole : le malade répète les mots des questions, dit des mots pour d'autres.

1er décembre. Légère aggravation : le malade a crié toute la nuit.

IIIe ponction lombaire.

Dans le IVe espace lombaire l'aiguille pénètre dans le canal rachidien ; il ne sort qu'une goutte de liquide un peu noir.

Dans le IIIe espace on a un écoulement facile du liquide qui sort sous une pression moindre. Le liquide est simplement *rosé*.

Cytologie :

Globules rouges, très altérés, bien moins abondants.

Grandes cellules uninucléées, probablement endothéliales.

Nombreux *polynucléaires*.

3 décembre soir. Aggravation nette : le malade est beaucoup plus agité ; la *raideur* est bien plus marquée : le facies est très coloré ; la température est remontée au-dessus de 38.

4 décembre. Persistance de l'aggravation.

IVe ponction lombaire.

Liquide louche, nettement chatoyant.

Centrifugation : culot blanc très abondant.

Cytologie :

1° Quelques *globules rouges*, peu abondants, très altérés, vacuolaires.

2° Eléments blancs très abondants :

Polynucléaires surtout (60).
Grands éléments mononucléés (40).

On voit certaines de ces grandes cellules mononucléées contenant à l'intérieur de leur protoplasma des vacuoles avec quelques débris qu'on peut interpréter comme des figures de *macrophagie*.

Examen du liquide au point de vue chimique, après centrifugation (Sarvonnat) :

Chlorure de sodium...	6 gr. 02	par litre.
Urée	0 gr. 25	—
Albumine.....	1 gr. 90	—
Sucre	0 gr. 35	—

6 décembre. Le malade semble un peu mieux : il reste toujours perdu, et crie encore de temps en temps.

8 décembre. Légère amélioration. Persistance des troubles psychiques; le malade continue à crier de temps en temps. Il mange peu, maigrit.

L'infiltration hémorrhagique de la région temporale a envahi l'œil gauche : rougeur sous-conjonctivale dans toute la région scléroticale.

9 décembre. Liquide un peu ambré, sans hypertension.

Ve ponction lombaire.

Centrifugation : culot petit.

Cytologie :

1° Globules rouges vacuolaires, en histolyse.

2° Eléments blancs.

Mononucléaires en dégénérescence.
Lymphocytes.

15 décembre. — Amélioration progressive; le malade se lève, parle mieux ; il conserve quelques troubles psychiques, quelques défauts de mémoire : il urine dans le coin de sa chambre.

18 décembre. Amélioration rapide : le malade parle bien, semble n'avoir plus de perte de mémoire, bien qu'il reste de l'imprécision dans ses réponses. Il garde un psychisme un peu infantile.

Au point de vue moteur il persiste un léger degré de maladresse : le malade en se versant à boire salit souvent sa table. Ebauche de Romberg. Il n'y a plus de raideur.

28 janvier 1913. Le malade qui est rentré chez lui depuis plus de quinze jours revient se montrer : il se déclare tout à fait guéri. En quittant l'hôpital il a eu quelque peine à reconnaître le chemin pour regagner son domicile et les personnes qui l'accompagnaient ont été obligé de le guider. Il n'a pas encore repris son travail. Aucun trouble moteur.

Au cœur, un peu d'arythmie. Pas de glycosurie : peut-être traces d'albuminurie (?)

11 février. Le malade revient à la visite : il va tout à fait bien ; il a repris son travail de voiturier dans une usine. Il ne garde pas de trouble appréciable ; pas de raideur ; pas de Romberg. Urines : pas d'albumine ; pas de sucre.

Observation II.

Homme 57 ans, voyageur de commerce. Alcoolisme moyen (vin, absinthe). Pas de syphilis connue. Depuis l'âge de 40 ans environ jusqu'à 55 ans, le malade a présenté de la glycosurie, qui a cessé en 1910 ; on a noté alors de l'albuminurie.

Le malade est amené dans le coma le 25 mars 1912. L'affection a eu un début brusque, il y a deux jours, par un ictus avec chute et perte de connaissance. Depuis ce moment persiste un état subcomateux.

Le malade prononce quelques paroles, mais ne répond pas aux questions.

Pas d'hémiplégie.

Pas de raideur de la nuque, mais ébauche de Kernig.

Réflexes rotuliens à peu près abolis.

Sensibilité diminuée un peu partout.

Les pupilles sont égales, pas en myosis ; elles réagissent à la lumière.

Constipation : rien à noter au niveau de l'abdomen ; le foie n'est pas gros.

Le malade perd ses urines. Urines : gros disque d'albumine ; pas de sucre.

Pouls très tendu, fort, régulier à 92.

Tension artérielle, 21.

Cœur : pointe dans le V^e^ espace sous le mamelon ; galop présystolique à la pointe ; léger souffle mésosystolique à la base.

I^re^ ponction lombaire.

26 mars 1910. On retire 15 cc. de liquide uniformément teinté en rouge, ne coagulant pas au repos.

Cytologie :

1° Globules rouges nombreux déjà altérés.

2° Eléments blancs.

Nombreux polynucléaires.

Quelques éléments uninucléés (probablement cellules endothéliales).

28 mars. Le malade délire, surtout la nuit. Il reste dans un état subcomateux.

La température, qui s'est maintenue pendant trois jours autour de 39°, est tombée à 38° ce matin.

IIe ponction lombaire.

On retire 25 cc. d'un liquide analogue à celui de la première ponction ; écoulement en jet.

Cytologie :

Mêmes éléments en nombre un peu moins grand.

IIIe ponction lombaire.

31 mars. Liquide moins sanglant ; pression moindre.

Cytologie :

1° Globules rouges altérés.

2° Eléments blancs.

Cellules uninucléées plus abondantes.

Polynucléaires.

La température est tombée depuis hier à 37.

1er avril. Amélioration notable : le malade commence à répondre aux questions ; il se plaint de céphalée frontale.

4 avril. Température : 37-37°4.

IVe ponction lombaire.

Liquide non sanglant mais légèrement jaunâtre ; écoulement lent.

Cytologie :

1° Peu de globules rouges.

2° Eléments blancs : transformation lymphocytaire de la formule :

Lymphocytes dominent.

Polynucléaires peu abondants.

Quelques grands mononucléaires.

8 avril. Grande amélioration : le malade commence à se lever ; il se plaint de céphalée et de vertiges.

Mêmes signes cardiaques.

20 avril. Le malade part.

Nous insisterons peu sur l'*étiologie :* nous ferons simplement remarquer que dans l'observation I, où il y a eu un traumatisme cranien, on relève en même temps des conditions de fragilité vasculaire : éthylisme, hypertension artérielle, qui nous semblent expliquer la production de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la suite d'une contusion cranienne sans signes de fracture.

Au point de vue *clinique*, la complexité des symptômes, à la fois méningés et corticaux, leurs variations d'un moment à l'autre nous avaient permis de faire conformément aux règles fournies par MM. P. Courmont et Cade (1), le diagnostic

(1) Courmont et A. Cade. *Revue de Neurologie,* 1900 : Sur un cas d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne.

d'hémorrhagie méningée dans l'observation I, avant la ponction lombaire.

Le délire présenté par nos deux malades a dominé l'évolution de leur affection : dans un des cas il a eu une durée anormalement prolongée pendant plus de quinze jours.

Nous n'avons pas trouvé de sucre dans l'urine, même au début de la maladie, bien qu'un de nos sujets ait eu de la glycosurie antérieurement.

Dans une thèse récente, Aubert (1) passe en revue les différents éléments du *pronostic* dans les hémorrhagies méningées ; ses conclusions ne sont pas toutes en concordance avec nos deux observations. Au point de vue du *pouls* nos deux malades ne présentaient pas de dissociation très marquée avec la température. Celui de l'observation I avait une bradycardie légère à 60 ; celui de l'observation II avait le pouls à 92 avec une température de 39 : cette absence de dissociation, que l'auteur donne comme un indice de bon pronostic, a bien été constatée chez nos deux sujets qui ont guéri. Par contre l'*hémiplégie*, le *signe de Babinski*, la *déviation* de la tête du côté paralysé (observation I) ; les *troubles sphinctériens* et la *température élevée d'emblée* à 39-39,5 (observation II) n'ont pas comporté la gravité que leur attribue Aubert.

Remarquons encore, dans l'observation I, l'*aggravation nette survenue au 9e jour*, avec recrudescence des phénomènes méningés, élévation de température ; cet incident est dû à la réaction méningée aseptique provoquée par la présence du sang dans les cavités sous-arachnoïdiennes : c'est la « *fièvre hématolytique* (2) » qui n'est pas un signe d'aggravation ».

Par les *ponctions lombaires* répétées en série nous avons retrouvé l'évolution cytologique bien décrite par Froin dans sa thèse : on peut suivre dans l'examen successif des culots de centrifugation la destruction progressive des hématies et la réaction parallèle des éléments blancs avec transformation lymphocytaire terminale.

L'examen chimique fait dans un cas ne nous a révélé qu'une hyperalbuminorachie (1 gr. 90 par litre), qui cadre avec les chiffres déjà trouvés dans des cas analogues.

---

(1) Aubert. Th. Paris, 1911-1912 : Les hémorrhagies méningées.

(2) Froin. Thèse Paris, 1904-05 : Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

Discussion.

M. Mouisset. — Quelle a été la date de la première ponction pour la deuxième observation ?

M. Gayet. — On l'a pratiqué quarante-huit heures après le début de la maladie.

M. Mouisset. — Cette remarque a son importance, car j'ai observé il y a quelque temps, le fait suivant : un matin, pendant ma visite, on apporte dans le service une malade qui venait, m'a-t-on dit, de prendre une attaque ; après examen, je fis le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne ; or une ponction lombaire, pratiquée ainsi, dès le début de la maladie, ne donne issue qu'à du liquide clair. Mais l'autopsie, faite trois jours après, confirma mon diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Il y a donc des cas où le passage du sang dans le liquide céphalo-rachidien est en quelque sorte retardé. Le fait est important à connaitre pour éviter une erreur d'interprétation.

Séance du 25 février 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. A. Lemierre et P. Abrami : Cholécystites expérimentales à pneumobacille de Friedlænder. — M. O. Crouzon : Etat vermoulu du cerveau et épilepsie sénile. *Discussion :* MM. Babonneix, Pic, Crouzon. — MM. L. Babonneix et H. Darré : Sur un cas de porencéphalie. — MM. P. Courmont et P. Durand : Signification de la présence et du nombre des pneumocoques dans le sang au cours des pneumonies. — M. J. Gaté : Sur l'hémoculture faite à la période d'état de la pneumonie. Résultats obtenus. Conclusions qu'on en peut tirer concernant la pathogénie et le pronostic de l'affection. *Discussion :* MM. Lemierre et Lesieur. — MM. E. Weill, G. Mouriquand et A. Dufourt : Pneumonies et pneumococcémies infantiles. *Discussion :* MM. Lemierre, Froment, Weill, Lemierre, Weill.

Cholécystites expérimentales à pneumobacille de Friedlænder.

Par A. Lemierre et P. Abrami.

(Travail du service du Professeur Widal à l'hôpital Cochin).

Au cours de nos études sur les infections des voies biliaires, nous avons pu réaliser, au moyen du pneumobacille de Friedlænder, des cholécystites expérimentales. Nous sommes particulièrement heureux d'exposer ces recherches devant cette Société, où MM. Paul Courmont, Dujol et A. Devic (1) ont récemment rapporté un cas humain de cholécystite suppurée avec septicémie pneumobacillaire.

C'est du reste une observation analogue déjà ancienne de

---

(1) P. Courmont, Dujol et A. Devic. Septicémie et cholécystite suppurées mortelles par pneumobacille de Friedländer. *Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*. 1912, nº 8, p. 506.

Canon qui nous avait donné l'idée de chercher à provoquer chez l'animal des infections biliaires à l'aide du pneumobacille de Friedlænder, comme nous en provoquions au moyen du bacille d'Eberth et des paratyphiques. Nous n'avons pas eu recours pour cela à l'injection directe de l'agent pathogène, soit directement dans la vésicule biliaire, soit, par voie rétrograde, dans le canal cholédoque. Nous nous sommes contentés de réaliser chez les animaux des septicémies par injections intraveineuses d'émulsions de pneumobacille dans de l'eau physiologique, ou de cultures en bouillon de ce microbe, nous gardant bien de traumatiser d'une façon quelconque les voies biliaires et nous rapprochant mieux de cette façon, pensons-nous, des conditions de la pathologie humaine.

Nos recherches ont porté sur quatorze lapins, inoculés dans une veine de l'oreille.

Chez deux de ces animaux, sacrifiés deux jours après l'inoculation, la vésicule biliaire et la bile ne présentaient aucune modification notable ; mais l'ensemencement de la bile donna sur gelose des colonies confluentes de pneumobacille.

Un lapin sacrifié le quatrième jour montra une vésicule biliaire d'aspect un peu laiteux avec une congestion marquée de la muqueuse. La bile, d'une coloration verdâtre, était légèrement granuleuse. A l'examen direct on y voyait de nombreux bâtonnets que la culture démontra être des pneumobacilles.

Deux lapins furent sacrifiés le cinquième jour après l'inoculation. Chez tous deux la vésicule apparut énorme, jaunâtre, contenant une bile décolorée, d'aspect purulent, contenant de nombreux flocons blancs et fourmillant de pneumobacilles. Chez l'un de ces deux animaux, la vésicule était entourée de fausses membranes fibrineuses, molles, faciles à rompre, réalisant un véritable processus de péritonite sous-hépatique.

Même aspect de la vésicule, avec adhérences nombreuses périvésiculaires chez un lapin sacrifié sept jours après l'inoculation.

Enfin, chez un lapin sacrifié au bout de douze jours, la vésicule biliaire s'est également montrée très volumineuse, avec des parois épaissies ; la bile, presque incolore, et contenant en suspension des flocons blancs, était infestée de pneumobacilles.

Chez les sept autres lapins, sacrifiés ou morts de deux à dix jours après l'inoculation intraveineuse, la vésicule biliaire était normale et la bile stérile.

En résumé, la moitié des lapins en expérience ont présenté, après injection intraveineuse de pneumobacille de Friedlænder, une infection de la bile vésiculaire par cet agent pathogène et même, dans certains cas, des lésions importantes de cholécystite. Dans les expériences identiques que nous avons réalisées avec le bacille d'Eberth (1), la proportion d'infections biliaires d'origine septicémique a été un peu supérieure, et ce n'est pas dans 50 °/₀, mais bien dans 66 °/₀ des cas que nous l'avons observée. Si le pneumobacille semble avoir une tendance un peu moindre que le bacille d'Eberth à infecter la vésicule biliaire, les lésions qu'il y provoque sont parfois plus intenses : nous n'avons jamais constaté, dans l'infection éberthienne, de péricholécystite, comme nous l'avons noté dans deux cas d'infection paracolibacillaire.

Comme dans l'infection par le bacille typhique, les lésions de cholécystite ne deviennent apparentes qu'un certain temps après le début de la septicémie pneumobacillaire. Au bout de deux jours la bile peut être contaminée; mais son aspect, comme celui de la vésicule elle-même, reste normal.

Le quatrième jour, des manifestations pathologiques s'esquissent; et, le cinquième jour seulement, la cholécystite se montre dans toute sa netteté. Le douzième jour, nous avons pu encore constater son existence. Rappelons que dans la septicémie éberthienne expérimentale du lapin nous n'avons jamais retrouvé d'infection ni de lésions vésiculaires après le sixième jour, bien que certains auteurs disent en avoir vu beaucoup plus tardivement.

Chez le chien, nous n'avons pu réaliser l'infection de la vésicule biliaire, sans lésions macroscopiquement appréciables, du reste, qu'après injection intraveineuse de doses énormes de pneumobacille ayant entraîné la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Chez un jeune chat, l'inoculation intrapéritonéale de pus provenant d'une pleurésie à pneumobacilles a provoqué une cholécystite : l'animal a été sacrifié au bout de vingt-quatre

---

(1) A. Lemierre et P. Abrami. Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales, *C. R. de la Société de biologie*, 1907, p. 252. — Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires, *Presse médicale*, 1907, p. 705. — L'infection éberthienne des voies biliaires, *Archives des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908, p. 1.

heures, en pleine agonie, et, à l'autopsie, nous avons trouvé une vésicule biliaire énorme, entourée d'adhérences fibrineuses, remplie d'un liquide brun, grumeleux, fourmillant de pneumobacilles. Le sang du cœur et les organes contenaient en abondance le même micro-organisme.

Ces expériences démontrent d'une façon irréfutable que la septicémie à pneumobacille de Friedlænder peut avoir pour conséquence l'infection de la bile et même la cholécystite. Par quel mécanisme se constitue cette localisation si particulière de la maladie générale? Dans nos publications antérieures sur l'infection éberthienne des voies biliaires, nous avons admis avec Fütterer, Blachstein et Welch, Chiari, Fürster et Kayser, Dörr, que les microbes en circulation dans le sang sont éliminés par le foie et sont entraînés par la bile dans la vésicule où ils pullulent et peuvent engendrer des lésions. Ce mode de contamination des voies biliaires est bien probable, mais nous pensons, à l'heure actuelle, qu'il n'est pas seul en cause. Avec Koch et Chiarolanza (1), nous pensons que l'infection de la vésicule est aussi pariétale et que les altérations constatées au niveau de cet organe sont dues à l'apport direct des microbes par le sang au niveau de ses tuniques. Des considérations d'ordre expérimental et anatomo-pathologique nous incitent à adopter cette pathogénie.

Nous avons réalisé une expérience, déjà pratiquée, avec des effets diamétralement opposés par Dôrr (2) et Chiarolanza. Les résultats que nous avons obtenus concordent avec ceux de ce dernier auteur.

Chez trois lapins nous avons commencé par lier et réséquer le canal cystique, puis nous avons injecté dans une veine de l'oreille une émulsion de pneumobaciles. Sacrifiés au bout de cinq jours, ces trois animaux ont présenté des lésions identiques : entourée d'adhérences molles, la vésicule biliaire était de couleur brun rougeâtre, flasque, à moitié remplie d'un liquide d'aspect purulent, où l'examen direct, comme les cultures, montrait une masse de pneumobacilles. Ici la ligature du canal

---

(1) R. Chiarolanza. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbazillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen. *Zeitschrift für Hygiene*, 1908, t. 62, f. I, p. 10-11.

(2) R. Dörr. Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 1905, t. 39, p. 624.

cystique s'oppose à l'apport des microbes par la bile et l'infection pariétale, par voie vasculaire, est de toute évidence.

Malgré tout cette expérience n'est pas absolument démonstrative, car, en raison du traumatisme local, on peut se demander si les conditions sont absolument les mêmes que dans les expériences précédentes.

L'examen des coupes histologiques des vésicules biliaires enflammées consécutivement aux septicémies expérimentales à bacille d'Eberth, à bacilles paratyphiques ou à pneumobacilles, apporte d'autre part un argument impressionnant en faveur de l'infection primitivement pariétale de la vésicule. On est immédiatement frappé, sur ces coupes, de l'intensité des lésions périvasculaires. De nombreux vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse se montrent entourés d'un épais manchon de leucocytes. Cette infiltration périvasculaire se voit en beaucoup de points où la partie superficielle de la muqueuse est normale, où notamment l'épithélium n'est aucunement desquamé et se colore parfaitement.

La production si aisée de cholécystites chez certains animaux, par simple inoculation de pneumobacille de Friedlænder dans la circulation, éclaire, pensons-nous, la pathogénie des cholécystites humaines dues à cet agent pathogène. Le pneumobacille n'est pas un hôte habituel de l'intestin et l'on conçoit mal qu'il puisse infecter les voies biliaires par voie ascendante. Par contre, les observations de septicémie à pneumobacille se multiplient à mesure que la pratique de l'hémoculture entre de plus en plus dans nos mœurs. C'est un agent d'infection sanguine avec lequel nous devons compter. A l'heure actuelle il n'est donc pas étonnant que, chez l'homme aussi, il puisse être apporté par la circulation, jusqu'aux parois de la vésicule biliaire, et y déterminer des lésions. Sans doute, et l'observation de MM. Paul Courmont, Dujol et A. Devic nous en paraît être un exemple, les altérations antérieures de la vésicule, en général d'origine lithiasique, peuvent constituer un point d'appel et favoriser chez certains sujets l'apparition d'une cholécystite à pneumobacille de Friedlænder.

Etat vermoulu du cerveau et épilepsie sénile.

Par le docteur O. Crouzon,
Médecin des hôpitaux de Paris.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Pierre-Marie, Hospice de la Salpêtrière.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'étude anatomo-pathologique d'un cas d'état vermoulu du cerveau. Il s'agit, je le rappelle, d'une lésion en foyer du cerveau sénile, décrite pour la première fois par Pierre-Marie, et caractérisée par une destruction de la substance grise corticale, avec production d'alvéoles.

Le cerveau que je présente aujourd'hui provient de l'autopsie d'une femme de la Salpêtrière, âgée de 80 ans, décédée dans le service de M. Pierre-Marie, que j'avais l'honneur de suppléer. Son *histoire clinique* était la suivante :

Connue depuis plus d'un an comme gâteuse, elle était entrée le 23 septembre 1911 à l'Infirmerie générale dans un coma profond, avec albuminurie et glycosurie abondantes, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; au bout de quatre jours, la motilité et la sensibilité étaient revenues complètement, la malade avait repris connaissance.

Une quinzaine de jours après, il ne restait plus trace de cet épisode aigu, l'albumine et le sucre avaient disparu des urines. Enfin, le 5 février 1912, elle fut prise d'une crise épileptoïde avec émission d'urine, ronflement et vomissements, sans traces d'hémiplégie. Elle succomba le 6 septembre 1912.

On constate à l'*examen macroscopique* des circonvolutions des deux hémisphères cérébraux, des lésions symétriques qui occupent la face inférieure du lobe frontal, et particulièrement le lobe orbitaire. Ces lésions sont caractérisées tout d'abord par leur aspect d'ulcérations corticales, à bord irréguliers, festonnés, et en certains points polycycliques. Chacune des ulcérations présente des dimensions assez considérables : 4 à 5 centimètres environ, et c'est là un caractère anormal, puisque ces lésions n'atteignent souvent qu'un demi-centimètre et tout au plus 2 ou 3 centimètres de longueur. Il s'agit là d'une véritable plaque ulcérative, qui prend plusieurs sillons et plusieurs circonvolutions. Au niveau de la scissure inter-hémisphérique, elle passe sous un vaisseau qu'elle respecte. La méninge est enlevée sur la pièce que nous présentons. La plaque d'état vermoulu a une coloration jaune brique ou jaune ocre, et ce caractère avec le processus ulcératif, superficiel et alvéolaire, constitue un des termes fondamentaux de la description de l'état vermoulu. Les circonvolutions ne sont en effet que partiellement touchées, et la lésion n'atteint que la superficie. La profondeur

de l'ulcération est de 2 centimètres environ. Il s'agit donc d'une lésion purement corticale, atteignant uniquement la couche grise et différente en cela du ramollissement.

On constate également au niveau de la partie externe de la face inférieure du lobe temporal, une petite ulcération qui constitue un début d'état vermoulu.

A l'*examen microscopique*, on constate sur une coupe perpendiculaire à la circonvolution, que cette dépression a une forme de cupule ou de cratère.

La coloration par la méthode de Nageotte, montre dans toute la zone sous-jacente à cette dépression cupuliforme, la disparition de la *myéline*, qui est remplacée par un tissu de sclérose lâche. A la surface de la circonvolution on voit se détacher un tissu conjonctif effiloché.

On constate enfin la présence d'un pigment réfringent, surtout extracellulaire, mais dont quelques blocs paraissent manifestement inclus dans la cellule. Ce pigment, soumis à la réaction du bleu de Prusse, ne donne pas de réaction. Ce n'est donc pas un pigment ferrique.

Par la coloration de Nissl, par l'hématéine-éosine, on constate des aspects analogues, c'est-à-dire la présence de pigment intra-cellulaire, la conservation de cellules au voisinage de l'ulcération ; enfin de la dilatation des gaines vasculaires.

Par la fuchséline de Weigert, on ne constate pas de fibres *élastiques*.

La coloration de Lhermitte montre, au niveau de l'ulcération, la présence d un tissu particulièrement riche en *névroglie*, formant des lacis et des tourbillons qui diminuent progressivement, dès qu'on avance dans la profondeur. Il s'agit donc, sans aucun doute, d'une cicatrice de texture névroglique.

La coloration de Bielchowsky montre que les *cylindres-axes* sont complètement détruits dans une première zone, que dans une deuxième zone on constate qu'ils sont rares, et que dans une troisième zone leur intégrité est parfaite.

Il nous a paru intéressant de présenter cette observation anatomo-pathologique, parce qu'elle a trait à un état du cerveau du vieillard qui est observé assez fréquemment il est vrai, mais qui ne se présente pas toujours avec la netteté que nous pouvons montrer aujourd'hui, et aussi parce que quelques points de l'étude histologique nous paraissent devoir être retenus.

Cette lésion n'a été longtemps connue que par l'enseignement oral de M. Pierre-Marie. Elle a fait l'objet de travaux de deux de ses élèves : Dougherty (Société de neurologie, 1er décembre 1904) l'a étudié au point de vue macroscopique ; Léri (le Cerveau sénile, rapport au Congrès de Lille, août

1906) a fait ensuite une étude d'ensemble avec examen microscopique. Enfin Pierre-Marie lui-même a pour la première fois écrit un travail sur cette question dans le livre jubilaire du professeur J. Teissier (de Lyon) et en a fixé l'étude histologique avec la collaboration de Gabriel Delamarre ; mais la connaissance de cet état n'est guère sorti du domaine des neurologistes. Cet état est cependant fréquent, puisque Dougerthy l'a rencontré 4 fois sur 180 cerveaux examinés à Bicêtre, et que Pierre-Marie en observe une dizaine de cas par an.

L'aspect typique est celui que nous présentons aujourd'hui, quoique les lésions soient en général de moindre étendue, et qu'elles se rapprochent le plus souvent de la petite ulcération que nous trouvons aujourd'hui sur le lobe temporal du cerveau. Nous avons affaire à une plaque d'une étendue exceptionnelle.

Le siège est le plus souvent, comme dans notre cas, le lobe orbitaire.

Cet état se distingue très nettement, et sans que nous croyons devoir insister davantage, des lésions d'atrophie cérébrale sénile, dont nous présentons un exemple pour faciliter le diagnostic. Cependant il y a souvent coïncidence de l'état vermoulu avec l'atrophie des circonvolutions. On distinguera également facilement l'état vermoulu des grosses lésions corticales, telles que le ramollissement dont nous présentons également un exemplaire. En le rapprochant des autres petites lésions en foyer du cerveau sénile, on verra qu'il peut coexister avec les foyers lacunaires de désintégration qui occupent le plus souvent les noyaux gris centraux. On pourra avec Merle rapprocher les petites lésions d'épendymite chronique créant l'état cryptique, de l'état vermoulu, car il s'agit dans cet état cryptique, d'une sorte d'état ulcératif sous-épendymaire analogue à l'ulcération sous-corticale dans l'état vermoulu. Gabriel Delamare a du reste observé la simultanéité de ces deux lésions sur le même cerveau.

Notre observation n'apporte pas de solution à la pathogénie de cette lésion. Nous n'avons pu que constater, comme Dougherty et Léri, la disparition des fibres à myéline, l'abondance en tissu névroglique, et enfin un état relativement normal des vaisseaux : en effet il n'existe pas de thrombose, comme dans le ramollissement, les lésions consistent uniquement dans des dilatations des gaines périvasculaires qui peuvent aboutir à la formation de kystes comme l'ont vu Léri et Delamare. Un point qu'il nous a été donné d'examiner particulièrement est

la question du pigment. Il ne semble pas qu'il s'agisse comme dans le cas de Delamarre d'un pigment ferrique, analogue à certains pigments que l'on constate dans les foyers anciens d'hémorragies cérébrales.

Si nous cherchons maintenant à rapporter les symptômes observés du vivant de la malade, à la lésion constatée à l'autopsie, nous voyons qu'il s'agit d'une femme gâteuse, qui a été atteinte de coma peut-être urémique, puis d'une crise épileptoïde. Or, le gâtisme a été signalé souvent chez les individus atteints d'état vermoulu du cerveau. On y a observé également de la démence sénile. Mais un des côtés les plus curieux de l'histoire clinique de l'état vermoulu est l'existence de crises d'épilepsie tardive qui ont déjà été notées dans le cas de Dougherty, dans un cas de Léri et dans le cas de Pierre-Marie. Notre observation est donc un quatrième cas où il y a coexistence d'épilepsie sénile et d'état vermoulu du cerveau. Il est donc logique de supposer que l'épilepsie sénile entre autres lésions causales a souvent pour substratum anatomique la lésion que nous présentons aujourd'hui.

L'intérêt de notre observation réside donc non seulement dans ce fait qu'il est un exemple frappant d'un type anatomique encore peu connu, mais il est aussi dans la mise en valeur d'un symptôme, l'épilepsie sénile, qui a déjà été observé dans cette affection. C'est dans l'avenir seulement qu'on pourra dire s'il y a une relation étroite entre ce symptôme et la lésion que nous venons de présenter. Mais c'est un point de la question qui a été seulement indiqué dans les publications précédentes et sur lequel je me crois en droit de pouvoir insister aujourd'hui.

Discussion.

M. Babonneix. — Dans les scléroses cérébrales infantiles, j'ai eu l'occasion de voir fréquemment des lésions semblables ; il y aurait peut-être un rapprochement intéressant à faire entre ces deux ordres d'altérations.

M. Pic. — Je félicite M. Crouzon de son intéressante communication, les cerveaux qu'il nous a présentés me rappellent un certain nombre de lésions semblables que j'avais observées au Perron, mais qui n'avaient pas suffisamment attiré mon attention.

Je demanderai à M. Crouzon ce qu'il pense du diagnostic différentiel de cet état vermoulu avec l'état criblé du cerveau, puis quel était l'âge de sa malade, et enfin quel était l'état de ses vaisseaux, soit de ses vaisseaux cérébraux, soit de l'aorte.

M. Crouzon. — Ma malade avait 80 ans; elle avait un athérome moyennement développé. Au point de vue histologique, il n'y avait pas de lésions vasculaires, ce qui différencie l'état vermoulu de l'état criblé.

Sur un cas de porencéphalie.

Par MM. L. Babonneix et H. Darré

Sera publié.

Signification de la présence et du nombre des pneumocoques dans le sang au cours des pneumonies.

Par MM. Paul Courmont et Paul Durand.

Les opinions des auteurs sont très divergentes sur la fréquence de la septicémie à pneumocoques dans les pneumonies. Voici des exemples des opinions extrêmes. Prochaska (1) sur 50 observations trouve 50 fois le pneumocoque avec une seule hémoculture, Baduel (2) le décèle presque toujours sinon de façon constante. Au contraire, Beco (3) ne le rencontre plus que 9 fois sur 49 pneumonies; Lemierre (4) n'accuse que 15 hémocultures positives sur 70 cas, et Rufus Cole, qu'il cite, n'en a que 9 sur 31. Plus récemment, Joltrain (5) sur 30 malades isole 10 fois le pneumocoque du sang. Cotoni (6) 10 fois sur 35 cas. Plusieurs auteurs sont d'accord pour admettre une fréquence plus grande de la pneumococcémie dans les cas graves et mortels. A Lyon, Lesieur ne trouve que quelquefois le pneumocoque dans le sang des pneumoniques et ne voit pas de rapport obligé entre la pneumococcémie et la gravité des cas.

En somme, malgré le très grand nombre de travaux parus sur ce point (voir bibliographies des thèses de Lemierre, de Joltrain, de Cottoni), les divergences sont très réelles et peu explicables. Pour les uns, le pneumocoque est fréquent dans le sang *au début* de la pneumonie. C'est l'opinion de

---

(1) Prochaska. *Deutsches Archiv. für Klinische medizin.*, 1901, p. 559.

(2) Baduel et Gargano. *Gazetta degli ospedali et delleclin.*, 1903, n° 2.

(3) Beco. *Revue de médecine*, 1899.

(4) Lemierre. De l'ensemencement du sang pendant la vie. Thèse de Paris, 1904, p. 140.

(5) Joltrain. De l'origine sanguine des pneumonies et bronchopneumonies. Th. Paris, 1911.

(6) Cotoni. Sur la virulence des pneumocoques. Th. Paris, 1912.

Nom, Age	Diagnostic clinique	Evolution	Hémoculture en bouillon	Hémoculture en gélose sur boites de Pétri.	Inoculation a la souris
I. Cott. Claude 65 ans.	Pneumonie lobulaire bilatérale. Hématurie.	19 jours Mort.	4e jour. 2 cc de sang / 250 cc bouillon : 0.		4e jour : positive
II. Catt. François 80 ans.	Pneumonie S. D. Myocardite.	12 jours Mort.	8e jour. 4 cc de sang / 250 cc bouillon : 0.		8e jour : négative
III. Mart. Louis 77 ans.	Pleuro-pneumonie D.	8 jours Mort.	3e jour. 4 cc de sang / 250 cc bouillon : 0.		
IV. Cret. Antoine 68 ans.	Pneumonie D. chez un hémiplégique.	6 jours Mort.	I. 2e jour. — (3 jours avant apparition des signes physiques) 2 tubes { 2 cc/15 cc bouillon, 2 cc/15 cc bouillon } pneumocoques. II. 4e jour. — { 2 cc/50 cc bouillon, 3 cc/50 cc bouillon, 2 cc/50 cc bouillon oseille } pneumocoques abondants	4e jour. — 1 cc sang : 180 colonies.	4e jour : positive
V. Bourg. François 56 ans.	Pleuro-pneumonie gauche avec délire chez un éthylique.	9 jours Mort.	I. 6e jour. — 3 cc sang / 50 cc bouillon : pneumocoques peu nombreux (seulement après 48 h. d'étuve). II. 8e jour. — 3 cc sang / 50 cc bouillon : pneum. abond. 24 h. III. 9e jour. — 3 cc sang / 50 cc bouillon : — —	6e jour. — 1 cc sang : 0 col. 8e jour. — 1 cc — : 150 — 9e jour. — 1 cc — : 140 —	6e jour : négative
VI. Michall. Franç. 56 ans.	Pnenmonie massive du poumon droit chez un tuberculeux cavitaire.	9 jours Mort.	I. 3e jour. — 4 tub. chac. : 2 cc/50 bouill. : 0. II. 4e jour. — 3 — 2 cc/50 — : 0. III. 7e jour. — 2 — 2 cc/50 — : pneum. peu ab. IV. 8e jour. — { 1 tube : 2 cc/50 bouillon, 2 pip. anérob. 1 cc/10 bouil. } pnemo. abond.	4e jour. — 1 cc : 0 colonies 8e jour. — 1 cc : 200 —	7e jour : négative
VII. Laudir. Louis 64 ans.	Pneumonie base droite chez un cardio-rénal. Cancer gastrique latent.	8 jours Mort.	I. 5e jour. — { 3 cc sang/50 bouillon : pneum. rar. en 48 h., 1/2 cc sang/50 bouillon, 1/4 cc sang/50 bouillon } 0. I'. 8e jour. — 2 tubes avec 2 cc/50 cc bouil. : nombr. pneum.	5e jour. — 1 cc : 20 colonies 8e jour. — 1 cc : 500 —	
VIII. March. Henri 17 ans.	Pleuro pneumonie gauche. Pleurésie secondaire.	Défervescence en 6 jours.	I. 4e jour. — 3 tubes avec chacun : 2 cc sang/50 bouillon : 0. II. 5e jour. — 3 — — — — 0. III. 7e jour. — 2 — — — — 0.	4e jour. — 1 cc : 0. 5e jour. — 1 cc : 0.	4e jour : négative
IX. Rob. Claude 36 ans.	Pneumonie S. D.	Guérison en 7 jours.	I. 3e jour. — 2 tubes avec chacun : 2 cc sang/50 bouillon : 0. II. 6e jour. — 3 tubes { 2/50 bouillon, 2/50 —, 3/50 — } 0.	3e jour. — 1 cc : 0. 6e jour. — 1 cc : 0.	
X. Aill. Antoine 60 ans.	Pneumonie G. terminée 10 jours avant l'entrée.	Arthrites purulentes genou dr et coude g.	I. Hémoculture 12 j. ap. défervesc. { 2 cc/50 bouillon, 2 cc/50 —, 4 cc/50 — } 0. II. Culture du pus du genou : pneumocoques.	Même date. — 1 cc : 0.	Mêm. dat. : négat. Inoculation du pus également négative.

Memmi (1), qui, sur 80 cas, a 25 % d'hémocultures positives. On l'a même trouvé avant le début de la maladie pulmonaire (Lemierre, Abrami, Joltrain (2). Pour d'autres, le pneumocoque se présente surtout à la fin ou aux approches de la terminaison fatale; enfin les premiers auteurs que nous avons cités admettent que la septicémie est constante dans tout le cours de la pneumonie, et même assez longtemps après une défervescence privée de toute complication (Prochaska) !

Deux choses peuvent contribuer à expliquer ces divergences : la technique employée et la variabilité des cas ou des épidémies de pneumonie.

La question de technique nous entraînerait trop loin ; la plupart des auteurs ont d'ailleurs employé la même, avec des différences minimes dans la quantité de sang ou de bouillon employés, ou dans l'alcalinisation du milieu, ce qui ne paraît pas, comme le dit Lemierre, être la cause de ces variations.

Nous indiquerons plus loin la technique qui nous paraît la meilleure.

Quant à la variabilité des cas et des épidémies de pneumonies, il est possible qu'on y trouve en partie l'explication des différences des résultats publiés. Il est possible qu'à certains moments, dans certaines régions, le pneumocoque donne plus facilement de la septicémie, que l'évolution soit grave ou bénigne.

Ayant eu récemment une affluence inusitée de pneumonies dans notre service de la Croix-Rousse, nous avons voulu tenter d'élucider un certain nombre de ces points importants. Notre statistique, bien que ne portant que sur 10 cas, a l'avantage d'avoir été réunie en un mois et demi, dans des conditions identiques de saison, de milieu, de technique.

I. — Technique employée. Résultats (v. le tableau).

Nous avons, après l'examen des crachats, recherché le pneumocoque dans le sang par l'hémoculture et l'inoculation directe du sang à la souris. L'hémoculture était faite soit en bouillon (avec 1/2 à 3 ou 4 cc. de sang pour un tube de 50 cc. de bouillon, plusieurs tubes étant ensemencés à chaque prise de

---

(1) Memmi. *Rif. med.*, 17 février 1906, p. 169.

(2) Lemierre, Abrami, Joltrain. Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive. Origine sanguine de la pneumonie franche aiguë. *Gazette des hôp.*, 29 sept. 1908.

sang), soit sur gélose en boîte de Petri avec 1 centimètre cube de sang par plaque. Ce dernier procédé permet la numération des microbes ; il permet également de reconnaître l'aspect typique que présentent les colonies des pneumocoques sur gélose au sang et aide ainsi à l'identification du germe obtenu ; enfin en cas d'association microbienne, il permettrait une séparation immédiate et facile des espèces.

La mise à l'étuve était toujours faite immédiatement après l'ensemencement. Cela peut être très important pour la réussite des cultures.

Sur plusieurs malades, nous avons réuni tous ces modes d'examen, et surtout les avons répétés plusieurs fois au cours de l'évolution d'une même pneumonie.

Sur nos 10 cas de pneumonie, il faut mettre à part l'observation X concernant un convalescent de pneumonie avec arthrites suppurées à pneumocoques en évolution. L'hémoculture a été négative bien qu'il y eut, dans le pus articulaire du pneumocoque vivant, mais d'ailleurs peu virulent pour la souris.

Il reste donc 9 cas de pneumonie dont l'évolution a été suivie.

Nous avons constaté une ou plusieurs fois le pneumocoque dans le sang dans 5 cas sur 9. Sur ces 5 cas positifs, il y en eut un (obs. I) où le pneumocoque ne fut révélé que par l'inoculation à la souris au cours d'une pneumococcie d'abord apyrétique.

A ce propos signalons une fois pour toutes que malgré ce succès resté isolé, l'inoculation à la souris du sang defibriné du malade (1/2 à 3/4 de cc.) nous paraît être un procédé très infidèle : s'il a été positif dans ce cas où la culture était négative le même jour, il a été au contraire négatif dans six autres essais, notamment dans deux où la même prise de sang donnait une hemoculture positive (voir le tableau). Nous ne parlerons donc plus que des résultats de l'hémoculture.

a) *Hémocultures négatives.* — Dans 5 cas sur 9 nous n'avons eu aucune hémoculture positive, mais chez 3 malades il n'a fait qu'une seule hémoculture (15 jours, 5 jours, 4 jours avant la mort). Ces 3 cas ont été mortels.

Dans deux autres pneumonies à évolution abortive, la culture a été stérile soit en agar, soit en bouillon, avec de grosses doses de sang (jusqu'à 20 cc.) aux 4e, 5e, 7e jours pour l'un, aux 3e et 6e jours pour l'autre.

b) *Hémocultures positives.* — Les cas, au nombre de 4, sont spécialement intéressants, car l'hémoculture a été répétée jusqu'à 4 fois sur le même malade.

Les 4 malades sont morts aux 6e, 9e, 9e, 8e jours.

Il est manifeste que les cultures ont été d'autant plus abondantes qu'elles se rapprochaient du jour de la mort (voir le tableau).

Dans l'observation VI, la culture a été négative le 3e et le 4e jour ; elle a montré des pneumocoques peu abondants le 7e jour et enfin 200 colonies par centimètre cube de sang le 8e jour, veille de la mort.

Dans l'observation V, on a peu de pneumocoques au 6e jour (cultures maigres sur bouillon, négatives sur agar), 150 et 140 colonies les 8e et 9e jours.

Dans l'observation VII on trouve 20 colonies au 5e jour et 500 colonies le 8e, jour de la mort.

II. — Résumé.

1° Sur les 9 cas de pneumonie, nous avons constaté le pneumocoque (hémoculture ou souris) dans 5 cas. Ces 5 cas ont été mortels. Dans les 4 autres observations, la recherche a été négative, 2 malades sont morts. Mais l'hémoculture n'a été faite qu'une fois, assez longtemps avant la mort, dans 2 cas mortels, alors que chez les deux malades qui ont guéri elle est restée constamment négative même avec trois recherches successives allant jusqu'au lendemain de la défervescence.

Quatre hémocultures positives, 4 morts ; 2 seules guérisons avec 2 hémocultures négatives : il y a là une relation certaine.

2° Dans nos cas mortels, il est également évident que les pneumocoques ont parfois fait leur apparition dans le sang et ont en tout cas considérablement augmenté de nombre dans les jours précédant la mort. Nous n'avons jamais observé de cas où le pneumocoque, présent au milieu ou au début de la maladie, ait ensuite disparu ; nous ne l'avons trouvé que dans les cas mortels, et surtout à la fin.

Si d'autres observations viennent confirmer celles-ci, il résulterait bien que la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques et surtout leur nombre croissant à la fin d'une pneumonie fût l'indice d'une évolution très grave.

3° Nous préconisons donc à ce dernier point de vue d'une façon formelle la culture d'une dose donnée de sang sur boîte

de Petri (faite sans préjudice de l'hémoculture en bouillon) pour pouvoir numérer les colonies.

En somme, nos observations ne permettent pas de trancher la question de savoir si la septicémie pneumococcique existe au début de la pneumonie, ou seulement à la fin dans les cas graves, mais elles semblent indiquer que la *septicémie pneumococcique terminale et progressive* est la règle dans les cas à évolution fatale des adultes ou des vieillards.

Sur l'hémoculture faite à la période d'état de la pneumonie. Résultats obtenus. Conclusions qu'on en peut tirer concernant la pathogénie et le pronostic de l'affection.

Par M. J. Gaté,
Interne des hôpitaux.

La question de la pneumococcémie n'est pas nouvelle et la plupart des auteurs sont maintenant d'accord sur ce point.

M. Lemierre, dans sa thèse en 1904, après avoir rappelé les principaux travaux faits en France et à l'étranger sur ce sujet, fournit une statistique de 70 cas. Dans 55 cas l'hémoculture fut négative avec 8 cas mortels, ce qui fait une mortalité de 1/7. Dans 15 cas l'hémoculture fut positive avec une mortalité d'un tiers. Cet auteur conclut que la pneumococcémie est d'un pronostic grave au cours de la pneumonie, elle montre une hyperinfection de l'organisme et précède souvent l'apparition de complications. Il y aurait pour l'auteur d'abord un foyer d'infection locale, d'où les microbes pourraient passer dans le torrent circulatoire soit pour un temps, soit définitivement avec septicémie consécutive. Joltrain, dans sa thèse de 1911, revient sur la même question, qu'il etudie sous une face un peu différente et en s'appuyant sur divers arguments, entre autres sur la présence du pneumocoque dans le sang avant les signes cliniques, il affirme l'origine sanguine constante de la pneumonie. Cette opinion est couramment admise aujourd'hui, de nombreux faits la confirment et il y a quinze jours encore, MM. P Courmont et Durand rapportaient à la Société médicale des hôpitaux un cas de pneumonie où l'hémoculture s'était montrée nettement positive, alors que les signes physiques n'avaient fait leur apparition que plusieurs jours après. De notre côté, nous avons eu l'occasion d'observer ces deux derniers mois dans le service de notre maître, M. le Prof. J. Cour-

mont, un nombre relativement important de pneumoniques. Sur ses conseils, nous avons fait systématiquement chez eux une hémoculture. Nous la faisions à leur entrée dans le service, c'est-à-dire dans tous les cas à la période d'état ou à la période terminale de l'affection, entre le 5e et le 9e jour de la maladie. La technique suivie par nous fut la technique classique. Nous ensemencions 5 centimètres cubes de sang dans un ballon contenant 300 centimètres cubes de bouillon peptoné. Le ballon du bouillon, dans la mesure du possible, était retiré de l'étuve immédiatement avant l'ensemencement, on l'y replaçait de suite après. Avant d'affirmer un résultat, nous avons toujours attendu 48 heures au minimum. Dans les cas positifs nous avons expérimenté la culture obtenue sur la souris blanche en inoculant à celle-ci 2 gouttes de culture sous la peau de la cuisse. Après la mort, le sang du cœur des souris était examiné et ensemencé. Il est inutile de dire que dans les cas que nous avons ainsi suivis il s'agissait manifestement de pneumonie à l'examen clinique. D'ailleurs les crachats, soigneusement examinés, se montrèrent toujours extrêmement riches en pneumocoques, à l'exclusion presque absolue de tout autre germe pathogène.

Voici les résultats qne nous avons obtenus. Nous les avons résumés dans le tableau ci-contre.

Les résultats malheureusement trop peu nombreux que nous rapportons ne concernent nullement la question de l'origine sanguine de la pneumonie, qui est d'ailleurs une opinion universellement admise. Nos hémocultures n'ont en effet jamais été faites à la période initiale, à plus forte raison à la période prépneumonique de l'affection.

Par contre, ces résultats par leur netteté nous ont paru intéressants au point de vue de la conception qu'on doit se faire de la marche de l'infection. Dans nos trois cas guéris ou en voie de guérison, l'hémoculture fut négative. Dans les cas où l'hémoculture nous a donné un pneumocoque virulent tuant la souris en 24 heures, la mort fut la règle. Toutefois pour un de ces cas nous ne pouvons dire quelle sera l'issue de la maladie, le malade n'en est qu'au 8e jour de son affection et se trouve encore en traitement dans le service. Cependant en l'examinant ce matin, nous avons trouvé une articulation scapulo-humérale douloureuse, ce qui fait craindre une complication articulaire. Il semble donc que dans les cas bénins, après une phase primitive de septicémie, l'infection se localise secondai-

NOM du sujet	AGE du sujet	DIAGNOSTIC CLINIQUE	DATE de l'hémoculture	TEMPÉRATURE au moment de l'hémoculture	RÉSULTATS de l'hémoculture	RÉSULTATS de l'inoculation à la souris	TERMINAISON de la maladie	RÉSULTATS de l'autopsie
T... Charles	37 ans	Pneumonie de la base gauche chez un éthylique	V[e] jour	38°8	négative		Défervescence complète actuell[t]	
V... Jean	35 ans	Pneumonie de la base dr. Etat typh. Grosse rate.	V[e] jour	40°4	négative		Défervescence complète actuell[t]	
F... Marc	59 ans	Pneumonie de la base dr.	VII[e] jour	38°	négative		Guérison	
J... Constant	20 ans	Pneumonie de la base dr.	IV[e] jour	39°8	positive	Une souris blanche inoculée av. 2 gout. de l'hémoculture meurt en 24 h. Sang du cœur contient des pneumocoques.	?	
		Arthrite probable de l'articulation scapulo-humérale gauche.	VI[e] jour	39°4	positive			
N... Germain	58 ans	Pneumonie de la base g.	VI[e] jour	38°8	positive	id.	Mort	*Hépatisation grise* de tout le lobe inférr gauche.
C... Francisque	21 ans	Pneumonie de la base dr.	VIII[e] jour	40°2	positive	id.	Mort	*Hépatisation rouge de tout le poumon dr. Hépatisation du lobe inférr gauche. Exsudats fibrineux et liq. louche (200 g.) dans la plèvre dr.*
G... Joseph	44 ans	Pneumonie de la base g. avec délire *chez un absinthique.*	IX[e] jour	40°	positive	id.	Mort	Hépatisation rouge de tout le poumon dr[oit]. Dégénéresc. graisseuse du foie.

rement dans le poumon, les pneumocoques disparaissant du sang circulant. Dans les cas graves, au contraire, après une localisation momentanée et insuffisante de l'infection, les germes pathogènes feraient de nouveau irruption dans le torrent circulatoire pour créer une septicémie terminale. Ou bien, c'est plutôt ce que nous croyons d'après un de nos résultats positifs qui fut noté au 4e jour de la maladie, la septicémie serait permanente dans les formes sévères. Quoi qu'il en soit de ces considérations de pathologie générale, une hémoculture positive à la période d'état de la pneumonie paraît d'un pronostic grave, comme l'a montré M. Lemierre. Elle traduit soit un fléchissement de la résistance dans un organisme affaibli, soit une infection particulièrement sévère avec complications possibles. Et de fait dans nos 4 cas positifs, nous avons eu affaire 1 fois à 1 absinthique avéré; l'autopsie nous montra dans un autre cas une pneumonie double avec pleurésie; la 3e fois un processus d'hépatisation grise était en cause; enfin dans notre cas le plus récent une arthrite est à redouter. La valeur pronostique de l'hémoculture faite à un stade avancé de la pneumonie doit donc être considérée comme importante.

Quant à l'utilité pratique de ce mode d'investigation, elle n'apparaît pas comme évidente, les autres éléments de pronostic étant des plus nombreux. Cependant il est des cas où même à ce point de vue la culture du sang peut rendre service. Dans un de nos cas en effet une hémoculture positive faite par nous au 6e jour de la maladie chez un sujet de 58 ans, qui présentait uniquement une pneumonie de la base gauche avec une température de 38°8 seulement et sans aucun signe de faiblesse cardiaque, nous imposa des réserves sur l'issue de l'affection, qui fut effectivement fatale. Dans un autre cas nous avions affaire à un malade présentant un état typhique avec une grosse rate; on notait de plus un souffle sans râles à la base droite; on pensa à une pneumonie, les crachats fourmillaient d'ailleurs de pneumocoques. La température était à 40° 4, le pronostic semblait grave. On fit une hémoculture à l'entrée, au 5e jour de l'affection; elle fut négative. Le lendemain la défervescence se produisait.

Intéressante donc au point de vue de la marche de l'infection dans la pneumonie, l'hémoculture faite à la période d'état de la maladie peut aider dans une certaine mesure le pronostic.

Discussion.

M. Lemierre. — J'ai fait un grand nombre d'hémocultures, à

l'occasion de ma thèse, où j'avais réuni 70 observations ; depuis j'en ai beaucoup pratiquées dans le service de M. Widal, où l'on ensemence systématiquement le sang de tous les pneumoniques. Comme pourcentage d'hémoculture positive, j'étais arrivé au chiffre de 1 sur 4 ; ce nombre n'a guère changé depuis.

Je crois que pour le pronostic il faut tenir compte du résultat de l'hémoculture, mais non d'une façon exclusive ; car j'ai vu des pneumonies bénignes, ayant évolué simplement, présenter du pneumocoque dans le sang. Mais d'une façon générale les hémocultures ne sont positives que dans les cas graves.

J'ai eu également l'impression que le résultat des hémocultures variait suivant les épidémies, et j'ai pu avoir de véritables séries d'hémocultures positives.

M. Lesieur. — J'ai publié autrefois une statistique confirmant les résultats de MM. Widal et Lemierre. Mais depuis, je me suis convaincu que le pneumocoque est plus fréquent qu'on ne le croit dans le sang, alors même que l'hémoculture est négative. C'est ainsi que dans un cas de pneumonie où l'hémoculture avait été négative, l'inoculation à la souris fut positive. De même dans un autre cas, une injection à un lapin, du sang d'un pneumonique dont la culture n'avait rien donné, entraîna, non pas une septicémie, mais la formation d'un abcès local dans lequel on trouva du pneumocoque.

En résumé, pour affirmer la présence du pneumocoque dans le sang, je crois que l'hémoculture ne suffit pas ; je dirai même que l'inoculation de l'animal peut être aussi insuffisante, quand le pneumocoque est peu virulent.

Pneumonies et pneumococcémies infantiles.

Par MM. E. Weill, G. Mouriquand et A. Dufourt.

Nous prenons occasion de la communication de MM. Paul Courmont et Durand sur la présence du pneumocoque dans le sang au cours de la pneumonie, pour rapporter quelques constatations analogues. Les observations, encore peu nombreuses, qui font l'objet de cette note, ne sont que le prélude de recherches plus étendues ayant trait au rôle de la septicémie pneumococcique non seulement dans la pneumonie franche mais encore dans d'autres états mal délimités, qui se manifestent par exemple soit par des symptômes grippaux, soit par de la bronchite diffuse, soit par de la diarrhée fébrile.

Il est en effet certain que le rôle du pneumocoque en pathologie, et probablement plus encore chez l'enfant que chez l'adulte, est beaucoup plus étendu qu'on ne se l'imagine. Les faits rapportés au cours de ces dernières années, ceux que

viennent d'exposer ici MM. Paul Courmont et Durand en sont une preuve certaine.

Si la septicémie est un fait probablement constant dans la pneumonie, il est par contre non douteux que cette septicémie n'existe que pendant un laps de temps souvent court. Fixer ici ses limites d'une façon schématique serait impossible, car il est probable que dans la pneumonie on peut assister aux mêmes variations que celles auxquelles donne lieu le bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde, et que M. le Prof. Jules Courmont a bien mis en évidence.

On peut admettre comme principe que plus la prise de sang est voisine du début de la maladie, plus on aura des chances d'avoir une hémoculture positive.

C'est tout au moins ce qui ressort des quelques examens auxquels nous nous sommes déjà livrés.

Chez l'enfant, il y a une difficulté qui existe à un moindre degré chez l'adulte, c'est de savoir quel a été le début exact de l'infection. Il y a en effet une phase qui précède le frisson et le point de côté, phase qui peut être considérée comme une incubation véritable, et qui ne se manifeste que par des malaises assez legers pour ne pas motiver l'entrée des enfants à l'hôpital. Il serait extrêmement intéressant de savoir si pendant cette période prémonitoire, la septicémie existe déjà, et si avec le début proprement dit de l'affection, se produit la localisation pulmonaire. Nous n'avons pu encore pratiquer d'hémoculture avant la constatation des signes pulmonaires classiques de la pneumonie.

Voici le résumé succint des huit cas de pneumonie où nous avons fait une hémoculture :

1° *Cas avec recherches positives.*

1. Ab. Marie, 2 ans 1/2. Pneumonie de la base gauche, hémoculture faite le 8e jour (en tenant compte de la période prémonitoire qui a précédé le frisson).

La température est de 40°,1. Ombre de la base gauche à la radioscopie. Signes physiques et fonctionnels typiques. Guérison.

2. Rig., 5 mois. Pneumonie du sommet. Hémoculture faite le 4e jour. Décès.

3. Ném. Isabelle. Pneumonie à peine marquée par légère ombre triangulaire du poumon gauche. La défervescence a eu lieu le 4e jour. La marche a donc été atypique, et l'évolution très raccourcie. On n'a jamais eu de signes physiques à l'auscultation. La température est montée à 40° le premier jour.

L'hémoculture pratiquée dès l'apparition des tous premiers symptômes, alors qu'aucune ombre n'était pour ainsi dire visible à la radioscopie a été très positive. Guérison rapide.

4. Gar. Jeanne, 4 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit, datant de 6 jours (en tenant toujours compte de la période prémonitoire). Température 39°. Hémoculture positive à cette date. Guérison.

5 Ch. Joseph, 1 an 1/2 Pneumonie du sommet droit. Hémoculture faite le 6e jour depuis la première ascension termique. Il n'a poussé que de rares pneumocoques au bout de trois jours. Guérison.

2° *Cas avec recherches négatives.*

6. Fen. Marcelle, 4 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit.

Hémoculture faite seulement vers le 11e ou 12e jour. La température est encore élevée, 38°, 39°. Une défervescence a eu lieu quelques jours après, mais la malade est morte ultérieurement avec des symptômes broncho-pneumoniques et pleuraux.

7. Feder. Rénata, 3 ans. Pneumonie à la partie moyenne du poumon droit. Hémoculture faite le 13e jour. La température est encore à 40°. Mort 5 jours après en hyperthermie et avec des phénomènes convulsifs et de la néphrite.

8. Pinch. 2 ans 1/2. Pneumonie à la partie moyenne du poumon droit. Début depuis au moins 10 jours. Guérison.

En somme, sur 8 pneumonies, toutes constatées à la radioscopie, il y en a 5 où l'hémoculture a été positive. Ce sont les 5 *cas où cette hémoculture a été faite de façon précoce ou relativement précoce.*

En effet les hémocultures qui ont permis de déceler la présence du pneumocoque ont eu lieu respectivement par ordre de classement les 8e, 4e, 1er, 6e et 6e jours (obs. 1, 2, 3, 4 et 5).

Les hémocultures négatives ont été pratiquées tardivement, soit les 11e 13e et 10e jours (obs. 6, 7 et 8).

Que peut-on conclure de ces constatations ? Nous ne pouvons rien affirmer étant donné le petit nombre de nos observations, sinon que la présence du pneumocoque dans le sang du pneumonique parait fréquente dans les premiers jours de la maladie. Mais ensuite le pneumocoque semble disparaître du sang circulant. Il se passe dans la pneumonie quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans la dothiénentérie.

Nous ferons remarquer que dans notre observation n° 3 l'atteinte pulmonaire a été postérieure à la pneumococcémie : cette atteinte a d'ailleurs été légère et seulement constatable à la radioscopie qui a décelé au poumon gauche une ombre

triangulaire peu opaque. Il s'est agi là d'une lésion abortive qui n'est certainement pas allé jusqu'à l'hépatisation franche. Elle a disparu avec la température et tous les phénomènes généraux au bout de 4 jours.

Nos constatations trouvent une confirmation absolue dans les recherches très documentées qui viennent de faire l'objet de la thèse de M. Cotoni (1), interne des hôpitaux de Paris.

Cet auteur, sur 35 pneumoniques, n'a pu isoler que 10 fois le pneumocoque. Chez la plupart il a cependant pratiqué plusieurs fois l'hémoculture. Peut-être aurait-il eu des résultats plus constamment positifs, si, comme nous il s'était servi de sérum de lapin pour milieu, car c'est évidemment là le milieu de choix pour la culture du pneumocoque.

Toujours est il que sur les 9 cas positifs dont il donne le résumé, on constate que le pneumocoque a été noté à peu près exclusivement pendant la première moitié de la maladie, soit exactement : le 3e jour (cas 1), pas d'indication pour le cas 2, le 5e jour (cas 3), le 4e jour (cas 4), le 4e jour (cas 5), le 3e jour (cas 6), le 3e et le 7e jours (cas 7), le 9e jour (cas 8 et cas 9).

Peut-on induire de la constatation du pneumocoque dans le sang à une aggravation du pronostic quoad vitam. Nous ne le croyons pas. Sur nos 5 cas positifs, il ne s'est produit qu'un décès, et encore s'agissait-il d'un nourrisson de 5 mois. C'est aussi l'opinion de Nicolle et de Cotoni qui sur leurs 9 cas n'ont que deux décès, et disent d'autre part que : « La présence en grandes quantités du pneumocoque dans le sang n'est pas toujours la règle dans les pneumonies mortelles ; douze heures avant la mort 10 cc. de sang peuvent rester stériles ». Ces auteurs ont constaté plusieurs fois ce phénomène même avec des pneumonies compliquées.

En résumé : plus grande fréquence de la pneumococcémie dans la première moitié de la pneumonie, absence de signification pronostique des résultats donnés par l'hémoculture, tout au moins à cette période.

Un dernier point demande à être élucidé : il a trait à la virurence du pneumocoque pour la souris.

On trouve écrit un peu partout que la souris est extrêmement sensible au pneumocoque, et certains ont préconisé l'injection directe du sang des pneumoniques à la souris. Nous

---

(1) Cotoni. — La virulence des pneumocoques. Thèse de Paris, 1912, 1913.

croyons avec Nicolle et Cotoni qu'il vaut mieux cultiver d'abord le sang en milieu approprié et inoculer ensuite de ce milieu à la souris : on a ainsi plus fréquemment un résultat positif.

Avec eux aussi, nous pensons que la sensibilité de la souris à cet agent pathogène a été fort exagérée. Sur les 5 pneumocoques isolés du sang de nos malades, 3 seulement ont tué la souris (1/2 cc.). Sur 41 pneumocoques isolés par Cottoni du sang ou de produits pathologiques divers, 7 n'ont eu aucune action, 16 ont demandé à être injectés à la dose de 1 cc. pour amener la mort. Il est vrai qu'on peut isoler aussi des pneumocoques virulents à la dose de 1/10.000.000.000 cc. Donc tous les intermédiaires existent en fait de virulence.

Enfin il n'y a pas de rapport constant entre la virulence des pneumocoques pour la souris et la gravité de la pneumonie. Néanmoins une forte virulence pour la souris doit sinon faire redouter une issue défavorable tout au moins éveiller l'esprit sur la possibilité de complications.

Discussion.

M. Lemierre. — Je partage absolument l'avis de MM. Weill, Mouriquand et Dufourt sur les variations de la virulence du pneumocoque. Il en est du reste ainsi pour d'autres microbes, le staphylocoque, le streptocoque par exemple. Et j'ai vu fréquemment chez un même malade les microbes pris dans un abcès être plus virulents que ceux isolés dans le sang.

Je partage aussi leur avis au sujet de la précocité de l'apparition du pneumocoque dans le sang. Je rappellerai à ce propos deux cas que j'ai observés avec MM. Abrami et Joltrain : c'étaient deux malades qui arrivèrent à l'hôpital avec un état général grave, typhique, et dont l'hémoculture montra la présence du pneumocoque. Or au bout de quelques jours une pneumonie se déclara, et, à partir de ce moment, l'hémoculture fut négative.

M. Froment. — A propos des variations de virulence du pneumocoque, je rappellerai qu'avec M. Lesieur, j'ai observé un cas de méningite pneumococcique dont le pus inoculé à la souris ne produisit aucun trouble particulier.

M. Weill. — Je demanderai à M. Lemierre s'il a constaté des pneumocoques dans le sang dès le début des pneumonies.

M. Lemierre. — Je crois qu'au début des pneumonies, il y a presque toujours des pneumocoques dans le sang. Je suis, en effet, partisan de l'origine sanguine de la pneumonie. Mais il n'y a rien là d'absolu ; car j'ai vu des cas où l'hémoculture pratiquée au début était négative, devenait positive au déclin de la maladie.

M. Weill. — On peut donc dire en résumé que quand il y a septicémie pneumococcique, elle s'atténue avec l'évolution de la pneumonie, et que quand le pneumocoque persiste dans le sang après 8 à 10 jours, c'est que le cas est grave. L'hémoculture peut faire ainsi le pronostic.

Le Gérant : Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

Séance du 4 mars 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — MM. J. Courmont, Savy et Gaté : Ictère hémolytique congénital. — M. Patel : Syndrome de Brown-Séquard ; fracture et luxation de la partie supérieure de la colonne dorsale (1re et 2e vertèbres dorsales). *Discussion :* MM. Froment, Roque, Froment, Cluzet. — MM. Froment, Boulud et Pillon : Le délire des albuminuriques dit folie brightique est-il, à proprement parler, une manifestation urémique ? *Discussion :* MM. Pic, Froment, Roque, Froment, Bériel, Froment, Pic. — MM. Cluzet et L. Nové-Josserand : Paralysie isolée du long extenseur propre du pouce. *Discussion :* MM. Bériel, Nové-Josserand, Bonnet, Nové-Josserand. — M. Murard : A propos de la néphrotomie expérimentale.

Ictère hémolytique congénital,

Par MM. J. Courmont, Savy et Gaté.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société réalise un type complet d'ictère hémolytique congénital. Les cas de cet ordre, parfaitement connus actuellement, ne sont pas encore très nombreux, et leur peu de fréquence nous a engagés à communiquer celui que nous venons d'observer.

Voici l'observation résumée de notre malade :

Observation 5156 (collection du Prof. J. Courmont).

Ch... (Anne), 26 ans, ménagère, entre dans le service le 19 février 1913 pour une anémie.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler en ce qui concerne ses parents. Deux sœurs et un frère. Nous avons pu voir une de ses sœurs,

âgée de 24 ans, qui présente de l'anémie avec subictère des conjonctives sans grosse rate.

Antécédents personnels. —On ne relève pas de maladies dans le jeune âge. Pas de scrofule de l'enfance.

A 16 ans elle se serait placée comme domestique dans son pays et ce sont ses maîtres qui lui auraient fait remarquer pour la première fois qu'elle avait le teint légèrement jaune. D'ailleurs, elle n'éprouvait à ce moment aucune espèce de malaise. Depuis, cette teinte anormale de ses téguments aurait toujours persisté, mais avec des périodes d'accentuation très nette. La malade ne s'en est au reste jamais inquiétée.

A 18 ans, la malade fut réglée. Pas de chlorose à ce moment. Les règles furent toujours régulières.

A 20 ans, rougeole. Au cours de cette affection, la malade eut des épistaxis abondantes.

En juillet 1912, c'est-à-dire il y a sept mois, épistaxis intenses et prolongées. La malade a d'ailleurs toute sa vie saigné facilement du nez.

Mariée il y a deux mois, la malade n'a pas eu d'interruptions de règles. Son mari va bien. Il y a trois semaines, à la suite d'un froid, elle présenta des signes assez nets de grippe : toux légère sans expectoration, malaise général avec courbature. Elle dut garder la chambre. Il y a quinze jours, phénomènes abdominaux caractérisés par des coliques avec diarrhée foncée. La malade s'alita. Les troubles intestinaux disparurent assez vite, mais la malade se sentant toujours faible se décida à entrer à l'hôpital. Il n'y a pas d'histoire de tuberculose ni de syphilis antérieure. Pas d'éthylisme.

A l'entrée. On se trouve en présence d'une femme plutôt robuste d'apparence, légèrement grasse, avec des chairs un peu flasques et une face sensiblement bouffie.

On est frappé au premier abord par un subictère assez net des conjonctives et du frein de la langue. Les téguments sont décolorés et présentent une teinte très légèrement jaunâtre. Les muqueuses sont manifestement pâles. Cette simple inspection permet déjà d'affirmer un *ictère léger* avec anémie.

Les *matières fécales* examinées sont normales comme couleur et comme consistance.

Les *urines*, plutôt chargées en couleur, contiennent une assez forte proportion de phosphates. Il n'y a ni sucre ni albumine. Les différentes réactions ne montrent ni pigments ni sels biliaires. Par contre, on y trouve de l'urobiline, mais dans des proportions sensiblement normales.

La malade n'a jamais éprouvé le moindre prurit. Il n'y a pas de bradycardie.

Le *foie* donne une matité de quatre travers de doigt ne dépassant pas les fausses côtes. La malade n'a jamais souffert dans l'hypocondre droit et la palpation à ce niveau n'est pas douloureuse.

La *rate* est facilement accrochée avec l'extrémité des doigts recourbés

en crochet dans le flanc gauche. Elle paraît donc manifestement hypertrophiée. La matité splénique commence en réalité à cinq travers de doigt au-dessus des fausses côtes, et le pôle inférieur de l'organe atteint en bas la crête iliaque. En largeur la rate est sentie sur cinq travers de doigt. Les dimensions atteignent 18 centimètres de long et 10 centimètres de large.

Le *cœur* montre à l'auscultation un certain degré d'éréthisme. Les bruits sont soufflants à tous les orifices, particulièrement à la pointe. Ces souffles ont tous les caractères des souffles anémiques.

On trouve d'ailleurs un *souffle jugulaire* et un *souffle mentonnier* très nets. Pas de souffle oculaire.

Le *pouls* bat à 84 normalement, bien que notablement diminué comme amplitude et tension.

Les *poumons* sonnent et respirent bien partout. Les sommets, en particulier, paraissent absolument indemnes.

L'*abdomen* montre une paroi flasque avec des vergetures très marquées. Il n'y a jamais eu de grossesse antérieurement et la malade affirme n'avoir pas maigri. Aucune trace d'ascite. Pas d'œdèmes. Pas d'adénopathies.

L'appétit est conservé. L'état général est bon. Il n'y a jamais eu de fièvre.

Le système nerveux est indemne.

La *numération globulaire* pratiquée à deux reprises nous a donné *3.000.000 de globules rouges* et *45.000 globules blancs*.

Le sang examiné en plaques sèches colorées au triacide montre des hématies inégales comme diamètre, avec prédominance de petits éléments. De plus, les hématies paraissent fixer très irrégulièrement les colorants.

La *formule sanguine* est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles..	64
Polynucléaires éosinophiles..	2
Grands mononucléaires.....	10
Moyens mononucléaires.....	14
Lymphocytes	8
Myélocytes	2

Pas d'hématies nucléées.

Nous avons étudié la *résistance globulaire* avec des hématies déplasmatisées. Nous avons eu un *début d'hémolyse à 0,68 pour 100*, l'hémolyse était forte à 0,42, *maxima à 0,30*.

La coloration vitale du sang au bleu de Unna nous a permis de voir des *hématies granuleuses* typiques avec des granulations en filaments plus ou moins disposés en réseaux. Les hématies granuleuses se rencontrent chez notre malade dans la proportion de *8 pour 100*.

La coagulation du sang et la rétraction du caillot sont normales chez notre malade.

Les pigments biliaires sont manifestement décelés dans le sérum.

On n'y trouve pas d'urobiline. On y décèle des traces d'idolysine. Il n'y a pas d'autolysine. L'autoagglutination des hématies dans le sérum de la malade est négative.

L'analyse chimique du sérum, pratiquée par M. Boulud, donne les résultats suivants :

Urée °/₀₀.....	0,128
Azote uréique °/₀₀....	0,059
Azote total °/₀₀	0,19
Coefficient azoturique.	31

La glycosurie alimentaire est négative, de même d'ailleurs que l'épreuve de la glaucurie, qui montre une élimination normale du bleu. Wassermann négatif.

Sérodiagnostif tuberculeux positif à 1/15.

En présence d'un pareil tableau clinique et étant donné les résultats fournis par l'examen du sang chez cette malade, le diagnostic d'ictère hémolytique s'impose.

Nous avons affaire effectivement à un ictère acholurique sans signes d'intoxication biliaire, avec splénomégalie et anémie s'accompagnant de fragilité globulaire et d'hématies granuleuses.

S'agit-il d'un ictère congénital ou acquis ? La teinte particulière des téguments fut remarquée pour la première fois à 16 ans. De plus, nous avons cru observer chez une des sœurs de la malade des accidents analogues bien que beaucoup plus frustes. Ce sont là deux raisons qui plaident déjà en faveur de l'ictère congénital. Toutefois l'ictère dans la forme congénitale est habituellement plus foncé. Par contre, le volume de la rate, la rareté, pour ne pas dire l'absence, des crises abdominales, l'autoagglutination des hématies négatives, enfin l'état général resté bon chez notre malade nous autorisent à affirmer la nature congénitale de cet ictère.

Nous n'avons pas trouvé d'étiologie nette dans notre cas ; en particulier, il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis et le Wassermann s'est montré négatif. Par contre, le sérodiagnostic tuberculeux s'est montré très positif. Et cependant la malade n'a jamais eu aucun accident de bacillose et l'examen clinique le plus sérieux ne montre rien de ce côté. Nous ne pensons pas qu'on puisse se baser uniquement sur le sérodiagnostic pour penser à la tuberculose comme facteur étiologique. La cause nous reste donc inconnue et par là encore notre cas rentre dans la règle ; ces ictères étant essentiellement congénitaux, souvent héréditaires, en tout cas presque toujours familiaux, sans cause déterminée le plus souvent.

Syndrome de Brown-Séquard ; fracture et luxation de la partie supérieure de la colonne dorsale (1re et 2e vertèbres dorsales).

Par M. Patel,
Agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

J'ai l'honneur de vous présenter un homme de 36 ans, manœuvre, qui a été victime d'un grave traumatisme de la colonne vertébrale, s'accompagnant de troubles nerveux complexes.

Le 21 septembre 1912, ce blessé a reçu sur la partie postérieure du cou une couronne d'acier de 75 kilog. ; il perdit connaissance et fut transporté à l'hôpital Saint-Luc, où on l'immobilisa dans une minerve plâtrée qu'il garda 35 jours.

A son retour chez lui, la tête s'inclina à droite pour rester définitivement dans cette position.

Actuellement l'état de ce sujet est le suivant :

1° *Au point de vue fonctionnel*. il n'existe aucun trouble viscéral.

La digestion est bonne, pas de vomissements, pas de constipation.

Pas de troubles respiratoires ; pas d'oppression.

Le cœur est normal.

Les mictions se font bien ; au début il y a eu de la rétention d'urine.

Le blessé se plaint en outre de ne pas avoir de force, d'avoir perdu le sens de la direction ; il éprouve du vertige très fréquemment.

2° *Signes physiques*. — Le blessé se présente la tête très fortement inclinée à droite ; on ne peut pas modifier la position.

L'examen de la colonne vertébrale, difficile en raison de l'hyperesthésie de la peau indique au niveau des apophyses épineuses des deux premières vertèbres dorsales, une déviation marquée. La radiographie indique que ces deux premières vertèbres sont fracturées et tordues sur leur axe ; la colonne cervicale est normale.

3° *L'examen du système nerveux* a été pratiqué avec grand soin par mon ami le docteur Froment et a donné les résultats suivants :

a) *Sensibilité* :

Côté gauche Pas de modification de la sensibilité de la face et du cou. Zone d'hyperesthésie allant de la racine du cou au-dessous du mamelon, c'est-à-dire correspondant aux territoires radiculaires des 6e, 7e, 8e cervicales, 1e et 2e dorsales. Il faut noter cependant que ces territoires radiculaires ne sont pas complètement atteints d'hyperesthésie puisque le bras en totalité est frappé d'anesthésie, à l'exception d'une petite zone correspondant aux deux dernières phalanges de l'annulaire.

A côté de cette anesthésie du bras, on note une anesthésie de l'abdomen et du membre inférieur, anesthésie incomplète avec des zones d'hyperesthésie assez difficiles à topographier, par exemple au niveau de la région fessière.

Ces troubles intéressent la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. La sensibilité profonde est intacte; pas de perte de la notion de la position des membres et du sens stéréognostique.

Côté droit. Hyperesthésie généralisée, qui n'épargne même pas la face. La pression, l'attouchement, l'effleurement simple provoquent de très violentes réactions de défense. Celle-ci diminuent si l'on détourne l'attention du malade.

b) *Motilité :*

Côté gauche. Sensiblement normal avec un peu d'exagération des réflexes. Ebauche de trépidation plantaire et de clonus de la rotule.

Côté droit. Diminution de la force, sans parésie très accusée intéressant le bras et la jambe. Pas de signe de Babinski.

La déformation du cou (torticolis) se modifie par des pressions lentes et on arrive à lui donner la position symétrique. Ces tentatives sont douloureuses.

État des yeux. La pupille droite est plus dilatée que celle du côté gauche, sans qu'il y ait de mydriase marquée. Diplopie par parésie du moteur oculaire externe gauche.

En somme, il s'agit dans ce cas d'une fracture avec luxation des deux premières vertèbres dorsales avec syndrome de Brown-Séquard. Toutefois ce dernier ne se présente pas avec la rigueur habituelle. On retrouve des anomalies dans l'étendue de l'hyperesthésie et dans la topographie de l'anesthésie. Il y a donc tout lieu de croire qu'une partie de ces symptômes est d'ordre fonctionnel et relève plutôt de l'hystéro-traumatisme que de la compression médullaire.

DISCUSSION.

M. Froment. — Je voudrais seulement venir confirmer les conclusions de M. Patel. En dépit des lésions organiques incontestables (fracture et luxation des deux 1res vertèbres dorsales), on peut affirmer que la plupart des symptômes présentés par ce malade, et constituant un syndrome de Brown-Séquard atypique, sont d'ordre fonctionnel. Sans doute on trouve bien ici des troubles croisés de la sensibilité et de la motilité : *à gauche* un état hémiparétique intéressant les deux membres, avec hémihyperesthésie; *à droite* et dans les zones correspondantes de l'hypoesthésie à tous les modes (sensibilité profonde et sens stéréognostique exceptés); mais ce syndrome de Brown-Séquard présente à un examen attentif de telles anomalies qu'il me paraît fort suspect.

En effet l'hyperesthésie, loin de se limiter aux seuls membres, gagne la face, ce qui est tout à fait insolite. A la limite supérieure de la zone anesthésiée on trouve d'autre part une zone d'hyperesthésie intéressant les territoires radiculaires des C^6, C^7, C^8, D^1, D^2; mais, fait paradoxal, cette hyperesthésie sus-jacente à l'anesthésie, n'intéresse que la partie

de ces territoires correspondant au tronc, cependant que la partie de ces mêmes territoires répondant au bras est comprise dans la zone anesthésiée. Enfin cette hyperesthésie et cette anesthésie sont tout relatives, elles n'existent à proprement parler que dans la mesure où le malade porte son attention sur l'examen pratiqué. Si l'on pique brusquement le côté prétendu anesthésié alors que le malade ne s'y attend pas, on provoque un mouvement de défense vite réprimé et qui, le malade étant dès lors averti, ne se reproduit plus lorsqu'on poursuit l'exploration de la sensibilité de ce même côté. Et de même cependant que le moindre frôlement produit du côté droit, toutes les fois que le malade y porte son attention, des réactions de défense d'une extraordinaire vivacité, vraies secousses cloniques en rapport avec l'intensité des phénomènes douloureux ainsi provoqués ; on peut impunément le frôler, le toucher et même le pincer lorsqu'on ne paraît se préoccuper que d'explorer la sensibilité de l'autre côté et que l'on attire dès lors sur lui toute l'attention du malade. Je terminerai cette longue discussion symptomatique en disant qu'il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule véritables, ni signe de Babinski.

On voit donc bien que nous sommes en droit d'affirmer avec M. Patel que la plupart des éléments symptomatiques constituant ce symptôme de Brown-Séquard, par ailleurs atypique, sinon la totalité sont d'ordre fonctionnel. Il faut encore ajouter que la légère inégalité pupillaire signalée ne permet pas d'incriminer avec certitude une lésion du sympathique. Quant au torticolis que l'on peut aisément corriger et même renverser (on peut faire prendre au malade par une pression douce et soutenue une position symétrique à celle qui lui est habituelle), il est certainement encore d'ordre fonctionnel.

M. Roque. — Y a-t-il d'autres stigmates ?

M. Froment. — Ce malade présente une anesthésie pharyngée totale.

M. Cluzet. — L'examen électique (1) s'impose chez ce malade, car seul il pourra donner des phénomènes objectifs.

Le délire des albuminuriques dit folie brightique est-il, à proprement parler, une manifestation urémique?

Par MM. Froment, Boulud et Pillon.

« Il nous semble, écrivait Brault, que l'on a réuni dans le groupe des délires urémiques des faits n'ayant entre eux aucun lien. » Et en effet, lorsque l'on parcourt les observations

---

(1) Pour l'indication des résultats de cet examen, se reporter au compte rendu de la séance suivante.

publiées sous le titre de délire urémique ou sous le nom classique depuis Dieulafoy (1) de « folie brightique », on ne rencontre qu'un bien petit nombre de faits dans lesquels les manifestations délirantes peuvent être rattachées avec certitude à l'insuffisance rénale.

Il ne suffit pas en effet que l'on constate, en coïncidence avec l'apparition d'un délire, l'existence d'une albuminurie ainsi que dans les observations de Lasègue (2), de Dieulafoy (obs. III), de Raymond (3) (obs. III), de Chaslin (4) pour que l'on soit en droit d'affirmer la nature urémique des accidents délirants. Et d'ailleurs dans l'observation de Raymond le délire n'apparaît qu'au cours d'une période fébrile; dans celles de Dieulafoy l'albuminurie diminue au cours même de la phase délirante ; et enfin le malade de Chaslin est un vieillard de 78 ans qui n'a jamais présenté aucun accident rénal ni urémique en dehors du délire considéré. Il faudrait, pour que ces psychopathies puissent être rattachées avec certitude à l'insuffisance rénale, qu'elles s'accompagnent du cortège clinique habituel de l'urémie, ou mieux encore de la rétention des produits toxiques (chlorures ou azote). Il n'y a pas en effet de critère clinique absolu de l'urémie. Il faut donc demander aux examens chimiques une certitude que l'on ne peut acquérir autrement. C'est ce que l'on a fait pour d'autres accidents également qualifiés d'urémiques, tels que la céphalée, la rétinite albuminurique, le coma, les convulsions. L'examen du sérum, du liquide céphalorachidien, des urines, fait dans un très grand nombre de cas, a définitivement démontré la relation existant entre ces divers accidents et l'azotémie ou, beaucoup plus rarement, la chlorurémie.

A-t-on, tout au moins dans un certain nombre de cas de folie brightique, établi indiscutablement, c'est-à-dire chimiquement, la nature urémique des accidents considérés ?

Sans doute quelques observations paraissent assez probantes,

---

(1) Dieulafoy. De la folie brightique. Société médicale des hôpitaux de Paris, 10 juillet 1885.

(2) Lasègue. Des accidents cérébraux qui surviennent au cours du mal de Bright. *Archives générales de médecine*, 1852.

(3) Raymond. Du délire dans le cours des néphrites chroniques. *Archives générales de médecine*, 1882.

(4) Chaslin. Éléments de sémiologie et clinique mentales. Asselin, 1912, p. 333.

bien que les recherches chimiques aient été très incomplètes (ce qui se comprend aisément étant donné l'ancienneté de la plupart de ces faits). L'existence de vomissements uréiques (3 g. d'urée par litre) en l'absence même d'une forte azotémie (0 g. 75 d'urée par litre de sérum sanguin), et la concomitance du délire avec d'autres accidents de même nature permettent de rattacher rationnellement à l'urémie les troubles mentaux revêtant toutes les formes de l'aliénation mentale notés par Dieulafoy dans sa première observation de folie brightique. L'énorme albuminurie, la faible teneur des urines en urée, l'œdème constatés dans une observation de Raymond (obs. IV) semblent également suffire à l'authentiquer. Mais, même si l'on considère ces cas comme absolument démonstratifs, il faut bien reconnaître qu'ils sont en petit nombre et que beaucoup plus nombreuses sont les observations de délire dit urémique dans lesquelles la preuve de l'urémie n'est pas faite. Et d'ailleurs, sans refuser à l'urémie toute participation dans la genèse des accidents délirants, un très grand nombre d'auteurs paraissent vouloir la réduire au simple rôle de cause occasionnelle. Déjà Lasègue admettait que le délire urémique n'est que « la manifestation d'une prédisposition névropathique latente ». Féré insistait aussi sur l'importance de l'état psychique antérieur. Le Prof. Roque (1) écrivait encore : « Les urémiques qui délirent sont des prédisposés qui auraient déliré à l'occasion d'une infection ou intoxication quelconque. » Et tout récemment Bériel (2), dans un important travail consacré aux « psychopathies liées à l'insuffisance rénale » montrait que « 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 tout autre intoxication ; l'autre plus réel tiré de l'état antérieur de l'appareil nerveux ». C'est ce dernier facteur, ajoutait-il, qui conditionne vraiment le trouble neuropathique, qui détermine ses caractères cliniques et commande son évolution.

Mais pour que l'on soit en droit de considérer l'état urémique

---

(1) Roque. Sur un cas de coma mortel avec crises convulsives subintrantes chez un diabétique absinthique. Société médicale des hôpitaux, 1911.

(2) Bériel. Psychopathies liées à l'insuffisance rénale. Société médicale des hôpitaux, 6 juillet 1911.

comme une cause occasionnelle évidente, il faudrait encore que cet état urémique fût démontré et ainsi que nous le disions plus haut, il ne l'est que bien rarement. L'examen du liquide céphalorachidien tel qu'il a été fait dans un cas de Bériel et dans un cas de Mestrezat, en décelant l'absence de toute rétention azotée (la proportion d'azote dégagée par l'hypobromite n'excédant pas 0 g. 20 à 0 g. 25 par litre, c'est-à-dire des chiffres sensiblement normaux) paraît nettement défavorable à l'hypothèse précédente. Sans doute l'intoxication d'origine rénale ne se résume peut-être pas tout entière dans ces deux catégories de faits actuellement bien étudiés, la chlorurémie et l'azotémie, et il est possible qu'il y ait d'autres poisons rénaux dont nous ignorions actuellement la nature. Nous ne le contestons pas, nous affirmons simplement que la preuve de la nature urémique n'a pas encore été faite pour le délire dit urémique, cependant qu'elle l'est déjà pour d'autres accidents, tels que les convulsions, le coma, la rétinite albuminurique.

On peut dès lors se demander s'il ne faut pas chercher ailleurs que dans un état urémique la cause déterminante ou la cause occasionnelle de ces manifestations délirantes. Plusieurs auteurs, Lasègue, Brault ont bien montré l'importance du facteur alcoolisme. Peut-être ce délire survenant chez des albuminuriques s'explique-t-il parfois encore par des simples troubles circulatoires réalisant une véritable claudication intermittente du cerveau. Telle est l'hypothèse que nous a suggéré l'observation suivante :

OBSERVATION.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — *Albuminurie ancienne. Ictus suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie en 1904. D'octobre 1911 à avril 1912, troubles mentaux polymorphes, obsessions avec impulsion motrice, idées de persécution, confusion mentale avec agitation et incohérence, mutisme, catalonie et stupeur, sans azotémie, ni chlorurémie, mais en coïncidence avec des troubles circulatoires et cardiaques. Nouvel ictus terminal.*

B... Jean, âgé de 57 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 9 février 1912 dans le service de M. le professeur Paul Courmont, suppléé par l'un de nous. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Pas d'éthylisme.

Il y a sept ans, ictus suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie. Le malade fut rééduqué par sa femme ; il put d'ailleurs continuer quelques mois encore son métier de contre-maitre, mais fut forcé de le quitter en raison de son aphasie ; il présentait, en plus des troubles de la pa-

role une agraphie et une alexie complètes. Ajoutons que quatre mois après ces accidents, l'albuminurie persistait.

Le 6 octobre 1911, après s'être plaint la veille de céphalée et de crampes dans les jambes, le malade parait avoir présenté du délire avec anxiété et obsession ; il engageait son entourage à ne pas l'approcher, craignant de lui faire du mal. Il fut transporté à l'Asile de Bron. Les urines contenaient à ce moment une grosse quantité d'albumine. Il sortit de Bron quinze jours plus tard, très amélioré.

Le *26 octobre* le malade est vu pour la première fois par l'un de nous. Il présente un état de malaise indéfinissable, se plaint sans cesse, répétant toujours la même formule : « Souffrir, mon Dieu, souffrir ! », et a un peu de pleurer spasmodique. Il n'a pas à ce moment d'idées délirantes ; son état intellectuel est simplement diminué et rappelle l'état mental des séniles et des aphasiques ; il se comporte un peu comme un enfant. Cet état semble du reste remonter au début des accidents. Comme élément objectif on ne note, en plus de la parésie droite, qu'une amaurose à peu près complète de l'œil droit.

Analyse d'urines : Quantité en 24 heures, 770 cc. ; densité, 1016 ; albumine par litre, 0 gr. 28 ; par 24 heures, 0 gr. 22 ; sucre, néant.

Le *16 novembre*, l'état du malade s'est aggravé subitement ; il présente un état d'angoisse assez intense, avec accès de suffocation, il marche difficilement et paraît très perdu. Son pouls paraît très hypertendu ; l'amaurose droite persiste. Une saignée est pratiquée ; le malade qui au début ne s'en rend pas compte, se réveille peu à peu au cours de celle-ci et même, fait intéressant, montre à sa femme qu'il voit de l'œil droit ; on se rend compte, en effet en lui faisant compter des doigts et en lui montrant des images à l'envers, que le malade a récupéré pour une grande part la vision de cet œil qui paraissait complètement perdue.

Le *18 janvier 1912* le malade revu continue à aller mieux. Un examen du fond d'œil a montré qu'il n'y avait pas de rétinite albuminurique, mais simplement peut-être une légère différence dans le calibre des vaisseaux entre l'un et l'autre côté. Pour surveiller l'état du malade et sans indication thérapeutique particulière on refait une saignée. L'analyse chimique du sérum donne les résultats suivants : chlorures, (en NaCl), 5 gr. 735 par litre ; urée, 0 gr. 354. L'analyse chimique des urines du même jour donne : volume en 24 heures, 1375 cc. ; chlorures en NaCl, 3 gr. 40 par liire ; 4 gr. 675 par 24 heures ; urée (dosage après séparation des autres substances azotées, 10 gr. 872 par litre ; 14 gr. 95 par 24 heures ; azote de l'urée, 6 gr. 975 par litre ; azote total, 7 g. 803 par litre ; rapport azoturique, 89,38.

Le *9 février* le malade entre à l'hôpital ; il en a manifesté lui-même le désir, car il est inquiet, est toujours hanté par la crainte de faire du mal à son entourage. On note en concomitance avec cet état d'inquiétude une augmentation notable de la teneur des urines en albumine (0 gr. 50 par litre). La tension est de 170. Cet état est d'ailleurs très transitoire.

Le *24 février* le malade est ramené à l'hôpital ; depuis quelques jours il refuse absolument de s'alimenter, prétendant que les aliments lui font mal au ventre. Ce matin, au moment où on allait l'amener à l'hôpital, il s'est posté en sentinelle devant sa porte, refusant de bouger, puis il s'est enfui et n'a pu être ramené chez lui qu'une demi-heure après. A son entrée à l'hôpital il est plus calme, mais tout à fait égaré. Les urines contiennent 1 gr. 75 d'albumine dosée à l'Esbach.

27 février. Le malade est dans un état de somnolence continuelle, sans myosis, ni Cheyne-Stokes ; il transpire abondamment. Une ponction lombaire retire 40 cc. de liquide eau de roche. Examen du liquide, glycosie normale ; urée, 0 gr. 20 ; chlorures, 7 gr. 40 ; azote total, 0 g. 21 ; acétone, 0.

On fait de plus une saignée de 350 gr. et l'examen révèle : urée, extrait alcoolique, 0 gr. 25. Enfin les urines contiennent 1 gr. 50 d'albumine à l'Esbach.

29 février. Après une nuit calme, suivie ce matin d'un état d'agitation violente (il voulait battre l'infirmier), le malade est trouvé, assis sur sa chaise, absolument immobile, le visage sévère, suivant des yeux ce qui se fait autour de lui et dans un mutisme complet. Il se laisse déplacer la tête et les membres ; ceux-ci sont élevés légèrement fléchis. (position de l'oremus), la main gauche fermée, la droite ouverte. Il garde cette position pendant deux heures, dans une immobilité absolue. Quelques instants après, agitation, le malade casse les vitres à coups d'urinal et manifeste ensuite une certaine satisfaction. Les urines de ce matin sont beaucoup plus claires que celles des jours précédents et présentent par l'acide azotique un disque très mince et très peu dense d'albumine.

1er mars. Etat de confusion mentale. Au cœur, on note l'existence d'une ébauche de galop et d'intermittences vraies. Le pouls est à 108. La tension systolique est de 135. La tension diastolique au voisinage de 100. Pas de Cheyne-Stokes, pas de myosis. Le maiade a très peu bu et très peu uriné. Le malade semblant se déshydrater on lui fait une injection de sérum artificiel (800 gr.).

2 mars. A la suite de l'injection de sérum, le malade hier a été très calme, très docile, assez éveillé. Il a parlé de sa femme, il a dormi cette nuit.

Les urines d'hier donnent à l'Esbach 0 gr. 50 d'albumine.

Ce matin, état de stupeur, la malade est inerte sur son lit, les yeux fermés ; il ne répond pas aux questions posées. Il n'est cependant pas dans un coma complet, ouvre les yeux quand on le bouge. Il n'a plus d'état catatonique. A l'examen, myosis léger. Pas de Cheyne-Stokes. Pouls à 100, avec nombreuses intermittences. Tension, 130 à 135 : 95

5 mars. Le malade parait beaucoup mieux, répond aux questions posées, donne son âge, retrouve le nom de l'un de nous. Le pouls est à 92 et ne présente plus que des intermittences très rares. Les urines contiennent 0,25 cgr. d'albumine. On continue les injections de sérum caféinées combinées avec le régime lacté.

9 mars. Etat stationnaire.

Analyse d'urines : Volume 1500 cc. Densité 1010.

Résidu à 100°	20 par litre		30 par 24 heures.	
Acidité en SO^4H^2	0,59	—	0,885	—
Urée	6,86	—	10,29	—
Azote uréique	3,155	—		
Azote total	3,90	—	5,85	—
Ammoniaque	0,55	—	0,85	—
Coefficient azoturique..	80			
Acide phosphorique ...	0,80	—	1,20	—
Chlorure de sodium....	2,04	—	3,06	—
Albumine	présence			

$\Delta = 0{,}60$.

$\frac{\Delta V}{P} = 1320$.

$\frac{d V}{P} = 1000$.

$\frac{\Delta}{d} = 1{,}20$.

$\frac{\text{Urée}}{\text{Résidu}} = 34$.

$\frac{\text{NaCl}}{\text{Résidu}} = 10$.

En somme proportions d'urée, de chlorures, de phosphates, de résidus, faibles. Il faut dire que l'alimentation était très minime.

17 mars. Depuis le 9 mars le malade a été à peu près dans le même état de confusion mentale avec agitation et incohérence ; il a décousu sa veste, déchiré sa feuille de température, etc. ; il s'est mis à plusieurs reprises à danser en chemise, en chantant. La quantité d'albumine est très faible. Le malade a eu tous les jours 500 gr. de sérum artificiel. Il a été pesé tous les jours ; son poids a un peu diminué.

3 avril. L'état est stationnaire. On a continué les injections de sérum et on a pu donner sans inconvénient depuis le 22 mars un régime chloruré ordinaire, comprenant jusqu'à 200 gr. de viande par jour. L'albuminurie est très légère, le poids est stationnaire.

4 avril. Analyses d'urines : Volume 1400 cc. Densité 1017.

Résidu.....	24 par litre		33,60 par 24 heures.	
Acidité	0,8	—	1,12	—
Urée.....	7,78	—	10,89	—
Azote uréique	3,579	—		
Azote total.....	4,48	—	6,272	—
Ammoniaque.....	0,19	—	0,406	—
Coefficient azoturique..	79,8			
Acide phosphorique ...	1,20	—	1,68	—
Chlorure de sodium....	7,60	—	10,64	—
Albumine.....	traces			

Δ — 0,94.

$\frac{\Delta V}{P}$ 1920.

$\frac{d v}{P}$ 1010.

$\frac{\Delta}{d}$ 1,95.

Sérum : urée 0,18 pour 1000.

Liquide céphalo-rachidien : urée 0,20 pour 1000 — chlorure de sodium 6,80.

29 mars. Amélioration nette ; le malade quitte l'hôpital dans un état assez satisfaisant, la tension est de nouveau de 160 : 105.

15 septembre Le malade est revu par l'un de nous. Il continue à bien aller, est calme, n'a plus de troubles délirants ; il mange peu, mais il est au régime ordinaire.

18 janvier 1913. Il y a quinze jours, il a présenté un peu de faiblesse du côté gauche, lui faisant traîner la jambe gauche dans la marche ; ce trouble a été du reste transitoire. A l'examen : le malade marche à petits pas ; il a de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde bilatérale. L'amaurose de l'œil gauche est réapparue. Son intelligence a nettement décliné, mais il ne présente toujours aucun trouble délirant. Il reconnaît très bien l'un de nous et retrouve son nom. Il urine peu et présente un disque très net d'albumine.

23 janvier. Le malade présente une nouvelle période d'agitation et d'anxiété. La nuit dernière il ne s'est pas reconnu chez lui et est resté la nuit entière dans son corridor sans qu'on puisse arriver à le faire changer de place.

24 janvier. Le malade a passé la nuit tout entière près de son lit sans vouloir bouger et même sans changer de position. Ce matin il est couché ; il est tombé dans un état de coma vigile : il baille, pousse quelques grognements, ouvre les yeux de temps en temps.

Le soir, il présente une hémiplégie droite avec contracture et trépidations spinales très accusées. On pratique une saignée et une ponction lombaire qui n'amènent aucune modification dans l'état du malade. Le pouls, qui semblait assez tendu avant la saignée, présente de nombreuses intermittences.

L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien révèle : chlorure de sodium 7,80 °/₀₀ ; urée 0,09 °/₀₀ ; azote total 0,105. L'analyse du sérum sanguin donne : urée 0,38 °/₀₀ ; azote uréique 0,175 °/₀₀ ; azote total 0,297 ; coefficient azoturique 59 (1).

26 janvier. Le malade meurt après avoir présenté un coma progressif avec élévation de température.

---

(1) Il n'y a pas lieu de faire état de ces coefficients trouvé chez un comateux préagonique.

Voici donc des accidents délirants ayant tous les caractères attribués au délire dit urémique : délire polymorphe, état de confusion mentale (Régis), catatonie (Brissaud-Régis). Ces troubles sont intermittents, ils coïncident avec une forte augmentation de l'albuminurie. Et cependant les recherches cliniques montrent clairement que ce délire ne peut être mis sur le compte d'une chlorurémie ni d'une azotémie. Ils semblent par contre s'expliquer par une véritable claudication intermittente de la circulation cérébrale en relation avec des troubles circulatoires généraux et certainement encore avec des lésions vasculaires locales.

Il y a tout lieu de se demander si le délire dit urémique ne relève pas bien souvent de cette même cause et ne doit pas être rapproché des troubles mentaux qui font partie du cortège clinique du cerveau sénile. Il faut en tout cas reconnaître que l'existence d'un délire à proprement parler urémique n'a pas encore été établie par des observations avec recherches cliniques vraiment démonstratives.

DISCUSSION.

M. Pic. — Quel est le résultat de l'autopsie ?

M. Froment. — L'autopsie ne put malheureusement être pratiquée. Mais, en l'absence même d'une vérification, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée. Elle montre que dans la pathogénie des délires des albuminuriques interviennent parfois, sans doute au lieu et place d'une véritable intoxication, de simples troubles circulatoires cérébraux. Elle pose le problème, mais, ainsi que nous le disions, elle ne le résout pas.

M. Roque. — Je demanderai à M. Froment ce qu'il entend exactement sous le nom de troubles circulatoires. S'agit-il de simples troubles généraux de la circulation, ou ne s'agit-il pas plutôt de troubles de la circulation locale conditionnés par des lésions artérielles dont témoignent les ictus multiples ?

M. Froment. — Je crois bien en effet que ces lésions sont indéniables et expliquent, mieux que tout autre cause, la mauvaise irrigation cérébrale. Mais ces lésions vasculaires étant admises, est-il illégitime d'admettre qu'un fonctionnement défectueux du cœur puisse venir temporairement accuser la claudication intermittente du cerveau ?

M. Bériel. — J'ai été vivement intéressé par l'histoire de cette malade, car j'ai contribué pour ma part à montrer qu'il n'y avait pas de folie brightique, que le délire n'était pas lié à l'urémie par une relation de cause à effet. Je dirai seulement que si importantes que me parais-

sent en pareil cas les recherches chimiques, je suis un peu sceptique sur les résultats que l'on peut en attendre.

M. Froment. — Sans doute il y a encore beaucoup d'inconnues dans le problème chimique que nous pose l'urémie. Mais des recherches dont le nombre se multiplie ont déjà permis de poser quelques jalons. Dans les accidents qualifiés de par la seule étude clinique, accidents urémiques, on peut dès à présent établir deux groupes de faits nettement distincts. Pour les uns, céphalée, rétinite albuminurique, convulsions, coma qui coexistent presque toujours avec de l'azotémie ou plus rarement de la chlorurémie, ainsi que de très nombreuses observations ont permis de l'établir, la preuve de leur nature urémique est dès à présent incontestablement établie. Pour d'autres, telles les manifestations délirantes, cette preuve reste à donner : les seules recherches vraiment concluantes étant jusqu'ici négatives et n'ayant décelé ni azotémie, ni chlorurémie.

M. Pic. — En ce qui concerne le délire urémique, il n'y a pas plus de critérium clinique que de critérium chimique. La confusion mentale, la catatonie se retrouve dans toute sorte d'autres états.

Paralysie isolée du long extenseur propre du pouce.

PAR MM.

CLUZET,
Professeur de physique médicale

L. NOVÉ-JOSSERAND,
Chef de laboratoire de clinique

à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans la clinique du Prof. G. Roque, nous avons observé le cas suivant qui nous a paru digne d'être publié.

OBSERVATION.

Homme de 63 ans, ayant toutes les apparences de la santé. Sa mère est morte à 82 ans d'une broncho-pneumonie, à la suite d'une fracture du col du fémur ; son père, à 79 ans, d'affection indéterminée : il était asthmatique. Ses frères et sœurs sont bien portants ; un frère est diabétique et porteur de rhumatismes.

Personnellement : bonne santé dans l'enfance ; de même pendant qu'il a fait les campagnes de 1870. A aucune époque de sa vie il n'aurait fait usage immodéré d'alcool ou de vin. Marié, il a eu un enfant qui mourut à 6 mois d'affection indéterminée, en nourrice. La femme du malade est bien portante, mais obèse. Le malade nie la syphilis. Il a exercé les professions de maçon et de menuisier depuis l'âge de 20 ans jusqu'a celui de 33 ans. A cette époque il entre comme valet de chambre au service d'une famille de collectionneurs ; là son rôle consistait surtout à entretenir les meubles d'art en excellent état. *De 33 ans à 60 ans* il

frotte donc les meubles, au nombre de trois ou quatre par jour, consacrant une heure ou une demi-heure à chacun, suivant leur grosseur, *à l'aide presque exclusif du pouche gauche*, qui était pendant une moyenne de trois à quatre heures par jour au contact d'une solution de cire dans de l'essence de térébenthine additionnée d'une faible quantité d'alcool.

Pendant ces vingt-sept ans, on ne relève pas de trace certaine d'alcoolisme ou d'œnilisme, ni d'intoxication même fruste par l'oxyde de carbone ; le malade couchait dans une chambre sans feu et à distance de la cuisine ; il ne passait dans la cuisine que peu de temps. A signaler cependant chez lui des maux de tête assez fréquents, et surtout pendant dix ans des crises douloureuses gastriques, à type hyperchlorydrique, survenant la nuit vers 1 heure du matin et l'après-midi à 5 heures ; jamais de vomissements. Il y a cinq ans, séjour dans le service de M. le Prof. Jaboulay, qui parla d'une opération que le malade refusa ; on ne peut avoir plus de détails ; en tout cas, pas d'amaigrissement, et le malade fut soulagé par la médication alcaline et du charbon.

Il y a quatre ans le malade tomba d'un marchepied sur le pouce gauche en flexion ; seul un endolorissement passager en résulta, sans fracture ni luxation, ni raideurs, ni paralysies consécutives.

Il y a trois ans il quitte sa place, cesse de frotter les meubles, devient rentier, et, se faisant bâtir une petite maison, aide les maçons et les menuisiers. Il ne manie pas de plomb ; il ne boit pas d'alcool ni de vin pur. Son estomac ne le fait plus souffrir. Il a quelquefois froid aux doigts, mais pas plus qu'autrefois en hiver, et n'a pas de fourmillements, aucune plaie ou coupure n'ayant pu sectionner des nerfs.

Affection actuelle. Il y a environ deux mois et demi le malade fait 15 km en automobile un jour qu'il faisait très froid ; il garde pendant tout ce temps sa main gauche devant son cou pour tenir son col fermé, et son pouce fut de ce chef exposé à un froid très vif. Trois heures après, chez son tailleur, il tenait une étoffe entre le pouce et l'index gauches, lorsqu'il ressentit une « piquée » dans le coude gauche au niveau de la tête du radius et une autre « piquée » au poignet, vers l'apophyse styloïde du radius, et aussitôt son pouce ne put plus se mettre en extension, se dresser droit perpendiculairement à l'axe anti-brachial. Il eut beau frictionner le pouce, appliquer des pommades, tout fut inutile et la paralysie persista telle que les jours suivants.

Examen du malade.

Système nerveux :

Sensibilité : est intacte à la face, au tronc, aux membres supérieurs et inférieurs, à tous ses modes, objectivement et subjectivement, même au niveau du pouce.

Motilité : est intacte à la face, aux yeux, au voile du palais, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs dans ses trois segments. Au dynamomètre, main droite : 26 kgs ; main gauche : 28 kgs. Le malade est aussi bien gaucher que droitier.

Pouce gauche : tous ses mouvements de flexion, d'adduction et d'opposition sont conservés. *Seul le mouvement d'extension du pouce est aboli* ; la tabatière anatomique ne peut plus être creusée.

Réflexes tendineux : achilléens, rotuliens, conservés ; le phénomène de l'orteil se fait en flexion des deux cotés. Les réflexes radiaux de flexion de l'avant-bras sur le bras, et d'extension en masse de la main sur l'avant-bras sont conservés des deux côtés.

Organes des sens : normaux ; rien au fond d'œil ; pas de stigmate d'hystérie.

Appareils splanchniques : rien à signaler d'anormal. Pas de sucre, pas d'albumine.

Examen électrique : L'examen électrique, effectué successivement au moyen des décharges de condensateurs, des courants faradiques et des courants galvaniques, montre que les réactions sont normales pour les nerfs et pour tous les muscles, à l'exception du long extenseur du pouce gauche. Ainsi, la décharge de 2 centièmes de microfarad chargés à 110 volts, et la fermeture (pôle négatif) d'un courant de 2 milliampères déterminent, des deux côtés, le seuil apparent de l'excitation pour le nerf radial au bras, le court extenseur et le long abducteur du pouce, l'extenseur propre de l'index et l'extenseur commun, les nerfs cubital et médian au poignet, l'adducteur du pouce, les interosseux, les fléchisseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar. De même, les muscles du tronc, des bras et des membres inférieurs, les nerfs sciatiques présentent une excitabilité normale.

Au contraire, le long extenseur du pouce gauche est inexcitable, soit au moyen des courants faradiques les plus forts, soit au moyen des plus fortes capacités (1200 cent. de microf. chargés à 110 volts), soit enfin au moyen d'un fort courant continu (25 milliamp.) (1). Cette inexcitabilité est d'autant plus frappante que le long extenseur propre du côté opposé est normal : l'excitation faible de celui-ci fait apparaître très nettement l'extension des dernières phalanges du pouce droit, leur rapprochement du 2e métacarpien et, en même temps, la saillie du tendon qui limite la tabatière anatomique en dedans.

Que faut-il conclure de ce résultat de l'examen électrique ?

D'une manière générale, l'inexcitabilité électrique est la preuve d'une disparition à peu près complète des fibres musculaires ; on peut admettre que, dans le cas actuel, les fibres qui subsistent encore sont incapables de produire par leur contraction une saillie apparente du tendon ou un mouvement correspondant du pouce.

On peut être surpris de constater cette inexcitabilité, et par suite cette disparition à peu près complète du muscle, deux mois et demi seulement après le début de la paralysie ; on aurait pu s'attendre à trouver encore soit une excitabilité normale ou légèrement modifiée, soit la DR partielle ou la DR totale. Mais on n'est pas certain que

(1) La *réaction longitudinale* n'existe pas.

l'affection est récente. Comme elle n'atteignait qu'un muscle isolément, elle a pu ne se révéler d'une manière sensible que lorsque celui-ci a été en grande partie dégénéré. De plus, il y a une difficulté technique qui doit entrer en ligne de compte. Le long extenseur du pouce est peu volumineux et ses fibres sont profondément situées (au-dessous du cubital postérieur et des extenseurs des quatre derniers doigts) ; aussi, il est impossible de voir le gonflement du muscle pendant sa contraction, gonflement qui serait peut-être encore apparent si l'on avait affaire à un muscle plus volumineux ou superficiel.

Quoi qu'il en soit, en raison de l'absence de la réaction de dégénérescence, l'examen électrique seul ne permet pas de conclure à l'existence d'une lésion du neurone moteur périphérique. Cependant, comme l'inexcitabilité observée peut être la suite d'une DR passée inaperçue, le diagnostic de névrite peut parfaitement être accepté.

Dans cette observation, nous soulignerons l'intérêt considérable qui est attaché aux résultats des examens des réactions électriques. L'absence de toute excitabilité dans le muscle paralysé est un fait qui déjà seulement en lui-même est digne d'être retenu. Mais surtout il laisse la place à une discussion épineuse sur la nature exacte de cette paralysie, tout en apportant à ce sujet des certitudes précieuses. Il est hors de doute que cette paralysie est organique. Il ne s'agit sûrement pas, non plus, d'une paralysie du pouce d'origine corticale, comme on peut s'en convaincre en se rapportant à la thèse de Lémonon (1). Il est au contraire permis d'hésiter entre une lésion primitive du muscle, une myopathie, au sens étroit du mot, et une lésion du neurone périphérique (nerfs ou cellules du centre trophique médullaire). En effet, d'une part dans les myopathies primitives, les réactions électriques sont, en général, normales ; et, quand elles sont modifiées, ce n'est que quantitativement, au prorata de l'atrophie. D'autre part, dans les névrites, il est habituel d'avoir sinon une DR typique, du moins une ébauche de DR. Mais il n'est pas impossible de rencontrer des cas de myopathies où certains muscles au moins sont à ce point atrophiés, que les quelques fibres restantes excitées électriquement sont incapables de donner une contraction *visible, appréciable*, de sorte que tout se passe comme s'il ne restait aucune fibre, et qu'on enregistre une inexcitabilité absolue. Il se peut que le muscle paralysé de notre malade réalise cette disposition particulière. Malgré tout, il s'agirait là d'une forme clinique de

(1) Les paralysies corticales du pouce. Thèse de Lémonon. Lyon, 1907.

myopathie, trop étrange pour être sérieusement prise en considération, d'autant plus que dans l'hypothèse d'une névrite, l'absence de toute excitabilité du muscle s'explique fort bien, car on l'a constatée dans certains cas très accentués de névrites, où elle succédait à la DR.

On pourrait donc, en toute logique, admettre qu'une névrite latente a évolué pendant de longs mois chez notre malade; un examen électrique aurait sans doute alors révélé une DR. Une fois la dégénérescence nerveuse complète la paralysie serait apparue d'une manière apoplectiforme; il était alors trop tard pour qu'une réaction électrique quelconque fût visible.

Nous n'envisageons pas l'hypothèse d'une polyomyélite localisée au noyau du long extenseur; d'une hémato-myélie, etc., toutes hypothèses plausibles mais trop incertaines, également.

Aussi difficile à comprendre est l'étiologie de cette affection. Si névrite il y a, on ne voit pas d'infection manifeste à incriminer ici. Il en est de même des intoxications : on pourrait soupçonner l'action de la térébenthine mêlée à l'alcool que les mains du malade absorbaient. Mais combien d'objections. L'agent nocif, par exemple, était absorbé par la peau de l'éminence thénar, et c'est un muscle anti-brachial qui est atteint. De plus, l'essence de térébenthine ne semble pas compter au nombre des poisons électifs des nerfs; son rôle n'est signalé ni dans les névrites professionnelles ni dans les névrites expérimentales. Quant au rôle de l'alcool mêlé à la térébenthine, il est difficile de le préciser. Parmi les formes de paralysies alcooliques et étudiées dans les thèses parisiennes d'Œttinger et de Boisvert on n'en trouve aucune se rapprochant, même de loin, de la nôtre. Seul le surmenage ancien, prolongé, professionnel, de l'extenseur du pouce, joint à l'exposition au froid, sont des circonstances étiologiques indiscutables, pour banales qu'elles soient. A moins d'admettre, malgré la légère dose absorbée et en raison de la longue durée d'absorption, une intoxication chronique par l'alcool déterminant une névrite localisée étroitement au nerf du muscle le plus surmené.

Cliniquement, il s'agit donc chez le malade d'une paralysie isolée du long extenseur du pouce gauche, à début « apoplectiforme », s'étant installée avec une soudaineté impressionnante, qui paraît incurable, et dont l'étiologie est imprécise.

C'est là un cas rare; nous ne connaissons pas, en France du moins, de publications en ayant signalé de *semblable*. Nos recherches, forcément incomplètes, nous ont mis en présence,

cependant, de cas *analogues*. Par exemple, *Souques et Castaigne* ont observé un cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé où l'absence de réactions électriques, pour n'être pas aussi absolue que dans notre cas, y est pourtant presque totale. La fièvre typhoïde était à la base de cette névrite. Mais pour expliquer sa localisation bizarre, ils ne voient que le surmenage à retenir. Au surplus, parmi les cas connus de paralysie isolée du grand dentelé, la grande majorité n'a aucune étiologie précise : le froid, l'effort, la fatigue ou même une absence totale de causes étiologiques, voilà ce qu'on peut relever dans la plupart des observations de cette curieuse affection.

Discussion.

M. Bériel. — Ce malade présente quelques cicatrices. N'y aurait-il pas une étiologie traumatique possible ?

M. Nové-Josserand. – Ces cicatrices remontent bien avant l'établissement de la paralysie.

M. Bonnet. — J'ai observé deux cas de paralysie isolées des membres inférieurs chez des femmes occupées à faire des nettoyages de meubles avec des vernis à l'alcool. Y aurait-il une étiologie semblable chez ce malade ?

M. Nové-Josserand. — Cet homme n'est pas alcoolique, et dans la préparation qu'il employait il n'entrait que très peu d'alcool.

A propos de la néphrotomie expérimentale.

Par M. Murard.

Au cours d'une communication faite dans une des séances précédentes de la Société, en collaboration avec M. Mazel, et qui avait pour but l'étude de la néphrite expérimentale par le sublimé, nous avions mentionné ce simple fait que la néphrotomie double chez le lapin sain est une opération grave, et qu'elle entraîne le plus souvent la mort de l'animal, si elle est faite dans certaines conditions. Les faits sur lesquels je m'appuie aujourd'hui pour rappeler votre attention ne sont pas très nombreux, mais ils ont cependant une signification réelle.

1° J'avais d'abord constaté que l'incision du rein provoque un certain nombre d'altérations immédiates. Au cours d'une néphrotomie double avec anesthésie à l'éther, l'animal succomba à la fin de l'intervention. En observant un fragment du rein au

microscope, on constate des lésions considérables, des hémorragies, des lésions de l'épithélium. Mais ces altérations du rein dans ce cas peuvent être interprétées par l'effet de l'anesthésique (lapin n° 7 : prép. n° 43). Aussi ai-je réalisé l'expérience suivante. Un lapin est maintenu sans anesthésie. On fait une néphrotomie du rein droit. Puis on suture les deux valves l'une à l'autre, et on s'abstient seulement de refermer les plans superficiels. Cinq minutes après l'opération, on prélève deux petits fragments du rein (lapin n° 18).

Le premier est prélevé au niveau d'un des points de catgut qui a perforé le parenchyme (prép. 81 a). On voit très nettement sur la préparation la zone de perforation, elle est le siège d'une hémorragie considérable avec destruction des éléments. Mais ces lésions sont relativement circonscrites.

Le second est prélevé entre les deux points de catgut qui ont affronté les deux tranches de section. On remarque que les lésions provoquées par l'incision s'étendent sur une largeur assez considérable. A distance du bord de la plaie, on trouve encore une infiltration très marquée de globules rouges, mais les lésions de l'épithélium sont à peu près absentes (prép. n° 81 b).

Un second fragment du rein a été prélevé une heure après la néphrotomie (prép. n° 82). On y remarque des îlots hémorragiques, et des lésions épithéliales légères.

On peut donc dire en premier lieu que *l'incision du rein détermine dans le parenchyme des lésions congestives diffuses à tout l'organe.*

2° La seconde notion que nous tirons de ces recherches, est la suivante : *En pratiquant chez le lapin une incision des deux reins s'étendant en longueur de pôle à pôle et en profondeur jusqu'au bassinet, on tue l'animal.* Nous avons réalisé cette opération chez trois lapins et un cobaye, tous morts dans un délai de un jour à cinq jours. On ne peut incriminer une faute opératoire, et nous nous justifions par deux arguments. Le premier est tiré de la technique suivie, le second nous est fourni par comparaison.

Pour la technique, l'intervention a été exécutée correctement, sans blessure du péritoine, sans déchirure du hile, et la mort n'est pas imputable à l'hémorragie ou à l'infection, ce qui a été vérifié par l'autopsie. D'ailleurs l'urine coula par la plaie et par les voies naturelles dans deux cas, dans l'autre il y a eu seulement écoulement par la plaie, sans qu'il fut possible d'en mesurer exactement la quantité.

D'autre part, nous avons réalisé souvent chez le lapin d'autres interventions plus longues, notamment des résections articulaires, des salpingostomies, sans avoir eu d'accidents analogues ; et sur le rein lui-même la décapsulation double, ou la néphrotomie unilatérale, que nous avons faites un certain nombre de fois, ne nous ont jamais donné de mort.

En examinant l'un de ces reins d'un lapin mort au cinquième jour, on y trouve des hémorragies considérables, et des altérations très accusées des tubes (prép. nº 43 *bis*).

Nous pouvons dire que la néphrotomie double chez le lapin est une intervention extrêmement grave. Nous avons l'intention de continuer ces recherches sur des animaux plus élevés dans l'échelle, au moins par la taille, car nous verrons que ces résultats chez le lapin demandent à être interprêtés.

3º Enfin nous pouvons dire *qu'une néphrotomie double économe permet la survie ;* c'est-à-dire que l'opération n'est pas mortelle, à condition que l'incision ne s'étende pas sur toute la longueur du rein, et en profondeur ne dépasse pas la zone des glomérules. Nous avons pratiqué cette intervention sur un animal (nº 25) qui a été sacrifié un mois après.

Mais nous avons pu faire sur le rein de cet animal des constatations intéressantes. Il suffit d'examiner macroscopiquement les préparations 77 *a* et 77 *b* pour voir que *la cicatrice de néphrotomie est considérable.* Elle apparaît comme une formation triangulaire qui plonge en pointe dans la profondeur et qui s'élargit à la surface en se développant et envoyant des prolongements scléreux sur la capsule. Au microscope, cette cicatrice fibreuse correspond à une région supprimée complètement au point de vue fonctionnel. Cette région est plus étendue en largeur et en profondeur que la zone intéressée directement par l'incision. Ces lésions de sclérose consécutives à la néphrotomie ont déjà été signalées par notre maître, M. Rochet.

On peut se demander aussi par quel mécanisme se fait l'accollement des deux valves. Ce point a été éclairci par un certain nombre d'expérimentateurs, entre autres par Langemak, qui ont montré que cette cicatrice se fait par évolution d'un caillot. En suivant la série de nos préparations, ce fait est très bien mis en évidence.

Toutes ces constatations n'ont nullement pour but de constituer un plaidoyer contre la néphrotomie, car ces quelques faits recueillis chez le lapin ne doivent pas être appliqués intégralement à l'homme, et ceci pour deux raisons principales.

En premier lieu, il est évident que le traumatisme opératoire déterminé par l'incision rénale est disproportionné chez les deux. Il est en proportion beaucoup plus étendu chez l'animal.

Et aussi, quand chez l'homme on extériorise le rein, et le sectionne, on tranche dans un organe résistant, solide presque dans beaucoup de cas, dans lequel on a l'impression de détruire peu de parenchyme. Chez l'animal, on opère sur un organe petit et mou, où les doigts exercent un traumatisme, une compression, relativement violents.

Tout ce qu'il faut dire et conclure, c'est que la néphrotomie n'est pas une opération aussi bénigne qu'on l'a dit, quand on a préconisé pour la première fois l'incision exploratrice du rein. Elle produit des lésions congestives énormes dans tout l'organe, elle provoque par guérison une épaisse zone de sclérose, et ces différents facteurs méritent bien d'être pris en considération.

Séance du 11 mars 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — M. Cluzet : A propos du procès-verbal. Syndrome de Brown-Séquard. — MM. P. Savy et Genet : Trois cas de conjonctivite blennorrhagique métastatique. — MM. Collet et Alloin : Tumeur linguale probablement d'origine spécifique. — M. P. Courmont : Fréquence, épidémicité et contagion de la pneumonie. — M. Mouisset : Gravité, épidémicité et contagion de la pneumonie. *Discussion :* M. Roque. — MM. Weill et Mouriquand : Note sur l'épidémiologie de la pneumonie infantile. *Discussion :* MM. Bonnamour, Audry, Weill, Mouisset, P. Courmont. — MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et Boulud : Procédés de recherche du fer dans les viscères: fer combiné et fer de surcharge. — Répartition du fer pigmentaire et dosages du fer dans les viscères au cours de divers états pathologiques. — De l'origine hémolytique de la sidérose viscérale. Du rôle primordial de la rate dans l'hémolyse sidérogène. *Discussion :* M. Roque. — M. Pallasse : Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

A propos du procès verbal. Syndrome de Brown-Séquard.

M. Cluzet. — J'ai effectué l'examen électrique des nerfs et des muscles chez le malade présenté à la dernière séance par M. Patel (Fracture des vertèbres dorsales et syndrome de Brown-Séquard). Les réactions électriques provoquées par les divers modes d'excitation (courants faradiques et galvaniques, décharges de condensateurs) ont été normales.

Aucun signe objectif ne permet donc d'affirmer que les troubles moteurs accusés par le malade sont de nature organique. Les réserves énoncées par MM. Froment et Patel se trouvent donc encore renforcées par les résultats de l'examen électrique.

Trois cas de conjonctivite blennorrhagique métastatique.

Par MM. P. Savy et Genet.

Sous le nom de conjonctivite blennorrhagique métastatique il faut entendre une inflammation de la conjonctive oculaire due au gonocoque transporté par voie sanguine depuis l'urèthre jusqu'à la conjonctive. Elle s'oppose ainsi à la conjonctivite blennorrhagique proprement dite qui est due à l'inoculation directe de la muqueuse oculaire.

De nos jours la conjonctivite blennorrhagique métastatique est considérée par la plupart des auteurs comme une entité clinique bien définie.

La conjonctive dans le cas que nous envisageons dans cette note est seule en cause. Toutes les autres parties de l'œil restent indemnes : cornée, sclérotique, tractus uvéal, rétine et nerf optique.

L'affection est caractérisée par sa pathogénie particulière et elle l'est encore par sa physionomie clinique. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître sa bénignité. C'est une conjonctivite dans laquelle la sécrétion est très peu abondante, l'injection bulbaire accentuée, alors que dans la conjonctivite gonococcique par inoculation, la sécrétion est extrêmement abondante, le chémosis très marqué et la gravité effrayante.

Les trois cas que nous rapportons ici sont classiques. L'un d'eux est particulièrement intéressant par la coïncidence de poussées ophtalmiques et rhumatismales. Voici tout d'abord résumées les trois observations :

Observation I.

M. P. B..., âgé de 26 ans, se présente le 25 octobre 1912. A l'encontre du malade de l'observation II, le malade n'est nullement effrayé, il sait parfaitement qu'il a de la conjonctivite blennorrhagique, car il a été atteint plusieurs fois d'inflammations en tous points semblables. Il vient seulement demander un traitement lui permettant d'être plus vite guéri qu'il ne l'a été dans les cas antérieurs. Le malade en est à sa quatrième récidive.

Il y a six ans première atteinte de blennorrhagie. Il reste huit jours sans soins et tout d'un coup apparait une ophtalmie qui dure une quinzaine de jours et qui est sans gravité.

Il y a deux ans, nouvelle blennorrhagie qui s'accompagne encore d'ophtalmie métastatique bénigne. Au cours de cette uréthrite apparaît une arthrite du genou droit très violente pour laquelle il est mis en plâtre et qui dura cinq mois environ.

Il y a cinq mois nouvelle blennorrhagie aiguë, nouvelle ophtalmie, rhumatisme au pied accompagné d'élévation thermique ; le malade se rappelle qu'il a eu 38,5.

Actuellement le malade revient parce que depuis deux jours son œil gauche est pris. L'œil est rouge, injecté, il sécrète du muco-pus ; les paupières sont indemnes. Trois jours après l'autre œil se prend, le malade est obligé de garder le lit parce qu'il souffre dans diverses jointures.

Le malade, qui était de passage dans la ville, n'est plus revu.

L'observation de ce malade est particulièrement intéressante par la répétition des poussées de conjonctivite métastatique coïncidant avec les poussées rhumatismales.

Observation II.

M. B..., âgé de 42 ans, se présente le 11 juillet 1912.

Le malade est atteint de blennorrhagie uréthrale à son déclin. Il vient très effrayé parce qu'il sait la gravité des complications oculaires de sa maladie uréthrale et parce qu'il redoute une contamination. La veille, à son réveil, il s'est aperçu que ses yeux étaient un peu congestionnés ; dans la journée il a ressenti un peu de picotement et la lumière artificielle lui occasionnait une sensation de graviers. Les deux yeux présentent le même état. La conjonctive bulbaire est sillonnée de gros vaisseaux rouges, d'un coloris particulièrement vif ; la sécrétion est nulle. Une plaque de verre appliquée sur la conjonctive permet cependant un examen microscopique. Cette préparation ne contient aucun gonocoque. Par contre, le pus uréthral contient de nombreux diplocoques de Neisser. Le malade est soumis à des instillations d'argyrol. Pendant deux ou trois jours l'état est stationnaire, puis la rougeur diminue, et le 20 juillet le malade est complètement guéri.

Observation III.

M. C..., 36 ans, se présente le 24 juin 1911. L'affection actuelle a débuté il y a cinq jours par l'œil droit, puis l'autre œil s'est pris trois jours après. Depuis deux jours les yeux sont un peu collés. Le malade est actuellement en traitement pour une blennorrhagie qui a débuté il y a une quinzaine de jours environ.

L'examen des conjonctives montre qu'il existe une rougeur assez accentuée des deux yeux. On voit en effet de gros vaisseaux rouges clair qui s'avancent vers la cornée, la vascularisation est plus abondante dans le cul-de-sac conjonctival que sur le reste du globe oculaire. La sécrétion est très peu marquée, cependant on peut étaler un grumeau de muco-pus, lequel, examiné au microscope, ne révèle aucun gonocoque.

Les autres parties de l'œil sont saines : cornée, iris, choroïde, vitré,

nerf optique et rétine. Le malade est soumis à un traitement basé sur l'instillation d'argyrol, et après quelques jours la guérison survient.

Une semaine après environ le malade présente une attaque de rhumatisme subaigu localisé aux deux genoux, mais prédominant à droite. Cette poussée rhumatismale guérit en quinze jours environ et ne s'accompagna d'aucune manifestation oculaire nouvelle.

Telles sont les observations typiques de conjonctivite métastatique que nous avons pu recueillir.

Suivant la règle générale, il s'agit de sujets males. L'affection est beaucoup plus rare chez la femme. La majorité des cas signalés survient entre 20 et 29 ans. Le plus souvent les deux yeux sont pris simultanément. Cependant il n'est pas rare de voir un intervalle entre l'inflammation de l'œil droit et de l'œil gauche.

On peut dire que les deux yeux sont presque toujours pris.

Parmi les symptômes de cette conjonctivite le plus caractéristique est évidemment l'injection vasculaire. Le bulbe est très congestionné aussi bien que la conjonctive palpébrale. De plus les vaisseaux sont d'un rouge vif ; ils sont plus abondants dans le cul-de-sac qu'au niveau de la cornée.

Les chémosis, l'œdème des paupières sont en général très peu marqués ou absents. En somme le tableau de cette conjonctivite diffère peu d'une conjonctivite banale.

La sécrétion qui est en règle générale séro-muqueuse peut être muco-purulente. Elle est tout à fait exceptionnellement purulente et quelquefois par contre uniquement séreuse. Les symptômes subjectifs sont très peu accentués : sensation de brûlure, de picotement avec un peu de larmoiement et une très légére photophobie. On voit donc quel contraste oppose cette conjonctivite métastatique à la conjonctivite purulente d'un adulte dans laquelle les paupières sont énormes, distendues, gonflées par le pus sous-jacent, lequel est sécrété avec une abondance qu'on ne rencontre dans aucune forme de conjonctivite. Quand on écarte ces paupières distendues on voit un flot de pus qui s'écoule. Ce n'est qu'après avoir épongé ce pus qu'on voit le globe lui-même présentant un chémosis énorme et une cornée sinon atteinte d'ulcération, du moins fortement menacée de très graves lésions.

Lorsque la conjonctivite métastatique évolue sans participation d'autres régions de l'œil, elle dure de 5 à 10 jours en règle générale, très rarement elle dure trois semaines et exceptionnellement on l'a vu durer jusqu'à 56 jours.

Dans les cas où la conjonctivite blennorrhagique métastatique est pure le pronostic est tout à fait favorable, elle n'engendre jamais de complications cornéennes, c'est une conjonctivite bénigne. Si la maladie s'aggrave, c'est parce que la blennorrhagie frappe en même temps le tractus uvéal ou le nerf optique. Nous avons vu dans notre observation I la coïncidence d'une poussée rhumatismale avec chaque poussée de conjonctivite. C'est là un autre point très intéressant de cette affection. Ces accidents rhumatismaux permettent d'interpréter d'une façon rationnelle la conjonctive métastatique.

Des examens bactériologiques de la conjonctive ont été faits très souvent et dans quelques cas rares on a noté la présence de gonocoques dans la sécrétion. Pour les observations dans lesquelles le gonocoque a été trouvé on peut penser qu'il s'agissait de faits comparables à ceux qui se manifestent dans l'infection articulaire blennorrhagique. On sait en effet que le gonocoque, bien que se développant dans l'épaisseur de la synoviale ne passe pas toujours dans le liquide articulaire.

La conjonctivite blennorrhagique métastatique qui diffère d'une façon absolue au point de vue clinique de la conjonctivite par inoculation directe relève encore d'une pathogénie bien spéciale. Tout permet de penser que le gonocoque avec ses toxines, puisés par le sang au niveau de l'urèthre contaminé, sont transportés par le torrent circulatoire jusque dans le tissu sous-conjonctival. A ce niveau se produit une inflammation ayant l'allure clinique que nous avons rencontrée chez nos malades. Pour l'un d'eux chaque poussée de conjonctivite a été accompagnée d'une poussée rhumatismale témoin de l'origine sanguine de cette maladie. La conjonctivite métastatique qui a soulevé de nombreuses discussions avant d'être acceptée comme entité morbide avait cependant été vue et désignée par Fournier qui eut le mérite non seulement de séparer nettement cette affection, mais encore de la désigner sous le terme heureux « d'ophtalmie rhumatismale » pour l'opposer au type habituel « d'ophtalmie de contagion ».

Tumeur linguale probablement d'origine spécifique,

Par MM. F.-J. Collet et H. Alloin.

Nous avons l'honneur de vous présenter une tumeur assez curieuse de la langue que nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation de laryngologie de l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, qui vient à la consultation parce que depuis six mois environ le volume de sa langue a augmenté, et qu'il présente des troubles de la déglutition et de la parole. Il est assez gêné pour parler et présente de plus quelques troubles de la salivation.

Lorsqu'on lui fait ouvrir la bouche on constate que sa langue est nettement augmentée de volume et qu'il a de la difficulté à la mobiliser ; sur la face supérieure on constate une série de petits tubercules juxtaposés de la grosseur d'une tête d'épingle de verre présentant une coloration rosée, et en certains points jaunâtre. La muqueuse linguale à ce niveau semble normale.

A la palpation on constate que ces tubercules reposent sur une base indurée assez large, et qui est analogue à une sorte de cuirasse ou de carapace recouvrant la langue à ce niveau. En d'autres points on sent des plaques analogues surtout sur la face externe droite de l'organe. En prenant la langue entre deux doigts on constate que les tubercules précédemment décrits reposent sur une tumeur qui occupe presque toute l'épaisseur de la langue.

On ne note rien au niveau du voile du palais, ni du pharynx, ni du larynx. Pas d'ulcération en aucun point.

En présence d'une tumeur semblable, trois hypothèses viennent à l'esprit, et l'on pense instinctivement aux trois affections que l'on a coutume de rencontrer au niveau de l'organe lingual : la tuberculose, la syphilis ou le cancer.

En raison de l'âge de notre petit malade, nous éliminons rapidement le néoplasme.

La tuberculose est aussi mise de côté, on ne retrouve rien qui puisse y faire penser. Le lupus même ne donne pas de lésions analognes.

L'origine spécifique au contraire semble rallier tous les suffrages. En effet, dans les antécédents de cet enfant, nous trouvons une syphilis du père à l'âge de 30 ans. Ce dernier s'est marié sans attacher d'importance à son mal. Quelques années après sa femme meurt à l'âge de 32 ans d'une » tumeur du foie », nous dit-il.

D'autre part, cet enfant présente des stigmates assez nets de syphilis héréditaire. Malformations diverses de la face, voûte très ogivale, vice d'implantation des dents, etc.

Nous étions donc nettement orientés sur le diagnostic de syphilis, mais notre lésion ne ressemblait à rien de ce qui est habituellement décrit par les auteurs comme syphilis de la langue ; aussi avons-nous l'intention de faire une biopsie pour trancher définitivement le diagnostic et voir si nous n'avons pas affaire simplement à une mycose, et surtout pour éliminer la tuberculose et le néoplasme.

En attendant, nous avions mis l'enfant au traitement spécifique : iodure et frictions mercurielles. Il semble qu'il ait été favorablement influencé par ce dernier, ce qui nous porte à penser que le diagnostic de syphilis est assez vraisemblable.

Nous avons tenu à vous présenter ce petit malade pour deux raisons :

Tout d'abord, parce que les tumeurs de la langue sont assez rares chez l'enfant.

D'autre part, parce que chez celui-ci le diagnostic était hésitant et que cette lésion ne ressemblait à rien de ce qui est classiquement décrit.

Fréquence, épidémicité et contagion de la pneumonie.

Par M. Paul COURMONT.

Je veux simplement attirer l'attention et amorcer la discussion sur la fréquence des pneumonies cet hiver. Dans le milieu hospitalier de la Croix-Rousse, nous avons, en trois mois, observé 14 cas de pneumococcies avérées : 11 pneumonies franches et 3 bronchites purulentes exclusivement à pneumocoques, avec 8 morts pour les pneumonies et 1 mort pour les bronchites. Les cas mortels concernaient tous des vieillards ou sujets ayant dépassé la cinquantaine (sauf 1 tuberculeux). Trois de ces cas ont été des cas intérieurs de la même salle, sans qu'il y ait eu voisinage de lit (un tuberculeux, un aortique cancéreux, un hémiplégique).

Nous attribuons la grande mortalité de cette série à l'âge de nos malades ; tous les sujets jeunes ont guéri. Nous avons apporté à la Société, il y a trois semaines, nos résultats de l'hémoculture dans cette série. La présence et la fréquence des pneumocoques dans le sang des pneumoniques nous a paru d'un très mauvais pronostic : tous ceux qui avaient des pneumocoques dans le sang sont morts, et nous n'en avons rencontré dans le sang d'aucun des guéris.

Au point de vue épidémique, il y a une recrudescence extrême des pneumonies et pneumococcies cet hiver. Les autres années, depuis longtemps, nous observions à peine deux ou trois pneumonies l'hiver ; nous avions même souvent de la peine à nous procurer des crachats de pneumonie pour le cours d'hiver de bactériologie. Or il est remarquable que cet hiver a été remarquablement doux et chaud ; nous avons eu à peine quelques nuits de gelée et une seule fois la neige ; les grands froids ne sont donc pas la cause des séries de pneumonies. Cette augmentation des pneumonies tient à une exaltation de virulence du pneumocoque ; sous des influences dont beaucoup nous échappent, le germe, hôte normal de nos muqueuses,

acquiert dans certaines saisons une virulence spéciale; puis chaque malade devient un *porteur de germes* qui peut diffuser le microbe à un plus grand état encore de virulence, d'où la contagion certaine de la pneumonie dans certains cas.

Je serais heureux que mes collègues nous apportent sur tous ces points les résultats de leurs observations.

Gravité, épidémicité et contagion de la pneumonie.

Par M. Mouisset.

Je ne peux pas apporter d'analyses bactériologiques semblables à celles qui vous ont été communiquées sur l'hémoculture dans la pneumonie, mais je désire signaler quelques faits d'observations qui montrent combien il serait utile de mieux connaître les conditions d'évolution d'une maladie dont le diagnostic est le plus souvent facile, et dont le pronostic nous réserve tant de surprises.

D'après la statistique établie par mes externes MM. Fouillioud-Buyat et Bonniot, j'ai eu dans mon service à l'Hôtel-Dieu, pendant les trois derniers mois, dix pneumonies qui ont toutes guéri.

A part un jeune homme de 20 ans, les autres malades avaient plus de 30 ans, la moitié avait atteint ou dépassé la cinquantaine, une femme avait 68 ans.

Quelques-uns ont présenté des signes de pronostic grave : passé pulmonaire, hépatisation pneumonique étendue, albuminurie abondante, faiblesse cardiaque. Chez une femme lithiasique, la pneumonie était accompagnée d'un ictère foncé; la pneumococcie a évolué avec une double localisation pulmonaire et hépatique.

Si ma statistique est bonne, on ne peut pas dire qu'elle ne comprend que des sujets jeunes ou des cas bénins. Il s'agit simplement d'une série heureuse, qu'il est intéressant de rapprocher de la série noire, que M. P. Courmont vous a communiquée, et qui provenait de malades hospitalisés dans des conditions analogues pendant la même période de l'année.

Je me hâte d'ajouter que je n'ai pas la prétention d'attribuer mes cas favorables à une thérapeutique spéciale.

Lorsque j'étais chef de service à l'hospice du Perron, j'ai eu l'occasion de soigner un grand nombre de pneumonies qui s'étaient déclarées dans une période assez courte, et j'avais été

frappé de la faible mortalité dans un pareil milieu, en raison de l'âge des pensionnaires. C'était aussi une série heureuse, à opposer aux ravages que fait la pneumococcie tous les hivers dans les asiles de vieillards.

Cette différence dans la gravité de la pneumonie rend très difficile le pronostic de cette maladie.

Au point de vue de la contagion et de l'épidémiologie, ce sont les mêmes irrégularités, et on pourrait même dire les mêmes bizarreries, qui s'observent dans la répartition des pneumonies.

Les anciens invoquaient le génie épidémique. Aujourd'hui nous connaissons le pneumocoque, mais il convient de tenir compte des conditions atmosphériques et du froid qui jouent le rôle de cause occasionnelle importante pendant les mois d'hiver. Toutefois, si ces influences extérieures expliquent le plus grand nombre des cas de pneumonie pendant une certaine période de l'année, il faut distinguer à côté de la fréquence de la maladie, la possibilité de la contagion et du caractère épidémique.

On peut dire que la contagion est rare. En général il ne s'agit pas d'une épidémie massive. Les épidémies publiées sont très limitées et de courte durée. Les cas de contagion évidente sont en nombre restreint. On les observe dans une agglomération, dans une maison, dans une famille. Des épidémies de pneumonie ont été signalées à Lyon, par le Dr Blanc, médecin des prisons, et par le Dr Rondet, médecin du dépôt d'Albigny.

En consultant mes notes personnelles, je me souviens d'un exemple de contagion pneumonique chez un boulanger. Plusieurs garçons qui se sont succédé chez le même patron, ont couché dans le même lit, et sont entrés successivement à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Prof. Bondet. Ces cas ont été je crois publiés par son interne, le Dr Proby.

Au moment de la reconstruction du pont Morand, pendant une courte période de temps, plusieurs ouvriers qui appartenaient tous à l'équipe de la chambre de travail de la deuxième pile, ont été atteints de pneumonie et soignés à l'Hôtel-Dieu dans le service du Prof. Lépine, dont j'avais l'honneur d'être le chef de clinique.

Dans ma carrière hospitalière j'ai eu deux véritables épidémies de pneumonies dans mon service. La première à l'hôpital de la Croix-Rousse ; en 1897, du 5 au 15 octobre, c'est-à-dire en dix jours, j'ai vu se déclarer quatre pneumonies chez des malades en traitement dans le service depuis longtemps et

occupant des lits voisins les uns des autres. Chez ces quatre malades, l'affection a revêtu la même forme clinique. Trois malades ont succombé et les trois autopsies ont montré les mêmes lésions anatomiques. Ces faits ont été communiqués à la Société des sciences médicales.

En 1907, à l'Hôtel-Dieu, du 17 avril au 9 mai, c'est-à-dire en trois semaines, j'ai eu dix pneumonies dans la salle Saint-Jean qui contient 34 lits. Sur ces dix pneumonies, six ont été des cas intérieurs contractés dans le service. La mortalité a été grande : six malades sur dix ont succombé. Les malades contagionnés n'occupaient pas tous des lits voisins, comme vous pouvez le voir sur le plan qui a été dressé par mon élève M. Delaigue.

Pendant que j'observais ces cas de contagion, rien de semblable n'était signalé par mes collègues du même hôpital.

En clientèle vous avez tous été témoins de petites épidémies de famille. Deux ou trois pneumonies se déclarent non pas simultanément, mais successivement dans le même appartement avec une incubation qui est parfois très courte.

En résumé, si l'on tient compte du grand nombre de pneumonies soignées chaque année, sans isolement, sans aucune mesure de préservation pour les voisins, on peut dire que la contagion de la pneumonie est rare, mais que d'autre part, lorsqu'elle se produit, elle fait brusquement plusieurs victimes en très peu de jours.

Le plus souvent les cas contagieux sont en même temps des cas graves. C'est pour cela qu'il serait important de connaître les causes qui facilitent la contagion. S'agit-il d'une variété de pneumocoque ou d'une association microbienne ? Je crois que l'examen du sang peut donner des renseignements, et je souhaite que les bactériologistes nous expliquent des faits dont les causes sont ignorées.

Discussion.

M. Roque. — A propos de contagion de pneumonie, je citerai le fait suivant : On nous a amené ces jours-ci à l'Hôtel-Dieu, une famille de cinq personnes, toutes les cinq atteintes de pneumonie. Elles habitent une ferme isolée dans la campagne au-dessus de Givors. Quatre d'entre elles n'étaient pas sorties de leur ferme ; une seule, un petit garçon était allé à Givors porter du lait. Ce fut lui qui fut malade le premier, et contagionna certainement les autres.

Note sur l'épidémiologie de la pneumonie infantile.

Par MM. Weill et G. Mouriquand.

M. Paul Courmont, qui a constaté une recrudescence des cas de pneumonies dans son service, au cours de ces derniers mois, nous a demandé si la même constatation avait été faite par nous, à la clinique médicale infantile.

Nous lui répondons par la statistique suivante :

Salle Saint-Ferdinand (fillette de 2 à 15 ans), le nombre des pneumonies n'a pas augmenté sensiblement par rapport à celui des dernières années. C'est ainsi qu'en 1911 nous avons eu 22 ; en 1912, 33, et pendant les mois de janvier et février 1913, 9.

A la crèche Saint-Ferdinand (nourrissons de la naissance à 2 ans) le nombre des pneumonies a, par contre, augmenté ces derniers temps de façon considérable (1912 : 14 ; 1913 (janvier-février : 9).

Voici d'ailleurs une statistique des dix dernières années :

Crèche Saint-Ferdinand :

1903	6	pneumonies.
1904	4	—
1905	3	—
1906	8	—
1907	6	—
1908	3	—
1909	3	—
1910	3	—
1911	3	—
1912	14	—
1913 (janvier-février)	9	—

De ces chiffres il semble résulter que — l'année 1906 mise à part — le nombre des cas de pneumonies du nourrisson a très sensiblement augmenté à la crèche Saint-Ferdinand ces deux dernières années, passant de 3 en 1911, à 14 en 1912 et à 9 pendant les deux premiers mois de l'année 1913.

Cette augmentation n'est pas discutable au point de vue statistique, mais nous pensons qu'elle est plus apparente que réelle. Les travaux que nous poursuivons depuis plusieurs années sur la radiologie clinique de la pneumonie infantile, nous ont appris à mieux dépister cette affection, notamment chez le nourrisson, où dans un bon tiers des cas sa sémiologie es tsingulièrement obscure. L'écran nous a permis de révéler

les « foyers d'hépatisation silencieuse » dont le nombre important s'ajoute désormais à celui des pneumonies à manifestations cliniques franches. L'hémoculture — comme nous en apportions la preuve avec M. Dufourt à la dernière séance de la Société — nous a fait ranger dans le cadre des pneumococcies des infections à caractères jusque-là aspécifiques, se traduisant, en l'absence de toute localisation pulmonaire, par une fièvre élevée ou par des manifestations gastro-intestinales.

Sans nier l'augmentation probable des cas de pneumonie de ces derniers mois, augmentation que les anciens auraient attribué à quelque « génie épidémique », nous estimons que les méthodes très précises (radioscopie, hémoculture) que nous employons pour dépister cette infection, sont pour une part responsables de l'accroissement du nombre de nos cas. Elles nous montrent en effet l'infection pneumococcique là où l'examen clinique le plus rigoureux ne révélait qu'une « fièvre » d'origine indéterminée.

Discussion.

M. Bonnamour. — Pour répondre au désir de M. Paul Courmont, j'ai fait la statistique des cas de pneumonie entrés à l'Hôtel-Dieu depuis le 1er janvier, dans le service de M. le Prof. Pic, que j'ai eu l'honneur de suppléer une partie de ce temps. Depuis cette époque, nous avons observé treize cas de pneumonie, dont neuf guérisons et quatre décès. Parmi les neuf guérisons : quatre pneumonies seulement ont évolué normalement. Les cinq autres ont présenté des complications ou des anomalies dans leur convalescence ; une s'est accompagnée de pleurésie purulente, guérie par une thoracotomie, une a été suivie de pleurésie séreuse, une autre s'est compliquée d'ictère, deux enfin ont eu une défervescence lente et traînante, un de ces derniers cas a rappelé en tous points l'observation rapportée ici même par MM. Paul Courmont et Durand.

Parmi les décès, je signalerai spécialement, deux pneumonies avec pleurésie purulente consécutive, que l'opération ne réussit pas à sauver; et un cas de contagion intérieure très probable. Il a trait à un néphritique chronique qui était depuis longtemps dans le service, et qui fit un jour une pneumonie du lobe supérieur droit, puis consécutivement une méningite purulente où le pneumocoque fut contrôlé microscopiquement.

Si je faisais entrer dans ma statistique les cas de bronchopneumonie, je pourrais ajouter à la liste de ces décès quatre cas de bronchopneumonie chez de vieilles femmes qui sont mortes vingt-quatre et quarante-huit heures après leur entrée dans le service malgré tous les essais de thérapeutique.

Ces cas, joints à ceux que l'on vient de rapporter, justifient bien

l'idée d'une véritable épidémie. J'insisterai sur la gravité de cette épidémie, sur la fréquence des complications et surtout des complications pleurales qui accompagnent ces pneumonies.

M. Audry. — Je crois, qu'à côté de l'influence du microbe dont on vient de parler, il faut faire jouer aussi un rôle à l'influence du terrain. Il y a, en effet, de véritables épidémies de famille, et chez beaucoup d'enfants qui prennent des pneumonies, on retrouve dans leurs antécédents des parents qui ont eu autrefois des pneumonies.

M. Weill. — Je confirme pleinement ce que vient de dire M. Audry, et je suis persuadé qu'il y a une véritable corrélation entre les parents et les enfants, au sujet de la facilité à prendre des pneumonies.

Je signalerai aussi, au point de vue épidémiologie, une notion que l'on n'a peut-être pas assez mise en lumière ; c'est la coexistence avec la grippe. En interrogeant de près les pneumoniques, il est fréquent d'apprendre que les jours précédents le sujet n'était pas dans son état normal, les enfants surtout sont mal disposés, pâlots ; comme on dit « ils couvent quelque chose ». Je ne serais pas éloigné de croire que la pneumonie est souvent due à une atteinte grippale antérieure.

M. Mouisset. — A la notion du terrain, il faut ajouter une prédisposition individuelle : il y a des sujets qui ont eu deux ou trois pneumonies.

M. Paul Courmont. — Je crois comme M. Weill que la grippe prépare très bien le terrain à la pneumonie, soit en exaltant la virulence du pneumocoque, soit simplement en lésant d'abord les voies respiratoires. D'autre part, beaucoup de soi-disant *grippes* ne sont que des pneumococcies atténuées, et peuvent être dépistées comme telles par l'examen bactériologique fait de parti pris dans tous les cas. Or une pneumococcie antérieure ne vaccine pas ; un de mes confrères très distingués m'a appelé à voir une pneumonie chez un jeune homme qui en était à sa 22e atteinte avec tous les signes classiques : l'hémoculture fut négative et le malade a guéri.

Parmi nos 11 cas si graves de cette année nous avons noté trois particularités : 1° la participation fréquente de la plèvre ; 2° l'aspect atypique des crachats ; dans 4 cas mortels, nous n'avons jamais eu le crachat gommeux, jus d'abricot classique ; trois fois les crachats étaient purulents, une fois couleur chocolat ; 3° l'absence fréquente des râles fins classiques. Dans plusieurs cas mortels la maladie a évolué avec tous les signes phys ques classiques, mais sans râles fins même après la toux : l'autopsie montrait alors un bloc massif occupant tout le poumon. Dans ces cas le poumon est imperméable ; les alvéoles ne se déplissent pas et ne peuvent donner le râle fin ; on n'a que les bruits bronchiques propagés. Cette absence de râles avec une grosse pneumonie est d'un très mauvais pronostic.

Procédés de recherche du fer dans les viscères : fer combiné et fer de surcharge.

Par MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et Boulud.

Nous avons entrepris dans la clinique de notre maître, le Prof. G. Roque, et sous sa direction, de nombreuses recherches sur la *teneur des viscères en fer dans divers états pathologiques*. Dans cette note préliminaire nous indiquerons à quels procédés nous avons eu recours.

Et tout d'abord, au point de vue purement chimique, nous avons utilisé, pour le *dosage* du fer, la *méthode colorimétrique de Lapicque* avec tous les perfectionnements qui lui ont été apportés par son auteur. De temps à autre, nous avons contrôlé les chiffres donnés par cette méthode à l'aide de *celle de Neumann* et nous avons trouvé par ces deux méthodes des chiffres sensiblement les mêmes. Les dosages ont toujours porté sur la rate, le foie et le rein ; accessoirement, le fer a été dosé dans le pancréas, la thyroïde, les ganglions, les surrénales, etc. Le lavage des organes n'a jamais porté que sur la surface extérieure, le lavage des vaisseaux n'étant pas possible. Nous avons calculé, d'ailleurs, que la quantité de sang susceptible de rester dans l'organe ne pouvait fausser le résultat du dosage.

Mais au début de nos recherches nous avons constaté : 1° que les deux lobes du foie ne contenaient pas toujours la même quantité de fer ; 2° que des échantillons du même organe (foie, rate ou reins) pris dans des régions différentes ne donnaient pas au dosage les mêmes chiffres de fer, sans que l'on puisse dans ces cas soupçonner des erreurs de dosage. Aussi avons-nous jugé utile d'apporter à la méthode de Lapicque la modification suivante qui nous a paru être un perfectionnement surtout destiné à améliorer les résultats dans l'étude des organes contenant peu de fer.

Pour avoir des chiffres moyens et la teneur vraie du fer de ces organes, nous les avons brûlés en entier à l'aide du mélange azoto-sulfurique, ce qui constituait un travail énorme, provoquait une consommation considérable d'acide azotique et une grande perte de temps ; aussi avons-nous eu l'idée de solubiliser l'organe dans l'acide sulfurique et d'en prélever de petites fractions pour la destruction de la matière organique. Pour obtenir cette dissolution, le foie, la rate ou le rein, après avoir été pesés, sont coupés, à l'aide d'un couteau en nickel, en petits fragments, placés dans un vase et arrosés du double de leur poids d'acide sulfurique pur et concentré, et laissés pendant une quinzaine de jours en macération, en ayant soin d'agiter de temps en temps ; au

bout de ce temps on verse cette bouillie sur un grand entonnoir en verre dont la douille est partiellement obturée par un agitateur qui retiendra les morceaux non solubilisés ; s'il y en a, on les écrase facilement sur les parois de l'entonnoir à l'aide de l'agitateur ; on mélange et on amène le tout *à un volume égal au double* du *poids de l'organe* par addition d'un peu d'eau ; on obtient ainsi un goudron noir fluide bien homogène, qui, additionné d'un grand volume d'eau, ne laisse rien déposer. Ceci fait et après avoir bien agité on prélève pour chaque organe 4 ou 5 échantillons de 20 cc. représentant 10 gr. de substance pour le foie et la rate ; pour le rein on prélève des échantillons de 50 cc. représentant 25 gr. de cet organe ; on les verse dans des ballons de verre d'Iéna de 500 cc., on évapore l'eau et on décolore par addition d'acide azotique ; la réaction est rapidement terminée. On chasse les dernières traces de vapeurs vitreuses par ébullition prolongée après addition d'un assez grand volume d'eau.

Une assez grosse difficulté se présente avec les foies très gras. En effet, l'acide sulfurique met en liberté les acides gras qui surnagent la masse en formant une croûte dure ; quand on chauffe le magma pour détruire la matière organique, les acides gras forment à la surface du liquide une couche huileuse qui entrave l'ébullition et provoque des projections du liquide hors du ballon ; d'autre part il est difficile d'obtenir le goudron homogène dont nous venons de parler. Nous avons pourtant pu obtenir des résultats assez satisfaisants en chauffant la masse pour liquéfier les acides gras, déterminant le poids du mélange et prélevant après forte agitation des parties aliquot de cette émulsion, dont on détermine la valeur à l'aide à l'aide de la balance. Mais nous devons avouer que dans ce cas les chiffres de fer trouvés dans les divers échantillons d'un même organe ne sont pas aussi constants que lorsque le foie est normal quant à la graisse. Ces manipulations terminées nous achevons l'opération du dosage du fer dans les échantillons prélevés, exactement comme elle est indiquée dans la méthode de Lapicque.

Il importe d'être prévenu que *par cette méthode on dose tout le fer, quel que soit son état chimique* dans l'organe considéré.

Or, il existe deux sortes de fer dans l'organisme que la chimie pure ne parvient pas à dissocier : l'un utile et nécessaire à son bon fonctionnement, constitué à l'état de réserve, c'est lui que nous cherchons à augmenter en donnant des ferrugineux ; l'autre inutilisable, véritable déchet. Le premier est intimement combiné aux éléments des tissus au point de ne pas être révélé sur les coupes par les colorants propres du fer. Le second, au contraire, apparaît même sans coloration, sous forme de *pigment* nettement différencié à l'état isolé dans le protoplasma des cellules et représente là une *surcharge* qui

peut être colorable par les réactifs du fer. Le premier, le fer combiné, le fer de réserve, est le produit de l'alimentation, mais aussi du processus normal de destruction des globules rouges usés comme l'a dit Dastre ; le second, le fer de surcharge provient, à notre avis, exclusivement de la destruction pathologique des globules rouges, quel que soit leur âge. *Le terme de sidérose viscérale s'applique exclusivement au pigment ferrugineux de surcharge. Il exprime donc un état pathologique.* Ce pigment est encore désigné par les auteurs sous le nom de *pigment ocre*, *sidérine*, *rubigine*.

On peut mettre en évidence ce pigment directement sur les pièces d'autopsie. Mais l'étude approfondie de la répartition nécessite le secours du microscope.

1° *Recherche macroscopique de la sidérose.* — Quincke a signalé, comme un mode rapide de la déceler, la teinte vert noir que prennent les organes en présence du sulfhydrate d'ammoniaque. Mais cette méthode, vis-à-vis des tissus frais, est passible d'objections : « Il est bien rare, dit justement Duvernay, qu'un organe naturellement riche en fer organique, comme le foie par exemple, ne donne par une coloration noire avec le sulfhydrate d'ammoniaque, alors même qu'il ne contient pas de pigment ferrique ; il doit se produire sous l'influence du réactif une transformation des produits ferrugineux qui leur permet de se colorer. Quincke fait remarquer que dans ces cas la coloration devient noire et non pas vert noir comme dans les cas de sidérose, mais ce sont là des détails de coloration qu'il est parfois difficile d'apprécier. La coloration vert noir que prend quelquefois le foie sous l'action des composés sulfureux émanés du côlon et dont Quincke faisait un présage de sidérose est assez banale, pour peu qu'un commencement de putréfaction se produise ».

Beaucoup plus valable est la méthode suivante : On prélève des fragments d'organe que l'on plonge dans une solution de ferrocyanure de potassium à 3 p. 100, à laquelle on ajoute quelques gouttes d'acide chlorydrique. La réaction est positive quand les fragments virent au bleu ; mais il existe toute une gamme de tons plus ou moins clairs, plus ou moins foncés, et l'intensité de la réaction, sa précocité (quelques secondes à quelques minutes) seront appréciées minutieusement. Cette réaction apparemment grossière donne à la vérité des renseignements assez exacts. Nous l'avons très fréquemment utilisée. Elle ne saurait dispenser de l'examen microscopique des coupes traitées d'une manière identique ; mais la plupart des auteurs semblent en avoir méconnu la valeur.

2° *Recherche microscopique de la sidérose.* — Les pièces seront de préférence fixées dans le liquide de Tellyensiczky. A la coloration élective des grains ferrugineux, il sera bon d'adjoindre une coloration usuelle

à l'hématéine éosine ; ainsi l'on se rendra mieux compte de la répartition du pigment.

a) *Réaction de Perls.* — Une coupe est placée pendant un quart d'heure à une demi-heure, ou plus, dans une solution récente (de préférence extemporanée) de ferrocyanure de potassium à 3 p. 100. On effectue ensuite un lavage à l'eau distillée, puis avec une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 100. Le pigment ferrugineux se colore en bleu. C'est la *la réaction du bleu de Prusse.*

b) *Réaction de Quincke.* — On peut appliquer aux coupes le procédé de coloration au sulfhydrate d'ammoniaque que Quincke a fait connaître. L'existence de grains noirs est caractéristique du pigment ferrugineux. On laisse d'ordinaire pendant 20 minutes la préparation dans la solution colorante, puis on lave à grande eau. Duvernay conseille d'utiliser une solution fraîche. Ameuille recommande une solution un peu vieillie « il importe que la solution ne soit pas toute récente, qu'elle ait pris une teinte jaune ». Cette coloration pour préparation microscopique nous a paru bien inférieure à la réaction de Perls. Nous avons cité plus haut les critiques de Duvernay. On peut affirmer aussi qu'elle n'est pas très sensible ; en outre avec certains métaux tels que l'argent, le plomb, le mercure, elle peut donner un sulfure noir ; et de plus l'aspect microscopique présente les plus grandes analogies avec les mélanines.

c) *Réaction de Tirmann et Schmelzer.* — Par le sulfhydrate d'ammoniaque on colorerait aussi bien les oxydules que les oxydes de fer, aussi ces auteurs emploient et le sulfhydrate et le ferrocyanure successivement.

Nous avons apporté quelques modifications à ces procédés de mise en évidence du pigment ferrugineux.

Les renseignements fournis par l'inspection simple n'offrent qu'un intérêt très secondaire à cet égard, mais il n'en est pas de même de ceux que l'on obtient par l'emploi des réactifs spéciaux du fer, quand on les fait agir sur un fragment de l'organe frais. Nous recommandons vivement de ne pas négliger ce procédé de recherche ; il nous semble très fidèle ; il permet de dire, en moins de dix minutes, si l'organe présente une surcharge ferrugineuse et quelle est approximativement son importance. Pour pratiquer cet « *esssai des organes frais* », nous découpons au couteau de nickel, dans chacun des organes, une mince lame (2 à 3 millim. d'épaisseur), de 2 à 3 cent. carrés environ que nous déposons sur une lame de verre très propre, assez grande pour supporter tous les morceaux prélevés. Chaque fragment est ensuite plongé dans 25 cc., à peu près, d'une solution, préparée extemporanément, de ferrocyanure de potassium à 3 à 5 °/₀, additionnée de XX gouttes d'HCl pur. La surface des tissus commence à virer au bleu de Prusse instantanément, rapidement, ou lentement, et avec une intensité variable suivant l'importance de la surcharge. Rien n'est plus suggestif que d'avoir sous les yeux les gammes multiples de tons que les différents

organes (foie, rate, reins, ganglions, pancréas, etc.) prennent pendant le même temps, les uns restant incolores, les autres devenant bleu pâle ou bleu foncé. En général, nous ne tenons compte que des virages se produisant au moins d'un quart d'heure ; nous estimons que l'indication préliminaire désirée est obtenue et nous avons appris à redouter des causes d'erreur qui, passé ce temps, interviennent et tiennent en particulier aux impuretés de l'eau.

Nous tenons à insister sur ces *causes d'erreur*. On n'emploiera aucun objet d'acier ni de fer, tant pour sectionner les fragments que pour les manipuler. Nous avons utilisé un couteau de cuivre ou un couteau de nickel, et des aiguilles et baguettes en verre. — L'acide chlorhydrique doit être rigoureusement pur. — Nous avons évité de nous servir d'eau distillée et d'eau provenant d'un réservoir métallique ; nous avons préféré l'eau de la ville conservée dans un grand ballon de verre. Nous avons, en effet, remarqué que la solution de ferrocyanure de potassium, même fraîchement préparée, devenait plus ou moins bleuâtre ou verdâtre après addition d'HCl quand elle était préparée avec l'eau du laboratoire provenant d'un réservoir en fer, ou encore avec de l'eau distillée. C'est l'eau de la ville qui a présenté le moins cet inconvénient. La solution ne doit être employée, après addition d'HCl que tant qu'elle reste jaune clair. Nous lavons toujours sous un filet d'eau les cristaux de ferrocyanure de potassium avant de les faire dissoudre. Toute la verrerie doit être soigneusement entretenue, exempte de dépôt et de poussière.

Nous avons définitivement abandonné le sulfhydrate d'ammoniaque, préférant la réaction de Perls qui nous a paru plus élective, plus facile à interpréter, et tout aussi sensible, sinon plus.

Cette technique, pour la recherche extemporanée et rapide de la surcharge ferrugineuse dans les organes frais, nous l'avons aussi appliquée à la recherche microscopique du fer dans les organes fixés au Tellyesnicsky, et inclus à la paraffine. Nous rejettons absolument l'inclusion à la gomme.

Les viscères sur lesquels portèrent toujours nos examens sont le foie, la rate et les reins. Accessoirement le pancréas, les ganglions lymphatiques mésentériques ou rétro-pancréatiques, la moëlle osseuse, le corps thyroïde, les surrénales, le cœur, les poumons, la peau, ont fait l'objet des mêmes investigations.

Répartition du fer pigmentaire et dosages du fer dans les viscères au cours de divers états pathologiques.

Par MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et Boulud.

Nous donnons ici un bref résumé des constatations que nous avons faites dans la clinique de notre maître le Professeur G. Roque.

I. — La SIDÉROSE VISCÉRALE, nous le rappelons, consiste en un dépôt, dans les organes, d'un pigment ferrugineux pathologique, de teinte ocre, se colorant en bleu par la méthode de Perls.

1° Dans les ANÉMIES PERNICIEUSES, la sidérose est constante et importante dans la *rate* et dans le foie, minime dans la moelle osseuse, moindre encore dans le rein, nulle dans les autres organes (thyroïde, pancréas, myocarde, surrénales).

2° Dans deux cas de PNEUMOPATHIES non tuberculeuses et sans lésions hépatiques, la sidérose prédominait dans la *rate*.

3° Chez les TUBERCULEUX pulmonaires, ulcéro-caséeux en évolution, la *sidérose prédomine très nettement dans la rate et y est constante*. Elle est extrêmement faible dans le foie ou même absente, bien que cet organe soit parfois aussi lésé que dans nos cas de cirrhose.

4° Dans les CIRRHOSES DU FOIE sans tuberculose pulmonaire en évolution, avec ou sans diabète, la sidérose est abondante dans la *rate*, mais elle prédomine d'ordinaire dans le foie. Nous devons dire, cependant, que nous avons rencontré des cirrhoses typiques du foie où la rate présentait autant et parfois plus de sidérose que le foie.

5° Dans les CARDIOPATHIES et les AFFECTIONS RÉNALES, la rate est habituellement indemne de pigment ; même dans les rares cas où nous l'avons vue pigmentée, il n'y avait pas de sidérose hépatique.

II. — La recherche de la sidérose viscérale, l'appréciation de son abondance dans tel ou tel viscère, et l'examen histologique des divers organes nous ont conduits à poser les règles suivantes, au sujet de la RÉPARTITION DE LA SIDÉROSE.

1° *Quand il y a sidérose viscérale, il y a toujours sidérose splénique, et souvent*, comme chez les tuberculeux, *cette sidérose splénique est exclusive.*

2° Quand il y a sidérose polyviscérale :

a) Le foie est toujours, avec la rate, le siège des dépôts pigmentaires ferrugineux. Quelquefois même, en particulier chez des cirrhotiques, cette sidérose hépatique est plus intense que la sidérose splénique ;

b) Plus rarement d'autres viscères comme le pancréas, la thyroïde, les ganglions sont aussi pigmentés, mais d'ordinaire

moins intensément. Il est exceptionnel que la surcharge sidérosique, thyroïdienne ou pancréatique, passe au premier plan ;

c) Le rein reste ou absolument indemne, ce qui est la règle, ou ne présente que des traces de sidérose.

3° En ce qui concerne le foie, ce n'est pas son état anatomique qui règle l'abondance des dépôts pigmentaires dans cet organe. Car s'il est vrai qu'ils soient très abondants dans les cirrhoses typiques, nous avons vu :

a) Qu'il existe des foies ou simplement scléreux, ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, des brightiques ou d'autres malades, sans sidérose hépatique ;

b) Qu'il existe des foies comme ceux des anémies pernicieuses, où le parenchyme hépatique ne présente pas de lésions dégénératives, tout en étant fortement sidérosique ;

c) Qu'il peut exister enfin de la sidérose dans des cellules hépatiques en état de dégénérescence graisseuse et dans des foies complètement gras, contrairement aux opinions généralement admises à ce sujet.

III. — Les dosages de fer permettent de soupçonner indirectement la sidérose, et même d'en apprécier approximativement le degré ; mais ils s'adressent, nous le redisons, à tout le fer sous quelque état qu'il soit, dans un viscère. Voici les dosages en fer de plusieurs viscères dans 26 cas. Ils concernent : anémies pernicieuses I et II ; tuberculeux III à XI ; cirrhoses du foie XII à XVIII ; cardiaques XIX et XX ; néphrites XXI et XXII ; pneumopathies non tuberculeuses XXIII et XXIV ; dégénérescence amyloïde XXV ; infection urinaire XXVI. L'astérique indique qu'il y a sidérose dans l'organe correspondant.

Obs.	Rate	Foie D	Foie G	Rein	Pancréas	Cœur	Ganglion	Thyroïde
I	*0.367	*0.269		*0.167				
II	*0.522	*1.475	*0.940	*0.343			0.081	0.060
III	*0.450	0.175		traces		traces		
IV	*0.482	*0.268		0.051				
V	*0.265	*0.163	*0.200	0.042				
VI	*0.646	*0.408		0.059		0.052		
VII	*0.300	0.224		0.044				
VIII	*0.412	0.170		0.080				
IX	*0.966	0.139		0.052				
X	*0.554	*0.290	*0.166	0.074				
XI	*0.610	*0.337	*0.305	0.071				

Obs.	Rate	Foie D	Foie G	Rein	Pancréas	Cœur	Ganglion	Thyroïde
XII	*0.667	*0.882		*0.358	*0.488			
XIII	*0.722	*0.520	*0.456	0.152				
XIV	*0.345	*0.344	*0,343	0.169				
XV	*0.545	*0.350	*0.400	0.168	*0.323			
XVI	*0.370	*0.720	*0.587	*0.060	*1.880		*0.122	*1.256
XVII	*0.540	*0.620		traces				
XVIII	*0.488	*0.400			0.060			
XIX	*0.99?	0.249	0.193	0.097				
XX	0.220	0.143	0.140	0.045				
XXI	0.341	0.125	0.114					
XXII	0.290	0.340		traces				
XXIII	*0.569	*0.261	*0.484	0.121				
XXIV	*0.452	*0.328	*0.431	0.130	0.186			
XXV	0.080	0.057	0.062	0.032				
XXVI	*0.441	*0.288	*0.280	0.089				

De l'origine hémolytique de la sidérose viscérale. Du rôle primordial de la rate dans l'hémolyse sidérogène

Par MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et Boulud.

Avec notre maître, M. le professeur Roque, nous pensons que dans tous les cas la sidérose viscérale est le résultat d'un processus hémolytique pathologique.

L'*origine hémolytique de la sidérose viscérale* est incontestable dans plusieurs de nos observations. Elle est démontrée par la mise en évidence d'une fragilité globulaire plus ou moins marquée ou par l'existence d'hémolysines dans le sérum de nos malades. Nous insistons plus particulièrement à ce propos sur deux cas que l'on aurait, en vertu des données classiques, étiquetés sous l'appellation de cirrhose pigmentaire, diabétique dans un cas, alcoolique dans l'autre. Or c'est précisément pour ce genre de cirrhose que Castaigne notamment a nié l'origine hémolytique de la sidérose ; or dans nos deux cas la résistance globulaire était manifestement diminuée ; c'est là la meilleure preuve de notre conception de l'origine hémolytique de toutes les sidéroses ; le groupe des cirrhoses pigmentaires ne doit pas être séparé des autres états pathologiques avec pigmentation ferrugineuse des organes ; le fer pigmentaire est, ici comme là, le résultat d'une érythrolyse.

Dans toute une série de nos observations il n'y a pas de stigmates hématologiques de la destruction globulaire (fragilité, hémolysines). Mais comme nous l'avons déjà établi à pro-

pos des ictères hémolytiques congénitaux et de certains ictères palustres nos procédés actuels d'investigation de l'hémolyse sont certainement insuffisants. D'ailleurs les actions hémolytiques peuvent fort bien se passer exclusivement dans l'intimité de certains organes et aboutir là à la désintégration plus ou moins complète de l'hémoglobine. On ne conçoit pas enfin et on ne démontre pas que le pigment ferrugineux ait une autre origine que la désintégration de l'hémoglobine. Par contre l'expérimentation, les cas anatomocliniques (ictères hémolytiques, anémies pernicieuses, etc.) établissent qu'un processus de destruction globulaire est capable d'aboutir à la production de la sidérose. Nous insisterons d'ailleurs sur ce fait que la sidérose viscérale se rencontre chez des sujets souvent pâles, ochrodermiques, ayant ou une diminution du nombre des hématies, ou une diminution notable de la richesse hémoglobique. Nos observations à cet égard sont particulièrement démonstratives.

La sidérose viscérale est donc d'origine hémolytique. *Où s'effectue cette hémolyse ?* Telle est la question que nous avons cherché à élucider.

Le rôle de la rate nous a paru primordial. En effet, et cela se dégage de nos observations avec une netteté très grande, toutes les fois qu'il y a sidérose viscérale, il y a sidérose splénique. Et *souvent la sidérose reste exclusivement cantonnée à la rate* comme dans plusieurs de nos observations de tuberculeux. Cet argument, tiré de la répartition de la sidérose, a pour nous une grande valeur que l'on ne saurait méconnaître.

D'autre part, il est toute une série d'expériences réalisées par divers auteurs, notamment Nolf, Gilbert et Chabrol, qui démontrent les propriétés auto-hémolytiques de l'extrait de rate, mais ces expériences, pour démonstratives qu'elles soient, sont toujours passibles de cette objection capitale que rien ne prouve que in vitro les phénomènes soient les mêmes.

C'est pourquoi nous avons fait porter nos investigations dans une tout autre direction que nos devanciers. Nous injectons de la toluylène diamine à des chiens et nous examinons comparativement le sérum sanguin provenant de la veine splénique, de l'artère splénique et de la veine jugulaire ou fémorale. Or, dans tous les cas où il existait de l'hémoglobinémie, celle-ci était incomparablement plus forte dans le sang de la veine splénique. C'est là, nous a-t-il semblé, une preuve formelle de la propriété hémolysante de premier plan dévolue à

la rate sous l'influence de l'injection de toluylène diamine. D'autre part, dans les viscères de nos chiens, nous avons fait la recherche de la sidérose ; celle-ci nous a toujours paru prédominante dans la rate.

Aussi nous nous estimons en droit de conclure que la rate joue un rôle primordial dans l'hémolyse. Il n'y a donc rien d'étonnant à voir la sidérose se localiser parfois seulement â son intérieur. C'est ce qui se passe chez certains tuberculeux, où il n'y a pas d'extériorisation du processus hémolytique.

Souvent la sidérose est spléno-hépatique et n'intéresse pas les autres viscères. Ici, selon nous, l'hémolyse splénique que nous croyons initiale et constante, entraînerait : *a*) d'une part, et pour certains globules, une désintégration complète de l'hémoglobine aboutissant, comme dans le cas précédent, à la production du pigment ferrugineux dans la rate elle-même ; d'autre part, et pour d'autres globules, une libération simple de l'hémoglobine, que le foie arrêterait et avec laquelle il ferait le pigment ferrugineux ; il est également possible que le pigment soit charrié de la rate au foie qui l'emmagasinerait ; certaines de nos préparations où l'on note la présence du pigment dans les petites voies portes, au sein des globules blancs, plaident en faveur de cette opinlon. Ces divers mécanismes aboutissant à la sidérose spléno-hépatique seraient en cause chez certains tuberculeux et chez les cirrhotiques.

Quant à la sidérose polyviscérale elle résulterait parfois de l'impossibilité dans laquelle est placée la glande hépatique de retenir tout le pigment ferrugineux initialement formé par la rate, ou formé par le foie à l'aide des déchets globulaires que la rate lui transmet. En d'autres cas la sidérose polyviscérale plus ou moins généralisée relève d'une hémolyse plus accusée, et c'est alors que l'on reconnaît la présence dans le sang circulant d'hémolysines libres ou fixées sur les hématies.

Discussion.

M. Roque. — J'attire l'attention de la Société sur l'importance de la communication que viennent de faire MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud. C'est le résultat d'un travail de dix-huit mois qu'ils nous apportent, et leurs conclusions, si elles sont bien vérifiées dans l'avenir, me paraissent constituer un progrès très considérable dans l'histoire des processus hémolytiques.

En effet, c'est une méthode nouvelle d'appréciation de l'hémolyse que ces messieurs nous donnent, méthode plus précise, plus stricte qu'aucune de celles employées jusqu'à ce jour : en montrant que la si-

dérose viscérale dont on peut apprécier la teneur par des pesées exactes, est d'origine hémolytique ; en montrant qu'il y a un rapport étroit, une proportionalité, entre cette sidérose pathologique et l'hémolyse, ces messieurs nous ont donné un moyen de suivre pas à pas et de mesurer exactement l'intensité des processus hémolytiques, et de ce fait déjà leur travail serait gros de conséquences utiles.

Mais ils ont fait plus, et il semble bien résulter de leurs recherches qu'ils ont réussi à déterminer le lieu où débutait, où se faisait de façon prépondérante l'hémolyse. Si le rôle qu'ils font jouer à la rate est bien démontré, ce sera un progrès énorme, dans cette question si controversée encore, que d'avoir mis en évidence l'origine splénique de l'hémolyse.

Aussi sans insister sur le détail de cette communication, sur la contribution apportée à l'hémolyse des tuberculeux, à la pathogénie des cirrhoses pigmentaires, à l'indépendance certaine de la sidérose hépatique et de l'état anatomique de cet organe, sans revenir sur le détail de ce cycle de sidérose consécutive à l'hémolyse déposant d'abord le pigment ocre dans la rate, puis dans le foie, et arrivant enfin à déborder sur d'autres viscères plus rarement atteints, quand l'intensité de l'hémolyse est suffisante, sans insister sur tous les détails de cet important travail, je tiens à signaler à la Société les idées directrices qui ont présidé à son élaboration et la grande valeur que me paraissent avoir les premiers résultats déjà obtenus.

Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Par M. E. Pallasse.

Sera publié.

Séance du 18 mars 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. J. Froment et Pillon : A propos de deux cas d'aphasie motrice pure. — MM. Nicolas et Bussy : Sur un cas de lèpre tuberculeuse. *Discussion :* MM. Bonnet, Lannois, Nicolas. — MM. J. Nicolas et H. Moutot : Acrodermatite continue, forme suppurative et dermatite polymorphe. — M. Barjon : Les différentes formes de la biloculation gastrique et leur diagnostic radiologique. —MM. J. Chalier et L. Nové-Josserand : Guérison d'un anévrysme de la crosse de l'aorte par les injections de sérum gélatiné. Présentation de pièces. *Discussion :* M. Roque. — MM. L. Bériel et Ch. Gardère : Sur un cas complexe d'encéphalite en foyers disséminés : paraplégie cérébrale progressive. — M. L. Bériel : Sur les modifications histologiques de l'écorce cérébelleuse dans certaines lésions acquises. La couche dite « couche externe des grains ».

A propos de deux cas d'aphasie motrice pure (1).

Par MM. J. Froment et Pillon.

Les discussions récentes de la Société de Neurologie ont porté non seulement sur la localisation exacte des lésions correspondant au syndrome aphasie motrice pure, mais encore sur les caractères mêmes du trouble considéré. Cependant que Pierre Marie y voit un simple trouble de l'articulation et demande qu'on le désigne par le terme d'anarthrie pour le distinguer nettement de l'aphasie proprement dite, Dejerine (2)

---

(1) Ce mémoire représente la réunion de deux communications faites à cette même Société, l'une à cette séance, l'autre à une séance précédente, mais qui n'avait pas encore été publiée.

(2) Dejerine. Discussion sur l'aphasie, Société de Neurologie du 11 juin 1908. *Revue Neurologique*, 1908, pp. 626-635.

maintient et défend l'opinion classique qui en fait une variété clinique de l'aphasie. Il montre encore que s' « il y a des cas où l'aphasie motrice pure peut s'établir d'emblée, il en est d'autres où elle succède à une aphasie totale améliorée progressivement et qui se termine par une aphasie motrice pure, schématique et pouvant persister indéfiniment ». Cette transformation évolutive semble bien impliquer qu'il n'y a pas entre l'aphasie motrice pure et l'aphasie de Broca une différence d'espèce, mais simplement si l'on peut dire une différence de degré. Et d'ailleurs si le syndrome aphasie motrice pure peut être réalisé par des lésions sous-corticales, il peut aussi, ainsi que l'établissait encore Dejerine, correspondre dans quelques cas à des lésions corticales en tous points analogues à celles qui constituent le substratum habituel de l'aphasie de Broca. « On ne peut plus désormais dire, écrivait-il récemment, qu'aphasie motrice pure et aphasie motrice sous-corticale sont des termes synonymes » (1). L'individualité clinique et l'individualité anatomopathologique de l'aphasie motrice pure seraient donc toute relative, et il n'y aurait pas lieu en définitive de détacher ce syndrome du cadre même de l'aphasie proprement dite.

Les deux observations cliniques suivantes nous ont paru mériter d'être relatées, car elles apportent quelques arguments à la thèse classique. Elles montrent en effet que dans les aphasies motrices pures typiques apparues d'emblée, on décèle souvent des troubles d'évocation des images auditives et visuelles, qui apparentent cette variété d'aphasie avec les aphasies du type Broca.

Observation I.

Résumé clinique. — *Aphasie motrice pure s'étant installée d'emblée après un ictus, mais ayant rétrocédé en moins de deux mois. Trouble manifeste de l'évocation des images auditivo-motrices avec intégrité de l'évocation des images visuelles. Absence de troubles articulaires proprement dits. Le malade paraît utiliser surtout les images visuelles verbales pour passer l'épreuve de Lichtheim-Dejerine.*

G. F...., 22 ans, maréchal ferrant, entre le 24 juin 1912 dans le service du Prof. Paviot pour une hémiplégie droite avec aphasie, survenue huit jours auparavant, et qui paraît s'être installée pendant le sommeil. Ces accidents sont probablement de nature spécifique.

---

(1) Déjerine et Pellissier. Société de Neurologie du 25 janvier 1912. *Revue Neurologique*, 1912, p. 217.

Le syndrome aphasique répond nettement an type clinique aphasie motrice pure. Le malade ne présente en effet qu'une impossibilité de la prononciation des mots, qui est à peu près complète (le malade n'articule que le mot non) sans aucun trouble de la compréhension. Il comprend et exécute très bien les ordres donnés par écrit ou oralement et ne présente aucun trouble de surdité verbale latente. Il écrit avec un jeu de lettres (ne pouvant en raison de sa paralysie écrire autrement) les mots qu'il ne peut prononcer : il n'est donc pas agraphique. L'épreuve de Proust et l'épreuve de Lichtheim-Dejerine sont passées avec succès.

2 juillet 1912. Légère amélioration de l'hémiplégie. Le malade, qui prononce péniblement les sons a et o articule très correctement en comptant « un, deux, trois », puis « un, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit », mais il ne peut articuler le son six que sous conditions d'articuler toute la série 1, 2, 3, 4, 5, 6 en commençant par un, et il en est ainsi de chacun des nombres pris isolément. Il chante en articulant parfaitement la plupart des mots de *la Marseillaise* ou de *J'ai du bon Tabac*, mais il est incapable de prononcer isolément chacun des mots qu'il articule ainsi aisément en chantant.

4 juillet. Le malade commence à articuler quelques mots au cours de la parole spontanée, il dit par exemple « ça va mieux ». Cependant quand on lui demande de compter les lettres ou les syllabes d'un mot il ne le murmure pas, il compte à voix haute ou à voix basse en même temps qu'il compte sur ses doigts 1, 2, 3, 4, 1, 4. Il compte de tête, additionne et multiplie, mais la réponse est donnée par écrit et non oralement. On parvient cependant à lui faire articuler le nombre correspondant en le prononçant clairement et distinctement à son oreille. On lui fait dire par exemple 80 en prononçant isolément quatre, puis vingt et en lui faisant articuler ces deux nombres l'un après l'autre. Il n'est pas nécessaire (et il ne l'a jamais été) pour obtenir l'articulation d'un son, de lui montrer les mouvements qu'il doit imprimer à sa langue et à ses lèvres. Nous nous bornons à un simple rappel auditif, à une sommation de l'évocation auditive, et pour lui dissimuler complètement notre mimique nous nous plaçons à ses côtés et non en face de lui. C'est ainsi que nous parvenons à lui faire articuler les sons « a, o, u, i, ou, un, ain, pa, po, pu, pi, pain, ba, bo, bu, bi, bon, ma, main, mon, mi, non, nez » sans lui montrer aucun des procédés articulaires correspondants.

13 juillet. On peut montrer par l'épreuve suivante que le malade, tout en évoquant correctement l'image visuelle verbale d'un mot, en évoque mal l'image auditivo-motrice. On lui montre une chaîne, il dit que c'est une chaide, puis une chaikre, et enfin une chaique, mais il l'épèle, et l'écrit correctement chaîne de la main gauche. Cependant il continue à prononcer chaikre lorsqu'on lui montre le mot écrit. Pour lui faire corriger cette erreur, il suffit, il est vrai, d'isoler les deux syllabes du mot et de lui faire lire d'abord la syllabe « ne »; il lit alors, mais alors seulement correctement chaîne. Cette rectification

implique bien qu'il s'agit seulement d'un trouble de l'évocation et non pas à proprement parler d'un trouble de la coordination articulaire. De même le malade désigne une bouteille par les expressions botedge ou botede, mais il écrit bouteille. Il arrive cependant à articuler correctement ces mots après qu'on lui a fait articuler le mot fille comme si, grâce à l'évocation préalable d'une image auditivo-motrice similaire, il parvenait mieux à se représenter l'image auditivo-motrice de la dernière syllabe du mot bouteille. De même encore le malade appelle soulé un soulié et solette une sonnette, mais écrit d'emblée soulier et sonnette. Il corrige d'ailleurs spontanément alors l'erreur de prononciation, comme s'il parvenait mieux à évoquer l'image auditivo-motrice après qu'il eut objectivé l'image visuelle. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'évocation visuelle verbale est beaucoup mieux conservée que l'évocation auditivo-motrice.

1er septembre. Le malade a été traité par les lavements de Salvarsan. L'hémiplégie persiste très améliorée. L'aphasie motrice a spontanément rétrocédé sans aucune rééducation systématique Le malade parle bien à l'heure actuelle, mais la parole demeure lente, scandée, un peu hésitante et par instants, il cherche ses mots.

Comme il s'agit d'un jeune garçon intelligent et d'esprit vif, nous lui avons demandé s'il se souvenait comment il procédait pendant la durée de son aphasie pour compter les syllabes et les lettres du mot qu'il ne pouvait prononcer. Il nous a tout d'abord dit simplement qu'il avait le mot dans la tête. Mais lorsque nous avons cherché à lui faire préciser, en évitant toute suggestion, s'il le murmurait intérieurement, s'il l'entendait où s'il le voyait, il a très nettement répondu et affirmé sans hésitation, et cela à plusieurs reprises, qu'il le voyait et même qu'il le voyait aussi distinctement alors que dans l'instant présent, mais il ne l'entendait pas, ajoutait-il, ou l'entendait très indistinctement. Il discernait très bien ce qui différenciait son état antérieur et son état actuel, et c'était, semblait-il, cette difficulté et cette imperfection de l'évocation des images auditives ou si l'on préfère des images auditivo-motrices.

Observation II.

Résumé clinique. — *Aphasie motrice pure avec légers troubles de l'évocation des images visuelles verbales sans agraphie proprement dite, survenue d'emblée après un ictus avec hémiparésie droite et persistant depuis deux ans et demi sans amélioration Épreuve de Lichtheim-Dejerine positive, même pour les syllabes muettes constituant de simples conventions graphiques et dont le malade ne peut prendre conscience que par l'évocation des images visuelles verbales.*

G. M..., marchande foraine, entre pour la première fois à l'hôpital le 10 mars 1913 : elle présente un syndrome d'aphasie motrice pure des plus typiques. Ces accidents remontent à un ictus avec hémiparésie droite transitoire (et à peu près limité au bras), survenue il y a deux

ans et demi. La malade ne présente plus à l'heure actuelle qu'une légère parésie des muscles du pouce. L'aphasie motrice parait avoir été d'emblée une aphasie pure avec cette seule réserve que la malade commettait en écrivant plus de fautes qu'avant son attaque, mais elle n'a jamais présenté d'agraphie marquée ni aucun trouble de cécité et de surdité verbales.

L'examen systématique des troubles du langage permet de noter les symptômes suivants :

Aphasie motrice. L'aphasie motrice est complète, la malade ne dit que « ah! ts, ts... papa, maman »; elle n'a jamais pu prononcer aucun autre mot. Elle n'a subi par ailleurs aucune tentative de rééducation familiale ou médicale. La malade est incapable de prononcer aucun autre mot dans le chant (l'air est conservé, mais les paroles sont perdues), les prières, les séries de mots, les jurons. Mêmes troubles pour la parole répétée que pour la parole spontanée. Dès la première séance, et sans montrer la manière de les articuler, on parvient cependant à faire répéter les sons « a, o, ou, ra, sa, ta, ka, un » qui sont d'emblée correctement articulés, mais la malade ne peut répéter aucun mot.

Epreuve de Proust. La malade indique sans hésitation le nombre de lettres des mots : crayons porte-monnaie, encrier, verre, chapeau. Elle compte sur les doigts, marquant chaque lettre par l'émission du son « a ». L'opération est exécutée très rapidement et sans erreur.

Epreuve de Lichtheim-Dejerine. La malade indique sans hésitation le nombre de syllabes des mots : crayon, encrier, porte-monnaie. Nous lui proposons alors une double série de mots homonymes dont les uns sont monosyllabiques cependant que les autres sont disyllabiques, mais terminés par une syllabe muette : « coq (cok), coque (kok'), col (kol), colle (kol'), sel (sèl), selle (sèl'), vert (vêr), verre (vêr'), phare (fard'), fard (far), chaire (chêr'), chair (chêr), mère (mèr'), mer (mèr), pore (por'), porc (por), guerre (ghèr'), fer (fêr), balle (bal'), bal (bal), vis (vis'), malle (mal'), mal (mal). »

Comme certains de ces mots tout abstraits sont difficiles à suggérer, nous demandons toujours à la malade de les écrire après en avoir compté les syllabes pour nous assurer que son calcul porte bien sur les termes proposés. La réussite de l'épreuve dans ces conditions un peu particulières implique nécessairement que la malade utilise les images visuelles verbales pour compter les syllabes. Pour qu'elle puisse tenir compte de cette syllabe muette qui n'est en réalité qu'une convention orthographique, il faut de toute nécessité que la malade tienne compte de la manière dont le mot s'écrit et non de la manière dont il se prononce. Il faut en d'autres termes qu'elle utilise non l'image auditive ou l'image motrice verbale (à supposer que cette dernière existe), car la syllabe non prononcée n'y figure pas, mais bien l'image visuelle seule à proprement parler disyllabique.

N'est-on pas en droit d'affirmer en effet que pour attribuer deux

syllabes aux mots : « coque, colle, selle, verre, etc. », la malade a dû utiliser les images visuelles verbables et non les images auditives ou auditivo-motrices ? Ces mots se prononcent ainsi que l'indique Littré : « kok', kol', sèl', vêr' », ils sont dès lors représentés au point de vue phonétique par les mêmes images auditivo-motrices que les monosyllabes « coq, col, sel, vert », et ne s'en distinguent que par la manière dont ils s'orthographient, c'est-à-dire par leurs seules images visuelles. On peut donc affirmer que la malade utilise pour passer les épreuves de Lichtheim-Dejerine les images visuelles verbales, avec ou sans le concours des autres images du langage.

A noter encore que la malade orthographie mal en les écrivant les mots dont elle compte mal le nombre des syllabes. Elle attribue trois syllabes au mot portefeuille, mais l'écrit porteffe. Il y a donc parallélisme entre les erreurs commises dans l'un et l'autre cas. Ces erreurs sont par ailleurs assez rares.

Écriture. La malade orthographie bien la plupart des mots et recourt volontiers à l'écriture pour répondre aux questions posées. C'est ainsi qu'elle écrit : « J'ai un bébé 1 an... La grande me la garde... Je suis marchande foraine. » Elle écrit encore sur notre demande son nom, son adresse et le récit de sa maladie ainsi qu'il suit :

Georgette Maire, 87, rue Villeroy. Je m'en suis aperçu y a 12 ans en lisant à haute voix un livre, je me suis aperçu d'un manque de parole, je me suis aperçu de manque de palore après avoir eu quelle douleur dans les bras 2 fois (5 ans), pour la dernière fois je suis tombé sans m'apercevoir, et depuis je ne parle pas (3 ans).

G. Maire.

Signalons cependant quelques fautes d'orthographe qui étonnent étant donné la facilité avec laquelle la malade orthographie des mots complexes, et qui témoignent à n'en pas douter d'un léger trouble, d'une légère incertitude dans l'évocation volontaire des images visuelles verbales. Le mot attaque est écrit attate, mais la malade hésite en écrivant la deuxième partie du mot et paraît se rendre compte de son incorrection. Spontanément elle le corrige et rayant te le remplace par que. De même, il lui arrive d'écrire palore pour parole. Ainsi que nous le disions ces troubles étaient beaucoup plus marqués aussitôt après l'attaque sans qu'il y ait cependant à proprement parler de l'agraphie vraie.

Audition verbale. La malade comprend tout, exécute les ordres les plus complexes. Elle ne présente aucun trouble latent de surdité verbale. L'épreuve de Thomas et Roux est exécutée sans difficulté. Si l'on prononce en désignant un objet la 1re, la 2e, la 3e ou même la 4e syllabe du mot qui y correspond, la malade indique sans difficulté de quelle syllabe il s'agit.

Lecture verbale. La malade comprend tout et exécute les ordres les plus complexes donnés par écrit. Elle ne présente aucun trouble latent de lecture verbale. L'épreuve de Mirallié (mot écrit en verticale ou en lettres séparées) est exécutée sans difficulté.

Intelligence et mimique remarquablement intactes.

18 mars 1913. Bien que l'on n'ait fait encore que trois courtes séances de rééducation, la malade a déjà récupéré l'articulation de la moitié des phénomènes. Pour l'obtenir, il n'a pas été nécessaire de lui montrer la manière de les articuler ; il a suffi d'aider l'évocation de l'image auditive des sons correspondants, en les répétant souvent et distinctement à son oreille, toute mimique étant dissimulée. La rapidité des progrès semble exclure l'hypothèse d'une reconstitution des procédés articulaires qui dans ces conditions eût sans doute exigé de plus longs tâtonnements. Il est donc vraisemblable que l'amélioration ainsi obtenue tient au réveil des images auditives élémentaires. On peut dès lors se demander si l'impossibilité d'articuler ne tenait pas simplement à un trouble de l'évocation des images auditives verbales avec intégrité tout au moins relative de l'évocation des images usuelles verbales.

Voici donc deux observations d'aphasie motrice pure répondant absolument au schéma classique : aphasie motrice sans agraphie, sans aucun trouble latent de cécité et de surdité verbales avec épreuve de Proust et épreuve de Lichteim-Dejerine positives. Et cependant on pouvait mettre aisément en évidence dans l'un et l'autre cas l'existence de troubles de l'évocation volontaire des images du langage.

Dans l'observation II on note de *légers troubles de l'évocation des images visuelles verbales :* la malade écrit palore pour parole, attate pour attaque, porteffe pour portefeuille. Et l'on ne peut pas dire qu'il s'agit là d'un reliquat d'une agraphie améliorée, car aussitôt après l'attaque il existait seulement, ainsi qu'à l'heure actuelle, une incertitude de l'orthographe qui avait frappé la malade. On ne peut pas dire non plus qu'il s'agit de simples troubles de l'attention, car ces erreurs étaient encore commises lorsque la malade concentrait toute son attention sur le mot pour en compter les syllabes. Ces légers troubles de l'évocation des images visuelles doivent exister fréquemment dans l'aphasie motrice pure : nous les avons déjà notés à un degré beaucoup plus marqué dans un cas d'aphasie totale ayant laissé comme reliquat une aphasie motrice presque pure avec signe de Lichtheim-Dejerine positif et paraphasie en écrivant, en l'absence de tout trouble, même latent, de cécité et de surdité verbale (1). Ce malade, qui semblait répondre

(1) Froment et Mazel. Coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et de paraphasie en écrivant. *Revue Neurologique*, 15 février 1910, p. 136-146.

à un type de transition entre l'aphasie de Broca et l'aphasie motrice pure proprement dite, écrivait porcheuiffe pour porte-feuille, porplume pour porteplume. Ces troubles de l'évocation des images visuelles verbales existaient encore chez la malade, sur laquelle Proust(1) a tenté pour la première fois sa curieuse expérience. Bien que cette aphasique indiquât exactement le nombre de lettres du mot montre, elle l'écrivait monche : « la malade, disait Proust, indique plus exactement le nombre de lettres d'un mot que la nature de ces lettres. » Ainsi donc, il n'est pas très rare d'observer chez l'aphasique moteur pur de légers troubles, ou tout au moins une légère incertitude dans l'évocation des images visuelles verbales.

Dans l'observation I, cependant que l'image visuelle du mot était aisément et correctement évoquée, l'*évocation des images auditivo-motrices était incertaine et défectueuse.* Montrait-on une chaîne au malade, il l'appelait une chaike et écrivait une chaîne. Il ne s'agissait pas là d'un trouble articulaire puisque en répétant distinctement le mot à l'oreille du malade sans lui en montrer l'articulation, et même en dissimulant toute mimique, on obtenait aisément une prononciation correcte. La prononciation défectueuse provenait à n'en pas douter de l'évocation spontanée d'une image auditive incorrecte puisqu'il suffisait d'aider et de corriger cette évocation auditive pour faire disparaître le défaut d'articulation. Et d'ailleurs souvent le malade corrigeait de lui-même son erreur après avoir écrit le mot ; l'objectivation de l'image visuelle verbale, la possibilité de la déchiffrer en la syllabant, lui permettaient en effet de s'apercevoir de la défectuosité, de l'inexactitude de l'image auditive spontanément évoquée. Nous disons de l'image auditive, car nous ne pensons pas que le trouble puisse porter sur l'image motrice d'articulation, car il n'y a pas, nous semble-t-il, d'image motrice d'articulation directement évocable (2). C'est toujours l'image auditive qui vient, suivant l'expression de Dejerine, réveiller l'image motrice correspondante, ou si l'on veut encore, qui vient déclancher les habitudes motrices cor-

---

(1) A. Proust. De l'aphasie. *Archives générales de Médecine*, 1872, 6e série, t. XIX, pp. 161 et 162.

(2) Nous avons essayé de montrer que ces images n'existaient pas en tant qu'images conscientes pas plus que les images graphiques dont Dejerine a démontré l'inexistence. Cf. Froment et O. Monod. Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation ? Société de Neurologie, 6 février 1913.

respondantes. Ainsi donc nous sommes bien en droit de dire qu'il existait dans cette observation d'aphasie motrice pure des troubles de l'évocation des images auditives. Il est bien difficile d'affirmer qu'il n'en existe pas autant dans un certain nombre d'autres cas d'aphasie motrice pure.

Pour juger de l'intégrité de cette évocation nous n'avons que l'épreuve de Thomas et Roux. Mais est-il bien certain que le malade ne puisse utiliser parfois ses images visuelles à défaut d'une évocation auditive normale pour reconnaître la place occupée par une syllabe dans le mot considéré ? On peut se demander encore étant donné l'efficacité dès à présent certaine de la rééducation purement auditive (1), si les troubles de la parole dans l'observation I ne tiennent pas précisément à un trouble de l'évocation des images auditives verbales que seul ce procédé de rééducation a permis de mettre en évidence.

Le syndrome aphasie motrice pure ne pourrait-il pas être parfois réalisé par un trouble de l'évocation verbale portant principalement sinon exclusivement sur l'image auditive, ou si l'on veut sur l'image auditivo-motrice avec intégrité, tout au moins relative, de l'évocation visuelle verbale? L'absence d'agraphie, la possibilité de passer avec succès l'épreuve de Proust et l'épreuve de Lichtheim-Dejerine pourrait s'expliquer, croyons-nous, par l'intégrité de l'évocation visuelle. Le malade doit nécessairement, pour compter les lettres et les syllabes, utiliser les images visuelles verbales, étant donné l'existence de lettres et de syllabes muettes; il se pourrait encore, et notre observation I tendrait à la faire admettre, utiliser ces seules images pour passer ces épreuves (2). On pourrait donc expliquer tous les éléments du syndrome aphasie motrice pure par l'hypothèse d'un trouble de l'évocation volontaire des seules images auditives. Il s'agit là d'une pure hypothèse que nous ont suggérée les trois observations d'aphasie motrice que nous avons pu étudier minutieusement.

Quoi qu'il en soit de l'exactitude ou de l'inexactitude de cette

---

(1) Nous avons utilisé ici le procédé de rééducation qui fera l'objet d'une prochaine communication à la Société de Neurologie de Paris, en collaboration avec M. O. Monod.

(2) Froment et Monod. L'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine, *Revue de Médecine*, 10 avril 1913, et Froment, Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 février 1913.

hypothèse, nos observations cliniques d'aphasie motrice pure semblent bien établir qu'il existe souvent en pareil cas un trouble de l'évocation volontaire des images verbales. Ce trouble paraît évidemment discret et ténu lorsqu'on le compare au trouble similaire observé dans l'aphasie de Broca, la notion du mot est à n'en pas douter relativement intact. Il n'en demeure pas moins que l'impossibilité de prononcer les mots paraît tenir beaucoup plus ici à un trouble de l'évocation volontaire du mot si léger soit-il, qu'à un trouble articulaire proprement dit. Le syndrome ici observé ne répondrait donc pas au terme anarthrie, mais bien au terme aphasie. « L'aphasie étant, suivant la définition même de Dejerine (1), la perte de la mémoire des signes, au moyen desquels l'homme civilisé échange ses idées avec ses semblables. »

Sur un cas de lèpre tuberculeuse.

Par MM. Nicolas et Bussy.

En 1905, M. le Prof. Nicolas et son interne Petitjean présentaient à cette même Société l'observation très détaillée d'une lèpre nerveuse. En 1910, MM. J. Courmont, Lannois et A. Dufourt vous apportaient un nouveau cas de lèpre avec lésions naso-pharyngées intéressantes.

Nous vous présentons aujourd'hui un cas de lèpre tuberculeuse typique, dont voici l'observation très résumée.

Cor... Santos est né à Barcelone. Il a 33 ans, est célibataire et exerce la profession de voiturier.

Son père est mort d'une pneumonie ; sa mère est morte à 46 ans d'affection inconnue. Il a perdu trois frères en bas âge, mais possède encore une sœur en bonne santé.

Ses ascendants n'ont jamais quitté la Catalogne et n'ont pas vécu aux colonies.

Lui-même n'a pas eu d'affection notable. Il est indemne de syphilis ; il est sobre.

Il a constamment séjourné à Barcelone et aux environs et il n'a quitté la Catalogne qu'il y a deux mois pour venir à Vienne (Isère), d'où il est envoyé à la clinique.

---

(1) Déjerine. Sémiologie du système nerveux, in *Traité de Pathologie générale*, 1901, p. 391.

Il ne se rappelle pas avoir été en contact avec des sujets présentant une affection comparable à la sienne, mais il a eu dans son entourage de nombreux individus qui avaient séjourné à Cuba lors de la guerre hispano-américaine.

Le sujet ne sait pas à quelle date a commencé son affection. Il la fait remonter à deux ans environ. Il ne sait pas quels en ont été les premiers symptômes. A l'heure actuelle on constate :

I. — *Lésions cutanées.*

A. *Face et cou.* Nombreux tubercules de la grosseur d'un pois à une noisette, répartis inégalement sur les téguments. Ils sont en plus grand nombre sur les arcades sourcilières, au niveau même du front, du nez, des pommettes, de la lèvre inférieure, de la nuque. Leur consistance est élastique. Un seul, qui siège sur l'aile du nez, est ramolli mais non ulcéré. La peau qui les recouvre est un peu plus rouge qu'aux endroits sains.

On constate la chute complète des sourcils et des cils et une déglabration partielle des joues et du menton.

L'ensemble donne un facies léonin assez typique.

B. *Tronc.* Les lésions cutanées à ce niveau sont assez discrètes. On constate cependant sur la face antérieure de la poitrine un mélange de taches vasculaires et pigmentées sans infiltration.

C. *Membres.* Au niveau des membres supérieurs, et surtout à la face externe des bras, les lésions sont plus accusées. Elles consistent en des taches volumineuses et infiltrées, véritables placards pigmentés à contours irréguliers. Leur surface est recouverte d'un enduit graisseux bien visible à jour frisant.

Sur les membres inférieurs les taches sont plus petites, mais plus vasculaires et moins pigmentées.

Au niveau du pied droit il existe trois ulcérations qui rentrent dans le cadre des maux perforants. Une ulcération unique siège sur l'arc plantaire externe à gauche. Ces ulcérations datent de cinq mois environ. Le malade leur attribue une origine traumatique.

Il existe au niveau des deux triangles de Scarpa une adénopathie volumineuse, mollasse, sans caractères inflammatoires et qui est née en même temps que les maux perforants.

II. — *Lésions des muqueuses.*

Elles paraissent minimes.

Les conjonctives sont indemnes. La langue, les gencives, la voûte palatine sont saines. Du côté du naso-pharynx il existe simplement un peu de gêne de la respiration, sans rejet de croûtes ni de mucosité. Nous avons eu de la peine à trouver assez de mucus nasal pour faire quelques étalements, qui colorés par le Ziehl-Hauser nous ont montré de rares bacilles acido-résistants, disposés en amas de cinq ou six et paraissant être d'authentiques bacilles de Hansen.

Il n'y a pas de lésions sur la verge ni à l'anus.

III. — *Lésions nerveuses.*

Les nerfs cubitaux sont hypertrophiés et épaissis ; on les sent nettement dans la gouttière du coude sous forme de cordons durs, mais non moliniformes.

Le malade n'a jamais présenté de douleur spontanée. On ne trouve ni anesthésie à la douleur ni dissociation syringo myélique.

Pas de troubles trophiques, à part les maux perforants signalés plus haut.

IV. — *Etat général.*

Il est peu touché. Le malade dit seulement avoir un peu maigri. Il n'est ni asthénique, ni indifférent, ni apathique. Malgré un interrogatoire soigneux, nous n'avons pas constaté dans ses antécédents l'existence de périodes fébriles avec malaises généraux caractérisant les poussées lépreuses. Si l'évolution de la lèpre s'est faite chez lui par poussées, comme c'est la règle, ces poussées ont été remarquablement bénignes.

Discussion.

M. Bonnet. — Il y a eu l'année dernière dans les hôpitaux, à la fois deux lépreux espagnols ; l'un était dans le service de M. Jaboulay, et l'autre dans le mien, à l'Antiquaille. Ils étaient venus ensemble d'un même village dans lequel, disaient-ils, il y avait d'autres cas semblables ; c'était, me semble-t-il, dans la région de Barcelone. Mon malade était analogue à celui-ci, et avait très peu de signes nerveux. Ils venaient, disaient-ils, d'Espagne en France pour se faire soigner. Je fis au mien du 606 ; je ne suis pas certain que cela ait été la cause d'une légère amélioration ; d'ailleurs il séjourna peu et gagna la capitale.

M. Lannois. — A-t-on fait un examen du nez chez ce malade ? Je suis, en effet, convaincu que le mucus nasal joue un rôle important dans la contagion de la lèpre.

M. Nicolas. — Dans le mucus nasal, on a trouvé de nombreux bacilles de Hansen ; mais nous n'avons pas encore eu le temps de faire un examen nasal complet, et de voir s'il y a des ulcérations.

La rhinite est en effet souvent la première manifestation de la lèpre. Ce n'est cependant pas une règle absolue et chez le malade que j'ai présenté avec Petitjean, c'était un panaris avec phlegmon de la main qui avait été la première manifestation de la maladie.

Acrodermatite continue, forme suppurative et dermatite polymorphe.

Par MM. J. Nicolas et H. Moutot.

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

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'acrodermatite continue, à forme suppurative, intéressant par l'apparition d'éléments disséminés.

En voici l'observation résumée :

Résumé. — *Phlycténose récidivante des extrémités (acrodermatite continue de forme suppurative). Lésions disséminées sur le dos, extension à l'avant-bras, au bras.*

Hortense D..., 35 ans, est hospitalisée dans le service du Professeur Nicolas, le 19 décembre 1912, pour des lésions pustuleuses des doigts et des mains, récidivantes, dont le début remonte à trois ans.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien d'intéressant à signaler.

Histoire de la maladie.

L'affection a débuté il y a trois ans par une lésion du pouce droit, à type de tourniole. Celle-ci apparut, semble-t-il, spontanément sans traumatisme ni piqûre. Cette lésion a persisté unique, plus ou moins améliorée, une apparence de complète cicatrisation n'existant pas plus de deux ou trois jours consécutifs, jusqu'à il y a trois mois et demi.

A ce moment, alors que la malade était enceinte de huit mois déjà (5e enfant), il s'est fait une poussée pustuleuse progressive du côté des deux mains, très nettement localisée à ce niveau, et discrète du côté du dos.

L'extension s'est faite ainsi : extrémité de l'index droit, puis à la fois celle de l'annulaire et de l'auriculaire droit, et quelques lésions de la face palmaire droite. Ensuite furent prises l'éminence thénar et hypothénar, les extrémités de l'index et de l'auriculaire de la main gauche.

A la partie postérieure du thorax, surtout dans les régions scapulaires, existèrent quelques pustules, discrètes par le nombre, contemporaines des lésions de la main droite.

Etat actuel : 19 décembre 1912.

Topographie : la *main droite* est plus atteinte que la gauche. Tous les doigts, sauf le médius, sont intéressés à leur extrémité. Mais, sur la face dorsale, seule la phalangette présente des lésions. Au contraire, toute la face palmaire est atteinte en dehors de la phalange et phalangine de l'annulaire, phalangine et phalangette du médius. Les lésions ne dépassent pas le poignet, le bord cubital de la main est envahi, le bord radial respecté.

A la *main gauche*, du côté de la face dorsale, seules les phalangettes de l'auriculaire (lésion simplement érythémateuse) et de l'index (bord radial) sont intéressées. Du côté de la face palmaire on note l'envahissement de la phalangine et phalangette de l'index, de la phalangette de l'auriculaire, et enfin trois placards arrondis occupant l'un l'éminence thénar (pièce de 5 francs), l'autre l'éminence hypothénar (pièce de 2 fr.), le troisième en regard du premier espace interdigital (pièce de 1 fr.).

Au niveau de la région scapulaire il ne persiste plus que quelques macules et trois ou quatre éléments croûteux d'allure impétigineuse.

Aspect objectif. Il est net que la lésion élémentaire est une pustule. Le début s'est fait par une tourniole. L'extension, la poussée, s'est faite par une série de « petits boutons blancs », dit la malade, analogues à ceux que l'on constate actuellement, et les lésions actuelles sont des pustules très nettes.

Toutes les lésions sont parsemées de petits points purulents de la surface d'un grain de mil à une lentille, et parfois il existe de véritables phlyctènes purulentes. Ces lésions, quoique très superficielles, ne laissant pas après elles de cicatrices, siègent dans l'épaisseur de l'épiderme, avec un toit épais, assez résistant à dilacérer. Ces pustules aplaties sont confluentes, sans aucune topographie autour des orifices pilosébacés ou sudoripares. Elles semblent évoluer de la profondeur, une nouvelle pustule apparaissant incessamment au-dessous d'autres qui viennent de disparaître.

L'aspect des lésions est variable suivant les points considérés : ici ce sont des pustules en pleine période de développement, avec leur toit non rompu; là ce sont des pustules vidées, arrondies, avec une surface légèrement érosive ; ailleurs c'est une exulcération à bords polycycliques, avec la trace encore visible des pustules. A la périphérie des lésions l'on retrouve toujours un décollement épidermique très net comme dans l'ecthyma ou les tournioles.

Il y a des *altérations unguéales* très marquées. Au niveau des phalangettes présentant des lésions phlycténulaires, les lésions sont au maximum. Les ongles ne sont pas tombés. Il y a eu une désagrégation progressive, une fragmentation de la substance cornée, si bien qu'il ne persiste plus qu'à la base une petite lame cornée transversale, et à la place du reste de l'ongle, de petites aspérités cornées d'aspect papillomateux.

Du côté des phalangettes présentant simplement des lésions érythémateuses sans pustules, ou même en apparence saines, on note aussi des troubles unguéaux caractérisés par des irrégularités de l'ongle, des dépressions en dé à coudre.

Dans son ensemble la phalangette est élargie, boursouflée, les doigts sont en baguette de tambour. La radiographie ne montre pas de lésions osseuses.

Il n'y a pas de réaction ganglionnaire.

Il n'y a pas de phénomènes subjectifs. Les pieds sont indemnes, les muqueuses aussi.

Examen du contenu des phlyctènes. Cytologie :

Polynucléaires prédominants, quelques cellules épidermiques désintégrées.

Pas de filaments, de spores, pas de levures, pas d'agents microbiens.

Cultures :

Sur Sabouraud : absolument négatives.

Des cultures faites avec le plus grand soin de pustules profondes non ouvertes, la peau désinfectée à la teinture d'iode, ont donné du streptocoque pur (M. Gaté).

21 février 1913. Tous les traitements locaux essayés jusqu'ici sont restés sans résultats : antiseptiques faibles, résorcine à 2 pour 100, eau d'Alibour et pommade à l'oxyde jaune de mercure, liquide iodo-ioduré, acide salicylique en solution faible, air chaud.

Non seulement les lésions n'ont pas rétrocédé, mais encore il s'est fait un envahissement progressif des doigts et de la face palmaire des mains gagnant les bords radiaux et cubitaux.

De plus, un placard est apparu à distance, sur la face antérieure du bras gauche. Ce placard a débuté vers le 13 février par une lésion simplement érythémateuse de la surface d'une pièce de 5 francs, ne s'accompagnant pas de phénomènes subjectifs : ni douleur, ni chaleur, ni prurit nettement accusés. Vers le 17 est apparu au centre de cette lésion un petit bouquet de quelques pustulettes. La surface érythémateuse s'est accrue par la périphérie pour atteindre les dimensions actuelles de la paume de la main. En même temps, les pustulettes ont progressé à la périphérie, disparaissant et guérissant au centre de la lésion. Pas de réaction ganglionnaire épitrochléenne ou axillaire.

16 mars 1913. Les pansements à l'alcool, au baume de Baissade, sont restés sans résultats. La malade a été radiothérapiée il y a six jours ; il n'y a pas encore d'amélioration.

Un nouveau placard est apparu sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, avec la même évolution et le même aspect que celui du bras.

Il est indiscutable qu'il s'agit là d'un de ces cas décrits par M. Audry sous le nom de *phlycténose récidivante des extrémités*, et par M. Hallopeau sous celui d'*acrodermatite* continue, et tout particulièrement de la forme suppurative de cet auteur. On y retrouve la production incessante et indéfinie des phlyctènes purulentes qui se développent dans l'épaisseur de l'épiderme, et les altérations unguéales qui caractérisent cette affection. Ces lésions unguéales semblent d'ailleurs en certains cas être primitives, exister indépendamment de phlyctènes purulentes.

Contrairement aux recherches de quelques auteurs qui ont trouvé le pus de ces pustules stériles, nous avons obtenu des cultures pures de streptocoque.

Les lésions ne sont pas restées localisées exclusivement aux extrémités. Au début la poussée a eu une certaine généralisation avec des éléments du côté du thorax et du cou. Actuellement, les placards apparaissent à distance sur les avant-bras. L'évolution de ces lésions est toujours sur le même type, un placard érythémateux apparaît sans grands symptômes subjectifs, à sa surface se développe un bouquet herpétiforme de pustulettes. L'existence de ces lésions aberrantes, leur évolution autorisent, ainsi que l'ont fait MM. Bodin et Carle, à rattacher ces acrodermatites continues, au moins certains cas, au groupe des dermatites polymorphes, bien que le symptôme subjectif douleur manque à peu près complètement, et que l'éruption soit monomorphe pustuleuse.

Les différentes formes de la biloculation gastrique et leur diagnostic radiologique.

Par le Dr Barjon.

On a beaucoup écrit déjà sur la biloculation gastrique, et les observations se sont multipliées depuis que l'examen radioscopique est pratiqué plus systématiquement. Mais on n'a pas établi de distinction suffisante entre les différents types de biloculation que l'on rencontre en clinique. Cette lacune tient surtout à ce que les observations étant assez rares, le même auteur a peu de chance d'en grouper un certain nombre, et on trouve surtout dans la littérature des faits isolés.

Comme travail d'ensemble je ne connais guère que celui de Legros et la réponse de Cerné et Delaforge (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, fév. et juin 1912). La plupart des formes de biloculation y sont envisagées, mais leurs caractères radiologiques ne sont pas suffisamment mis en relief. Ayant eu l'occasion d'observer en peu de temps sept cas de biloculation, dont cinq opérés et vérifiés, je veux essayer de reprendre cette question ; de compléter la classification, et de préciser les caractères particuliers de chaque forme. Je veux montrer que les constatations radiologiques peuvent permettre de les différencier, d'en faire le diagnostic, et dans le plus grand nombre des cas d'en préciser la forme.

On peut conclure de là, à la cause de la biloculation et en déduire des indications opératoires ou thérapeutiques pratiques.

On peut résumer les principales formes de biloculation gastrique en deux grandes classes :

I. — Biloculations intrinsèques, dans lesquelles l'estomac est par lui-même la cause de la déformation.

II. — Biloculations extrinsèques, dans lesquelles la déformation n'est pas due à l'estomac, mais à un autre organe.

La première classe comprend :

1° *Une forme organique ou anatomique*, se subdivisant en deux variétés distinctes :

a) BILOCULATION ACTIVE.
b) BILOCULATION PASSIVE.

2° *Une forme spasmodique ou physiologique.*

Dans la seconde classe nous trouvons :

Des *biloculations fausses, passagères ou apparentes*, dans la formation desquelles l'estomac n'est pas directement en cause. Elles sont parfois assez persistantes pour faire croire à des biloculations vraies.

Nous allons étudier maintenant chacune de ces formes avec ses caractères particuliers.

I. — Biloculations intrinsèques.

1° *Formes organiques ou anatomiques.*

a) BILOCULATION ACTIVE.

Parmi les diverses formes d'estomac biloculaire, la variété qui mérite le nom de *biloculation active* est de beaucoup la plus importante, la plus intéressante, et celle qui mérite le plus d'être individualisée. C'est justement celle qui paraît la moins connue, celle dont les particularités radiologiques et la physiologie pathologique tout à fait remarquables, n'ont encore jamais été décrites.

Ce qui caractérise avant tout cette forme, c'est l'existence

d'une sténose médio-gastrique serrée et active. Cette sténose est permanente, elle ne cède ni à l'anesthésie, ni à la mort. On la retrouve toujours en toutes circonstances étroitement serrée. Elle résiste à la dilatation manuelle et instrumentale, elle est en somme tout à fait comparable à une sténose du pylore serrée. Cette sténose divise l'estomac en deux poches superposées, égales ou inégales, mais parfaitement distinctes. C'est l'estomac en sablier. Chacune de ces poches se comporte séparément comme un véritable estomac ; il y a en quelque sorte deux estomacs superposés et deux pylores indépendants. C'est la sténose médio-gastrique qui sert de pylore à l'estomac supérieur ainsi transformé en poche continente. Quand on fait ingérer du bismuth, on remplit d'abord et uniquement cet estomac supérieur qui est ordinairement petit et terminé en cul-de-sac. Il faut quelquefois attendre très longtemps jusqu'à 20 et 30 minutes avant que le bismuth passe dans la poche inférieure. Ce fait explique que le diagnostic puisse échapper à un examen un peu court ou incomplet. D'autres fois la seconde poche se remplit très vite, sans qu'on puisse faire intervenir pour expliquer ces différences, un degré de sténose plus ou moins marqué. D'un jour à l'autre ces conditions se modifient pour un même estomac, et il faut n'y voir que des modifications passagères du fonctionnement physiologique de ces estomacs anormaux.

Quant le bismuth a pénétré dans la seconde poche, l'aspect présenté est tout à fait caractéristique et ne se rencontre dans aucune autre forme de biloculation. Il existe une véritable solution de continuité entre les deux poches, elles ont chacune une ligne de niveau et chacune une chambre à air distinctes. Il y a bien vraiment deux estomacs, et chacun de ces estomacs conserve son individualité, se contracte et se vide pour son propre compte. On distingue en effet très nettement sous l'écran ce fonctionnement alternatif.

On voit d'abord l'estomac supérieur se contracter, puis une bouchée de bismuth s'individualiser au niveau de la sténose médio-gastrique qui fonctionne comme un véritable pylore. Le bismuth passe alors à travers l'orifice étroit et

tombe dans la poche inférieure (1). Celle-ci se contracte à son tour et se vide dans le duodénum par le vrai pylore. Jamais les deux estomacs ne se contractent ensemble, tandis que l'un est en activité, l'autre est toujours au repos. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une seule et unique contraction qui commence par l'estomac supérieur, puis gagne l'estomac inférieur après avoir abandonné le premier. Cette onde contractile qui passe de l'un à l'autre démontre en quelque sorte l'unité physiologique de cet organe anatomiquement et anormalement divisé en deux parties. Il est possible de fixer par la radiographie le fonctionnement alternatif et indépendant de ces deux estomacs superposés ainsi que le démontrent les deux radiographies ci-jointes, (fig. 1 et 2). Cette forme si nettement individualisée au point de vue radiologique, je l'ai rencontrée déjà trois fois, toujours exactement superposable à elle-même. Ces trois cas ont été opérés. Chaque fois on a trouvé un ulcère en évolution. Cet ulcère, dont la forme anatomique n'est pas toujours la même, est situé au voisinage de la sténose, soit en amont, soit en aval. Parfois il y a des ulcères multiples, et une sténose pylorique peut être surajoutée à la sténose médio-gastrique. (Deux cas sur trois).

La constatation de cette forme de biloculation, avec sténose médio-gastrique serrée, est une indication formelle d'intervention chirurgicale. Il ne faut pas se contenter de faire une gastro, ou une intervention plastique consistant à dilater le rétrécissement, mais il faut pratiquer une gastrectomie aussi large qu'il est nécessaire pour réséquer toute la malformation gastrique, et ne laisser qu'un seul estomac capable de se vider normalement. C'est la pratique que

---

(1) Legros (loc. cit.) parlant du passage du bismuth dans la seconde poche s'exprime ainsi : « Comme dans un sablier cette chute semble se faire mécaniquement, c'est-à-dire sans mise en jeu de la contractilité gastrique. » Cerné et Delaforge ont vu les contractions de la poche supérieure, ils n'ont pas décrit le fonctionnement complet, ni montré les deux estomacs indépendants avec deux lignes de niveau, deux chambres à air.

Explication des Figures.

Fig. 1 — Estomac biloculaire du type organique, anatomique, actif, avec sténose médio-gastrique serrée. La poche supérieure est en pleine contraction, les contours sont nettement accusés, elle est fermée par la sténose qui en fait une poche continente et indépendante. Au voisinage de la sténose, une bouchée de bismuth est en train de se former et de se séparer du reste de la masse, pour passer dans la poche inférieure. Celle-ci est complètement au repos, aucune contraction ne se dessine sur ses bords, elle est séparée de la poche supérieure par une large solution de continuité.

Fig. 2. — Représente le même estomac que la fig. I, mais à une autre phase de son fonctionnement. La poche supérieure est ici complètement au repos, tandis que la poche inférieure se contracte énergiquement. On distingue ses contours nettement accusés et creusés de profondes encoches, le vrai pylore vient de fonctionner, et il reste encore un peu de bismuth dans le bulbe duodénal.

Ces deux figures montrent bien le fonctionnement indépendant des deux estomacs superposés, les deux pylores, les deux lignes de niveau, les deux chambres à air indépendantes.

Fig. 3. — Estomac biloculaire du type organique, passif, sans sténose médio-gastrique. Les deux poches gastriques sont séparées l'une de l'autre par une portion rétrécie déformée, mais il n'y a entre elles aucune solution de continuité. La poche inférieure est reliée à la supérieure par un mince filet de bismuth ininterrompu, elle ne présente pour son propre compte ni ligne de niveau, ni chambre à air. Au point rétréci on voit une image lacunaire, constituée par une véritable perte de substance de forme arrondie, faite comme à l'emporte-pièce, c'est l'emplacement de la tumeur, un ulcère calleux. D'autre part, le petit cul-de-sac latéral gauche, qui termine la poche supérieure, forme un véritable diverticule. Il est donc juste de dire que cette image est à la fois biloculaire, lacunaire et diverticulaire. Si le grand cul-de-sac inférieur est distendu, c'est qu'il existe en même temps une sténose pylorique.

Fig. 4. — Représente un estomac haut situé, dévié à droite, et fixé par sa petite courbure, sur laquelle siège un ulcère perforant et adhérent. La grande courbure est soulevée et dentelée par le côlon gonflé de gaz. Mais en outre il existe vers son tiers inférieur une encoche profonde et fixe, qui a été retrouvée à plusieurs examens radioscopiques successifs. Cette encoche, qui constitue une biloculation très incomplète, était purement spasmodique et avait disparu complètement pendant l'anesthésie générale et à l'autopsie.

conseille mon ami le Dr Delore, qui en a opéré avec succès un assez grand nombre de cas (1).

b) BILOCULATION PASSIVE.

Dans cette variété il n'y a pas de sténose active médio-gastrique. La biloculation est due à une déformation intrinsèque de l'estomac, constituée le plus souvent par une tumeur. Il s'agit d'un rétrécissement du calibre de l'estomac en un point limité. La tumeur développée dans l'intérieur de la cavité gastrique, ne laisse plus au bismuth qu'un étroit passage de forme plus ou moins irrégulière, à travers lequel il gagne le cul-de-sac inférieur. Mais dans ce cas l'ombre bismuthée ne présente pas de solution de continuité, il n'y a pas deux poches distinctes, deux lignes de niveau, deux chambres à air ; il n'y a qu'un seul estomac déformé. Cette image présente il est vrai un aspect biloculaire, puisqu'il y a deux portions larges réunies par un passage étroit, mais elle tient aussi de l'image lacunaire (tumeur), et même parfois de l'image diverticulaire (ulcus). En effet, la tumeur qui provoque la déformation peut être un néoplasme, mais elle peut être aussi un ulcère calleux. La radiographie ci-jointe (fig. 3) représente justement un cas type d'estomac biloculaire par ulcère calleux, et on peut se rendre compte de l'aspect particulier de cette image à la fois biloculaire, lacunaire et diverticulaire (vérifiée opératoirement). Cette forme est en somme très différente radiologiquement de la précédente.

2° *Forme spasmodique ou physiologique.*

Cette forme spéciale de biloculation est caractérisée, au point de vue radiologique, par l'existence d'une *encoche profonde*, qui divise l'estomac bismuthé en deux segments séparés par une portion rétrécie. La forme générale de l'estomac n'est pas sensiblement modifiée ; il n'a pas la

(1) Sur mes cinq cas opérés par lui, quatre ont guéri avec une gastrectomie large, un seul a succombé, chez lequel la solidité des adhérences avait rendu la gastrectomie impossible, on dut se contenter d'une gastro, le malade succomba ultérieurement à une hématémèse.

forme en sablier, l'encoche est unilatérale, elle siège du côté de la grande courbure, l'autre bord de l'estomac conserve son aspect normal. Il n'existe aucune solution de continuité dans l'image bismuthée, on ne trouve pas de bulle gazeuse interposée. Physiologiquement, cet estomac se comporte et se vide comme s'il n'y avait qu'une seule cavité, et l'encoche ne se modifie pas à l'occasion de la contraction des parois. Cette encoche est très persistante, on peut la retrouver à plusieurs jours et à plusieurs mois d'intervalle, la fixer par des radiographies successives, et cependant cette lésion n'a pas un caractère permanent. Comme l'indique M. Beclère dans son rapport au dernier Congrès de chirurgie, on peut la faire disparaître au moyen d'une injection sous-cutanée d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine, mais ce procédé est très infidèle. Elle disparaît beaucoup plus sûrement sous l'influence de l'anesthésie générale, ce qui fait que le chirurgien ne la retrouve plus au cours de son intervention. Elle disparaît également après la mort, et on ne la retrouve pas non plus à l'autopsie.

La fig. 4 montre un exemple de cette forme, que nous avons pu diagnostiquer, suivre et vérifier. Chez ce malade, qui avait eu des hématémèses, on faisait le diagnostic d'ulcère de la petite courbure, avec adhérences profondes, en raison de la forme de l'estomac qui était à la fois haut situé, fixé par la petite courbure, et dévié à droite.

On voyait, sur la grande courbure, une encoche assez profonde que nous avons retrouvée à plusieurs reprises, pendant douze jours, et fixée par une radiographie *(fig. 4)*. Au moment de l'intervention, elle avait disparu. Nous ne l'avons pas retrouvée non plus à l'autopsie, le malade ayant succombé plus tard à une nouvelle hématémèse, car il avait été impossible de faire la résection de l'ulcère et on avait dû se contenter de faire une gastro.

Récemment M. Ricard, à la Société de chirurgie (12 fév. 1913), a présenté un cas type de biloculation spasmodique, constaté à plusieurs reprises pendant trois ans. Une radiographie du Dr Moutier en montre l'image caractéristique, présentant toutes les particularités que nous avons signa-

lées. Au moment de l'opération l'encoche avait disparu, et on trouva seulement en face, au niveau de la petite courbure, la cicatrice d'un ancien ulcère guéri.

Cette forme spasmodique se rencontre en effet assez souvent associée à un ulcère, mais on peut la rencontrer aussi dans d'autres conditions chez certaines personnes nerveuses. Dans ce cas, le spasme est beaucoup moins tenace, il est plus intermittent, et des examens répétés peuvent faire constater parfois sa disparition momentanée.

On pourrait se demander si cette forme spasmodique ne peut pas à la longue se transformer en biloculation permanente, la chose est peut-être possible, mais je n'en connais pas d'exemple; d'autre part, l'observation rapportée par M. Ricard ne serait pas favorable à cette hypothèse, puisqu'au bout de trois ans cette transformation n'avait pas eu lieu.

Cette forme spasmodique quand elle peut être diagnostiquée, et la chose est possible, comporte-t-elle des indications opératoires? Il ne semble pas que la biloculation spasmodique entraîne par elle-même des troubles mécaniques sérieux du côté de l'estomac. Sa constatation ne suffirait donc pas à poser une indication opératoire. Mais si la cause de cette déformation réside dans la présence d'un ulcus et que cet ulcus par lui-même soit justiciable d'une intervention, celle-ci peut être discutée.

II. — Biloculations extrinsèques. Biloculations apparentes passagères. Fausses biloculations.

Ces cas sont importants à connaître, car ils peuvent donner lieu à de grosses erreurs de diagnostic.

Je ne parlerai, que pour mémoire, de l'estomac ptosé, avec légère distension du grand cul-de-sac, qui présente en son milieu une sorte d'étranglement simulant grossièrement la forme d'un sablier. Tous les radiologistes qui ont fait quelques examens d'estomacs, connaissent cette forme spéciale, et ne s'en laisseront pas imposer. Ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, le véritable estomac en sablier avec sténose présente une forme toute différente.

Mais il existe aussi des biloculations apparentes, capables de persister pendant plusieurs heures, et qui peuvent faire penser à une biloculation vraie. Cette forme, heureusement, présente certains caractères qui permettent de la distinguer. On la rencontre habituellement chez des nerveux, accusant des symptômes gastriques bizarres et ne répondant à aucun tableau clinique précis. Cette discordance entre la symptomatologie clinique et l'image radioscopique observée, est justement ce qui doit mettre sur la voie du diagnostic ; la méthode des examens successifs est celle qui doit donner la certitude. A une nouvelle exploration, on ne retrouve plus l'image observée, ou bien on la retrouve tellement déformée qu'on a de suite la certitude qu'il ne s'agit pas de quelque chose de permanent.

Cette déformation, d'aspect biloculaire, est toujours d'origine extrinsèque. Le plus souvent c'est l'intestin qui est en cause. Une anse intestinale, distendue par les gaz, vient soulever l'estomac au niveau de la grande courbure, et constitue en quelque sorte un estomac à deux étages. Le bismuth coule de l'un à l'autre comme entraîné par la pesanteur. En même temps, on trouve assez souvent de la distension gazeuse de l'angle splénique du côlon, avec soulèvement de la portion gauche du diaphragme. Cette déformation pourrait aussi vraisemblablement être produite par une tumeur extrinsèque d'autre nature : tumeur épiploïque (cas de Destot), tumeur du foie (cas de Henri Beclère), kyste de la rate ou du pancréas ; personnellement je n'en ai pas observé d'exemple.

Telles sont les principales formes de biloculation qu'on peut rencontrer. Une d'entre elles domine toutes les autres. Elle est caractérisée par ses deux cavités indépendantes : deux pylores, deux lignes de niveau, deux chambres à air ; elle mérite le nom de *biloculation active vraie*. C'est la forme anatomique, organique, avec sténose médio-gastrique, le véritable estomac en sablier. C'est celle qui s'individualise le mieux, dont la symptomatologie radiologique est la plus nette, dont le diagnostic peut être précisé avec le plus de certitude. C'est là un avantage important, car c'est éga-

lement dans cette forme que l'indication opératoire doit se poser avec le plus de précision.

En second lieu vient la *forme organique passive*, avec son estomac déformé, son image à la fois biloculaire, et lacunaire, parfois diverticulaire. Il est important de la bien connaître, parce que là il y a le plus souvent une indication opératoire à poser, et que pour arrêter une ligne de conduite il est utile de connaître la nature de la lésion qui provoque le rétrécissement du calibre de l'estomac.

La forme spasmodique est caractérisée radiologiquement par l'existence d'une encoche profonde située sur la grande courbure. L'indication opératoire y est beaucoup plus discutable, elle ne doit pas s'adresser à la biloculation qui n'est pas une lésion permanente, mais à sa cause si elle paraît justiciable d'un traitement chirurgical.

Enfin, dans les *biloculations apparentes* ou *fausses*, la déformation est intermittente, paraît ou disparaît d'un jour à l'autre ; la cause ne réside pas dans l'estomac lui-même, l'indication opératoire ne doit jamais être posée au point de vue gastrique. Si la déformation est causée par une tumeur d'un organe voisin, le traitement doit s'adresser à cette tumeur.

Tout cela nous montre l'importance d'un examen radiologique bien fait, puisqu'il nous permet la plupart du temps de distinguer ces différentes formes les unes des autres, d'en poser le diagnostic exact, et par suite d'en déduire les indications opératoires ou thérapeutiques qui doivent être le plus favorables aux malades.

Guérison d'un anévrysme de la crosse de l'aorte par les injections de sérum gélatiné. Présentation de pièces.

Par J. Chalier et L. Nové-Josserand.

Au mois de novembre dernier l'un de nous a eu l'honneur de présenter à la Société un malade atteint d'un volumineux anévrysme de la crosse de l'aorte, compliqué de tuberculose pulmonaire.

A l'entrée du malade dans la clinique du professeur Roque, la tumeur faisait une grosse saillie à la base du cou ; très

expansive, elle prenait lors des quintes de toux les dimensions d'une tête de fœtus, et l'on redoutait d'en voir survenir d'un moment à l'autre la rupture. On pratiqua, comme traitement de l'anévrysme, des injections de sérum gélatiné à 2 °/₀, et l'on fit en deux séries dix-huit injections de ce sérum, à raison de 20 cmc. par piqûre. Elles furent bien tolérées, et quand le malade fut présenté il était facile de se rendre compte de la diminution considérable du volume de la tumeur, qui avait perdu tout mouvement d'expansion et avait pris une consistance ferme, dure, comme cartilagineuse, permettant d'affirmer les heureux résultats de notre thérapeutique.

Pendant les mois qui suivirent le malade déclina progressivement du fait de l'évolution de ses lésions tuberculeuses, et des signes cavitaires apparurent aux deux sommets. La toux était incessante. Il existait quelques troubles phonatoires. L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. le Prof. Collet, révéla une parésie de la corde vocale gauche.

Dans les quinze jours qui ont précédé sa mort le malade eut tous les jours de petites hémoptysies fractionnées ; il devint très dyspnéique, cyanosé et l'on admit qu'il était en poussée granulique. Il est mort à la suite d'une hémoptysie très abondante. Etant donné le résultat du traitement gélatiné, on admit que ces hémoptysies provenaient des ulcérations artériolaires dans les cavernes tuberculeuses.

L'autopsie nous a donné raison. Les cavernes étaient pleines de sang. Par contre, la tumeur anévrysmatique était indemne de toute rupture.

Deux points dans cette communication retiendront notre attention, l'un est d'ordre thérapeutique, l'autre d'ordre pathogénique :

1° Au point de vue thérapeutique, l'efficacité du sérum gélatiné a été remarquable. Cet anévrysme, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, est surtout développé aux dépens de la convexité de la crosse aortique dans sa portion horizontale. La tumeur a subi une forte extension au point de déborder jusque dans la région cervicale ; elle a rétréci le calibre et l'orifice de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches. Mais ce qu'il est intéressant de noter, c'est la consistance de sa partie cervicale, dure, ferme, occupée par des strates de caillots exclusivement fibrineux blanchâtres adhérents, comblant toute la cavité, et ainsi par la gélatine nous avons paré à l'éventualité redoutable d'une rupture que tout nous faisait prévoir. Dans

la zone sous-jacente de la tumeur le même développement fibrineux, dont l'aspect témoigne de son ancienneté, vient confirmer notre diagnostic d'anévrysme guéri. La partie inférieure du caillot organisé a remplacé la paroi supérieure de l'aorte, et le calibre du vaisseau reste ainsi normal.

2° Au point de vue pathogénique, l'autopsie de ce malade permet dans une certaine mesure d'expliquer comment et pourquoi il est devenu tuberculeux.

La tuberculose qui vient compliquer l'anévrysme de l'aorte relève de mécanismes différents suivant les cas. On peut incriminer :

a) Des lésions artérielles du poumon aboutissant à un état d'ischémie favorable à la germination tuberculeuse ;

b) une compression broncho-pulmonaire gênant la ventilation pulmonaire ;

c) Une compression de l'artère pulmonaire réalisant ici comme dans les cas congénitaux de rétrécissement pulmonaire une prédisposition à la tuberculose. Aucun de ces mécanismes ne peut être défendu dans notre cas ;

d) Reste la dernière pathogénie proposée : qui fait jouer un rôle primordial à la compression nerveuse, notamment des pneumogastriques. Il est facile de se rendre compte que ces nerfs ont été englobés dans le processus de périaortite ; de là la toux constante de notre malade ; le récurrent, en partie comprimé, a réagi par une parésie incomplète de la corde vocale gauche. Le pneumogastrique, nerf trophique du poumon, ayant été touché, il n'y a rien d'étonnant à ce que la tuberculose ait pu germer et se développer chez notre malade.

Discussion.

M. Roque. — A propos de cette observation, je tiens à faire remarquer que je reste un partisan convaincu du traitement de l'anévrisme de l'aorte par l'iodure de potassium, et que je considère le sérum gélatiné comme dangereux, car j'ai observé un cas de tétanos à la suite de son emploi. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, comme celui-ci, où l'iodure était contre-indiqué, par suite d'une tuberculose en évolution, que l'on peut être cependant autorisé à essayer le sérum gélatiné.

Sur un cas complexe d'encéphalite en foyers disséminés : paraplégie cérébrale progressive.

Par L. Bériel et Ch. Gardère.

L'étude des paraplégies de cause cérébrale a donné lieu à de multiples travaux : Raymond, P. Marie et leurs élèves (Léri, Crouzon, Lhermitte, Lejonne, etc.) ont fourni des données capitales pour leur connaissance ; ces paralysies restent cependant encore sujettes à de nouvelles recherches. Leur domaine empiète en partie sur les paraplégies des vieillards, dont un certain nombre sont d'origine encéphalique, alors que d'autres relèvent d'altérations médullaires (Demange, Pic et Bonnamour) ou même musculaires (Lhermitte).

Les paraplégies du vieillard de cause cérébrale ont été étudiées par Lhermitte dans sa thèse sous le nom de paraplégies lacunaires, ce syndrome s'opposant aux hémiplégies lacunaires de P. Marie. Mais à côté de ces paraplégies lacunaires à évolution très lente se placent des faits à symptômes analogues, mais à marche nettement progressive pouvant survenir chez l'adulte, et dues à des lésions inflammatoires en foyers disséminés. Le cas suivant, observé dans le service de l'un de nous, en est un exemple assez caractérisé ; nous n'en donnerons ici qu'un résumé.

Il s'agissait d'un homme de 49 ans, fumiste, hospitalisé dans le service des maladies nerveuses le 16 août et décédé le 16 octobre 1912. Le malade, qui avait quelques antécédents familiaux bacillaires, avait fait autrefois quelques excès alcooliques; il avait vu sa maladie se développer depuis un à deux mois. Ce furent d'abord des troubles de la marche, puis de la difficulté de la parole. On constata dans le service des troubles moteurs importants, presque exclusivement localisés, au début tout au moins, aux deux membres inférieurs, avec une prédominance légère pour la jambe droite. Ces troubles consistaient en état spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde ; phénomène de Babinski négatif dans les premiers temps du séjour, puis fortement positif à droite et enfin des deux côtés ; incoordination ; pas d'ataxie statique ; marche à petits pas avec titubation; pas de paralysie proprement dite ni d'atrophie. Pas de troubles de la sensibilité.

Parole embarrassée, par moments incompréhensible ; troubles irréguliers de la mémoire, pas de démence ni d'idées délirantes. Strabisme transitoire.

Ponction lombaire : liquide clair; beaucoup d'éléments cellulaires, surtout lymphocytes, avec aussi d'assez nombreux polynucléaires.

Aggravation progressive ; rapidement le malade est confiné au lit avec un état paraplégique spasmodique de plus en plus prononcé : il apparait de la raideur dans les membres supérieurs à l'occasion des mouvements, avec de l'incoordination ; la parole devient peu à peu inintelligible, et bientôt le malade peut à peine émettre des grognements inarticulés. Eschares, gâtisme. Paralysie du voile, des lèvres ; parésie de la face à droite, du type cérébral. Pleurer spasmodique, accélération du pouls (100). Malgré une amélioration de l'eschare et des troubles des réservoirs, la mort survient cinq mois environ après le début de la maladie, avec des troubles respiratoires On avait fait un traitement mercuriel régulier, sans aucun résultat pendant le premier mois de séjour (injections de calomel).

A l'*autopsie*, on ne nota aucune lésion appréciable à l'œil nu, sauf une petite dépression grisâtre sur le lobe gauche du cervelet. Il n'y avait aucune modification grossière des méninges, aucun ramollisse-

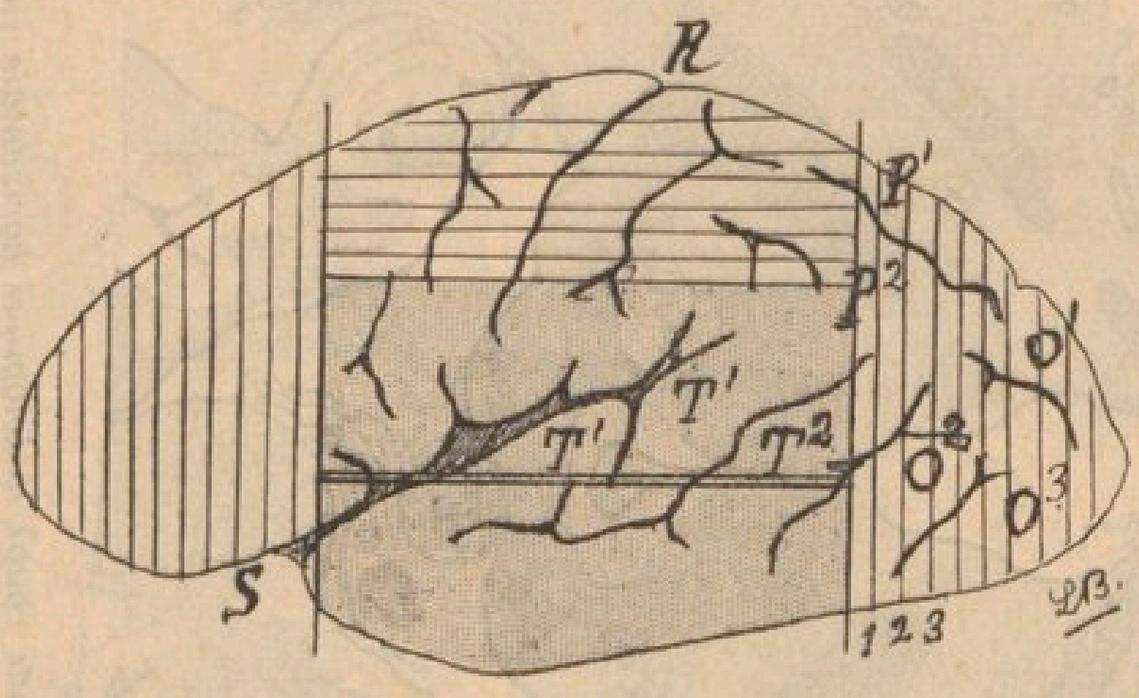


Fig. 1. — *Face externe de l'hémisphère gauche. Schéma pour le tracé des coupes d'étude.*

S, Sylvius. *R*, Rolando. P^1, P^2, circ. pariétales ; — O^1, O^2, O^3, occipitales ; T^1, T^2, T^3, temporales. En gris, la masse centrale débitée en coupes horizontales sériées. Le double trait indique le niveau de la coupe de la fig. 2.

ment apparent de l'écorce ; athérome moyen du tronc basillaire. L'encéphale en entier fut conservé dans le formol et, après durcissement, minutieusement examiné ; la masse centrale des hémisphères (non séparés les uns des autres) fut incluse dans la celloïdine et débitée en coupes horizontales sériées, colorées ultérieurement, soit à l'hématéine et au van Giesen, soit au Weigert-Loyez ; les pôles occipitaux et frontaux furent débitées en tranches macroscopiques vertico-transversales rapprochées, et dans les points où apparurent des lésions (lobes occipitaux) incluses et étudiés histologiquement (voyez le schéma de la fig. 1). Le cervelet fut aussi l'objet de coupes histologiques ; la moelle fut recueillie en totalité en segments et étudiée, soit au Marchi, soit à l'hématéine, au Nissl, au Weigert-Loyez.

On trouva : sur les *grandes coupes horizontales des hémisphères cérébraux*, de très nombreux petits foyers, particulièrements abondants

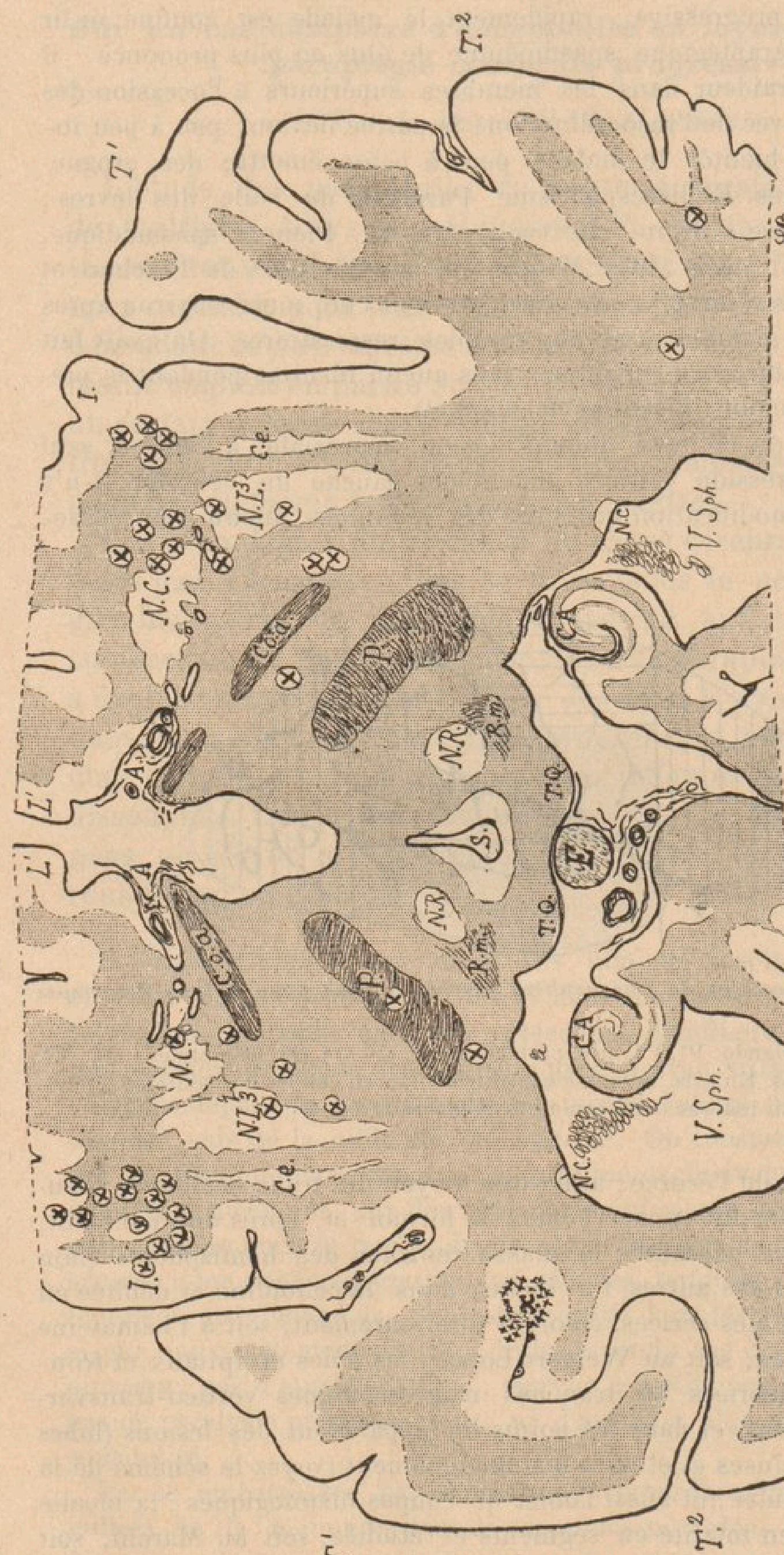


Fig. 2. — *Foyers disséminés repérés sur une grande coupe hastologique horizontale intéressant les deux hémisphères, au niveau de la région sous-thalamique* : cette coupe est faite au niveau du double trait horizontal du schéma (fig. 1); elle est à comparer avec la coupe macroscopique 70 de Déjerine. — Coloration Weigert-Loyez; fibres en noir ou en gris; substance grise en blanc. Grandeur naturelle. Les traits principaux seuls ont été dessinés. Les foyers sont en réalité beaucoup plus petits. En outre, à gauche, en *x*, un foyer plus volumineux d'encéphalite, au fond de la scissure qui sépare *T'* de *T*².
L', première circonvolution limbique. *I.*, insula. *T'*, *T*², première et deuxième circonvolutions temporales. *C. A.*, corne d'Ammon. *V. Sph.*, ventricules (cornes sphénoïdales). *S.*, aqueduc de Sylvius. *C.e.*, capsule externe. *Co. a.*, commissure antérieure. *P.*, pied du *E.*, épiphyse. — *N.C.*, noyaux caudés. *N.L*³, noyaux lenticulaires. *T.Q.*, tubercules quadrijumeaux.
pédoncule. *N.R.*, noyau rouge. *R.m.*, ruban de Reil médian.

dans la zone du noyau caudé, du noyau lenticulaire, et à un moindre degré de la capsule interne et du thalamus ; ces foyers, pour la plu-

part microscopiques, consistaient soit en lacunes de désintégration, soit en îlots d'encéphalite diapédétique ; les artères dans les golfes méningés présentaient fréquemment des lésions d'endartérite marquée ; dans les mêmes points, la pie-mère était augmentée, et contenait des exsudats cellulaires nombreux. La figure 2 représente l'image d'une des coupes, grandeur naturelle, avec le repérage des foyers, dessinés naturellement ici d'une façon demi-schématique ; elle donne une idée, à cet étage, du nombre, de la dissémination et de la topographie des lésions.

Sur les coupes vertico-transversales des *lobes occipitaux*, on trouva, en certains points, des foyers superficiels, avec les mêmes lésions méningées et vasculaires ; ici les foyers étaient surtout des foyers d'encéphalite hémorragique bien caractérisée. (Voy. un exemple de leur distribution, fig. 3).

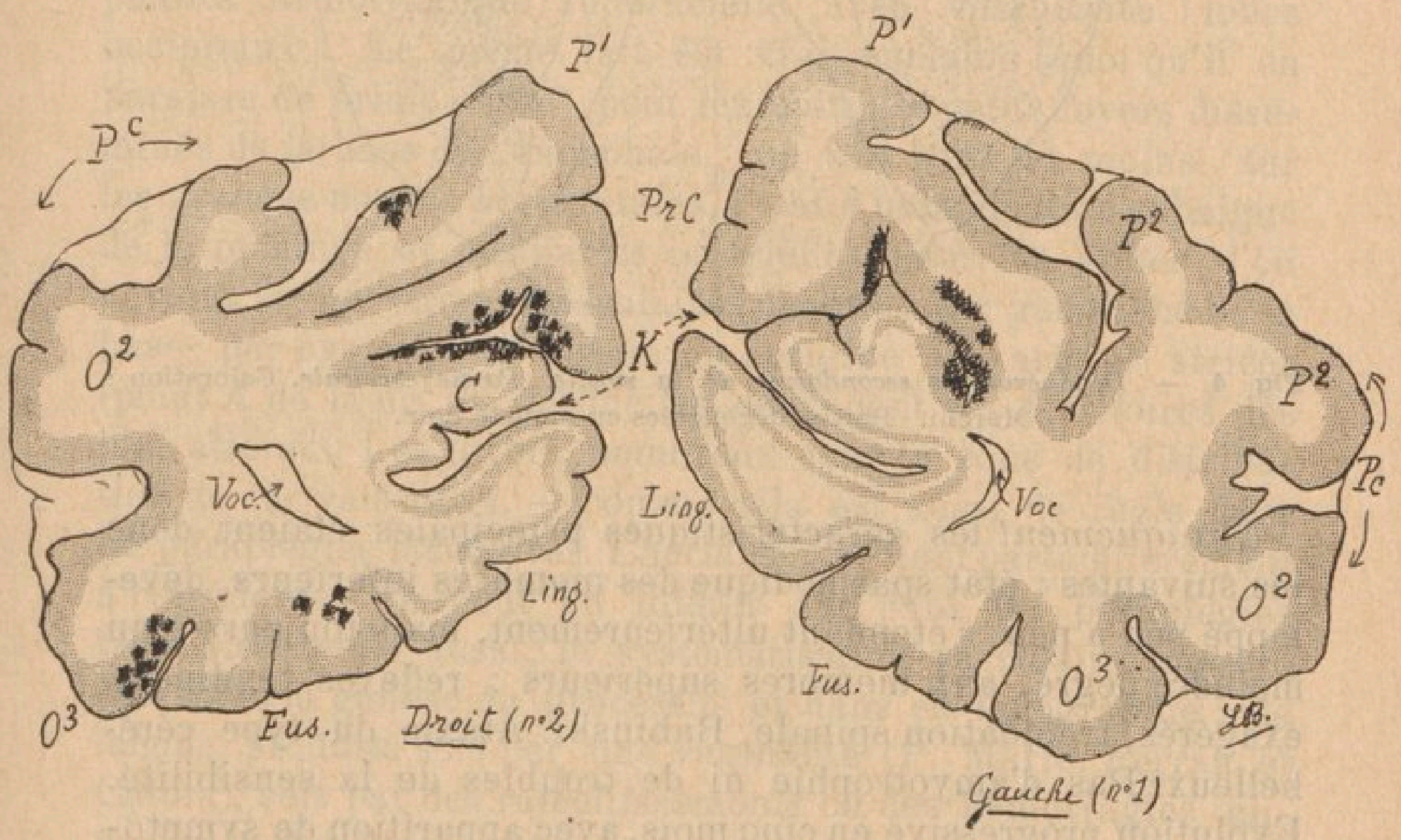


Fig. 3. — *Foyers d'encéphalite corticale, repérés sur des coupes macroscopiques des lobes occipitaux : les foyers en hachures.*

Coupes vertico-transversales correspondant : à droite au lobe gauche (ligne n° 1 du schéma, fig. 1), à gauche au lobe droit (ligne n° 2 du schéma). A comparer avec la coupe 122 de Déjerine.

P1, P2, première et deuxième circ. pariétales. O2, O3, deuxième et troisième occipitales. *Fus.*, lobule fusiforme. *Ling.*, lingual. *C*, cuneus. *PrC*, précunéus, *K*, scissure calcarine. *Voc.*, ventricule, corne occipitale. *Pc*, lobule du pli courbe.

Sur le *cervelet*, lésions également corticales avec oblitération vasculaire, ici à tendance nécrosante, avec l'aspect de ramollissements superficiels (ces lésions en raison de certaines particularités histologiques feront l'objet d'une étude spéciale).

La *moelle* présentait essentiellement des altérations dégénératives des cordons antéro-latéraux, surtout prédominantes au niveau des faisceaux pyramidaux (croisés et directs) : lésions d'autant plus marquées qu'on

se rapprochait davantage des parties supérieures. Il existait aussi une dégénération légère des cordons postérieurs. Ces modifications apparentes sur les coupes colorées au Weigert, étaient aussi très nettes au Marchi ; la fig. 4 en donne un exemple.

La moelle présentait en outre de très minimes altérations méningées et un léger degré, en certains points, de sclérose marginale, probablement autochtone et d'origine vasculaire.

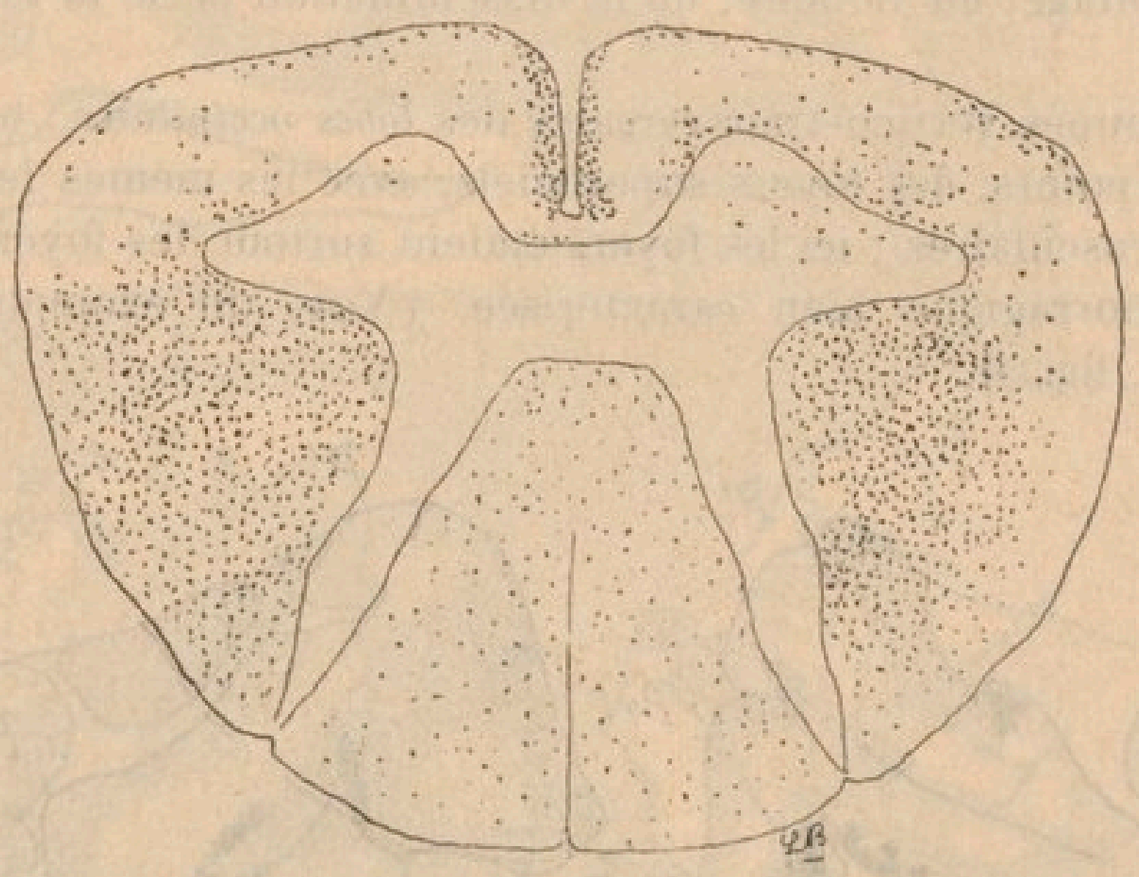


Fig. 4. — *Dégénérations secondaires de la moelle. Partie cervicale.* Coloration : Marchi. Parties dégénérées en piqueté noir.

Cliniquement les caractéristiques principales étaient donc les suivantes : état spasmodique des membres inférieurs, développé peu à peu, s'étendant ultérieurement, mais toujours à un moindre degré, aux membres supérieurs : réflexes tendineux exagérés, trépidation spinale, Babinski. Ataxie du type cérébelleux. Pas d'amyotrophie ni de troubles de la sensibilité. Evolution progressive en cinq mois, avec apparition de symptômes bulbaires terminaux, lentement développés. Jamais d'ictus ni de vertiges, ni de troubles psychiques nets. Liquide céphalo-rachidien contenant en excès des lymphocytes et des polynucléaires. Insuccès du traitement spécifique. Aucune étiologie appréciable.

Anatomiquement : méningite histologique très discrète, subaiguë, médullaire et encéphalique ; nombreuses oblitérations vasculaires ; foyers disséminés, cérébelleux et cérébraux, d'encéphalite par places simplement diapédétique, par places hémorragique ou nécrobiotique ; lacunes constituées et en voie de formation. Dégénérations secondaires de la moelle dans les faisceaux antéro-latéraux et postérieurs, de moins en moins

marquées dans les parties inférieures; très légère myélite marginale d'origine vasculaire.

La nature de la maladie est ici indéterminée ; elle ne paraît pas due à la syphilis ; mais les altérations paraissent bien s'être produites sous l'influence d'un processus inflammatoire originellement méningé, à déterminations vasculaires. Le fait est patent pour les lésions superficielles du cervelet et de l'écorce occipitale par exemple ; on voit ici l'épaississement inflammatoire de la séreuse avec de nombreux exsudats cellulaires ; on y note aussi l'intermédiaire vasculaire (endartérite, oblitérations), qui produit, par le mécanisme de troubles circulatoires, soit des foyers de nécrose (cervelet), soit des points d'encéphalite hémorragique superficielle avec vascularite (lobes occipitaux). Le même fait est vraisemblable (quoi qu'il en paraisse de prime abord), pour les multiples petits foyers disséminés de la base de l'encéphale ; on voit tout au moins, sur les grandes coupes horizontales, l'état d'inflammation subaiguë de la méninge et des parois artérielles dans les golfes d'où partent les gros troncs vasculaires destinés aux ganglions de la base ; par exemple au niveau de l'origine des artères striées (point A de la fig. 2), desquelles dépendent les territoires les plus atteints. Les foyers, nombreux dans la zone de distribution de ces vaisseaux, — comme cela est aussi de règle dans les paraplégies lacunaires (Lhermitte), — sont particulièrement à considérer; on peut en inférer que dans les paraplégies lacunaires elles aussi, la systématisation vasculaire joue un rôle dans la genèse du processus et dans sa topographie ; la lacune, produite soit par une vaginalite (P. Marie, Ferran et Catola), soit par des ramollissements ou des hémorragies minuscules (Léri), a toujours une origine vasculaire.

Quoi qu'il en soit, l'observation précédente montre qu'à côté des paraplégies lacunaires des vieillards, il peut exister des paraplégies également d'origine cérébrale, également dues à des foyers multiples disséminés ; mais dans lesquelles la lésion est progressive, et non seulement résiduelle comme elle l'est dans l'état définitif de désintégration. Le processus initial est le même, mais il reste ici en activité, peut-être simplement parce qu'il siège sur des tissus non encore atteints par la sénilité et capables de réaliser plus que des altérations strictement dégénératives. Cette paraplégie est donc une variété des paraplégies lacunaires, et pourrait être désignée sous le nom de « *paraplégie cérébrale progressive* », pour rappeler à la fois

l'allure clinique et, indirectement, sa nature inflammatoire immédiate.

Sur les modifications histologiques de l'écorce cérébelleuse dans certaines lésions acquises. La couche dite « couche externe des grains ».

Par L. Bériel.

MM. Lannois et Paviot (1), en 1902, ont attiré l'attention sur une « couche innominée » de l'écorce cérébelleuse, qui apparaît sur le bord externe de la zone des grains dans les atrophies. Tout récemment, Vogt et Astwasaturow (2) ont repris cette étude, au cours d'un travail d'ensemble sur les maladies congénitales du cervelet. Les premiers de ces auteurs avaient interprété cette couche comme n'étant pas nouvellement formée, mais comme préexistant à l'état normal sous les cellules de Purkinje et les grains, et comme étant simplement mise en évidence par la disparition de ces derniers éléments ; ils la tenaient pour formée de cellules nerveuses, du type II de Golgi, et non de cellules névrogliques ; ils la considéraient comme caractéristique de toutes les atrophies. Vogt et Astwasaturow concluent au contraire de leur étude : « La couche cellulaire que l'on peut voir dans les atrophies cérébelleuse, en dehors de la zone des grains, apparaît seulement dans les cas

---

(1) Lannois et Paviot. Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1902.

(2) Vogt et Astwasaturow. Uber angeborene Kleinhirnerkrankungen. *Arch. f. Psych.* XLIX ; p. 75, 1912 (129 p., 26 fig. et 3 planches).

Ces auteurs font remarquer que la couche en question avait été signalée avant le mémoire de Lannois-Paviot. On en retrouve en effet une description et des représentations dans un travail de Kirchhoff, datant de 1882, mais cet auteur n'a pas attaché à la lésion l'importance que lui ont ont donnée les auteurs lyonnais les premiers. Il la signale incidemment dans l'étude de son obs. II, en la comparant avec beaucoup de détails à certaines couches observées dans l'écorce au cours du développement (7e mois) ; il tire seulement de cette comparaison un appoint à ses conclusions générales : qu'il s'agissait dans son cas d'un arrêt de développement, d'un processus embryonnaire, devenu ultérieurement scléreux, s'étant développé à l'époque du 7e mois. Le mémoire de Kirchhoff a été publié dans les *Arch. f. Psych.*, vol. XII, p. 647.

qui sont produits par des arrêts de développement (hypogénésie). Cette couche est un reste d'une assise cellulaire existant normalement dans la vie embryonnaire (äussere Kœrnerschicht) ; assise très vraisemblablement en rapport avec

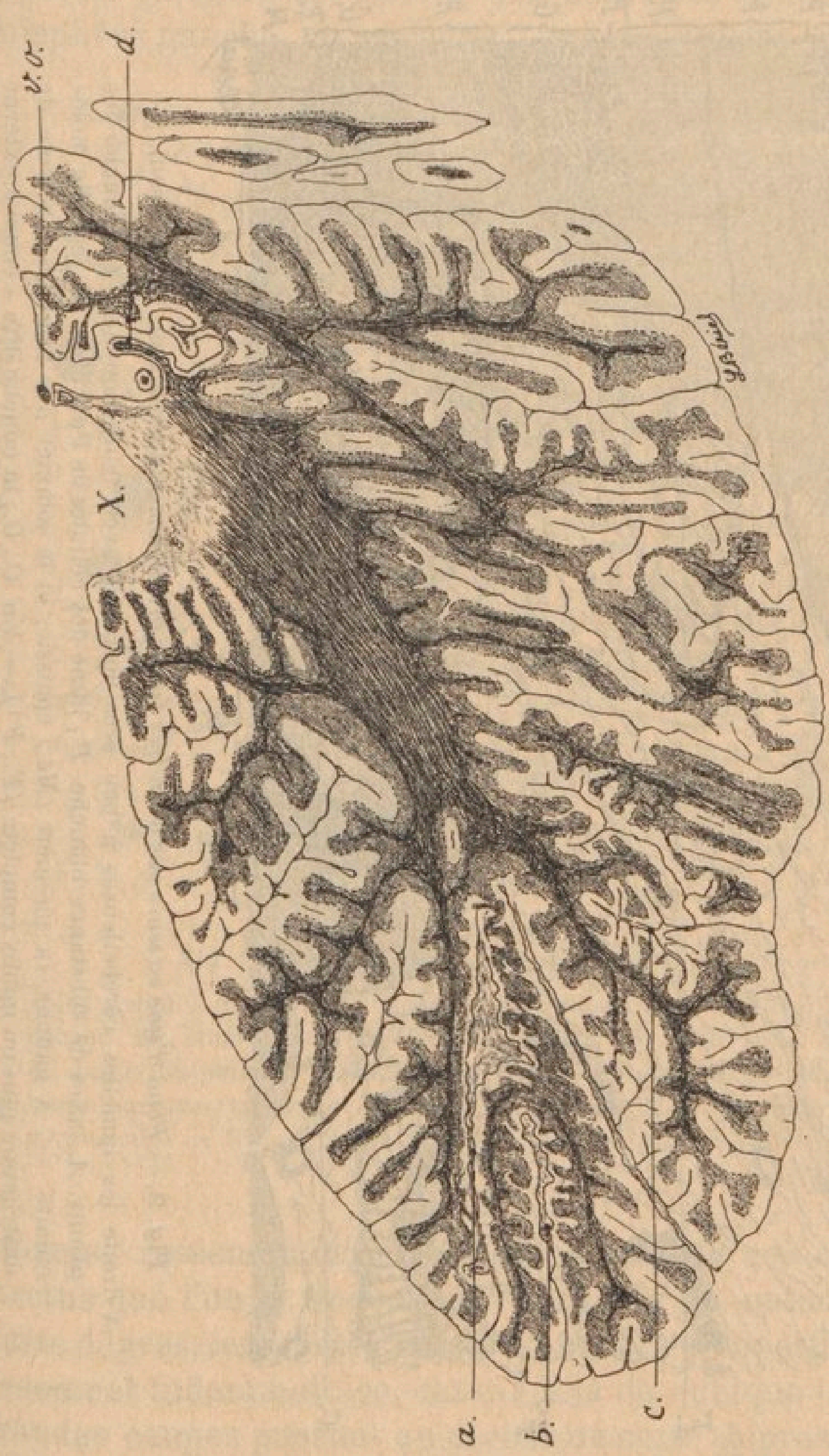


Fig. 1. — *Coupe histologique de l'hémisphère cérébelleux* (grossie 2 fois 1/2). Color. Weigert-Loyez.

X., dépression de la surface due à un ramollissement déjà ancien. En *v.v.*, vaisseau complètement oblitéré. En *a.*, *b.*, *c.*, *d.*, lamelles atrophiées au fond des sillons. En ces points existaient des altérations inflammatoires de la méninge et de ses vaisseaux. Les fig. 2 et 3 sont prises dans le point *a*.

l'histogénèse des cellules de Purkinje, et disparaissant très rapidement après le développement de ces dernières, dans les conditions normales. »

Ayant eu l'occasion d'examiner cette formation dans des lésions manifestement acquises, et manifestement inflammatoires, chez l'adulte, je puis apporter une contribution à son

étude. Celle-ci intéresse d'une part l'histologie pathologique générale du cervelet, et d'autre part la pathogénie des atrophies cérébelleuses.

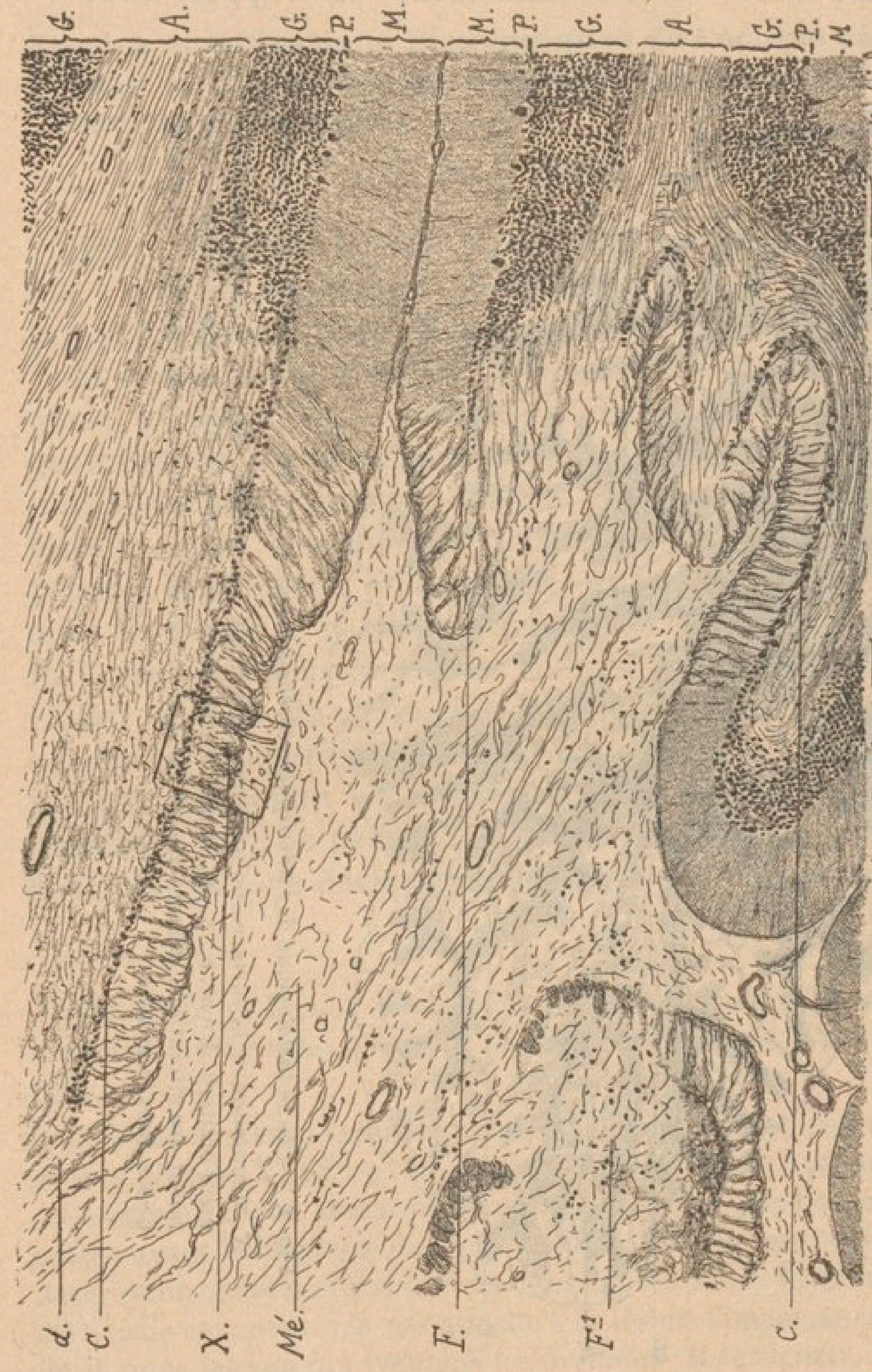


Fig. 2. — *Fond d'une scissure vue à un très faible grossissement.* (hématéine Van Gieson).

A droite les lamelles cérébelleuses à peu près normales avec leurs couches : *G.*, couche des grains. *A.*, axes de substance blanche. *P.*, ligne des cellules de Purkinje. *M.*, couche moléculaire. — A gauche, la pie-mère *(Mé.)* épaissie, et le sommet des lamelles, en voie de destruction plus ou moins complète *(F., F'1)*. — En *C., C.*, la couche dite « couche externe des grains », seule persistante, jusqu'au niveau de la disparition complète du tissu *(d.)*. *X.*, point dessiné à un plus fort grossissement dans la fig. 3.

Le cas qui a servi à cette recherche provient d'un malade de mon service dont l'observation anatomo-clinique a été résumée dans une précédente communication (1). Il suffira de rappeler

(1) Bériel et Gardère Sur un cas complexe d'encéphalite en foyers disséminés. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 18 mars 1913.

ici qu'il s'agissait d'une paraplégie spasmodique progressive de cause cérébrale à l'autopsie de laquelle on trouva dans le cerveau des foyers disséminés d'encéphalite, les uns simplement diapédétiques, les autres hémorragiques ou nécrobiotiques. Il existait en outre des lésions cérébelleuses ; on notait, sur l'hémisphère gauche du cervelet, une dépression grisâtre, cupu-

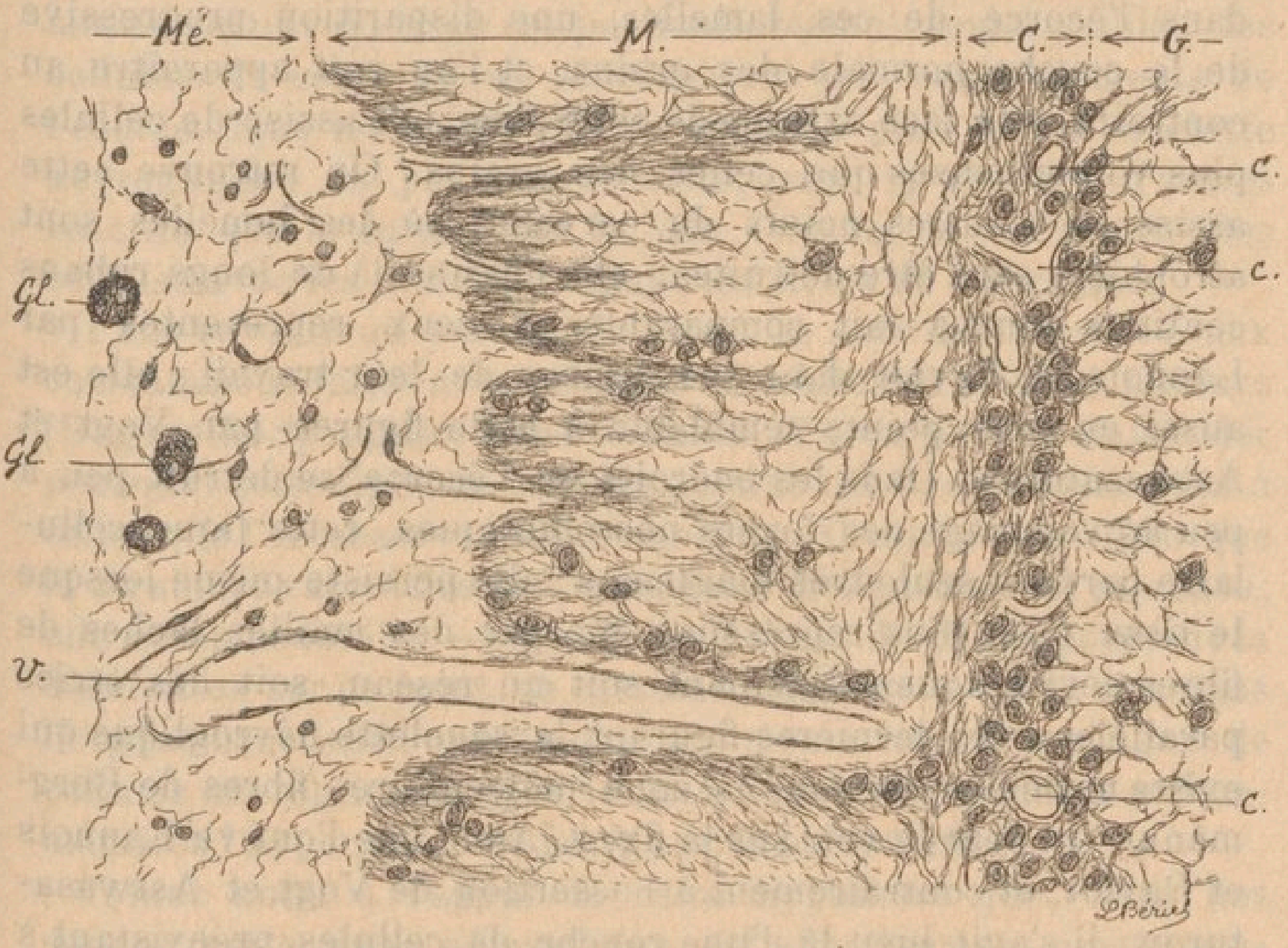


Fig. 3. — *Point X. de la figure précédente très grossi.*

On voit l'atrophie du tissu de l'écorce, réduit à un réseau fibrillaire ténu et transparent ; *M.*, couche moléculaire ; *G.*, débris de l'ancienne couche granuleuse. *C.*, ligne des cellules persistantes, avec de nombreux capillaires (*c.*, *c.*,). *Mé.*, méninge avec un aspect myxoïde, contenant des éléments cellulaires et des corpuscules de Glügge *(Gl.)*. *v.*, vaisseau pénétrant la couche moléculaire.

liforme, ressemblant à l'œil nu à une de ces cicatrices d'infarctus que l'on a si souvent l'occasion de noter sur les reins. Cette dépression correspondait à un foyer superficiel de ramollissement inflammatoire, datant déjà de quelque temps ; sur les grandes coupes passant au niveau de cette dépression (v. fig. 1) on voyait en outre à l'œil nu en divers endroits, au fond des sillons, un tacheté grisâtre, et, en ces points, les lamelles étaient atrophiées (a, b, c, d, de la fig. 1).

Comme on peut le voir sur la fig. 2, dessinée à un faible grossissement, le microscope montre en ces endroits des foyers très superficiels de ramollissement inflammatoire

avec lésions de la pie-mère ; celle-ci contient de nombreux exsudats cellulaires, des corpuscules de Glugge, et ses vaisseaux sont le siège d'endartérite incomplètement oblitérante (ces derniers détails ne sont pas visibles sur la figure). Les lamelles cérébelleuses sont atrophiées, et même en voie de destruction plus ou moins complète. On note alors, dans l'écorce de ces lamelles, une disparition progressive de la couche normale des grains, et l'on voit apparaître au contraire, à la face externe de cette zone, une assise de cellules plus volumineuses que celles des grains. On retrouve cette assise en d'autres points du cervelet, où les lamelles sont atrophiées sans être détruites ; elle dessine là de longs rubans continus tout à fait comparables à ceux représentés par Lannois et Paviot dans les figures de leur travail ; elle est aussi en tous points semblable à celle figurée par Vogt et Astwazaturow. Dans les endroits où l'écorce se détruit peu à peu au voisinage des foyers nécrobiotiques, cette ligne cellulaire persiste seule très longtemps ; elle persiste même lorsque le tissu n'est plus représenté que par des mailles lâches de fibres névrogliques, dessinant soit un réseau, soit des stries parallèles : ces dernières figurant le squelette névroglique qui existe normalement dans la zone moléculaire (fibres de Bergmann). On peut le voir sur la fig. 3. Ainsi que l'ont vu Lannois et Paviot, et contrairement à l'assertion de Vogt et Astwasaturow, il s'agit bien là d'une couche de cellules préexistant à l'état normal, mais rendue plus apparente par la disparition de la couche granuleuse ; j'ajouterai que cette assise cellulaire paraît en outre hyperplasiée ; ses éléments deviennent plus nombreux à mesure qu'on la voit s'isoler de la couche des grains. Sa présence n'est donc pas liée, comme le pensent les auteurs allemands, à un arrêt de développement ; le caractère des lésions dans notre cas permet aussi d'être très affirmatif sur ce point.

On peut en outre compléter l'opinion des auteurs lyonnais, en précisant qu'il s'agit là non de cellules nerveuses, comme ils l'avaient supposé, mais d'éléments névrogliques. Je n'ai pu obtenir, dans le cas précédent, des préparations avec des colorants électifs de la névroglie, les pièces ayant été conservées au formol et incluses dans la celloïdine avant que l'on ait pu soupçonner le caractère des lésions ; mais une série de points sont ici suffisamment probants.

Il faut noter en premier lieu l'existence normale d'une couche

de cellules névrogliques au niveau de notre ligne cellulaire. On trouvera une description de ces éléments normaux dans l'ouvrage de Cajal, sous le nom de couches des cellules épithéliales ; on y verra que ces cellules ont les mêmes caractères que les nôtres (1). De plus, dans le cas résumé ci-dessus, la façon dont se comporte l'assise en question par rapport aux autres parties du tissu est particulièrement remarquable ; les cellules de cette assise représentent les seuls éléments de l'écorce, dans les points où ne subsiste plus qu'un squelette névroglique ; on peut saisir alors, sans le secours d'autres réactifs que le carmin ou le Van Gieson, la continuité des cellules avec les fibrilles formant les stries de Bergmann.

Pous revenir au travail de Vogt et Astwasaturow, et aux constatations faites avant eux par Kirchhoff et d'autres auteurs (Deganello-Spangaro, chez le chien) (2), on peut se demander pourquoi cette ligne de cellules dessine des figures analogues à celles que l'on observe chez l'embryon. Il est fort probable que la structure vasculaire de l'écorce cérébelleuse en est la cause ; elle commanderait : — à la fois au cours du développement la disposition sur ce front de certains éléments, — à la fois dans l'organe constitué l'ordonnance au même lieu d'une ligne de cellules névrogliques, et à la fois, dans les processus inflammatoires l'hyperplasie de cette assise persistante.

Il faut noter à l'appui de cette hypothèse que, dans nos coupes, cette ligne névroglique est effectivement plus vasculaire que les autres parties du tissu, et que ses éléments sont particulièrement confluents autour de chaque petite lumière vasculaire. L'augmentation circulatoire qui se produit habituellement au voisinage des points privés de sang, doit donc se faire sentir en ce lieu, dans les processus inflammatoires accompagnés d'oblitérations des artérioles superficielles ; et ceci peut expliquer la persistance, voire l'hyperplasie de l'assise des cellules névrogliques existant déjà en ce point, alors que tous les autres éléments, cellules et fibres nerveuses, de nutrition plus délicate, ont disparu.

Ces faits ont quelque importance au point de vue de l'anatomie pathologique générale, mais diminuent la valeur de

---

(1) S. R. Cajal. Hist. du syst. nerv. Traduct. Azoulay, t. II, 1911, p. 68.

(2) Deganello et Spangaro. Aplasie congénitale chez un chien. *Arch. Ital. de Biologie*, 1899, XXXII, fasc. II.

cette formation dans les atrophies cérébelleuses : cette « couche innominée » de Lannois-Paviot ne serait pas une assise de cellules nerveuses, qui serait caractéristique de toutes les atrophies du cervelet, comme le pensaient ces auteurs ; elle ne serait pas non plus une couche embryonnaire spéciale aux atrophies par troubles de développement, comme le veulent Vogt-Astwasaturow ; elle serait le simple *rempart névroglique* de l'écorce cérébelleuse, — qui peut devenir particulièrement apparent toutes les fois qu'un processus inflammatoire altère les éléments nerveux, — qui peut même persister seul lorsque de tels processus aboutissent à une nécrose partielle en réduisant l'écorce à l'état de squelette (1).

Le Gérant, Dr Jules COURMONT.

(1) On pourrait déduire aussi de nos figures histologiques des indications générales sur la pathogénie des atrophies cérébelleuses ; ainsi la localisation, dans notre cas, des lésions méningo-corticales dans le fond des scissures est à comparer avec la topographie fréquente de l'atrophie lamellaire. Ainsi que Lannois et Paviot l'ont signalé dans leur mémoire, cette dernière est fréquemment prédominante en ce même lieu. Cette constatation fournit un nouvel argument pour l'origine méningée et vasculaire fréquemment admise pour nombre d'atrophies. Warrington, après d'autres auteurs, a noté la fréquence des modifications méningées dans le 3e groupe de sa classification des atrophies cérébelleuses, groupe qui comprend la majorité des cas. (WARRINGTON. A case of arrested développ..., etc. *Brain*, 1902).

Séance du 8 avril 1912

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — MM. Weill, Gardère et A. Dufourt : Des modifications produites par les injections de nucléinate de soude sur la leucocytose et la teneur en alexine des sérums. — MM. J. Froment et Monod : Etude anatomique et clinique d'un cas d'aphasie totale. — MM. J. Froment, Pillon et Dupasquier : Aphasie et gliomes cérébraux. — MM. P. Savy, G. Cotte et J. Gaté : Arthrite à pneumocoques, métapneumonique. — MM. Leriche et Crémieu : Ascite biliaire aiguë (péritonite biliaire sans perforation). Cholécystectomie. Guérison. — MM. Leriche et Cordier : Emphysème grave par dilatation rigide primitive du thorax. Opération de Freund unilatérale Amélioration considérable. — M. L. Bériel : Contribution à l'étude des radiculites postérieures primitives. Radiculites et radiculalgie (présentation de coupes). — MM. Bonnamour et Bessière : Septicémie éberthienne chez une malade porteur d'une malformation congénitale du cœur; séro-diagnostic négatif; hémoculture positive. — MM. Weill, Mouriquand et Gardère : Note sur la pneumonie dans la rougeole. — M, E. Pallasse : Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — MM. L. Babonneix et H. Darré : Sur un cas de porencéphalie.

Des modifications produites par les injections de nucléinate de soude sur la leucocytose et la teneur en alexine des sérums.

Par MM. Weill, Gardère et A. Dufourt.

(*Travail de la clinique infantile et du laboratoire de médecine expérimentale*).

Plusieurs motifs nous ont poussé à rechercher quelle pouvait être l'action du nucléinate de soude sur la teneur en alexine des sérums. C'est tout d'abord le fait que ce médicament paraît contribuer dans une certaine mesure à la défense

de l'organisme contre les processus infectieux, défense à laquelle se trouve intimement mêlé les réactions humorales, et par conséquent l'alexine ; c'est d'autre part le désir de contribuer à élucider ce problème de l'origine de l'alexine, origine, qui, comme on le sait, est résolue dans des sens très différents par trois théories.

Nous rappellerons brièvement ces trois théories, dont deux sont déjà anciennes, ce sont celles d'Ehrlich et de Metchnikoff, et dont la troisième, tout à fait récente, est due aux recherches de Nolf. Pour Ehrlich toutes les cellules de l'organisme peuvent sécréter l'alexine. Il y a donc non pas une alexine, mais des quantités d'alexines, en aussi grand nombre qu'il y a des cellules différentes. Chaque élément veille à sa propre sécurité, et les alexines ainsi produites circulent dans le plasma sanguin.

D'après Metchnikoff, l'alexine est double et d'origine uniquement leucocytaire : les polynucléaires renferment la microcytase destinée à lutter contre les microbes ; les mononucléaires renferment la macrocytase destinée à lutter contre les cellules altérées et à exercer la lyse des éléments phagocytés. Pour que l'alexine circule en liberté, il faut au préalable une destruction leucocytaire. Aussi ne la trouverait-on que dans le sérum exsudé, et non pas dans le plasma où les leucocytes sont intacts et vivants.

Pour Nolf, l'alexine est sécrétée par le foie ; ses recherches ont été appuyées depuis par les travaux de Müller et de M^lle^ Fassin.

Des deux théories anciennes, celle qui a été le plus défendue et le plus combattue est la théorie de Metchnikoff. A l'heure actuelle elle paraît singulièrement ébranlée.

Tout d'abord on a constaté que l'alexine n'était pas collectée dans l'intérieur des leucocytes (Hewlett, Faloise, Weinberg, Aynaud) et qu'elle existait dans le plasma circulant, aussi bien que dans le sérum exsudé. Donc ce n'est pas un produit de destruction leucocytaire.

Bien mieux, ce ne serait même pas un produit de sécrétion leucocytaire. Pour l'admettre il faudrait que la quantité d'alexine s'élevât avec le nombre des globules blancs. Or, des nombreuses recherches déjà faites, de celles que nous apportons, on ne peut songer à conclure à une relation entre la courbe de la leucocytose et la courbe du pouvoir alexique des sérums.

* * *

On peut étudier dans différentes conditions les variations comparatives de la leucocytose et de l'alexine.

A) Hyperleucocytose dans les maladies.

Nous ne citerons que quelques faits typiques démontrant l'absence de corrélation entre la quantité de l'alexine et le chiffre des globules blancs.

Pneumonie. — Les courbes d'alexine et de leucocytes sont à peu près parallèles. Mais si la pneumonie est grave ou mortelle, on sait que la leucocytose s'exagère davantage ; or, l'alexine diminue inversement, et la veille de la mort avec une hyperleucocytose énorme on ne trouve que des traces d'alexine (Goussew).

Fièvre typhoïde. — L'alexine est augmentée tant que l'état du malade reste favorable (Halpern, Wenstraud). Or on sait qu'il y a hypoleucocytose.

Leucémie. — Malgré l'augmentation considérable du nombre des leucocytes, la quantité d'alexine est à peine augmentée (Gaudeau).

Cancer. — Malgré la leucocytose il y a diminution de l'alexine. Nous pourrions multiplier les exemples.

B) Hyperleucocytose physiologique.

Les recherches de J. Courmont et Montagard, da Costa, Rieder ont prouvé que le sang des jeunes enfants renferme plus de leucocytes que celui de l'adulte. Pagniez, Gaudeau, constatent qu'il y a moins d'alexine. Herbert Koch, Findley Foa et Nœggerath disent que l'alexine augmente à mesure que l'enfant grandit, tandis que sa formule leucocytaire se rapproche de plus en plus de celle de l'adulte.

Nous mentionnerons cependant ce fait que l'alexine et la leucocytose augmentent un peu ensemble pendant la digestion.

C) Hyperleucocytose provoquée.

On peut agir de différentes façons, notamment en employant la méthode des petites saignées répétées, ou en intervenant opératoirement sur les organes abdominaux (Cazin, Nolf, Jacouchevitch). Dans tous les cas on provoque de la leucocytose. Sur ce point les expériences très rigoureuses de Falloise et

Dubois ont prouvé nettement que l'hyperleucocytose élevée ainsi obtenue ne s'accompagne d'aucune augmentation de l'alexine. Lambotte et Stiénon opérant uniquement avec des extraits leucocytaires les ont trouvés absolument dépourvus d'alexine, soit à l'état frais, soit après macération et leucolyse.

Il reste encore un autre procédé. C'est celui qui consiste à injecter sous la peau ou dans les veines des substances exagérant la leucocytose.

Des essais ont été faits dans ce sens par Werigo, Bastin, Everard et Demoor, Bordet, Batelli, Melkirch. Ils onttour à tour injecté des albumoses, du carmin, des globules rouges, des toxines, des cultures microbiennes. Leurs résultats sont contradictoires, car ces substances peuvent par elles-mèmes influencer le pouvoir hémolytique des sérums, sans que cela tienne à une augmentation de l'alexine.

* * *

Nous avons institué des expériences de ce genre en nous servant du nucléinate de soude qui nous a paru à peu près dépourvu de toute action par lui-même. Voici notre technique et les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Point de départ. — Nous avons dosé l'alexine en cherchant le pouvoir réactivant des sérums soumis à l'essai. Ce pouvoir s'exerçait sur un couple hémolytique toujours constant, de telle sorte que s'il y avait des variations dans le degré de l'hémolyse, celles-ci ne pouvaient être rapportées qu'à des modifications dans la teneur en alexine du sérum X dont nous étudions la puissance.

Les globules dont nous nous sommes servis étaient des globules de mouton. Le sérum hémolytique était fourni par des lapins préparés avec des injections de globules de mouton et rendu par conséquent hémolytique pour eux.

En présence d'une dose connue et toujours la même de sérum hémolytique de lapin inactivé et de globules de mouton, nous ajoutions les doses suivantes du sérum dont il fallait éprouver la teneur en complément, soit dans sept tubes différents : 4 gouttes, 2 gouttes, 1 goutte, 1/2 goutte, 1/5 de goutte, 1/10 de goutte, 1/20 de goutte.

Les tubes étaient mis à l'étuve et nous notions au bout d'une demi-heure l'intensité de l'hémolyse dans chaque tube. Plus les sérums inconnus renfermaient d'alexine, plus l'hémo-

lyse était accentuée. Nous marquions le degré de l'hémolyse en H : H^0 = pas d'hémolyse, H^1 = début d'hémolyse, H^2 = hémolyse moyenne, H^3 = hémolyse forte, H^4 = hémolyse totale.

Sujets et conditions d'expérience. — Nous avons ainsi dosé l'alexine dans le sérum des trois malades (à deux reprises pour l'un d'eux), et dans le sérum de 9 lapins. On sait que les lapins ont fréquemment très peu d'alexine dans leur sérum : il était intéressant de voir si le nucléinate l'augmenterait en même temps que le nombre des leucocytes.

Nous avons numéré les leucocytes et dosé l'alexine avant l'injection, et pendant chacun de trois jours qui l'ont suivi. Soit en tout quatre examens. Nous avons employé le nucléinate (ampoules de la maison Clin), à la dose de 0,10 cgt. par voie intra-veineuse chez les lapins, et de 0,25 à 0,50 ctg. par voie sous-cutanée chez les malades.

RÉSULTATS.

1° *Chez les malades.* — Les malades étaient 3 jeunes filles âgées respectivement de 12 ans, 12 ans et 1/2 et 14 ans. L'une était atteinte de chorée, la seconde de bronchite, la troisième de purpura chronique ; cette dernière a reçu deux injections à époques différentes.

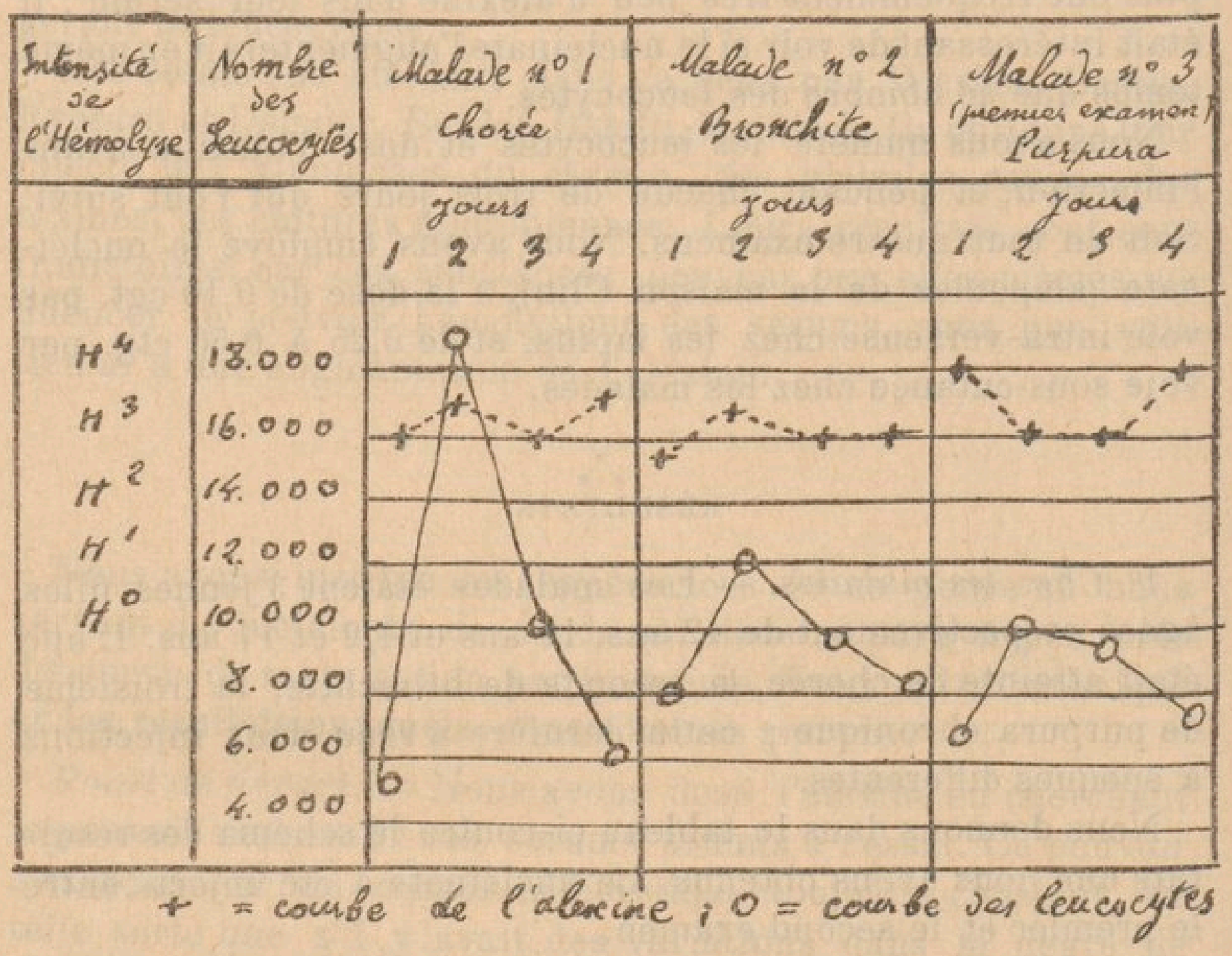
Nous donnons dans le tableau ci-contre le schéma des résultats que nous avons obtenus. Le nucléinate a été injecté entre le premier et le second examen.

Nous n'avons pu figurer ici que le degré d'hémolyse obtenue avec 4 gouttes de sérum servant d'alexine, dose maxima employée. On peut se rendre compte que si la leucocytose a été augmentée plus ou moins chez ces trois malades, par contre la quantité d'alexine est restée la même si l'on ne tient pas compte des petites fluctuations journalières qui existent indépendamment de tout état pathologique chez n'importe quel individu.

2° *Chez le lapin.* — Ne pouvant rapporter ici les courbes de nos 9 lapins, nous nous bornerons à donner le résumé des constatations que nous avons faites.

Chez 3 lapins la leucocytose obtenue a été assez sensible (11.550 à 13.740). Chez deux d'entre eux l'alexine a augmenté et a suivi la courbe leucocytaire. Au troisième jour après l'injection tout était redevenu normal. Chez le troisième lapin, il n'y a pas eu augmentation de l'alexine.

Sur les 6 lapins restants, la leucocytose a été tantôt presque nulle, tantôt comparable à celle obtenue chez les trois lapins précédents. Mais quelque modification qu'il y ait eu dans la courbe leucocytaire, nous n'avons observé aucun changement dans le pouvoir alexique du sérum. Très faible avant l'injection, il est resté très faible pendant les quatre jours qui ont suivi.



CONCLUSIONS.

Après d'autres auteurs nous avons essayé de modifier la teneur en alexine des sérums en créant artificiellement de l'hyperleucocytose.

Nos essais ont été faits avec du nucléinate de soude injecté soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-veineuse.

Ces essais pratiqués sur des malades et sur des animaux nous ont permis de remarquer d'une façon à peu près constante que la teneur en alexine des sérums n'avait pas de rapport avec la leucocytose.

Etude anatomique et clinique d'un cas d'aphasie totale

Par MM. J. Froment et Monod.

Les discussions récentes sur l'aphasie ont eu surtout pour objet la question de la nature exacte des troubles de la parole qui caractérisent l'aphasie motrice et la question de la localisation des lésions qui en constituent le substratum anatomo-pathologique. L'observation (1) que nous rapportons est intéressante en ceci qu'elle nous a permis, étant donnée la prédominance de l'aphasie motrice sur les troubles sensoriels, d'aborder minutieusement l'étude du mécanisme psycho-physiologique de ces troubles dits moteurs. Mais avant de la rapporter en détail, il nous paraît nécessaire de résumer tout au moins brièvement les deux conceptions contradictoires de l'aphasie motrice, actuellement en présence.

L'impossibilité ou la difficulté de parler qui caractérise cette variété d'aphasie se ramène pour les classiques à un simple phénomène d'amnésie verbale, cependant que P. Marie y voit un véritable défaut de coordination articulaire. Le symptôme considéré serait donc psychique dans la première conception, purement mécanique dans la seconde. Sans doute P. Marie reconnaît que « les malades atteints d'aphasie de Broca ont des troubles de l'évocation des mots » (2), mais il admet qu'ils présentent en outre de véritables troubles de l'acte articulaire, une véritable anarthrie au sens étymologique du mot. Cette anarthie constituerait même le symptôme primordial et caractéristique de toute aphasie dite motrice.

Sur le terrain anatomo-pathologique les deux conceptions s'opposent encore. La lésion qui conditionne l'aphasie motrice intéresserait toujours pour les classiques le centre de Broca. Pour P. Marie, au contraire, qui se refuse à englo-

---

(1) Nous remercions M. le Dr Gallavardin, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu nous adresser ce malade, et M. L. Martin, à qui nous devons la planche ci-jointe.

(2) P. Marie. Discussion sur l'aphasie, *Revue Neurologique*, p. 631-632.

ber le pied de la troisième frontale dans la zone dite du langage, l'aphasie motrice serait produite par une lésion de la zone lenticulaire. Cette zone lenticulaire serait limitée par deux plans vertico-frontaux passant l'un à l'extrémité antérieure, l'autre à l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire : elle correspondrait aux centres de la coordination articulaire. Dans l'aphasie motrice pure ou anarthrie proprement dite, la lésion se limiterait à la zone lenticulaire, cependant que dans l'aphasie type Broca, véritable complexus clinique que l'on ne saurait distinguer de l'aphasie dite totale, la lésion intéresserait tout à la fois la zone lenticulaire et la zone de Wernicke (partie postérieure des deux circonvolutions temporales et pli courbe).

Ces quelques notions essentielles étant ainsi brièvement rappelées, voyons quels arguments notre observation apporte à l'une ou à l'autre de ces deux thèses qui se sont opposées au cours de la discussion sur l'aphasie.

Observation.

Résumé clinique. — *Aphasie totale s'étant installée en 1908 à la suite d'un ictus d'origine embolique (rétrécissement mitral) suivi d'hémiparésie droite transitoire.*

En novembre 1911, aphasie motrice et paraphasie, agraphie et alexie très accusées sans surdité verbale notables, apraxie. Difficulté et inefficacité de la méthode de rééducation motrice. Efficacité de la méthode de rééducation indirecte de la parole par le réveil des images auditives.

En 1912, gangrène du pied d'origine embolique et nouvel ictus embolique terminal en août 1912.

Résumé de l'autopsie. — *Foyer de ramollissement ancien et étendu de la zone du langage intéressant la zone de Wernicke (mais surtout le pli courbe), le centre de Broca, et la zone lenticulaire. Ramollissement ancien de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Ramollissement récent et étendu, vraisemblablement terminal, de l'hémisphère cérébral droit.*

Naretto Jean, repousseur, d'origine italienne, mais élevé en France et parlant bien le français avant son ictus, entre dans le service du Dr Gallavardin à l'hôpital de la Croix-Rousse en novembre 1911. Il présente tous les signes d'un rétrécissement mitral. Le malade est aphasique et l'on apprend que son aphasie remonte à un ictus avec perte de connaissance et hémiplégie transitoire survenue il y a quatre ans. Le malade a pu en dépit des troubles du langage continuer à

travailler. Il n'a subi aucune rééducation et son aphasie ne se serait guère modifiée, au dire de sa femme, depuis le début.

15 novembre 1911. Sur la demande du Dr Gallavardin, nous examinons pour la première fois le malade au point de vue de ses troubles du langage et nous notons au cours de plusieurs séances successives d'examen les signes suivants :

APHASIE MOTRICE. — *Parole spontanée.* Le malade a prononcé spontanément au cours de l'examen les mots et les lambeaux de phrases suivants : « Tout à l'heure je mangerai encore — Il va — Je comprends — Peux pas dire — Demain — Aujourd'hui — Celui-là — Un peu — Dans le temps — Pas moins — C'est bon — Guéri — Pas joli — A côté — Presque — Tout à l'heure j'ai dit — Ma femme — Viens — Oui Non — Alors ça — Chez nous — Pas ça — Pas bon — Mieux que ça — C'est mes petits — Machin — M... — A présent on a la temps — Je sais. » Il faut noter enfin qu'en dépit de l'absence de surdité verbale appréciable (tous les ordres sont exécutés, si compliqués soient-ils, et le malade comprend tout ce que l'on dit, mais l'épreuve de Thomas et Roux est, il est vrai, négative), le malade est très nettement paraphasique, et même par instants, lorsqu'il est fatigué ou préoccupé, jargonaphasique. Voici quelques exemples de cette paraphasie : « Un jour il mangeait chez nous, il allait la la pouf, allez. — Je mangeais un jour puis je mangeais tout comme ça. — Si si c'est pas pas ça nia na pas. — Si je voyais mais j'ai comme ça moi toujours, j'ai machin, je peux pas dire. »

Parole réfléchie. Le malade ne peut nommer les objets qu'on lui montre, il dit « je sais, je sais » ou « peux pas dire » et souligne d'un geste son impuissance. Si l'on insiste, il fait de véritables grimaces articulaires et prononce des syllabes qui n'ont aucun rapport avec le mot demandé. « Bibi » par exemple lorsqu'on lui demande de nommer une fourchette. Il est de même incapable d'articuler lorsqu'on le lui demande aucun des phonèmes qu'il a cependant conservé la possibilité d'articuler dans certains mots.

Parole répétée. Le malade ne peut répéter aucun des mots et aucun des sons que l'on prononce devant lui et qu'il identifie cependant très bien, ainsi qu'en témoignent ces gestes. Bien mieux, le malade ne peut répéter aucun des mots qu'il vient de prononcer spontanément un instant auparavant. Il ne peut répéter sur ordre sa locution favorite « je comprends ». C'est ainsi encore que le malade nous ayant dit « Aujourd'hui ma femme est venue », nous ne pouvons obtenir la répétition du mot « aujourd'hui ». La brièveté des mots proposés ne facilite pas la répétition.

L'évocation des mots n'est aidée en aucune façon par l'audition (et cependant le malade n'a pas de surdité verbale, il comprend très bien le sens des mots prononcés qu'il ne parvient pas à retenir et à répéter), elle est par contre grandement facilitée par la vue de l'objet correspondant. C'est ainsi que le malade arrive à articuler les mots vin, pain,

pont, lorsqu'on lui montre du pain, du vin ou un pont. Il reste en contemplation et comme en arrêt devant l'objet, essayant des syllabes plus ou moins rapprochées, plus ou moins correctes, puis tout d'un coup le mot est retrouvé et aisément articulé. Cette contemplation de l'objet est plus efficace que toutes les explications concernant la manière de prononcer le mot. On peut se demander si la vue de l'objet agit parce qu'elle détourne l'attention du malade de l'acte articulaire dont la préoccupation l'inhibe et le hante ou si elle agit grâce aux associations d'idées persistantes qui unissent étroitement dans l'esprit le mot et l'idée de l'objet.

L'articulation d'un mot que le malade ne parvient pas à répéter est de même de beaucoup facilitée lorsque détournant l'attention du mot on la reporte sur l'idée. Il retrouve le mot de « manger » lorsqu'on lui parle du précédent repas ou de « maman » lorsqu'on rappelle le souvenir de sa mère, alors que la répétition de ces mots avait d'abord paru impossible. L'évocation du mot est donc aidée par le jeu des associations d'idées beaucoup plus que par l'audition du mot.

Parole automatique. Le malade ne retrouve d'abord les expressions « Bonjour monsieur, bonsoir monsieur » que lorsqu'il veut nous saluer ou prendre congé de nous, mais non lorsqu'on lui demande de rejeter ces locutions. Pour les lui faire retrouver il suffit il est vrai — et l'expérience réussit chaque fois — de simuler une entrée ou une sortie. De même alors que le malade ne peut répéter sur ordre sa locution favorite « je comprends », il la retrouve pour répondre à la question : « Seriez-vous content de le dire aujourd'hui? » Il articule les mots oui et non pour répondre affirmativement ou négativement à une question, mais non lorsqu'on lui propose ces mots comme exercices articulaires. Il retrouve l'expression « attention! » qu'il avait perdue depuis des années dans les conditions suivantes. L'un de nous prenant l'autre par l'épaule interpelle brusquement le malade et lui dit : « Il va se faire écraser par le tramway, qu'allez-vous dire pour l'avertir. » Aussitôt l'expression attention jaillit de ses lèvres à sa grande stupéfaction et à la nôtre, car nous lui soufflions l'expression « gare ». Cependant que le mot maman est articulé devant nous avec une intonation maladroite et apprise, le malade retrouve pour appeler sa femme l'intonation et la prononciation naturelle et parfaite. La chanson du langage persiste donc beaucoup mieux dans le langage automatique.

Séries. Fait remarquable : lui montre-t-on six doigts en lui demandant combien il y en a, il ne parvient à prononcer le mot six qu'en répétant toute la série de 1 à 6. Il répète la série non pour compter les doigts, son calcul est de suite fait, et l'on peut sans que cela le gêne cacher ses mains avant qu'il ait commencé à compter à haute voix, mais pour retrouver le mot « six » qu'il ne parvient pas à évoquer en dehors de la série, celle-ci constituant un véritable moyen mnémotechnique. Plus la série des chiffres est débitée rapidement, plus correctement elle est prononcée. Le malade ne peut d'abord compter

que jusqu'à 6, puis jusqu'à 7, puis sautant quelques chiffres il retrouve 13, 14, 15, puis 20, 21, 22, 23. Mais le huit ne peut être prononcé.

Numération des procédés articulaires encore utilisés. « A - o - eu - e - è - é - i - an - on - un - in - ou - p - l - k - s - f - ch - b - d - gu - z - p - je - m - n - l - r. » Ces nombreux phonèmes (1) sont retrouvés dans les mots ou les locutions que la malade prononce spontanément. Comme le langage articulé n'en comporte pas plus de trente et un, on peut dire que deux phonèmes seuls manquent à l'appel, ce sont les phonèmes « gn et ill ». Étant donné le petit nombre de mots usuels où figurent ces deux sons, on ne peut admettre comme certain que les procédés d'articulation qui en permettent l'émission soient réellement perdus. Quant aux 29 phonèmes restants, si le malade peut encore en retrouver spontanément l'articulation, il ne peut cependant la retrouver en toute occasion. Il ne les prononce que dans certains mots, dans certaines locutions, tout en étant incapable de les prononcer isolément ou dans d'autres mots. Quoi qu'il en soit, on ne peut admettre qu'il y ait à proprement parler perte de ces procédés, mais simplement trouble de leur évocation. C'est donc en définitive à un trouble de l'évocation volontaire portant directement ou indirectement sur la mémoire de ces procédés qu'il faut rattacher l'impossibilité d'articuler qui caractérise notre malade.

On ne peut invoquer ici l'existence d'un trouble de la coordination articulaire, car on ne conçoit pas qu'un pareille trouble n'apparaisse pour un son donné que lorsqu'il s'agit d'articuler tel mot et non lorsqu'il s'agit d'articuler tel autre mot. Sans doute, il existe à certains moments une grosse maladresse articulaire ; le mouvement est alors non seulement gauchement exécuté, il est mal exécuté. Mais cette maladresse, très accusée toutes les fois que l'on cherche à faire articuler un son en un mot sur commande, disparaît complètement dans la parole spontanée, alors que le malade articule sans y prendre garde. Cependant qu'il ne peut répéter qu'après des tentatives multiples fort maladroites les monosyllabes « pa, lait, pain » il articule aisément dans la parole courante des mots complexes contenant ces mêmes sons. Tout se passe comme si la volonté et la conscience d'exécuter des mouvements articulaires venaient troubler le mécanisme de coordination articulaire dont le jeu demeurerait normal dans la parole automatique.

AGRAPHIE. — *Écriture spontanée.* Le malade écrit son nom ou plus exactement son paraphe, mais il ne peut écrire aucun mot. Parfois cependant il trace la première lettre du mot servant à désigner l'objet montré, par exemple un v quand il faut écrire le mot vin, et cela même lorsqu'il ne peut pas prononcer le mot : l'image du mot n'est donc pas complètement effacée sous tous ses modes dans l'instant considéré.

---

(1) Le phonème ill a été retrouvé ultérieurement dans le mot brillant prononcé par le malade.

D'autrefois au contraire le malade retrouve la prononciation, mais non l'orthographe du mot, alors même qu'il s'agit de mots très simples à orthographier. Les troubles de l'évocation verbale paraissent donc tout au moins dans l'instant considéré porter inégalement sur l'image auditivo-motrice et sur l'image visuelle verbale. L'une d'elles pouvant être partiellement ou complètement retrouvée cependant que l'autre ne l'est pas Il trace spontanément quelques lettres, mais écrit un l quand on lui demande d'écrire un o ou un e. Il ne peut tracer qu'un petit nombre de lettres sans modèle.

Il faut noter d'ailleurs que le malade n'a jamais su écrire des phrases ni une lettre avant sa maladie, c'était sa femme qui tenait la plume.

Copie. La copie des lettres est d'abord maladroite et gauche, mais assez vite et assez brusquement le malade paraît pour un signe donné retrouver l'habitude graphique dans son intégrité, et ceci sans aucun enseignement moteur proprement dit.

SURDITÉ VERBALE. — *Mots.* Le malade montre par ses gestes qu'il comprend la signification de tous les mots prononcés devant lui, bien qu'il soit, ainsi que nous l'avons dit, incapable de les répéter.

Étant donné la difficulté que le malade a de répéter les mots prononcés et l'existence de la paraphasie, on recherche attentivement des signes permettant de dépister une surdité verbale latente. On prononce devant le malade en montrant toute une série d'objets les noms de ces objets déformés ou exacts. Le malade discerne presque toujours quel est le mot exact, exception faite pour les rares cas où il est distrait et pour ceux où le mot déformé rappelle trop l'assonnance du mot exact. Il faut d'ailleurs noter qu'il s'aperçoit très bien des erreurs qu'il commet en parlant. Il n'y a donc pas à proprement parler de surdité verbale.

Ordres. L'épreuve des trois papiers et les ordres simples ou complexes donnés oralement sont correctement exécutés ; parfois cependant, mais le fait est exceptionnel, le malade oublie lorsque l'ordre est complexe d'en exécuter la dernière partie. Il paraît s'agir moins d'un trouble latent de surdité verbale que d'un véritable trouble de l'attention. Voici la liste des principaux ordres donnés et correctement exécutés :

Donnez votre fourchette — donnez le calendrier qui est dans votre portefeuille — mettez votre pantalon, allez fermer la porte du cabinet et revenez — prenez le coussin vert qui est dans cette pièce, mettez-le sur une chaise et mettez le coussin rouge sur le divan.

Le dernier ordre est exécuté comme les autres, mais l'ordre des facteurs est renversé : ce fait ne peut tenir qu'à un trouble de l'attention. L'ordre très complexe suivant est également exécuté : « Allez dans le salon, prenez le chandelier qui est sur la cheminée, mettez-le sur la table, revenez dans la pièce où nous sommes et allez la mettre à la place du chandelier. »

Épreuve de Thomas et Roux. Désignant toute une série d'objets, on prononce l'une des syllabes des mots servant à les nommer en deman-

dant au malade s'il s'agit de la 1re, 2e ou 3e syllabe ? L'épreuve est très mal exécutée. Désignant un objet, on prononce toute une série de syllabes parmi lesquelles figure la première syllabe du mot qui sert à les nommer. Le malade ne reconnaît que la syllabe ca de canard. Il ne paraît pas d'ailleurs très bien comprendre ce qu'on lui demande. Il semble d'ailleurs s'agir là plutôt d'un trouble de l'évocation verbale que de l'existence d'une surdité verbale latente.

Il n'existe donc pas à proprement parler de surdité verbale latente, de trouble de la compréhension des mots entendus, mais il existe à n'en pas douter des troubles de l'évocation des images auditives verbales et de l'image auditive des sons simples.

CÉCITÉ VERBALE. — *Lettres*. Le malade montre rapidement et sans erreur dans un journal toutes les lettres qu'on lui désigne. Il n'y a donc pas de cécité littérale.

Mots. Le malade montre par ses gestes qu'il comprend le sens des mots suivants qu'on lui montre écrits, mais que bien entendu, étant donné son aphasie motrice, il ne peut lire à haute voix : « chaise, chapeau, chien, cochon, chandelier, poule, chaîne, chou, fourchette, mètre, porte-plume, cheval, carte de visite, rideau porte ». Il hésite pour les mots « téléphone, coussin, journaux, crayon ».

D'autres mots très simples, tels que « crayon, bouche » ne paraissent pas compris. Il faut d'ailleurs à tout instant stimuler l'attention du malade pour réussir dans ces épreuves.

Le malade distingue le mot exact des mots déformés. Il n'y a donc pas perte complète, mais seulement trouble de l'évocation de l'image visuelle verbale.

L'épreuve de Thomas et Roux destinée à dépister la cécité verbale latente est négative pour les mots :

« Naretto, repousseur, fourchette ». Ces mots, écrits en lettres superposées verticalement, sont rapidement compris.

Ordres. Le malade, bien qu'il prétende les comprendre, n'exécute aucun des ordres suivants donnés par écrit : « prenez votre verre et portez-le à la bouche — tirez la langue — ouvrez la bouche ». L'ordre : « donnez-moi la main gauche » est partiellement exécuté, le malade montre la main désignée, mais ne la donne pas. Par contre les deux ordres : « buvez du vin — fermez les yeux » sont exécutés. Le malade ne paraît pas se rendre compte, le plus souvent, qu'il s'agit d'ordres à exécuter. Pour faire exécuter l'ordre « ouvrez porte », réduit cependant aux seuls mots essentiels, il faut faire lire successivement les deux mots composants, mais un instant après le malade exécute le même acte lorsqu'on lui donne par écrit l'ordre « ouvrez bouche ». De toutes les questions suivantes posées par écrit « où est votre chapeau — avez-vous mal au pied — donnez-moi le marteau — voulez-vous des habits pour vos enfants? » Seule la dernière est comprise ou devinée, peut-être parce qu'elle réveille l'idée d'une lettre écrite quelques jours plus tôt par sa

femme. Le malade cherche à lire à haute voix et ne paraît même pas comprendre qu'il s'agit de questions.

AMUSIE. Le malade siffle ou fredonne sans paroles les mélodies populaires suivantes : Au clair de la lune, J'ai du bon tabac, Viens poupoule. Le malade paraît incapable d'imiter les cris d'animaux.

APRAXIE. Le malade exécute très mal au premier abord les gestes les plus simples et les plus familiers : siffler, faire un pied de nez, jouer aux billes. Il commence par faire des gestes paradoxaux, gauches et infructueux, mais peu à peu il rectifie son mouvement de lui-même, plus encore que grâce à nos conseils, et dès lors toute maladresse et toute gaucherie disparaissent.

On lui fait dessiner un marteau, une chaise, un saucisson, un clou : le dessin est maladroit, hésitant, et parfois le malade paraît avoir une certaine peine à se représenter l'objet qu'il doit dessiner.

INTELLIGENCE. — *Attention.* Le malade joue assez bien aux dames, il oublie de prendre des pions une ou deux fois. Il fait des petites additions et des soustractions, mais prend des multiplications pour de simples additions. Les troubles de l'attention volontaire sont considérables, mais varient d'un jour à l'autre. Le malade est par ailleurs d'intelligence moyenne.

27 avril 1912. RÉÉDUCATION. — Nous avons d'abord essayé de rééduquer le malade suivant les procédés classiques, c'est-à-dire en lui montrant la manière d'articuler les différents sons élémentaires, voyelles, consonnes, syllabes simples. Mais cette méthode d'application déjà difficile pour des sons tels que a, o, e, i, dont la mimique est cependant d'une remarquable simplicité, devint absolument inefficace dès qu'il s'agit de sons d'articulation plus complexe tels que « un, k ». Le malade, apraxique et très inattentif, faisait peu attention aux mouvements qu'on lui montrait et ne parvenait que très difficilement à les imiter. C'est ainsi que pour articuler le son « a », sans tenir aucun compte des mouvements que nous venions de lui montrer et de lui expliquer, le malade avance les lèvres et tire la langue. En dépit de nos observations, il ne parvient pas à rectifier ce geste et il faut que nous imprimions nous-même à son orifice buccal le mouvement nécessaire. C'est en vain qu'au cours de bien des séances nous avons essayé de faire comprendre au malade la manière d'articuler le son « k », en nous aidant de tous les expédients, glaces, palpation. Les résultats sont meilleurs lorsqu'on réussit à suggérer indirectement le mouvement cherché en le ramenant un peu artificiellement à un mouvement habituel. Cependant que le malade ne parvient pas à articuler le son « r » en dépit de toutes les explications et de toutes les démonstrations, il y parvient d'emblée lorsqu'on le fait gargariser d'abord avec un liquide, puis à vide. Et il suffit à partir de ce jour pour qu'il retrouve aussitôt le procédé qu'il pense au gargarisme et qu'il ébauche le geste de se gargariser. Pour lui faire retrouver aisément l'« l » il

suffit de lui faire exécuter des mouvements rapides de la langue rappelant le geste du chien qui lappe. Les expédients ne paraissent d'ailleurs servir qu'à amorcer l'articulation du son cherché et à rappeler à la mémoire le mouvement ou peut-être encore le son, lorsque le malade ne parvient pas à les retrouver. Mais dans l'impossibilité où l'on est de trouver pour chaque son un semblable expédient, on doit renoncer à la méthode de rééducation motrice dont l'application était ici par trop décourageante. On pouvait même se demander si elle n'allait pas à l'encontre du but cherché. En attirant l'attention du malade sur la complexité des actes articulaires, on augmentait d'autant, semblait-il, la difficulté de cet acte. L'articulation était en effet beaucoup meilleure dans la parole automatique, toutes les fois que le malade articulait machinalement sans y penser. Cette constatation et la constatation suivante « on retrouvait dans la parole automatique tous les procédés articulaires, nous ont incités à délaisser toute rééducation motrice.

Nous nous sommes dès lors contentés d'aider par tous les moyens l'évocation du son dont nous cherchions à obtenir la prononciation. Pour y parvenir, nous plaçant à côté du malade et non pas en face de lui et dissimulant complètement notre mimique articulaire, nous nous sommes contentés de répéter les sons considérés en nous efforçant de fixer l'attention du malade sur ces sons. Ne pouvant guère compter sur l'attention volontaire très défectueuse, nous cherchions plutôt à mettre en jeu l'attention spontanée, en surprenant pour ainsi dire l'attention du malade. La seule difficulté était d'obtenir l'émission d'une consonne nouvelle. Cette consonne ayant été prononcée une première fois associée à une voyelle ou à une diphtongue quelconque, sa répétition devenait assez rapidement facile ainsi que l'émission de tous les monosyllabes si variés soient-ils commençant par cette même consonne. On en obtenait l'articulation par une espèce de déclinaison, sans donner aucune explication articulaire et en se contentant pour ainsi dire de donner le « la » au malade.

Pour obtenir cette consonne nouvelle il ne suffisait pas toujours de la répéter, il fallait parfois la suggérer en s'aidant d'un mot court servant de support au son cherché. Quant au mot lui-même on en obtenait l'articulation en se servant d'un de ces moyens mnémotechniques que nous avons signalés, d'une de ces associations rythmiques persistantes. C'est ainsi que la série des nombres nous permit d'obtenir l'articulation du « d » (deux, douze), de l'« s » (six), du « z » (douze). C'est ainsi que la mélodie « Connais-tu le pays » nous permit d'obtenir l'articulation des sons k et t, et l'on se souvient que nous n'étions pas parvenu à obtenir par la méthode de rééducation motrice l'articulation du son k. Parfois encore on obtenait l'émission du mot nécessaire et que l'on ne retrouvait pas dans les séries prononcées, en montrant l'objet correspondant au mot cherché. La vue d'un pot et la vue du feu nous permirent d'obtenir l'articulation des sons p et f. En somme pour obtenir la répétition d'un son nous cherchions toujours à en aider d'abord l'évocation par la mise en jeu d'une association d'images

ou d'une association d'idées, quitte à nous passer de ce moyen mnémotechnique dès qu'il n'était plus nécessaire. Mais une fois l'articulation de la consonne obtenue, l'émission de tous les monosyllabes et même de tous les mots commençant par cette consonne et dont l'articulation volontaire était jusque-là impossible, était rapidement obtenue. Le lendemain du jour où le malade put, grâce à la mélodie de *Mignon*, articuler dans cette mélodie, puis à l'état isolé le son « ko », il put articuler tous les monosyllabes ki, kou, kan, etc., et les mots coq, quai, canard, crapaud que nous n'avions jamais pu lui faire prononcer.

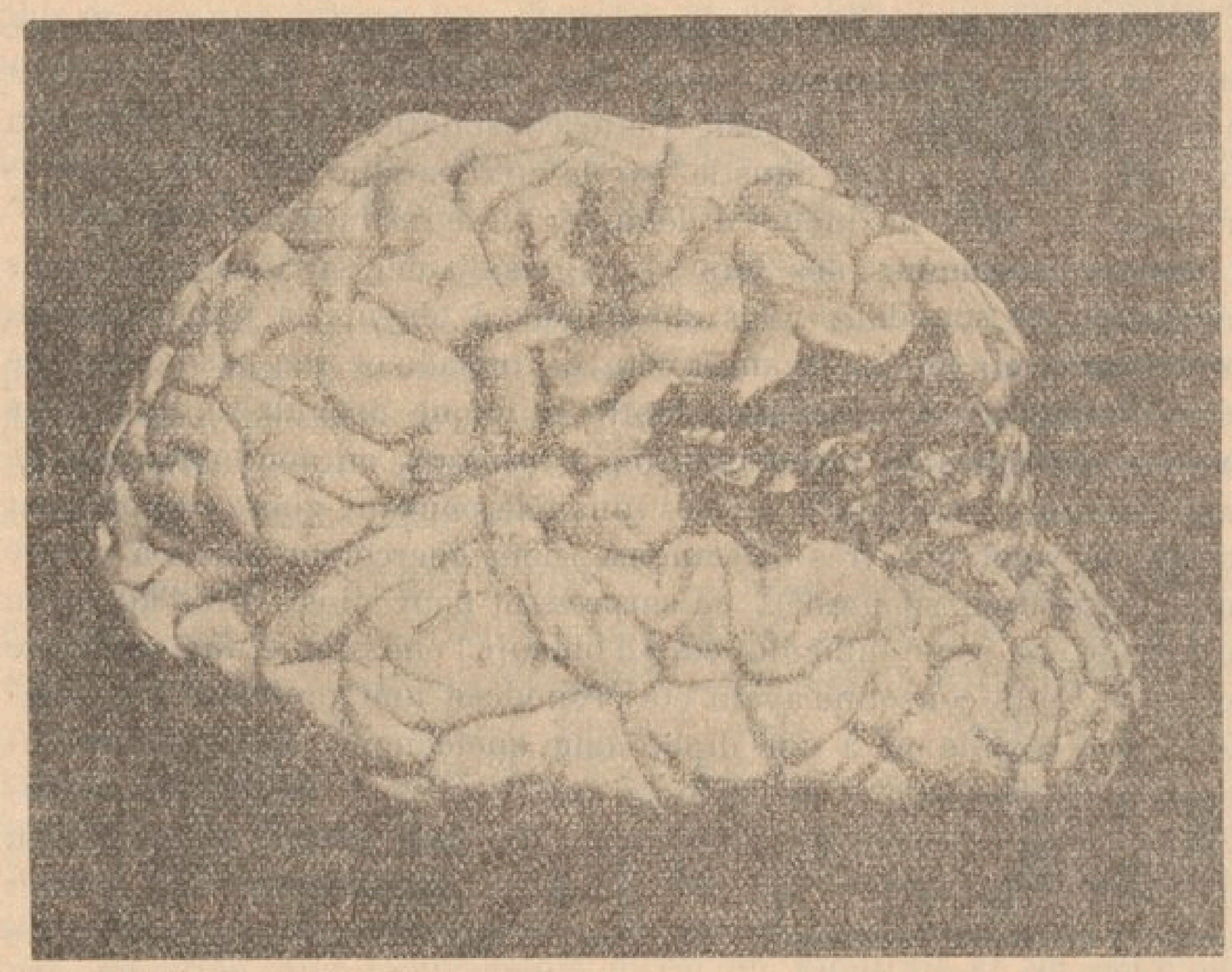


Fig. 1. — *Hémisphère cérébral gauche.* — Photographie de la face externe sur laquelle apparaissent nettement la lésion de la zone de Werniche et la lésion du pied de F^2. Quant à la lésion du pied de F^3, elle est ici peu visible car pour la découvrir il faut écarter les deux lèvres de l'insula.

Si indirecte que cette méthode puisse paraître, elle nous a paru dans ce cas d'une remarquable efficacité. Elle vient malheureusement d'être interrompue par un nouvel accident : le malade a fait de la gangrène du pied, gangrène accompagnée d'accidents fébriles et ayant nécessité l'amputation. Il est intéressant de noter que le malade, en dépit de l'interruption forcée de toute rééducation (et ceci pendant près d'un mois) n'a perdu aucune des notions apprises.

15 août 1912. Le malade est mort brusquement à la suite d'un nouvel ictus.

Autopsie. Sans insister sur l'examen viscéral et en mentionnant simplement l'existence de la cardiopathie (rétrécissement mitral) nous insisterons seulement sur les lésions cérébrales qui ont été constatées.

Aspect extérieur. Foyer de ramollissement cortical se présentant avant décortication des méninges comme une zone nettement déprimée et après décortication comme une zone mortifiée de teinte jaune ocreuse ; cette zone est étendue ; elle correspond à la scissure de Sylvius et s'étend de la pariétale ascendante au pli courbe qui est en pleine région mortifiée. Le ramollissement s'est constitué surtout aux dépens de la lèvre supérieure de la scissure ou en d'autres termes du lobe pariétal, il intéresse le tiers inférieur de la pariétale ascendante et la pariétale inférieure. L'extrémité supérieure du quart postérieur de la première circonvolution temporale parait seule intéressée par la lésion qui vient pour ainsi dire s'y terminer ; elle parait laisser indemne tout le reste du lobe temporal.

Le foyer de ramollissement qui constitue la lésion principale n'est cependant pas unique. On note l'existence d'un deuxième petit foyer ocreux qui érafle en coup d'ongle le pied de la deuxième frontale et qui parait indépendant du premier foyer de ramollissement. On note encore lorsqu'on relève la troisième frontale pour dégager l'insula, que cette circonvolution est nettement atteinte. La partie ramollie intéresse la substance grise de cette circonvolution dans toutes les régions correspondant à la face inférieure de cette circonvolution (dans la région du pied de F^3) et aux bords du sillon de l'insula ; dans toutes ces régions la substance grise a complètement disparu.

Sur les coupes de Flechsig. Sur la coupe passant par le pied de la troisième frontale on note les détails suivants :

La capsule interne est intacte ainsi que les noyaux gris centraux. Les zones ramollies se topographient ainsi qu'il suit. Au niveau de la zone de Wernicke on trouve un foyer de ramollissement étendu, mais qui apparaitra plus marqué sur les coupes suivantes, il est surtout cortical et intéresse à ce niveau la partie postérieure de T^1. Au niveau du centre de Broca, foyer de ramollissement cortical ayant fait disparaitre toute la substance grise correspondant à la base inférieure de F^3 et à la lèvre de cette circonvolution qui regarde l'insula. Le ramollissement cortical s'étend d'ailleurs en arrière sur l'insula, il a fait disparaître les circonvolutions de l'insula et l'avant-mur, si bien que le noyau lenticulaire vient affleurer le sillon de l'insula. Le ramollissement se prolonge en avant et vient sectionner à la partie tout antérieure l'extrémité inférieure de la couronne rayonnante.

Sus les coupes sus-jacentes on trouve deux foyers de ramollissement nettement distincts, un postérieur, le plus étendu en surface et en profondeur, qui intéresse toute la région du pli courbe et la déborde ; l'autre antérieur, qui intéresse les deux lèvres du sillon pararolandique et qui vient finalement rejoindre le ramollissement que nous avons signalé au niveau du pied de F^2.

Sur les coupes sous-jacentes on ne retrouve que le ramollissement antérieur et il disparaît très rapidement, il demeure cantonné aux lèvres de l'insula. (L'examen histologique sera publié ultérieurement).

Notons enfin l'existence d'un ramollissement étendu et récent de l'hémisphère central droit et d'un ramollissement ocreux ancien de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit.

A quel type clinique correspond l'observation que nous venons de rapporter ? Est-ce au type décrit par les classiques sous le nom d'*aphasie type Broca ?* Est-ce au contraire au type dit *aphasie totale ?* Pour P. Marie la question est oiseuse, car l'aphasie de Broca est une aphasie totale, et il résume cet aphorisme dans l'équation suivante : Aphasie de Broca = Aphasie sensorielle + Anarthrie. Il semble bien d'ailleurs, ainsi que le faisait observer Brissaud au cours de la discussion, que les cas décrits par Broca lui-même étaient des observations d'aphasie totale. Mais il n'en demeure pas moins que la distinction établie par les classiques entre l'aphasie totale et l'aphasie dite, à tort ou à raison, aphasie de Broca est une distinction légitime. A supposer même qu'il n'existe pas entre ces deux types cliniques une différence d'espèce, mais seulement une différence d'intensité, cette distinction a le double avantage de permettre un classement plus rigoureux des observations et de ne pas assimiler deux ordres de faits différents. De simples variations dans l'intensité des symptômes doivent d'ailleurs répondre, ainsi que le faisait observer Klippel à des différences dans les lésions anatomiques. L'existence d'une alexie très accusée, trop accusée pour une aphasie type Broca, nous oblige, en l'absence même d'une surdité verbale notable, à rattacher notre observation à l'aphasie dite totale, ou plus exactement encore à un de ces états intermédiaires dont parle Dejerine (1).

Il est curieux de noter que *les lésions constatées à l'autopsie* de ce cas d'aphasie totale répondent tout aussi bien au schéma de P. Marie qu'au schéma classique. Ces lésions intéressent en effet la zone de Wernicke, la zone lenticulaire et le centre de Broca. L'aphasie motrice s'explique donc tout aussi bien par la théorie de P. Marie qui la rat-

(1) Dejerine. Discussion sur l'aphasie, *Revue neurologique*, 1908, p. 618 à 626.

tacherait à l'atteinte de la zone lenticulaire, que par la théorie classique qui la rattacherait à l'altération du centre de Broca. On ne peut donc tirer de notre observation aucun argument en faveur de l'une ou l'autre des deux conceptions anatomiques qui se sont opposées au cours des discussions récentes.

Il faut cependant reconnaître que les caractères mêmes de l'aphasie sensorielle notée dans notre observation conjointement avec l'aphasie motrice s'expliquent bien mieux avec les idées classiques. Cependant que l'intensité de l'alexie et le faible degré de la surdité verbale ne permettaient de tirer aucune déduction anatomique si l'on admettait la thèse de P. Marie, la zone de Wernicke étant une et indivise, elle devait pour les classiques faire prévoir l'existence d'une lésion du pli courbe. C'est en effet au niveau du pli courbe gauche que siège, ainsi que Dejerine le montrait en 1881, la cécité verbale. L'atteinte très manifeste de cette région semble donc bien venir confirmer ces données généralement admises.

A défaut des conclusions anatomo-pathologiques décisives notre observation très minutieusement étudiée au point de vue clinique, nous permet du moins de préciser dans une certaine mesure *la nature et les caractères du trouble de la parole qui caractérise l'aphasie motrice.*

Lorsque l'on cherchait à faire articuler à notre malade un mot ou même un son simple, il l'articulait si maladroitement et de façon si défectueuse, que l'on pouvait être tenté au premier abord de rattacher son incapacité de parler à trouble articulaire, à une véritable anarthrie, c'est-à-dire à une difficulté toute mécanique de l'articulation. Mais bien vite on abandonnait cette hypothèse en constatant que ce même mot, ce même son si mal articulé sur commande, était correctement et aisément prononcé dans la parole automatique, dans le cours de laquelle le malade paraissait se jouer des difficultés articulaires. On conçoit mal en effet un trouble de la coordination articulaire qui ne se retrouverait pas constamment dans la prononciation d'un son ou d'un groupement de sons donnés et qui n'existerait que lorsque le malade

s'applique pour disparaître lorsqu'il articule machinalement. Tel était cependant le cas de notre malade, et tel est le cas d'un très grand nombre d'aphasiques moteurs dont la parole automatique (chants, jurons, séries de mots, prières) est beaucoup mieux conservée que la parole réfléchie, ainsi que l'ont très explicitement noté H. Bernheim et A. Thomas. Cette objection s'ajoute, nous semble-t-il, à toutes celles que Dejerine, G. Ballet et Dupré opposaient à la conception de l'anarthrie proposée par P. Marie (1).

La difficulté ou l'impossibilité de prononcer les mots tient-elle donc, suivant l'hypothèse proposée par Bernard pour expliquer l'aphasie motrice, à « l'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots » à « l'oubli des mouvements volontaires qu'il faut exécuter pour exprimer sa pensée par la combinaison phonétique des contractions des muscles du larynx, de la langue, du palais, des lèvres »? Notre aphasique n'avait à proprement parler perdu aucun des procédés articulaires ainsi que l'on pouvait aisément les démontrer, le nombre des procédés articulaires n'excédant pas celui des sons simples ou phonèmes (2). Sans doute, il était avant toute rééducation incapable d'articuler lorsqu'on le lui commandait aucun de ces sons. Mais il retrouvait par fois la manière de les articuler, puisqu'il prononçait spontanément et très correctement un instant après des mots contenant les sons cherchés diversement combinés. On retrouvait dans le langage dit automatique toutes les notes de la gamme articulaire (nous en avons retrouvé 30 sur 31 et encore n'est-il pas sûr que le son « gn », qui seul manquait à l'appel, fut réellement perdu, car il figure dans un très petit nombre de mots usuels).

Si donc on parle dans notre cas d'oubli des procédés articulaires, il faut bien spécifier qu'il s'agit non de la perte

---

(1) « Discussion sur l'aphasie », parag. 2 ». L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou à un trouble de l'articulation des mots. » *Revue neurologique*, 1908, p. 626.

(2) J. Froment et Monod. Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation? Société de Neurologie de Paris, 6 février 1913.

complète de ces procédés, mais simplement d'un trouble de leur évocation. Telle est bien d'ailleurs l'hypothèse que paraissent adopter Dejerine et Dupré pour expliquer l'aphasie motrice. « L'aphasie motrice, disait Dupré, au cours de la discussion sur l'aphasie, est un trouble de l'évocation de l'image verbale motrice... Si l'aphasique ne prononce pas les mots... c'est parce qu'il ne peut plus évoquer l'image motrice du mot, parce que chez lui la représentation kinesthésique du mot est détruite ou voilée ou isolée de ses voies ordinaires d'évocation » (1). Notre malade ne paraissait avoir en effet perdu que la possibilité de retrouver en toute occasion la manière d'articuler les sons considérés.

La seule question qui peut être discutée est la suivante. Ce trouble de l'évocation des procédés articulaires est-il primitif ou secondaire? N'est-ce pas en d'autres termes parce que le malade, suivant l'expression de G. Ballet, « ne retrouve pas le mot » (2), parce qu'il ne l'entend pas et ne le voit pas dans son esprit au moment voulu qu'il ne peut retrouver la manière de l'articuler. L'impossibilité de retrouver la manière d'articuler un son ne tient-elle pas tout simplement à l'impossibilité d'évoquer ce son. Cette hypothèse a le double avantage, nous semble-t-il, de cadrer mieux que tout autre avec ce que nous savons du mécanisme psycho-physiologique de la parole articulée, et avec les caractères cliniques mêmes du trouble considéré (3).

La mémoire des procédés articulaires est une mémoire latente. Nous ne gardons pas un souvenir conscient de toute la série des mouvements complexes qu'implique l'émission d'un son, le souvenir de l'acte ne survivant pas à l'acte lui-même, nous les retrouvons au moment voulu; et, c'est toujours l'image auditive qui, suivant l'expression de Dejerine, vient réveiller l'image motrice correspondante. On pourrait même dire que nous exécutons ces mouvements

---

(1) Dupré. Discussion sur l'aphasie. *Revue Neurologique*, 1908, p. 630.

(2) G. Ballet. *Revue Neurologique*, 1908, p. 628.

(3) J. Froment et O. Monod. Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique. *Archives de Psychologie*, avril 1913.

beaucoup plus par habitude que grâce à l'évocation d'une image motrice d'un souvenir nettement conscient. Tout se passe comme si l'image auditive venait actionner directement et comme par réflexe l'habitude motrice qui y correspond. Il est donc plus conforme aux données de la psychophysiologie du langage d'admettre que le trouble de l'évocation verbale qui caractérise l'aphasie motrice porte non pas sur le souvenir des procédés articulaires qui n'est qu'un souvenir inconscient, qu'une habitude motrice, mais bien sur le processus qui conditionne le déclanchement de cette habitude motrice, c'est-à-dire sur l'image auditive verbale.

Cette hypothèse d'un trouble primitif de l'évocation des images auditives explique, nous semble-t-il, tous les paradoxes de l'aphasie motrice. Si notre malade pouvait prononcer dans le chant les séries de mots, les locutions habituelles des mots et des sons qu'il ne pouvait articuler autrement, c'est que les images auditives verbales sont si étroitement associées et accolées l'une à l'autre dans tous ces cas qu'il ne pouvait évoquer la première sans déclancher en même temps l'évocation de toute la série. Mais si l'on isolait artificiellement un de ces mots, un de ces sons articulés, une de ces images auditives, la chaîne était rompue la mémoire n'avait plus de prise sur elles et tout en la reconnaissant ne pouvait la retenir. De tels paradoxes s'expliquent beaucoup mieux par la persistance d'associations rythmiques que par la persistance d'associations purement motrices. Ces associations rythmiques agissent comme de véritables moyens mnémotechniques. Elles viennent aider l'évocation volontaire des sons devenue défectueuse et lèvent dès lors le seul obstacle qui s'opposait à leur émission étant donné la conservation et l'intégrité par ailleurs incontestable des procédés articulaires.

L'efficacité du procédé de rééducation que nous avons adopté est venu encore confirmer notre hypothèse. En présence des difficultés considérables qui s'opposaient à l'application des procédés de rééducation classique, le malade ne parvenant pas à comprendre et à exécuter (il était très apraxique) lorsqu'on les lui montrait didacti-

quement toute la série des mouvements qu'implique l'émission d'un son donné, nous avons cherché à le rééduquer sans lui montrer aucun des procédés articulaires. Nous nous sommes contentés d'aider par tous les moyens l'évocation des sons dont nous cherchions à obtenir l'articulation. Nous ne ferons pas ici l'exposé détaillé de cette méthode(1). Nous n'en retiendrons que ce fait : nous avons pu rééduquer notre malade sans fixer son attention sur les procédés articulaires, sans lui montrer la manière d'exécuter aucun des actes articulaires. N'est-ce pas la confirmation de l'hypothèse que nous développions lorsque nons disions : le trouble de l'évocation qui conditionne les troubles du langage articulé portent tout au moins dans notre cas non sur le souvenir des mouvements articulaires, mais bien sur le processus psychique qui conditionne le déclanchement de ces habitudes motrices, c'est-à-dire sur les images auditives.

Quoi qu'il en soit de l'exactitude ou de l'inexactitude de cette hypothèse, il est évident que l'impossibilité ou la difficulté de prononcer les mots ne tenait pas dans notre cas à l'existence d'un trouble mécanique, à une véritable anarthrie, mais bien à un trouble psychique et proprement aphasique, à une véritable amnésie des signes du langage. Sans vouloir tirer de l'étude clinique minutieuse d'un fait particulier des conclusions d'un ordre trop général, nous nous bornerons à constater que notre observation cadre mieux avec la conception classique qu'avec celle de P. Marie.

Aphasie et gliomes cérébraux.

Par MM. J. Froment, Pillon et Dupasquier.

Il est de notion classique que la symptomatologie d'une aphasie est réglée par la localisation de la lésion et non par la nature même de cette lésion. Cette loi, dont on ne saurait contester la vérité générale, comporte cependant quelques

---

(1) J. Froment et O. Monod. La rééducation des aphasiques moteurs et le réveil des images auditives. *Société de Neurologie de Paris*, mai 1913.

exceptions. C'est ainsi que l'aphasie par tumeur cérébrale présente parfois une symptomatologie si particulière que l'on pourrait presque la considérer comme caractéristique.

L'aphasie produite par toute autre cause, même lorsqu'elle est durable, s'atténue et s'amende généralement avec le temps. « Complexe au début par suite du retentissement que l'effacement d'un ou plusieurs groupes d'images a sur les images des autres groupes, écrivent G. Ballet et Laignel-Lavastine, elle se simplifie petit à petit. » L'aphasie totale se transforme en aphasie de Broca, puis en aphasie motrice pure ou devient encore une aphasie amnésique. L'aphasie type Wernicke se transforme en cécité ou en surdité verbale pure. A supposer même que l'aphasie ne présente à aucun degré cette *évolution régressive*, ce qui paraît plutôt exceptionnel, elle est toujours d'*emblée maximale*.

L'aphasie produite par une tumeur cérébrale est assez souvent, au contraire une *aphasie progressive*. Il en était ainsi de ce malade de Walton (1) qui présenta d'abord des attaques d'aphasie passagère, dont l'aphasie devint ensuite permanente et se compléta si bien que le malade ne put bientôt prononcer que le mot « yes ». Il en était encore ainsi de ce malade d'Oppenheim (2) qui fut d'abord atteint d'aphasie amnésique, qui ne trouvait pas ses mots et s'exprimait en phrases hâchées et incomplètes, et qui, après sept mois d'évolution progressive, présenta de l'agraphie, de la surdité verbale et de l'alexie. Et l'on retrouve cette même évolution si caractéristique chez un autre malade d'Oppenheim qui présenta successivement de l'aphasie motrice légère, de l'aphasie motrice accompagnée d'agraphie et une aphasie sensorielle à peu près complète ; chez un malade de Bruns (3) qui de paraphasique qu'il était devint à peu près muet ; et enfin chez un malade de Brault et Lœper.

Sans doute l'aphasie consécutive au développement d'une tumeur cérébrale n'affecte pas toujours ce caractère, elle peut présenter une évolution banale. Mais, à côté de cette forme seule classique, il faut faire place à la forme

---

(1) Walton. Case of brain tumour with autopsy. *Brain* XX, 1897, p. 189.

(2) Oppenheim. Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. *Arch. fur Psych.* Berlin XXI, 1889, p. 560 et 705 ; XXII, 1890, p. 27.

(3) Bruns. Zwei Fälle von Hirntum mit genauer Lokaldiagn. *Neurol. Centralblatt*, 1890, p. 770, 788 et 848-858.

progressive « s'installant par à coups » qui, suivant l'expression de Brault et Lœper « est un symptôme capital et qui précise le diagnostic au lieu de le dérouter » (1). Cette variété si particulière d'aphasie ne paraît être produite que par certains néoplasmes. Et, de fait, la plupart des cas que nous venons de signaler correspondent à des gliomes ou à des gliosarcomes. Il n'y a pas lieu de s'en étonner étant donné la marche essentiellement envahissante de ces tumeurs. « La marche clinique est, pourrait-on dire calquée sur l'évolution anatomique du néoplasme qui détruit petit à petit par un travail d'évidement et de pénétration ininterrompu tous les centres qu'il rencontre et dans un ordre donné. »

Les deux observations que nous rapportons constituent deux nouveaux faits d'aphasie progressive par gliomes infiltrants. L'évolution en est si caractéristique que si l'on y joint l'existence de manifestations psychiques, la dépression intellectuelle profonde, l'état de stupeur et d'hébétude, le gâtisme terminal, l'existence simultanée de troubles moteurs à allure également progressive, on peut et l'on doit en présence d'un tel tableau clinique porter sinon un diagnostic de certitude, du moins un diagnostic de probabilité, et ceci en l'absence même d'examen du fond d'œil. Et, de fait, nous avions dans notre observation I pensé à la probabilité d'une gliomatose cérébrale, tellement ce syndrome clinique observé préalablement dans notre observation II, et que nous retrouvions ici dans toute sa netteté, nous avait paru caractéristique.

Observation I (très résumée).

Ch... (Joséphine), 67 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, le 1er novembre 1912, pour une hémiplégie droite avec aphasie.

Rien d'intéressant dans ses antécédents, sinon qu'elle était atteinte de surdité depuis fort longtemps. Son mari l'avait toujours connue ainsi. Son intelligence était normale ; elle ne buvait pas et n'avait jamais eu de fausse couche. Il convient de signaler à ce propos que la malade n'a été réglée que pendant six mois, à l'âge de 35 ans.

Il y a neuf mois, elle fut prise un soir de faiblesse, se laissa tomber à terre spontanément. Son mari la releva, la coucha et ne remarqua ni paralysie ni trouble de la parole. Le lendemain la malade avait repris ses occupations.

---

(1) Brault et Lœper. Trois cas de tumeurs cérébrales. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 270.

Il y a trois mois et demi s'installa sans ictus, en quelques heures, une hémiplégie droite avec embarras de la parole. Celui-ci augmenta progressivement et bientôt l'aphasie était devint à peu près complète et intéressa toutes les modalités du langage.

Deux jours avant l'entrée, la malade fut prise dans son membre inférieur droit de grands mouvements choréiques post-hémiplégiques.

Actuellement, on constate une hémiplégie droite flasque avec un début de contracture au niveau des extrémités s'accompagnant de paralysie faciale du même côté.

La sensibilité du côté malade est très diminuée, mais non abolie.

Le réflexe rotulien a disparu à droite et le Babinski est nettement positif.

La malade est dans un état de déchéance intellectuelle profonde qui s'est progressivement installée depuis l'apparition de la paralysie. Elle ne reconnait personne. Si l'on frappe violemment des mains tout près de son oreille sans attirer son attention sur le geste que l'on va faire, on ne provoque aucune réaction. Il est vrai que la malade entend très difficilement. Un verre d'eau approché de sa bouche ne provoque aucun mouvement des lèvres, aucun geste de refus, aucune parole.

La malade présente une aphasie totale. Aux questions qu'on lui pose elle ne répond que par ces mots : « Ce n'est pas possible », qu'elle répète trois ou quatre fois. D'autres fois elle articule quelques syllabes incohérentes ou même ne répond rien du tout.

Gâtisme complet; la malade perd ses urines et ses matières.

Dix jours après son entrée, la malade ne dit plus un mot et s'enfonce dans un marasme qui s'accentue chaque jour davantage.

Le 23 novembre, elle meurt après avoir présenté une élévation de température à 40° 2.

Autopsie : *Examen du cerveau.*

Aspect extérieur. Le cerveau paraît soufflé; il est augmenté de volume et l'on dirait que par suite d'un développement excentrique excessif les circonvolutions sont venues s'aplatir contre la paroi cranienne. Les vaisseaux ont en effet nettement marqué leur empreinte sur la surface cérébrale.

Sur les coupes de *Flechsig* on constate l'envahissement diffus par le gliome des deux tiers antérieurs de l'hémisphère. Toute cette zone est d'aspect gris rosé translucide avec quelques géodes paraissant correspondre à des hémorragies anciennes : elle est de consistance très friable. La substance corticale est macroscopiquement indemne, mais dans la substance blanche on n'en discerne plus aucun détail : noyaux gris cérébraux, capsule interne, capsule externe, avant-mur, tout est envahi et méconnaissable. Les limites de la tumeur sont difficiles à préciser tant en hauteur qu'en longueur, mais la tumeur paraît surtout développée aux dépens du lobe frontal dont les dimensions envahissantes ont refoulé les autres lobes et notamment le lobe temporal.

L'examen histologique, dû à l'obligeance de M. P. Savy, montre qu'il s'agit, sans aucun doute, d'un gliome. La tumeur est formée de très

nombreuses cellules confluentes, plongées dans un stroma d'aspect hyalin relativement peu abondant. La vascularisation est réalisée par de très nombreux capillaires, dont on aperçoit çà et là les lumières béantes. Les éléments cellulaires sont assez polymorphes, de taille et de forme variable, arrondis ou allongés avec parfois des prolongements irréguliers.

OBSERVATION II (très résumée).

D... (Benoit), employé, 66 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher, le 15 avril 1912, dans un état de profonde déchéance physique et intellectuelle.

On relève dans ses antécédents quelques faits intéressants; il buvait beaucoup et a pendant longtemps exercé la profession de plombier. Esprit assez cultivé, il écrivait bien et aimait à lire. Pas de syphilis.

Depuis plusieurs années on remarqua dans son entourage que son intelligence diminuait progressivement. Il s'était dégoûté de son métier, était devenu indifférent à tout ce qui l'intéressait autrefois. Son caractère avait également changé; le malade, jadis calme et d'humeur égale, vivait dans un état de perpétuelle exaspération.

Il y a six mois il commença à marcher avec peine, n'avançant plus que lentement, à petits pas, en trainant les pieds sur le sol.

Un mois avant l'entrée, l'état du malade empira brusquement. Un matin, après une nuit passée tranquillement selon son habitude, il se réveilla ayant presque entièrement perdu l'usage de la parole. Seuls quelques mots restaient à sa disposition, d'ailleurs insuffisants pour exprimer sa pensée. Il essaya d'écrire pour suppléer à sa perte du langage, mais ne put que tracer un gribouillage informe. De temps à autre on le voyait simuler la lecture d'un livre ou d'un journal qu'il tenait à l'envers.

Malgré cela, il comprenait encore fort bien ce qu'on lui disait et sa femme lui fit faire quelques commissions qu'il exécuta correctement.

Au début de ces accidents, le malade fut en proie à des crises de raideur généralisée avec délire et agitation qui duraient un quart d'heure, cessaient quelques instants, puis reprenaient et ainsi de suite pendant trois heures. Elles continuèrent pendant huit jours, puis disparurent définitivement. Avant-hier enfin le malade eut une hallucination. Il se leva en criant et en menaçant un être invisible.

A l'entrée, le malade est dans un état de déchéance intellectuelle profonde. Il est atteint de jargonaphasie; il ne sait que marmotter à voix basse des mots incompréhensibles. Cependant un jour comme on lui tendait un verre de vin, il dit très correctement: « Dotibi gratias. »

La surdité verbale paraît absolue. Les quelques mots qu'il trouve pour répondre aux questions n'ont aucun rapport avec celles-ci.

De même la cécité verbale est complète; le malade prononce des mots sans suite en tenant un journal à l'envers.

Si l'on fait marcher le malade, on voit qu'il présente de la rétropulsion, il se rejette en arrière à chaque pas.

On constate enfin la démarche spasmodique qu'on avait déjà remarquée dans son entourage.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de paralysie.

Les réflexes rotuliens sont un peu brusques ; Babinski net à gauche seulement.

Le malade perd ses urines et les matières, s'étrangle en avalant Il est incapable de manger seul, et quand on le fait boire, du liquide s'écoule hors de sa bouche.

Le malade est mort le 5 mai 1912 dans un état de gâtisme complet,

Autopsie. *Examen du cerveau.*

Aspect extérieur. Le lobe temporal gauche est occupé par une tumeur d'aspect grisâtre, de consistance un peu gélatineuse, qui amplifie les dimensions de ce lobe et fait corps avec lui. Au niveau du pôle de ce lobe la tumeur fait saillie à l'extérieur, adhère aux méninges et l'on ne distingue plus aucune circonvolution. Seul le tiers postérieur du lobe a extérieurement gardé son aspect normal.

Le cerveau est débité en *coupes de Pitres* après durcissement au formol. On note sur ces coupes les particularités suivantes :

Aucune altération visible sur les coupes portant sur les trois premières frontales : la coupe correspondant au centre de Broca ne décèle en particulier aucune lésion macroscopique.

Les lésions s'étendent et s'étagent pour ainsi dire sur toutes les coupes allant de la frontale ascendante au pli courbe où elles disparaissent de nouveau. Le gliome a non seulement envahi tout le lobe temporal, mais il s'étend en hauteur jusqu'au noyau lenticulaire et à la couche optique, ou du moins jusqu'à leur bord inférieur ; le noyau lenticulaire a gardé son aspect normal, mais son extrémité inférieure paraît envahie. La zone rolandique et la capsule interne paraissent intactes. La zone gliomateuse apparait sur la coupe blanchâtre tachetée de petites zones lenticulaires d'un gris un peu translucide, et de nombreux points hémorragiques dont les dimensions varient d'une tête d'épingle a un noyau de cerise. La partie centrale est nettement ramollie et rappelle un peu l'aspect d'une éponge.

La paroi externe du ventricule latéral est envahie jusqu'au voisinage du pli courbe où toute lésion disparaît. La tumeur est surtout développée dans les trois quarts antérieur du lobe temporal. A la partie postérieure elle ne comporte qu'une zone étroite linéaire qui longe la paroi externe du ventricule latéral et le prolonge à la partie inférieure et bientôt même toute lésion reste cantonnée à la paroi ventriculaire.

L'examen microscopique de la tumeur, dû à l'obligeance de M. P. Savy, montre qu'il s'agit, à n'en pas douter, d'un gliome, mais d'un gliome à cellules fusiformes du type fasciculé, très analogue comme constitution aux tumeurs sarcomateuses des tissus fibreux et osseux.

On voit en effet une nappe de nombreuses cellules, disposées au contact les unes des autres en tourbillons ou en trainées parallèles et présentant une vascularisation très intense.

On ne peut, bien entendu, tirer de ces deux observations aucune déduction sur la localisation exacte des divers centres du langage. Il faut cependant noter que l'intensité des troubles sensoriels dans l'observation II correspond bien à la localisation temporale du gliosarcome. Mais nous ne voulons ici que souligner l'*importance sémiologique du caractère progressif de l'aphasie dans le diagnostic des tumeurs cérébrales et tout particulièrement des tumeurs gliomateuses.*

Arthrite à pneumocoques métapneumonique.

Par MM. P. Savy, G. Cotte et J. Gaté.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter a eu à la fois, au décours d'une pneumonie, des manifestations polyarticulaires à forme de pseudo-rhumatisme infectieux et une arthrite suppurée à pneumocoques. A ce titre, il nous a paru intéressant de vous rapporter son observation :

Observation 5159 (collection de M. le Prof. J. Courmont).

Résumé : *Pneumonie de la base droite.*

Arthrites non suppurées de l'épaule gauche et des deux coudes. Arthrite suppurée de l'épaule gauche. Arthrotomie. Guérison.

J... (Constant), 20 ans, employé de tramways, entre à la salle Hermann Sabran le 22 février 1913 parce qu'il tousse.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels.
Pas de spécificité, pas d'éthylisme.

A la suite d'un refroidissement le malade a commencé à tousser il y a une huitaine de jours. Plus tardivement, cinq jours avant son entrée à l'hôpital, il a eu des frissons et de la fièvre en même temps qu'apparaissait un violent point de côté à la base droite. Il aurait présenté au même moment des vomissements alimentaires, ainsi qu'une expectoration légèrement brunâtre.

L'examen somatique montre une *matité de la base droite avec, dans cette région, des râles crépitants très nets.* Rien au cœur. Le pouls bat régulièrement à 100. Les autres appareils ne montrent rien de particulier. On relève dans les urines un gros disque d'albumine. La température est à 39° 8.

Les crachats montrent de très nombreux pneumocoques, sans bacilles de Koch.

L'*hémoculture* pratiquée le jour de l'entrée, c'est-à-dire au premier jour de la maladie, est primitive et donne des *pneumocoques* purs et virulents pour la souris.

Le 24 février 1913. Au septième jour de la maladie, la température se maintient à 39° 6, une seconde *hémoculture* est encore *positive*.

Le 25 février 1913. Le malade *se plaint de souffrir dans l'épaule gauche*. Pas de phénomènes objectifs nets à ce niveau. Mais les mouvements de l'articulation sont limités et douloureux. Les *deux coudes* sont également *douloureux*, et à ce niveau les téguments sont un peu rouges, sans augmentation de volume véritable des articulations intéressées, sans empâtement périarticulaire bien net.

Le 27 février 1913, les douleurs de l'épaule gauche et du coude du même côté ont à peu près disparu. En revanche le *coude droit* parait plus *douloureux* et l'on note à ce niveau un *œdème dur* assez net. La température est à 40° 2.

Le 28 février 1913, les phénomènes articulaires et pulmonaires sont stationnaires. On est au onzième jour de la maladie, et la défervescence ne fait pas. La température est à 39° 9. Une troisième *hémoculture* se montre *négative*.

Le 3 mars 1913, la température tombe à 38° 2. La défervescence se fait et s'accompagne d'une sudation intense. Les articulations sont toujours un peu douloureuses.

Le 5 mars 1913, nouvelle poussée thermique à 40°, sans localisation bien nette. On note simplement une *extension des signes et des râles crépitants à tout le poumon droit*.

Le 7 mars 1913, la poussée thermique précédente a été suivie d'une chute, puis d'une réascension de la température. L'examen n'apporte pas de nouveaux renseignements.

Le 13 mars 1913. La température, qui s'est abaissée le 8 mars à 37° remonte progressivement depuis. Elle atteignait hier 39° 5. On assiste aujourd'hui à une *poussée articulaire très nette au niveau de l'épaule gauche*.

Le 18 mars 1913. Depuis le 13, la température oscille entre 38 et 39°, et la courbe présente des clochers très nets. L'épaule gauche a notablement augmenté de volume et présente un œdème dur, ne donnant pas le godet et montrant une blancheur persistante après la pression. Les téguments sont légèrement rouges. Cet œdème et cette rougeur s'étendent sur tout le bras, presque jusqu'au coude. On fait passer le malade en chirurgie, dans le service de M. le Dr Bérard.

En présence de cette arthrite suppurée dont la nature pneumococcique ne paraissait pas douteuse, M. Cotte, qui remplaçait à ce moment M Bérard, voulut essayer la méthode préconisée par Murphy dans le traitement de pareilles arthrites. Après avoir évacué avec un trocart environ 150 centimètres cubes d'un pus franc, bien lié, verdâtre, absolument inodore, il injecta dans l'articulation 40 centimètres cubes d'huile camphrée au dixième.

L'examen direct du pus dans les cultures pratiquées montrèrent

qu'il s'agissait bien de pneumocoque. Mais ce même jour (29e de la maladie) une dernière hémoculture resta négative.

Le 20 mars 1913, la ponction articulaire n'a pas fait tomber la température, qui était encore à 39° 2 hier soir. Le membre supérieur reste très œdématié, aussi M. Cotte fait une *arthrotomie* de l'épaule. Il s'écoule encore environ 100 centimètres cubes de pus mélangé à l'huile qu'on avait injectée quarante-huit heures anparavant.

Le 30 mars 1913, la température est tombée brusquement après l'arthrotomie. Elle se maintient actuellement autour de 37°. *Le malade va très bien;* il a repris son alimentation et se lève une grande partie de la journée; sa plaie est maintenant à peu près complètement cicatrisée ; le drainage n'a été laissé en place que trois jours. Il n'y a plus de signe pulmonaire.

Cette observation présente d'abord un intérêt médical par la succession des accidents que le malade a présentés. Au huitième jour d'une pneumonie typique, nous avons assisté à une première poussée arthralgique de l'épaule gauche. Deux jours après, c'est-à-dire au dixième jour de la maladie, les phénomènes articulaires se généralisaient aux deux coudes. Et pendant une période de dix-huit jours, ces manifestations de polyarthrite persistaient sans phénomènes objectifs appréciables, avec des variations dans l'intensité des douleurs, mais avec une température constamment élevée. Enfin au vingt-quatrième jour de la maladie se constituait une arthrite suppurée de l'épaule gauche coïncidant avec une courbe thermique en clochers. Il s'agissait d'une arthrite à pneumocoques purs, comme l'ont montré et les caractères objectifs et l'étude bactériologique du pus articulaire. Le pneumocoque seul en cause a donc créé de toutes pièces le processus d'hépatisation pulmonaire, la poussée de pseudo-rhumatisme infectieux polyarticulaire (1) et enfin l'arthrite suppurée terminale. L'hémoculture, qui fut pratiquée dans ce cas à plusieurs reprises, nous donna de précieux renseignements. Positive au cinquième jour, puis au septième jour de la maladie, elle nous fit craindre une forme grave de pneumonie ou bien une complication. C'est cette dernière éventualité qui fut réalisée par l'apparition des premières poussées articulaires. La présence du pneumocoque dans le sang à une période avancée d'une pneumonie a donc, comme plusieurs auteurs l'ont dit récemment à cette Société,

(1) Bourcy. Des déterminations articulaires dans les maladies infectieuses, pseudo-rhumatisme infectieux. Thèse de Paris, 1883.

une valeur de premier ordre (1). Elle prouve la persistance du processus septicémique et doit faire redouter la terminaison fatale et les complications à distance. Au reste, quand pour la seconde fois l'infection se fut localisée chez notre malade en créant l'arthrite suppurée de l'épaule, nous eûmes à deux reprises une hémoculture négative. Le pneumocoque avait disparu du torrent circulatoire, il ne s'agissait que d'une infection locale infiniment moins grave, le pronostic devenait meilleur. Et de fait, notre malade a complètement guéri.

L'heureuse terminaison de cette arthrite à pneumocoques est d'ailleurs, elle aussi, un fait intéressant. Elle est en effet, très rare et les auteurs qui se sont occupés le plus récemment de la question attribuent à l'arthrite métapneumonique une mortalité de 80 °/₀ (2).

Au point de vue anatomo-pathologique, il y avait ici, comme presque toujours en pareil cas, des lésions articulaires et périarticulaires. L'incision montre que la suppuration avait un siège nettement intra-synovial, mais en même temps les parties molles périarticulaires étaient profondément infiltrées et cet œdème s'étendait même jusqu'au niveau de la main.

Au point de vue chirurgical, nous avons essayé dans ce cas d'appliquer la méthode de Murphy. Malheureusement, à défaut de glycérine formolée dont nous n'avions pas la solution voulue, stérilisée, sous la main, nous avons mis dans l'articulation de l'huile camphrée à 10 °/₀. Le résultat fut nul et quarante-huit heures après nous avons dû nous résoudre à faire une arthrotomie.

Il est difficile de dire si avec la solution de Murphy on aurait eu un meilleur résultat. Il semble cependant que lorsque les parties molles périarticulaires sont aussi infiltrées l'arthrotomie agisse beaucoup mieux. Dès le soir même, les phénomènes infectieux que présentait le malade s'amendèrent et la guérison fut obtenue en quelques jours. Actuellement, comme on le voit, le malade est complètement guéri. La maladie totale a duré trente-six jours ; l'arthrite a évolué en dix-sept jours.

---

(1) Société médicale des hôpitaux de Lyon, 25 février 1913. *Lyon Médical*, 9 mars 1913.

(2) Leroux. Arthrite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1900.
Agathos. Arthrite métapneumonique. Thèse de Paris, 1901.

Ascite biliaire aiguë (péritonite biliaire sans perforation). Cholécystectomie. Guérison.

Par MM. Leriche et Crémieu.

Nous avons l'honneur de vous présenter une malade de 35 ans chez laquelle une laparotomie indiquée par des accidents péritonéaux aigus nous a montré le ventre rempli de bile, sans qu'il y ait perforation des voies biliaires. Celles-ci étaient parfaitement libres ; la vésicule énorme distendue, pleine de calculs, laissait transsuder une rosée biliaire qui tombait dans le péritoine. Elle fut enlevée ; la malade est actuellement complètement guérie.

Son observation mérite d'être rapportée en détails puisqu'il s'agit là de faits à l'étude connus depuis peu de temps et encore peu nombreux.

Observation. — Marie B..., âgée de 35 ans, chemisière, entre dans le service du Prof. Roque le 13 février 1913 pour des accidents abdominaux aigus.

Cette femme a un passé chargé.

A l'âge de 24 ans, elle a eu des phénomènes péritonéaux mal définis qui guérirent en deux mois.

A l'âge de 33 ans, elle s'est cassé trois côtes, et peu après son état général s'est modifié et elle s'est mise à tousser.

En février 1912, elle entre dans le service de M. Roque pour une induration du sommet gauche.

En avril 1912, ses lésions pulmonaires sont stationnaires, mais elles sont accompagnées de troubles gastriques variables (crampes douloureuses, pesanteur...).

En novembre 1912, elle entre au sanatorium d'Hauteville : il y a un mois, elle reprend des troubles gastriques qui allèrent en s'accentuant, si bien que l'on pense à un ulcère de l'estomac. Ces troubles s'exagérant, la malade fut renvoyée dans le service de M. Roque et à son arrivée fut prise d'une violente crise abdominale survenant brusquement le 23 février : les douleurs étaient intenses, diffuses, mais avec prédominance à droite, tant et si bien que le 24, songeant à une appendicite, nous posâmes l'indication d'une opération urgente.

A ce moment la malade, qui avait un peu de subictère conjonctival, avait le ventre très ballonné, avec rénitence douloureuse dans la fosse iliaque droite ; à ce niveau, mais un peu haut, on sentait un placard dur, diffus, allant vers le foie. Le toucher rectal était négatif, mais il éveillait de la douleur. La malade n'avait pas vomi ; elle n'avait fait ni matières ni gaz ; le pouls était à 100 et la température à 38°.

Le 25 février, on la fait passer d'urgence dans le service de M. Poncet, où nous fîmes une *laparotomie latérale* sous anesthésie

à l'éther après injection de pantopon. Aussitôt le péritoine incisé, un flot de liquide biliaire (un litre et demi environ) s'écoula en dehors ; il s'agissait d'un liquide biliaire peu épais, clair, sans fausses membranes ni pus. On eut dit une ascite fortement colorée par de la bile. L'incision étant agrandie sur le haut, nous cherchâmes une perforation de la vésicule. Celle-ci énorme, distendue, rigide, se présentait d'elle-même sous tension dans la plaie, pleine de calculs ; elle n'avait aucune adhérence et était complètement libre ; aussi bien que les voies biliaires principales, elle n'avait pas trace de perforation. Par contre, sur sa surface, *on voyait sourdre une véritable rosée biliaire qui tombait rapidement dans le ventre. En essuyant la vésicule* avec un tampon on n'arrêtait pas cette pluie verdâtre : de suite de nouvelles gouttelettes verdâtres transsudaient et s'écoulaient en dehors.

Nous pensâmes de suite au syndrome isolé par Clairmont et Haberer en 1911, à l'ascite biliaire aiguë.

Le foie étant extériorisé, la vésicule fut enlevée d'arrière en avant, comme d'habitude, par le procédé sous-séreux. Les voies biliaires étaient libres, mais dilatées et pleine de bile. Le cystique fut lié et un drain mis à son contact avec trois mèches couchées dans l'étui séreux conservé.

Après injection d'huile camphrée (20 cmc.) le ventre fut refermé et en un plan.

Les suites de cette intervention furent très simples : pendant les premiers jours, il s'écoula au dehors, par la cheminée de drainage vésiculaire, une très grande quantité de sérosité biliaire. Au bout de quarante-huit heures le tube de caoutchouc fut supprimé. Au onzième jour, toutes les mèches étaient retirées et au bout d'un mois la cicatrisation était complète.

L'examen de la pièce complétant des données opératoires nous a révélé des détails très intéressants. Au moment de l'opération, lors de la libération vésiculaire sous-séreuse, nous avions été frappé de trouver dans le tissu cellulaire sous-péritonéal une *couche œdémateuse de 4 centimètres d'épaisseur* (mensuration faite après l'intervention) : il y avait là une trame à mailles lâches renfermant un œdème verdâtre très spécial dont l'aquarelle ci-jointe faite peu après l'opération donne assez bien l'aspect. Trois heures plus tard, quand nous avons voulu faire photographier cette pièce si curieuse, l'œdème sous-péritonéal avait disparu ; par contre, le plateau qui renfermait la pièce était plein de bile, et pourtant la vésicule n'était pas ouverte et son contenu n'avait pas varié ; le tissu cellulaire sous-péritonéal avait laissé écouler son œdème, et il avait repris l'aspect normal.

La vésicule était lisse, sans perforation ni adhérence ; sa face interne paraissait normale ; la cavité était bourrée de calculs, il y en avait plus d'une centaine, les uns petits, les autres gros ; il y avait de plus du sable et de la boue.

L'examen histologique n'a montré sur la muqueuse que des lésions discrètes. Au contraire dans la sous-muqueuse et dans le tissu cellu-

laire sous-péritonéal, une infiltration considérable par de petites cellules rondes, dans les mailles conjonctives élargies.

En somme, nous avons eu affaire à une de ces ascites biliaires aiguës qui furent signalées par Clairmont et Haberer à la fin de 1911. Depuis un an, plusieurs faits du même genre ont été rapportés : il en existe une dizaine environ actuellement ; ils sont si nets que personne ne dit plus maintenant qu'il s'agit là de perforation méconnue ; mais si le fait est admis, on s'entend peu sur l'explication de la transsudation biliaire. On a parlé de filtration à travers les canaux de Luschka ou de passage dans les lymphatiques.

Nous ne voulons pas discuter ici ces hypothèses et nous nous bornons à verser une observation nouvelle très typique, très complète, terminée par la guérison, au dossier de cette question neuve.

Emphysème grave par dilatation rigide primitive du thorax. Opération de Freund unilatérale. Amélioration considérable.

Par MM. Leriche et Cordier.

Nous avons l'honneur de vous présenter un homme de 47 ans, entré dans le service de M. Roque pour une dyspnée continue extrêmement intense et qui a été transformée par la résection de trois cartilages costaux. Vieux tousseur et vieil habitué de l'Hôtel-Dieu, cet homme présentait une ankylose thoracique complète et une immobilité presque absolue de ses arcs costaux.

Depuis deux ans sa dyspnée lui interdisait tout effort ; il redoutait les mouvements les plus usuels (monter dans son lit était pour lui une affaire d'état). Son thorax ayant l'aspect typique du thorax dilaté rigide de Freund (1), nous avons pratiqué chez lui l'opération de Freund. Le résultat en a été remarquable : cet homme maintenant circule, il respire librement et n'est plus cyanosé.

---

(1) Voir à ce sujet la thèse Ameuille (Paris, 1908). Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et surtout celle très remarquable de Roux-Berger (Paris, 1911) : les emphysèmes pulmonaires par thorax dilaté rigide d'origine cartilagineuse ; leur traitement chirurgical.

Voici son observation résumée :

C... Henri, 47 ans, réparateur de chaudière, est un vieux tousseur dont les antécédents sont chargés : un de ses frères est mort de laryngite tuberculeuse ; sa femme est morte de tuberculose pulmonaire ; enfin un de ses enfants est mort de méningite tuberculeuse.

Personnellement, il a eu des bronchites aiguës successives, puis du paludisme en Algérie pendant son service militaire ; et depuis lors il a toussé presque tous les hivers. Soigné pendant plusieurs années, à différentes reprises, dans le service de M. le professeur Lépine, il a vu sa dyspnée s'accroitre d'année en année, sans que jamais elle ait revêtu le caractère paroxystique de l'accès d'asthme.

Depuis deux ans, il vient l'hiver dans le service de M. Roque ; cet hiver, il est entré le 25 novembre, et depuis lors il n'a cessé d'être très essoufflé et très cyanosé.

Voici les notes prises par l'un de nous à son sujet au milieu de février :

1° *Etat général.* Dyspnée continue, même au lit, avec respiration à 28 ou 30 au repos, montant rapidement à 40, au moindre mouvement ; dyspnée d'effort interdisant la marche rapide et la montée des escaliers ; obligeant le malade à renoncer à tout travail manuel. Cette dyspnée devenait plus violente, chaque fois que les bases présentaient quelques râles de congestion, ce qui s'accompagnait toujours d'une élévation à 38,5 de la courbe thermique, voire à 39, et durait quatre à cinq jours ; ces petites poussées se reproduisaient tous les quinze jours environ.

Une cyanose presque continuelle s'exacerbait aussi pendant ces atteintes.

L'examen du thorax nous donne les signes suivants :

Submatité continuelle des deux bases remontant à quatre travers de doigt à gauche, et occupant tout le tiers inférieur à droite. Zone moyenne franchement sonore. Submatité de la fosse sus-épineuse, bilatérale ; sonorité diminuée des fosses sous-claviculaires.

En un mot, thorax résonnant mal, sans transmission modifiée des vibrations.

La respiration est obscure dans la moitié inférieure des deux côtés ; lorsque aucune poussée de bronchite ou de congestion pulmonaire n'est en jeu, on ne perçoit que des râles secs, fins, très rares à la fin de l'inspiration.

Dans la moitié supérieure des deux poumons, respiration très emphysémateuse, avec égalisation des temps, expiration prolongée et soufflante, mais sans aucun signe surajouté.

Les mensurations du thorax démontrent sa rigidité : dans les plus grands mouvements d'inspiration que peut réaliser le malade, la différence n'est que un demi-centimètre en plus ; souvent elle est nulle.

Le périmètre est de 89 cm. sous les aisselles, 90,5 au niveau du mamelon, 90 au niveau de l'appendice xyphoïde.

La cyrtométrie montre qu'il s'agit d'un thorax à six pans d'emphysémateux.

La radioscopie est difficile en raison de l'obscurité générale du thorax et de la grisaille des sommets, sans pommelures toutefois. On constate un gros cœur droit avec débordement net de l'ombre sur la colonne. Le diaphragme fonctionne normalement avec des mouvements assez étendus.

La spirométrie prouve l'insuffisance thoracique, l'air courant n'est que 0 litre 220 cmc. en moyenne au lieu de 0 litre 750. La plus grande puissance d'expiration obtenue est de 1 litre 150 au lieu de 3 et 4 litres pour un adulte normal.

L'état subjectif décrit par le malade est très mauvais, car il a une sensation d'angoisse continuelle, et sa dyspnée d'effort lui est très pénible.

Examens de laboratoire :

Sang.	Globules rouges.....	5.280.000
	Globules blancs.....	19.000
	Equilibre leucocytaire normal.	
	Figure d'Arneth à peu près normale.	

Crachats. En moyenne 180 gr. par jour, mais dans la période de bien-être relatif, tombent à 70 gr. ; muqueux avec îlots purulents, plus adhérents qu'on ne pourrait le penser, sans débris de muqueuses et sans éléments élastiques. Pas d'odeur gangréneuse. Plusieurs *recherches de bacilles de Koch ont été négatives ; enfin une inoculation a été négative* (une autre ayant tué le cobaye en 48 heures d'infection aiguë.

Séro-diagnostic tuberculeux. Une fois entièrement négatif, une fois douteux au 1/5 seulement, une fois nettement positif.

Intradermo-réaction négative. Le 23 février, le malade passe dans le service de M. Poncet qui fait à son sujet une leçon clinique sur les emphysèmes chirurgicaux et la rigidité thoracique : l'aspect du malade est en effet caractéristique : c'est le type du thorax dilaté rigide.

Le 1er mars, M. Leriche intervient sous anesthésie à la novocaïne-adrénaline ; cette anesthésie étant insuffisante, on endort le malade au chloroforme ; l'anesthésie est d'ailleurs très pénible.

Par une incision unique allant de la 2e côte au rebord cartilagineux du thorax, on découvre les cartilages costaux, après section du muscle grand pectoral très charnu ; on réséque sans incident les 2e et 3e cartilages sur 1 centimètre à 1 centimètre et demi de largeur, sans obtenir la moindre mobilisation du thorax : le périchondre resté intact après l'ablation des cartilages est enlevé complètement aux ciseaux. Puis on réséque le 4e cartilage, et aussitôt on voit le thorax se mouvoir et se rétrécir rythmiquement. Jusque là tout s'est très bien passé, mis à part les difficultés de l'anesthésie. Au moment où le thorax s'est brusquement mobilisé, on a entendu un sifflement pleural indiquant probablement une perforation de la plèvre que nous cherchons sans pouvoir la découvrir : ce sifflement s'est produit vers le deuxième espace ;

à ce niveau nous appliquons contre la plèvre le muscle triangulaire, puis la paroi est refermée à trois plans sans drainage.

Le malade semble respirer plus facilement et plus profondément ; cependant dans les premiers jours il n'accuse pas grand soulagement. Jusqu'au 12 mars il est très gêné par une toux très fréquente et par une expectoration muco-purulente *extraordinairement abondante*. Pendant quatre à cinq jours, il remplit trois et même quatre crachoirs chaque jour.

Puis tout rentre peu à peu dans l'ordre. Vers le 12 juin, on permet le lever, et depuis lors l'amélioration a été progressive.

Actuellement, 40 jours après l'intervention, c'est une véritable transformation : notre opéré circule, monte les escaliers sans être incommodé. Il n'est plus cyanosé et se déclare enchanté du résultat. Nous allons l'envoyer pendant deux mois en convalescence avant de nous prononcer sur l'utilité d'une section des cartilages costaux du côté opposé. Il nous paraît très possible qu'elle soit inutile.

Objectivement, comme vous pouvez voir, il existe actuellement une véritable pseudarthrose au niveau de la zone opératoire. A chaque expiration, la peau se déprime et la paroi parait s'enfoncer dans le thorax.

La mensuration du thorax donne actuellement les chiffres suivants :

Sous les aisselles.....	91	au lieu de	89
Au niveau du mamelon.....	93	—	90,5
Au niveau de l'appendice xyphoïde...	93	—	90

Il y a donc un gain considérable.

A l'auscultation, il n'y a plus rien aux bases, et rien de nouveau aux sommets. Radioscopiquement, il n'y a rien à signaler.

L'*examen histologique* des cartilages a été fait par M. Blanc-Perducet dans le laboratoire de M. Poncet. Macroscopiquement leur aspect était très spécial : ils étaient durs, jaune mat ; on avait de la peine à les couper et ils étaient remplis de grains calcaires blanchâtres et comme ossifiés. Voici la note que nous a remise M. Blanc-Perducet à leur sujet : Les cartilages sont totalement ossifiés, et équivalent à des fragments de côtes. Après un passage prolongé dans l'alcool azotique, ils font encore sauter le rasoir. Il ne reste plus de substance fondamentale ; les cellules cartilagineuses sont extrêmement rares ; tout est envahi par des travées osseuses.

En somme, dans ce cas d'emphysème par rigidité thoracique, l'opération a donné au point de vue immédiat un résultat remarquable dépassant toute espérance.

Contribution à l'étude des radiculites postérieures primitives. Radiculites et radiculalgie (présentation de coupes).

Par L. Bériel.

La connaissance des radiculites est une acquisition de notre période contemporaine ; mais, comme on le sait, l'étude en a été surtout poursuivie dans les lésions secondaires ou associées. Les radiculites spontanées (Déjerine, P. Camus), indépendantes de toute compression, de tout traumatisme, de toute maladie antérieure du névraxe ou de toute localisation néoplasique, sont moins bien connues ; leur substratum anatomique mérite particulièrement d'être étudié.

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas qui peuvent apporter une contribution à ce point de vue. Les détails de ces observations seront publiés ultérieurement *in extenso* ; je désire seulement, avec des préparations histologiques à l'appui, préciser ici ce point : qu'un syndrome radiculaire *pur* et *exclusivement sensitif* peut relever d'altérations anatomiques localisées ou au moins prédominantes sur les racines postérieures.

L'un de ces cas concerne une malade que j'ai pu suivre pendant près d'un an pour des névralgies thoraco-brachiales gauches, accompagnées de troubles cardiaques et gastriques fonctionnels. Il fallut une observation répétée pour aboutir au diagnostic de compression ou inflammation radiculaire limitée aux racines C^8, D^1, D^2, D^3, D^4 : parce que, malgré l'ancienneté des accidents (18 mois), il ne se présentait aucun phénomène objectif autre qu'une anesthésie, d'ailleurs variable, dans le domaine de distribution de ces racines (fig. 1). Il n'y avait en particulier aucune manifestation motrice ou trophique; et seulement dans les tout derniers jours avant l'intervention — alors que la malade était tombée dans une cachexie grave à la suite des crises douloureuses persistantes — apparut une inégalité pupillaire d'ailleurs très légère. Il n'y avait, bien entendu, aucun signe d'affection du névraxe, en particulier aucun indice de tabes. Il n'y avait non plus aucune étiologie apparente.

L'intervention pratiquée avec grand succès par le Dr Leriche, auquel je demandais de réséquer les racines nommées ci-dessus, me permit d'étudier histologiquement ces filets nerveux, et c'est le résultat de cet examen qui est présenté ici. J'ajouterai seulement, pour donner toute leur valeur aux lésions cons-

tatées, que les crises douloureuses quotidiennes ont complètement disparu depuis l'intervention (2 mois) (1).

L'étude anatomique a porté sur trois racines ; celles-ci n'ayant pas été numérotées après leur ablation, il a été impossible de préciser sur laquelle se trouvaient les altérations les plus marquées ; mais le fait est ici sans grand intérêt. L'examen a été pratiqué sur coupes longitudinales et transversales : à l'acide osmique, au Weigert-Loyez, au Marchi, pour les dégénérescences ; à l'hématéine, au carmin et au Van Gieson pour l'étude du processus inflammatoire.

Comme on peut le voir sur la figure 2, qui représente une coupe colorée à l'hématéine-éosine, il existe de la sclérose légère de l'enveloppe et des cloisons du nerf, mais surtout un épaississement hyalin des parois vasculaires et des étoiles scléreuses dans l'intérieur du tronc nerveux ; les exsudats cellulaires sont très discrets : indice qu'il s'agit là d'un processus inflammatoire déjà ancien et actuellement peu actif. Sur les coupes à l'acide osmique et au Weigert, on note une disparition de nombreuses fibres myélinisées (planche, fig. I). Avec les imprégnations au Marchi, qui colorent comme on sait les fragments de myéline en voie de désintégration (planche, fig. II), on trouve d'assez nombreuses granulations noires pathologiques : la dégénérescence des fibres consécutive à l'inflammation est donc encore en activité.

On avait noté, au cours de l'intervention, un état scléreux, d'ailleurs très léger, de la dure-mère ; il est donc très vraisemblable que la lésion radiculaire est ici consécutive à un processus méningé atténué. Mais il ne s'était montré aucun symptôme méningé appréciable, ni dans les commémoratifs, ni pendant la période prolongée pendant laquelle la malade avait pu être observée ; d'autre part, deux ponctions lombaires, faites trois mois et un mois avant l'opération, n'avaient décelé aucune modification cellulaire du liquide céphalo-rachidien (2). La maladie dont souffrait le sujet, et qui le conduisait à la mort par l'intermédiaire des douleurs et de la dénutrition générale, avait bien un caractère primitif et essentiel. Cette maladie était exclusivement représentée par un syndrome ra-

---

(1) Les crises ont reparu en partie depuis la communication à la Société.

(2) On nota seulement, à la seconde ponction, une légère augmentation apparente de l'albumine.

diculaire sensitif pur, et ce syndrome correspondait anatomiquement à une lésion scléreuse, en partie cicatricielle, des racines, agissant pour son propre compte : le résultat opératoire en fait foi. Je me permets de considérer ces dernières considérations comme la conclusion de cet examen ; celui-ci me paraît avoir quelque importance pour confirmer l'existence anatomo-clinique des radiculites postérieures pures, apparemment primitives.

La seconde observation ne peut autoriser qu'un rapprochement ; elle est incomplète parce que l'examen anatomique se borne à l'exploration qui a été faite au cours de l'intervention. La malade, observée dans mon service, avait été adressée à mon collègue le docteur Leriche, et est encore hospitalisée en chirurgie ; elle souffrait depuis plusieurs années de douleurs extrêmement vives dans les bras et les épaules des deux côtés. En l'absence de tout signe matériel de lésions nerveuses, en l'absence même de troubles nets de la perception cutanée, les souffrances pouvaient être interprétées comme des douleurs psychopathiques. Leur ténacité, malgré divers traitements, leur distribution suivant une topographie radiculaire, l'état de dénutrition progressive de la malade, devenue morphinomane, imposèrent une tentative chirurgicale : l'ouverture du canal rachidien montra des adhérences diffuses et étendues au-dessous de la dure-mère, adhérences assez importantes pour qu'il fut impossible de terminer l'opération et de sectionner les racines, englobées qu'elles étaient au milieu des membranes fibreuses.

La première de ces observations démontrait la réalité d'un substratum anatomique dans un cas de névralgie localisée, avec troubles objectifs de la sensibilité. Celle-là tend à prouver qu'il peut exister des lésions organiques méningées dans des cas manifestés simplement par des phénomènes douloureux, alors que ces phénomènes ne sont accompagnés d'*aucun autre signe d'altération nerveuse*, alors même qu'ils ne permettent de déceler *aucun trouble net de la sensibilité objective*, et qu'ils pourraient être qualifiés de psychopathiques : les symptômes de radiculalgie, même isolés, peuvent dépendre d'altérations organiques du névraxe ou de ses enveloppes.

Septicémie éberthienne chez une malade porteur d'une malformation congénitale du cœur. Séro-diagnostic négatif. Hémoculture positive.

Par MM. Bonnamour et Bessière.

L'importance des hémocultures dans les septicémies n'est plus à démontrer. Parfois elle permet, quand elle est positive, des diagnostics impossibles par la seule clinique, comme l'un de nous l'a montré dans sa thèse (1), faits dans le laboratoire et sous la direction de M. le Prof. J. Courmont, et comme nous l'avons observé dans le cas suivant :

Observation.

Il s'agit d'une jeune fille, Marie C..., 24 ans, domestique.

Elle entre le 13 septembre 1911 dans le service de M. le Prof. Pic pour de la fièvre qui dure depuis deux jours.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires, sauf des crises nerveuses avec paralysie chez deux sœurs de la malade.

Dans les antécédents personnels, on trouve une fièvre typhoïde à 8 ans, une fièvre muqueuse à 16 ans.

Depuis, la malade a toujours été essoufflée.

Ni rhumatisme, ni bronchite, ni éthylisme, ni spécificité. Nervosité extrême.

L'affection actuelle a débuté le 11 par un frisson violent accompagné de claquements de dents, de sueurs, de céphalée intense, mais sans vomissement, ni épistaxis, ni dyspnée, ni point de côté.

A l'examen, la malade est très abattue ; elle présente une légère diarrhée qui n'a pas l'aspect jus de melon.

L'abdomen est souple, sans gargouillement à droite. Il n'y a pas de taches rosées. La rate est perceptible.

La langue est un peu chargée. Il n'y a pas d'ulcération buccale, seulement quelques fuliginosités sur les gencives.

Aux poumons, submatité aux deux sommets en arrière, quelques sibilances, pas d'expectoration, un peu de dyspnée.

Au cœur, la pointe est mal perçue dans le V^{e} espace. Mais on est tout de suite frappé par un frémissement systolique très intense à maximum dans la région de l'infundibulum, perceptible à la pointe à un travers de main en dehors du bord droit du sternum et sous les clavicules. La matité cardiaque n'est pas augmentée.

A l'auscultation, les bruits sont couverts par un souffle ayant même maximum que le frémissement, s'entendant dans toute la région pré-

(1) Bessière. Essais d'hémoculture sur trente-deux malades. (Thèse de Lyon, 1911-1912).

cordiale, se propageant presque jusqu'à la ligne postérieure gauche et dans presque tout le dos, ne se propageant pas dans le cou.

Pouls 96, régulier, non dicrote, tension faible.

Urines : très léger disque d'albumine, urates, pas d'indican.

La malade est très prostrée. Elle donne l'impression d'une fièvre typhoïde ou d'une endocardite aiguë.

Le 15 septembre on fait un séro typhique ; il est négatif.

Le 19 septembre, hémoculture ; il pousse de l'Eberth pur.

Nous ne vous détaillerons pas toute la suite de cette observation. La maladie a évolué comme une fièvre typhoïde ordinaire. Nous voulons simplement vous signaler les recherches de laboratoire qui ont été faites et leurs résultats qui nous ont paru curieux.

Le 23 septembre, séro négatif avec l'Eberth du laboratoire et celui de la première hémoculture.

Le 26 septembre, nouvelle hémoculture ; elle est stérile. Nouveau séro ; il est négatif tant avec l'Eberth du laboratoire qu'avec le bacille retiré du sang de la malade.

Ce bacille s'agglutine d'ailleurs normalement en présence d'un sérum agglutinant d'Eberth.

Le 27 septembre, nouveau séro ; il est négatif.

Le 30 septembre, nouvelle hémoculture ; il pousse de l'Eberth.

Nouveaux séro ; ils sont négatifs.

Le 6 octobre, séro négatif.

Le 14 octobre, hémoculture stérile.

Le même jour, les séro-diagnostics furent faiblement positifs à 1/10e.

Le 22 décembre, séro-diagnostics avec l'Eberth du laboratoire et les deux bacilles de la malade ; ils sont négatifs.

La malade est, à ce moment, complètement guérie de sa fièvre typhoïde, mais son cœur est toujours exactement dans le même état. Il s'agit évidemment d'une lésion congénitale.

Ce cas qui nous a paru intéressant, non seulement à cause de son allure clinique un peu spéciale, mais surtout à cause de la séro-réaction qui, pratiquée fréquemment dans le cours de cette longue septicémie, a donné un résultat positif une seule fois et à un taux très faible.

Cette malade avait en effet une lésion cardiaque congénitale, et à son entrée ne connaissant pas ce détail, on pouvait hésiter entre les diagnostics de fièvre typhoïde et d'endocardite aiguë. Le séro-diagnostic fut négatif, mais la maladie évoluant avec des allures nettes de fièvre typhoïde, et le souffle cardiaque ne variant pas, nous poussâmes les recherches de laboratoire plus loin. Nous eûmes alors ce résultat paradoxal, qui n'a jamais été signalé, croyons-nous, de séro-diagnostics complètement négatifs, et d'hémo-cultures constamment positives.

Quelle en est l'explication ? Faut-il incriminer la lésion congénitale du cœur, ayant changé les conditions du milieu sanguin ou une forme spéciale du bacille d'Eberth ? On ne peut évidemment que soulever des hypothèses.

Note sur la pneumonie dans la rougeole.

Par MM. Weill, Mouriquand et Gardère.

Lorsque chez un rougeoleux surviennent des symptômes de complications pulmonaires, on a l'habitude de poser à peu près exclusivement le diagnostic de bronchopneumonie. L'hypothèse d'une pneumonie mérite cependant d'être envisagée ; car celle-ci peut apparaître à titre de complication dans la rougeole, soit d'une façon précoce au cours de la période éruptive, soit tardivement pendant la convalescence, dans les mêmes conditions que la bronchopneumonie. C'est là un point qui mérite d'être précisé, en raison de son importance au point de vue pronostic, ce dernier étant moins grave dans les cas de pneumonie.

Divers auteurs ont déjà signalé la pneumonie au cours de la rougeole, en lui attribuant une fréquence très variable. Tout d'abord on a nié l'existence de pneumonies secondaires, jusqu'au travail de M. Lépine, qui a décrit le premier la pneumonie dans la fièvre typhoïde. Au sujet de la rougeole, il écrivait : « Rien n'est plus rare que la pneumonie fibrineuse rubéolique, si tant est qu'elle ait été réellement observée. » Barrier, d'Espine, Damaschino ne mentionnent pas la pneumonie parmi les complications de la rougeole. A côté de ceux qui nient son existence, il convient de citer ceux qui la voient trop fréquemment : Grisolle indique la rougeole comme une cause fréquente de pneumonie chez l'enfant, Rilliet et Barthez en auraient observé 46 cas, enfin Bottomby arrive à la considérer comme beaucoup plus fréquente que la bronchopneumonie. Ce sont évidemment des exagérations. Plus vraisemblable est l'opinion de Vulpian, Unterberger, C. de Gassicourt, Broca, Comby, Netter, Variot, qui rapportent des observations de pneumonie au cours de la rougeole, en la considérant comme une complication rare.

Ces divergences s'expliquent par la confusion, au point de vue clinique, de la pneumonie et de la bronchopneumonie. Nous avons déjà insisté à cette même Société sur les difficultés

de ce diagnostic, en particulier entre la pneumonie et les bronchopneumonies pseudo-lobaires. Certaines circonstances rendent ce diagnostic encore plus difficile au cours de la rougeole : la coexistence de bronchite qui réussit à donner le type dyspnéique bronchopneumonique, l'irrégularité de la température, la gravité de l'état général.

Ces causes d'erreur ne sont plus à redouter lorsque l'on pratique l'examen radioscopique du malade. Il est facile de caractériser la pneumonie par la présence de l'ombre triangulaire, tandis que la bronchopneumonie ne présente jamais une opacité analogue, même dans ses formes les plus confluentes. C'est en pratiquant systématiquement l'examen aux rayons X des cas rougeoleux, que nous avons pu étudier de façon précise deux cas de pneumonie au cours de la rougeole.

Observation I. — M... Albert, 1 an et demi.

Eruption et rougeole apparue sur la face le 6 février 1912, évoluant normalement, avec chute thermique progressive.

Le 2 mars, ascension de la température à 40°, avec oppression et tirage légers, sans cyanose, 60 respirations. L'auscultation ne révèle *ni souffle, ni râles* en foyer, seulement quelques râles muqueux aux bases.

Le 5 mars. La température reste élevée en plateau. 60 respirations. Pas de tirage ni de type inverse. L'auscultation est toujours *négative*. Mais on note un défaut d'expansion de la région sous-claviculaire droite. La radioscopie montre une ombre triangulaire à base axillaire, à sommet tourné vers le hile au niveau du lobe supérieur droit.

Le 11 mars. La température est tombée à 38° et 39°. *Toujours rien à l'auscultation*. Le triangle radioscopique persiste.

Le 12 mars seulement, on constate un *souffle net* au sommet droit en arrière, coïncidant avec le triangle radioscopique.

Les troubles fonctionnels, toujours peu accentués, ont disparu rapidement, et la température s'est abaissée progressivement, mais lentement.

Le malade a guéri sans autre complication.

Observation II. — D... Jean-Marie, 2 ans.

Apparition de l'éruption de rougeole le 20 mars 1912.

Elle est très intense. Pas d'oppression. Quelques râles muqueux aux poumons.

La température tombe dès le lendemain à 37°5 et s'y maintient le jour suivant.

Le 23 mars, c'est-à-dire trois jours après l'éruption, ascension brusque à 41° Disparition de l'éruption.

L'enfant est abattu, sans oppression.

Rien à l'auscultation des poumons.

Le 27 mars. La température se maintient entre 40° et 41°. On perçoit au sommet droit à l'auscultation un foyer soufflant, sans râles. Dans le reste du poumon, quelques râles muqueux et quelques ronchus.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une ombre triangulaire à base axillaire, dans la moitié supérieure du poumon droit.

Pas d'oppression ni de cyanose. Grand abattement.

Le 29 mars. La température est tombée avec des oscillations à 38°5. Pas de dyspnée. Le souffle du sommet droit persiste, il n'y a pas toujours pas de râles à ce niveau. Etat général mauvais : abattement profond.

Dans la suite, la température est restée élevée, avec des irrégularités et des oscillations.

L'enfant a eu de l'infection cutanée, des abcès ganglionnaires, une otite avec mastoïdite.

Il est mort le 9 mai.

A l'autopsie on trouva un bloc pneumonique du lobe supérieur et moyen à droite, en hépatisation grise.

Ces deux observations montrent bien que la pneumonie peut comme la bronchopneumonie survenir d'une façon soit précoce, soit tardive, et à ce titre, l'opinion exprimée par Sanné, à savoir que lorsque les complications pulmonaires surviennent de bonne heure, elles affectent le type bronchopneumonique, tandis que celles qui surviennent tardivement, affectent plutôt le type pneumonie fibrineuse, n'est pas absolument exact, ainsi que le prouve l'observation II.

Le début de la pneumonie est marqué par une ascension thermique brusque à 40 ou 41°. En même temps l'état général paraît assez grave, le malade présente un abattement profond. Par contre, les symptômes fonctionnels et physiques font complètement défaut à ce moment. L'oppression est inconstante, en tout cas peu marquée. Il n'y a pas de cyanose, pas de toux, pas de tirage, à moins de bronchite concomitante. De même l'auscultation du poumon reste négative. Il est possible que cette phase initiale fébrile, sans signes de localisation, réponde à une phase septicémique, mais nous n'en avons pas fait la preuve dans les observations que nous rapportons.

En suivant l'évolution de ces malades, nous remarquons la persistance de la température en plateau, avec des irrégularités variables et d'autant plus fréquentes que le sujet est plus jeune. L'état général reste grave pendant toute la durée de la phase fébrile. Les symptômes fonctionnels sont toujours peu accusés ou manquent. Pas de tirage, pas de cyanose, pas de type respiratoire inverse, pas de jeu des ailes de nez ni de toux moniliforme.

Les signes physiques se caractérisent par une apparition souvent tardive : dans l'observation l'ascension thermique se fait le 2 mars, et le 5 mars on note un défaut d'expansion sous-claviculaire, avec un triangle radioscopique. Le souffle n'apparait que le 12 mars, c'est-à-dire à la défervescence. Dans l'observation II, la température s'élève le 23 mars, et le souffle n'apparaît que le 27 mars; cette particulrait ése retrouve dans d'autres observations : Comby (Archives des maladies des enfants, 1912) signale l'apparition du souffle le cinquième jour, Broca (*Revue de médecine*, 1885), le troisième jour, Desmars (Th. Paris, 1907-08) le cinquième jour. Cette apparition tardive des signes de localisation pulmonaire, coïncidant avec un tracé thermique soutenu, peut servir dans le diagnostic différentiel avec la bronchopneumonie, mais pas d'une façon absolue.

D'autre part, la supériorité de l'examen radioscopique sur les autres modes d'investigation clinique apparaît très nettement. Le triangle radioscopique est d'une constatation facile, et il peut exister alors que les signes d'auscultation font encore complètement défaut. Ces cas sont assez fréquents et nous avons dans une récente communication attiré l'attention sur ces triangles muets (1).

L'évolution de la courbe thermique est parfois très typique avec défervescence brusque et définitive le 8e, 9e ou 10e jour. Nous en avons observé un cas récemment, non vérifié par la radioscopie : d'autres fois, le cycle thermique manque de netteté. La défervescence ne se fait pas franchement, la température persiste irrégulière, en raison de l'existence d'autres foyers d'infection secondaire, particulièrement fréquents à la suite de la rougeole (coryza, otite, laryngite, adénite...). C'est encore une condition qui augmente la difficulté du diagnostic, et qui démontre l'utilité de la radioscopie.

Les pneumonies de la rougeole sont intéressantes au point de vue pronostic, car elles guérissent assez souvent. C'est pour cette raison qu'il est utile de savoir les reconnaître cliniquement. La plupart des cas que nous avons retrouvés ont guéri. Cependant, comme toutes les pneumonies secondaires, elle est plus grave que la pneumonie primitive. A cet égard, un point qui mérite d'être signalé est la possibilité d'une hépatisa-

(1) Weill et Mouriquand. Les foyers d'hépatisation silencieux et la radioscopie. Société de pédiatrie, mars 1913.

tion grise, qui par ailleurs est exceptionnelle chez l'enfant. Ce fait avait déjà été remarqué et signalé par Franz Mayr, et Vulpian dans sa thèse d'agrégation. L'un de nos malades est également mort avec une hépatisation grise. Néanmoins la pneumonie dans la rougeole présente un pronostic assez favorable, en tout cas beaucoup moins grave que celui de la bronchopneumonie.

Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. (1)

Par M. E. Pallasse.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, bien que rares, sont actuellement bien connues. Distinguées depuis longtemps dans le groupe complexe des tumeurs cérébrales, elles reçurent leur nom en 1902 de Henneberg et Koch; dès lors elles ont fait l'objet de travaux multipliés; Lannois et Durand leur ont consacré un mémoire en 1909, et les thèses lyonnaises de Martial (1909), de Bérard (1910) sont le reflet de leurs idées.

Plus récemment, les thèses de Jumentié (1911), de Pascalis (1912), l'article d'Alquier et Klarfeld, G. H. (1911) en ont complété l'étude, et ces quelques indications nous dispenseront de toute autre bibliographie. L'intérêt de la question à l'heure présente consiste à pouvoir affirmer un diagnostic précoce et précis pour rendre efficace une intervention jusque-là faite surtout d'insuccès.

Comme contribution nous apportons deux cas personnels, dont l'un en particulier est intéressant parce qu'il fut mieux étudié et que le diagnostic fut possible.

Ces observations ont été recueillies dans le service du Dr Leclerc, que nous avions l'honneur de suppléer, et les circonstances ne nous ont pas permis de les publier plus tôt.

Observation I.

R... (Marianne), 67 ans, ménagère, entrée le 28 juin 1912, salle Carnot, nº 5, service du Dr Leclerc, morte le 6 juillet 1912.

Entre pour hémiplégie droite.

Père mort à 43 ans d'apoplexie. Mère morte d'affection chronique.

---

(1) Communication faite à la séance du 11 mars.

Une sœur morte de maladie inconnue; un frère mort de bronchite, un autre tué à la guerre de 1870.

Pas de maladies dans l'enfance. Réglée à 13 ans. Mariée deux fois. Son premier mari est mort d'accident. Elle a eu une fille actuellement bien portante.

Il y a cinq ans, elle eut une paralysie complète du bras droit et incomplète de la jambe droite qui guérit au bout de six mois.

Depuis un an elle se plaint de douleurs dans la moitié droite de la face, et son nez est obstrué de ce côté. Pas de surdité.

Depuis deux mois elle présente des troubles de la parole qui persistent actuellement.

Lundi dernier, pendant la nuit, la malade voulut se lever, elle tomba et ne put se relever; elle présentait de la paralysie du côté droit.

A l'examen d'entrée, hémiplégie disparue.

La force musculaire est un peu diminuée, mais égale des deux côtés. Les réflexes sont normaux. La sensibilité est un peu diminuée du côté droit. Il n'y a pas de douleurs, pas d'astéréognosie.

Du côté de la face on ne note aucune asymétrie. Il existe un peu de gêne de la parole, un certain degré de bredouillement. La sensibilité du trijumeau n'a pas été interrogée. Il n'y a pas de troubles visuels, pas d'hémianopsie, pas de déviation conjuguée.

La malade est émotive, présente un peu d'agitation et quelques secousses involontaires dans les membres.

Il existe un peu d'incontinence d'urines avec albuminurie légère.

L'examen du cœur est négatif.

Les poumons offrent quelques râles humides à la base gauche.

La température ne tarde pas à s'élever à 39°. Les signes d'hépatisation se précisent à la base gauche, et la malade meurt le 6 juillet.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Cerveau. Hémisphère droit, normal. Hémisphère gauche : lacunes nombreuses dans le noyau lenticulaire à sa partie externe. La capsule interne est intacte ainsi que le *cortex*.

En enlevant le cerveau on aperçoit une petite tumeur rougeâtre d'aspect framboisé du volume d'une grosse cerise, avec une saillie interne qui est adhérente à la pointe de la tente du cervelet du côté droit. Elle siège dans la fosse cérébelleuse, en avant du trou auditif, n'arrive pas au contact du cervelet ni du bulbe; elle est couchée sur le flanc de la protubérance, au niveau de la racine du trijumeau; sa présence détermine une dépression très nette sur la face protubérantielle. Elle ne contracte aucune adhérence avec les organes voisins, sauf le pédicule qui la rattache à la méninge.

L'examen des autres organes montre aux poumons des noyaux de broncho-pneumonie bilatéraux, mais plus marqués à gauche.

Le cœur n'a pas de lésions macroscopiques. Les coronaires, l'aorte sont athéromateuses. Il existe des adhérences péritonéales autour du foie et de la rate.

Les reins sont un peu scléreux, les capsules surrénales sont normales.

Cette tumeur méningée fut une surprise d'autopsie. Il s'agit probablement d'un psammone ou d'un sarcome, l'examen histologique n'ayant pas été fait.

Les symptômes constatés s'expliquent aisément par les lésions lenticulaires gauches. S'il existait des signes pouvant être rattachés à l'existence de la tumeur, ils ne furent pas recherchés, les douleurs signalées dans le domaine du trijumeau ne furent connues qu'après la mort par le récit de la fille de la malade.

L'examen de la topographie des lésions rend vraisemblable l'existence de ces névralgies faciales. Il ne semble pas qu'il y ait eu de troubles de l'auditif.

A vrai dire, il ne s'agit pas tout à fait de la tumeur ponto-cérébelleuse classique, de la tumeur ou neurome du nerf auditif, que l'on a surtout en vue, quand on emploie cette désignation.

Ce cas, bien que très incomplètement étudié, eut pour nous le mérite d'attirer notre attention sur ce point particulier de pathologie nerveuse, et quinze jours plus tard nous rendait possible le diagnostic dans l'observation suivante :

Observation II.

D... (Jean), 62 ans, cultivateur, du département du Rhône, entre le 20 juillet 1912 salle Saint-Bruno, service du Dr Leclerc, mort le 27 juillet 1912.

Entre pour céphalée.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Personnellement il n'a pas eu de maladies dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 25 ans. Rhumatisme articulaire aigu. Marié, cinq enfants bien portants. Il a été opéré pour varices il y a dix ans. Il nie toute maladie vénérienne. Boit 1 l. 1/2 de vin par jour.

L'affection qui l'amène a débuté il y a six mois par une céphalée persistante et pulsatile siégeant dans toute la tête, mais prédominante à gauche.

Le malade accuse aussi une somnolence continuelle. Il a une sorte d'hébétude, de perte de la mémoire; aux questions posées il répond ces quelques mots : Laissez-moi dormir, j'ai sommeil.

La marche est devenue à peu près impossible. Ses jambes, dit-il, refusent de le porter. Quand il marche, il a de la tendance à tomber

du côté droit. Il a du vertige et voit les objets entraînés vers la droite. Il est habituellement soit assis, soit couché. Il se plaint aussi d'insensibilité du côté gauche de la face.

A l'examen : Il n'y a pas de paralysie des membres, mais seulement une diminution de la force musculaire du côté gauche. Il serre la main moins fortement de ce côté.

On ne constate pas d'atrophie musculaire.

La face est asymétrique par suite d'une légère paralysie faciale gauche.

Les réflexes rotuliens sont conservés, mais celui du côté gauche est peu marqué.

L'examen de la sensibilité révèle des douleurs spontanées dans la moitié gauche de la face. Il existe de l'anesthésie à la piqûre dans toute la moitié gauche du corps, de sorte qu'on ne peut faire la distinction entre l'hémianesthésie faciale centrale et la paralysie du trijumeau.

Le réflexe plantaire ne peut être recherché.

La percussion du crâne est douloureuse, mais seulement à droite, insensible à gauche.

Il n'existe pas de troubles du goût ni de l'odorat.

L'ouïe est abolie à gauche, car le malade n'entend pas la montre au contact; du côté droit elle est perçue à 30 centimètres environ.

La vue est assez bonne, bien que le malade dit voir double quand il regarde à gauche. On provoque un nystagmus horizontal léger en forçant le regard à se maintenir vers la gauche. Les pupilles sont égales, pas d'exophtalmie, réflexe cornéen aboli à gauche.

L'examen du fond d'œil est négatif.

Il n'existe pas de troubles viscéraux.

Rien au cœur ni aux poumons. Pouls : 75. Respiration : 15. Pas de vomissements ni de constipation. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Pas de température. La marche est impossible. Il n'y a pas de raideur, mais seulement de l'anesthésie et de la torpeur, sans délire. Léger degré d'adiadococinésie et de catalepsie.

27 juillet. Le malade dit aller mieux, il est moins somnolent. Vers onze heures du matin, pendant le déjeuner, survint une crise convulsive avec agitation clonique des deux bras et perte de connaissance complète. Il urine à plein jet. La face est pâle, mais les lèvres sont cyanosées, l'œil gauche se ferme mal. Le cœur s'arrête, repart un peu ralenti puis s'arrête définitivement. Le tout a duré dix minutes sous nos yeux.

Autopsie 28 juillet 1912, 24 heures après la mort. La calotte cranienne ne présente aucune particularité ainsi que la dure-mère. Quelques adhérences légères du lobe temporal gauche se détachant facilement. Il n'y a pas de méningite, ni d'excès de liquide céphalo-rachidien.

En soulevant le cerveau on voit émerger à gauche, dans l'orifice de la tente du cervelet, le long de la protubérance, une masse verdâtre, kystique, sur laquelle s'étale un nerf.

Le cerveau enlevé et retourné, permet de voir une tumeur du volume d'une grosse noix, un peu adhérente à la pointe du lobe cérébelleux,

reliée à la protubérance par des tractus nerveux et vasculaires. La tumeur était aussi un peu adhérente au rocher vers le trou auditif. La protubérance est déprimée et refoulée à droite et décrit un arc de cercle.

L'examen des nerfs craniens, a permis de penser que les tractus nerveux étaient probablement des filets du trijumeau. Les fibres auditives ne sont pas non plus reconnaissables.

Les autres nerfs sont intacts.

A la coupe, il n'y a aucune lésion des hémisphères. Dans la protubérance, on voit quelques points noirâtres, deux à droite, un à gauche près de la surface externe, et qui paraissent des vaisseaux un peu dilatés.

Rien au bulbe. Rien au cervelet.

L'examen des autres organes a montré une symphyse pleurale double mais peu serrée, un peu d'athérome aortique et un goitre colloïde. Pas de tuberculose des sommets.

L'examen microscopique d'un fragment de la tumeur (1) nous a permis de conclure qu'il s'agissait d'une tumeur maligne et qu'on pouvait la ranger dans le cadre des gliomes. L'aspect est différent suivant les points considérés.

Dans certaines régions, on voit un tissu fibrillaire formant des mailles de dimensions variables. Les travées sont minces ou épaisses, les alvéoles qu'elles limitent sont vides pour la plupart, ou contiennent de vagues débris de noyaux. On ne voit que quelques rares noyaux dans l'épaisseur des travées.

En d'autres points, on note un tissu d'apparence fibroïde, au sein duquel on trouve quelques noyaux allongés et de loin en loin quelques alvéoles contenant un certain nombre de cellules arrondies ou fusiformes.

Ailleurs on constate un riche réseau fibrillaire qui contient des noyaux très nets dans l'épaisseur des travées et des alvéoles pleines de cellules arrondies ou cubiques.

Souvent le protoplasma est mal visible et de certaines cellules paraissent s'échapper quelques prolongements fibrillaires.

Le dernier aspect est plus caractéristique. Réticulum fibrillaire plus fin avec cellules moins tassées dont beaucoup paraissent offrir des prolongements très grêles rappelant les cellules araignées. Il y a de nombreux vaisseaux ; certains ont une paroi propre très nette, d'autres ont une paroi réduite à l'endothélium.

Enfin, il y a de larges nappes de globules sanguins à limites indécises.

En résumé : abondance des vaisseaux, reticulum fibrillaire, en de

(1) Cet examen a été fait en collaboration avec M. le prof. agrégé A. Cade, sur des coupes préparées par M. J.-F. Martin, interne des hôpitaux.

nombreux points cellules polymorphes et cellules en prolongement rappelant les cellules araignées.

Si maintenant nous reprenons cette observation en la rapprochant des tumeurs ponto-cérébelleuses déjà publiées, nous voyons qu'elle offre un certain nombre de particularités vraiment dignes de remarque.

Au point de vue anatomique, les tumeurs de cette région ont pour origine possible, les nerfs de la base, la méninge molle ou la dure-mère.

Notre première observation est un exemple de l'origine dure-mérienne. La seconde a vraisemblablement pour souche le nerf auditif.

Il s'agit certainement d'un gliome.

C'est bien là une tumeur avec des amas hyalins d'aspect colloïde, avec une coque et des vaisseaux courant sur elle comme il est habituel de les rencontrer.

Au point de vue symptomatique, ces tumeurs donnent quatre groupes de symptômes :

1° Syndrome d'hypertension cérébrale. Ce sont la céphalée, les vomissements, le ralentissement du pouls et de la respiration, et l'œdème de la papille.

2° Signes de localisation ou de compression des nerfs basilaires : Troubles de l'auditif : bourdonnements, surdité, vertige, nystagmus spontané ou provoqué.

Troubles du facial : paralysie faciale.

Troubles du trijumeau : névralgies, anesthésies, aréflexie cornéenne d'Oppenheim.

Troubles de la musculature oculaire, surtout du moteur oculaire externe et paralysies associées.

Parfois des troubles des nerfs mixtes.

3° Symptômes de compression cérébelleuse : asthénie, asynergie, catalepsie, adiadococinésie.

4° Signes de compression pontique. Troubles moteurs : hémiplégie, diminution de la force musculaire.

Réflexes très variables.

Troubles sensitifs rares, hypoesthésie, hémianesthésie.

A considérer ces symptômes, il résulte que lorsqu'ils

sont au complet, le diagnostic est d'une simplicité relative, et de l'avis de beaucoup, peu de tumeurs cérébrales offrent une telle précision pour la facilité de la localisation.

Notre malade était classique par nombre de manifestations.

Les signes de compression cérébrale se traduisent par la céphalée, la torpeur, et imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale.

Les symptômes cérébelleux étaient au complet. Les signes du côté de l'auditif du facial, du trijumeau existaient.

Le nystagmus se produisait, et suivant les idées de Sauvineau équivalait aux paralysies associées des yeux.

Un certain nombre de symptômes n'ont pu être recherchés pendant le peu de temps où nous avons observé le malade, tels : le nystagmus provoqué, le signe de Barany, le vertige voltaïque, l'épreuve de la centrifugation.

Un autre groupe de symptômes était absent : l'œdème de la papille manquait ainsi que les vomissements, les troubles respiratoires et cardiaques. Il n'y avait pas non plus de troubles moteurs des membres.

Par contre, d'une façon insolite et vraiment accusée se présentait l'hémianesthésie et ce symptôme contribuait à masquer la paralysie du trijumeau. Cette hémianesthésie était homolatérale peut-être, suivant les idées de Putmann et Watermann, par compression du côté droit de la protubérance contre le trou occipital, peut-être par lésion vasculaire atteignant le ruban de Reil.

En résumé, les deux phénomènes les plus importants à signaler étaient l'absence d'œdème de la papille et l'hémianesthésie.

L'absence d'œdème papillaire a été signalée dans quelques observations, mais le fait est très rare. Il est rare de trouver une hémianesthésie aussi marquée. Elle s'explique un peu quand on considère la déviation marquée de la protubérance produite par la tumeur et la situation postéro-externe du ruban de Reil, mais on comprend moins pourquoi cette même cause n'aurait pas produit de l'hémiplégie. La situation antéro-interne et, partant, moins vulnérable du faisceau pyramidal, suffit-elle à l'expliquer ? Faut-il incri-

miner une hémorragie limitée ? Ce sont les deux points intéressants de notre observation. Ils ne nous ont point paru suffisants pour infirmer le diagnostic, et l'autopsie nous a donné raison.

Nous ajouterons que nous nous proposions de pratiquer une ponction lombaire chez notre malade. La terminaison brusque et prématurée nous a montré combien elle aurait pu être dangereuse. On n'aurait pas manqué de l'incriminer si la mort eut suivi son exécution.

L'évolution rapide de la maladie ne nous a pas permis de confier notre malade au chirurgien.

L'examen de la pièce montre que l'extirpation aurait été possible au prix d'une surdité permanente, et la terminaison prouve aussi que l'intervention reste bien la seule chance de guérison des malades porteurs d'une tumeur du récessus cérébello-pontin.

Sur un cas de porencéphalie.

Par MM. L. Babonneix et H. Darré (1).

(Travail du service de M. le Prof. Hutinel)

Bien que la porencéphalie soit connue depuis un demi-siècle (2), ses caractères cliniques et anatomiques sont encore si mal déterminés que la maladie n'est qu'exceptionnellement reconnue pendant la vie, et que l'on ne sait, d'autre part, s'il faut la faire rentrer dans le groupe des malformations cérébrales ou des encéphalites. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en rapporter un cas, où le Prof. Hutinel a pu, dès le premier examen, arriver au diagnostic exact, et où nous avons trouvé d'indiscutables lésions inflammatoires de tout l'axe cérébro-spinal.

---

(1) Communication faite à la séance du 25 février.

(2) Les premiers travaux remontent en effet à Cotard, qui décrivit la porencéphalie d'une façon très exacte, mais commit la faute impardonnable de ne pas lui donner un nom (Brissaud et Souques).

OBSERVATION.

H... Lucienne, 15 mois, entrée le 26 novembre 1909, salle Parrot, lit n° 14 (série B., n° 1654), pour contractures généralisées datant de la naissance.

A. H. Le père jouit d'une bonne santé habituelle ; depuis quelques mois, il souffrait de rhumatismes. La mère est bien portante. Il n'y a aucune raison de penser à la syphilis. Deux enfants : 1° la malade ; 2° une fillette âgée de trois semaines, née à terme et actuellement bien portante.

A. P. La mère aurait éprouvé une frayeur intense vers le sixième mois de la grossesse (?). Toujours est-il que la petite malade est née un mois avant terme. L'accouchement s'est bien passé. Aucun incident particulier n'a marqué les premiers jours. L'allaitement a été d'abord donné au sein, puis au biberon. A un an, bronchite légère. A 11 mois, est sortie la première dent. La jeune Lucienne est amenée parce qu'elle ne marche pas, ne parle pas, ne reconnaît personne, et parce qu'elle présente, depuis la naissance, une raideur généralisée extrême. Elle n'aurait jamais eu de convulsions.

A l'examen, le 17 novembre 1909, on constate l'existence d'une microcéphalie très accusée. La tête est ridiculement petite : elle mesure en effet 15 cm. comme diamètre antéro-postérieur et 20 comme diamètre transversal, tandis que la face a gardé son volume normal ; le front, étroit, est saillant à droite, tandis que l'occiput pointe à gauche : il y a donc une ébauche de *crâne oblique ovalaire*. Les yeux sont révulsés ; il y a peut-être aussi un peu d'inégalité pupillaire. Les membres sont contracturés ; aux membres supérieurs, il s'agit d'une contracture en flexion, le pouce étant en adduction forcée, fléchi sous les autres doigts ; aux membres inférieurs, on retrouve la même contracture en flexion et, de plus, une exagération nette des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde et un pied-bot talus. L'expression du visage est tout à fait inintelligente. La contracture s'étend même aux muscles de l'abdomen ; les grands droits forment des cordes fortement tendues au-dessous de la paroi abdominale.

Il existe aussi quelques signes de rachitisme : gros ventre, déformations osseuses, splénomégalie. La taille est de 0^m60.

Le 20 décembre, apparaissent, à la région fessière, de nombreux abcès que l'on ouvre au thermocautère.

Le 21, la température monte à 40° ; une congestion pulmonaire se déclare, à laquelle la petite malade succombe le 23.

AUTOPSIE, le 24 décembre 1909.

Le cadavre est en bon état de conservation. Le *poumon gauche* est normal ; le droit offre au sommet et le long du bord antérieur des lésions d'emphysème banal, tandis que la base est occupée par un foyer broncho-pneumonique. Il n'y a pas trace de tuberculose. Les *plèvres* sont intactes. Le *cœur*, petit, ne présente aucune anomalie. Le *foie* est gros, dégénéré. Les *reins* ne présentent, en dehors d'une certaine

tendance à la lobulation, aucune altération évidente. Il en de même des *capsules surrénales*. La *rate* paraît un peu volumineuse. Les autres *glandes vasculaires sanguines* sont macroscopiquement saines. Le *système osseux* est le siège de quelques lésions rachitiques peu avancées. A signaler une légère déformation de la tête fémorale, due sans doute à la contracture des muscles de la cuisse.

Le poids des divers organes est le suivant : foie 220 gr. ; rate 23 gr. ; rein droit 28 gr. ; rein gauche 30 gr. ; poumon droit 55 gr. ; poumon gauche 50 gr.

L'examen de l'*encéphale* et de ses enveloppes conduit aux résultats suivants : les cheveux sont fins et abondants, le cuir chevelu, épais, de coloration normale. La voûte cranienne offre une épaisseur inégale suivant les divers points considérés ; il y a beaucoup de plaques transparentes. Les fontanelles sont ossifiées, et il n'y a pas de cranio-tabes. A la base du crâne, si l'apophyse crista galli est normale, les voûtes orbitaires sont anormalement saillantes et dentelées. Les fosses occipitales sont très profondes. Les méninges dures paraissent saines. Tout le névraxe est enlevé et fixé dans la solution habituelle de formol.

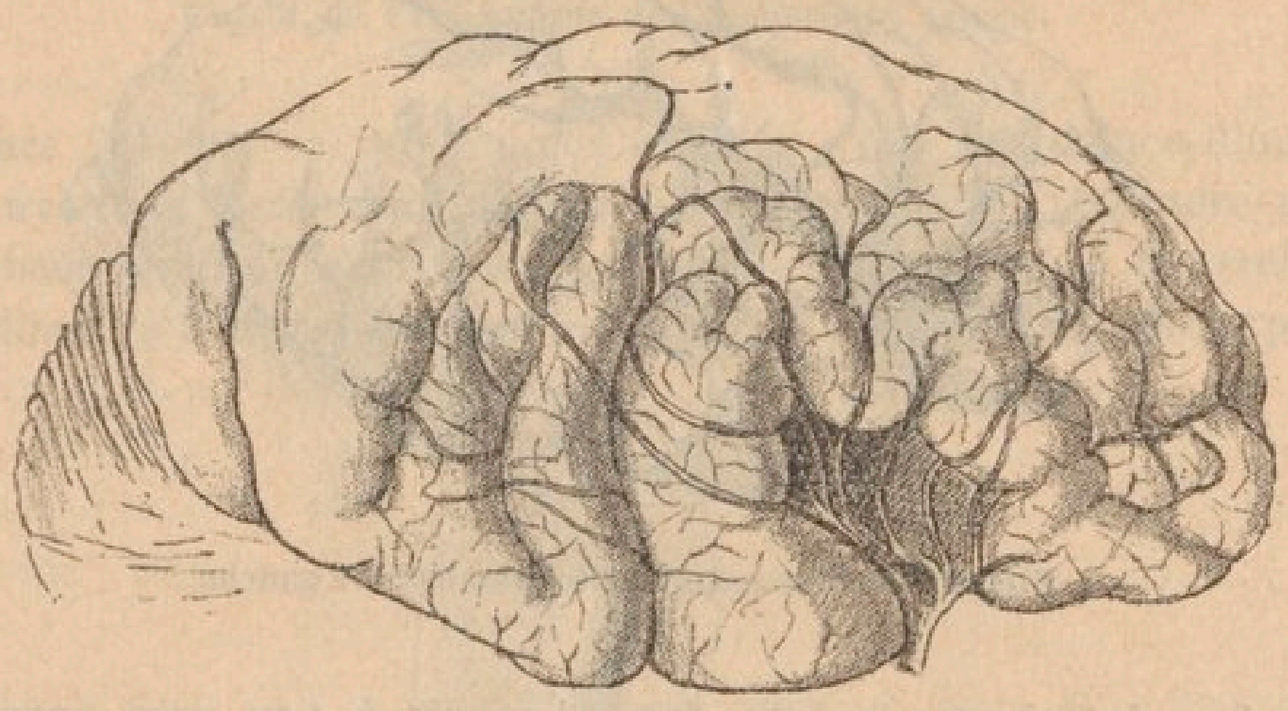


Fig. 1. — Face externe de l'hémisphère droit.

A l'examen macrocospique, *le cerveau* apparaît petit, atrophié, diminué dans toutes ses dimensions. Son poids est de 250 gr. seulement. Ses dimensions, dans le sens antéro-postérieur, mesurent 11 cm. La pie-mère ne semble pas épaissie, mais elle est anormalement vascularisée. Ce qui frappe le plus, c'est la présence, à la face externe de l'*hémisphère droit* (fig. 1), en avant de la scissure sylvienne, d'une *dépression* grande comme une pièce d'un franc, à grand axe oblique de haut en bas et d'arrière en avant, profonde d'un demi-centimètre environ, et bordée par des circonvolutions saillantes. Elle est recouverte par la pie-mère vascularisée, qui forme au-dessus d'elle comme un voile, et va jusqu'au ventricule latéral.

Des autres circonvolutions, les unes sont normales, les autres petites, peu développées, mais aucune ne donne, à la main qui les palpe, la sensation si spéciale de résistance que l'on a si nettement dans les

diverses scléroses cérébrales. Les plis de passage sont profonds. Si l'on compare la morphologie de l'hémisphère droit à celle d'un cerveau normal, on constate d'importantes anomalies. La vallée sylvienne se confond en partie, à sa partie moyenne, avec le porus autour duquel se réfléchissent, comme à l'ordinaire, les circonvolutions environnantes. Le sillon de Rolando est absent, aussi les pariétale et frontale ascendantes sont-elles fusionnées. Il y a *quatre* circonvolutions frontales externes : la première est petite, grêle; la seconde, volumineuse; la troisième, moyenne ; quant à la frontale supplémentaire, elle est relativement bien développée. La zone qui correspond aux F. A et P. A., confondues entre elles, est parcourue par une série de petits plis transversaux. La première pariétale est bosselée, la deuxième saillante, les trois occipitales sont petites. Les trois temporales sont séparées entre elles par de profonds sillons ; verticales, elles sont assez volumineuses, surtout la première.

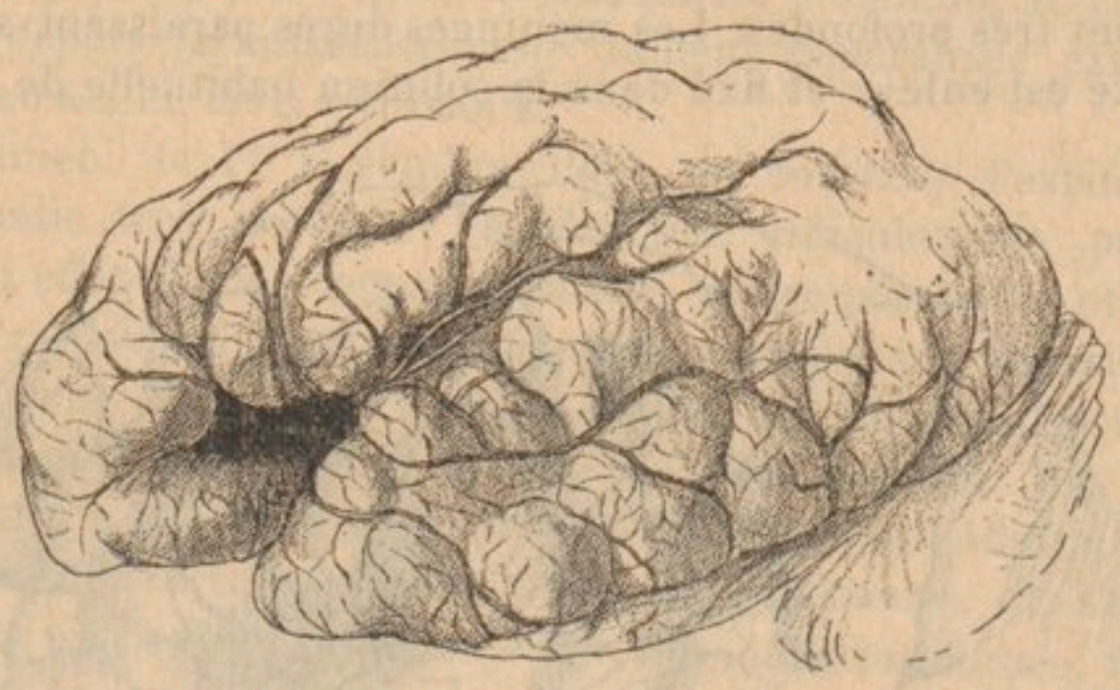


Fig. 2. — Face externe de l'hémisphère gauche.

A la face inférieure, le lobe frontal paraît à peu près normal. Les circonvolutions orbitaires sont larges, mais aplaties; le sillon cruciforme est peu visible. Les circonvolutions temporo-occipitales ne présentent aucune particularité.

A la face interne, on note seulement la béance de la scissure calcarine. La circonvolution du corps calleux est bien développée, de même que la frontale interne, le lobule paracentral et le lobe carré. Le coin est atrophié. Le corps calleux lui-même paraît petit, agénésié. Nulle part, les méninges molles ne sont épaissies, mais leur vascularisation est excessive. Il existe un peu d'hydrocéphalie.

L'hémisphère gauche a 10 centimètres de long, 6 de large. A la partie antérieure de la vallée sylvienne (fig. 2) on voit une *perte de substance* profonde, à grand axe antéro-postérieur, des dimensions d'un dé, s'ouvrant en bas et en arrière, dans la scissure de Sylvius et autour de laquelle les circonvolutions offrent un aspect radiaire. Recouverte d'un voile superficiel fourni par la pie-mère, elle communique avec le ventricule latéral. Au-dessus du *porus*, la sylvienne se continue comme à

l'habitude. Le sillon de Rolando ne présente pas d'anomalies. La première et la deuxième frontales sont atrophiées, tortueuses ; ce sont elles qui bordent le porus en avant ; celui-ci occupe donc la place de la F. A. Il n'y a que deux temporales, d'ailleurs volumineuses. Par contre, on compte quatre pariétales. Le lobe occipital est normal. Les méninges sont très vascularisées. Nulle part, on ne voit d'aspects analogues à ceux que l'on observe dans la sclérose tubéreuse.

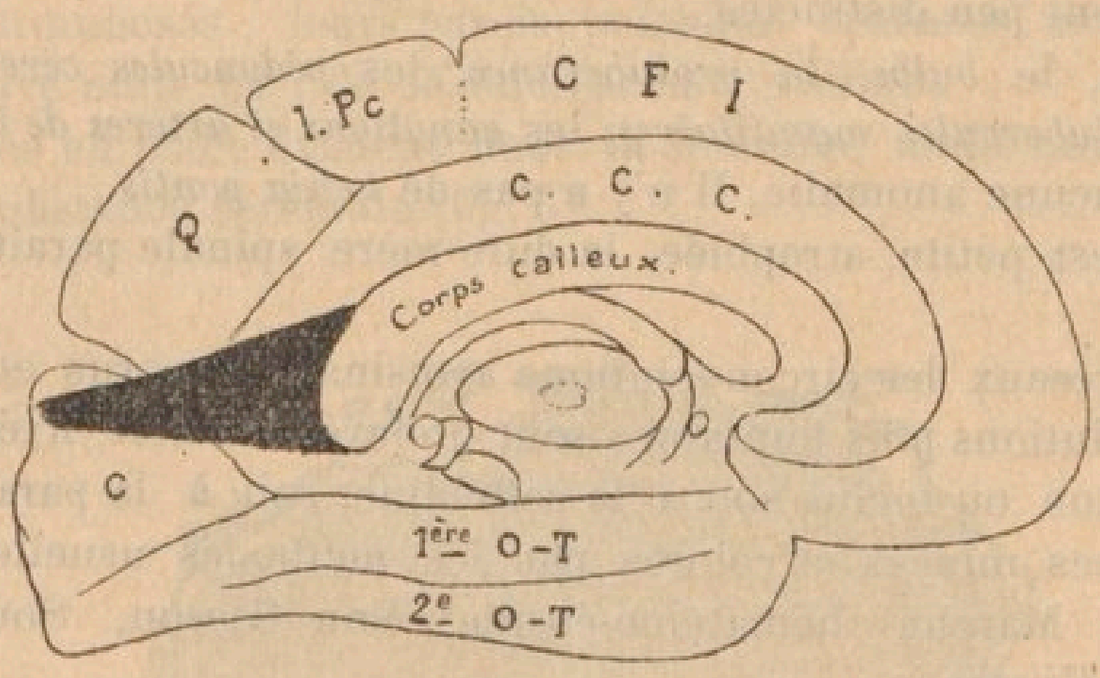


Fig. 3. — Face interne de l'hémisphère gauche.

A la face interne, ce qui frappe le plus, c'est l'existence d'une *dépression* ayant la forme d'un triangle isocèle, à grand axe antéro-postérieur, à base antérieure embrassant dans sa concavité le bourrelet du corps calleux, à sommet postérieur s'effilant vers la scissure perpendi-

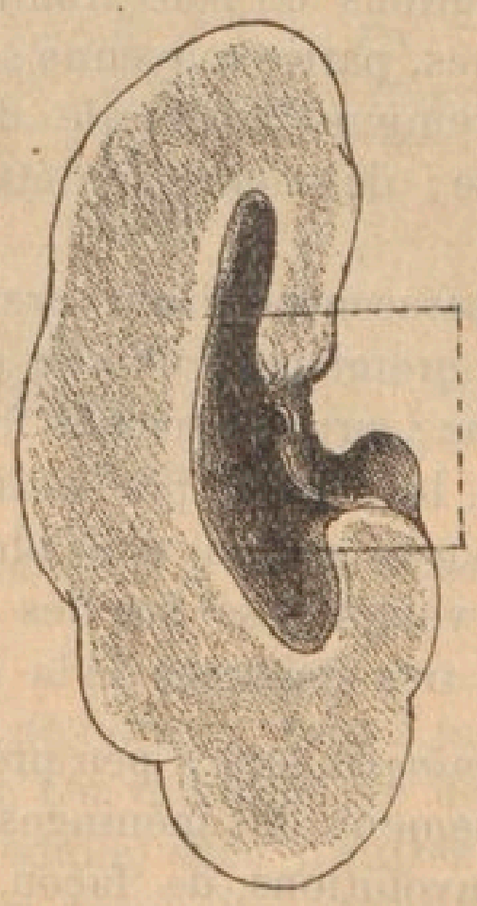


Fig. 4. — Coupe vertico-transversale de la cavité représentée ci-dessus.

culaire interne, et occupant une partie de la circonvolution du corps calleux, du lobe quadrilatère et du coin (fig. 3). Le fond de cette dépression est constitué (fig. 4) par un voile mince, à demi-transparent, qui sépare seul l'espace interhémisphérique du ventricule latéral, anor-

malement agrandi, et se prolongeant jusqu'à la partie la plus reculée du lobe occipital. Le corps calleux est peu développé, lamellaire. La circonvolution du corps calleux est atrophiée, la frontale interne petite, digitée, le coin et le lobe paracentral manquent partiellement.

A la face inférieure, on remarque l'atrophie du lobe frontal, surtout dans sa partie externe. Seules persistent, reconnaissables, les circonvolutions olfactives. La vallée sylvienne est normale. Les deux occipito-temporales sont peu distinctes.

Le *cervelet*, le *bulbe*, la *protubérance*, les *pédoncules cérébraux*, le *chiasma*, les *tubercules mamillaires*, les *ganglions et artères de la base* ne présentent aucune anomalie. Il n'y a pas de *tænia pontis*.

La *moelle* est petite, atrophiée, la dure-mère spinale parait un peu épaissie.

Divers morceaux des circonvolutions avoisinant le porus et des autres circonvolutions plus lointaines sont prélevés aussitôt, fixés, coupés à la congélation ou inclus soit à la celloïdine, soit à la paraffine, débités en coupes minces et colorés par les méthodes usuelles : Nissl, Weigert-Pal, Marchi, hématéine-éosine, Van Gieson, Soudan III, Lhermitte et Giuccone.

Examen histologique (1). — § I. *Encéphale*. On a prélevé, pour l'examen histologique, les fragments suivants :

Pour le Weigert : première frontale gauche, partie moyenne ; première et deuxième frontales gauches ; occipitale gauche ; circonvolutions avoisinant le porus ; première et deuxième pariétales gauches.

Pour le Nissl : circonvolutions du pôle frontal gauche ; première et troisième frontales gauches, partie moyenne ; occipitale droite ; quatrième frontale droite, première temporale droite, partie moyenne ; pariétale ascendante droite ; deuxième pariétale droite ; lobule paracentral droit.

Pour le Marchi : lobule paracentral droit ; première temporale droite ; partie antérieure des deux premières frontales gauches.

Pour le Lhermitte-Giuccone : circonvolutions frontales gauches.

D'une manière générale, les lésions prédominent sur les circonvolutions qui avoisinent le porus et qui sont plus ou moins atteintes de mycrogyrie, mais elles se voient aussi sur des circonvolutions macroscopiquement normales et très éloignées de la malformation cérébrale.

A. — Les *altérations méningées* sont à peu près constantes. Elles consistent tantôt en épaississement des méninges molles, qui adhèrent à la face externe des circonvolutions, de façon à réaliser le type de la *méningite symphysaire*, tantôt en infiltrations interstitielles, surtout pé-

(1) Nous sommes heureux d'adresser nos meilleurs remerciements à M. le Dr André Thomas, qui a bien voulu nous aider de ses conseils pour l'interprétation de certaines coupes.

rivasculaires. Ces deux ordres de lésions coexistent fréquemment. Les infiltrations interstitielles sont constituées par des amas de leucocytes appartenant et au type mono et au type polynucléaire ; plus ou moins denses suivant les points, elles paraissent presque toujours acquérir leur intensité maxima au fond des sillons. Là les vaisseaux sont presque tous entourés d'une gaine de leucocytes qui les accompagne plus ou moins loin dans la profondeur ; ils sont eux-mêmes congestionnés, parfois thrombosés ; leurs parois semblent épaissies, mais nous n'avons trouvé nulle part de dégénérescence hyaline.

De place en place existent dans la méninge molle comme des hernies de substance cérébrale (fig. 5).

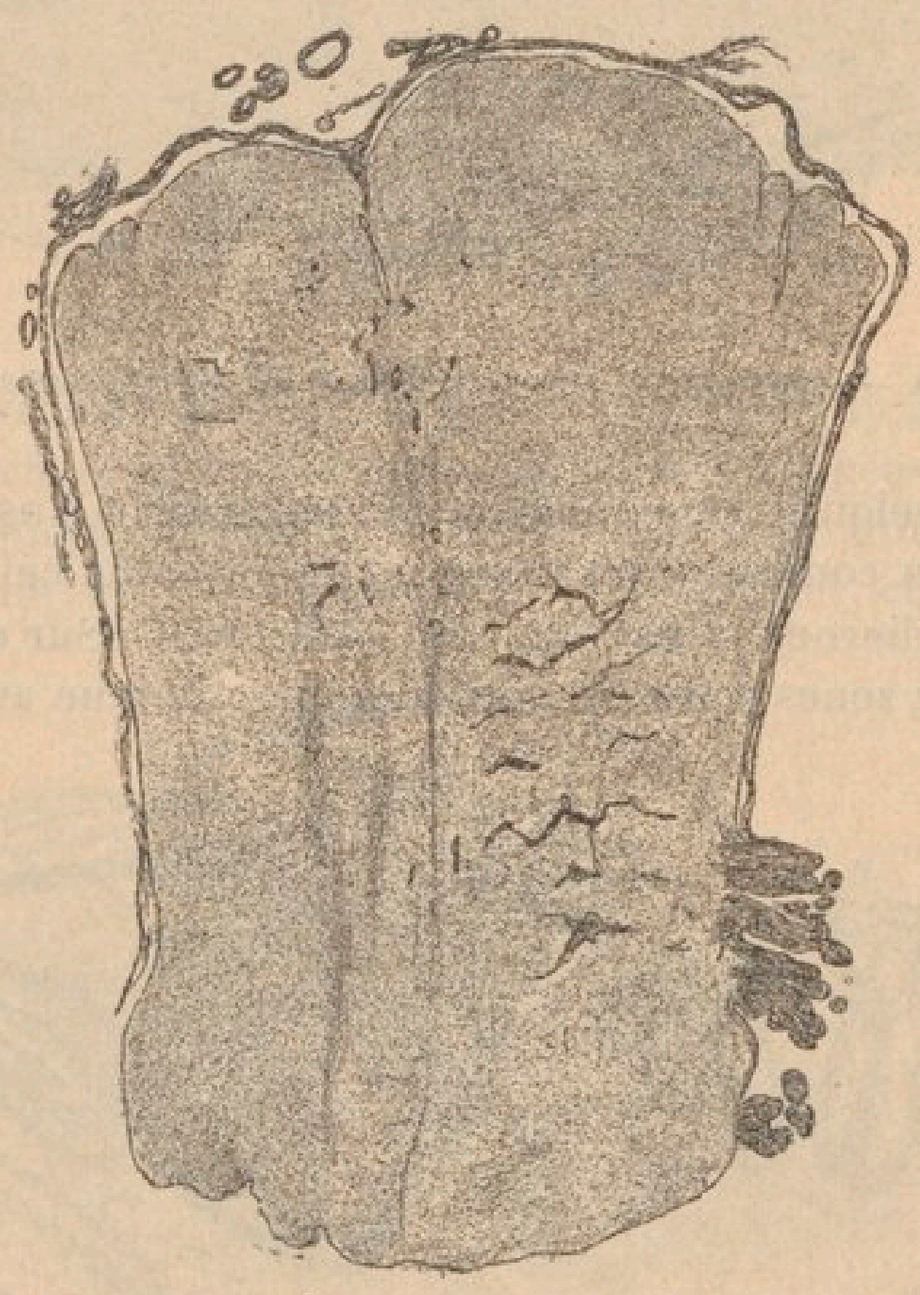


Fig. 5. — A droite et en bas, sortes de hernies cérébrales.

B. — Les *altérations de l'écorce*, vues à un faible grossissement, sont tout à fait particulières. On voit alterner des zones claires (après coloration au Nissl, par exemple) avec d'autres zones obscures. Ces zones claires offrent souvent (première occipitale droite) la forme d'une gourde, d'une poire à petite extrémité immédiatement sous-jacente à la méninge, tandis que la grosse extrémité s'enfonce plus ou moins dans la profondeur (figures 6 et 7) ; parfois elles sont groupées par trois autour d'un axe commun, de façon à rappeler l'aspect d'un trèfle (fig. 8). D'autres fois (3e frontale gauche), elles sont irrégulièrement réparties, formant des boyaux anastomosés entre eux, et alternant avec

les zones obscures, à la manière d'une mosaïque. Il est facile de voir en bien des points que ces zones claires sont en rapport avec des vaisseaux méningés altérés qui leur servent pour ainsi dire d'axe (fig. 9). A un plus fort grossissement, ces zones claires apparaissent privées de tout élément nerveux : ce sont de véritables *déserts cellulaires*, où on

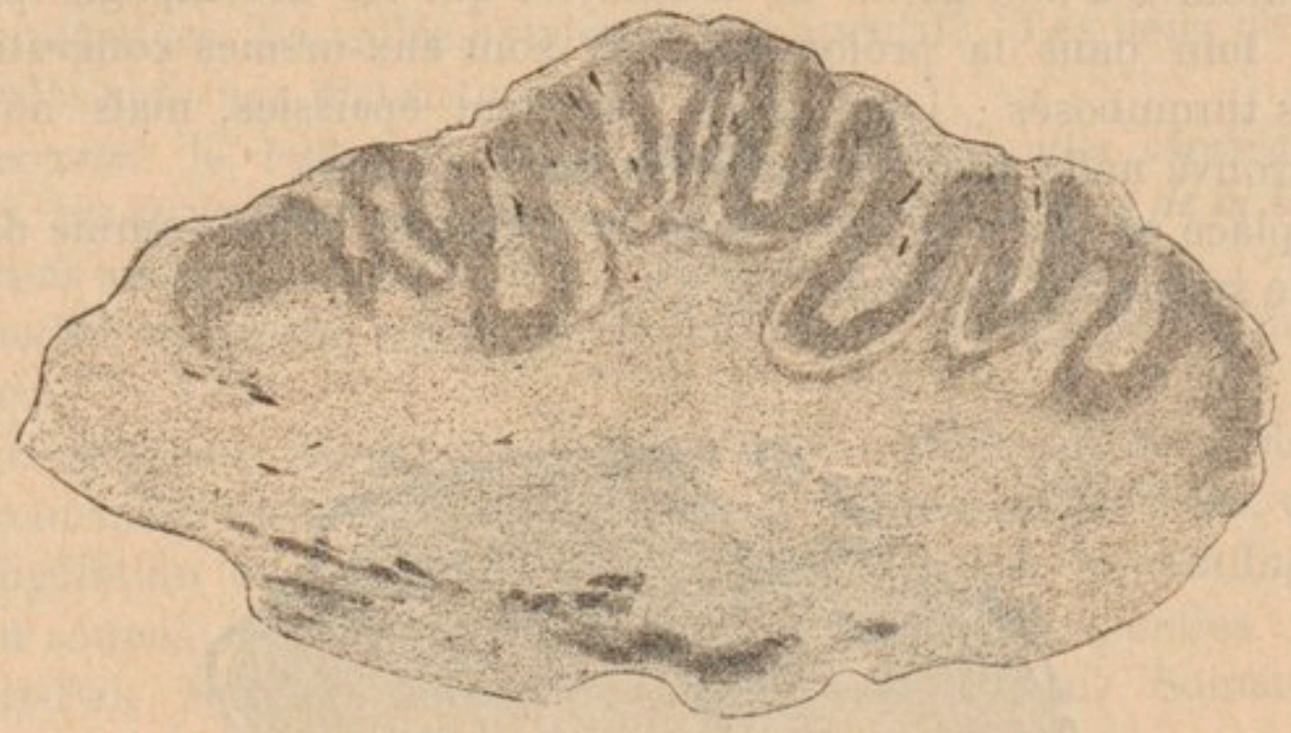


Fig. 6. — Coupe de la 1re occipitale, à un faible grossissement.

ne voit que quelques rares noyaux névrogliques. Dans les zones sombres on voit, au contraire, un très grand nombre de cellules nerveuses, dont nous étudierons plus loin les caractères. Sur d'autres coupes, zones claires et zones sombres présentent encore une autre disposition :

Fig. 7. — Autre circonvolution : même aspect.

elles sont réparties en couches concentriques alternées, de telle sorte que sous la méninge, on trouve une strie claire, puis une sombre, puis une claire, etc.

1° Les *lésions cellulaires* consistent donc essentiellement en une disparition localisée, laquelle paraît nettement en rapport avec les altéra-

tions méningées et vasculaires sus-jacentes, mais il ne faudrait pas croire que dans les zones sombres, les cellules nerveuses soient intactes. Sans doute, on peut, sur certaines préparations, voir de petites,

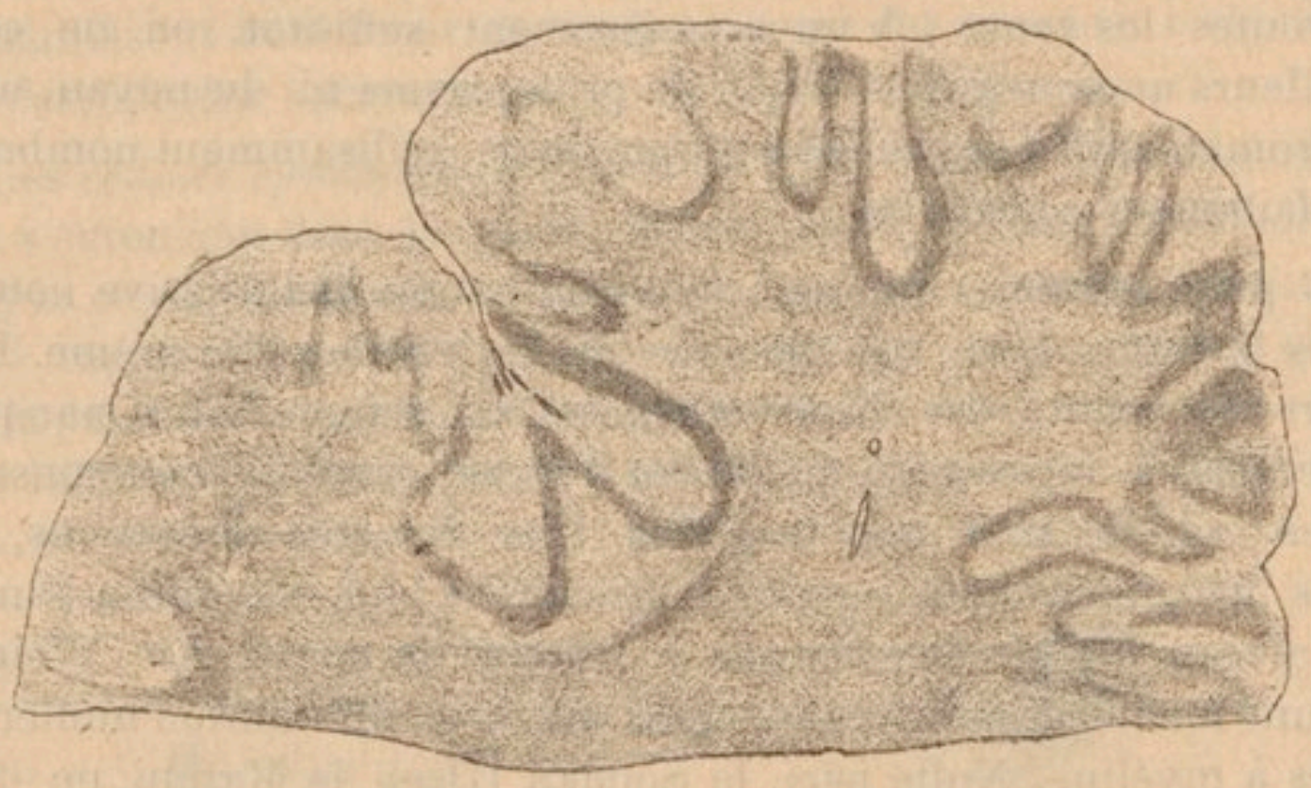


Fig. 8. — Aspect de trèfle.

et même (pôle frontal gauche) de grandes cellules pyramidales, assez nombreuses, parfois (dans les zones motrices), rangées en nids, plus ou moins semblables aux nids de Betz, mais on ne trouve plus l'ordination habituelle et il est impossible de distinguer, comme dans un

Fig. 9. — Rapport des lésions corticales avec les altérations méningées sus-jacentes.

cerveau normal, les couches moléculaire, fusiforme, les couches des petites, puis des grandes cellules pyramidales, et enfin les cellules polymorphes. Tous les éléments cellulaires sont plus ou moins confondus,

irrégulièrement distribués, les grandes cellules pyramidales, très nombreuses sur certaines coupes (1re frontale gauche), manquant absolument sur d'autres, les petites cellules pyramidales pouvant occuper les zones les plus superficielles de l'écorce, les cellules polymorphes envahissant toutes les zones. A un grossissement suffisant, on ne constate d'ailleurs aucune grosse lésion du protoplasma ni du noyau, et les corps chromatophiles des cellules pyramidales, suffisamment nombreux, sont parfaitement conservés.

2° Les *fibres nerveuses* ont subi une diminution quantitative notable, tant dans le centre ovale que dans la circonvolution elle-même. Dans la plupart des points, les fibres tangentielles transversales manquent complètement, à l'exception du réseau d'Exner, parfois bien conservé. Les fibres radiales sont rares et grêles. Ces diverses altérations, plus ou moins irrégulièrement réparties, atteignent leur maximum d'intensité au niveau des circonvolutions avoisinant le porus. Au Weigert-Pal, aucune modification évidente autre que cette diminution numérique des fibres à myéline. Nulle part, le Soudan III ni le Marchi ne décèlent la présence de corps granuleux.

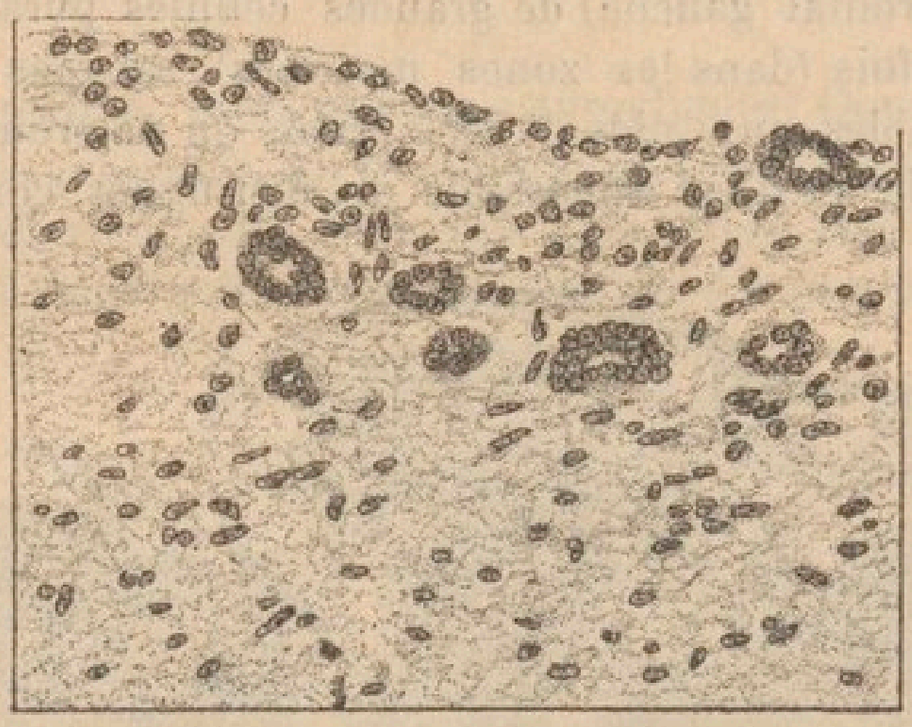


Fig. 10. — Formations adénomateuses sous-épendymaires.

3° Les *vaisseaux*, très nombreux, sont presque tous congestionnés, quelques-uns même rompus. Même dans la profondeur, on les voit souvent entourés d'une couronne leucocytaire plus ou moins riche ; parfois aussi, les infiltrats périvasculaires sont étoilés, ou encore ne présentent aucune forme déterminée. Les plexus choroïdes ne semblent pas très altérés.

4° La *névroglie*, étudiée sur des coupes colorées par le van Gieson ou la méthode de MM. Lhermitte-Giuccone, est notablement épaissie au-dessous de l'épendyme, où elle forme un feutrage très dense. Par places : (1re occipitale gauche), la paroi du ventricule latéral présente un aspect lacunaire, et, dans ce tissu en voie de désintégration, l'hé-

matéine peut mettre en évidence (1re frontale gauche) des amas constitués par des noyaux de toute forme parfois ordonnés en longues séries linéaires. Quelques traînées scléreuses apparaissent encore isolément : 1° dans le centre ovale ; 2° dans l'axe même des circonvolutions, où elles paraissent nettement en rapport avec des vaisseaux capillaires ; 3° au-dessous des méninges.

5° Les *cellules épendymaires* affectent des formes très variées. Certaines s'enfoncent dans la paroi ventriculaire, prennent une forme cylindrique et se groupent autour d'une sorte de lumière centrale de façon à rappeler l'aspect d'un adénome (fig. 10) (pôle frontal gauche). Entre la paroi ventriculaire et le centre ovale, se voient de plus, d'abondantes infiltrations leucocytaires, étalées en nappes parallèles à l'épendyme.

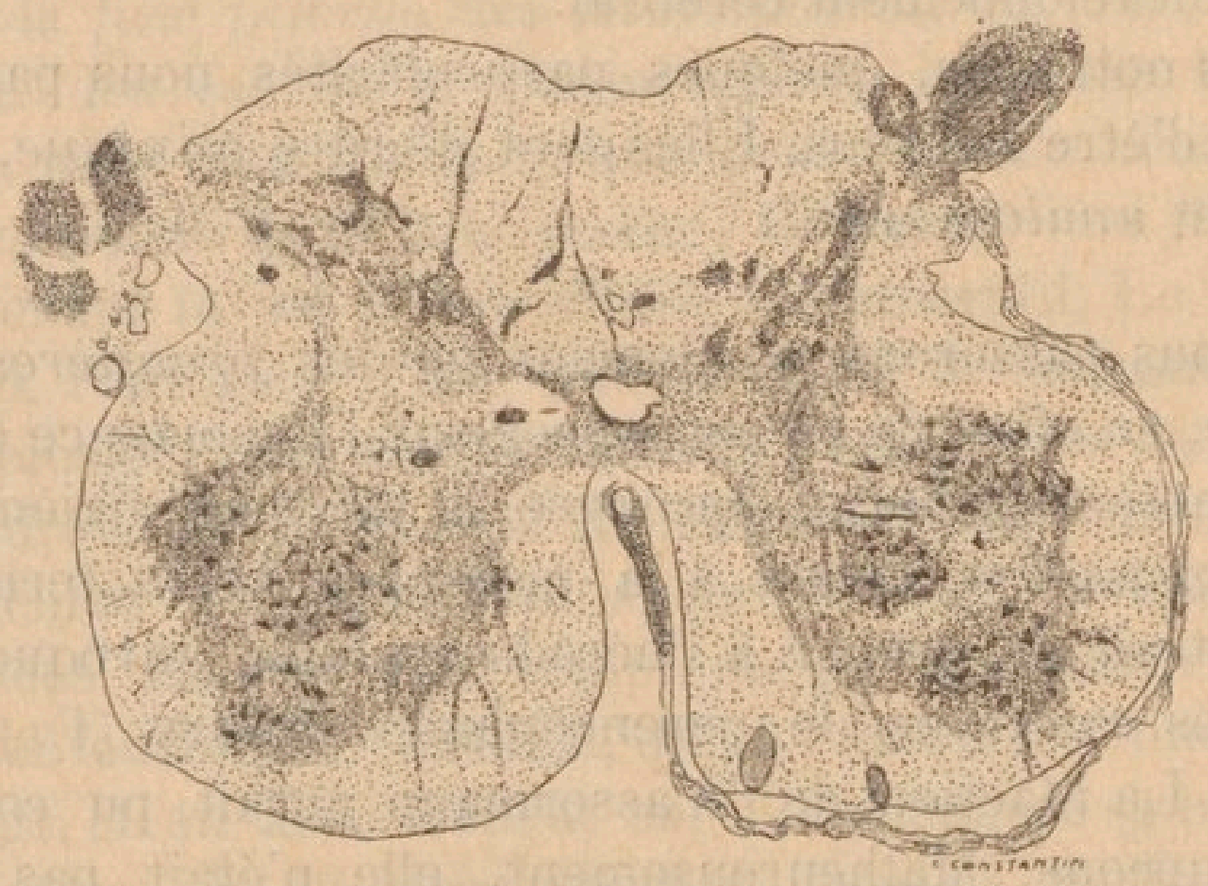


Fig. 11. — Foyers périvasculaires. Moelle lombaire.

§ II. *Cervelet*. Il semble beaucoup moins altéré. Par places seulement, on note une certaine tendance à la symphyse des diverses lamelles. La couche moléculaire est pauvre en éléments cellulaires ; les autres couches sont normales.

§ III. Au *bulbe* et à la *protubérance*, il n'y a rien à signaler que : 1° l'épaississement très notable de la couche sous-jacente à l'épendyme du IVe ventricule ; 2° l'agénésie complète des deux faisceaux pyramidaux.

§ IV. La *moelle* paraît intacte sur la plupart des coupes si l'on fait abstraction de cette agénésie pyramidale. Toutefois, des préparations de moelle lombaire, colorées au Nissl, montrent des infiltrations périvasculaires très importantes, qui occupent surtout les cordons postérieurs, et sont parfois parallèles au bord postérieur des cornes postérieures (fig. 11). Les groupes cellulaires de la corne antérieure sont normaux, de même que les éléments qui les constituent.

L'observation précédente concerne donc, en somme, une petite microcéphale, atteinte d'idiotie et de contractures congénitales, et à l'autopsie de laquelle on trouva, comme M. Hutinel l'avait prévu, les lésions habituelles à la porencéphalie. Il s'agissait, en effet, de porencéphalie, et non de pseudo-porencéphalie, comme le prouvent : 1° la forme de la perte de substance, forme analogue à un entonnoir dont la grosse extrémité, externe, est recouverte par la pie-mère comme par un voile, tandis que sa petite extrémité communique avec le ventricule latéral ; 2° l'aspect radiaire des circonvolutions avoisinantes ; 3° l'existence d'autres anomalies de développement cérébral.

Dans notre cas, quelques particularités nous paraissent dignes d'être relevées. Elles sont d'ordre *clinique*, *étiologique* et *anatomique*.

1° Nous passerons rapidement sur les *premières*. Il est difficile, en effet, de se prononcer sur l'importance de cette vive émotion qu'aurait éprouvée la mère au sixième mois de sa grossesse. Quant à la naissance avant terme, elle permettrait de penser à l'hérédo-syphilis, invoquée dans quelques cas rares de porencéphalie (Audry (1), Huguenin (2). La réaction de Wassermann aurait pu confirmer nos soupçons. Malheureusement, elle n'était pas encore d'un usage courant en 1909, et nous avons d'autant moins songé à la pratiquer que rien, dans les antécédents héréditaires de notre petite malade, n'attirait l'attention de ce côté.

2° Rien de net, non plus, en ce qui concerne l'*étiologie*. Notons seulement l'absence de tout traumatisme antérieur. Le traumatisme est, en effet, comme on sait, une cause

---

(1) Audry. Les porencéphalies. *Revue de Médecine*, 1888, p. 462-488 et 553-576.

(2) Huguenin. *Ziemmsen-Handbuch*, suppl. B. S. 70, cité par Audry, d'après Kundrat.

fréquente de porencéphalie, [Devay (1), Jaboulay (2), Poncet (3)].

3° Plus intéressantes nous semblent les *particularités anatomiques*. Elles sont de divers ordres.

a) Si l'existence des deux cavités porencéphaliques, bilatérales plus ou moins symétriques, et siégeant sur la face externe des circonvolutions est extrêmement fréquente (32 fois sur 96 observations précises, d'après Audry), il est, par contre, tout à fait exceptionnel de compter un nombre plus élevé de pertes de substances, et surtout de noter comme chez la petite H..., la *localisation de l'une d'entre elles à la face interne des hémisphères*. Si l'on fait abstraction des cas où la porencéphalie intéresse le corps calleux, nous n'en trouvons que deux où elle occupait les circonvolutions de la face interne. Et encore l'un d'eux, dû à Cruveilher (4) est-il loin d'être démonstratif. Le voici en effet. A l'autopsie d'une femme idiote de soixante-douze ans, « plusieurs des circonvolutions postérieures de l'hémisphère droit et un groupe de circonvolutions internes et postérieures du même hémisphère étaient complètement atrophiées. Le vide était rempli par de la sérosité ». L'autre a été fourni par Lachi (5), qui, à l'autopsie d'une femme de vingt et un ans, trouva, sur l'hémisphère gauche, au tiers moyen de la circonvolution frontale médiane, une dépression de 2 cm. de profondeur, ayant le même diamètre à la surface cérébrale. Notre cas est donc le second, à notre connaissance, où l'on ait noté une localisation de la porencéphalie à la face interne des hémisphères.

b) Les *anomalies de forme et de trajet des circonvolutions* étaient considérables chez la jeune H... Les unes consistaient en microgyrie, disparition de certains sillons,

(1) Devay. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 8 mars 1909, in *Lyon Médical* 1909, t. 1, p. 711.

(2) Jaboulay: *Gazette des hôpitaux*, 17 mai 1908.

(3) Poncet. *Soc. de Biol.*, Paris 1880.

(4) Cruveilher. *Traité d'anat. pathol. générale*, t. III, 1856.

(5) Lachi. *Annali dell'Univ. di Perugia*, 1886.

tels que le sillon de Rolando, à droite d'où fusion des pariétale et frontale ascendantes, élargissement de certains sillons ou plis de passage. Les autres, plus importantes, portaient sur le *nombre* des circonvolutions : quatre frontales, à droite, deux temporales et quatre pariétales, à gauche. Les cas de ce genre ne sont pas très fréquents. Dans le remarquable mémoire de M. Audry, nous n'en avons trouvé qu'un, dû à Otto (1), où il existait des anomalies multiples dans le développement et la direction des circonvolutions des divers lobes. Mêmes constatations dans les travaux plus récents d'Acker (2), où les sillons et circonvolutions effectuaient un trajet irrégulier, difficile à décrire, et de Liepman (3), où il existait d'importantes anomalies morphologiques des circonvolutions.

c) Passons rapidement sur l'*hydrocéphalie*, l'*agénésie du corps calleux*, si fréquemment signalée dans ces cas, pour insister un peu plus sur le *remaniement de l'épithélium épendymaire*, lequel, par places, s'enfonçait dans la paroi ventriculaire de façon à former de véritables cavités, recouvertes d'épithélium, d'aspect adénomateux. De telles anomalies n'ont été, à notre connaissance, signalées que par Obersteiner (4), qui, à l'autopsie d'un porencéphalique, mentionne que les cellules épendymaires se trouvaient refoulées dans la profondeur, et formaient, par places, des canaux et des tubes (zu Schlaüchen).

d) Dans notre cas, l'*agénésie des voies pyramidales* était complète, et nous n'avons pas retrouvé l'existence de ces faisceaux supplémentaires et surtout du toenia pontis, si bien étudié par Oeconomakis (5).

e) La particularité la plus intéressante de notre cas réside assurément dans l'existence de *lésions inflammatoires* évidentes. Sans doute, les circonvolutions voisines du porus

---

(1) Otto. *Arch. f. Psych.*, XVI.
(2) Acker. *Arch. of Pediatrics*, etc. 1899, vol. XVI, nº 10
(3) Liepman. *Berl. Gesellsch. f. Psych.*, 1900, nº 8.
(4) Obersteiner. *Arbeiten aus dem Laborat. v. Obersteiner*. H. 8. 1902.
(5) Œconomakis. *Arch. f. Psych*. XXXIX, 1904, h. 2, p. 676.

n'étaient pas aussi sclérosées que dans certains cas (Colrat (1), Weil et Gallavardin) (2), mais elles offraient des altérations curieuses consistant essentiellement en déserts cellulaires situés dans les zones superficielles de l'écorce. Ces déserts cellulaires, que l'on retrouvait d'ailleurs sur les circonvolutions les plus éloignées, étaient manifestement en rapport avec les altérations des méninges sus-jacentes. Il existait donc une *méningo-encéphalite chronique* d'une forme un peu spéciale puisque nous n'en avons trouvé aucun exemple ni dans la littérature, ni dans la riche collection de MM. Philippe et Oberthür, et que M. André-Thomas, dont on connait la grande compétence neurologique, nous a déclaré ne l'avoir jamais rencontrée au cours de ses recherches (3). Fait plus curieux encore : des lésions inflammatoires manifestes, nodules infectieux périvasculaires, occupaient le névraxe, et pouvaient être constatées sur certaines coupes de moëlle lombaire. Quelle interprétation donner à ces faits ?

En ce qui concerne les lésions médullaires, on pourrait, avec quelque vraisemblance, soutenir qu'elles sont toutes récentes, et qu'elles reconnaissent pour causes les eschares fessières terminales. Mais pareille hypothèse ne peut plus être invoquée pour expliquer la méningo-encéphalite. Celle-ci est, de toute évidence, un processus chronique et déjà ancien, quoiqu'en pleine évolution. Il est vraisemblable qu'il faut lui attribuer les malformations cérébrales observées chez la jeune H... Notre cas apporte donc une confirmation nouvelle à la théorie qui soutient l'origine inflammatoire de la plupart des porencéphalies, et qui subordonne l'agénésie cérébrale à un processus d'encéphalite ou de méningo-encéphalite.

---

(1) Colrat. Cité par Audry.

(2) Weil et Gallavardin. *Arch. de Médec. des Enf.*, 1901. Le cas de ces auteurs rentre plutôt, d'ailleurs, dans le groupe des pseudo-porencéphalies.

(3) Dans le cas déjà cité de M. Devay, il existait une méningite chronique caractérisée, macroscopiquement, par l'épaississement et la vascularisation des méninges molles.

Séance du 15 avril 1912

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Bonnamour et Blanc-Perducet : Crise rhumatismale au cours d'une néphrite chronique; traitement salicylé. — MM. A. Cade, E. Pallasse et Gravier : Varices thrombosées de l'intestin grêle. — MM. F. Mouisset, P. Savy et J. Gaté : Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. — MM. Bouchut et Gravier : Le pneumothorax au cours de l'empyème tuberculeux .— MM. Albert Morel et Joseph Raton : Sur la non-valeur de la réaction de Kastle-Meyer et de ses modifications pour la caractérisation du sang et de l'oxyhémoglobine dans les urines. — MM. J. Courmont, Boulud, Savy et Gaté : Le coefficient azoturique du sérum; ses rapports avec l'alimentation; ses variations dans diverses maladies. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Recherche sur l'urée et les corps azotés du sang des typhiques. — MM. Hugounenq, Morel et Froment : A propos d'un cas de coma diabétique : Rétention de corps azotés non albumineux et différents de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. — MM. Morel et Froment : A propos d'un cas de néphrite amyloïde : rétention de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. Ch. Lesieur et L. Thévenot : Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la toux vertigineuse. *Discussion :* MM. Garel, Weill, Lesieur, Collet et Garel.

Crise rhumatismale au cours d'une néphrite chronique. Traitement salicylé.

Par MM. Bonnamour et Blanc-Perducet.

Il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, au cours d'une néphrite chronique, traité et guéri par le salicylate sans que les symptômes de la néphrite s'en soient trouvés aggravés au contraire.

Observation

P... E., 36 ans, est un brightique indéniable. Il a fait quatre séjours dans le service de M. le Prof. Pic, avant celui qu'il y fait à partir du

18 mars 1913. Chaque fois on a constaté de la polyurie, un anneau blanc et dense d'albumine et une ébauche de bruit de galop. Pas d'hypertension apparente, et cependant le 14 avril, au Pachon, on lui trouve une tension systolique de 25,5. Le cœur est couvert, mais il paraît gros.

Déjà en 1909 le malade avait présenté des douleurs articulaires avec un peu d'érythème polymorphe périarticulaire. Une intradermo-réaction faite à cette époque pour déterminer la nature tuberculeuse de ce rhumatisme avait été négative. On n'avait pas donné de salicylate.

Le malade revient le 18 mars avec des douleurs généralisées aux deux chevilles, aux épaules, au coude gauche. Les articulations des doigts de la main sont aussi douloureuses. Le lendemain les genoux sont pris à leur tour. Le malade ne peut poser les pieds à terre ni remuer les bras. De l'œdème rosé, de la chaleur locale s'associent aux phénomènes douloureux.

Il n'y a aucun signe de néphrite rhumatismale. Pas de douleurs lombaires. Le malade urine 1 litre en vingt-quatre heures. Les urines sont un peu troubles, mais ne renferment avant ou après centrifugation ni globules rouges, ni cylindres. Pas de gonorrhée. Disque large d'albumine, et anneau d'urates. Van Deen négatif. La fièvre atteint 38°5.

On met le malade au régime lacté et au repos absolu On donne quelques diurétiques.

Le surlendemain, devant la persistance et même l'aggravation des phénomènes articulaires, le malade réclamant à grands cris qu'on le soulage, on donne du salicylate de soude (4 grammes), de préférence à l'aspirine, plus riche en acide salicylique.

Nou seulement les douleurs disparaissent rapidement, et la température tombe en huit jours, mais sous la seule influence de ce médicament la diurèse remonte à 3 litres et s'y maintient. Pendant le traitement salicylé, maintenu à 4 grammes jusqu'au 26 mars et à 3 grammes jusqu'au 7 avril, l'albuminurie rétrocède même, et de 1 1/2 passe à 1/4 à l'Esbach. Elle a eu tendance à réaugmenter après la cessation. Au cours et après le traitement, on n'a jamais constaté de globules rouges ou de cylindres. Plus d'urates.

Huit jours après le début du traitement salicylé, le malade circulait dans la salle. Il ne subsistait plus qu'un peu de douleur tibio-tarsienne, mais tout autre phénomène de fluxion articulaire avait disparu.

En présence de ce brightique en évolution depuis plusieurs années, on était en droit de se demander si les arthralgies étaient d'origine urémique, si les œdèmes mobiles d'une articulation à l'autre n'étaient pas dus à la rétention chlorurée. L'électivité des symptômes inflammatoires dans les régions des jointures, l'ensemble des signes étaient en faveur d'une crise rhumatismale chez un brightique, par ailleurs indemne, semblait-il, de tuberculose.

M. Josserand, à propos de la communication de MM. Lesieur, Froment et Bussy sur le traitement de la néphrite rhumatismale par le salicylate (Société médicale des hôpitaux, séance du 14 janvier 1913) avait déclaré : « Je n'hésiterais pas chez un homme atteint de sclérose rénale et de rhumatisme articulaire aigu à donner du salicylate en surveillant son effet. »

Forts de cette affirmation d'un de nos maîtres, nous avons fait cette tentative qui semble avoir été heureuse. Bien entendu, la perméabilité rénale au salicylate fut surveillée tout le temps du traitement grâce à l'épreuve du perchlorure de fer. Comme avaient conclu Lesieur, Froment et Bussy, sous réserve d'une perméabilité suffisante, le salicylate ne doit pas être condamné a priori chez les brightiques même anciens qui font des poussées rhumatismales, à plus forte raison bien entendu chez les rhumatisants indemnes d'une tare rénale antérieure et qui font une localisation de leur rhumatisme sur le rein.

Varices thrombosées de l'intestin grêle.

Par MM. A. Cade, E. Pallasse et Gravier.

(*Clinique du Prof. Teissier.*)

Nous croyons intéressant de présenter le fait suivant, observé à la clinique de notre maître, le Prof. Teissier.

Il s'agit d'un document anatomo-pathologique qui nous a paru très rare; il concerne l'existence de phlébectasies thrombosées sous-séreuses de la fin de l'iléon chez un cardio-scléreux.

Observation.

D'A... (Cosme), 63 ans, marchand ambulant, entré le 30 novembre 1911, salle Saint-Augustin, n° 22, mort le 4 mars 1912 à l'hospice de Longchêne.

Antécédents héréditaires nuls. Marié ; femme et six enfants en bonne santé. Personnellement, il a eu une insolation, il y a quatorze ans ; il est un peu éthylique et n'a pas eu d'autres maladies.

Depuis plusieurs mois, il tousse sans avoir présenté d'hémoptysies. Il a un peu de dyspnée d'effort. Il vient surtout à l'hôpital pour la lassitude et la faiblesse générale.

Poumons : emphysème généralisé, râles congestifs aux deux bases. Pas d'épanchement. Sonorité diminuée et respiration obscure au sommet droit.

Cœur : pointe mal perçue, dans le V^e^ espace, pas déviée. A la pointe, gros souffle systolique en jet de vapeur propagé dans l'aisselle et dans

le dos. En dedans de la pointe, tendance au galop. Pouls régulier : 92; radiale dure, athéromateuse. P. A. 20. Jugulaires pas gonflées.

Foie déborde de trois travers de doigt, non douloureux.

La rate n'est pas perçue.

Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème des jambes.

Radioscopie le 6 décembre : gros cœur, pointe arrondie, aorte et poumons normaux.

Séro-diagnostic tuberculeux négatif

Intradermo-réaction négative.

Urines, 17 décembre : V. 1800. D. 1020. Réaction acide. NaCl, 10 gr. 58. Acide phosphorique : 0 gr. 90. Urée, 12 gr. 02 au litre. Albumine, 0,50. non acéto-soluble, nitro-soluble et reprécipitable ; ni sucre, ni acétone. Δ — 1,40. Poids du malade : 66 kg. Glycosurie phloridzique très diminuée.

Le malade, envoyé à l'hospice de Longchêne dans un état satisfaisant, est pris de frisson un soir. Il est couché, réchauffé, mais il meurt en quelques minutes (le 4 mars 1912).

Autopsie, 5 mars.

Thorax. Symphyse pleurale droite, molle. Pas de liquide à gauche. Pas de péricardite, sauf quelques plaques laiteuses.

Poumons. Pas de tuberculose, un peu d'œdème spumeux, pas de thrombose pulmonaire.

Cœur énorme : 950 grammes, plein de caillots agoniques, hypertrophie concentrique portant sur les deux cœurs. Insuffisance mitrale fonctionnelle sans induration de la mitrale. Rien à l'orifice aortique. Pas d'infarctus.

Aorte un peu athéromateuse, sans plaques calcaires ni gélatiniformes. Rien de spécial aux orifices des artères abdominales.

Abdomen. Très légère ascite. Péricholécystite très marquée, mais localisée. L'angle droit du côlon est rejeté profondément sous le foie. Côlon transverse non dilaté.

Foie : 1.820 grammes, congestionné, non induré.

Vésicule adhérente au côlon, contenant une poussière de petits calculs biliaires.

Rate grosse et dure : 250 grammes.

Appendice normal.

Intestin grêle. A sa terminaison, on voit cinq à six anneaux violacés, noirâtres, espacés, sans granulations, sans réaction péritonéale. Le conduit intestinal n'est pas sténosé ni dilaté.

A l'incision, la muqueuse apparaît intacte, sans ulcérations.

Au palper, on sent que les stries violacées sont des cordons noueux et durs, comme si l'on palpait des cordons phlébitiques thrombosés. Ces cordons ne s'étendent pas dans le mésentère. Les vaisseaux ne sont pas obstrués dans l'épaisseur de celui-ci. Le mésentère est un peu épaissi et blanchâtre, il n'y a pas de thrombose portale.

Le reste du tractus digestif est normal.

Les *reins* sont gros : 250 grammes chacun, fermes, durs, kystiques, se décortiquent mal à la coupe; taches blanchâtres ressemblant à de petits infarctus. Il existe des cicatrices corticales. Dans l'un des reins on trouve un nodule arrondi, encapsulé et noirâtre, d'aspect particulier.

Examen histologique — Certains des cordons sous-séreux de l'intestin grêle, que nous avons précédemment décrits, ont été l'objet d'un examen histologique. Il est à remarquer qu'après inclusion, ces cordons noueux se distinguent à peine des tissus environnants. Les coupes ont toujours été faites perpendiculairement au cordon à étudier. Coloration à l'hématéine-éosine.

Voici ce que nous avons observé au niveau des différentes tuniques :

La muqueuse est en général peu altérée, cadavérisation mise à part.

La sous-muqueuse est plus épaisse que normalement, avec des fibres conjonctives plus denses, plus grosses. Pas d'inflammation nette, pas de vascularisation capillaire anormale. A noter seulement la présence de plusieurs vaisseaux volumineux et dilatés.

La tunique musculaire est normale, à part un léger degré de sclérose.

C'est dans la couche connective sous-séreuse que se trouve la lésion intéressante. On est dès le premier abord frappé par la largeur de cette couche, qui est presque plus importante que toutes les autres. On y distingue deux zones différentes, qui se continuent d'ailleurs le plus souvent l'une avec l'autre par transition insensible.

La première zone, qui est incluse en quelque sorte dans la deuxième, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif sous-séreux normal, est constituée également par du tissu conjonctif, mais avec des caractères particuliers.

Elle figure ordinairement un ovale allongé, qui se trouve en général plus proche de la tunique musculaire que de la séreuse. Le tissu conjonctif à son niveau est plus coloré, il renferme des fibres fines et serrées, quelques cellules en petit nombre, quelques petites plages homogènes sans fibres connectives, et des vaisseaux capillaires dont quelques-uns coupés longitudinalement revêtent la forme d'une fente tapissée par l'endothélium caractéristique et dont beaucoup contiennent des globules sanguins. En certains points, le tissu fibroïde que nous décrivons est comme criblé de petites fentes vasculaires.

Ce qui frappe le plus à ce niveau, c'est une coloration rouge diffuse après action de l'éosine, beaucoup plus intense que sur les tissus avoisinants; avant même toute coloration on observe déjà une teinte jaune pâle diffuse de cette zone. Le sulfure d'ammonium n'a pourtant pas donné de réduction noire.

Cette vaste plage de tissus connectif, que nous venons de décrire, se continue avec le tissu connectif sous-séreux, qui est, lui, de type presque normal, mais avec légère tendance à la sclérose, et dans lequel on aperçoit un certain nombre de cellules pigmentées. La transition se fait insensiblement. Toutefois la limite, qui semble devoir les séparer, est comme repérée par des jalons constitués par des vaisseaux capil-

laires très gros et bourrés de globules sanguins. Souvent même ces vaisseaux constituent des fentes longitudinales, placées à la suite les unes des autres et paraissant représenter, en même temps que la limite de la lésion, le vestige de l'ancienne phlébectasie.

En somme, il paraît s'agir d'une grosse varice intestinale sous-séreuse qui a été thrombosée et dont le thrombus s'est organisé. A l'heure actuelle cette phlébectasie thrombosée est représentée par un tissu conjonctif presque adulte, à quelques degrés près, mais qui offre une teinte plus foncée et une colorabilité plus intense par l'éosine. Il n'existe à peu près plus trace de la paroi du vaisseau. Le tissu conjonctif qui s'est développé dans la lumière de la veine thrombosée se continue avec le tissu conjonctif ambiant; seuls de gros capillaires distendus paraissent indiquer les limites du vaisseau disparu.

L'observation précédente nous offre en somme des dilatations variqueuses sous-séreuses de la fin de l'intestin grêle, dilatations thrombosées, dont un examen histologique nous a permis d'affirmer la nature. D'ailleurs l'aspect macroscopique nous orientait vers cette interprétation.

Il est intéressant de souligner que le malade porteur de la lésion était un cardio-scléreux, mais il n'avait ni ascite ni œdème ; le foie était cependant congestionné.

Il est difficile de préciser la pathogénie d'une semblable lésion. On s'explique difficilement que la congestion portale, d'ailleurs discrète, ait pu seulement faire sentir ses effets à ce niveau sous forme de dilatations aussi volumineuses. En réalité, il s'agit cependant d'une lésion des origines de la veine porte (dilatation et thrombo-phlébite), mais avec une localisation très étroite. C'est évidemment là un processus ancien et dont nous ne voyons que le reliquat. Cette altération ainsi définie nous paraît évidemment devoir être distinguée de ce qu'on a décrit sous le nom d'angiomes de l'intestin, mais il est parfois malaisé de savoir dans quel cadre rentrent les cas de lésions veineuses de l'intestin, publiées sous l'étiquette vague de phlébectasies.

A la Société anatomique, en mars 1877, H. de Boyer, interne de Bouchard, présente, sous le nom de varices artérielles de l'intestin grêle, une observation où existaient sur une longueur de près de 2 mètres, sous la muqueuse intestinale, un très grand nombre de petits grains noirs gros comme des grains de chènevis. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une lésion différente de celle que nous avons décrite.

En Allemagne, les travaux sur les phlébectasies et les angiomes de l'intestin sont beaucoup plus nombreux qu'en

France. Nous les avons trouvés résumés dans la thèse de Sommer (1) et dans celle plus récente de Holterdorf (2). Tuffier vient dernièrement d'en reprendre l'étude à la Société de Chirurgie (3).

Dans la plupart des cas, il paraît s'agir également d'angiomes. Ceux-ci sont le plus souvent sous-muqueux. Dans quelques cas cependant (une observation de Gascoyen, les deux dernières observations de Henrich Lilie, un cas de Neelsen, le premier cas de Holterdorf), on trouve des nodules sous la séreuse, et cela sur divers segments de l'intestin, mais il s'agit toujours de petites tumeurs brunâtres atteignant à peine la grosseur d'un petit pois, très nombreuses et qui même à la macroscopie nous paraissent différentes des lésions observées par nous. Microscopiquement elles sont formées de vaisseaux ou de larges cavités vasculaires remplis de sang. Ces faits sont d'ailleurs décrits sous le nom de phlébectasies multiples de l'intestin.

Kœster a également rapporté quatre cas de phlébectasies de l'intestin, dont deux avec localisation exclusivement sous-séreuse. Nous ne pouvons affirmer que ces cas soient analogues au nôtre.

En somme, au niveau de l'intestin, comme ailleurs, il existe à côté des dilatations veineuses simples des dilatations angiomateuses. Les premières, dont notre cas est un exemple, paraissent plus rares encore que les secondes, du moins au niveau du grêle et avec le degré et les caractères que nous avons observés.

Ce qu'il y a d'intéressant en effet dans notre cas, c'est la localisation de la lésion vers la fin de l'iléon, son siège exclusivement sous-séreux et l'aspect particulier sous lequel elle s'est présentée, si particulier même qu'il a fallu en pratiquer une étude minutieuse pour affirmer sa nature.

---

(1) Sommer. Ueber multiple Phlebectasien. Inaugural Dissertation. Zürich, 1896.

(2) Holterdorf. Ueber multiple Kavernöse Phlebektasien des Darmes. Inaugural Dissertation, Bonn, 1911.

(3) Tuffier. Angiomes de l'intestin. Société de Chirurgie, 1913.

Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud.

Par MM. F. MOUISSET, P. SAVY et J. GATÉ.

Depuis l'époque relativement proche où Raynaud dans sa thèse inaugurale donna la description de la maladie qui porte son nom, on a mis successivement en cause comme facteurs étiologiques possibles de cette affection les maladies infectieuses, nerveuses, cardio-vasculaires, rénales. Les troubles cardio-vasculaires, en particulier, ont été fréquemment notés, mais on resta longtemps sans leur attribuer un rôle nettement déterminé dans la genèse des accidents considérés. Cependant avec le temps on vit dans ces phénomènes cardio-vasculaires autre chose qu'une simple coïncidence, et pour ne citer que des auteurs lyonnais, MM. Roque, Bret et Chalier (1) ont très soigneusement étudié cette question, dont ils ont montré toute l'importance.

Nous rapportons deux cas cliniques de syndrome de Raynaud ayant coexisté avec un rétrécissement mitral.

Voici l'observation résumée de nos deux malades :

OBSERVATION (n° 2003. Collection de M. le Dr Mouisset).

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Maladie mitrale.* Rétrécissement *et insuffisance. Hypertrophie cardiaque. Asystolie. Cyanose très accusée avec* syndrome de Raynaud.

2e séjour : *Mêmes symptômes avec subictère, hypertension veineuse considérable. Gros œdèmes durs.*

RÉSUMÉ ANATOMIQUE : *Rétrécissement et insuffisance des orifices mitral et tricuspidien par endocardite ancienne. Poussée d'endocardite récente. Infarctus pulmonaires multiples et latents.*

M... Marie, 39 ans, entre le 14 décembre 1911 dans le service de M. le Dr Mouisset pour de l'œdème des jambes. On note dans ses antécédents personnels une bronchite à 32 ans, depuis laquelle elle s'enrhume facilement. De plus, la malade est essoufflée à la moindre cause depuis fort longtemps et elle se souvient fort bien que dans l'enfance déjà elle était facilement oppressée et ne pouvait courir. Elle accuse depuis longtemps des phénomènes de cyanose périphérique

---

(1) MM. ROQUE et J. CHALIER. Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. *Lyon Médical*, 9 mai 1911.

MM. BRET, J. CHALIER. Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. *Revue de médecine*, 7 août 1911.

sans autres symptômes, et depuis l'âge de 30 ans, c'est-à-dire depuis neuf ans, elle sait qu'elle a le « nez violet ».

Les phénomènes actuels remontent à un mois et sont apparus à l'occasion d'une grippe avec courbature, céphalée, frissons et fièvre. Les urines sont devenues plus rares, les œdèmes sont survenus. Et le tableau clinique actuel s'est peu à peu réalisé. Il n'y a pas d'histoire de rhumatisme dans les antécédents.

A l'entrée, on constate les signes suivants :

1° *Symptômes cardiaques.* Le *cœur* a sa pointe dans le VI^e^ espace, à deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire. A la palpation, frémissement présystolique sans vibration dure de la mitrale. A l'auscultation, roulement diastolique et souffle présystolique, souffle systolique de la pointe ne se propageant pas dans l'aisselle. Dédoublement du 2^e^ bruit, surtout net à la base.

Pouls à 114, régulier, mais petit.

Dilatation des jugulaires. Les deux *poumons* présentent des signes de congestion de base.

Le *foie* est hypertrophié. La *rate* n'est pas perçue.

Les urines présentent un disque moyen d'*albumine.*

Œdème blanc et mou des jambes.

La *température* oscille autour de 38°.

La malade est moyennement dyspnéique avec un certain degré de cyanose des lèvres.. On diagnostique un rétrécissement mitral avec insuffisance probable.

Après un séjour d'un mois dans le service, la malade part très améliorée.

Elle revient le 23 avril 1912. Elle est cette fois très dyspnéique. Cyanose considérable des lèvres et de la face. Ictère des conjonctives et du frein de langue. Œdème dur des membres inférieurs, des lombes, de l'hypogastre. Ascite. Gros foie dur et douloureux. La rate n'est toujours pas sentie. Au cœur les signes sont les mêmes, mais on constate une grosse tachycardie (158) avec pouls petit, incomptable, irrégulier. Grosse dilatation des jugulaires avec hypertension veineuse. Râles congestifs des bases pulmonaires. Les urines sont albumineuses sans pigments biliaires. La température est à 39°.

La malade meurt au milieu de ces signes d'asystolie deux jours après son entrée.

2° *Symptômes d'asphyxie locale des extrémités.* Pendant le premier séjour de la malade on avait été frappé par la teinte cyanique très particulière du nez, des mains et des orteils. Il existait en même temps une teinte violacée des lèvres. Mais malgré tout, la cyanose était surtout nette aux extrémités et s'accompagnait de refroidissement des téguments. La malade se souvenait fort bien que la coloration de son nez remontait à 9 ans environ. Mais elle était beaucoup moins précise en ce qui concernait les mains et les pieds. Elle accusait également des fourmillements dans les doigts et les orteils à certains moments. Elle

n'avait jamais remarqué si ces phénomènes avaient été précédés ou accompagnés d'une pâleur des téguments au même niveau. D'ailleurs, nous avions affaire à une malade assez peu intelligente, très timorée et au surplus très nerveuse. Il était très difficile de l'interroger et encore plus d'obtenir des détails précis. En tout cas, nous n'avons jamais assisté pendant son séjour à des phénomènes de syncope locale et nous ne pouvons qu'affirmer dans le cas particulier l'asphyxie permanente des extrémités. A son second séjour la cyanose était beaucoup moins localisée en raison de l'asystolie concomitante, mais prédominait encore manifestement aux mains et aux pieds avec refroidissement très sensible de la peau...

Autopsie. Cœur (420 gr.). Endocardite ancienne de la mitrale avec poussée d'endocardite récente ayant abouti au rétrécissement avec insuffisance légère. Rétrécissement et insuffisance de l'orifice tricuspidien. Rien à l'aorte. Poumons œdémateux avec infarctus récents des deux côtés. Foie muscade et ictérique (1400). Rate un peu grosse (180). Reins congestionnés avec adhérences de la capsule.

On prélève un fragment de l'artère pédieuse absolument simple, bien perméable. L'examen histologique ne montre pas d'endartérite.

OBSERVATION (nº 4078. Collection de M. le Prof. J. Courmont).

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Ancienne arthrite du poignet droit. Endocardite ancienne* (lésions mitrales *et insuffisance tricuspidienne*) *avec poussée récente* (*grosse rate*, *fièvre*, *frissons*). Maladie de Raynaud *typique*.

RÉSUMÉ ANATOMIQUE : *Insuffisance et rétrécissement des orifices mitraux et tricuspide par endocardite ancienne. Végétations récentes sur la mitrale.*

D.., M., 51 ans, entre le 25 novembre 1910 dans le service de M. le Prof. J. Courmont pour des symptômes asystoliques. On note dans ses antécédents personnels une péritonite à 33 ans et une arthrite du poignet droit à 45 ans, pour laquelle elle fut mise au plâtre et qui se traduit actuellement par une certaine raideur de l'articulation.

Elle présente depuis plus de deux ans des symptômes classiques de maladie de Raynaud, mais elle n'a commencé à éprouver de la dyspnée d'effort que depuis trois mois environ.

1º *Symptômes cardiaques.* On trouve nettement à la palpation un claquement du premier bruit sans frémissement ; à l'auscultation, bruit présystolique, éclat du deuxième bruit qui paraîtra dédoublé à des examens ultérieurs, souffle systolique s'entendant à la pointe mais sans propagation axillaire et ayant nettement son maximum au foyer tricuspidien. Pas de souffles au foyer aortique. Pouls petit et un peu irrégulier.

On note en outre du *pouls veineux vrai* très accentué et de *l'hypertrophie hépatique.* Les *urines* ne sont pas albumineuses ; elles contiendront ultérieurement un gros disque d'albumine.

La *rate est très hypertrophiée*, facilement perceptible à la palpation. Léger œdème des membres inférieurs.

Fonctionnellement, dyspnée d'effort considérable avec cyanose dès que la malade fait un mouvement. Crises de tachycardie transitoire. *Fièvre* constante un peu au-dessus de 38° avec des exacerbations passagères à 40° accompagnées de frissons.

En raison de cette symptomatologie on pense à une lésion d'endocardite mitrale ancienne avec insuffisance tricuspidienne associée et poussée d'endocardite végétante. On songe également à la possibilité d'une symphyse péricardique associée.

2° *Symptômes d'asphyxie locale des extrémités.* La malade attire spontanément l'attention sur des phénomènes très pénibles, qui se produisent depuis plus de deux ans, dit-elle, au niveau des extrémités digitales et quelquefois des orteils. Les doigts deviennent blancs et insensibles pendant un quart d'heure environ, puis prennent une teinte violette en même temps que des fourmillements se produisent à leur niveau. Il semble à la malade que la circulation s'arrête ; puis peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Ces troubles sont extrêmement fréquents : ils se produisent en général tous les matins et réapparaissent parfois dans la journée, surtout si la malade s'expose au froid. A plusieurs reprises, au cours de la visite, il nous a été donné d'observer le phénomène.

3° *Recherches de laboratoire.* Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1/5, 1/10, 1/15. Hémocultures négatives. Pas d'hémoglobinurie après exposition de la malade au froid. Numération des globules rouges : 3.126 000.

La malade succombe le 11 août 1911 avec le syndrome asystolique, grands œdèmes, arythmie, parfois arythmie couplée, température élevée et frissons. Persistance des signes d'asphyxie locale presque jusqu'à la période terminale.

Autopsie. Cœur (400 gr.) : lésions anciennes d'endocardite mitrale (rétrécissement) et tricuspidienne (insuffisance et rétrécissement de l'orifice moins serré cependant que celui de l'orifice mitral. Poussée de grosses végétations récentes sur la mitrale, qui inoculées n'ont pas tuberculisé le cobaye. Rien à l'aorte. Péricarde libre.

On note en outre de l'hypertrophie splénique (450 gr.), un foie muscade (1100 gr.), des reins sains en apparence, un épanchement pleural bilatéral.

Les deux observations que nous venons de rapporter sont assez caractéristiques. Nos deux malades étaient des mitrales et l'une et l'autre ont succombé avec des phénomènes d'asystolie. L'une d'entre elles ne réalisa jamais, du moins sous nos yeux, le syndrome de Raynaud absolument pur ; la syncope locale ayant constamment fait défaut pendant les deux séjours

de la malade à l'hôpital. Il n'en subsiste pas moins ce fait intéressant que le rétrécissement mitral s'accompagna chez elle d'une asphyxie des extrémités avec fourmillements et refroidissement des téguments. Quant à l'autre, elle présenta un syndrome de Raynaud parfaitement classique, sans phénomènes gangréneux. Dans les deux cas, l'aorte et les gros vaisseaux étaient indemnes à l'autopsie. Pour une de nos malades on a pratiqué l'examen histologique de la pédieuse, qui ne montra aucune trace d'endartérite. Mais cette constatation négative n'est pas probante et nous pensons que l'examen des artères de petit calibre, des artérioles des doigts et des orteils peut seul renseigner sur la participation du système vasculaire au processus. Nous croyons, avec les auteurs lyonnais, qu'il doit y avoir à la base du syndrome de Raynaud des lésions artériolaires, et le spasme invoqué en première ligne par Raynaud aurait un rôle secondaire et interviendrait uniquement dans la production des paroxysmes.

D'autre part, il est certain que les affections cardiaques et, en particulier le rétrécissement mitral, peuvent intervenir comme causes adjuvantes, soit en empêchant un apport suffisant de sang, d'où la syncope locale, soit en facilitant la stase veineuse et la cyanose asphyxique qui en découle. Quel que soit le mécanisme invoqué, les cardiopathies constituent donc un facteur étiologiqne important dans la constitution du syndrome de Raynaud.

Le pneumothorax au cours de l'empyème tuberculeux.

Par MM. Bouchut et Gravier.

Sera publié.

Sur la non-valeur de la réaction de Kastle-Meyer et de ses modifications pour la caractérisation du sang et de l'oxyhémoglobine dans les urines.

Par MM. Albert Morel et Joseph Raton.

Depuis 1910, les critiques basées sur de nombreuses expériences précises de Labat, de Fleig, de Sartory, de Derrien, de Fabre, de Feuillée, de Gauvin, de Pellissier, montrèrent que la réaction de Kastle-Meyer ne mérite pas la confiance qu'on lui avait accordée dès son apparition en 1901-1903.

D'après elle les modifications de cette réaction proposées par Benoit, et par Telmon et Sardou ne sont pas mieux que la réaction de Kastle-Meyer capables de donner des renseignements exacts sur la présence ou l'absence des hématies et de l'oxyhémoglobine dans les urines.

Nous avons tenu à contrôler le bien-fondé de ces critiques en nous appuyant sur des expériences personnelles, dont nous résumons comme suit le protocole.

Nous avons effectué systématiquement les réactions de Kastle-Meyer, de Telmon et Sardou, de Benoit :

1° Sur des urines dans lesquelles l'application des méthodes de certitude (caractérisation des hématies au microscope, préparation des cristaux d'hémine, mise en évidence du spectre de l'hémochromogène) effectuée suivant les techniques rigoureuses du Prof. Florence, permettait d'affirmer l'absence d'hématies et d'oxyhémoglobine ;

2° Sur des urines dans lesquelles l'application de ces mêmes méthodes permettait de déceler nettement la présence *naturelle* d'hématies et d'oxyhémoglobine ;

3° Sur des urines normales additionnées, soit immédiatement, soit plusieurs heures avant l'examen, de sang ;

4° Sur des urines normales additionnées de produits chimiques variés ou recueillies après absorption de médicaments divers ;

5° Sur des solutions de médicaments ou de produits chimiques dans l'eau distillée ;

6° Sur des eaux minérales ;

7° Sur des liquides de l'organisme : lait, suc gastrique, salive ne contenant ni hématies, ni oxyhémoglobine d'après les résultats fournis par l'application des méthodes de certitude.

Les résultats de ces expériences ont été publiés dans une thèse pour le doctorat de l'Université de Lyon (section de pharmacie, 8 avril 1913). Nous donnerons seulement ici les conclusions que l'on peut en tirer :

I. Les réactions de Kastle-Meyer, de Benoit, et surtout celle de Telmon et Sardou *ne sont pas spécifiques.*

En effet, elles nous ont donné souvent des résultats positifs, là où il n'y avait ni globules rouges, ni oxyhémoglobine, c'est-à-dire sur au moins 25 pour 100 des urines ne contenant

ni hématies, ni oxyhémoglobine, sur plus de la moitié des urines normales additionnées de produits chimiques ou émises après absorption de médicaments, sur du lait, du suc gastrique, de la salive, exempts de sang, sur des eaux minérales, sur des solutions de produits chimiques dans l'eau distillée.

II. Les réactions de Kastle-Meyer, de Benoit, et même celle de Telmon-Sardou *ne sont pas fidèles*.

En effet, elles nous ont donné des résultats douteux ou franchement négatifs dans une très forte proportion de cas où du sang humain a été ajouté à de l'urine, et d'échantillons d'urines naturellement sanguinolentes, dans lesquelles l'application des méthodes de certitude décelait très nettement la présence d'hématies ou d'oxyhémoglobine.

III. La réaction de Rivat et Mulsant à l'albuminate de manganèse, qui met en évidence le pouvoir peroxydant de l'oxyhémoglobine semble ne pas devoir être applicable directement au sein de l'urine. Cette constatation n'est, du reste, nullement contradictoire avec les déclarations de ces auteurs, qui font agir leurs réactifs dans des conditions différentes des nôtres.

IV. Les réactions de Kastle-Meyer, de Benoit, de Telmon-Sardou nous paraissent devoir être rejetées définitivement de la pratique urologique, car elles sont incapables de donner des résultats certains.

La recherche du sang ou des pigments sanguins dans l'urine devra être effectuée par l'exécution des techniques de préparation des cristaux d'hémine, d'examens microscopiques et spectroscopiques, au sujet desquelles le professeur Florence (1) a donné des indications très précieuses.

Le coefficient azoturique du sérum ; ses rapports avec l'alimentation ; ses variations dans diverses maladies.

Par MM. Jules Courmont, Boulud, Savy et Gaté.

A la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 21 janvier 1913, et à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 31 janvier 1913, M. Jules Courmont présentait, avec MM. Boulud, Savy et Blanc-Perducet, vingt-deux observations de malades

---

A. Florence. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1908.

présentant des troubles urinaires, chez lesquels on avait recherché le rapport entre l'azote total et l'azote uréique du sérum, et montrait que le coefficient azoturique du sérum peut être très abaissé par trouble dans la formation d'urée, c'est-à-dire probablement par trouble de la fonction hépatique.

Le 14 mars 1913, nous apportions à la Société médicale des Hôpitaux de Paris vingt-trois nouvelles observations de recherche du coefficient azoturique du sérum sur des malades atteints de différentes affections. Depuis cette communication, nous avons réuni « *quatre cas nouveaux* », et nous avons complété quelques-unes des observations précédentes.

Nous voulons aujourd'hui représenter les vingt-trois cas déjà publiés le 14 mars 1913 (les 22 cas du 31 janvier 1913 étant laissés complètement de côté), plus ces quatre cas nouveaux. C'est, en somme, l'histoire de vingt-sept malades, mais dont vingt-trois ont déjà été en partie publiés.

Nous voulons essayer de tirer quelques conclusions suivant les maladies en cause.

La technique a été toujours la même.

I. *Influence de l'alimentation sur le coefficient azoturique du sérum.* — Il était difficile de savoir quelle pouvait être l'influence de l'alimentation sur le coefficient azoturique du sérum. Nous l'avons recherché.

Dans un premier cas de néphrite chronique chez un homme de 43 ans, soumis au régime lacté, le sang prélevé à jeun nous a donné les chiffres suivants : urée du sérum, 0,84 °/₀₀, coefficient azoturique du sérum, 80.

A la suite de cette première analyse on soumit pendant une quinzaine de jours le malade au régime ordinaire de la salle ; le jour de la deuxième prise on lui fit absorber, en plus, au déjeuner de 11 heures, deux portions de viande et 250 grammes de bouillon américain. La saignée fut faite à 2 heures de l'après-midi et donna : urée du sérum, 0,84 °/₀₀, coefficient azoturique du sérum, 80. Les chiffres ont donc été absolument identiques dans les deux analyses.

Nous avons ensuite choisi un homme de 37 ans, atteint de cirrhose alcoolique au début, qui depuis son entrée était soumis au régime lacté. La saignée faite le matin, à jeun, donnait comme résultats : urée du sérum, 0,28 °/₀₀, coefficient azoturique du sérum, 71. A 11 heures du matin on fit prendre au malade, en plus du régime de la salle, deux portions de viande et 250 g. de bouillon américain et l'on fit une seconde prise de sang à

2 heures de l'après-midi. L'analyse donna : urée du sérum, 0,28 °/₀₀, coefficient azoturique du sérum, 70. A 5 heures du soir, le malade prit le repas de la salle et deux portions de viande. A 6 heures l'analyse montrait : urée 0,41, coefficient azoturique 73. Dans ce cas encore les chiffres obtenus dans des conditions très différentes d'alimentation étaient à peu de chose près identiques.

L'alimentation ne paraît donc pas influencer d'une manière appréciable le coefficient azoturique du sérum.

II. *Coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies.* Voici maintenant le tableau des vingt-sept observations (dont 4 nouvelles) que nous présentons. Nous avons classé nos cas en deux groupes. Dans un premier, nous avons réuni les cas à coefficient abaissé. Dans le second nous avons placé les observations où le coefficient était normal ou augmenté. De plus, dans chaque groupe nous avons réuni nos cas par maladies. La lecture des résultats est ainsi plus facile et plus évidente (1).

1° Comme on le verra dans le tableau ci-contre, des maladies aiguës, comme la *fièvre typhoïde* et la *pneumonie*, des maladies chroniques comme l'*ictère hémolytique congénital*, la *tuberculose pulmonaire fébrile*, le *cancer* et le *diabète* nous ont montré un coefficient azoturique du sérum nettement abaissé.

Nous avons suivi un seul cas de dothiénentérie, et ce résultat isolé ne nous semble devoir comporter aucune conclusion. De même nous n'avons étudié qu'un cas d'ictère hémolytique congénital et nous ne pouvons lui attacher d'autre importance que celle d'un fait isolé. Toutefois si, comme nous le pensons, l'abaissement du coefficient azoturique du sérum va de pair avec un certain fléchissement dans le fonctionnement du foie, il est au moins curieux de constater que l'abaissement du coefficient nous a renseignés dans ce cas d'ictère hémolytique sur l'atteinte fonctionnelle de la glande hépatique, alors que les autres méthodes communément employées ne nous avaient donné aucun résultat.

Nos deux cas de tuberculose pulmonaire fébrile et nos deux cas de cancer sont très typiques en ce qui concerne l'abaissement du coefficient.

---

(1) Changeant l'ordre de nos observations, leurs nouveaux numéros ne correspondent pas aux notes précédentes. Ces derniers sont inscrits en chiffres arabes à droite des actuels.

Sexe - Age	Diagnostic clinique	Décès - Autopsies	Ambard	Urée des urines °/oo	Urée du sérum °/oo	Coefficient azoturique des urines	Coefficient azoturique du sérum	Réflexions	Groupes morbides
I (23) Femme - 26 ans	*Ictère hémolytique congénital.* Anémie (3.000.000 de glob. rouges, 4.500 globules blancs.				0,128		31	La coagulation du sang et la rétraction du caillot se font normal. La glycosurie alim. et l'épreuve du bleu sont négat.	Ictère hémolytique congénital
II Homme - 17 ans	*Fièvre typhoïde.*				0,119		59		Fièvre typhoïde
III (21) Homme - 28 ans	*Tuberculose pulmonaire fébrile.* Ethylisme. Palud. aux colonies.		0,077	20,5	0,30	73	43	Température : 38°5.	Tuberculose pulmonaire fébrile
IV (20) Homme - 28 ans	*Tuberculose pulmonaire fébrile.*				0,17		47	Température : 39°1.	
V (28) Femme - 65 ans	*Néoplasme* gastr. Laparotomie expl. Cancer inopérable Cachexie.				0,295		54		Cancer
VI (11) Femme - 69 ans	*Néoplasme* gastr. Gastro-entéro-anastomose il y a 3 ans. Cachexie Ascite chyleuse.				0,204		63		
VII (14) Femme - 66 ans	*Diabète.* Albuminurie transitoire. Hypertension. Hémiplégie gauche.		0,081	17,7	0,42 0,256	89	61 92	17 fév. 1913, 10 g. 81 de suc. p. lit. d'ur. 27 — 2 g. — —	Diabète
VIII (13) Homme - 71 ans	Congestion pulm. à 45 ans. Obés. *Diabète.* Albuminurie. Hypert. Arythmie. Bronchite avec emphysème et cyan. s. œdème ni gr. foie.	Néphrite chron. Gros cœur. Athérome aort. Dilat. des cavités dr. Œdème pulmonaire.			0,41 0,455		61 74	25 février 1913 Sucre au-dessus de 40 g. p. lit. d'urine. 28 février 1913 Régime dep. l'entrée, traces ind. de suc.	
IX (10) Homme - 32 ans	*Diabète.* Pas d'albuminurie.				0,28 0,427		66 84	26 fév. 1913, 42 g. 25 de suc. p. lit. d'ur. 7 mars — 2 g. 60 — —	
X (4) Homme - 52 ans	Cirrhose alcoolique avec ascite. *Glycosurie* permanente.				0,273 0,267		84 52	23 fév. 1913. 7 mars — augm. sens. de la glycosur.	
XI (22) Homme - 58 ans	*Pneumonie.*	Décès. Hepatisation grise.			0,236		37	6e jour. Température 39°8. Quelques heures avant la mort.	Pneumonie
XII Homme - 17 ans	*Pneumonie* de la base gauche avec vomissements bilieux incœrcibles.				0,32 0,358		44 59	31 mars 1913, 7e jour, 38°8. 8 avril 1913, 15e j., 37°4, foyer nouv. de la base droite	
XIII (16) Homme - 37 ans	*Pneumonie* franche aiguë. Ethylisme mixte.				0,448 0,182 0,256		56 52 67	20 fév. 1913. 7e jour, température 38°8. 27 — 14e jour, — 36°9. Défervescence achevée. 7 mars 1913, 21e j., temp. 37°1, guérison	
XIV (9) Homme - 17 ans	*Pneumonie* franche aiguë.				0,54		68	7e jour, température 39°8.	
XV Homme - 42 ans	*Pneumonie* de la base gauche.				0,426 0,245		70 84	31 mars 1913, 7e jour, temp. 39°1. 8 avril 1913, 15e jour, — 37°2.	
XVI (5) Homme - 25 ans	*Pneumonie* franche aiguë.				0,442 0,324		79 76	24 fév. 1913, 5e j., temp. 39°5. 3 mars 1913, 12e j., temp. 37°2. conval.	
XVII (3)	*Pneumonie* lob. aiguë. Arthrite				0,608 0,41		84 74	23 fév. 1913, 5e jour, temp. 39°8. 28 — 11e jour, tempér. 39°5. Pseudo-rhumatisme infectieux.	Pneumonie

XVII (3) Homme - 20 ans	*Pneumonie lob. aiguë. Arthrite purulente de la convalescence.*				*0, 608 0, 41 0, 374*		*84 74 66*	*23 fév. 1913, 5e jour, temp. 39°8. 28 — 11e jour, tempér. 39°5. Pseudo-rhumatisme infectieux. 3 mars 1913, 14e jour, tempér. 38°1. Arthrite suppurée à pneumocoque.*	*Pneumonie*
XVIII (1) Homme - 46 ans	*Purpura rhumatoïde.* Pas d'albumine.		0, 141	11, 26	0, 46	79	93	Tempér. 37°2. Poussée purpurique. Glycosurie alimentaire négative	Purpura rhumatoïde
XIX (6) Femme - 67 ans	Variole à 24 ans. Fièvre typhoïde à 26 ans. *Néphrite aiguë.*				0, 50		79		Néphrite aiguë
XX Femme - 30 ans	Coliques hépatiques à 20 ans. Act. grossesse de 8 mois. *Néphrite aiguë.* Albuminurie, dyspnée.				0, 115		69		
XXI (2) Homme - 63 ans	*Néphrite sèche du type azotémique.*		0, 53	8, 48	1, 56	84	92		Néphrite chronique
XXII (19) Homme - 76 ans	Gros foie, *Néphrite chronique.* Hypertension. Congest. des bases Albumine. Pas d'œdèmes.	Décès. Opposition à l'autopsie	0, 121	8	0, 27	68	47	17 jours avant la mort.	
XXIII (17) Homme - 37 ans	Syphilis à 23 ans Rhumat. articul. aigu à 34 ans, bronch. à 34 a. Ethyl. anc. mixte considér. *Cirrhose au début.* Syphilis cérébr. (signe d'Argyll). Pas d'albumine.		0, 066 0, 105	13, 6 4, 9	0, 29 0, 256 0, 28	87 89	56 61 71	30 janvier 1913. 5 fév. 1913 / 26 — Lait et rég. maigre dep. l'entrée. Glycos. alim. négat. La glaucurie montre une élimin. intermittente av. retard du maxim. de colorat.	Cirrhose hépatique
XXIV (8) Homme - 48 ans	Adénopathie de l'enfance. Syphilis à 16 ans. Ethylisme mixte. Obésité. *Hypertrop. du foie.* Albumin. ur. Hypert. (9,8). Congest. des bases. Intox. alim. Hémiplégie, délire.	Mort le 16 mars. *Cirrhose du Foie* avec ascite légère. Ramollissem. cérébral. Péricardite terminale.			0, 766 0, 51		75 78	7 mars 1913. 8 — La seconde prise a été faite le jour où sont apparus le délire et l hémiplégie.	
XXV (15) Homme - 66 ans	Tuberc. fib. des sommets. Emphys. Cong. de base. *Album.* Tens. : 16.				0, 32		60		
XXVI (12) Homme - 59 ans	Alcoolisme mixte. Emphys. Bronchite bilatérale généralisée avec sommet fibreux ancien. Gros cœur dilaté avec arythmie. Œdème des jambes. *Gros foie alcoolique et cardiaque.*	Décès. Aortite syphilitique. Insuffis. aort. Gr. cœur. Foie cardiaque. Reins cyanotiq. Œdème pulmon. avec tubercul. crétacée du sommet dr. Epanch. bilatéral avec adhérences de plèvre.	0, 12	23, 40	0, 62	88	63	17 jours avant la mort.	Divers
XXVII (7) Homme - 53 ans	Rhumat. artic. aigu dans l'enfance et au régiment. Ethyl. mixte. Accès d'asthme dep. 7 ans. Bronch. avec emphysème énorme et dyspnée. Congestion de la base gauche. *Foie gros et douloureux.* Pas d'œdème ni d'albuminurie.	Décès. Opposition à l'autopsie.			0, 64		77		

Nos résultats pour le *diabète* ont été très intéressants. Dans trois cas, le coefficient, relativement bas à l'entrée, coïncidait avec un taux élevé en sucre dans les urines. Les malades furent mis au régime, le sucre baissa considérablement, et, à une seconde prise, le coefficient se releva jusqu'à un taux normal ou même supérieur à la normale. Dans un quatrième cas, on observa le même phénomène, mais en sens contraire : abaissement du coefficient avec augmentation de la glycosurie. Il semble donc que le cofficient azoturique du sérum est d'autant plus bas que la glycosurie des diabétiques est plus élevée.

Nos sept cas de *pneumonie* ne nous ont pas donné des résultats aussi nets. Il semble cependant que le coefficient s'abaisse, dans des proportions variables d'ailleurs à la période aiguë de la maladie pour remonter à la convalescence.

Le coefficient le plus bas nous a été fourni par le seul cas mortel (XI), toutefois la prise ayant été faite quelques heures seulement avant la mort ; nous tenons a réserver ce résultat. Dans un cas, la persistance d'un coefficient abaissé au quinzième jour de la maladie a coïncidé avec un nouveau foyer d'hépatisation (XII). D'une façon générale, le coefficient ne paraît se relever que tardivement vers le quinzième ou le vingtième jour de la maladie (XIII-XV). Dans un seul cas (XVI) nous n'avons pas eu de diminution appréciable du coefficient. Enfin, dans le cas XVII, le coefficient ne s'est abaissé que très tardivement, mais en même temps se produisait une complication articulaire.

Ces résultats sont encore un peu confus ; il faudrait opérer sur un plus grand nombre de malades. L'abaissement du coefficient paraît cependant être de règle à la période aiguë de l'affection.

2° Abordons maintenant l'étude des cas de coefficient normal ou élevé qui répondent à des affections diverses : *purpura rhumatoïde*, *néphrite aiguë*, *néphrite chronique*, *cirrhose du foie* et certaines maladies complexes sans processus prédominant. Nous n'avons eu que deux cas de cirrhose : l'un d'eux tout à fait au début sans ascite présentait un coefficient sensiblement abaissé (XXIII) ; l'autre (XXIV) avait un coefficient normal, mais s'accompagnait d'albuminurie, il y avait donc dans ce cas des phénomènes complexes bien susceptibles de faire varier les résultats. Nos deux cas de cirrhose peu démonstratifs ne peuvent donc en aucune manière contredire les résultats très nets obtenus par MM. Morel et Mouriquand. D'autre part, dans

les autres affections à coefficient normal ou élevé, étudiés par nous, on peut relever quelques coefficients légèrement bas ; mais dans ces cas (XX-XXII-XXVI) le foie avait été ou était touché.

Recherche sur l'urée et les corps azotés du sang des typhiques.

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

Sera publié.

A propos d'un cas de coma diabétique : Rétention de corps azotés non albumineux et différents de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Par MM. Hugounenq, Morel et Froment.

Pour apporter une vérification clinique de l'hypothèse soutenue par deux d'entre nous (1) attribuant à des corps azotés dérivés du métabolisme vicié des albumines et différents de l'urée, le rôle principal dans la production des phénomènes d'intoxication caractéristiques du coma diabétique, nous croyons intéressant de faire connaître les résultats de l'analyse des humeurs d'un sujet, qui a présenté un coma diabétique pur, comme on pourra s'en rendre compte par la lecture de son observation.

I. Observation. — R..., 28 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 9 mars 1913, dans un état subcomateux. La malade présentant une forte odeur acétonique de l'haleine, on pense d'emblée à l'existence d'un coma diabétique, en l'absence même de tout renseignement qui ait pu orienter le diagnostic. L'examen des urines fait extemporanément vient confirmer cette impression. Les urines sont nettement glycosuriques, contiennent une petite quantité d'albumine, et la réaction de Gerhardt est nettement positive.

La malade était soignée pour une simple affection grippale et la glycosurie, certainement de date ancienne, était complètement méconnue. On apprit à la suite d'une petite enquête que la malade présentait une polydypsie très accusée depuis deux ans : elle buvait plusieurs litres à chacun de ses repas et devait encore boire à plusieurs

---

(1) Hugounenq et Morel. La chimie du coma diabétique. Rapport présenté au Congrès de médecine de Lyon en 1912.

reprises chaque nuit. L'affection dite grippale remontait à huit jours : la malade toussait et présentait quelques râles discrets aux deux bases avec des températures dépassant de peu la normale. Son état s'aggrava brusquement le 9 mars, la malade nettement hypothermique (36°4), devint de plus en plus obnubilée, présenta une parole de plus en plus lente et empâtée et se mit à avoir une respiration pénible. C'est en raison de cette aggravation de son état que l'on amène la malade à l'hôpital. A noter encore que l'odeur acétonique avait frappé l'entourage, car elle était si intense qu'on la sentait dès que l'on franchissait le seuil de la chambre de la malade.

A l'entrée (3 heures de l'après-midi) la malade obnubilée, parle lentement, sa parole est traînante, empâtée ; elle ne parvient pas à s'expliquer. La respiration affecte très nettement les caractères du type Kusmaul. La langue est sèche, rôtie. Les pupilles sont normales. Le pouls est régulier, bien frappé.

Au cours même de l'examen, le coma se complète. On fait alors successivement (5 heures 1/2) une *saignée* de 200 gr. (le sang coule difficilement et lentement, bien que la section de la veine ait été complète) et une *ponction lombaire*. Le liquide céphalo-rachidien est clair sous pression un peu forte, mais on ne peut en retirer qu'une vingtaine de cmc. On procède ensuite à une injection intraveineuse de sérum de Stadelmann. Après le passage de 1 litre 1/2 la malade paraît se ranimer, ouvre un peu les yeux (ce qu'elle n'a pas fait depuis près de deux heures) mais brusquement quelques mouvements convulsifs des muscles du visage apparaissent, le pouls s'arrête, les battements du cœur ne sont plus perceptibles. Et, bien que l'on arrête d'emblée l'injection, la mort survient en quelques minutes, les mouvements respiratoires ayant survécu cinq minutes environ après cessation de tout battement cardiaque.

II. Autopsie. — L'examen viscéral permet de noter les particularités suivantes. *Les poumons*, pâles et décolorés, pèsent respectivement 230 et 260 gr. ; ils présentent de la bronchiolite purulente. *Les reins* sont volumineux, durs, décolorés, mais ils se décortiquent bien, ne présentent ni kyste, ni réduction de la substance corticale ; ils pèsent chacun 180 gr. On ne note aucune altération macroscopique du *cœur* (240 gr.), de la *rate* (110 gr.), du *foie* (1400 gr.), du *pancréas*, des *surrénales* et de l'*hypophyse*.

L'examen du *cerveau* montre l'existence de suffusions sanguines sous-arachnoïdiennes le long des vaisseaux avec coloration du liquide céphalo-rachidien. Ces hémorrhagies sont manifestement un accident de l'injection intraveineuse (le liquide céphalo-rachidien était en effet limpide avant tout traitement). Le cerveau est de consistance ferme et pâteuse très caractéristique. On ne note aucune altération sur les coupes des hémisphères cérébraux, du cervelet, du bulbe, de la protubérance. Les deux hémisphères cérébraux pèsent 1010 gr., le cervelet 100 gr. et la masse encéphalique totale 1140 gr.

Examen histologique dû à l'obligeance de M. P. Savy.

Les *reins* sont sains, il n'y a en tout cas pas de néphrite interstitielle. C'est à peine s'il y a quelques tubes cerclés d'une légère sclérose. L'épithélium est bien conservé. On ne trouve pas les lésions d'Armani-Erhlich, mais les fragments ont été traités par une solution aqueuse d'acide picrique.

III. Examens chimiques. — Ils ont été pratiqués dans les laboratoires de l'Institut chimique de l'Université (section Médecine).

1° *Analyse des urines.*

Urée.....	12 gr. 6 par 1000 cmc.
Azote de l'urée.....	5 gr. 9 par 1000 cmc.
Azote total.....	10 gr. 2 par 1000 cmc.
Coefficient azoturique..	0,58.
Glucose	32 gr. par 1000 cmc.
Acétone	0 gr. 72 par 1000 cmc.
Acide acétylacétique ..	présence très nette.

2° *Analyse du sang.*

Urée	0 gr. 46 par 1000 cmc. de *sérum*.
Azote de l'urée.....	0 gr. 214 par 1000 cmc.
Azote total non album.	0 gr. 36 par 1000 cmc.
Azote résiduel.....	0 gr. 146 par 1000 cmc.
Coefficient azoturique..	0,60.

3° *Analyse du liquide céphalo-rachidien.*

Urée	0 gr. 12 p. 1000 cmc. de liquide c.r.
Azote de l'urée.....	0 gr. 056 par 1000 cmc.
Azote total non album.	0 gr. 262 par 1000 cmc.
Azote résiduel	0 gr. 206 par 1000 cmc.
Coefficient azoturique..	0,22.

IV. Conclusions. — Les résultats de ces analyses montrent que les troubles de la nutrition ont porté non seulement sur le métabolisme des graisses, dont les corps acétoniques sont les témoins de la destruction anormale et sur celui des hydrates de carbone, mais aussi sur l'utilisation des corps azotés.

L'abaissement du coefficient azoturique, manifeste pour l'urine et pour le sang, est surtout important dans le liquide céphalo-rachidien. Comme sa signification est d'indiquer la présence d'un excès de corps azotés différents de l'urée, il peut être considéré comme un argument en faveur de la rétention de ces substances avec localisation dans un liquide en rapport immédiat avec les centres nerveux.

Cette rétention peut jouer un rôle dans la production des

phénomènes d'intoxication nerveuse ; en effet, bien que le chiffre d'azote résiduel (0 gr. 20) qui la décèle dans le liquide céphalo-rachidien ne soit pas aussi considérable que celui que l'on observe chez les brightiques azotémiques, il ne faut pas oublier qu'il s'agit de l'azote de corps différents de l'urée, c'est-à-dire moins riches en cet élément que ne l'est l'urée, et que ces corps, suivant toute vraisemblance, sont plus toxiques que l'urée.

A propos d'un cas de néphrite amyloïde : rétention de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

Par MM. Morel et Froment.

Il s'agit d'un cas dans lequel l'examen chimique du liquide céphalo rachidien a décelé l'urée comme principal corps azoté anormalent accumulé.

1° Observation clinique résumée. — Homme ayant présenté une ostéomyélite chronique à staphylocoques du fémur droit, dont le début remonte à 18 ans ; des œdèmes et de l'albuminurie ont été constatés pour la première fois il y a un an ; on a observé quelques jours avant la mort de l'hypertension, un bruit de galop, des vomissements incoercibles avec hypothermie et hoquet, sans aucun autre signe d'urémie.

2° Examens chimiques. — L'analyse des urines, pratiquée par M. Porteret, a donné les résultats suivant :

Urée	par 24 heures.....	18 gr. 79
Chlorures	—	3 gr. 01
Albumine	—	31 gr. 50

L'analyse des vomissements, pratiquée à l'Institut chimique de l'Université, a donné comme résultat :

Urée	pour 1000 cmc. de liquide.....	3 gr. 30

L'analyse du liquide céphalo-rachidien pratiquée peu de jours avant la mort a donné comme résultats :

Urée	pour 1000 cmc. de liquide.....	4 gr. 50
Azote de l'urée	—	2 gr. 10
Azote total	—	2 gr. 22
Azote résiduel	—	0 gr. 12
Coefficient azoturique.....		0 gr. 94

3° Résumé de l'autopsie et de l'examen histologique. — Néphrite et dégénérescence amyloïde des reins. Gros foie avec dégénérescence amyloïde. Petit cœur de Traube. Thrombose cardiaque. Broncho-pneumonie de la base droite.

4° Interprétation des résultats chimiques. — C'est là un cas d'azotémie avec rétention à peu près exclusive d'urée, comme en ont signalé Widal, Javal, J. Courmont et leurs collaborateurs. Comme ces auteurs nous estimons que dans des cas pareils, la mise en évidence de l'accumnlation de l'urée est un élément indispensable de l'étude clinique.

Nous avons cru intéressant de publier ce cas pour opposer cette forme d'azotémie, que l'on pourrait appeler uréoémie, à une deuxième forme d'azotémie dans laquelle les substances azotées retenues sont différentes de l'urée et semblent pouvoir agir à doses plus faibles à cause de leur toxicité probablement plus grande, et sur laquelle nous attirons l'attention à propos d'un cas de coma diabétique.

Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la toux vertigineuse.

Par MM. Ch. Lesieur et L. Thévenot.

Sera publié.

Discussion.

M. Garel. — Je n'avais pas porté mon attention sur les tuberculeux, mais j'ai observé, avec M. Collet, des ictus laryngés chez des bronchitiques, des emphysémateux. Chez beaucoup de malades, nous avons, en effet, souvent constaté des vertiges, des éblouissements, que nous avons considéré comme le premier stade de l'ictus.

M. Weill. — M. Lesieur a-t-il constaté chez ces malades de l'hyperesthésie laryngée ou de l'hyperesthésie cutanée?

M. Lesieur. — Il y a bien de l'hyperesthésie laryngée qui nous semble être l'origine de ces vertiges. Mais au Dispensaire, étant mal outillés, nous n'avons pu rechercher les signes d'hyperesthésie localisée ou généralisée.

M. Collet. — Peut-être faut-il faire intervenir la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés; on admet qu'elle joue un rôle dans d'autres troubles fonctionnels de la tuberculose (tachycardie, toux émétisante). La radiographie pourrait répondre à cette question.

M. Garel. — Comme nous l'avons fait remarquer avec M. Collet, il faut toujours interroger spécialement ces malades pour savoir s'ils ont eu des vertiges ou des éblouissements qui ont peu frappé leur attention. Cependant, il y a un signe qui doit y faire songer particulièrement, c'est la toux coqueluchoïde ; lorsqu'elle existe, on doit procéder à un interrogatoire minutieux dans ce sens et spécialement en ce qui concerne l'ictus laryngé.

Séance du 22 avril 1912

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Ch. Roubier et A. Goyet : Thyroïdite suppurée métapneumonique. *Discussion :* MM. Bérard et Lesieur. — MM. A. Cade et Ch. Roubier : Un cas de maladie de Hodgkin. *Discussion :* MM. Lesieur, Cade et P. Courmont. — M. Bérard : A propos du traitement de la maladie de Basedow chez les enfants. *Discussion :* MM. R. Lépine et Bérard. — MM. E. Leuret et H. Gauvenet : Etude sur deux cas d'hémothorax traumatique; rapport des pigmentogénies locales et des ictères hémolytiques.

Thyroïdite suppurée métapneumonique.

PAR MM.

Ch. Roubier,
Chef de clinique.

A. Goyet,
Ex-interne des hôpitaux.

(*Clin. du Prof. J. Teissier*).

La thyroïdite suppurée peut compliquer un grand nombre de maladies infectieuses générales ou locales ; parmi ces dernières il convient de citer les infections des voies respiratoires et en particulier la pneumonie. Toutefois les observations de strumites ou de thyroïdites métapneumoniques n'étant pas extrêmement nombreuses, il nous a paru intéressant de rapporter le fait suivant :

Observation.

Diagnostic et Résumé. — *Gros goitre latéral droit depuis l'âge de 15 ans. Pneumonie droite en février 1913 à résolution traînante. Après une période d'apyrexie, réascension thermique autour de 39. Strumite suppurée. Opération : énucléation de la poche. Guérison.*

Examen du pus thyroïdien. — *Pneumocoques purs.*

C..., cultivateur, 36 ans, entre salle Saint-Augustin le 8 avril 1913.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il n'a pas eu de maladies dans l'enfance. A l'âge de 15 ans il a vu se développer progressivement un goitre latéral droit, qui depuis cette époque est resté stationnaire.

Il a fait un an de service militaire ; à ce moment il aurait eu une attaque de rhumatisme. Il nie la syphilis, avoue un léger œnilisme et n'a eu aucune maladie grave digne d'être signalée.

Le 20 février 1913, ayant pris froid, il eut un point de côté à la base droite, des frissons, de la fièvre à 39 à 40° ; le médecin appelé lui parla de pneumonie. Cette affection respiratoire se prolongea pendant près d'un mois, la résolution fut lente, la température dura jusque vers le 15 mars. A ce moment il y eut une période d'apyrexie et le malade allait assez bien. Mais quelques jours plus tard, vers le 20 ou 22 mars, nouvelle réascension thermique autour de 39 ; depuis ce moment la fièvre persiste à 38 le matin, à 39 le soir ; le malade se sent faible, abattu et maigrit, tousse un peu et a encore un point de côté à la base droite. Il alla alors se faire soigner à l'hôpital de Belleville, où on pensa à une pleurésie purulente droite. On l'envoya ensuite à Lyon dans le but de lui faire subir un examen radioscopique.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu (8 avril), le malade a un facies pâle, un aspect cachectique. Il tousse un peu, est un peu essoufflé ; expectoration muqueuse peu abondante. Température oscillant entre 38 et 39 ; le malade n'est d'ailleurs guère incommodé par cette fièvre qui n'occasionne pas de symptômes subjectifs.

Aux poumons, on note de la submatité et de l'obscurité aux deux bases, surtout à droite ; sans signes nets aux sommets. Quelques râles fugaces disséminés et râles de grosse bronchite.

L'examen du cœur est négatif. Tension artérielle : 14. Rien à l'abdomen : foie et rate non augmentés de volume.

On note l'existence d'un gros goitre latéral droit, refoulant le larynx et la trachée à gauche (scoliose trachéale) ; ce goitre existe depuis longtemps ; le malade n'attire pas l'attention sur lui ; il dit toutefois qu'il aurait un peu augmenté de volume ces temps derniers et serait devenu un peu douloureux. On ne constate à son niveau aucune rougeur, aucune adhérence de la peau, ni aucun œdème ; pas d'infiltration des téguments. La palpation, qui est légèrement douloureuse, donne une sensation de fluctuation profonde. Petit ganglion en arrière de la tumeur.

Les urines n'ont pas d'albumine. Pupilles égales et normales. Réflexes normaux.

Examen radioscopique : poumons clairs, sinus libres des deux côtés. Cœur normal.

Le 12 avril. La température persistant, et la radioscopie montrant l'intégrité du poumon et de la plèvre, on porte son attention sur le goitre ; bien qu'il n'y ait à son niveau aucun signe permettant d'affir-

mer une suppuration (ni œdème, ni modification de la peau ; pas d'élévation de la température locale), mais seulement une sensation de fluctuation profonde et un peu de douleur au palper, une opération est décidée.

Intervention (M. Bérard) : Après incision des plans superficiels on enfonce un trocart dans la tumeur ; il s'écoule un peu de pus qu'on recueille pour l'examen bactériologique. La poche contient environ deux cuillerées à soupe de pus épais, crémeux, non verdâtre. M. Bérard pratique l'énucléation de la poche. Les parois de celle-ci sont constituées par une zone externe dure et fibreuse, et une zone interne formée d'un tissu bourgeonnant et sphacélé, en contact avec le pus ; en un point des parois de cette poche on constate l'existence d'un hématome un peu ancien.

Evolution. De suite après l'intervention, la température a baissé progressivement, et le malade se sent amélioré.

Le *20 avril.* La température est normale ; le malade est encore un peu faible et abattu.

Le 27 *avril*, apyrexie absolue, guérison ; le malade part.

Examen du pus thyroïdien :

1° *Examen direct :* Nombreux globules de pus, et beaucoup de diplocoques encapsulés, gardant le Gram, et présentant tous les caractères du pneumocoque.

2° Culture *sur bouillon* : pneumocoques nets, sous forme de diplocoques encapsulés ; quelques-uns sont groupés en petites chainettes.

3° Inoculation du pus à deux souris grises : la première est morte en moins de 24 heures ; la deuxième est morte 48 heures après l'inoculation, présentant une grosse dyspnée.

Examen histologique d'un fragment de la paroi de la poche. On reconnait sur les coupes : 1° une zone externe, constituée par un tissu scléreux dense, avec quelques vésicules thyroïdiennes petites et étouffées par ce tissu fibreux ; 2° une zone interne, constituée par une infiltration abondante de cellules inflammatoires ; les régions les plus internes (en contact avec le pus) sont nécrosées. En somme, lésions purement inflammatoires, non néoplasiques.

Il s'agit en somme d'un cas de thyroïdite ou plus exactement de strumite métapneumonique. Les observations en sont rares, non toutefois exceptionnelles : Lebert en rapportait trois cas ; Baumann, Hirschfeld, Nauverck ont également noté cette complication, et plus récemment Gerard-Marchant et Morax, Tavel, Lion et Bensaude, Durante, Heddeus, Honsell ont rapporté des observations de ce genre (1).

(1) Consulter : Jeanselme. Thyroïdites et strumites infectieuses. *Gaz. des hôp.*, 1895. — L. Bérard. Chirurgie du corps thyroïde, *in* traité de Le Dentu et Delbet.

Notre malade, porteur d'un vieux goitre depuis l'âge de 15 ans, fit en février 1913 une affection pulmonaire qualifiée de pneumonie ; cette affection, sur laquelle on ne possède d'ailleurs aucun renseignement très précis, se résolut lentement et la température ne tomba guère qu'au bout d'un mois. Après une période d'apyrexie de courte durée, une nouvelle ascension thermique fit penser aux médecins qui soignaient le malade, à quelque complication, pleurale peut-être, en raison de l'obscurité constatée à la base droite. Cette fièvre devait être mise sur le compte de l'infection thyroïdienne ; les signes de thyroïdite suppurée n'étaient, à vrai dire, pas évidents ; le malade attirait peu l'attention sur son goitre qui était, disait-il, toujours de même ; pressé de questions, il avouait toutefois qu'il avait un peu augmenté de volume ces temps derniers et qu'il était devenu un peu douloureux. Il n'existait pas d'œdème superficiel, ni d'infiltration de la peau ; on ne pensait à une suppuration profonde dans le goitre que pour expliquer cette température persistante, d'ailleurs surtout objective et incommodant assez peu le malade, à laquelle on ne pouvait guère trouver d'autres causes, les symptômes pulmonaires n'étant pas très accusés et l'examen radioscopique ayant montré l'intégrité de la plèvre.

Une telle allure torpide de la thyroïdite post-pneumonique est d'ailleurs signalée ; la suppuration s'effectue lentement ; et l'empâtement peut demeurer longtemps stationnaire ; Gerard-Marchant incisa une thyroïdite dont le début remontait à quatre semaines et dans laquelle le pus était encore inclus profondément dans la glande, et Polaillon ouvrit l'abcès thyroïdien du cas de Lion et Bensaude six semaines après son début.

Les thyroïdites métapneumoniques sont dues à l'infection de la glande par le pneumocoque soit pur, soit associé à des microbes d'infections secondaires (streptocoque surtout). Chez notre malade le pus retiré, assez peu abondant (1 à 2 cuillerées à soupe) était épais, crémeux et avait tous les caractères du pus à pneumocoques. L'examen bactériologique (examen direct, cultures, inoculations) a permis effectivement de constater le pneumocoque à l'état de pureté.

Une telle constatation est assez rare. Jeanselme en 1895 ne signalait que 5 observations dans lesquelles la bactériologie ait montré du pneumocoque à l'exclusion de tout autre microbe. Honsell en 1895 (cité par Bérard) ne réunissait, parmi les obser-

vations publiées de thyroïdite pneumonique, que 8 cas avec du pneumocoque pur. Depuis d'autres cas peu nombreux ont été rapportés (Bonney) (1).

La constatation de ce microbe à l'état de pureté a d'autre part une importance pronostique ; les cas d'infections thyroïdiennes par microbes associés peuvent affecter toutes les gravités ; la strumite à pneumocoques purs a au contraire une évolution bénigne, et, une fois le pus évacué, la guérison est rapide.

Il en a été ainsi chez notre malade ; la température a commencé à tomber de suite après l'opération, et actuellement il est apyrétique et peut être considéré comme guéri.

Discussion.

M. Bérard. — Ce malade présentait une thyroïdite d'un type assez spécial, et que l'on a décrite depuis vingt ans sous le nom de *thyroïdite ligneuse*, appellation qui ne préjuge rien de sa nature, car on a reconnu depuis, que les mêmes caractères cliniques pouvaient être dus aux infections et aux lésions de la glande les plus diverses : tuberculose, syphilis, actinomycose, streptococcie, pneumococcie, etc.

La tuméfaction du cou était dure, peu douloureuse, plaquée sur les plans profonds, sans rougeur, ni œdème des téguments, sans contours nets ; elle englobait le paquet vasculo-nerveux du cou à droite ; et du côté droit également on percevait quelques petits ganglions rétro-carotidiens. Aussi, eût-on pu penser à un cancer, à cause de la pâleur, de la maigreur, de l'âge du malade, et malgré la fièvre continue à 39°, qui n'est pas exceptionnelle dans les tumeurs thyroïdiennes à marche rapide. Contre l'hypothèse du cancer on avait l'enchaînement très net des troubles morbides pendant la convalescence d'une pneumonie, ainsi que l'absence de compression de la trachée et des récurrents.

Les ressemblances entre la thyroïdite ligneuse et le cancer thyroïdien sont si étroites qu'on a appelé également cette thyroïdite du nom de *cancériforme* (Tailhefer, Ricard).

Pour le traitement, on pouvait hésiter entre la simple incision et l'extirpation de la masse inflammatoire. Après l'avoir découverte et après avoir reconnu par la ponction qu'elle contenait un peu de pus glaireux, inclus sous une coque épaisse, dans une masse de consistance solide, nous avons cherché un plan de clivage à l'intérieur même de la glande, et nous avons procédé à une énucléation sous-capsulaire de cette *strumite*. Le noyau enlevé était de la grosseur d'une mandarine, constitué par un ancien goitre scléreux, crétacé par places, creusé en d'autres points de petites cavités, remplies par un peu de pus, mais surtout

(1) Bonney. *Lancet*, juillet 1911.

par des plaques fibrineuses, et par ces amas de substance sphacélée que les Allemands désignent sous le nom d'atheroma strumæ. La coque qui entourait ce noyau avait près de 1 centimètre d'épaisseur ; elle englobait les muscles du cou, œdématiés, pâles et infiltrés en masse. On conçoit que la seule incision ne permette pas d'évacuer facilement le contenu de ces strumites ; si on les draine, il persiste pendant des mois des fistules par lesquelles s'éliminent des débris sphacélés, et par où se font d'ordinaire des infections secondaires plus ou moins graves. Aussi M. Jaboulay a-t-il conseillé, il y a vingt ans déjà, de traiter ces masses comme des tumeurs et de les énucléer quand on le peut. Si l'énucléation n'est pas possible, ainsi qu'on l'a observé dans la plupart des thyroïdites ligneuses, lardacées et sans pus, l'extirpation de la glande malade peut devenir des plus laborieuses et des plus dangereuses : Ricard, dans un cas, dut réséquer avec elle tout le paquet vasculo-nerveux du cou d'un côté avec le pneumo-gastrique.

L'énucléation, au contraire, a des suites remarquablement simples et rapides : notre malade a été opéré il y a 10 jours, le drain supprimé au bout de 3 jours ; la plaie ne suinte plus et la cicatrisation est à peu près terminée. Dès le lendemain de l'opération la fièvre tombait de 39° à 38° ; la température était normale au bout d'une semaine.

M. Lesieur a observé avec M. Gayet une strumite post-typhique à bacilles d'Eberth. Les symptômes locaux étaient très atténués ; la fluctuation fut tardive, peu nette et très limitée. Après opération, la malade guérit.

Un cas de maladie de Hodgkin.

Par MM. A. Cade et Ch. Roubier.

(Clinique du Prof. J. Teissier.)

C'est à Hodgkin, en 1832, que l'on doit la description première d'un type clinique caractérisé avant tout par une hypertrophie générale des ganglions, la tuméfaction de la rate et une cachexie progressive. Sans doute toutes ses observations ne doivent pas répondre à la même affection, et il s'y trouve très vraisemblablement des cas de leucémie lymphoïde ou de tuberculose ganglionnaire généralisée. A l'heure actuelle on réserve le nom de maladie de Hodgkin à un type clinique d'adénie inflammatoire, avec hypertrophie ganglionnaire et splénique, fièvre, cachectisation, évolution assez rapide, mais sans leucémie sanguine.

Cette affection a nettement une allure infectieuse, et reconnaît une étiologie variable. On a tenté récemment d'en faire

une maladie avec une anatomie pathologique propre, et on a voulu la considérer comme l'expression de ce que les Allemands ont appelé la lymphogranulomatose. C'est cette doctrine que Rieux s'est efforcé de faire prévaloir tout récemment dans la thèse de son élève Lacronique (Lyon, 1912-1913). Granulomatose et maladie de Hodgkin sont dès lors devenues synonymes. L'association des deux expressions est souvent réalisée par les auteurs allemands avec le nom de granulomatose maligne de Hodgkin.

L'individualité de la maladie de Hodgkin nous paraît encore sujette à discussion, et il semble important d'en publier toutes les observations bien étudiées pour éclaircir une question qui, malgré un grand nombre de travaux récents, reste encore bien obscure. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'observation d'un malade que nous suivons depuis plusieurs mois à la clinique du Prof. J. Teissier.

OBSERVATION.

P. Pierre, carrier, 62 ans, entre le 22 décembre 1912, salle Saint-Augustin, pour de la faiblesse générale.

Antécédents. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Nie la syphilis et avoue un alcoolisme moyen. N'a eu aucune maladie antérieure digne d'être mentionnée.

Depuis deux mois environ, des tuméfactions ganglionnaires ont apparu au cou, puis aux aines et aux aisselles ; en même temps le malade se plaint de faiblesse générale et d'une asthénie assez marquée. Au début de la maladie, il a présenté de la fièvre assez élevée, qui a diminué depuis, mais persiste encore.

Il entre à l'hôpital pour de l'asthénie, de la toux et de l'oppression.

Examen clinique à l'entrée. On est de suite frappé par l'existence de nombreux ganglions cervicaux (dans les régions sous-maxillaires, carotidiennes et sus-claviculaires) ; ces ganglions, qui ont le volume d'une noisette à une noix, sont assez durs, nettement isolés les uns des autres, mobiles sur les plans profonds, et ne sont pas du tout adhérents à la peau. Ils ne présentent aucune zone de ramollissement ni aucune tendance à la suppuration. Dans les deux aisselles, gros paquet de ganglions, isolés les uns des autres, semblables comme volume aux ganglions cervicaux ; en outre, il existe de chaque côté une chaîne ganglionnaire à la face interne des bras et plusieurs ganglions épitrochléens. Ganglions inguinaux bilatéraux ayant la même consistance ; pas de ganglions du creux poplité. Petits ganglions préauriculaires.

Tous ces ganglions sont complètement indolents à la palpation.

Abdomen. La rate est grosse, donne quatre à cinq travers de doigt de matité à la percussion, et son pôle inférieur est perçu à la palpation, qui est un peu douloureuse.

Le foie déborde légèrement le rebord costal.

L'appétit est faible ; ni vomissements, ni diarrhée.

Poumons. Le malade se plaint de toux et d'oppression.

Expectoration muqueuse peu abondante.

La sonorité est diminuée à la base droite. Le murmure s'entend bien partout. Quelques râles de grosse bronchite. Aucun signe de tuberculose.

Cœur. Pointe dans le Ve espace, bruits normaux. Pouls 80, régulier.

Les réflexes sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Sur la face interne des deux jambes, nombreuses taches purpuriques de forme ecchymotique. *Prurit* intense et généralisé.

La dentition est bonne. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées.

Température à l'entrée, 38,5.

Urines. Ni sucre, ni albumine.

Le *26 décembre*. Le malade se plaint d'un prurit intense, surtout marqué au niveau des membres inférieurs. A ce niveau existe une éruption violacée, ne s'effaçant pas par la pression du doigt, ayant nettement le caractère purpurique.

Température continuelle, entre 38 et 38,6.

Traitement : iodure de K et liqueur de Fowler.

Le *10 janvier 1913*. Aggravation manifeste : amaigrissement, facies cachectique, température constamment fébrile, continuellement entre 38 et 38,5.

Aux poumons, à la base gauche, signes nets d'épanchement pleural (matité, vibrations diminuées, murmure faible, ni souffle ni égophonie). A la base droite, submatité sans autres signes.

A l'abdomen, ascite légère, mais certaine (flot, matité dans les flancs) ; rate grosse, foie un peu gros.

Gros œdème des membres inférieurs, plus prononcé à droite qu'à gauche, en rapport probablement avec des compressions veineuses par les masses ganglionnaires. Sur les membres inférieurs la peau a toujours une coloration violacée, présente des marbrures ecchymotiques et un peu de desquamation ; persistance d'un prurit intense.

Le *20 janvier*. Ponction exploratrice de la base gauche : on retire 20 cc. environ de liquide clair citrin.

Le *15 février*. Le malade a subi une dizaine de séances de radiothérapie sur les ganglions cervicaux ; ces derniers ont notablement diminué de volume. Le malade se sent mieux, l'état général est meilleur. Pas de température.

Le *1er mars*. L'amélioration continue. L'œdème des jambes, le prurit ont disparu. Les ganglions persistent ; au cou ils ont notablement diminué. Pas d'ascite Rate toujours grosse. Aucun signe pulmonaire en ce moment ; la pleurésie a disparu. Pas de température. Etat général satisfaisant.

Le *1er avril*. L'amélioration se maintient. Les ganglions persistent,

ainsi que la splénomégalie. Aucun signe d'épanchement ; pas d'œdèmes, ni d'hémorragies, ni de prurit.

Le malade se sent toujours faible et asthénique, tousse un peu, est oppressé, et a peu d'appétit.

Examens radioscopiques. Le 2 janvier, on note des ganglions médiastinaux pas très volumineux sous forme de trainées sombres. Le cœur et les poumons sont normaux. L'espace clair postérieur est très net.

Le 12 janvier, on note, en outre, de l'obscurité de la base gauche (pleurésie). Le 4 février, l'épanchement a disparu.

Examens biologiques.

1° Examen du *sang*. Le 26 décembre 1912 (M. Richard).

Globules rouges : 2.635.000.
Globules blancs : 5.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	33 %
Lymphocytes et moyens mononucléaires.	54
Grands mono	13
Eosinophiles	0

Nouvel examen le 25 janvier (M. Roubier).

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	3 %
Moyens mono	28
Grands monos	18
Polynucléaires	43
Formes de passage	8
Eosinophiles	1

En somme, prédominance des éléments mononucléaires ; rares éosinophiles.

Le 1er mars, recherche de la résistance globulaire :

Début de l'hémolyse $H_1 = 0{,}42$ %.
Hémolyse moyenne $H_2 = 0{,}34$ %.
Hémolyse maxima $H_3 = 0{,}50$ %.
(résistance sensiblement normale).

Nouvel examen hématologique le 1er avril 1913 (M. Roubier) :

Globules rouges : 3.193.000.
Globules blancs : 6.500.
Valeur globulaire (Sahli) : 0,9.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	58,5 %
Grands mono	9,3
Moyens mono	12,8
Lymphocytes	1,1
Formes de passage	2,9
Eosinophiles	15,4

Les polynucléaires sont plus nombreux que dans les examens antérieurs ; on note surtout une grosse éosinophilie.

Pas de globules rouges à noyau.

Séro-diagnostic tuberculeux : + 1/5, ± 1/10, — 1/15.

Intra-dermoréaction : négative.

2° Examen du *liquide pleural* retiré par ponction exploratrice.

Cytologie : nombreux globules rouges et lymphocytes.

Lymphocytose à peu près exclusive ; quelques rares polynucléaires, quelques éosinophiles et placards endothéliaux.

Séro-diagnostic tuberculeux : + 1/3, + 1/5, ± 1/10, ± 1/15.

Réaction de Bordet-Gengou, effectuée par M. Biot : présence d'antituberculine et d'anticorps.

Inoculation du liquide au cobaye, intra-péritonéale, le 20 janvier : l'animal est mort le 5 fevrier sans présenter de lésions tuberculeuses.

3° *Examen d'un ganglion* épitrochléen, retiré pour *biopsie* le 4 janvier, par M. Alamartine.

Un fragment de ganglion est mis en culture sur bouillon : culture négative.

Un autre fragment est inoculé à un cobaye ; l'animal est mort le 23 janvier, présentant des ganglions lombaires. On fait un frottis de ces ganglions et on ne trouve pas de bacilles de Koch.

Un autre est inoculé à un lapin : l'animal vit toujours.

Un autre est conservé pour l'examen histologique.

Examen histologique (1). Fixation au Zenker ; colorations au Giemsa prolongé ou à l'hématéine-éosine).

Le ganglion présente une capsule épaisse et fibreuse, entre les feuillets de laquelle on note de nombreux infiltrats lymphocytaires.

La masse ganglionnaire se différencie difficilement en substance corticale et substance médullaire. Sur la coupe examinée on ne voit pénétrer dans l'épaisseur de cette masse qu'une grosse cloison fibreuse ; cette dernière mise à part, il n'existe pas de lésions scléreuses à l'intérieur du ganglion. A un fort grossissement, les cellules que l'on trouve sont :

1° Un très grand nombre de lymphocytes, à noyau petit, fortement teinté, et à mince protoplasma périnucléaire.

2° Des lymphocytes plus volumineux à noyau plus clair, pauvre en chromatine, nettement nucléolé, et à protoplasma plus abondant.

3° De grandes cellules à protoplasma abondant, à noyau rond ou ovale, régulier ou irrégulier ; le protoplasma de ces cellules se colore par l'éosine, mais ne contient pas de granulations : ce sont là sans doute les éléments que les auteurs étrangers désignent sous le nom de cellules type Sternberg ou de cellules de Hodgkin, et qui répondent vraisem-

(1) Les préparations sont dues l'obligeance de M. Gravier, interne des hôpitaux.

blablement à une réaction des cellules du réticulum ou des endothéliums. On ne voit pas de cellules à granulation éosinophiles.

Les vaisseaux du ganglion sont abondants et leur paroi un peu épaissie.

Recherche, sur les coupes, des bacilles et des granulations de Much (par la technique de Biot) : négative.

Cette observation doit évidemment rentrer dans le cadre des pseudo-leucémies de Conheim, c'est-à-dire des affections qui offrent l'aspect clinique et l'allure de la leucémie, sans les altérations sanguines caractéristiques de cette dernière ; mais ce terme de pseudo-leucémie est encore bien imprécis et répond à un vaste groupe d'affections les plus diverses, parmi lesquelles se place la lympho-granulomatose ou maladie de Hodgkin.

A lire les publications parues récemment sur cette affection, il est certain que notre malade présente absolument le tableau clinique de la lymphogranulomatose. Les symptômes existent au complet : hypertrophies ganglionnaires multiples, cervicales, axillaires, inguinales, etc., avec ganglions durs, isolés, sans adhérence à la peau, ni tendance à la suppuration ; hypertrophie de la rate ; asthénie et lassitude générale ; fièvre à type continu, discrète et passagère, et présentant à certains moments de légères oscillations ; prurit intense et érythème desquamant au niveau des membres inférieurs avec poussées de purpura ; signes pulmonaires consistant en toux et dyspnée en rapport avec une atteinte du tissu lymphatique du médiastin constatée à la radioscopie. A un moment, notre malade a présenté de l'ascite et une pleurésie séro-fibrineuse gauche, parfois observées en pareils cas. L'évolution n'est pas absolument celle de la lymphogranulomatose ; cette dernière a une marche progressive et rapide ; or notre sujet s'est considérablement amélioré depuis son entrée à l'hôpital ; son état général est meilleur ; mais peut-être ne s'agit-il que d'une rémission passagère, que quelques auteurs ont d'ailleurs parfois notée dans des cas de maladie de Hodgkin.

Cliniquement notre observation doit donc rentrer sans aucune réserve dans le cadre de cette affection ; au point de vue hématologique il n'en est pas tout à fait de même. Les principaux caractères hématologiques de la lympho-granulomatose sont l'anémie plus ou moins marquée, une hyperleucotyse de moyenne intensité (de 30 à 50.000 globules blancs), une polynucléose neutrophile et de l'éosinophilie. Chez notre malade

nous avons constaté plutôt de la leucopénie (5 à 6000 globules blancs), une lymphocytose relative et une absence à peu près complète d'éosinophiles à un premier examen du sang ; un deuxième, pratiqué trois mois plus tard, a montré par contre une augmentation des polynucléaires et une éosinophilie très appréciable (15 %). La formule leucocytaire a donc considérablement varié entre ces deux examens ; d'ailleurs cette formule, dans les cas étiquetés lymphogranulomatose, n'est pas univoque et peut varier beaucoup, bien que polynucléose et éosinophilie en soient les éléments les plus fréquents.

Un examen biopsique était nécessaire, comme dans tous les cas analogues, pour affirmer le diagnostic. Dans notre cas les lésions de la lymphogranulomatose n'existent pas au complet : la sclérose est peu accentuée (on note cependant de l'épaississement de la capsule, formée de travées fibreuses dans l'intervalle desquelles se trouvent des infiltrats lymphocytaires) ; il n'y a pas de cellules à grains éosinophiles dans le ganglion examiné. Ces dernières toutefois ne sont pas absolument pathognomoniques et peuvent manquer ; d'autre part, au moment où la biopsie a été pratiquée, le malade n'avait pas d'éosinophilie sanguine, et il est possible qu'actuellement, où il existe de l'éosinophilie sanguine, une nouvelle biopsie montre la présence de ces cellules dans le tissu ganglionnaire. De même la sclérose, peu marquée, peut s'affirmer ultérieurement ; on a décrit en effet dans la lymphogranulomatose un stade cellulaire de début (Longcop) où la sclérose est encore peu accusée, et auquel fait suite ultérieurement un stade fibreux.

En tous cas la présence, à côté des lymphocytes nombreux, de grands lymphocytes et de cellules géantes type Stenberg permettent de dire qu'on a bien affaire à un lympho-granulome, et qu'il ne s'agit ni de lymphadénome ni de lymphosarcome.

D'ailleurs les différents aspects hématologiques ou anatomopathologiques observés par les auteurs tiennent vraisemblablement au moment différent où les examens ont été pratiqués ; tendrait à confirmer cette manière de voir, ce sont les variations de la formule leucocytaire constatées chez notre malade à trois mois de distance ; peut-être en est-il de même pour l'état du ganglion que nous n'avons examiné qu'une fois à un stade de début.

En somme notre cas rentre dans le groupe des adénies et nous ne pensons pas qu'il doive être séparé de ce qu'on décrit actuellement sous le nom de lymphogranulomatose.

D'ailleurs la nature de cette affection est encore bien mal précisée ; il s'agit d'une maladie d'ordre inflammatoire ; mais faut-il mettre en cause une inflammation banale ou spécifique ? Récemment on a bien insisté sur le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la maladie de Hodgkin ; des preuves diverses ont été apportées à l'appui de cette opinion, et on les trouvera discutées dans les travaux récents (thèse de Lacronique). Nous signalerons particulièrement aussi l'important mémoire que le professeur Roque a consacré, dans le volume jubilaire du professeur Lépine, à la lymphadénie ganglionnaire aleucémique d'origine tuberculeuse.

Chez notre malade, on ne note aucun antécédent tuberculeux ; le séro-diagnostic sanguin est faiblement positif, celui du liquide pleural l'est fortement. D'autre part ce iiquide présente au point de vue cytologique une formule lymphocytaire, et la réaction de Bordet-Gengou à la tuberculine est positive. Il est vrai que l'inoculation de ce liquide au cobaye a été négative, que celle d'un fragment du ganglion a déterminé chez le cobaye l'apparition d'un ganglion lombaire, mais dans les frottis duquel on n'a pu déceler de bacilles de Koch. Enfin la recherche, dans le ganglion, des bacilles et des granules de Much a été négative.

On ne peut donc conclure d'une façon formelle ; mais il y a en tous cas des arguments sérieux en faveur de la tuberculose ; il s'agirait, il est vrai, d'une forme larvée de tuberculose dans laquelle la toxine doit jouer le principal rôle. D'autre part notre malade n'est pas syphilitique, n'a pas eu de maladies infectieuses antérieures, et la culture sur bouillon d'un fragment du ganglion a été négative.

Ajoutons en terminant que notre malade a été traité par l'arsenic et par des séances de radiothérapie. Cette dernière a donné de bons résultats et doit avoir joué un grand rôle dans l'amélioration que nous avons constatée chez notre sujet. Ce traitement a d'ailleurs donné des résultats très favorables dans beaucoup de cas de maladie de Hodgkin ; les auteurs ne voient dans les améliorations obtenues que des guérisons apparentes ou de simples rémissions ; il est possible qu'il en soit de même chez notre malade.

Discussion.

M. Lesieur rappelle un cas assez analogue qu'il a publié autrefois avec M. Weill. Le ganglion inoculé au cobaye avait reproduit chez cet animal une tuberculose spéciale, surtout ganglionnaire, comme le fait avait été observé déjà par MM. P. Courmont, Tixier et Bonnet.

Chez le malade de M. Cade, l'importance des adénopathies au niveau des régions inguinales semble pouvoir faire poser la question de l'origine génitale, invoquée dans des cas semblables par MM. Nicolas, Durand et Favre.

M. Cade répond que chez son malade, rien n'a pu l'orienter vers l'origine génitale de l'affection.

M. Paul Courmont. — La question de la lymphogranulomatose est à l'heure actuelle extrêmement embrouillée, car on se base tantôt sur l'allure clinique, tantôt sur l'histologie, tantôt sur la bactériologie

Au point de vue clinique, c'est un *syndrome* répondant à la lymphadénie ou à l'adénie de Trousseau, à ce que les Allemands appellent maladie de Hodgkin. Les recherches histologiques montrent, dans les cas répondant à ce syndrome, tantôt des lésions tuberculeuses typiques (nodules et cellules géantes), tantôt les lésions de lymphogranulomatose avec cellules de Sternberg, éosinophilie, etc..

L'examen bactériologique et l'inoculation montrent tantôt le bacille de Koch, tantôt le bacille de Much (très voisins du bacille de Koch), tantôt rien du tout. La présence du bacille de Koch avec inoculation positive au cobaye se voit dans les cas à lésions histologiques tuberculeuses typiques : c'est la *lymphadénie tuberculeuse* à type ganglionnaire, ou ganglionnaire et splénique (Paul Courmont, Tixier et Bonnet). On trouverait encore le bacille de Koch dans certains cas de lymphogranulomatose typique d'après les auteurs allemands, ou encore le bacille de Much.

Mais dans beaucoup de cas, on ne trouve rien. Dans une observation d'adénite localisée de l'aine étudiée avec M. Tixier, il y a douze ans, chez une jeune fille opérée, nous avons trouvé les lésions macroscopiques typiques décrites par MM. Durand, Nicolas et Favre : alvéoles de pus filant enchâssées dans un tissu ganglionnaire lardacé ; les inoculations au cobaye avaient été négatives. Dans cinq des cas publiés par ces derniers auteurs, M. Favre me pria de me charger des recherches bactériologiques et de l'inoculation au cobaye. Il n'y avait de microbes ni à l'examen microscopique ni à la culture (cultures en bouillon, sur divers milieux solides, milieu de Sabouraud, etc.); l'inoculation faite à plusieurs cobayes fut toujours négative. La lymphogranulomatose de l'aine n'a donc montré ni à nous, ni à Nicolas et Favre, de microbes décelables ; pas de bacilles de Koch. Nous avions émis, il y a déjà longtemps, l'hypothèse que les bacilles du smegma (acido-résistants) pourraient être la cause de ces adénites : nos recherches n'ont pas confirmé cette hypothèse.

En présence de ces résultats négatifs on doit se demander s'il ne s'agit pas de microbes très rares, très difficiles à mettre en évidence.

Seule l'alliance étroite des trois ordres de recherches : cliniques, histologiques et bactériologiques, dans les mêmes cas pourra apporter peut-être une solution.

A propos du traitement de la maladie de Basedow chez les enfants.

Par M. Bérard.

Voici un petit garçon de 12 ans chez lequel j'ai dû intervenir chirurgicalement pour un goitre exophtalmique vrai, apparu depuis trois ans, aggravé beaucoup il y a deux ans par un traitement ioduré intempestif, et qui depuis cette époque n'a cessé de progresser, malgré les thérapeutiques les plus méthodiques, par la thyroantitoxine, les préparations bromurées, l'hydrothérapie et le repos complet.

Depuis six mois cet enfant avait beaucoup maigri, en même temps qu'il avait une diarrhée à peu près continue et une asthénie absolue contrastant avec une excitabilité extrême. Son pouls variait de 120 au repos à 160 et 170 dans les moments d'émotion ou après la marche. Exophtalmie considérable, tremblement, fausses intermittences au pouls, rien ne manquait au syndrome.

Le goitre, massif et étalé, couvrant la trachée, était de consistance molle, très vasculaire, donnant du thrill à la palpation. Il occasionnait depuis quelques mois des accès de dyspnée nocturne.

Pas d'étiologie précise ; cet enfant est originaire d'une région goitrigène du Jura ; ses parents sont bien portants, mais il y a des antécédents tuberculeux collatéraux. Lui-même n'aurait jamais fait de maladie sérieuse antérieurement et n'aurait subi aucun choc émotif.

A cause de l'âge du petit malade, des caractères de sa tumeur et des troubles vasculaires considérables, j'ai pratiqué chez lui l'opération la plus simple, c'est-à-dire la ligature de trois des artères thyroïdiennes sur quatre, ne ménageant que l'artère thyroïdienne supérieure gauche. L'opération fut des plus faciles, sous anesthésie légère à l'éther après une injection de morphine-atropine.

Il y eut, comme d'habitude, de l'excitation cardiaque et générale, et une élévation thermique à 38,5, et même à 39 pendant deux jours après l'intervention. Quelques gouttes de teinture de digitale, un cachet quotidien de quinine et antipyrine firent céder ces petits accidents. Le pouls revint à 100, puis à 90 dès le 5e jour, mais avec persistance des fausses intermittences, toutes les deux, puis toutes les cinq pulsations.

Actuellement, après trois semaines, le tour de cou est re-

venu de 33 à 29 centimètres. Le tremblement a cessé. Le pouls varie de 80 à 90 au repos, mais monte encore facilement à 120 par le mouvement. L'exophtalmie, symptôme le plus tenace, est encore très prononcée. L'enfant est plus calme ; il dort bien et s'alimente facilement. La diarrhée a cessé.

Malgré la rareté relative du goitre exophtalmique chez des jeunes sujets, c'est le troisième petit malade que j'opère dans ces conditions avant l'âge de 15 ans ; pour les deux autres cas la ligature de trois artères thyroïdiennes a été également heureuse dans ses résultats. Ainsi que le prétend M. Jaboulay, la ligature des thyroïdiennes n'agit pas seulement en supprimant l'afflux sanguin dans la glande, mais encore, par la dénudation des artères, en élongeant et supprimant beaucoup de filets nerveux périvasculaires ; à ce titre, elle se rapproche de la sympathicectomie.

Ce malade sera suivi, et fera l'objet plus tard, avec les deux autres de mes jeunes opérés, d'une communication plus générale sur le traitement du goitre exophtalmique chez l'enfant.

DISCUSSION.

M. R. Lépine rappelle deux cas, publiés dans la *Revue de Médecine* à deux ans d'intervalle, qui montrent l'influence nocive de l'iode sur le basedowisme. Deux nouvelles observations semblables ont été depuis lors publiées.

Trousseau cependant, dans ses Cliniques, dit avoir donné par erreur de la teinture d'iode à une basedowienne et l'avoir ainsi améliorée. Il y a donc des cas où l'iode peut être utile dans le goitre exophtalmique, mais le plus souvent il est nocif.

M. Lépine demande à M. Bérard si son malade ne serait pas actuellement dans de meilleures conditions pour subir une thyroïdectomie partielle et en tirer profit.

M. Bérard répond que l'opération peut être plus facile en deux temps et qu'elle est en tout cas moins hémorragipare.

Etude sur deux cas d'hémothorax traumatique. Rapport des pigmentogénies locales et des ictères hémolytiques.

PAR MM.

E. LEURET,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

H. GAUVENET,

Sera publié.

Séance du 29 avril 1912

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Lannois et Robert Rendu : Nécrose du rocher avec paralysie faciale et séquestration du vestibule et des canaux semi-circulaires; opération; guérison. — MM. Lannois, Durand et Robert Rendu : Trépanation de labyrinthite suppurée; abcès du cervelet; intervention; mort. — MM. C. Roubier et A. Goyet : Aortite syphilitique : insuffisance aortique; asystolie terminale avec cyanose; thrombose de la coronaire postérieure et de la carotide primitive gauche. *Discussion :* MM. Lépine et Goyet. — M. Santy : Epulis sarcomateuse du maxillaire supérieur, secondairement tuberculisée. *Discussion :* MM. Lépine et Santy. — MM. J. Courmont, P. Savy et Florence : Méningite aseptique à polynucléaires chez un tuberculeux. *Discussion :* M. Cade,

---

Nécrose du rocher avec paralysie faciale et séquestration du vestibule et des canaux semi-circulaires. Opération. Guérison.

Par MM. Lannois et Robert Rendu.

J.-M. P..., 36 ans, présente une otorrhée gauche depuis l'âge de 3 ans. L'écoulement ne s'est jamais arrêté complètement. Pendant l'été de 1911, hémicrânie gauche qui n'a plus quitté le malade.

Le *23 mars 1912* il entre à la clinique d'oto-rhino-laryngologie avec des symptômes mastoïdiens : douleurs violentes et profondes s'accompagnant d'un écoulement abondant. L'examen otoscopique montrait une large perforation avec un polype dans le fond de la caisse ; on ne voyait pas d'osselets. Malgré les douleurs spontanées, pas de gonflement ni de douleurs à la pression sur la mastoïde. Pas de vertiges; ébauche de nystagmus provoquée par le regard du côté malade. Apyrexie. Un examen plus complet ne put être fait, le malade étant parti brusquement parce qu'on lui proposait une intervention.

En *septembre 1912*, paralysie faciale gauche, à type périphérique qui existe encore à l'heure actuelle.

En *décembre 1912* le malade retira de son conduit un séquestre d'environ 1 centimètre de long qu'il n'a malheureusement pas conservé.

En *janvier 1913*, il lui sembla à nouveau avoir un séquestre dans son conduit, mais il ne pût le sortir.

Bien qu'il continuât à beaucoup souffrir, le malade n'avait pas cessé son métier de marchand forain, lorsque le *15 mars 1913*, il fut pris à Vienne d'un violent accès de fièvre avec douleurs vives dans la moitié gauche de la tête, de telle sorte qu'il se décida à aller consulter le Dr Chapuis, qui le renvoie dans le service.

A l'entrée (*16 mars 1913*). Température 38° 8. Hémicrânie gauche violente, avec maximum au niveau de la mastoïde et de l'oreille et, depuis un jour ou deux, du gonflement et de la rougeur mastoïdienne. Audition totalement nulle. Pas de vertige. On ne peut faire l'épreuve de Barany, car il y a dans le conduit un séquestre que le lavage mobilise en donnant une douleur vive.

Intervention (*18 mars 1913*).

Après l'incision on trouve la paroi postérieure du conduit érodée et l'on recueille dans le conduit un gros séquestre.

Fig. 1. — Premier séquestre: vestibule et canaux semi-circulaire. (Un fil métallique a été passé dans chacun des 3 canaux). Grandeur naturelle.

Fig. 2. — Deuxième séquestre: fragment de la pyramide rocheuse.

On fait un évidement pétro-mastoïdien complet qui conduit manifestement dans l'intérieur même de la pyramide rocheuse. Quand tout est évidé, on aperçoit en haut et un peu en arrière de la cavité une pointe osseuse qui se montre bientôt comme faisant partie d'un séquestre volumineux et fortement enclavé. A la gouge on en dégage doucement les bords en abattant tout autour de lui la corticale interne du rocher, ce qui permet de l'extraire. A sa place, on voit une large surface de la dure-mère qui ne présente pas de fongosités.

On se contente de tamponner la plaie sans faire de plastique en raison de la mise à nu de la dure-mère.

Les suites opératoires ont été très simples, au bout de six jours la température était revenue à la normale, et les douleurs avaient complètement cessé immédiatement après l'opération.

Le 24 avril 1913, le malade quitte le service, sa plaie rétro-auriculaire étant presque complètement cicatrisée et l'oreille ne coulant plus.

Les deux séquestres méritent de retenir un instant l'attention, Le premier est constitué par la majeure partie du labyrinthe,

au niveau du vestibule et des canaux semi-circulaires. Son extrémité antérieure représente la face interne de la caisse sur laquelle le promontoire est facilement reconnaissable, et il nous a été facile de retrouver les amorces des trois canaux semi-circulaires, ainsi qu'il est facile de le voir sur la pièce que nous présentons (fig. 1).

Il est vraisemblable que le séquestre enlevé par le malade au mois de décembre dernier était constitué par la portion de l'oreille interne qui nous manque, c'est-à-dire par le limaçon.

La séquestration du labyrinthe osseux n'est pas extrêmement rare, et nous pouvons rappeler ici que l'un de nous avait pu en fournir trois observations à Bec pour sa thèse (Lyon, 1894); depuis il en a observé plusieurs autres ; d'ailleurs différents mémoires ont été publiés sur cette question : Blau en particulier, en 1905, en a réuni cent quatre cas. Le plus souvent il s'agit de séquestre plus ou moins étendu du limaçon (53 cas) plutôt que de séquestre des canaux semi-circulaires.

Quant au second séquestre (fig. 2) il est peut-être plus exceptionnel, car il est constitué par un gros fragment du rocher sur lequel on reconnaît facilement deux versants qui correspondent à la fosse cérébrale moyenne et à la fosse cérébelleuse. Ses bords sont taillés perpendiculairement à l'arête du rocher comme s'ils avaient été enlevés par un coup de gouge. Il paraissait manifestement plus récent que le séquestre labyrinthique.

Trépanation de labyrinthite suppurée. Abcès du cervelet. Intervention. Mort

Par MM. Lannois, M. Durand et Robert Rendu.

Le nommé G..., 52 ans, entre à la clinique d'oto-rhino-laryngologie le 11 mars 1913. Il présente une otorrhée bilatérale datant de la première enfance, et dit qu'on lui a enlevé des polypes de l'oreille en 1872. Il était totalement sourd de son oreille droite depuis longtemps et entendait encore un peu la parole par l'oreille gauche. Il est à noter toutefois que ce malade s'aidait pour comprendre la parole, de la lecture sur les lèvres.

Il y a quatre mois, au milieu d'accidents qualifiés de grippaux, il devint totalement sourd. Il y a quatre semaines, apparition de vertiges très accusés, de douleurs, localisées à la moitié gauche de la tête, et assez intenses pour qu'on eût recours à la morphine. Pendant les huit premiers jours, il y avait, en outre, deux à trois vomissements par jour.

A l'entrée (11 mars 1913) : surdité totale de l'oreille gauche ; quelques perceptions à droite pour les bruits violents, mais non pour la parole. Le diapason n'est perçu ni d'un côté ni de l'autre au contact osseux. Douleurs spontanées dans la moitié gauche de la tête, plus accusées la nuit. Légères douleurs à la pression de la pointe de la mastoïde. Peu de vertiges. Marche lente mais non titubante. Les bourdonnements n'existent presque plus. Il n'y a pas de température. Pupilles égales réagissent bien, en myosis. Nystagmus spontané dans le regard latéral à droite comme à gauche. L'épreuve de Barany, au bout de trois minutes, est négative de l'un et de l'autre côté.

Intervention le 12 mars 1913.

Evidement pétro-mastoïdien gauche. On trouve, dans l'antre situé assez haut, du pus et des fongosités. Il n'y a pas d'osselet dans la caisse et la fenêtre ovale est déshabitée. Avec une petite curette de Stake qui pénètre facilement dans l'oreille interne par cette fenêtre ovale, on enlève la plus grande partie du promontoire et on curette partiellement les cavités labyrinthiques.

14 mars. Parésie faciale gauche apparue la veille.

Les jours suivants il ne se passa rien de particulier, mais au cinquième jour la température remonta, le malade accusa une violente céphalée et eut un vomissement l'après-midi. Cet état se continua pendant quelques jours avec des vomissements de temps à autre et un abaissement graduel de la température. Mais l'état général ne s'améliora pas parallèlement, la céphalée fronto-occipitale s'accusant davantage, le malade restant au lit, somnolent. Comme il présentait un peu de raideur de la tête et une attitude figée, de la constipation, des vomissements au nombre de deux ou trois par jour, une sensation de vertige, on fit une ponction lombaire qui permit de retirer 20 cc. de liquide, sans pression marquée : le liquide, très clair, ne donna rien à la centrifugation ni à l'examen.

3 avril 1913. Le malade continue à présenter des maux de tête dans la région occipitale sans localisation plus nette d'un côté que de l'autre. La percussion est douloureuse au niveau des deux fosses cérébelleuses, et l'on songe à la possibilité d'un abcès cérébelleux.

Mais il y a lieu de faire remarquer qu'un examen attentif ne montre aucun des signes cérébelleux habituels (pas de Romberg, de trépidation épileptoïde, d'asynergie, d'adiadokocinésie, etc...). Toutefois si on fait asseoir le malade sur son lit, les deux talons s'élèvent au-dessus du plan du lit, le gauche un peu plus que le droit. Les pupilles réagissent à la lumière, mais la gauche se contracte plus lentement. Le nystagmus spontané persiste dans le regard latéral des deux côtés, mais il est manifestement plus fort dans le regard à gauche, avec secousses brèves à gauche et longues à droite. Dans le regard latéral droit les secousses paraissent plus égales et sont moins accentuées. Pouls : 68. La localisation et l'intensité de la céphalée décident cependant à faire une opération exploratrice sur le cervelet.

Celle-ci est pratiquée par M. M. Durand, qui agrandit en arrière la brèche opératoire de l'intervention mastoïdienne. Le sinus latéral est mis à nu sur une assez grande étendue au niveau de sa courbure; on est un instant gêné par une abondante hémorragie de l'émissaire mastoïdienne. La dure-mère cérébelleuse parait normale, et après son incision le cervelet apparait turgide et de coloration anormale. On s'assure également qu'il n'y a pas d'abcès extra-dural ni intra-dural le long du versant postérieur du rocher. Une aiguille et une sonde métallique sont introduites dans le cervelet à plusieurs centimètres, notamment dans la direction du conduit auditif interne, mais ne ramènent pas de pus.

Le malade succomba deux jours après l'intervention sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

Et cependant, malgré les résultats négatifs de l'intervention, l'autopsie devait montrer qu'il existait bien réellement un abcès cérébelleux, ainsi qu'on peut le voir sur la pièce. On trouve sur le bord antérieur du cervelet gauche, à quelques millimètres de la corticatilité, un abcès du volume d'une petite noix, et il est facile de se convaincre que la sonde exploratrice est arrivée à quelques millimètres de son bord postéro-inférieur. S'il a ainsi échappé à l'intervention, c'est qu'il n'était pas au point où on allait le chercher, c'est-à-dire au contact du trou auditif interne, mais bien nettement plus en dehors, un peu en dedans de la gouttière du sinus.

La plupart des abcès cérébelleux se rencontrent en effet dans le voisinage du conduit auditif interne, par lequel fuse, le plus souvent, le pus des pyo-labyrinthites.

Récemment encore nous avons eu l'occasion de voir un abcès cérébelleux développé en ce point et nous venons d'observer un cas de méningite suppurée avec petit intra-dural manifestement en rapport avec ce conduit auditif interne.

Mais dans le cas actuel, la voie de propagation du pus avait été un peu différente : il est facile de voir sur la pièce, à la face postérieure du rocher, que la propagation s'était faite *par l'intermédiaire de l'aqueduc du vestibule.*

On ne saurait donc trop recommander aux opérateurs lorsqu'ils se trouvent en présence d'abcès du cervelet précocement diagnostiqués, et par conséquent n'ayant pas encore atteint un volume considérable, d'aller les chercher vers le bord antérieur du cervelet, immédiatement au-dessous de l'insertion de la tente. Dans ces conditions, l'abcès doit se rencontrer soit près de la ligne médiane, si le pus est venu par le conduit auditif interne, soit plus en dehors, si, comme dans notre cas, il a péné-

tré dans la fosse cérébelleuse par l'aqueduc du vestibule ou par une érosion de la table interne à ce niveau.

Faisons remarquer en passant la latence de cet abcès du cervelet, qui est d'ailleurs en rapport avec ce que l'on sait des petits abcès latéraux qui n'atteignent ni le vermis, ni les noyaux gris du cervelet.

L'examen du rocher prête également à quelques considérations intéressantes. En effet, sur ce rocher, qui présentait de nombreuses déhiscences, notamment au niveau du canal carotidien et du tegmen tympani, on voit qu'il existe une assez profonde dépression qui comprend une partie du labyrinthe et des canaux semi-circulaires. Elle nous paraît nettement indiquer qu'il allait se faire là un séquestre très comparable à celui que nous venons de décrire dans le cas précédent. C'est précisément à ce niveau que paraît aboutir la fistule osseuse de l'aqueduc du vestibule.

Mais l'on ne peut s'empêcher de songer, en comparant les deux cas, qu'il faut être très prudent dans les interventions sur le labyrinthe, qui ont habituellement le caractère d'opérations prophylactiques, et qui, cependant, peuvent s'accompagner d'accidents graves.

Il est évident que si, dans notre cas, l'abcès cérébelleux ne préexistait pas à l'intervention pratiquée sur le labyrinthe, il eût été préférable d'attendre l'élimination spontanée du séquestre qui aurait pu se produire comme dans le cas précédent.

Aortite syphilitique : insuffisance aortique ; asystolie terminale avec cyanose : thrombose de la coronaire postérieure et de la carotide primitive gauche.

PAR MM.

C. Roubier,
Chef de clinique.

A. Goyet,
Ex-interne des hôpitaux.

(*Clinique du Prof. J. Teissier*).

Une des caractéristiques de l'aortite syphilitique est la fréquente oblitération des origines des artères collatérales : mais, alors que les intercostales ont très souvent leurs orifices intéressés, il est relativement rare de rencontrer l'oblitération de deux branches importantes de l'aorte. Chez un malade de la clinique du Prof. J. Teissier, atteint d'aortite syphilitique,

nous avons trouvé une oblitération à la fois de la coronaire postérieure et de la carotide primitive gauche.

Résumé de l'Observation.

G... Jean, 52 ans, journalier, entré le 14 avril 1913. Syphilis il y a vingt ans. Gros alcoolisme (vin, 2 à 3 litres, 7 absinthes par jour). Tousse l'hiver depuis huit ans. Dyspnée depuis quelques mois. Œdème des jambes depuis six jours.

A l'entrée, faciès cyanosé. Gros œdème.

Ascite légère ; gros foie ; *rate* non perçue. Hémorrhoïdes.

Pouls un peu bondissant, régulier à 92. Tension artérielle : 17 (au Potain). Pointe du *cœur* mal perçue. Insuffisance aortique nette. Souffle systolique apexien inconstant d'insuffisance tricuspidienne.

Urines foncées ; pas d'albumine.

Poumons : Râles fins aux bases ; sibilances diffuses ; expectoration muco-purulente. Pas de signes d'épanchement.

Pas de troubles nerveux ; pas de fièvre.

Radioscopie : Gros cœur couché sur le diaphragme. Grosse aorte (dilatation cylindrique sans ectasie). Poumons clairs.

18 avril. L'œdème augmente. Accès de toux avec grosse cyanose de la face. Mêmes signes cardiaques. Etranglement hémorrhoïdaire.

22 avril. Anasarque, dyspnée, cyanose. Mort.

Autopsie (23 avril 1913).

Ascite (6 à 8 litres). Epanchement pleural bilatéral.

Cœur 650 gr. Insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. Très gros cœur gauche. A la face postérieure du ventricule droit, tache blanche sous-péricardique, pénétrant peu dans la profondeur.

Aorte. Dilatation cylindrique sans ectasie. Plaques gélatiniformes typiques ; les orifices de naissance de la coronaire postérieure et de la carotide primitive gauche ont complètement disparu.

L'artère coronaire postérieure est oblitérée par un caillot noir dans la plus grande partie de son trajet horizontal : une branche verticale, également thrombosée, descend à la face postérieure du ventricule droit, se distribuant à la région de la plaque fibreuse sous-péricardique.

La carotide primitive gauche est également thrombosée par un caillot ancien très adhérent qui s'arrête exactement au niveau de la bifurcation.

Tube digestif : Congestion de la muqueuse de l'estomac et du duodénum Hémorrhoïdes étranglées. *Foie* : 1850 gr., un peu dur, pas ficelé ; pas de cirrhose nette macroscopiquement. *Rate* : 125 gr., petite, très dure ; travées fibreuses volumineuses à son intérieur. *Pancréas* : congestion.

Reins (175 gr. chacun) : pas de néphrite apparente ; un myome.

Surrénales : aspect normal.

Poumons : Tubercules calcifiés très anciens ; congestion, infiltration hémorrhagique diffuse sans hépatisation.

Cerveau : ni ramollissement ni hémorrhagie. Artères de la base athéromateuses, non oblitérées.

Au point de vue anatomo-clinique nous voudrions retenir l'attention sur deux ordres de faits : d'une part la thrombose de la carotide primitive gauche, d'autre part la thrombose de la coronaire postérieure.

La carotide primitive gauche a son origine complètement effacée par une plaque d'aortite; la thrombose de l'artère est consécutive à cette oblitération initiale : nous avons vu que le caillot s'arrête exactement au niveau de la bifurcation en carotides interne et externe : cette disposition du caillot est de règle : la circulation collatérale se rétablit entre les deux carotides externes, puis le sang, par un trajet rétrograde, gagne la carotide interne. La thrombose de la carotide primitive s'arrête donc au point où naît sa première branche; ce fait est conforme à la pathologie générale des thromboses artérielles.

On n'a noté aucun accident cérébral en rapport avec cette thrombose carotidienne : le malade n'a présenté ni paralysie, ni vertiges, ni troubles oculaires; d'ailleurs l'autopsie a montré qu'il n'existait ni ramollissement cérébral, ni oblitération des artères intracraniennes. Cette absence de troubles cérébraux serait fréquente après la ligature de la carotide primitive d'après Lestelle (1). Pour cet auteur, lorsque des accidents encéphaliques graves se produisent, c'est qu'il existe une condition *pathologique* s'opposant au rétablissement normal de la circulation par voie collatérale. Or, parmi les obstacles à cette suppléance, il signale l'état d'anémie cérébrale qui entre dans le syndrome de l'insuffisance aortique et surtout les altérations des artères cérébrales par artério-sclérose. Or notre malade présentait ces deux conditions défavorables, et cependant il a parfaitement rétabli sa circulation cérébrale.

La thrombose de l'artère coronaire droite ou postérieure répond au même processus d'aortite oblitérant son orifice au-dessus de la sigmoïde antéro-latérale droite. Le caillot se prolonge à peu près dans toute la portion horizontale de l'artère

(1) Lestelle. Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Thèse Paris, 1903-04.

et envahit ses collatérales, en particulier une branche importante qui descend le long de la paroi ventriculaire droite. Au niveau du myocarde on ne voit qu'une plaque de myocardite scléreuse sous-péricardique à la face postérieure du ventricule droit. Cette plaque fibreuse, qui répond au territoire de la branche verticale thrombosée, est à rapprocher des plaques scléreuses consécutives aux infarctus du myocarde ; cependant elle s'en distingue par son caractère très superficiel, par l'absence de tache blanche à l'intérieur de la cavité ventriculaire.

Cliniquement le malade n'a pas eu les crises d'angine de poitrine que l'on signale habituellement dans les observations d'oblitération de la coronaire antérieure ; il n'a pas non plus présenté de crises de tachycardie comme on en provoque expérimentalement par la ligature de la coronaire postérieure ; en effet, le pouls était régulier à 92. Mais l'asystolie que l'on observait était très différente de la période terminale habituelle des aortiques. Dès son entrée le malade se présentait avec de la cyanose très marquée, de la dyspnée, de gros œdèmes ; l'auscultation au foyer xiphoïdien faisait entendre un souffle d'insuffisance tricuspidienne. Le tableau clinique était tellement une asystolie du cœur droit, qu'on avait émis l'hypothèse d'une syphilis pulmonaire associée à l'aortite de même nature. L'autopsie nous a montré qu'il n'y avait pas de lésions pulmonaires fibreuses anciennes, étendues, mais les deux poumons présentaient une sorte d'infiltration hémorrhagique, d'infarcissement diffus. Ces différents phénomènes du côté de la petite circulation nous paraissent explicables par une *meiopragie du cœur droit*, liée à la thrombose de la coronaire postérieure.

Les cas d'oblitération de la coronaire postérieure seule sont assez rares : parmi ceux que cite René Marie (1) dans sa thèse, nous rappellerons une observation d'Auclair, dans laquelle l'oblitération de la coronaire postérieure s'était traduite par des crises de dyspnée cardiaque sans angor.

En résume, au syndrome d'oblitération de la coronaire antérieure qui se traduit par l'angor pectoris on peut, nous semble-t-il, opposer *le syndrome d'oblitération de la coronaire postérieure*, qui donne le tableau d'une asystolie du cœur droit.

Discussion.

M. R. Lépine demande si les carotides interne et externe du côté oblitéré étaient aussi volumineuses que celles du côté où la carotide pri-

(1) René Marie. L'infarctus du myocarde, th. Paris, 1896-97.

mitive était perméable. La ligature de la carotide primitive, suivant les classiques, ne doit pas être comparée à l'oblitération pathologique du vaisseau, car dans le premier cas l'excitation du sympathique qui accompagne la ligature entraîne par elle-même des modifications de circulation du côté de l'encéphale (vaso-dilatation) favorisant la circulation de retour.

M. Goyet. — Il n'y avait pas de différence appréciable dans le volume des carotides entre l'un et l'autre côté, en particulier les vaisseaux de l'hexagone de Willis avaient le même calibre à gauche qu'à droite.

Si dans les cas d'oblitération spontanée de la carotide on n'a pas l'action adjuvante de l'excitation sympathique provoquée par la ligature, par contre, dans un cas de thrombose lente comme celui que nous présentons, où une plaque d'aortite a oblitéré progressivement l'origine de la carotide primitive, la lenteur même du processus oblitérant a pu permettre peu à peu l'installation d'une circulation de suppléance par les voies anastomotiques.

Epulis sarcomateuse du maxillaire supérieur, secondairement tuberculisée.

Par M. Santy, interne.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec notre maître, le Dr Villard, un malade porteur d'une large ulcération du maxillaire supérieur, dont le diagnostic clinique, puis opératoire, fut curieusement infirmé par l'examen histologique et qui à ce titre nous a paru mériter quelque intérêt.

Il s'agissait d'un homme de 58 ans, sans aucun antécédent spécifique, ayant, il y a plus de vingt ans, travaillé dans une usine de phosphore, mais actuellement employé à la réparation des fours de l'usine de St-Fons. Atteint de bronchite chronique depuis un an et demi, ce malade toussait beaucoup et expectorait abondamment. Il arriva, amaigri et cachectique, en février dernier, salle Saint-Joseph, porteur d'une lésion du maxillaire supérieur du côté droit, apparue depuis huit mois environ, et siège de phénomènes douloureux. On constatait en effet l'existence d'une ulcération du diamètre d'une pièce de 2 francs, occupant la place normale des prémolaires depuis longtemps disparues, et qui avait considérablement creusé le rebord gingival, réduit à une saillie à peine marquée. Les bords de cette perte de substance, empiétaient en dehors sur la face interne de la joue, en dedans sur la voûte palatine; ils étaient amincis, et en certains points décollés et mobiles. Le fond même de l'ulcération, de coloration jaunâtre, présentait par contre un certain nombre de saillies rougeâtres, sorte de bourgeons charnus dont l'un

faisait un relief d'un bon centimètre. La palpation de cette lésion ne donnait en aucun point la sensation d'une tumeur ulcérée, on ne percevait aucune induration ni en surface ni dans la profondeur, mais bien au contraire, le maxillaire semblait rouge sur une étendue de plusieurs centimètres, le rebord alvéolaire ayant disparu remplacé par un tissu mollasse. Seuls quelques débris de dents subsistaient à la partie postérieure.

L'examen de la région sous-maxillaire ne révélait aucun ganglion hypertrophié. Le malade accusait l'existence de douleurs névralgiques très intenses naissant au niveau du maxillaire malade et irradiées à la région sous-orbitaire et auriculaire droite. Il était en outre facile de trouver aux deux sommets des signes de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse en évolution, diagnostic que confirmait la présence dans les crachats de très nombreux bacilles de Koch.

Les caractères particuliers de cette ulcération à bords plats et décollés, évoluant sur une perte de substance osseuse sans que le doigt ait pu percevoir la moindre induration néoplasique, l'existence en outre d'une expectoration aussi richement bacillifère firent porter après une discussion soigneuse de tous les diagnostics possibles, celui d'ulcération tuberculeuse de la gencive.

Les phénomènes douloureux décidèrent à pratiquer une intervention de propreté, la seule que l'état précaire du malade autorisât.

Le 15 février, après anesthésie légère à l'éther, on curette la lésion et l'on abrase à la pince gouge les bords de la perte de substance osseuse du maxillaire. Au cours de cette intervention on est frappé par l'aspect néoplasique du tissu qui infiltre la région malade de l'os, sorte de masse rougeâtre, charnue, qui ne ressemble en rien aux fongosités tuberculeuses que l'on s'attendait à trouver, on conclut donc à une erreur de diagnostic, il s'agit sans doute d'un épithélioma de la muqueuse gingivale ; les bourgeons du fond de l'ulcération et le bord de cette dernière sont prélevés pour l'examen histologique.

Celui-ci nous a donné la clé de l'énigme d'une façon assez imprévue, les premières préparations examinées concernaient les coupes d'un des bourgeons précités, elles le montrèrent constitué par un sarcome à myéloplaxes indubitable encore revêtu de la muqueuse gingivale peu altérée ; mais l'examen ultérieur des coupes du bord de l'ulcération a montré que celle-ci était de nature très nettement tuberculeuse. La muqueuse gingivale était infiltrée de follicules très nets, avec quelques cellules géantes bien différentes des myéloplaxes du bourgeon sarcomateux, et dans lesquelles des bacilles de Koch furent facilement mis en évidence par la méthode de Ziehl Hauser.

La combinaison de la tuberculose et du cancer a été depuis longtemps étudiée sous toutes ses formes, Claude en 1906 (1),

(1) Claude. Tuberculose et cancer, collection des *Actualités médicales*, 1900.

Crouzon en 1902 (1) ont réuni tous les faits anatomo-cliniques se rapportant à la question.

Lubarsch avait déjà bien antérieurement groupé ces faits en cinq catégories, dont nous ne retiendrons que celle se rapportant plus immédiatement à notre observation, et concernant les cas dans lesquels, sur un carcinome en pleine évolution apparaît une infection à bacille de Koch.

Ces cas seraient d'ailleurs rares pour Lubarsch qui n'en a trouvé que trois exemples dans sa statistique portant sur 6536 autopsies.

Claude rapporte un cas de Crone et Beaumgarten, dans lequel un papillome laryngé fut reconnu histologiquement associé à des granulations tuberculeuses typiques; Beaumgarten et Friedlander cités par le même auteur signalent, l'un un cancer du rectum, dans lequel on trouva quelques granulations tuberculeuses; l'autre un cancer de l'estomac envahi par la tuberculose.

Cordua est également cité comme ayant étudié un cancer de l'œsophage infecté secondairement par le bacille de Koch.

Claude lui-même enfin rapporte l'observation très intéressante et très détaillée d'un malade de 61 ans, tuberculeux pulmonaire, cachectique, à l'autopsie duquel on trouva, outre de grosses lésions tuberculeuses du gros intestin, cause probable de la mort, une tumeur bourgeonnante de l'estomac en partie entourée par une ulcération, et qui histologiquement était un adénome partiellement dégénéré en cancer et secondairement envahi par des tubercules dont la fonte caséeuse avait entraîné l'ulcération.

Dans la même catégorie de faits rentre également le cas observé par Ménetrier (2) d'un cancer du poumon au niveau duquel l'examen histologique montra des cellules géantes tuberculeuses voisinant avec les cellules épithéliales du cancer.

Il nous a bien paru également chez notre malade que la tuberculose n'est survenue que comme une infection secondaire du néoplasme préexistant, dont la forme de début n'a pu malheureusement pas être précisée par le porteur de la lésion; le seul renseignement précis que nous ayons pu recueillir sur l'évolution de l'ulcération gingivale est l'apparition très tardive des phénomènes douloureux. Notre interprétation des faits

---

(1) Crouzon. *Revue de la Tuberculose*, 1902.

(2) Ménetrier. Article Cancer, *in* Brouardel et Gilbert, p. 265.

sera donc la suivante : chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse avec expectoration bacillifère abondante s'est développée une épulis sarcomateuse à myéloplaxe qui, après avoir plus ou moins longtemps respecté la muqueuse, en a finalement rompu la continuité en un point, au niveau duquel l'inoculation tuberculeuse s'est faite, comme elle a pu se faire dans le cas de Doutrélepont (1), au niveau d'une ulcération syphilitique de la langue, dans le cas de Meudel (2), au niveau d'un ulcère dentaire ; à partir de cette époque, les deux affections ont évolué côte à côte, bien que la tuberculose ait peu à peu communiqué son aspect clinique à la lésion.

Il est un point de notre observation qui nous paraît présenter un intérêt assez particulier : contrairement aux cas déjà publiés et que nous signalions plus haut, notre malade était porteur, malgré son âge, non d'un épithélioma, mais bien d'un sarcome à myéloplaxe, il nous a paru curieux de trouver côte à côte la cellule géante bacillifère, entourée de formations folliculaires et, entassés au sein de cellules sarcomateuses fusiformes, de très nombreux myéloplaxes que Poncet et Leriche (3) considèrent comme une autre manifestation de la tuberculose.

Discussion.

M. R. Lépine demande si l'intoxication phosphorée n'a pu jouer ici un rôle.

M. Santy. — Le malade avait abandonné la profession dangereuse depuis plus de vingt ans.

Méningite aseptique à polynucléaires chez un tuberculeux.

Par MM. J. Courmont, P. Savy et Florence.

La polynucléose rachidienne est exceptionnelle au cours des méningites tuberculeuses (4). Luttier en relève 10 observations pour 118 à formule lymphocytaire. Le cas que nous rapportons aujourd'hui se caractérise par l'évolution

---

(1) Doutrélepont. *Berl. Klin. Wochs.*, 1887, p. 270.

(2) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1894, p. 1363.

(3) *Lyon Médical*, 1911.

(4) Voir en particulier la thèse d'Espinet (Paris, 1908) et la récente communication de MM. Weill et Mouriquand à la Soc. méd. des hôp. de Lyon, 28 mars 1912.

rapidement mortelle des accidents méningés chez un tuberculeux granulique, par une polynucléose considérable au sein d'un liquide céphalo-rachidien très louche, enfin par l'absence complète de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation.

Observation (nº 4784 de la collection J. Courmont).

R... Jacques, 44 ans.

Le malade entre dans le coma (salle Sainte-Marie, Hôtel-Dieu) le 20 mars 1912.

Sa femme donne les renseignements suivants. Excellente santé jusqu'en 1910. Travaille à la confection des tissus Rasurel, absorbant, paraît-il, beaucoup de poussières.

En décembre 1910 : Pleurésie séreuse gauche aiguë. Une ponction de 2 litres. Durée : 3 mois. Guérison.

Céphalées nocturnes fréquentes depuis dix ans. Pas d'enfants. Spécificité inconnue.

En décembre 1911 : Douleurs dans l'épaule gauche et sciatique gauche. Guérison en deux mois par aspirine et pyramidon.

Le 14 mars 1912 : Crise subite de céphalée frontale, avec nausées. Pas de vomissements alimentaires. Constipation.

Le 18 mars : Rétention d'urines. Cathétérisme (2 litres d'urine).

Le 19 mars : Coma. Incontinence d'urines. Jamais ni délire, ni trismus.

Etat actuel : Coma absolu. T. rectale = 40º2. Tout essai de mobilisation des membres est très douloureux. Contracture des membres supérieurs. Déviation de la tête à droite. Trismus. Mobilité des yeux normale. Photophobie. Pas d'Argyll. Incontinence d'urines par regorgement (la sonde retire 2 litres). Constipation. Abdomen dur, rétracté.

Urines : Léger disque d'albumine. Pas de sucre. Cœur rapide, arythmique. Auscultation pulmonaire difficile, ne donne pas de résultats.

Ponction lombaire (voir plus loin) : Liquide très louche, presque purulent, 50 cc. Elle n'amène aucun soulagement.

Le malade meurt quelques heures plus tard, avec 41º3.

Examen du liquide céphalo-rachidien. Centrifugation immédiate. Culot très abondant.

L'examen (éosine-hématéine) montre des *éléments uniquement polynucléaires*. Pas de lymphocytes. Pas de mononucléaires. Les polynucléaires sont normaux, sans traces de dégénérescence.

Différentes colorations ne montrent aucun élément microbien (méningocoque ou autre). Plusieurs préparations, colorées au Ziehl, ne décèlent aucun bacille de Koch.

Le séro-diagnostic tuberculeux, fait avec le liquide clair provenant de la centrifugation, est négatif.

L'inoculation du culot n'a pas été faite.

Autopsie. *Thorax*. Aucune cicatrice tuberculeuse aux deux sommets pulmonaires. Plèvre gauche épaissie, avec quelques adhérences. Rien à la plèvre droite.

Du haut en bas des deux poumons : granulie confluente (grains très fins, se touchant pour ainsi dire tous) avec congestion intense.

Cœur normal. Quelques plaques athéromateuses de l'aorte.

Abdomen. Rien au péritoine. Une demi-douzaine de tubercules, gros comme une tête d'épingle, font saillie à la surface des deux reins.

Foie gras. Rate normale. Reins normaux, sauf les tubercules. Rien à l'intestin.

Système nerveux. A l'ouverture du crâne, les méninges sont tendues, gonflées par un liquide abondant très légèrement louche. Pas de pus. Pas de fausses membranes. Pas d'adhérences, sauf quelques-unes très légères le long des sinus. Pas de tubercules apparents.

Cependant, les méninges enlevées et examinées *sous l'eau*, on trouve cinq petits tubercules au niveau de la scissure de Sylvius, du côté gauche. Ils auraient passé inaperçus sans un examen très attentif.

Rien au cerveau.

Au cervelet, un petit tubercule, gros comme un pois, fait saillie sur le lobe droit,

Les méninges rachidiennes sont également tendues, gonflées par un liquide abondant plus louche que le liquide cérébral, presque purulent.

Examen du liquide céphalo-rachidien pris à l'autopsie. Centrifugation. Formule exclusivement polynucléaire, mais naturellement avec polynucléaires altérés. Pas de bacilles de Koch, ni de microbes visibles au microscope. L'inoculation ne peut être faite.

Examen microscopique des lésions. Le tubercule cérébelleux, les tubercules des poumons et des reins, sont examinés au laboratoire du Prof. Paviot : lésions tuberculeuses typiques.

Il s'agit en somme d'un malade, ancien pleurétique, qui succombe dans le coma après une maladie de six jours. La ponction lombaire retire un liquide très louche, presque purulent, renfermant uniquement des polynucléaires, et qui ne contient aucun microbe (méningocoque au autre), aucun bacille de Koch. Le séro-diagnostic tuberculeux pratiqué avec le liquide fut négatif. A l'autopsie on constate une granulie généralisée aux poumons et aux reins ; les méninges renferment quelques granulations, et le cervelet contient un assez volumineux tubercule.

On reconnaît en général une gravité particulière à la méningite à polynucléaires chez les tuberculeux et notre observation ne fait pas exception à la règle. Les opinions varient au contraire lorsqu'il s'agit de préciser la cause qui préside à l'apparition de la polynucléose rachidienne. On l'a tour à tour consi-

dérée comme une réaction transitoire du début de l'affection, comme symptomatique de la présence de foyers caséeux méningés, d'infections secondaires, d'une abondance particulière de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, ou d'une action spéciale de toxines tuberculeuses connues ou inconnues.

L'observation que nous rapportons ne permet guère une interprétation précise des phénomènes ; elle autorise toutefois à rejeter la plupart des hypothèses précédentes. Effectivement la polynucléose rachidienne fut constatée en pleine période terminale de l'affection et ne peut donc être considérée comme une réaction passagère de début. Il ne saurait s'agir non plus d'une infection associée ou d'une forme à bacille de Koch particulièrement nombreux, puisque l'examen bactériologique ne révéla la présence d'aucun microorganisme. Le tubercule du cervelet, non ramolli, ne paraît pas devoir être rendu responsable de l'anomalie de la formule rachidienne ; aussi bien la plupart des observations de méningites tuberculeuses à polynucléaires ne s'accompagnent-elles pas généralement de foyers caséeux. Peut-être faut-il faire intervenir, avec le Prof. Poncet, l'action de toxines tuberculeuses, déjà connues ou non encore isolées (1).

Discussion.

M. Cade. — D'après mes propres observations, il n'est pas rare de rencontrer une grande abondance de leucocytes polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse, mais l'aspect puriforme du liquide est certainement tout à fait exceptionnel en pareil cas.

Le Gérant, Dr Jules Courmont.

(1) Villaret et Tixier. Dissociation des données fournies par la clinique et le laboratoire dans certaines formes de méningites tuberculeuses. *Revue de la Tuberculose*, 1906. Les auteurs rapportent quelques observations analogues à la nôtre. L'inoculation fut pratiquée ; ils obtinrent des résultats positifs ou négatifs suivant les cas.

Séance du 6 mai 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — M. L. Bériel : Sur l'encéphalite tuberculeuse. — M. A. Jaubert de Beaujeu : Quelques radiographies d'estomacs pathologiques dans le décubitus latéral droit. *Discussion :* MM. Cluzet, Mouisset, Jaubert de Beaujeu, Bériel. — MM. P. Savy et Blanc-Perducet : Un cas d'ictère grave primitif.

Sur l'encéphalite tuberculeuse.

Par L. Bériel.

On a signalé depuis longtemps, dans les méningites, les lésions du tissu nerveux sous-jacent ; il est même notable de remarquer que la notion de l'encéphalite a précédé celle de la méningite ; Broussais et ses élèves n'admettaient pas cette dernière en tant qu'entité anatomique ; Calmeil ne voyait en elle qu'une encéphalite diffuse.

Notre manière de voir a profondément changé depuis lors. On a toutefois continué à étudier, particulièrement dans la méningite tuberculeuse, les altérations du cortex secondaires à l'inflammation des enveloppes. Dès 1885, Leichtenstein indiquait qu'il avait souvent rencontré, dans des méningites aiguës, des foyers coexistants d'encéphalite. L'étude de ces altérations a été reprise maintes fois depuis ; on trouverait l'indication de plusieurs de ces travaux dans la thèse de Thomas (1), et, plus

(1) Thomas. Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. *Th. de Lyon*, 1902.

récemment dans la monographie de Raymond (1), ou dans les traités classiques ; mais c'est seulement depuis peu qu'on a entrepris systématiquement l'étude des encéphalites tuberculeuses sans méningite ou avec méningite atténuée ; les premières études à ce sujet remontent à 1897 (Gangitano) ; et c'est très exceptionnellement qu'on a rapporté des observations d'encéphalite tuberculeuse non folliculaire, avec ou sans bacilles dans le tissu cérébral (Raymond et Cestan, Alquier et Baudouin, Bombici, Gougerot (2).

Le problème qui divisait, dès la première moitié du siècle dernier, les élèves de Broussais et leurs contradicteurs (Le Diberder, 1837 (3), persiste encore à l'heure actuelle pour ces encéphalites. Lorsque, dans une « méningite » tuberculeuse, il coexiste des lésions cérébrales, quelle est la modification la première en date ? quelle est celle qui a le pas sur l'autre ? La question paraît fort malaisée à résoudre, puisque des altérations principalement encéphaliques peuvent atteindre secondairement la méninge, puisque au contraire des injures méningées peuvent produire secondairement des altérations cérébrales, même à distance (4). Mais, en réalité, cette question est oiseuse ; car les processus inflammatoires sont toujours en fin de compte sous la dépendance de la circulation, et de ce fait, généralement à point de départ méningé. Il paraît donc plus simple dans la pratique de se contenter de qualifier d'encéphalitiques les lésions prédominant sur le tissu nerveux, et de méningitiques celles qui altèrent principalement la séreuse à l'exclusion du tissu sous-jacent. Conformément à l'idée exprimée par Raymond, même lorsque des altérations profondes dépendent d'une irritation méningée, lorsqu'elles sont dues à la

---

(1) Raymond. L'encéphalite aiguë et subaiguë. In *Pathologie nerveuse*. Paris, 1910.

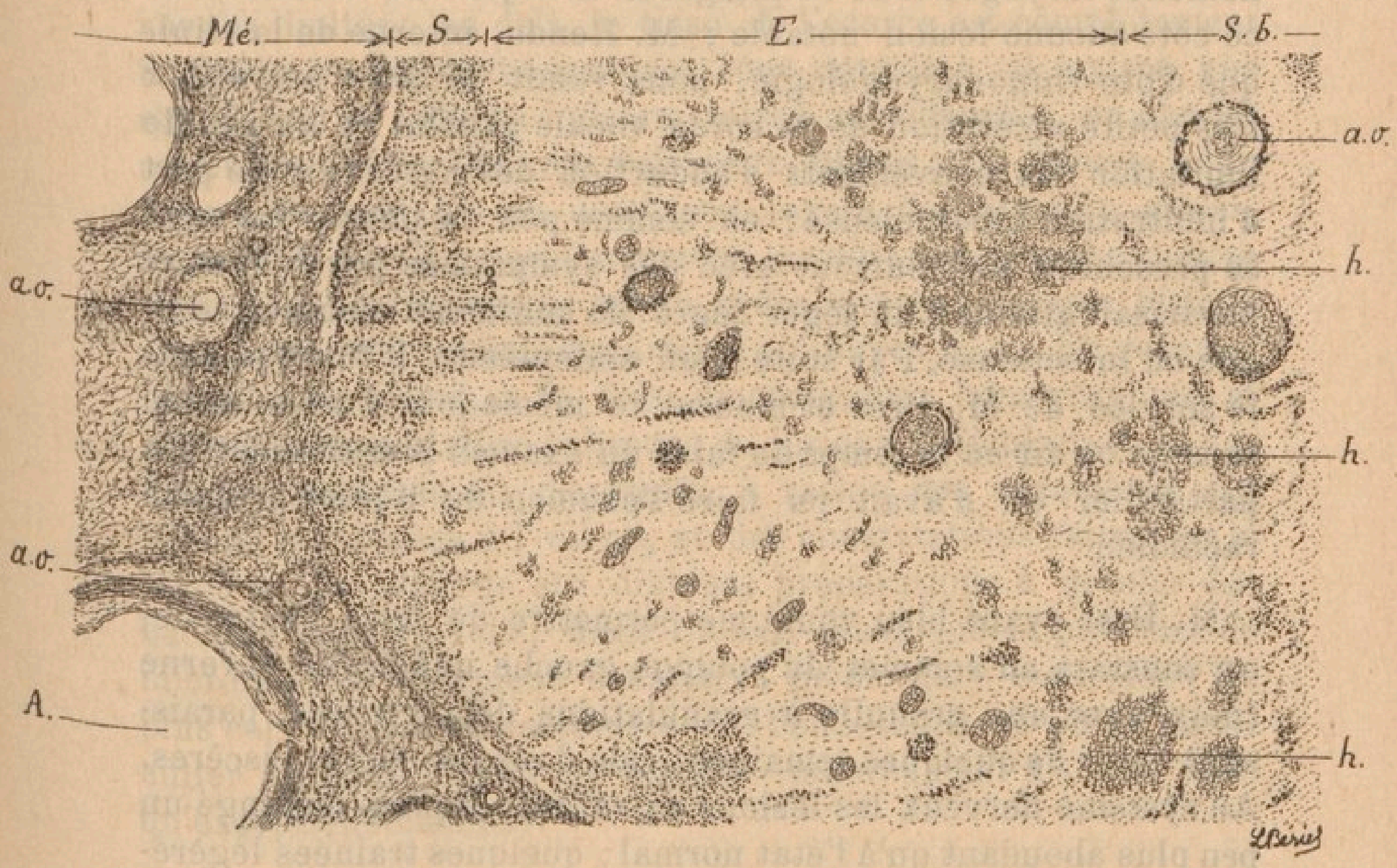
(2) Gougerot. Encéphalite aiguë bacillaire non folliculaire. *L'Encéphale*, 1909. I, p. 236.

(3) Le Diberder. *Th. de Paris*, 1837. Cet auteur est un des premiers qui ait accordé la prépondérance aux lésions des enveloppes sur les lésions cérébrales dans les méningites tuberculeuses.

(4) Claude et Lejonne. Lésions encéphalitiques expérimentales par irritations méningées. *Soc. de Biologie*, 27 mars 1902. Ces auteurs ont pu, par des irritations locales de la méninge, produire des foyers d'encéphalite à distance.

propagation artérielle de l'agent irritant, elles deviennent en réalité des lésions véritablement primitives (1).

L'observation suivante est un exemple d'atteinte tuberculeuse à considérer de cette façon ; la prédominance des altérations cérébrales sur des modifications méningées discrètes en fait véritablement une « encéphalite » tuberculeuse. L'allure clinique de la maladie, — ce point de vue devant toujours être



Coupe histologique, vue à un faible grossissement, comprenant les méninges et le tissu cérébral.

Mé., Méninge ; *A.*, une grosse artère relativement peu altérée ; *a.o.*, *a.o.*, artérioles très infiltrées en voie d'oblitération.

S., couche superficielle de l'écorce en voie du nécrose.

E., couches moyenne et profonde de l'écorce, avec congestion vasculaire et infiltration diapéditique ; *h.*, *h.*, exsudats hémorragiques.

S.b., substance blanche ; *a.o.*, artère oblitérée entourée d'exsudats cellulaires.

considéré lorsqu'il s'agit de classer un fait, — confirme cette interprétation.

Il s'agissait d'un jeune homme de 30 ans, qui s'était présenté à ma consultation en se plaignant de maux de gorge ; il avait en réalité un aspect hébété, de la stupeur ; ses réponses étaient

(1) Raymond. Loc. cit , p. 239.

incohérentes, on ne pouvait obtenir de l'interrogatoire aucun fait précis. Il toussait et avait une oppression légère ; mais à part quelques râles de bronchite diffuse, on ne trouvait aucun signe somatique ; il n'existait en particulier aucun indice de méningite : ni raideur, ni Kernig, ni modifications pupillaires, ni céphalée ou vomissements, ni troubles du pouls ou de la respiration ; il n'y avait non plus aucun trouble moteur ou sensitif. M. Lannois voulut bien l'examiner aussitôt en raison des phénomènes laryngés dont se plaignait le sujet. On ne trouva de ce côté aucune lésion notable ; M. Rendu, interne de la clinique d'oto-rhino-laryngologie, nous remit la note suivante : très petite ulcération de la corde vocale gauche et un peu de limitation des mouvements d'adduction des cordes ; nulle part d'infiltration tuberculeuse ; en somme peu de chose. Le sujet se présentait donc surtout avec des symptômes psychiques et paraissait atteint d'un léger degré de confusion mentale, toxique ou infectieuse. Par suite d'un malentendu, il fut reçu dans le service de M. Bret et mourut le même jour dans le coma, sans qu'on ait eu le temps de faire un examen plus complet. En particulier on n'avait pu faire l'examen du liquide céphalo-rachidien.

M. Bret ayant bien voulu me permettre de faire l'autopsie, on constata au sommet du poumon gauche une petite caverne (noix) avec une granulie à granulations déjà grosses, paraissant dater de quelques semaines ; rien dans les autres viscères. Au système nerveux les lésions suivantes : liquide méningé un peu plus abondant qu'à l'état normal ; quelques traînées légèrement louches, très discrètes, sur la convexité et la base, nulle part d'exsudat fibrineux ou purulent ; par une recherche très attentive on arrive à déceler par l'examen des méninges sous l'eau trois ou quatre petites granulations. Sur les coupes de Pitres, par contre, on est frappé de l'existence d'altérations corticales et sous-corticales ; ce sont, dans le tissu avoisinant le fond des scissures de Sylvius, des deux côtés, des foyers jaunes ou hémorragiques confluents dépassant les limites du cortex en profondeur, formant par endroits des amas bigarrés étendus en surface sur plusieurs centimètres ; on en retrouve d'analogues, plus restreints, dans le fond des sillons de la face externe du lobe occipital gauche. Sur ces coupes macroscopiques, la méninge, dans les points où elle a été laissée adhérente, se montre notablement plus envahie et épaissie dans le fond des sillons qu'elle ne l'était à l'extérieur.

Les coupes histologiques pratiquées en différents points dans ces zones encéphalitiques, ont montré des altérations inflammatoires intenses et profondes ; on note dans la méninge des exsudats de petites cellules rondes avec un réseau fibrineux délié, enfin des altérations vasculaires (infiltration pariétale, endartérite) ; mais dans le tissu nerveux, les altérations sont encore plus marquées. La couche moléculaire (S, fig. ci-jointe) est complètement détruite et remplacée par un amas granuleux, d'aspect caséeux, avec une infiltration cellulaire dense sur ses limites ; au delà, le tissu de l'écorce est complètement modifié ; les cellules nerveuses sont détruites, il existe une exsudation de cellules inflammatoires considérable, en bandes ou en gaines le long des vaisseaux dilatés ; on trouve enfin dans cette zone (E), de nombreux foyers d'infiltration globulaire (h. h. h.). Plus profondément, la substance blanche montre encore des altérations de même ordre avec de grosses lésions vasculaire, voire même des artères oblitérées (a. o.). En résumé, encéphalite aiguë, à la fois diapédétique, hémorragique et nécrobiotique. Malgré l'absence de lésions folliculaires, la nature tuberculeuse est manifeste, à raison des caractères des lésions méningées à l'œil nu, et des constatations faites sur le poumon. J'ai cherché sur diverses préparations à déceler des bacilles, mais en vain ; mais on sait assez que la présence de microbes est rarement constatée, même dans les lésions les plus certainement infectieuses de l'encéphale, et qu'en particulier la constatation de bacilles tuberculeux n'a été faite qu'exceptionnellement.

Ce fait apporte un document à la connaissance des encéphalites tuberculeuses ; par contre il ne permet pas de prendre parti avec certitude dans la question de la pathogénèse proprement dite. On a invoqué pendant longtemps, pour expliquer la formation des foyers sous-jacents aux méningites tuberculeuses, de simples troubles vasculaires. Depuis, on a reconnu qu'il s'agissait souvent d'une véritable propagation au tissu cérébral. Il paraît indéniable ici qu'il s'agit d'un processus inflammatoire vrai, par envahissement de l'écorce et des couches profondes ; mais il n'est pas possible de dire s'il s'agit là d'une atteinte toxinique ou véritablement microbienne. L'absence de bacilles constatables sur les coupes ne permet pas, comme on sait, d'exclure la seconde hypothèse ; et, d'autre part, nous ne sommes pas encore en mesure de décider quelles altérations

peuvent produire respectivement les bacilles ou leurs toxines. La connaissance des encéphalopathies tuberculineuses est encore à l'étude (1).

Quelques radiographies d'estomacs pathologiques dans le décubitus latéral droit.

Par M. A. Jaubert de Beaujeu.

Dans un travail précédent (2) j'ai indiqué l'aspect radiologique que prenait l'estomac normal plein d'une substance opaque dans le décubitus latéral droit : l'estomac ainsi vu est divisé par la colonne vertébrale horizontale en deux parties :

1° Une partie supérieure dans l'hypocondre gauche en forme de dôme correspondant à la bulle gazeuse ;

2° Une partie inférieure lui faisant suite située dans l'hypocondre et le flanc droit. Cette partie qui peut avoir la forme d'un battant de cloche ou d'un sac long et étroit peut être verticale ou avoir une inclinaison variable sur cette verticale : elle est mobile et suit les mouvements du diaphragme.

Le bismuth tapisse la petite courbure ou une courbure voisine de celle-ci et permet de l'étudier facilement.

Suivant la quantité de liquide bismuthé ingéré on voit une plus ou moins grande partie de la grande courbure ou d'une courbure voisine.

Les bords de l'estomac ainsi dessinés sont réguliers et normalement, il n'existe qu'une encoche ou qu'une saillie qui marque la région pylorique.

Je viens d'observer trois cas de néoplasme de la région pylorique avec vérification opératoire et chez lesquels l'examen latéral droit avait été pratiqué avec profit, j'ai pensé qu'il serait intéressant de vous les présenter.

Auparavant, je donnerai l'image de l'estomac dilaté simple dans cette position.

La figure 4 de mon article précédent donne déjà une idée de cette image, mais pour un estomac très dilaté : le bas de l'esto-

(1) Voy. les travaux de Armand-Delille. *Th. de Paris*, 1903 ; — Gauthier. *Th. de Lyon*, 1908 ; — J. Lépine. *Revue de médecine*, 1908 ; — Lyonnet. *Revue de médecine* (mémoires en l'honneur du Prof. Lépine), 1911.

(2) *Lyon Médical*, 20 avril 1913.

mac tombe dans la fosse iliaque droite et la région pylorique se dessine très bien par une seule saillie (fig. 1) (1).

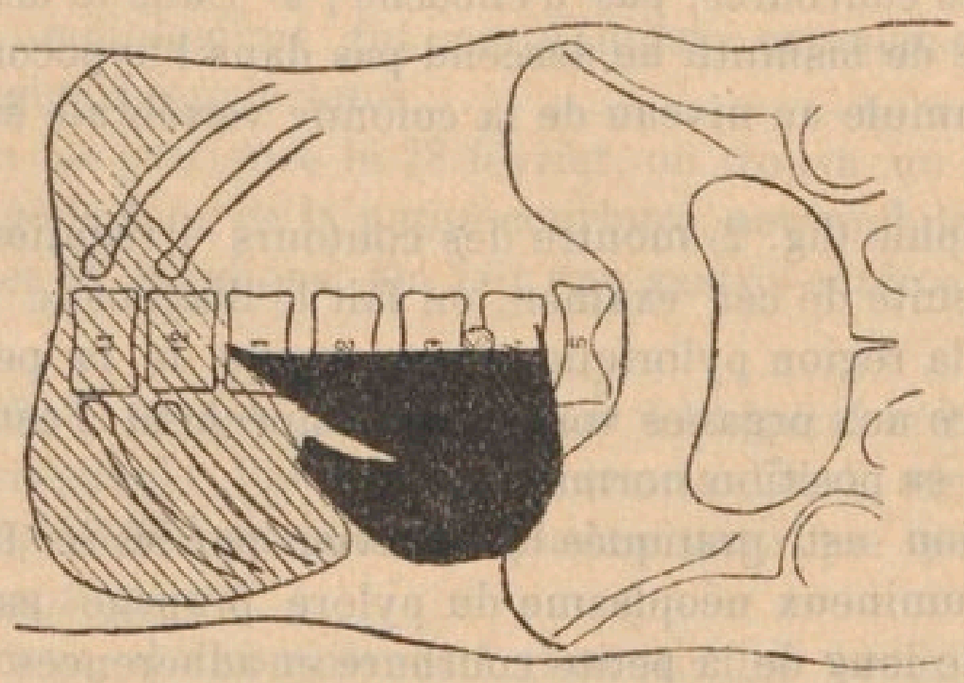


Fig. 1.

Voici les trois observations résumées des malades; elles ont été recueillies dans le service de M. le Prof. agrégé Durand, à l'hôpital St-Pothin.

Observation I. — M. A..., 58 ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1913, pour des douleurs d'estomac et des vomissements, le début des douleurs remonte au mois de novembre 1912.

Les douleurs apparaissent presque tout de suite après les repas, elles sont calmées par de grands vomissements, jamais de sang.

L'appétit est conservé.

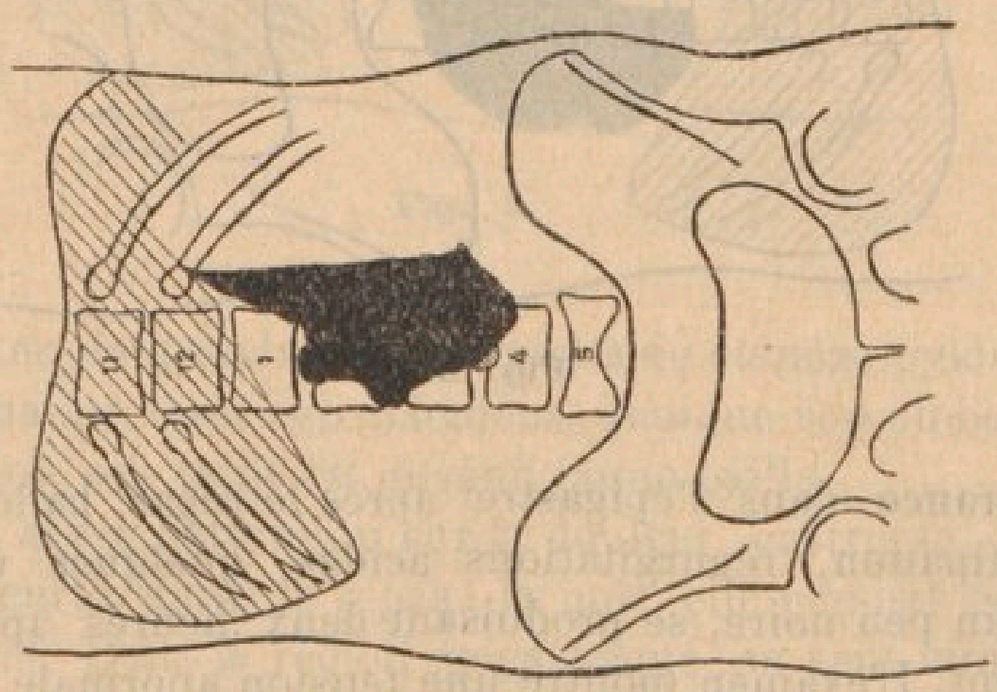


Fig. 2.

A la palpation on a une sensation nette de tension intermittente de la paroi, la percussion montre un estomac un peu abaissé.

(1) Les schémas sur lesquels l'estomac est dessiné sont ceux du Prof. de Quervain (de Bâle).

L'examen radiolologique est pratiqué : 1° Dans la station debout on voit un estomac abaissé et dilaté, le bismuth s'accumule au fond et ne dessine pas les courbures, pas d'encoche ; 2° Dans le décubitus latéral droit, la tache de bismuth ne descend pas dans l'hypocondre et le flanc droit, il s'accumule au niveau de la colonne vertébrale et un peu au-dessus.

La radiographie (fig. 2) montre des contours irréguliers, encoches et saillies; à la suite de cet examen, on fait le diagnostic de néoplasme ayant envahi la région pylorique et une partie de la petite courbure, avec adhérence aux organes voisins qui empêchent l'estomac de prendre librement sa position normale.

L'intervention est pratiquée le 8 janvier par M. le Dr Durand qui trouve un volumineux néoplasme du pylore propagé par une chaine ganglionaire le long de la petite courbure et adhérences.

On fait une gastro-entérostomie.

Observation II. — M. M..., 50 ans.

Le malade rentre à l'hôpital pour des troubles digestifs et de l'amaigrissement. Depuis longtemps il se plaint de l'estomac. Il y a trois mois, il présenta une diarrhée intense et les douleurs d'estomac s'accen-

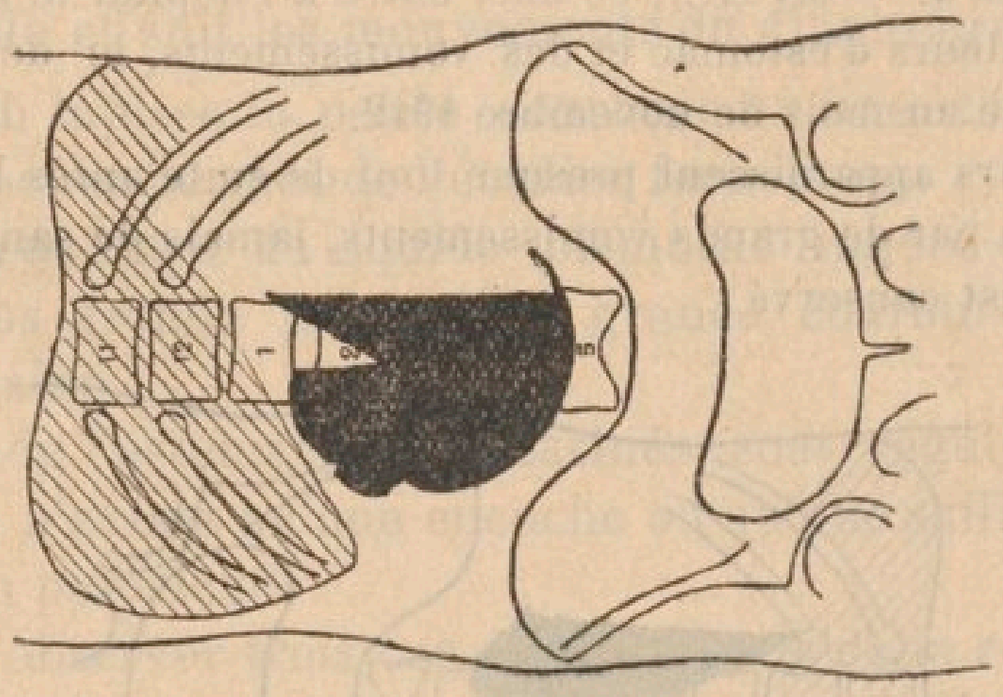


Fig. 3.

tuèrent, souffrance dans l'épigastre après le repas, ballonnement du ventre, constipation, régurgitations acides, quelques vomissements d'une teinte un peu noire, se produisant deux heures après les repas ; amaigrissement. L'examen montre une tension anormale de l'épigastre et quelques mouvements péristaltiques, on détermine facilement du clapotage. La palpation permet de délimiter un estomac descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic dans le décubitus dorsal.

L'examen radiologique montre :

1° *Station debout* : estomac très dilaté, le bismuth s'accumule en une poche au niveau du pubis, pas d'encoche visible ; rétention neuf heures après l'ingestion ;

2° *Décubitus latéral droit* : l'image radiographique (fig. 3) montre

l'estomac tombant dans la fosse iliaque droite ; on voit se dessiner la région prépylorique, et à ce niveau il se produit une encoche assez profonde et qui n'existe pas à l'état normal.

Le diagnostic radiologique fut porté ainsi : estomac dilaté, atone, tumeur de la région prépylorique.

L'intervention fut pratiquée le 28 février, on trouva un gros cancer pylorique propagé le long de la petite courbure, peu mobile, avec adhérences hépatiques et ganglions. On fait une gastro-entérostomie.

Observation III.— M Q..., 28 ans, rentré à l'hôpital le 12 mars 1913. Antécédents personnels. Parents bien portants. Un de ses frères mort l'an dernier à l'âge de 39 ans d'un néoplasme gastrique pour lequel il subit une intervention.

Il y a quatre mois, il a commencé à ressentir les premiers symptômes de son mal.

Il eut assez souvent des vomissements muqueux biliaires qui le soulagent et surviennent peu après le repas.

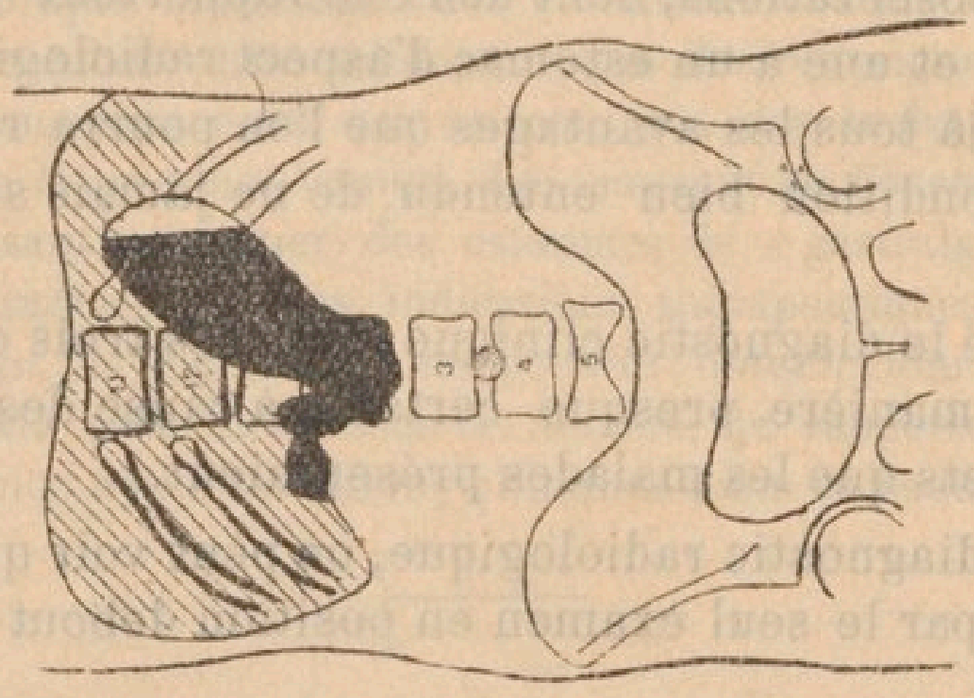


Fig. 4.

Il n'a jamais eu de grands vomissements de sténose pylorique.

Il dit avoir maigri assez sensiblement, quoique son embonpoint soit assez satisfaisant, son teint est devenu jaune paille.

A l'entrée, il attire l'attention sur la douleur gastrique qui persiste le jour, deux heures après le repas ; la nuit, elle persiste pendant quatre à cinq heures. Dans la région épigastrique, on sent immédiatement sous le rebord costal gauche une tumeur arrondie de la grosseur d'une petite orange.

Pas de signe de tension gastrique, pas de mouvements péristaltiques, pas de clapotage.

Le 1er avril, il a quelques vomissements alimentaires qui semblent être en rapport avec la douleur.

L'examen radiologique montre :

1° *Station debout* : estomac de grandeur moyenne situé au-dessus de

l'ombilic; la radioscopie ne montre rien d'anormal, l'estomac semble se contracter.

Une radiographie dans cette position montre une très petite encoche et un bas-fond un peu irrégulier.

L'estomac se vide bien.

2° *Décubitus latéral droit* (fig. 4) : l'estomac ne descend pas dans l'hypocondre droit, mais semble adhérer à la colonne vertébrale, au-dessous de laquelle il ne tombe pas, contours irréguliers et encoche très nette au niveau de la région prépylorique.

Le diagnostic radiologique fut porté ainsi.

Estomac petit, se vidant encore bien, et tumeur de la région prépylorique.

M. Durand fait une laparotomie le 9 avril. On trouve une énorme tumeur pylorique et prépylorique peu mobile, il y a un peu d'ascite dans le péritoine.

Ces trois observations, dont deux se rapportent à des estomacs dilatés et une à un estomac d'aspect radiologique normal, montrent déjà tous les avantages que l'on pourra retirer de cet examen, à condition bien entendu, de ne jamais se séparer de la clinique.

A la vérité le diagnostic clinique dans ces trois cas avait été posé d'une manière presque certaine à cause des symptômes assez complets que les malades présentaient.

Quant au diagnostic radiologique, on peut voir que les résultats donnés par le seul examen en position debout étaient plus qu'incertain.

Pour les grands estomacs dilatés, on a bien l'habitude de faire le diagnostic d'obstacle dans la région pylorique, lorsque l'on voit le bismuth rassemblé dans le bas-fond de l'estomac et ne s'évacuant pas, mais il est aussi des cas où l'on a affaire à de grands estomacs dilatés atones, sans lésion pylorique qui donnent le même aspect radiologique : l'examen dans le décubitus latéral droit en faisant voir une région prépylorique normale ou dentelée viendra fixer le diagnostic.

Pour le cas de l'estomac non dilaté et qui présentait un aspect radiologique presque normal, le seul examen dans la station debout était notoirement insuffisant pour fixer le diagnostic radiologique, l'examen dans le décubitus latéral droit en montrant un estomac qui ne descendait pas dans le flanc droit, et dont les bords présentaient des encoches et des saillies, est venu préciser et confirmer le diagnostic clinique.

Discussion.

M. Cluzet. — La radiographie de l'estomac, dans des positions variées, est en effet fort importante. J'ai même eu l'occasion de pratiquer une fois, avec M. Baur, cette exploration dans la position *la tête en bas*. Il s'agissait d'un cas particulier dont nous promettons d'entretenir la Société dans une de ses prochaines séances.

M. Mouisset. — A-t-on étudié, dans les observations rapportées par M. Jaubert de Beaujeu, les signes cliniques habituels des rétentions gastriques ? A-t-on pu, en particulier, préciser les limites du clapotage ?

M. Jaubert de Beaujeu. — Dans tous les cas que j'ai rapportés, on avait fait le diagnostic clinique.

M. Bériel. — La communication de M. Jaubert de Beaujeu me paraît du plus grand intérêt, s'il est vrai que l'examen de l'estomac dans la position latérale permet de distinguer les rétentions gastriques par lésion pylorique oblitérante des rétentions simplement fonctionnelles. Ne demandant à la radioscopie que des renseignements sur de gros faits, comme tous ceux qui ne sont pas des techniciens, il me paraît qu'il y a là un point capital. J'ai souvent eu l'occasion, en examinant ou faisant examiner des estomacs de « gastralgie » nerveuse, de tirer de la radioscopie des indications thérapeutiques essentielles, et fréquemment j'ai regretté de ne pouvoir obtenir une précision sur ce point. Si cela peut intéresser la Société, je rapporterai dans une prochaine séance des observations cliniques dans ce sens.

Un cas d'ictère grave primitif.

Par MM. Paul Savy et Blanc-Perducet.

Les cas d'ictère grave primitif, ceux où la déchéance de la cellule hépatique ne s'explique ni par une infection, ni par une intoxication nettement définie, non plus que par une maladie préalable du foie, sont relativement peu nombreux.

Nous avons recueilli l'observation suivante dans le service de notre maître, M. le Prof. J. Courmont.

Observation (n° 4936 de la collection du Prof. J. Courmont.)

Résumé clinique. — *Aucun antécédent pathologique, et en particulier hépatique. Ictère foncé avec cholurie et décoloration des matières survenu spontanément trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, sans fièvre, sans altération notable de l'état général. Apparition brusque du coma, et mort rapide, cinq jours après l'hospitalisation.*

Autopsie. — *Intégrité absolue des voies biliaires. Atrophie et diffluence du parenchyme hépatique. Lésions histologiques considérables. Lésions rénales.*

T... Félicie, 47 ans, cuisinière.

La malade entre le 30 juillet 1912 à l'Hôtel-Dieu, salle des IIe-femmes. Elle vient pour de l'ictère datant de trois semaines.

Elle a perdu un frère âgé de 10 ans, qui a succombé à une affection inconnue. Un autre est mort d'une diphtérie à 12 ans. Une sœur morte d'accident.

Dans son jeune âge, variole dont on voit les cicatrices, et une affection oculaire sérieuse, mal définie. Pas d'affection ganglionnaire ou pulmonaire.

Réglée à 12 ans. A 17 ans elle a été anémique, a eu des pertes blanches abondantes. Mariée, pas de fausses couches. Deux enfants vivants. Deux sont morts, l'un à 5 mois avec des troubles intestinaux, l'autre à 19 mois avec des convulsions. Nie la spécificité, n'en porte aucun stigmate apparent.

Règles arrêtées depuis trois mois, sans douleurs dans le bas-ventre. Nie l'éthylisme professionnel.

A la suite d'une grossesse, elle avait souffert un peu dans les jointures. Jamais de douleurs à caractères hépatiques ou vésiculaires. Il y a à peu près un mois, quelques jours par conséquent avant l'apparition de l'ictère, elle éprouve des douleurs à l'épigastre, assez peu prononcées, qui se sont accompagnées de vomissements. Quelques douleurs s'irradiant dans l'épaule droite et entre les deux épaules. En somme, crise hépatique fruste.

La malade ne s'est pas alitée à ce moment. Il y a environ trois semaines est apparu un ictère des téguments et des muqueuses avec coloration foncée des urines, décoloration des matières. Les symptômes ont persisté; toutefois aux dires de la fille de la malade, la coloration jaune de la peau était moins accusée certains jours, les urines moins noires.

La malade a pris le lit, voici huit jours. Elle accuse une grande déperdition de forces, ne pouvait, dit-elle, se tenir debout. Elle avait de l'insomnie, aurait eu aussi de la fièvre.

A l'entrée, ictère généralisé, très foncé, cholurie, sans sucre, sans albumine dans les urines. Décoloration complète des matières. La température atteint 37°,6 le soir.

Langue saburrale. L'épigastre est sensible non douloureux. Pas de point cholédocien ou vésiculaire. L'hypochondre droit est aussi sensible à la palpation. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. On ne sent pas la vésicule. La rate est accessible au palper. Le ventre est souple. La malade est constipée.

Aux poumons, quelques râles muqueux à la base droite. Rien aux sommets.

Le cœur a sa pointe dans le 5e espace, en dehors du mamelon. Il

est régulier, bat à 80 au moment de l'examen. A aucun moment, on ne constate de bradycardie. Pas de modification des bruits normaux ; pas de bruits surajoutés, de souffles notamment.

Le corps thyroïde est un peu volumineux. Pas de signes basedowiens.

La réflectivité tendineuse est exagérée. Les pupilles sont étroites, mais égales. Elles réagissent.

3 août. Il n'y a eu jusqu'à ce jour aucun autre symptôme spécial qu'une asthénie prononcée. L'ictère va en s'accentuant et prend une teinte marron. La malade reste inerte dans son lit, mais s'intéresse à ce qui passe autour d'elle et s'alimente un peu.

Le 3 août, sans aucun symptôme prémonitoire, la température étant jusque là normale, elle entre dans le coma. A la contre-visite, on la trouve inerte, ne répondant plus à l'appel de son nom. La résolution musculaire est complète. La température est de 37,4.

On vérifie de nouveau l'état des urines, qui ne présentent ni sucre ni albumine, mais de l'acétone en quantité notable. Un lavement purgatif, deux purgations à l'eau-de-vie allemande évacuent des matières complètement décolorées.

4 août. Le dimanche 4 août dans l'après-midi, le coma persiste plus profond ; il s'accompagne de stertor. La température monte à 39° ; le pouls s'est accéléré progressivement et bat à 120. Tout symptôme méningé associé fait défaut.

Le lundi matin, température à 40°. Quelques éructations. La malade meurt dans la soirée. L'examen bactériologique du sang ne fut pas pratiqué.

6 août. Autopsie. — Le foie (1150 gr.) est diminué de volume. Son dôme répond au troisième espace, son bord inférieur au sixième. Pas de périhépatite. Dans sa moitié supérieure il est brun rougeâtre, jaune sale dans sa moitié inférieure. Nombreuses zones à reflets livides. Sa consistance est flasque, diffluente.

Un peu de boue biliaire dans la vésicule, mais le cystique, l'hépatique, le cholédoque, le canal de Wirsung, l'ampoule de Vater soigneusement explorés se montrent perméables, aucun obstacle dans leur lumière. La muqueuse de ces voies n'est nullement enflammée. Aucun bouchon n'y adhère. Pas de réaction séreuse à l'entour des voies biliaires en quelque point que ce soit du trajet de celles-ci.

L'examen du tractus digestif ne décèle rien de particulier. Pas de calcul visible dans la lumière de l'intestin. Rien au péritoine. Le pancréas semble normal, pas de péripancréatite. La rate est volumineuse (450 gr.), de consistance très ferme. Pas de périsplénite.

Les reins pèsent 280 gr. à eux deux. Ils sont imprégnés de bile, très mous : la capsule, adhérente, se laisse enlever difficilement. La surface sous-capsulaire est irrégulière, granuleuse.

Les poumons sont congestionnés. Pas de bacillose ancienne du sommet. Pas de noyaux broncho-pneumoniques. Symphyse pleurale totale droite.

Le cœur pèse 300 gr. Le myocarde interventriculaire et ventriculaire gauche a une teinte livide. Rien sur les valvules.

Examens histologiqués. Fixation à l'alcool, inclusion à la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine.

1° *Foie.* Sur les coupes apparaissent des zones entières où le tissu hépatique n'est à peu près plus reconnaissable. Les cellules ne sont plus soudées les unes aux autres; en de certains points persistent seulement des débris cellulaires atrophiés à protoplasma granuleux et vacuolaire, sans noyau colorable. A côté des zones détruites, apparaissent, principalement dans le voisinage de travées conjonctives légèrement épaissies, des zones plus denses et de coloration plus foncée, fixant mieux les colorants. Ces zones affectent parfois une forme nodulaire; en elles les cellules apparaissent hypertrophiées, vacuolisées cependant et pourvues d'un protoplasma granulo-graisseux. Il y a infiltration de petites cellules dans l'espace porte, et au pourtour des canalicules biliaires qui ne sont pas oblitérés. On n'y observe pas les grandes cellules étoilées, décrites par Kupfer, et qui seraient adaptées à une fonction macrophagique. L'espace sus-hépatique n'est plus reconnaissable à la suite du tassement des cellules, alors qu'en d'autres zones existent à son niveau des trouées y attestant l'extrême friabilité du parenchyme hépatique.

Çà et là des fusées de globules rouges soit au voisinage des foyers de destruction, soit au contraire en des régions où aucun raptus vasculaire avoisinant ne peut être noté.

2° *Reins.* La capsule est épaissie. Légère infiltration inflammatoire sous-capsulaire. Le tissu interstitiel est notablement hyperplasié, formant des bandes, ou des amas étoilés de sclérose molle. Dans le tissu interstitiel cortico-glomérulaire s'observent de petites cellules et quelques foyers hémorragiques. L'infiltration des cellules rondes est surtout notable entre les tubuli dont beaucoup sont dégénérés. Les cellules de Heidenhain, ainsi que leurs noyaux, sont mal colorables; elles sont effrangées ou même détruites sur plusieurs points du pourtour : leur contenu, déversé dans la lumière du tube, y forme des détritus qui l'obturent. Les glomérules et leurs capsules sont indemnes absolument.

3° *Rate.* De nombreux corpuscules ont leur réticulum épaissi. Leurs cellules sont multipliées. Un grand nombre de petites cellules lymphatiques essaiment hors des corpuscules et inondent la pulpe. Les cordons de Billroth sont hypertrophiés. Tout semble se réduire à de l'hyperplasie du tissu splénique.

Il s'agit en somme d'un ictère foncé, s'accompagant de cholurie et de décoloration des matières, survenu spontanément chez une femme de 47 ans qui ne présentait aucun antécédent pathologique et surtout aucun trouble hépatique antérieur. Tout au plus pouvait-on soupçonner l'éthylisme, malgré

les dénégations de la malade, en raison de sa seule profession. Sans que rien ne put cliniquement faire prévoir une évolution aussi rapide des accidents, l'ictère s'aggrava brusquement en quelques heures, la température s'éleva, et la malade mourut dans le coma 25 jours après le début apparent de sa maladie. Le coma lui-même dura deux jours, ne devenant hyperthermique qu'à la fin du premier.

L'examen anatomique et l'exploration soigneuse des voies biliaires ne décelèrent aucun obstacle néoplasique, aucune trace de lithiase. Mais l'organe hépatique était considérablement lésé. Ses altérations, du reste, paraissaient récentes. La surface était lisse ; il n'y avait pas de cirrhose antérieure systématisée. Les traînées du tissu conjonctif normal paraissaient simplement un peu épaisses. Cependant l'organe semblait revenu sur lui-même, diminué de volume, diffluent, de coloration jaune sale, et l'examen histologique y révéla des lésions parenchymateuses telles que les cellules hépatiques dégénérées, disloquées, n'étaient plus reconnaissables sur la plupart des points.

Peut-être l'état du rein ne fût-il pas étranger à l'évolution rapidement grave de l'affection hépatique. En effet, bien qu'à plusieurs examens on n'eût pas constaté d'albumine, l'organe, conformément à ce que l'on observe dans un certain nombre de cas d'ictère grave primitif, présentait des altérations très nettes de son parenchyme. On sait que dans d'autres cas, au contraire, il n'en offre aucune, et cela alors même que le malade a eu de l'oligurie, de l'anurie même plusieurs jours durant. Cette opposition de faits est curieuse.

Il est opportun de signaler qu'à côté de ces lésions parenchymateuses, il en existait d'interstitielles de date un peu plus ancienne.

Il s'agit en somme d'un de ces cas à étiologie particulièrement obscure, où l'insuffisance hépatique se déclare spontanément en apparence et aboutit rapidement, d'autant plus rapidement peut-être qu'une altération rénale s'y associe, à la déchéance totale de l'organe, ceci sans qu'il soit possible de prévoir cette évolution vraiment foudroyante parfois et de saisir la nature de la cause qui la conditionne.

Séance du 13 mai 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Cluzet et Jean Baur : Hydropneumocyste hépatique au cours d'un grand abcès du foie, consécutif à une dysenterie; examens radioscopiques et radiographiques. — MM. P. Savy et M. Favre : Hémiplégie au cours de la scarlatine. — MM. Paul Courmont et P. Savy : Lésions expérimentales produites chez le lapin par un tétragène d'origine humaine. — M. L. Bériel : Etude sur coupes sériées d'une lésion thalamique sans troubles de la sensibilité. — MM. P. Savy et Mazel : Polynévrite consécutive à un phlegmon de l'index droit.

Hydropneumocyste hépatique, au cours d'un grand abcès du foie, consécutif à une dysenterie; examens radioscopiques et radiographiques.

Par MM. Cluzet et Jean Baur.

Sera publié ultérieurement.

Hémiplégie au cours de la scarlatine.

Par MM. P. Savy et M. Favre.

L'observation suivante est celle d'un jeune homme de 19 ans, atteint d'une scarlatine normale, qui, brusquement, à la période de déclin de l'éruption, présenta une hémiplégie droite, complète avec aphasie. 48 heures après, la mort survenait dans le coma.

Les cas de ce genre sont extrêmement rares. MM. Gouget et Pellissier (1), en 1909, en ont relevé 6 observations françaises

(1) L'hémiplégie dans la scarlatine. Société médicale des hôpitaux de Paris, 7 mai 1909.

et 68 observations dans toute la littérature médicale. On trouvera dans le mémoire de ces auteurs la liste bibliographique de ces publications auxquelles il faut ajouter 3 cas de Rolleston (1) parus en 1908.

OBSERVATION

RÉSUMÉ. — *Scarlatine franche. — Hémiplégie brusque au 10e jour. Mort en 48 heures.*

M. M..., 19 ans, étudiant. Aucune maladie antérieure ; très bonne santé habituellement. Surmenage intellectuel : il est en période de préparation d'examen. Père diabétique. Mère bien portante.

Sa sœur a eu la scarlatine et quelques jours après lui-même en fut atteint. Effectivement, le *26 septembre*, le malade se plaint d'une *angine*. Il est pris de vomissements, la température s'élève à 40°,5. Le lendemain, et surtout le surlendemain, apparait une *éruption scarlatineuse* très franche et très typique. La fièvre tombe à 39°,5, 39°. Les urines contiennent un *gros disque d'albumine, mais cette albuminurie ne persistera que pendant trois jours*.

La température décroit progressivement les jours suivants en même temps que l'éruption pâlit ; les symptômes généraux s'amendent ; l'albuminurie disparait complètement.

Le *4 octobre*, c'est-à-dire huit jours après le début des accidents scarlatineux, le malade se plaint de coliques abdominales et d'un léger embarras de la parole, très passager du reste. A ce moment pourtant son état est très satisfaisant ; il n'a plus de fièvre, plus d'albumine, l'éruption a disparu presque complètement. Toutefois le pharynx est toujours rouge, sans fausses membranes, et la déglutition est un peu douloureuse. Il n'y a pas d'adénopathie notable de la région cervicale.

Le *7 octobre* apparaissent des douleurs abdominales assez vives, mais qui ne s'accompagnent pas de vomissement, ni de constipation opiniâtre, ni de selles sanglantes Le ventre est souple, non ballonné, non douloureux à la pression. Quelques heures après, *brusquement apparait une hémiplégie droite*, flasque, totale, atteignant la face et les membres et s'accompagnant d'*aphasie*. Il n'y pas de perte de connaissance ; le malade comprend tout ce qu'on lui dit et paraît s'inquiéter vivement de son état. On ne constate aucun signe de méningite ; il n'a pas de raideur de la nuque, pas de céphalée violente, pas de paralysie oculaires. Absence de troubles sphinctériens.

L'examen des organes est négatif. Il n'y pas d'albumine, pas d'hypertension. La pointe du cœur est dans le Ve espace intercostal ; les bruits sont très réguliers, bien frappés; bref on ne décèle aucun symptôme de myocardite, d'endocardite ou de dilatation cardiaque.

---

(1) ROLLESTON. Trois cas d'hémiplégie post-scarlatineuse. *Review of neurol. and psych.*, sept. 1908.

La température remonte le soir même à 38°,5. Le lendemain 8 octobre, l'hémiplégie persiste, la fièvre atteint 39°,2 le matin, 40 le soir. Le malade tombe peu à peu dans le coma.

Le 9 octobre, le coma est complet, la respiration est stertoreuse ; la température monte à 40,5. Le malade meurt le soir à 4 heures.

En somme, chez un jeune homme de 19 ans, se déclare une scarlatine franche avec albuminurie qui évolue normalement vers la guérison. Dix jours après environ, alors que l'éruption a presque disparu, qu'il n'y a plus d'albumine et que l'apyrexie est complète, brusquement apparaît une hémiplégie droite totale avec aphasie, sans aucun symptôme de méningite, sans troubles cardiaques, mais avec une ascension thermique élevée et l'établissement progressif d'un coma. La mort survient 48 heures après le début des accidents paralytiques.

L'hémiplégie scarlatineuse est assez rarement observée en clinique, puisque certaines statistiques portant sur 1000 ou 2000 cas ne signalent pas cette complication. MM. Gouget et Pélissier relatent les *circonstances étiologiques* suivantes : rien de bien particulier quant à l'âge (50 cas au-dessous de 15 ans, jusqu'à 4 ans ; 9 cas au-dessus), ni quant au sexe, malgré une fréquence un peu plus grande dans le sexe féminin (31 contre 23 masculins).

En ce qui concerne l'*intensité de la scarlatine* on trouve sur 24 observations : 7 scarlatines légères, 3 scarlatines moyennes et 14 scarlatines graves. Dans le cas particulier, l'affection, bien que possédant une symptomatologie très caractérisée, ne présentait nullement les allures d'une scarlatine maligne. L'hémiplégie survint au 10e jour ; elle apparaît habituellement plus tard en pleine convalescence, du 20e au 30e jour ; (sur 51 cas on en trouve 33 dans cette période, 4 dans la première semaine, 8 dans la seconde, 6 à une époque tardive variant de deux à cinq mois.)

Le début des accidents paralytiques est quelquefois précédé de convulsions ; souvent l'hémiplégie survient brusquement sans perte de connaissance ; au contraire, elle peut s'installer après un ictus apoplectique ou lentement et progressivement.

Le côté droit est presque toujours atteint de préférence (59 cas donnent 43 hémiplégies droites, pour 16 gauches). La paralysie est en général complète et le plus souvent totale intéressant la face et les membres ; elle s'accompagne fréquemment d'aphasie.

Le *pronostic* est sévère, puisque sur 61 cas MM. Gouget et

Pélissier notent 11 guérisons complètes, 5 cas très améliorés, 34 hémiplégies définitives, 11 morts.

La mort survint rapidement, en deux jours dans notre observation, mais le passage à l'état chronique est l'éventualité habituelle avec le tableau de l'hémiplégie spasmodique. L'aphasie est au contraire passagère.

Quant aux *lésions anatomiques* elles sont rarement constatées et ne paraissent pas univoques. Sur 7 autopsies pratiquées de quelques jours à deux semaines après l'hémiplégie, on constatait : 3 méningo-encéphalites (2 parotite ou sinusite frontale, 1 par septicémie staphylococcique), 1 phlébite des sinus, 1 hémorragie cérébrale, 2 foyers de ramollissement par embolie de la sylvienne.

L'autopsie ne put être faite dans le cas qui nous occupe. Toutefois diverses hypothèses pathogéniques peuvent être envisagées et discutées.

On peut éliminer le rôle d'une infection intercurrente associée à la scarlatine et créant par elle-même l'hémiplégie ; ni la syphilis, ni la diphtérie ne sont ici en cause. Mais s'agit-il d'une hémorragie cérébrale, d'une plaque de méningite, d'un ramollissement embolique, thrombosique ou d'une encéphalite ?

L'*hémorragie cérébrale* a été accusée dans certains cas de produire l'hémiplégie, et cela en raison de la néphrite très fréquemment associée, puisque dans la moitié des cas il existait de l'albuminurie et souvent de grands œdèmes. Cette hypothèse doit être ici rejetée, car le malade ne présentait aucun symptôme de néphrite, pas d'hypertension, et les urines ne furent albumineuses que dans les trois premiers jours du début de la scarlatine.

Il n'y eut pas non plus de signes de *réaction méningée*, tout au moins au point de vue clinique, car la ponction lombaire ne fut pas pratiquée.

L'*embolie* de la sylvienne ou de ses branches ne paraît pas en cause dans le cas particulier ; il n'y eut en effet aucun trouble cardiaque apparent. Quant aux douleurs abdominales assez intenses que ressentit le malade quelques jours, puis quelques heures, avant l'apparition de l'hemiplégie, il ne semble pas qu'elles doivent être attribuées à une embolie de la mésentérique, car les signes essentiels de l'oblitération de ce vaisseau manquèrent au tableau symptomatique.

Reste donc, pour expliquer l'hémiplégie dans le cas particu-

lier, l'hypothèse d'une *encéphalite* et d'une *oblitération thrombosique* de la sylvienne par artérite infectieuse ; cette dernière opinion est vraisemblement plus exacte en raison de la localisation des lésions.

Lésions expérimentales produites chez le lapin par un tétragène d'origine humaine.

Par MM. Paul Courmont et Paul Savy.

Les lésions expérimentales que nous décrivons ici ont été produites par l'inoculation intraveineuse au lapin d'une culture obtenue directement par ensemencement en bouillon du sang d'un malade. Celui-ci était atteint d'une septico-pyhémie, avec pleurésie purulente et arthrites suppurées; il mourut en quelques jours. Le même microbe fut isolé du sang et de la plèvre pendant la vie, d'une arthrite après la mort.

Les lésions microscopiques des lapins siégeaient principalement sur les reins, le foie, et les poumons.

Sur les reins et le foie étaient des abcès arrondis de la substance corticale et infiltrés dans les pyramides ; au foie, des abcès aréolaires plus ou moins nombreux.

Sur les poumons, les abcès miliaires, grisâtres, confluents, ou plus gros, irréguliers et disséminés, infiltraient presque toute la masse de l'organe ; ils donnaient ainsi l'aspect soit d'abcès classiques, soit de pseudo-tubercules.

Les caractères histologiques de ces lésions sont des plus intéressants.

1° Les *lésions pulmonaires* (lapin 32, sacrifié le 19e jour) sont particulièrement remarquables. L'aspect histologique rappelle celui de la pneumonie blanche au niveau des nodules densifiés et blanchâtres qui pommelaient le poumon sur toute son étendue et que séparaient des zones de tissu emphysémateux.

Effectivement, sur les coupes histologiques, on constate au sein du parenchyme, dont les alvéoles sont extrêmement distendus et souvent même rompus, des îlots formés de tissu pulmonaire compact et considérablement modifié.

A ce niveau il n'existe plus d'alvéoles reconnaissables ; on voit simplement une nappe de cellules confluentes (lymphoconnectives), au milieu de laquelle s'individualisent des néoformations alvéolaires à épithélium cubique extrêmement bien caractérisées. Cette nappe cellulaire, qui représente en somme le tissu interstitiel, n'est nullement sclérosée ; elle renferme en quelques points de petits amas en voie de

nécrose, au niveau desquels les éléments cellulaires n'apparaissent plus distincts et sont remplacés par un tissu granuleux mal colorable.

Les petites cavités épithéliales qui se développent très nombreuses au sein de ce tissu modifié sont de dimensions et de forme extrêmement variables ; on peut suivre toutes les transitions entre les formations de tout petit volume, circulaires, à lumière très réduite, et d'autres, plus larges, en général ovalaires, pour arriver enfin à des cavités épithéliales plus volumineuses, à tendance kystique, de forme souvent irrégulière et étoilée en raison des multiples prolongements qui émanent de la lumière centrale.

Toutes ces cavités sont régulièrement tapissées d'un épithélium cubique formé d'une seule rangée de cellules parfaitement ordonnées, et l'aspect général est absolument analogue à celui des néoformations alvéolaires des îlots de pneumonie blanche ou des scléroses pulmonaires de l'adulte. Lorsqu'elles sont un peu étendues ces cavités renferment en général des débris cellulaires desquamés.

Suivant la théorie que l'on adopte pour l'explication de ces cavités à épithélium cubique développées au sein du parenchyme pulmonaire, on peut les considérer comme d'anciens alvéoles ayant subi une régression embryonnaire, ou comme des néoformations créées de toutes pièces sous l'influence d'un processus hyperplasique épithélial. C'est à cette dernière opinion qu'il semble plus légitime de se rattacher en raison de l'aspect même de ces cavités que l'on voit se développer depuis la simple formation tubulée jusqu'aux néoformations du type végétant et à tendance kystique, en raison également de l'analogie du processus avec celui de la pneumonie blanche et des scléroses pulmonaires de l'adulte (syphilitiques plus particulièrement).

2° *Foie* (lapin noir mort en 3 jours). Les lésions histologiques sont essentiellement caractérisées par la mortification d'une zone assez étendue du parenchyme dont la limite d'avec le tissu sain est marquée par une couronne épaisse et dense de cellules inflammatoires.

Effectivement, tout autour de la lésion, les lobules hépatiques sont anormaux avec des cellules bien conservées à protoplasma granuleux, à gros noyau bien apparent. C'est à peine si quelques espaces portes apparaissent plus cellulaires que normalement.

Le nodule nécrosé est très étendu, nettement limité à sa périphérie par une ligne circulaire légèrement ondulée. Il est constitué par du tissu hépatique à architecture normale comprenant les espaces portes et les travées lobulaires radiées, mais l'ensemble de ce tissu semble frappé de mort, et sa coloration plus pâle tranche sur les parties avoisinantes. Effectivement ces cellules hépatiques sont claires, presque transparentes ; leurs noyaux souvent ratatinés, apparaissent parfois incolores également, surtout au centre de l'îlot où la nécrose est au maximum. Dans les espaces de Kiernan les branches de la veine porte ne renferment pas de globules rouges reconnaissables, mais une masse fibrillaire d'aspect fibrineux. Ce qui frappe surtout, c'est la présence dans ces espaces de nodules arrondis formés par l'accumulation de nom-

breuses petites cellules décolorées (nodules infectieux) qui paraissent correspondre à des cavités vasculaires absolument bourrées d'éléments inflammatoires et microbiens.

La périphérie du nodule est nettement individualisée par sa couronne de petites cellules rondes disposées en amas compact et à noyau intensément colorés. Elle renferme en outre au sein de cette nappe inflammatoire des débris des cellules hépatiques et des capillaires oblitérés.

3° *Surrénales et reins.* Cette même disposition se retrouve sur la surrénale (lapin 41) et à un moindre degré au niveau du rein (lapin noir). Tout le centre de la surrénale apparait vitrifié; la structure générale est conservée, mais le protoplasma et le noyau des éléments cellulaires ne peuvent se colorer ou se colorent mal. Tout autour existe comme un cercle d'élimination formé également de cellules inflammatoires confluentes. Ici encore on retrouve quelques capillaires complètement altérés par des éléments inflammatoires et microbiens.

Sur le rein (lapin noir) même disposition, mais les nodules nécrosés sont extrêmements petits et rares. Le rein du lapin 95 ne contient que de petits abcès en voie de formation.

Conclusions.

I. — Nous avons produit des lésions multiples des organes par l'inoculation intraveineuse chez le lapin d'un tétragène provenant d'une septico-pyohémie humaine. Les lésions macroscopiques siégeaient surtout aux reins et aux poumons, sous formes d'abcès plus ou moins confluents, de grosseur et de nombre très variable.

II. — Les altérations histologiques de la plupart des organes (foie, rein, surrénale) sont caractérisées essentiellement par un processus de nécrose disposé en îlots très larges limités par une couronne compacte d'éléments inflammatoires au sein d'un parenchyme par ailleurs normal.

Ces nodules mortifiés ont conservé leur architecture; leurs éléments constitutifs sont parfaitement reconnaissables malgré la nécrose protoplasmique dont ils ont été frappés sous l'influence d'embolies microbiennes multiples et confluentes.

III. — Les altérations pulmonaires sont d'un type spécial représenté macroscopiquement par l'apparition au sein du parenchyme emphysémateux de noyaux blanchâtres densifiés. Le processus histologique qui conditionne l'apparition de ces nodules est un processus d'hyperplasie épithéliale caractérisé par la présence au sein d'une nappe cellulaire interstitielle de néoformations à épithélium cubique d'aspect et de forme variables.

Etude sur coupes sériées d'une lésion thalamique sans troubles de la sensibilité.

Par L. Bériel.

J'ai présenté précédemment à la Société le cerveau d'une femme atteinte d'hémiplégie depuis six mois, et sur lequel on relevait seulement une lésion en foyer de la partie postérieure de la couche optique, du côté opposé à la paralysie. La malade avait été examinée seulement pendant les derniers jours de la vie, et elle n'avait présenté, à ce moment là tout au moins, aucun trouble de la sensibilité. Réservant certains points de détails en l'absence d'examen histologique, j'avais conclu de cette observation qu' « une lésion destructive siégeant dans la partie postérieure de la couche optique n'entraîne pas nécessairement des troubles permanents de la sensibilité objective ni de la sensibilité cutanée » (1).

Ayant pu faire l'examen histologique de ce cas sur coupes sériées, j'en apporte aujourd'hui les résultats pour compléter l'observation. Le massif central de l'hémisphère gauche (côté de la lésion) a été inclus en totalité et débité en coupes sériées horizontales ; celles-ci ont été colorées soit au Weigert-Loyez pour l'étude des fibres, soit à l'hématéine-éosine ou au Van Gieson, pour l'étude de la lésion elle-même. On a examiné aussi, après imprégnation au Marchi, des segments du bulbe et de la moelle cervicale, pour les dégénérescences descendantes.

Le foyer commence en bas, sur la coupe 249, qui correspond approvimativement à la coupe 12 de Déjerine (Anat. des centres nerveux, I, p. 618) ; l'extrémité inférieure de la lésion est donc dans la zone sous-thalamique. En haut le foyer est déjà très réduit de volume sur la coupe 424, que l'on peut comparer au n° 6 de Déjerine ; il disparaît progressivement au-dessus ; à ce niveau on est dans la partie toute supérieure du thalamus. En hauteur, le foyer occupe donc toute la couche optique.

En largeur il est beaucoup plus limité. Sur les coupes inférieures il mesure à peine 1 à 2 millimètres d'avant en

(1) L. Bériel et Fauchery. Lésion de la partie postérieure de la couche optique sans troubles de la sensibilité. (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 17 nov. 1912.

arrière ; de dehors en dedans la section de la lésion est un peu plus étendue ; celle-ci a donc une forme linéaire, transversale. Dans ces régions, elle est située dans la zone du noyau rouge et du ruban de Reil médian ; elle respecte cependant le noyau rouge et paraît intéresser le Ruban et le Faisceau thalamique (fig. 1). A mesure qu'on s'élève, elle se reporte légèrement en avant en prenant des dimensions plus considérables ; elle intéresse alors le Noyau médian du thalamus, la partie antérieure du Pulvinar et une portion du Noyau externe, qui est sectionné de dedans en dehors dans toute sa largeur ; le foyer en effet atteint alors la capsule interne par un prolongement qui la traverse de part en part (fig. 2).

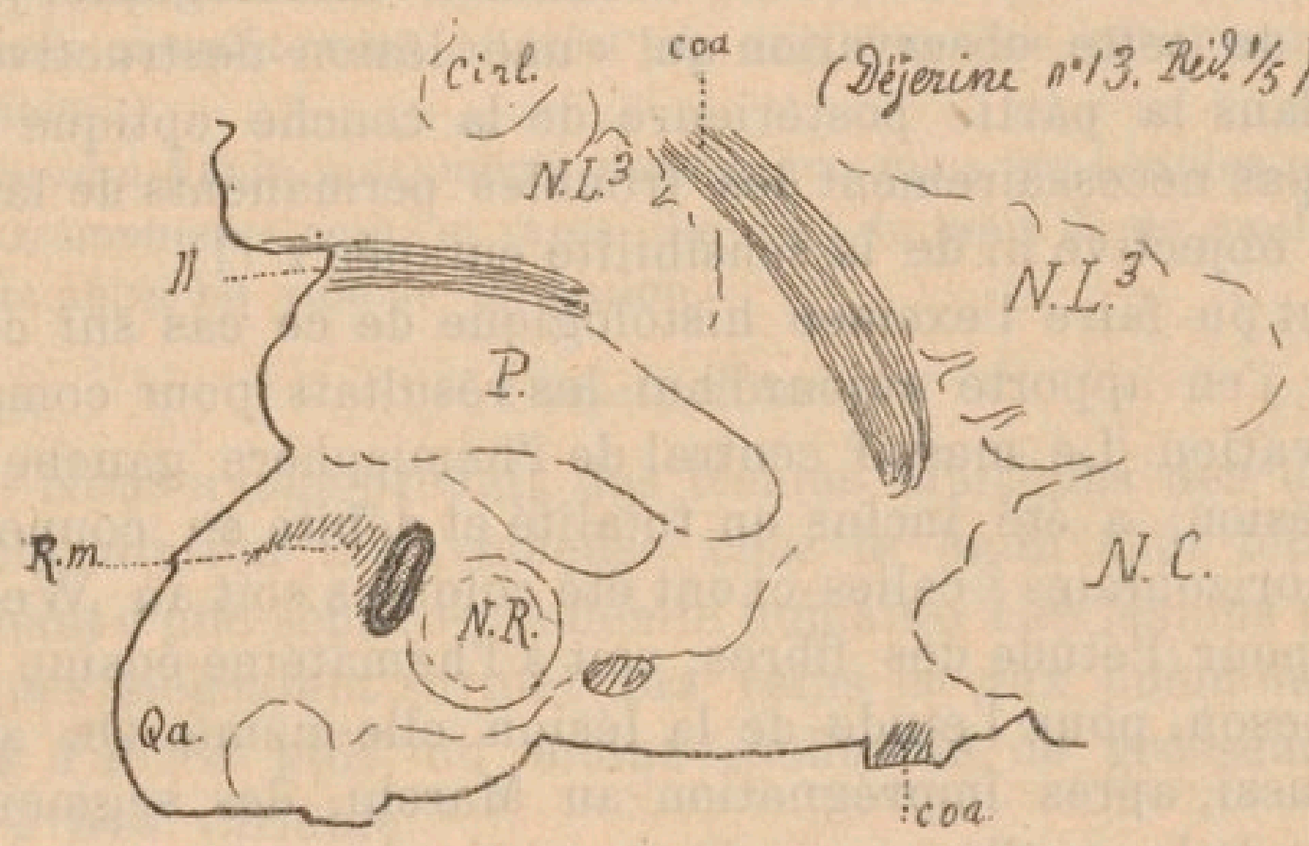


Fig. 1. — *La lésion dans ses parties les plus inférieures.*

La lésion, en gris, entourée d'un double trait, est située ici dans la région sous-thalamique, au niveau du Noyau rouge (*N. R.*) et du Ruban de Reil médian (*R. m.*).

Qa, tubercule quadrijumeau antérieur ; *coa*, commissure blanche antérieure ; *P.* pied du pédoncule cérébral ; *Cirl*, capsule interne (segment rétrolenticulaire) ; *N. L.*^{3}, noyau lenticulaire ; *N. C.*, noyau caudé ; *II*, bandelette optique.

Ainsi, la lésion occupe bien les parties médiane et postérieure de la couche optique : mais elle est assez limitée, et en particulier elle ne détruit *complètement* ni le Pulvinar, ni les formations sous-thalamiques, comme dans les cas qui ont servi à Roussy pour préciser les altérations du « syndrome thalamique ».

On peut penser que c'est à ce fait qu'une telle altération doit de n'avoir point donné de troubles persistants de la sensibilité. Il n'en sied pas moins de remarquer que notre lésion a son siège principal dans la zone des fibres centripètes de la région thalamique, carrefour des fibres de la sensibilité, et seu-

lement des prolongements plus discrets dans la région motrice de la capsule interne : que cependant cette lésion s'est manifestée exclusivement par des troubles moteurs. Preuve nouvelle que les déficits sensitifs, à l'inverse des modifications de la motilité, demandent autre chose pour se produire que des altérations localisées. C'est là un document pour la connaissance du déterminisme des manifestations sensitives. Au point de vue clinique, je ne puis que confirmer à nouveau la conclusion adoptée dans ma précédente communication : en présence de symptômes hémiplégiques par lésion cérébrale, l'absence d'anesthésie cutanée et de douleurs ne suffit pas pour

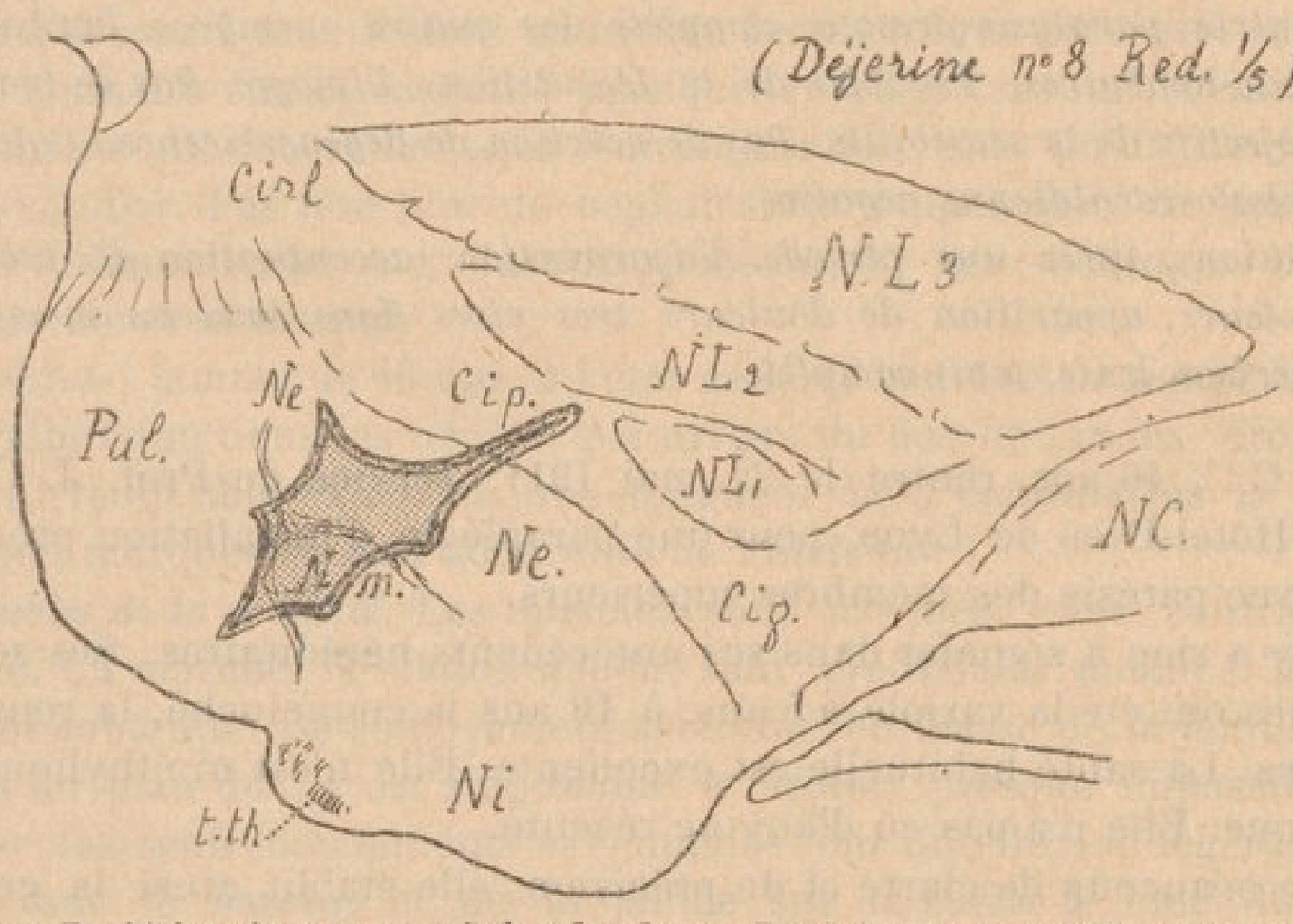


Fig. 2.— *La lésion dans sa partie la plus large. Région moyenne de la couche optique.*

La lésion, en gris, entourée d'un double trait, intéresse une partie du Pulvinar (*Pul.*), du Noyau médian du thalamus (*N. m.*), sectionne son Noyau externe (*Ne*) et le segment postérieur de la Capsule interne (*Cip.*).

faire exclure le diagnostic de lésion limitée de la partie postérieure de la couche optique. Ce fait souligne une fois de plus l'incertitude dans laquelle nous sommes encore, malgré de nombreux travaux classiques, pour ce qui a trait à la pathologie de la couche optique.

J'ajouterai, pour compléter cette note additionnelle, que la lésion était ici constituée par un ancien foyer hémorragique dont le centre contenait des débris granuleux, et dont le bord festonné et comme rétracté, formait une limite scléreuse infiltrée de pigment d'origine sanguine, avec de nombreuses altérations vasculaires. Il existait sur les coupes du bulbe et de la moelle cervicale une dégénérescence des faisceaux pyramidaux d'un côté, visible au Marchi.

Polynévrite consécutive à un phlegmon de l'index droit.

Par MM. P. Savy et Mazel.

Observation (nº 4339 de la collection du Pr J. Courmont).

Résumé clinique. *Excellente santé antérieure (ni syphilis, ni éthylisme, ni angine).*

Phlegmon de l'index droit, compliqué d'œdème de l'avant-bras et du bras, d'adénopathie inguinale, de phénomènes généraux. Immédiatement après, parésie, puis paralysie des membres inférieurs et du bras droit, d'apparition simultanée.

A l'entrée, paralysie presque complète des quatre membres. Parésie des dorso-lombaires. Troubles de la déglutition. Diplopie. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Pas de réaction de dégénérescence. Cytologie céphalo-rachidienne négative.

Evolution : Après une période d'aggravation (accentuation des troubles moteurs, apparition de douleurs très vives dans tous les membres), guérison lente, mais complète.

R... C..., 46 ans, rentre le 22 mai 1911, service du Prof. J. Courmont, Hôtel-Dieu de Lyon, pour une paraplégie d'installation progressive, avec parésie des membres supérieurs.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Ses seules maladies ont été la variole à 5 ans, à 10 ans la coqueluche, la rougeole à 20 ans. La santé habituelle est excellente. Elle n'est ni éthylique, ni spécifique. Elle n'a pas eu d'angine récente.

Avec beaucoup de clarté et de précision, elle établit ainsi la genèse des troubles moteurs qu'elle présente : Au début de mars 1912, elle se plante une échiffe dans l'index droit : en ce point une inflammation légère se manifeste, puis de la suppuration s'établit, mais presque sans douleurs, si bien que durant huit jours, elle peut continuer sans difficulté ses occupations familières. Mais au bout de ce temps, très rapidement, des douleurs vives apparaissent ; le dos de la main s'œdématie ; l'œdème remonte bientôt jusqu'au dessus du coude, en même temps que la fièvre s'allume, que des frissons apparaissent, que s'installe une anorexie absolue. Les ganglions axillaires sont, du côté malade, engorgés et douloureux. Un traitement médical (bains et pommades) est d'abord institué sans succès, puis deux ou trois jours plus tard, au niveau de l'index une incision est pratiquée qui amène vite la disparition des phénomènes fonctionnels et généraux. A la faveur d'une évacuation abondante de pus, la guérison locale et la cicatrisation sont obtenues au bout de trois semaines (fin mars 1912).

Pourtant la malade se remet mal ; elle se sent peu solide, présente des étourdissements, des vertiges, une allure ébrieuse, surtout de la faiblesse au niveau des membres inférieurs, faiblesse qui lui paraissait explicable lors de la période fébrile et pendant le cours de la maladie,

mais dont la persistance l'étonne, maintenant que la guérison est obtenue. Elle remarque aussi que le bras droit devient faible, et elle sépare nettement le phénomène nouveau de la gêne que lui procure l'ankylose en demi-flexion de l'index. Elle s'étonne d'éprouver de la diplopie, de s'enrouer facilement et d'avoir alors des quintes de toux. Elle s'effraye surtout de voir ces phénomènes s'accuser et particulièrement la parésie des membres inférieurs : depuis le début de mai 1912 elle ne peut plus marcher sans se tenir aux meubles ; depuis le milieu de ce même mois elle est incapable de se tenir debout même soutenue, et l'on est obligé de la porter : depuis huit jours aussi la parésie a gagné le bras gauche jusque-là indemne.

L'installation de ces troubles moteurs ne s'est pas accompagnée de troubles sensitifs manifestes : au niveau des membres paralysés et de la région lombaire elle a ressenti à plusieurs reprises, surtout la nuit, des picotements qui l'énervaient par leur continuité, plus qu'ils ne la faisaient souffrir. Pas non plus de céphalée, de température, de manifestations indiquant une participation quelconque des méninges ou du système nerveux central.

A l'entrée, femme de 46 ans, à l'état général bon. Pas de température. Pas d'albumine dans les urines. Au niveau du dos de l'index droit en flexion irréductible existe sur une longueur de 3 centimètres la cicatrice peu marquée et non adhérente de l'incision.

Troubles de la motilité. Les muscles sont flasques, sans contracture aucune. La marche, la station debout sont impossibles, même si la malade est soutenue. Le soulèvement spontané en masse de la jambe au-dessus du plan du lit est impossible à droite, presque impossible à gauche : les seuls mouvements exécutables sont une flexion légère de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse le long du plan du lit.

Au niveau des membres supérieurs, les mouvements de flexion de l'avant-bras vers le bras sont seuls possibles : très lents et très difficiles à gauche, ils sont à peine ébauchés à droite. Les mouvements de l'une ou l'autre épaule sont également très limités. Dans les mouvements, il existe une incoordination accusée.

Les mouvements provoqués d'extension ou de flexion ne rencontrent aucune résistance au niveau du bras droit, à peu près aucune au niveau du bras gauche et des jambes.

L'occlusion des paupières se fait sans force. La malade ne peut rester assise sur le lit plus de quelques minutes, et cette parésie lombaire s'accompagne d'une parésie des muscles intestinaux et de la sangle, comme en témoigne un météorisme manifeste.

A l'examen électrique (Prof. Cluzet), les muscles des membres présentent en général des réactions électriques normales ou simplement de la diminution de l'excitabilité faradique ou galvanique ; cependant les muscles de l'éminence thénar gauche présentent la D R complète.

Troubles trophiques. La malade a maigri, mais par tout le corps, dit-elle, et non particulièrement au niveau des membres : il ne semble pas

y avoir eu effet d'atrophie musculaire. Les mensurations fournissent les chiffres suivants :

A 22 cm. au-dessus de la rotule à droite, 43 cm. 1/2 ; à gauche 42 cm.
A 14 cm. — — — 37 cm. ; à gauche, 36 cm. 1/2
A 15 cm. au-dessous du bec de la rotule à droite, 29 centim. 1/2 ; à gauche, 28 cm. 1/2.
A 6 cm. au-dessus de la tête de l'olécrâne, 20 cent. des deux côtés.

Sensibilité. Pas de douleurs spontanées. Objectivement les troubles sont également très réduits au niveau du bras gauche et sur presque toute la hauteur des membres inférieurs ; ils s'y bornent à une hypoesthésie légère : au niveau de la moitié inférieure de la jambe, au niveau du pied des deux côtés, cette hypoesthésie devient très nette, mais les troubles ne sont manifestes et curieux qu'à l'examen du bras droit : les piqûres superficielles ne provoquent pas une sensation de piqûre, mais bien une sensation de chaleur ; les piqûres profondes éveillent une sensation combinée de piqûre et de chaleur. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité thermique. Ces troubles de la sensibilité ne sont ni plus accusés, ni différents au niveau de la cicatrice.

Réflexes. Les réflexes rotuliens sont abolis sans contraction du quadriceps : le réflexe plantaire est obtenu en flexion à droite ; il ne peut être obtenu à gauche.

Les réflexes olécraniens, le réflexe du supinateur sont abolis. Les pupilles égales en état de dilatation moyenne réagissent bien aux deux modes. Les réflexes cornéen et pharyngien sont légèrement affaiblis.

Organes des sens. La malade a présenté de la diplopie. On ne note ni nystagmus, ni paralysie de la musculature externe. Sa voix est de temps à autre bitonale ; à l'examen laryngoscopique (Prof. Collet), il n'existe aucun trouble de la motilité du pharynx ou du larynx. Pas de paralysie du voile.

Pas de troubles sphinctériens.

Il existe une escharre fessière superficielle et de faible étendue.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Le 24 mai, l'accommodation est plus aisée, la diplopie n'existe plus ; la déglutition est facile ; mêmes troubles moteurs.

Le 31 mai. Depuis quatre ou cinq jours sont apparues des douleurs au niveau des membres inférieurs : lancinantes, térébrantes, localisées au point où elles se produisent.

Le 7 juin, persistance des phénomènes douloureux. Depuis quarante-huit heures, œdème blanc mou du dos de la main droite avec cyanose nette.

Le 13 juin, l'état s'est aggravé en dehors de toute élévation thermique. La paralysie des quatre membres a augmenté : la malade peut à peine soulever les membres supérieurs au-dessus du plan du lit ; seuls quelques mouvements des doigts sont possibles. Les troubles sensitifs se sont accusés : tout en prédominant au niveau des membres inférieurs, ils n'y sont plus localisés ; les membres supérieurs y parti-

cipent aussi. Les douleurs sont continuelles, sourdes au repos avec des aggravations paroxystiques spontanées ou provoquées par les mouvements, les paroxysmes durent quelques minutes et se répètent toutes les heures. Le malade éprouve alors des sensations atroces de brûlure. L'œdème du dos de la main droite a considérablement augmenté de volume : un œdème moins accusé, mais progressif est également apparu au niveau de la main gauche et des membres inférieurs. A droite la jambe repose en adduction, extension, rotation interne : toute tentative pour corriger cette position vicieuse provoque une recrudescence des douleurs. La palpation des masses musculaires provoque une douleur modérée.

Les mensurations comparatives ont montré un amaigrissement net au niveau de la cuisse : 3 cm. 1/2 à droite, 2 centimètres à gauche.

Ponction lombaire. Liquide eau de roche, nettement hypertendu, ne donnant aucun culot à la centrifugation. L'examen cytologique ne montre aucun élément figuré. A l'examen chimique, le liquide renferme 0 g. 67 de sucre par litre et des traces non dosables d'urée.

L'escarre fessière s'est étendue, mais reste superficielle. Pas de température.

Le 30 juin. Depuis quinze jours environ, l'état de la malade s'est heureusement modifié, mais au point de vue moteur seulement. De façon progressive, mais au début assez rapide, la paralysie des membres supérieurs s'est amendée. A l'heure actuelle elle mobilise assez parfaitement son bras gauche et élève son bras droit jusque sur l'épaule. Du côté des membres inférieurs, l'amélioration a été beaucoup plus légère, presque négligeable. La parésie des muscles dorso-lombaires a tout à fait disparu ainsi que les troubles de la déglutition et de l'accommodation. Les douleurs persistent avec leurs mêmes caractères et leur même intensité.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair et non hypertendu. Cytologie négative.

Le 7 juillet 1911, examen électrique. Les réactions des muscles et des nerfs des membres sont sensiblement normales : quelques muscles des jambes (extenseur commun, jambier antérieur, quadriceps crural gauche) présentent une diminution de l'excitabilité. La R. D. constatée antérieurement au niveau de l'éminence thénar gauche a disparu.

Le 20 juillet. Depuis quatre à cinq jours, la malade ne souffre plus. Cette disparition des douleurs s'est faite de façon assez brusque. Amélioration motrice presque nulle au niveau des membres inférieurs.

Le 22 septembre, la malade sort guérie. Les mouvements sont entièrement revenus, mais pendant très longtemps, plus d'un mois et demi, l'amélioration n'a guère été sensible qu'au niveau des membres supérieurs. Soutenue par deux infirmières la malade a pu se lever le 11 août. Dès lors l'amélioration a été très rapide, et l'intégrité des mouvements a été retrouvée presque en huit jours. Depuis trois semaines l'état est le même, c'est-à-dire sensiblement normal. Les douleurs n'ont plus réapparu. Actuellement la force musculaire est

normale, avec seulement une diminution légère dans les mouvements de préhension de la main droite. Il n'y a aucune incoordination, aucune maladresse dans les mouvements. Les réflexes rotuliens, olécraniens, plantaires sont normaux. Des mensurations comparatives établissent une augmentation de 2 à 3 centimètres dans le diamètre des membres inférieurs. La sensibilité objective est absolument normale. La température est restée normale pendant toute la durée de l'évolution.

Il s'agit en somme d'une malade qui fut atteinte d'un phlegmon de l'index droit compliqué d'œdème du membre supérieur, d'adénopathie axillaire et de phénomènes généraux ; au déclin de l'affection elle présenta une polynévrite généralisée, à évolution lente et progressive, suivie d'une guérison complète.

Au point de vue étiologique, bien que les polynévrites aient été signalées dans la plupart des infections, les observations analogues à la nôtre sont rares. Un doute persiste sur la nature de l'agent microbien (streptocoque, staphylocoque, etc.) en l'absence de tout examen bactériologique du pus ; effectivement, la plaie était cicatrisée au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital. C'est en tout cas par septicémie que le système nerveux fut touché. Aucune autre cause que cette infection phlegmoneuse locale ne peut être invoquée à l'origine de cette polynévrite. Il n'y avait aucun signe d'angine ou de coryza diphtérique, aucun antécédent spécifique, aucune trace d'alcoolisme ou de diabète, et la succession des phénomènes pathologiques fut telle qu'il est impossible de nier les relations qui les unissent.

La marche des accidents paralytiques fut progressive, leur début s'effectua simultanément par le bras droit, siège de l'infection primitive, et par les membres inférieurs, pour se généraliser et décroître ensuite peu à peu. Les troubles sensitifs d'apparition tardive ont été aussi les derniers à disparaître. Il n'y eut aucune réaction méningée, et l'examen électrique révéla au niveau des muscles des membres des réactions électriques normales dont la constatation permit de porter un pronostic favorable.

Séance du 20 mai 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. J. Froment et Genet : Migraine ophtalmique. — MM. J. Nicolas, H. Moutot et L. Gravier : Un cas de maladie de Paget du sein. — MM. L. Bériel et A. Devic : Sur les lésions des nerfs par l'alcoolisation expérimentale chez le lapin.

Migraine ophtalmique.

Par MM. J. Froment et Genet.

La migraine ophtalmique ayant fait l'objet d'une récente discussion à la Société de thérapeutique dans ses séances du 12 et du 26 février 1913, il nous a paru intéressant de publier une fort curieuse auto-observation de migraine ophtalmique. Cette auto-observation n'a pas la valeur des auto-observations classiques dues à des savants ou à des médecins tels que Airy, Fœrster et Dianoux.

Mais, si elle porte à n'en pas douter la marque d'un esprit plus imaginatif que vraiment scientifique (le malade est artiste ou plus modestement tzigane, et il est italien), elle n'en est pas moins, *mutatis mutandis*, assez exactement superposable aux descriptions classiques. Les conditions étiologiques de l'accès migraineux sont bien ici encore ceux que rappelait H. Bouquet (1), état névropathique, troubles dyspeptiques, surmenage sexuel.

Le malade a présenté plusieurs manifestations névropathiques dont il est difficile de préciser rétrospectivement la nature exacte. Il faut cependant noter qu'il aurait eu vers l'âge de

---

(1) H. Bouquet. La migraine ophtalmique et son traitement. *Société de thérapeutique*, 12 fév. 1913.

14 à 15 ans de véritables crises épileptiques nocturnes avec morsures de la langue, écume et perte du souvenir de l'attaque. Bien que ces crises épileptiques ne se soient jamais reproduites depuis lors, il nous paraît intéressant de signaler leur existence, Pierret et son élève Cornu ayant considéré la migraine comme une espèce d'équivalent épileptique.

Le pronostic de l'affection est vraisemblablement bénin dans notre cas, ainsi qu'il l'est en général. Le malade n'a pas présenté la forme grave parfois désignée sous le nom de migraine accompagnée, à cause de l'intervention fréquente de troubles de l'accommodation, de paralysies, d'aphasie. Nous devons cependant mentionner le fait suivant, qui à vrai dire est trop isolé et trop peu nettement caractérisé pour que l'on soit en droit d'en tenir compte. Le malade, un jour de migraine, assis à la table de son restaurant, présenta le curieux phénomène que voici. Le regard fixé sur le menu qu'on lui présentait, il lisait des mots sans les comprendre, et enfin, de guerre lasse, il jeta un mot quelconque au garçon qui attendait ses ordres, ignorant absolument ce qu'il allait lui apporter. Mais ce trouble de la compréhension des signes du langage est peut-être un peu suspect chez un névropathe.

Description de toutes les phases du phénomène qui me fait perdre la vue.

Ordinairement ce phénomène est précédé ou par un malaise général de ma personne, ou par un mal de tête ; je vois dans l'espace qui m'entoure, comme des flocons de brouillard parsemés ça et là, mais presque invisibles : c'est le signe que le phénomène va commencer. Alors, avec la plus grande attention et avec les yeux bien ouverts je fixe un objet quelconque, par exemple un livre, et je vois que son côté droit n'a plus de bord ; on dirait que le livre va être plongé dans un brouillard bien clair et voltigeant, qui mousse et augmente toujours du côté droit, de façon que si je veux voir le bord caché, je suis obligé de bien tourner les yeux de ce côté-là pour chasser le brouillard ; mais souvent je n'en ai pas le temps, parce que le brouillard a conquis plus de la moitié du livre ; puis en reste encore un petit bout, en même temps que le côté gauche est clair ; puis plus rien du tout dans le champ visuel. Après ce premier moment, tous les objets disparus reparaissent et redisparaissent plus ou moins visiblement comme la lune au passage des nuages plus ou moins sombres, mais altérés dans leurs proportions sous des formes bizarres et dansantes.

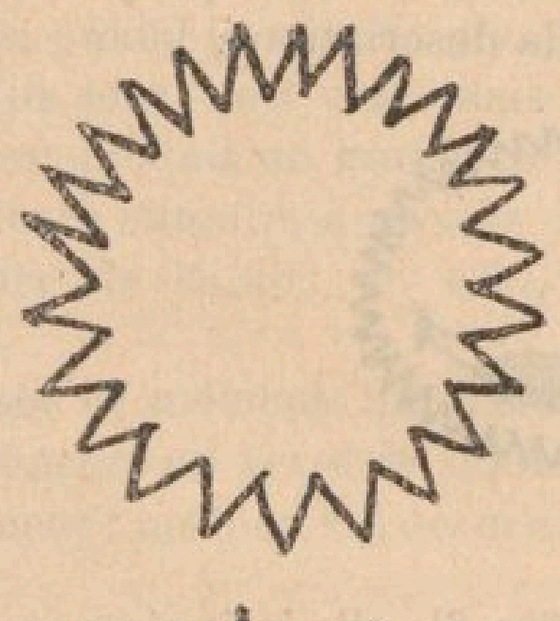
J'éprouve bien la sensation que mes nerfs optiques se trouvent sous l'influence d'une convulsion, quoique rien ne m'ait troublé dans mes forces physiques et dans mes facultés intellectuelles.

Si cet inconvénient m'arrive en pleine rue animée, je suis obligé de vite gagner le trottoir pour ne pas être écrasé par les voitures que je commence à voir tourbillonner autour de moi, avec les personnes.

Une fois sur le trottoir, j'attends la fin avec grand calme et sang-froid, parce que je sais que cela ne va durer plus que 2 minutes.

En attendant l'évolution de ce paroxysme, la curiosité me pousse à voir ce qui se passe dans l'intérieur de mes yeux ; je les terme et couvre bien avec les deux mains, sans faire pression, de façon que la lumière ne pénètre pas. Alors c'est un joli spectacle à voir ; j'assiste à une danse de figures géométriques ou d'ornement, parfois contournées de dessins nuancés délicatement, à peu près de la forme ci-après.

Fig. 1



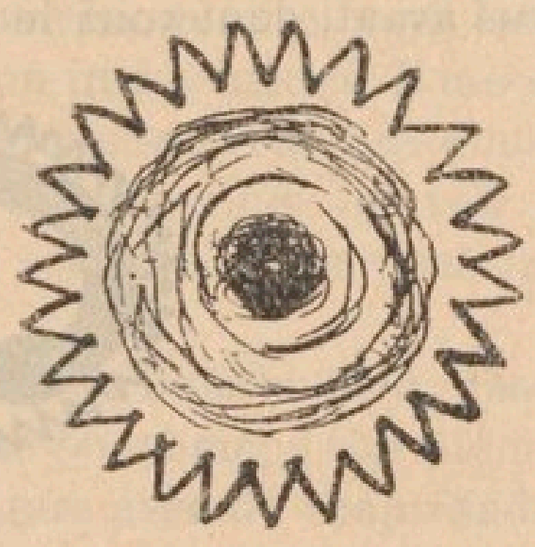
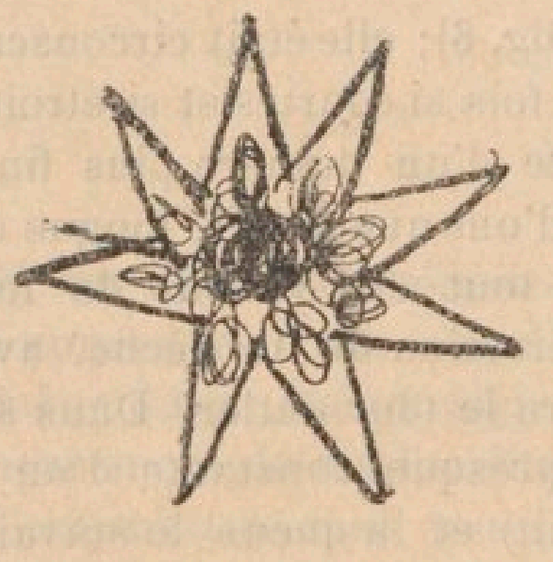


Fig. 2

Fig. 3



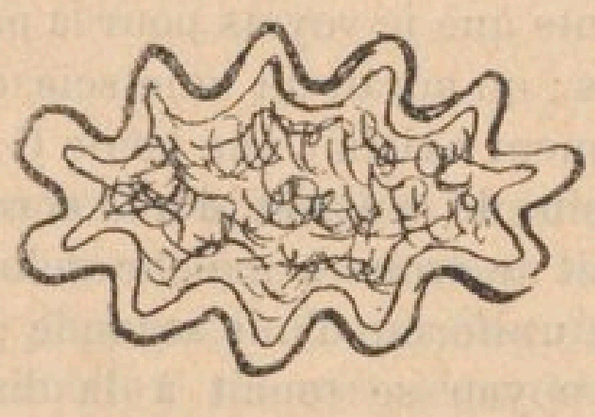
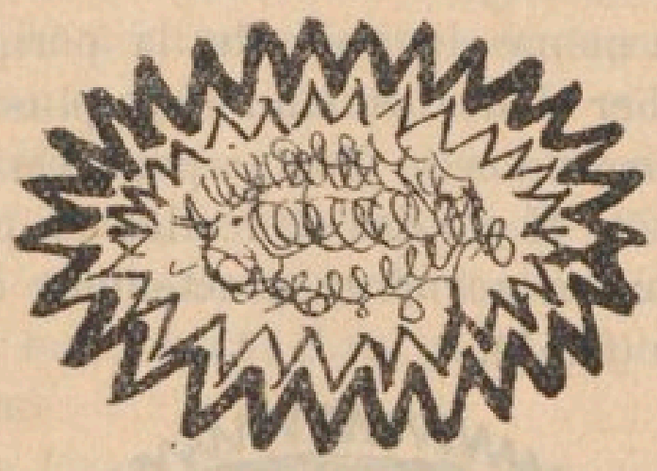


Fig. 4

Fig. 5

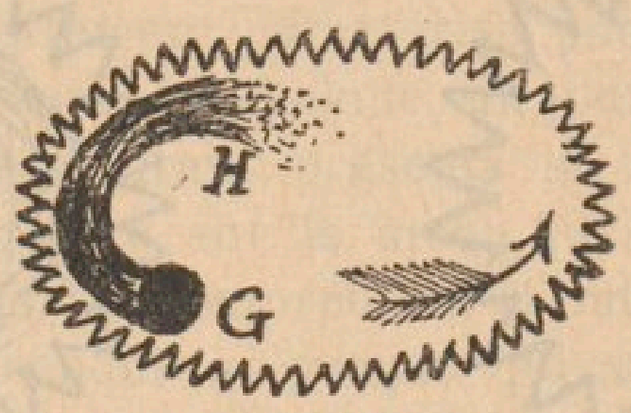


Ces figures, bien symétriques et régulières, sont toutes en couleur de feu vif, sur un fond parfaitement noir ; elles bougent, fermentent, mais toujours concentriquement et à la même place ; elles changent de forme ou de nuance, les unes après les autres, par ordre, et comme par effet de la métempsychose ; et dans chaque forme ou nuance elles restent bien quelques secondes avant de changer, comme dans un cinématographe, tout en conservant la caractéristique de la forme principale : circulaire-angulaire-à zig-zag (fig. 1, 2, 3, 4, 5).

Quelquefois elles disparaissent subitement en laissant leur empreinte colorée d'un bleu très foncé, mais pour vite reparaître en couleur de feu, plus vives et plus harmonieuses dans la combinaison des lignes et des nuances.

Les figures qui précèdent sont celles que j'ai vues pendant plusieurs années, le phénomène m'étant arrivé à peu près une fois par an ; mais dans les deux jours de jeudi et vendredi 25 et 26 janvier, ce phénomène s'est produit une fois le jeudi et deux fois le vendredi ; c'est-à-dire que pour la première fois cela m'arrive trois fois dans deux jours consécutifs.

A côté de cette considération, j'ai vu, dans la dernière de ces trois fois, une nouvelle figure avec des nouveaux détails que je n'avais jamais vus avant, dont voici le dessin et la description :



Fig, 6

Cette figure donc dominait toute seule (fig. 6) ; elle était circonscrite par des dents que je voyais pour la première fois si courtes et si étroitement placées ; on aurait dit une scie circulaire d'un numéro plus fin. Intérieurement existait une boule G, suivie d'une queue GH, longue comme le dessin, de la forme d'une comète, le tout en couleur de feu, qui tournait de droite à gauche selon la direction de la flèche, avec une vitesse uniforme d'une seconde pour faire le tour entier. Dans sa marche le noyau se tenait à la distance presque constante d'un demi-millimètre de la couronne (voir le dessin) et la queue le suivait aussi parallèlement et à la même distance de la périphérie, en s'adaptant très bien à se recourber dans les sinuosités plus étroites de l'ellipse avec une flexuosité comme celle d'un serpent. En marchant elle laissait trace du feu vers le côté H par des étincelles qui paraissaient s'éteindre au fur et à mesure du déplacement, exactement comme une girandole dans un feu d'artifice (fig. 7).

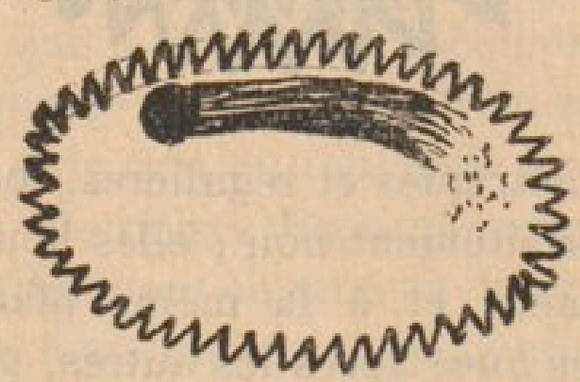


Fig. 7

Cette comète, après avoir évolué deux fois, très régulièrement, a fait encore presque un tour ne se tenant plus à sa juste place ; le noyau,

dans ce dernier tour, a commencé à se fourvoyer follement, tout en s'approchant de plus en plus de la périphérie, jusqu'à marcher sur les dents de la couronne, que je voyais couvrir par sa queue, puis est disparu. En même temps la couronne s'est coupée en deux dans les points *m*, *n*. Et, comme si elle avait été faite d'une matière élastique, les deux morceaux ont commencé à prendre cette position (voir fig.), puis les extrémités *m*, *n* ont continué à reculer doucement, comme pour obéir vraiment à une force d'élasticité avec l'intention manifeste de se mettre en ligne droite ; ce même but je le prévoyais dans mon esprit et je m'y attendais. En effet, après quelques secondes encore, les deux morceaux avaient atteint le parallélisme comme ci-après, mais ils n'y sont restés pas même une seconde et sont disparus.

Alors, quand je ne vois plus rien, j'ouvre les yeux et vois les objets tels qu'ils sont, c'est vrai, mais d'une façon inexprimable. Il me semble qu'il s'est produit un grand trou dans l'immense brouillard dont je me vois encore entouré, à travers lequel il m'est permis de voir : c'est l'annonce de la fin ; en effet, quelques secondes plus tard, tout est fini.

Si dans ce moment intéressant je bois du liquide bien chaud, ou mieux encore un verre de liqueur forte, le phénomène s'arrête presque subitement ; ou bien si l'on m'arrose la figure avec de l'eau froide.

Remarques.

Après des efforts de mémoire, je peux me rappeler que vers les premières années les traits anguleux des figures que je voyais dans le phénomène décrit étaient bien longs ; j'éprouvais toutes les fois un léger égarement de ma lucidité intellectuelle ; un très léger tremblement s'emparait de mes muscles, et les objets qui me dansaient devant les yeux étaient affreusement transformés et prenaient des proportions gigantesques. Avec les années, les traits se sont fait plus petits ; mes facultés mentales restent à leur place ; je ne tremble plus et les objets, quoique un peu transformés, restent à leur grandeur naturelle.

J'ai remarqué aussi que le brouillard, les années précédentes, était très épais, tandis que maintenant il est un peu plus clair. Quant à la durée, elle est la même.

Pour les figures : la forme dominante a toujours été la zig-zag-angulaire, parfois ronde, plus souvent ovale-ellipsoïde. Le triangle, je l'ai bien vu dans ces trois dernières fois, en forme équilatère, quelquefois vers les dernières années peut-être, mais vers le commencement il est probable que je ne l'ai pas vu.

La comète tournante, alors, la brisure de la couronne et le parallélisme des deux morceaux, je ne les ai jamais vus, que la dernière fois seulement, ce qui m'a découragé, m'a bouleversé et m'a fait décider d'aller au Dispensaire.

Historique de mes yeux.

Mon infirmité a commencé par une granulation contractée à l'âge de 18 ans (jusqu'à cet age j'avais une vue excellente, même extraordinaire). Il en est dérivé une *fluxion* aux deux yeux, qui mal soignée par le médecin d'une petite ville, qui n'était pas un oculiste, est dégénérée dans une série de complications sur lesquelles je ne pourrais rien dire. Par la suite je suis resté aveugle pendant presque deux ans. Après on m'a mené à la capitale, aveugle, et l'oculiste m'a soigné pendant un an et demi, en formulant ce diagnostic : *Chiratite ulcerosa panniforme con granulazione ad ambo gli occhi*. Il me faisait suivre un traitement de iodure par la bouche et frictionnait sans pitié avec la pierre vive de nitrate d'argent les surfaces extérieures et intérieures de mes paupières. Dans une certaine époque il mettait avec un petit pinceau, de l'onguent qui brûlait beaucoup, entre les paupières de chaque œil. D'autres fois, il me faisait ouvrir bien les yeux et avec un pinceau imbibé d'un certain liquide me donnait, de sa pointe, des petits coups frottant directement sur les pupilles, ce qui me faisait grande douleur.

Après tout cela, la vue commençait à paraître doucement ; mais mes yeux avaient une tendance particulière à la fluxion ; une petite cause suffisait pour que beaucoup de sang afflue autour de mes pupilles. Alors il fut obligé de recourir aux incisions péricornéales. A partir de cette époque plus de fluxion à mes yeux, et ma vue s'améliorait très sensiblement de jour en jour. Après deux ou trois ans, j'ai commencé à éprouver le phénomène que j'ai décrit plus haut.

Ainsi ce malade est un neurasthénique ayant d'anciennes lésions oculaires conjonctivales dues à des granulations et l'examen clinique ne nous a pas permis de déceler des lésions organiques du système nerveux.

Nous ne voulons pas envisager ici la question de l'étiologie de cette affection, nous laisserons également de côté la pathogénie tout hypothétique à l'heure actuelle. Le pronostic seul de la migraine ophtalmique sera brièvement examiné ici.

Le premier accès de migraine ophtalmique est en général une cause d'effroi pour les malades. Lorsque le patient a eu déjà une série de crises, il en parle comme d'un phénomène habituel ; il en décrit minutieusement tous les symptômes, et lorsqu'il est imaginatif, il s'étend avec complaisance sur les symptômes qu'il ressent. Actuellement la migraine ophtalmique nous paraît devoir être envisagée comme un syndrome. L'accès considéré comme symptôme isolé n'a aucune signification précise. Les divergences de vues sur cette question tiennent vraisemblablement aux conditions dans lesquelles l'accès est observé.

Certains neurologistes accordent à ce symptôme une grande importance. Des observations retentissantes ont pu impressionner les observateurs. Les autobiographies de Parry et Wollasten assombrissent le pronostic ; Parry fut frappé d'apoplexie, Wollasten mourut de tumeur cérébrale. A côté de ces cas nous pourrions citer un nombre considérable d'auto-observations dans lesquelles la migraine ophtalmique n'a été suivie d'aucun accident nerveux. Certaines de ces observations ont été suivies pendant de très longues années chez des sujets, souvent chez des médecins, dont la santé n'a subi aucune attaque notable. Nous pensons que la migraine ophtalmique simple non accompagnée est un symptôme bénin sans aucune importance, car elle peut parfaitement apparaître chez des sujets qui n'auront au cours de leur existence aucune autre manifestation nerveuse grave susceptible d'avoir été décelée ou annoncée par la migraine ophtalmique.

Etant donné la très grande fréquence de cette affection, il ne sera pas surprenant de la rencontrer au cours des affections les plus diverses. En face d'un malade atteint de migraine ophtalmique simple, le médecin doit cependant faire un examen minutieux de tous les organes en se rappelant qu'il doit rechercher des symptômes frustes de tabes, de syphilis de la base, de paralysie générale. Il recherchera des symptômes permettant de diagnostiquer un état neurasthénique, de l'hystérie ou de l'épilepsie. Son attention sera attirée du côté des intoxications multiples, des troubles dyspeptiques. Il songera à éliminer les accidents venant de l'hypophyse, puisque la migraine ophtalmique a été rattachée par certains auteurs à l'hypertrophie de la glande pituitaire. Un examen complet des yeux sera également nécessaire ; on recherchera le champ visuel de ces malades et l'on ne manquera pas d'examiner la papille optique ; car, comme on le sait, une acuité visuelle normale est parfaitement compatible avec un œdème papillaire. Lorsque l'examen clinique ne révèlera aucune lésion appréciable, le médecin pourra rassurer son malade, car ce symptôme isolé n'a aucune gravité par lui-même.

Un cas de maladie de Paget du sein.

Par MM. J. Nicolas, H. Moutot et L. Gravier.

Les cas de maladie de Paget du mamelon sont assez rares pour qu'il nous ait paru intéressant de présenter l'observation

d'une malade actuellement en traitement pour cette affection dans la cliuique du Prof. Nicolas.

Il s'agit d'une vieille femme, R. M..., âgée de 75 ans, ayant exercé autrefois le métier de tisseuse. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulièrement intéressant. Son mari, âgé de 82 ans, est encore vivant et bien portant. Elle en a eu trois enfants, dont un seulement est mort de fièvre typhoïde. Pour toute maladie, notre malade n'a guère eu que des douleurs rhumatismales, parfois assez intenses, dans les membres inférieurs et les épaules; douleurs qui ont même été accompagnées à un certain moment de gonflement articulaire au niveau des chevilles et des genoux. Elle présente actuellement un peu d'emphysème et de bronchite chronique, et surtout un certain degré de *brightisme* qui explique une hématémèse avec épistaxis survenues l'an dernier.

L'affection qui amène la malade à la clinique a débuté il y a cinq ans au niveau du sein gauche. Il s'agissait alors d'un « petit bouton rouge » de la grosseur d'une lentille, sans suintement, ne s'accompagnant ni de lancées ni de démangeaisons. Il siégeait sur l'extrémité même du mamelon et ne fut aperçu de la malade que par hasard à l'occasion des soins de toilette. Dans la suite l'exulcération s'agrandit lentement mais progressivement jusqu'aux limites actuelles, malgré diverses médications locales. Elle resta toujours indolore, mais se mit assez vite à suinter, nécessitant alors des pansements. Aussi ces derniers étaient-ils quelque peu difficiles à détacher, amenant quelques douleurs, les seules que la malade ait jamais ressenties, et provoquant parfois de légères hémorragies superficielles.

Enfin, depuis deux ans et demi environ, le sein, qui ne présentait tout d'abord que « de la rougeur », suivant l'expression de la malade, devint dur. On ne peut faire préciser la date d'apparition des ganglions axillaires.

Actuellement, l'affection se présente sous la forme d'une assez vaste *exulcération* qui occupe toute la surface du sein gauche et dont les limites correspondent à peu près à la base d'implantation du sein sur le thorax. Il n'y a pas en effet d'*ulcération proprement dite*. La teinte est d'un rouge variable. On voit en effet sur le fond rouge, érythémateux, quelques plaques de dimensions et de contours variables, un peu plus déprimées, avec quelques fines squames macérées jaunâtres.

Enfin on remarque surtout à la périphérie, des îlots de couleur blanc rosé, à limites géographiques, qui parsèment la surface de la lésion et sont des îlots d'épidermisation.

La transition entre la peau saine et l'exulcération est brusque. Les limites de la lésion sont très précises, à contours légèrement polycycliques et présentent aussi un liséré blanchâtre d'hyperplasie épidermique.

Au centre, le mamelon est rétracté, comme invaginé en doigt de

gant, et à son niveau on aperçoit une dépression cupuliforme, également érythémateuse.

Toute cette surface exulcérée ne donne lieu à de petites hémorragies qu'à la suite de l'arrachement du pansement; mais il existe un abondant suintement clair, sans odeur particulièrement nauséabonde.

La palpation n'est absolument pas douloureuse et donne une sensation de peau parcheminée, de plaque de carton. Cette plaque d'induration superficielle se continue directement avec une tumeur, profondément située, de consistance très dure, ligneuse, et semble faire corps avec elle. Cette masse intraglandulaire présente une lobulation nette, sans aucune zone de ramollissement; elle est mobile sur le reste de la glande et sur le muscle sous-jacent.

Dans l'aisselle gauche correspondante, on trouve des ganglions durs, assez mobiles, sans périadénite. Pas de traînée lymphangitique entre le néoplasme et le groupe ganglionnaire. Il n'y a pas de ganglions sus-claviculaires.

L'autre sein est absolument indemne.

Le diagnostic de maladie de Paget ne peut être discuté dans un cas aussi typique. Nous y retrouvons en effet tous les caractères qui ont fait individualiser cette affection.

Longue évolution (déjà 5 ans au moins), et surtout évolution en deux temps : dans un premier stade, simple exulcération, et dans un deuxième temps, apparition de la néoplasie intraglandulaire.

Aspect même de la lésion tel qu'on le trouve dans les livres classiques et tel qu'il a bien été précisé par Darier.

Nous n'avons point pratiqué de biopsie, car la malade demande qu'on la débarrasse de sa tumeur et son état général n'apporte aucune contre-indication absolue à cette opération, qui sera surtout ici une opération de propreté. Mais nous avons fait quelques préparations de cellules superficielles, recueillies par raclage. Elles sont absolument typiques, car nombre d'entre elles présentent notamment ces formations intracellulaires sur lesquelles Darier, Wickham avaient autrefois attiré l'attention. On sait que ces auteurs sont d'ailleurs revenus sur leur première opinion, d'après laquelle ces inclusions étaient considérées comme des coccidies. Il s'agit là sans doute, suivant l'opinion généralement admise à l'heure actuelle, d'édifications protoplasmiques d'ordre vacuolaire ; on peut d'ailleurs les observer aussi dans d'autres cancers. Mais l'absence même de ces cellules pseudo-coccidiennes n'aurait pu nous faire modifier notre diagnostic, comme le voulait autrefois Wickham dans sa thèse. La maladie de Paget n'est en effet pas une

« psorospermose cutanée », mais une néoplasie dont l'aspect évolutif très particulier est pour une grande part dans l'intérêt qu'elle présente.

Malheureusement, c'est une affection plutôt rare et nous ne connaissons pas d'étude de ces tumeurs qui ait été faite suivant les méthodes actuelles d'analyse histologique. Nous comptons entreprendre semblable étude dans notre cas, qui nous présente un assez bon matériel ; peut-être pourra-t-elle nous apporter quelques données intéressantes.

Sur les lésions des nerfs par l'alcoolisation expérimentale chez le lapin (1).

Par L. Bériel et A. Devic.

Dans une note présentée antérieurement à la Société, nous avons étudié histologiquement les lésions dans un nerf humain qui avait été soumis à l'alcoolisation (2). Ce fait nous avait montré que les réactions dues à l'introduction d'agents « lytiques » dans les troncs nerveux étaient loin d'être parfaitement connues : les recherches entreprises jusqu'ici à ce sujet ne nous fournissent que des données incomplètes. Il y a cependant là un problème du plus haut intérêt, soit au point de vue de la pathologie générale, soit au point de vue pratique. L'un de nous, dans une revue d'ensemble, a montré depuis les principaux éléments de ce problème (3). Pour contribuer à sa solution, il nous a paru qu'une double série de recherches devait être entreprise ; il faut d'une part examiner des troncs nerveux qui ont été antérieurement, chez l'homme, l'objet d'injections thérapeutiques d'alcool ; il faut d'autre part, à l'aide de très nombreuses expériences chez l'animal, étudier les divers stades et les divers caractères de la neurolyse. Nous avons déjà pu fournir quelques données concernant la première partie de ces recherches (4) ; la partie expérimentale doit être poursuivie

---

(1) Travail du laboratoire de médecine expérimentale et du laboratoire d'anatomie pathologique.

(2) Bériel et A. Devic. Lésions des nerfs consécutives aux injections thérapeutiques d'alcool. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 26 nov. 1912.

(3) Bériel. Les processus de neurolyse et les injections d'alcool. *Lyon Médical*, 29 déc. 1912.

(4) Lannois et Bériel. Lésions des nerfs laryngés consécutives aux injections d'alcool. *Société française d'otologie et de laryngologie*, 5 mai 1913.

très longuement, afin de permettre d'éliminer diverses contingences. Nous apportons toutefois des premiers résultats expérimentaux, pensant intéresser la Société en la tenant au courant de ces études, et parce que ces recherches permettent déjà une conclusion précise.

Nous avons choisi jusqu'ici le lapin comme premier matériel d'expériences. Cinq lapins de tailles diverses ont subi des injections d'alcool à 85° dans les deux sciatiques, soit à ciel ouvert, soit au travers de la peau ; l'injection a été faite avec ou sans traction sur le nerf ; les animaux ont été sacrifiés à des intervalles variables ; sur cette première série, deux sont encore respectés, pour permettre d'étudier les altérations après un très long délai. Nous ne pourrons tirer des enseignements en rapport avec ces divers facteurs que lorsque nous aurons pu examiner un très grand nombre de pièces. Dès maintenant nous attirons l'attention sur les faits suivants :

1° L'injection du liquide dans le tronc même du nerf est toujours très restreinte ; il est très difficile de faire pénétrer, même avec une forte pression, même avec le contrôle de la vue, plus de quelques gouttes de liquide dans la trame du conducteur ; la plus grande partie filtre au dehors par la plaie de l'aiguille au moment de l'injection, et baigne ensuite abondamment le nerf. Ce fait avait été remarqué déjà par Barthélemy, et contribue à faire penser que, dans la pratique courante des injections thérapeutiques, la pénétration de l'alcool dans le tronc même du filet nerveux doit être très rare.

2° L'examen histologique des nerfs mixtes, chez le lapin, soit au niveau de l'injection, soit au-dessus ou au-dessous, montre bien l'existence d'altérations du type dégénératif, avec dégénérations des tubes à distance. Ce fait avait été noté dès les premières recherches des autres auteurs ; il ne peut toutefois, jusqu'à plus ample informé, être généralisé à la pratique courante chez l'homme. Les recherches de l'un de nous chez l'homme sont au contraire plutôt défavorables à cette généralisation ; elles demandent toutefois de nouvelles confirmations. En tout cas nous avons noté un fait qui ne nous paraît pas avoir été signalé jusqu'ici, et qui a son importance. Dans nos expériences, malgré tous nos efforts pour faire pénétrer une quantité d'alcool aussi grande que possible, *nous n'avons jamais encore trouvé une destruction transverse totale des troncs nerveux*. Sur les sciatiques que nous avons vus les

plus atteints, la destruction des fibres est toujours limitée à un certain nombre de faisceaux compacts, dans le tronc injecté : cette systématisation est-elle due à une vulnérabilité plus particulière de certaines catégories de tubes nerveux réunis en faisceaux (fibres sensitives) ? tient-elle simplement à la présence des cloisons intrafasciculaires du nerf ? Nous ne pourrions à ce sujet qu'émettre des hypothèses. Mais le fait est très remarquable; il prouve tout au moins que l'alcool qui avait été introduit dans le rameau a une diffusion restreinte, et que le liquide n'a une action lytique que lorsqu'il est mis au contact direct des tubes nerveux eux-mêmes ; l'alcool baignant la fibre n'a aucune action destructive proprement dite.

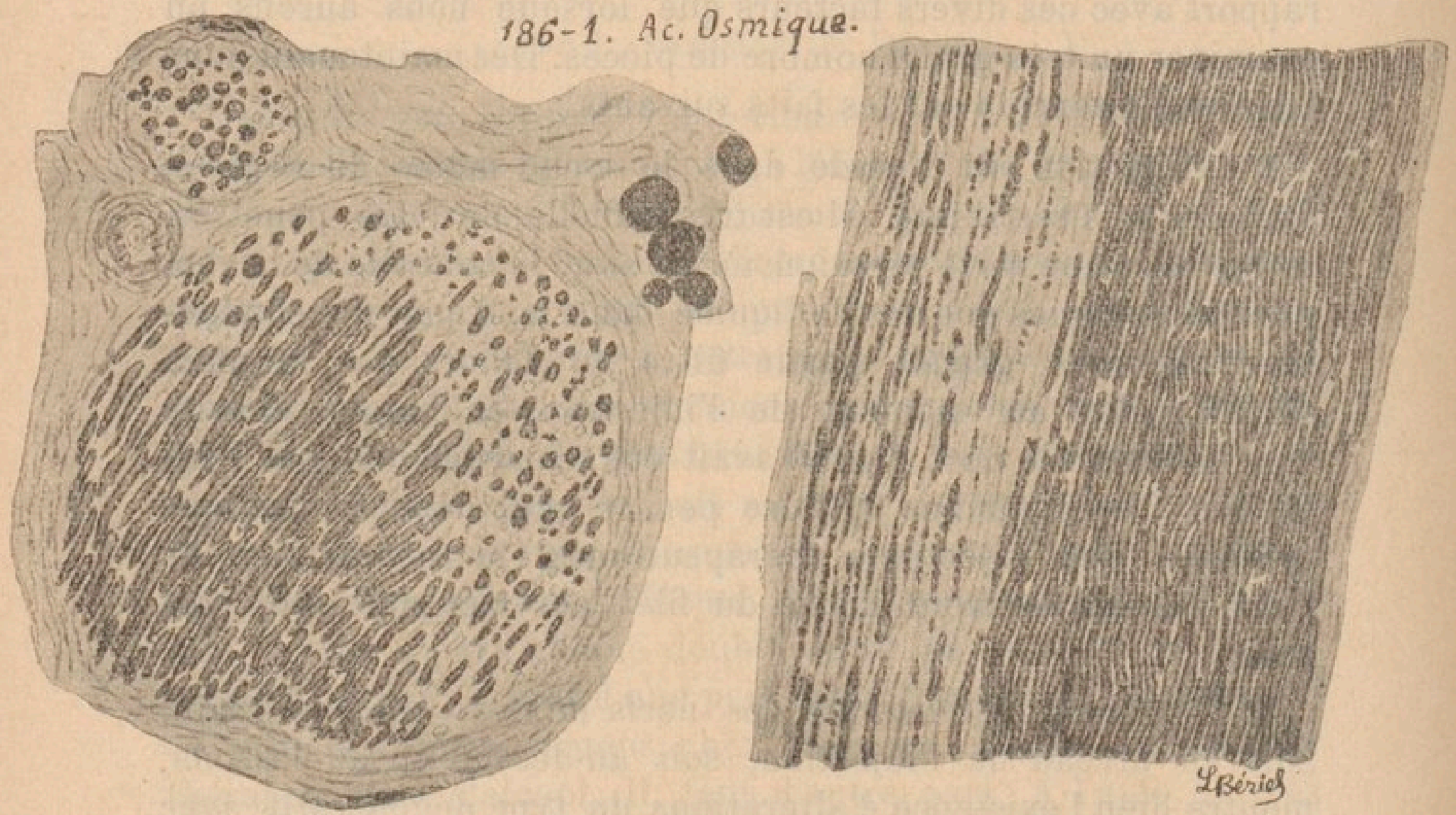


Fig. 1. — *Coupes de sciatique, transversale et longitudinale*, au niveau du lieu de l'injection.
(Ac. osmique; fibres *saines* en noir.)

On peut voir sur la fig. 1 des représentations de ce fait; cette figure et la suivante ont été dessinées d'après des préparations de nos nerfs les plus altérés. On voit sur la première, en sections longitudinale ou transversale, un sciatique au point même de l'injection ; seule une partie du tronc montre la destruction des tubes nerveux. La fig. 2 laisse voir les dégénérations descendantes au-dessous de cette lésion ; ici le nerf s'est divisé en ramuscules, et l'on retrouve, sur le plus grand nom-

bre de ceux-ci, des paquets de fibres atteintes à côté d'autres faisceaux sains ; un des filets est indemne.

Nous n'avons jusqu'ici observé aucune altération médullaire dans le segment correspondant à l'origine des sciatiques ; nous n'avons non plus noté aucune altération ascendante.

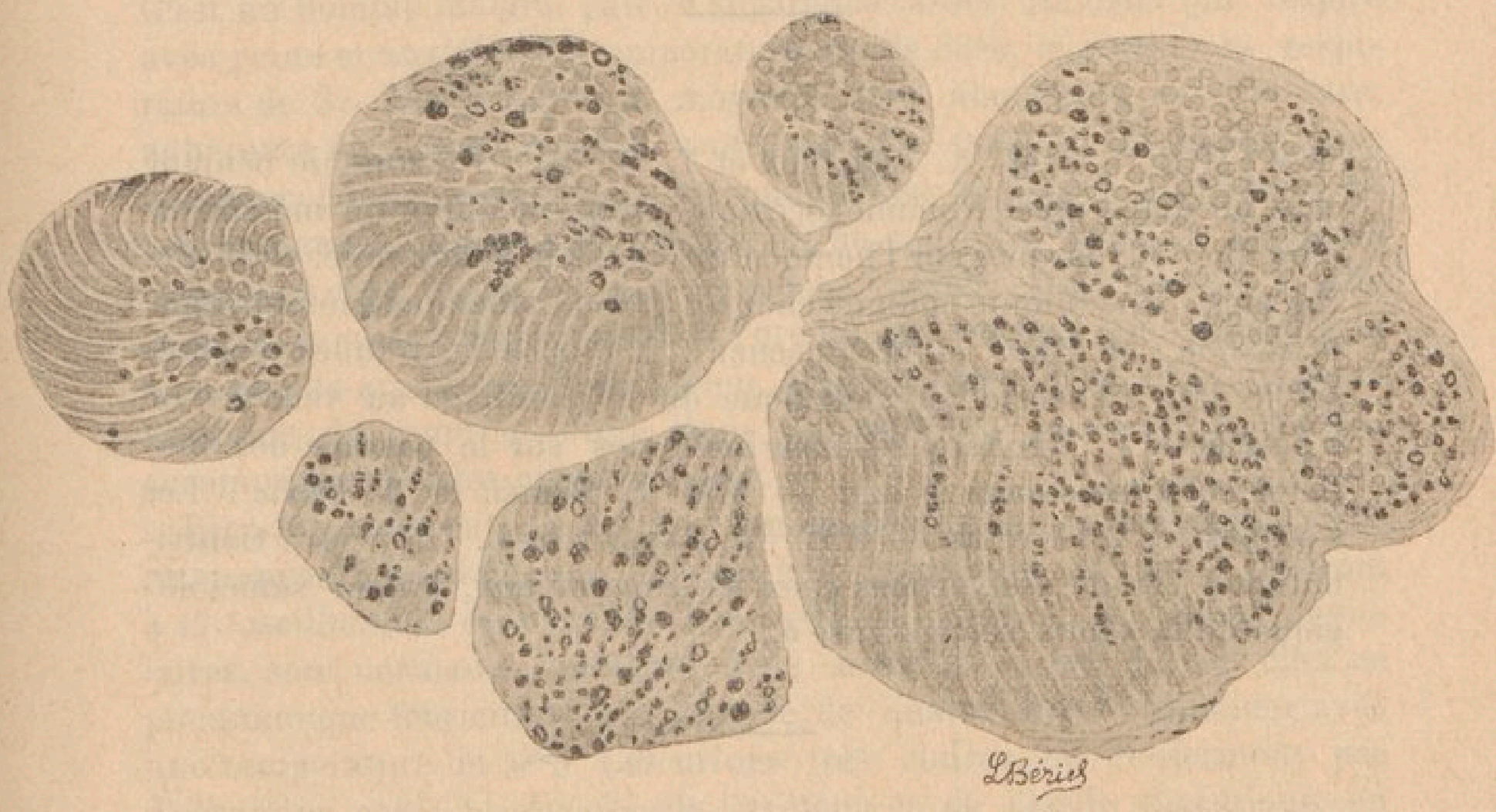


Fig. 2. — *Coupe transversale*, à 3 centimètres au-dessous du lieu de l'injection (même sciatique que celui de la fig. 1).
Imprégnation au Marchi : les tubes *dégénérés* sont marqués par les boules noires de désintégration myélinique.

La conclusion de ces premières recherches est que, même dans des troncs nerveux sensibles à l'action de l'alcool, même après injection sous tension, *l'alcool diffuse peu, et produit des altérations destructives seulement sur les fibres au contact immédiat desquelles il est porté.*

Séance du 27 mai 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. A. Lemierre et L. Cotoni : Pneumonie bénigne chez un diabétique. Pneumococcémie. Orchi-épididymite métapneumonique. Remarques sur l'hémoculture dans la pneumonie. — M. Ch. Roubier : Pneumonie bénigne chez un grand diabétique acétonurique. *Discussion* : M. Bret. — M. Porcher : A propos des fraudes récentes sur le lait : Théorie physiologique du « mouillage au ventre » ou « polylactie ». Recherches expérimentales sur le passage des matières colorantes dans le lait. — MM. L. Bériel et A. Devic : Les « séquestres » des reins. — MM. Ch. Lesieur et L. Thévenot : Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la « toux vertigineuse ».

Pneumonie bénigne chez un diabétique. Pneumococcémie Orchi-épididymite métapneumonique Remarques sur l'hémoculture dans la pneumonie.

Par MM. A. Lemierre et L. Cotoni.

(Travail du service du Prof. Widal, à l'hôpital Cochin).

Présenté par M. le Professeur J. Teissier.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un diabétique, une pneumonie d'origine traumatique, qui s'est fait remarquer par sa bénignité, mais s'est compliquée d'orchi-épididymite pendant sa convalescence. Aussi, désirons-nous rapporter le détail de cette observation.

Observation.

M.... 32 ans, entre à l'hôpital Cochin le 21 février 1911. Occupé le matin même à son métier de maçon, il a fait un faux pas dans un escalier et s'est heurté la poitrine contre le seau qu'il portait. Il ne prend pas garde à cet accident, mange à midi de bon appétit, mais à trois heures du soir, une douleur très violente siégeant sous le mamelon droit l'oblige à quitter le chantier. Un médecin consulté soupçonne

l'existence d'une fracture de côtes et envoie M... à l'hôpital, où il est admis dans un service de chirurgie.

Il demeure là deux jours, mais la toux bientôt apparue et la fièvre (39°2, 39°3) font décider le transfert du malade dans le service de M. le Prof. Widal.

Le *24 février*, M... nous confirme tous les renseignements précédents et affirme qu'il était bien portant jusqu'à l'après-midi du 21. C'est un homme maigre, pâle, d'apparence assez robuste, qui respire avec peine et anxiété. La température est de 38°6, le matin ; la respiration de 32. L'expectoration, moyennement abondante, est verdâtre, adhérente au plus haut point, renfermant des stries rouge-abricot : des pneumocoques y sont décelés presque à l'état de pureté. L'examen du poumon gauche est négatif. On trouve au contraire sous la clavicule droite une matité franche, des vibrations vocales exagérées, un souffle expiratoire criard, aigre, agaçant l'oreille, présentant son intensité la plus grande au-dessus du mamelon. Mêmes signes en arrière dans toute l'étendue du poumon droit. Dans l'aisselle, on retrouve le souffle, accompagné de râles crépitants fins.

Rien d'intéressant à noter à l'examen des autres organes (cœur, foie, rate, appareil digestif). Le pouls est à 84, la tension artérielle maxima à 17 (oscillomètre de Pachon). Les réflexes cutanés, tendineux, pupillaires, sont normaux. *Cependant* nous sommes surpris de voir chez ce pneumonique fébricitant une diurèse de quatre litres coïncider avec une température de 38°6. Les urines, très claires, ne renferment pas d'albumine, mais du glucose, de l'acétone et de l'acide diacétique en quantités très notables. La réaction de Legal au nitroprussiate de soude acétique fournit une coloration violet sombre. Interrogeant le malade sur l'existence possible d'un diabète ancien, voici ce que nous apprenons. C'est la première fois qu'il a l'occasion de faire analyser son urine. A son dire, il ne mange pas plus, en temps ordinaire, que ses camarades de chantier, mais depuis cinq ans il est obligé de se lever trois ou quatre fois par nuit pour uriner ; depuis plus longtemps encore, sept ans environ, il boit chaque fois qu'il se réveille. Jamais il n'a présenté de troubles visuels, de prurit, de suppurations ; en un mot aucun autre symptôme de la série diabétique. A l'exception d'une fièvre typhoïde survenue vers l'âge de dix-huit ans, il n'a souffert d'aucune maladie. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il avoue boire par jour plusieurs apéritifs.

Le *25 février*, une légère détente s'est opérée. Le malade a eu des sueurs abondantes pendant toute la nuit. La température a baissé à 37°5, le pouls est à 84, la tension artérielle à 17 ; toutefois les mouvements respiratoires demeurent rapides (32). Les sueurs reparaissent dans l'après-midi, la langue est humide et saburrale. L'expectoration est rare ; au poumon droit, la matité a diminué d'étendue, disparaissant de la base ; les autres signes sthétoscopiques n'ont pas varié.

Le *26 février*, nouvelles sueurs profuses la nuit précédente. La défervescence se dessine ; la température descend pour la première fois

plus bas que la normale (36°4). La respiration est encore à 32 ; l'examen du poumon révèle un très léger souffle et l'augmentation des vibrations sous la clavicule droite ; en arrière, la sonorité est redevenue normale ; dans l'aisselle, on perçoit encore le même souffle léger et quelques râles sous-crépitants.

Les *jours suivants*, l'hypothermie persiste ; le pouls, comme il est de règle dans la crise pneumonique, se ralentit (64-52) ; le nombre des respirations demeure à 32. Le foyer pulmonaire n'est pas éteint : on trouve toujours sous la clavicule matité et augmentation des vibrations; en arrière retentissement de la voix, rudesse de l'inspiration ; dans l'aisselle, souffle et râles sous-crépitants Les urines sont toujours très abondantes (presque cinq litres), *riches en sucre et en acétone*. L'aspect général du malade est relativement bon, aucune odeur acétonémique de l'haleine, aucune dépression : il se plaint beaucoup de la faim et de la soif.

Pareil état persiste jusqu'au *12 mars*. Le nombre des mouvements respiratoires finit par diminuer ; on ne trouve plus comme symptôme pulmonaire anormal qu'une respiration soufflante dans l'aisselle, lorsqu'à partir du 12 mars, le malade se plaint d'une douleur au testicule gauche. On trouve en effet le scrotum rouge, chaud, tuméfié, mais mobile sur les plans profonds ; l'épididyme est augmenté de volume, sensible à la pression, induré au niveau de son extrémité postérieure ; le canal déférent est également gros et dur. Le lobe gauche de la prostate est proéminent et douloureux, au toucher rectal. Ces symptômes ne se modifient guère jusqu'au 15 mars, jour auquel apparait une épistaxis abondante. La température reste autour de 37°.

Le *16 mars*, la température atteint 38°3 le soir. Le testicule droit est tuméfié et douloureux ; on ne peut distinguer le déférent au milieu du cordon spermatique augmenté de volume. La rougeur et l'œdème s'étendent à tout le scrotum.

A partir du 16, la température baisse rapidement et les signes d'inflammation testiculaire disparaissent.

Le *28 mars* un nouvel incident vient retarder encore la guérison. A son réveil le malade se plaint de céphalée et découvre que son nez est tuméfié. Tout le nez est rouge, luisant, lisse ; les ganglions sous-maxillaires sont hypertrophiés. Le lendemain la température dépasse 39° ; les jours suivants cet érysipèle s'étend à la paupière inférieure et à la joue. Toutefois les urines gardent un taux très élevé (huit litres le 29, cinq litres le 30), contenant toujours en grandes quantités du sucre et de l'acétone. Cet érysipèle ne fait d'ailleurs que retarder de quelques jours la sortie du malade (7 avril).

Pendant l'érysipèle la température est restée tous les matins autour de 37°. Trois soirs seulement, les 29 et 30 mars et le 2 avril, elle est montée à 39°2.

Examens de laboratoire.

1° Hémoculture (*24 février*) : Ensemencement de 20 cmc. de sang

dans un ballon de 300 cmc. d'eau peptonée. Pneumocoque en culture pure en 24 heures.

2° Examen hématologique (*24 février*) :

Gl. rouges	4.300.000
Gl. blancs	6.200
Poly. neutrophiles	92 °/₀
Poly. éosinophiles	0
Grands et moyens mono	7 °/₀
Lymphocytes	1 °/₀

3° Analyse du sérum sanguin :

Teneur en glucose	3,01 p. 1000
Réaction de l'acétone très nette.	

4° Examen des urines : Pendant tout le séjour à l'hôpital le taux de la glycosurie journalière a oscillé entre 200 et 300 grammes. La recherche de l'acétone a été constamment positive.

Cette observation présente plusieurs points dignes de retenir l'attention. En premier lieu l'origine traumatique de l'affection, si nette qu'on a cru tout d'abord à une simple fracture de côte. En second lieu l'existence, chez ce pneumonique, d'un grand diabète avec acétonurie. Ce diabète, atteignant un individu jeune, était admirablement supporté et ne s'accompagnait pas de dénutrition. Après avoir, en un mois et demi, traversé une pneumonie, une orchi-épididymite douloureuse et un érysipèle de la face étendu, le malade n'avait perdu qu'un kilogramme de son poids.

Malgré l'existence de ce diabète, la pneumonie s'est montrée d'une remarquable bénignité et a tourné court le cinquième jour. La température n'a atteint 39° que pendant deux jours, et nous avons vu évoluer avec une réaction fébrile peu intense l'orchi-épididymite et l'érysipèle de la face. C'est là une particularité bien connue chez les diabétiques.

Faut-il mettre également sur le compte du diabète l'état particulier de la formule hémoleucocytaire : absence de leucocytose avec polynucléose élevée et disparition des éosinophiles ? Nous ne pouvons trancher la question d'après un seul fait, mais nous attirons sur ce point l'attention des observateurs.

L'orchi-épididymite survenue pendant la convalescence présente à elle seule un grand intérêt : c'est une manifestation exceptionnelle et les livres classiques ne mentionnent guère que l'observation de Prioleau. Nous n'avons pas la preuve bactériologique de la nature pneumococcique de cette orchi-épididymite : mais son apparition après la pneumonie, ses

allures franchement inflammatoires, sa guérison rapide ne permettent guère de douter de cette étiologie.

De plus nous avons, le quatrième jour de la pneumonie, isolé du sang le pneumocoque, et l'orchite nous apparaît ainsi nettement comme une métastase de cette bactériémie pneumococcique.

Qu'il nous soit permis de dire, à propos de cette observation, quelques mots sur la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques, question qui a fait récemment l'objet d'une discussion au sein de cette Société.

L'un de nous a défendu avec MM. Abrami et Joltrain (1) la théorie de l'origine sanguine de la pneumonie franche aiguë. Mais la bactériémie qui engendre le foyer pulmonaire est, à notre avis, purement transitoire. A part certaines formes typhoïdes où la présence du pneumocoque dans le sang semble être la règle pendant toute la durée de la maladie, la pneumonie n'est pas en réalité une maladie septicémique. Nous n'avons trouvé le pneumocoque dans le sang que dans un quart des cas environ, et il ne nous a pas paru que les chances d'obtenir une hémoculture positive soient plus considérables quand cette hémoculture est pratiquée plus près du début de la pneumonie, comme cela se voit dans la fièvre typhoïde. Voici le relevé de nos cas, venant à l'appui de cette affirmation.

Pneumonies ensemencées le	1er	jour :	1.	— Hémoculture positive :	0
—	2e	—	10	—	1
—	3e	—	11	—	3
—	4e	—	15	—	4
—	5e	—	11	—	2
—	6e	—	7	—	1
—	7e	—	11	—	4
—	8e	—	4	—	1
—	9e	—	5	—	2
—	10e	—	3	—	1
—	12e	—	1	—	1

Bien plus, chez un malade nous avons vu l'hémoculture, négative le deuxième jour, se montrer positive le cinquième. Chez un autre l'hémoculture a été pratiquée quotidiennement pendant toute la durée de la pneumonie : pendant les cinq pre-

(1) A. Lemierre, P. Abrami et E. Joltrain. Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive, origine sanguine de la pneumonie franche aiguë. *Gazette des hôpitaux*, 1908.

miers jours elle a été négative, pour se montrer positive le sixième jour et redevenir ensuite négative.

Il n'y a donc pas, au cours de la pneumonie, même dans les premiers jours, de septicémie vraie avec présence d'un grand nombre de germes dans le sang. L'hémoculture permet seulement de surprendre, de temps à autre, quelques microbes venant, peut-être par poussées, du foyer pulmonaire.

Ces poussées bactériémiques n'en ont pas moins une certaine importance : il nous a semblé que, sans en être l'apanage exclusif, elles se rencontrent le plus souvent dans les formes sévères de la pneumonie ou dans les formes qui, sans être graves, s'accompagnent de localisations extrapulmonaires du pneumocoque.

L'observation que nous venons de rapporter, de pneumonie bénigne, suivie d'orchiépididymite métapneumonique, en est un exemple remarquable.

Pneumonie bénigne chez un grand diabétique acétonurique.

Par M. Ch. Roubier,
Chef de clinique.

(*Clinique du Prof. J. Teissier*).

Il nous a paru intéressant de rapporter, à la suite de la communication de MM. Lemierre et Cotoni, une observation présentant avec la sienne de grandes analogies. Il s'agit d'un cas de pneumonie à allures extrêmement bénignes, chez un grand diabétique, acétonurique et acétonémique, que nous avons observé il y a un mois à la clinique du Prof. J. Teissier.

Obervation (résumée).

Le malade, âgé de 31 ans, était soigné dans le service depuis le 13 février 1913 pour un diabète maigre ; ce dernier aurait débuté au mois d'août 1912. Tous les symptômes diabétiques existent au grand complet (polyphagie, polydipsie, polyurie, gros amaigrissement, etc.) ; la quantité de sucre éliminée en 24 heures varie entre 300 et 400 grammes ; de plus, le malade a de l'acétonurie d'une façon continuelle (réactions de Gerhardt, Legal et Lieben très positives). En raison de cicatrices d'adénites tuberculeuses de l'enfance, et de signes d'induration légère du sommet droit, on pensait que l'infection tuberculeuse devait intervenir dans la production de ce diabète.

Le malade était dans un état relativement satisfaisant, lorsque le

19 mars il éprouva un léger point de côté à la base gauche avec fièvre et frissons ; en l'examinant, on constate, à la base gauche, de la matité, de l'exagération des vibrations, un gros souffle tubaire, de nombreux râles crépitants et sous-crépitants, et de la broncho-égophonie.

Les signes de pneumonie persistèrent les jours suivants ; mais, malgré ces symptômes pulmonaires, le malade souffrait peu et n'était guère oppressé, ne délirait pas, et avait conservé l'appétit. Il n'était guère incommodé par sa pneumonie, se levait de son lit pour descendre à la cour, et voulait une permission de sortie. Il n'y avait pas trace d'abattement, et n'étaient la température et les signes physiques pulmonaires, on pourrait à peine croire que le malade eût une pneumonie. Dans un crachat rouillé, on a pu déceler de très nombreux pneumocoques. L'hémoculture n'a pas été faite.

La pneumonie a suivi son cours normal ; la température a baissé progressivement en lysis ; les signes physiques ont persisté longtemps à la base gauche ; la résolution a été lente, a duré plus d'un mois. Le 6 mai on notait la disparition de tous les signes physiques à la base gauche.

Cette pneumonie a eu cliniquement une allure très bénigne. Elle n'a pas modifié les symptômes diabétiques, qui ont persisté pendant son évolution ; la polyurie n'a pas diminué et se maintenait toujours au taux de 5 à 6 litres ; la glycosurie n'a pas été sensiblement modifiée, elle a toutefois un peu diminué au cours de la période fébrile (250 gr. de sucre par 24 heures environ au lieu de 350 gr.), mais il faut dire qu'à ce moment le malade avait été mis à la diète ; l'acétonurie a persisté ; il n'y a pas eu d'albuminurie et l'urée a été un peu augmentée au moment de la pneumonie.

Cette observation (1) est intéressante en raison de l'allure extrêmement bénigne de l'affection pulmonaire chez ce grand diabétique, qui s'oppose bien avec ce que l'on sait de la pneumonie des diabétiques en général, celle-ci étant ordinairement mortelle et évoluant parfois avec une rapidité foudroyante.

Discussion.

M. Bret. — Que la pneumonie, même dans les cas extrêmement graves, conserve les caractères d'une maladie locale, cela me semble résulter de l'observation du fait suivant. J'ai eu l'occasion d'observer et de publier un cas de pneumonie aiguë hyperplasique, dans lequel la mort survint du douzième au treizième jour, après que furent réalisées des lésions d'hépatisation dans les deux poumons et une organisation conjonctive des exsudats dans le lobe le premier atteint. Il y eut ceci de remarquable, qu'après avoir constaté chez ce malade, dès le début,

(1) Sera publiée ultérieurement in extenso.

les signes de néphrite pneumonique, on vit, à partir du huitième jour, s'atténuer, puis disparaître ces mêmes symptômes, y compris l'albuminurie. A l'autopsie, l'examen histologique des reins nous montra des organes absolument indemnes de toute lésion évolutive et aussi de toute tare organique antérieure, et cela ne fut pas sans nous surprendre, car cemalade avait gardé pendant l'évolution de la pneumonie de l'hypertension artérielle (160 mm. de Hg au Riva-Rocci) et à l'autopsie présentait de l'hypertrophie cardiaque.

A propos des fraudes récentes sur le lait : Théorie physiologique du « mouillage au ventre » ou « polylactie ». Recherches expérimentales sur le passage des matières colorantes dans le lait.

Par M. Porcher.

Sera publié ultérieurement.

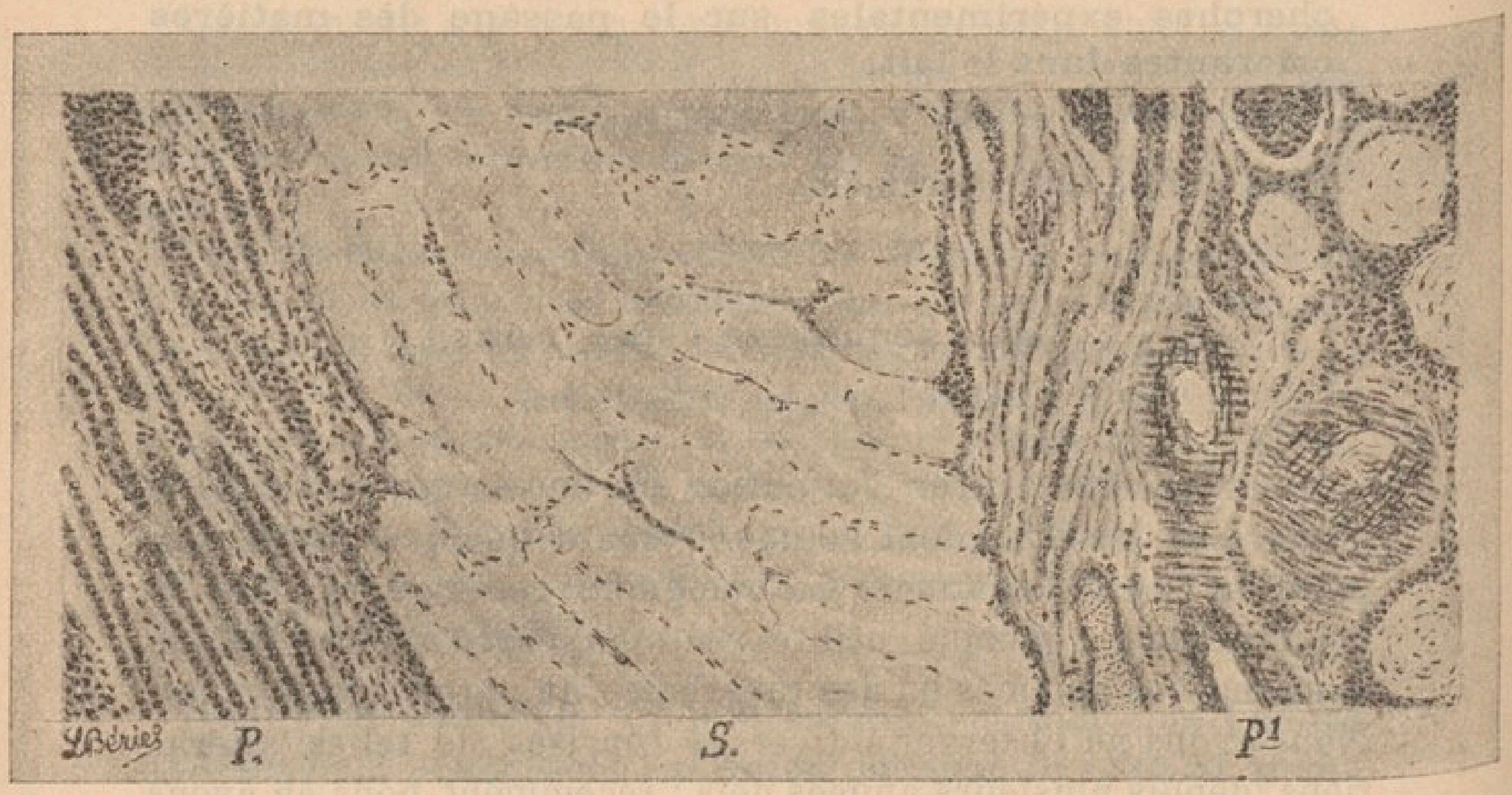
Les « séquestres » des reins.

Par L. Bériel et A. Devic.

Nous désirons attirer l'attention sur une forme particulière d'infarctus des reins dont l'étude présente quelque intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique générale, et dont la connaissance a quelque utilité pratique, parce que ces lésions simulent des gommes ou des tubercules du parenchyme rénal. Nous avons pu observer à diverses reprises de telles altérations, depuis plusieurs années déjà ; récemment nous en avons étudié un cas très net. Nous n'avons pas connaissance que ces faits aient été décrits antérieurement.

L'évolution normale des infarctus en général, et de ceux du rein en particulier, est connue de façon assez précise. Formé au début par une zone centrale ischémique, entourée elle-même d'une zone congestive, l'infarctus se présente lorsqu'il est ancien sous forme d'une cicatrice scléreuse linéaire ou triangulaire. Le processus par lequel le premier de ces états aboutit au second est décrit depuis longtemps ; il consiste essentiellement en la désintégration granuleuse et la résorption lente de la région centrale qui a été frappée de mort. Mais à côté de cette marche classique, on peut voir en certains cas probablement exceptionnels, l'infarctus évoluer de façon tout à fait différente. La résorption de la partie centrale n'a pas lieu ; cette partie subsiste sous forme de tissu conservant indéfiniment

son aspect structural, mais sans présenter les caractères histologiques des éléments vivants. La persistance analogue d'îlots de parenchyme privés de vie, et indemnes de phénomènes de résorption, s'observe parfois dans les gommes ; on peut voir ainsi des gommes du foie dont la partie centrale conserve quelques-uns des caractères de structure du tissu hépatique normal ; l'un de nous a décrit aussi dans les gommes du poumon la persistance du dessin alvéolaire. Mais ce caractère n'est jamais aussi prononcé dans ces lésions que dans celle que nous envisageons ici ; il est en partie masqué, dans les productions syphilitiques, par la transformation caséeuse. Dans nos cas, il



Coupe histologique comprenant la partie médiane d'un séquestre ovalaire.
Hématéine-éosine. Faible grossissement.
S, séquestre ; *P* et *P*1 parenchyme vivant autour du séquestre, sclérose intense dans ces régions.

y a véritablement une sorte de « séquestration » de fragments de parenchyme au milieu d'un tissu bien vivant ; cette persistance, comme on peut s'en rendre compte par des détails connexes, paraît durer indéfiniment. Nous ajoutons de suite, que, quelle que soit l'analogie avec les formations tuberculeuses ou syphilitiques, quelles que soient les rapprochements que l'on peut faire au point de vue pathogénique, il s'agissait dans nos observations d'infarctus ordinaires.

Macroscopiquement la lésion se présente sous la forme d'un petit nodule arrondi ou ovalaire, dont la section, sur les coupes macroscopiques rappelle tout à fait celle d'un tubercule ou

d'une gomme; le premier cas que nous avons observé avait été envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique avec la demande : « S'agit-il d'un tubercule ou d'une petite gomme ? ». Ce nodule est blanc cru, ou jaune grisâtre ; il n'a pas les contours festonnés ou irréguliers des infarctus récents ; il est d'ailleurs entouré d'un anneau grisâtre ou translucide de sclérose, ce qui augmente sa ressemblance avec les gommes. Ce simple examen à l'œil nu permet déjà de s'assurer qu'il s'agit d'une lésion ancienne.

Histologiquement, le nodule est entouré soit d'une bande scléreuse dense et hyaline, soit d'un tissu scléreux contenant encore des éléments reconnaissables du parenchyme voisin (comme c'est le cas sur la figure ci-jointe). Le rein au voisinage montre, comme généralement dans tous les infarctus, des altérations inflammatoires chroniques plus ou moins apparentes. Parfois, le rein est extrêmement scléreux et présente d'autres infarctus très anciens à l'état de cicatrices fibreuses. Dans le cas qui avait antérieurement attiré notre attention sur ces altérations, le rein, extrêmement réduit de volume (il n'était guère plus gros qu'un ovaire), à peu près complètement fibreux et déformé par de nombreuses cicatrices, présentait la lésion au milieu de nappes scléreuses ininterrompues : ce qui démontre assez que la lésion considérée était elle-même ancienne. Celle-ci est constituée par une nappe claire, paraissant homogène, sur laquelle les colorants ne mordent pas ; cette zone montre cependant le dessin normal du parenchyme rénal ; on y voit les limites de tubes ou de glomérules, qui sont de volume, de forme, de rapports normaux. Mais ce tissu n'existe qu'à l'état d'ombre, si l'on peut dire ; on ne peut y déceler ni contour cellulaire, ni noyaux, ni globules sanguins dans les vaisseaux ; le tout a une teinte uniforme et, indépendamment de la conservation du dessin d'ensemble, se présente sous l'aspect anhyste. Dans les cas qui ne sont pas extrêmement anciens, comme celui que nous avons observé plus récemment, et qui est représenté en partie dans la figure ci-jointe, on voit de rares éléments encore vivants, sous forme de cellules connectives infiltrées très discrètement entre les dessins glomérulaires ou tubulaires.

Cette altération se présente donc comme une sorte de « séquestre » sans que toutefois le tissu environnant se soit séparé par un sillon d'élimitation. La lésion paraît persister au milieu du parenchyme sain comme une sorte de corps étranger, dans

lequel des échanges extrêmement réduits doivent s'accomplir grâce à des transsudations plasmatiques venues des parties environnantes : tout comme dans certains corps libres des séreuses de nature organique, les éléments constitutifs de la masse libérée continuent à vivre d'une vie très ralentie dans la sérosité qui la baigne. La rareté de telles lésions nous a empêché de faire encore des recherches sur les caractères histochimiques de la zone centrale de ces « séquestres » ; il serait intéressant de pouvoir en déterminer la constitution.

Le cas qui a fait l'objet de la figure que nous rapportons provenait d'une autopsie faite dans le service de l'un de nous. Il s'agissait d'un homme de 52 ans, dont le diagnostic anatomoclinique était ainsi résumé : *Maladie mitrale ; embolies multiples ; gangrène du membre inférieur droit par oblitération artérielle ; ramollissement de l'écorce de l'hémisphère gauche ; infarctus du cœur et des reins*. Le protocole d'autopsie note, pour les reins : reins très petits, couturés, avec cicatrices d'infarctus et pseudo-gommes par infarctus anciens. Pas d'infarctus récents. Par places, étranglements du parenchyme avec attraction du tissu adipeux du hile. Lésions identiques des deux côtés.

Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la « toux vertigineuse ».

Par MM. Ch. Lesieur et L. Thévenot. (1)

Les vertiges ou les ictus de courte durée consécutifs aux lésions laryngées ou trachéobronchiques ont été décrits par Charcot, puis par Gray et Bianchi, qui les considéraient comme des manifestations d'épilepsie larvée ; ils furent bien étudiés en 1894, sous le nom d'ictus laryngés, par MM. Garel et Collet, qui les observèrent surtout chez des emphysémateux arthritiques et chez quelques tuberculeux.

Depuis plusieurs années, nous avons été frappés, à la consultation du dispensaire antituberculeux, d'entendre nombre de nos malades se plaindre de phénomènes vertigineux, parfois assez intenses pour entraîner la chute. Pour

---

(1) Communication faite à la séance du 15 avril 1913.

nous rendre compte de la fréquence et de l'allure de ces vertiges, nous avons interrogé systématiquement, d'une façon plus particulière, cent malades pris à toutes les périodes de la tuberculose ; toutefois, nous avons dû faire porter nos investigations surtout sur des malades du 1er et du 2e degré, plus capables de se rendre à notre consultation.

Sur ces 100 malades, 45 n'accusaient aucun vertige. Ces cas se répartissent ainsi :

Première période de la tuberculose : 27 ;
Deuxième période : 14 ;
Troisième période : 4.

Au contraire, nous avons relevé 56 cas positifs : le phénomène se produisait sous l'influence de causes diverses, parmi lesquelles la toux, et spécialement la toux quinteuse, occupe la première place. Comme autres causes, au moins accessoires, il convient de signaler la digestion ou les changements brusques d'attitude.

Nous avons groupé ci-dessous les observations résumées de nos malades en les divisant en vertiges provoqués :

1° par la toux ;
2° par des causes indéterminées ;
3° par la digestion ;
4° par les changements d'attitude.

I. — *Vertiges provoqués par les quintes de toux* (26 cas).

D... (Léontine), 29 ans. Toux depuis 1905. Signes du 1er degré, au sommet droit. Depuis deux mois, vertiges pas très intenses, ne se produisant qu'après les quintes de toux.

D... (Aimé), 37 ans. Tousse depuis février 1911. Emphysème avec quelques râles au sommet gauche ; quelques vertiges à la suite des quintes de toux, et même en dehors de celles-ci.

H... (Angèle), 26 ans. Toux depuis octobre 1911. Obscurité du côté gauche. Depuis deux mois vertiges, dus exclusivement aux quintes de toux, sans autre cause.

R... (Charles), 34 ans. Toux depuis juin 1911 ; grosse obscurité du sommet droit avec quelques râles. Depuis un an et demi, vertiges après les quintes de toux et au contact de l'air ; ces vertiges ont diminué en même temps que la toux s'est améliorée.

D... (Marie), 45 ans. Toux depuis dix-sept ans, après une pleurésie. Obscurité généralisée, râles au sommet gauche. Depuis deux ans, vertiges après la toux ou les changements d'attitude. La malade, très nerveuse, a eu de la chorée et présente souvent des tremblements.

B... (Jean), 34 ans. Tousse depuis 1910. Obscurité des deux sommets Vertiges depuis un mois, depuis que la toux est plus fréquente : consécutifs aux quintes, sans tendance à la chute.

S... (Mathilde), 63 ans. Toux depuis novembre 1908. Emphysème et bronchite. Vertiges pendant deux à trois minutes après la toux et le matin au réveil, sans tendance à la chute; les troubles ont diminué depuis le début. Malade névropathe.

F... (Rosine), 32 ans. Toux depuis juillet 1911. Induration légère des sommets. Vertiges après la toux et par changement d'attitude.

B... (Philippe), 58 ans. Toux depuis 1895. Obscurité et râles aux deux sommets avec mauvais état général. Depuis le début de la toux le malade se plaint de vertiges durant une demi-heure ou une heure après les quintes, sans menace de chute.

G... (Marie), 50 ans. Tousse depuis octobre 1910. Obscurité du sommet droit et de tout le côté gauche. Vertiges après les quintes de toux, assez intenses pour déterminer parfois une chute, le phénomène existe aussi sans toux, mais beaucoup moins accusé.

H... (Marie), 44 ans. Toux depuis septembre 1909. Obscurité des sommets avec laryngite tuberculeuse, bon état général. Vertiges depuis novembre 1912, après la toux.

P... (Marie) 50 ans. Tousse depuis 1905 chaque hiver. Hémoptysies ; obscurité des sommets, surtout à droite. Vertiges exclusivement après les quintes de toux, pendant cinq minutes environ ; ils ont cessé, puis recommencé.

M... (Marthe), 29 ans. Début depuis septembre 1912. Obscurité du sommet gauche avec fièvre et hémoptysies. Vertiges depuis trois mois avec congestion passagère de la face et menace de chute, se produisant parfois sans quintes de toux. A noter des abcès salpingiens opérés, quelques troubles digestifs et un état névropathique très accusé.

C... (Madeleine), 54 ans. Tousse depuis 1901. Ramollissement des deux sommets, très amélioré depuis 1907. Vertiges après les quintes de toux ; ils vont en diminuant. A noter un peu d'artério-sclérose.

M... (Louise), 41 ans. Toux depuis février 1904. Obscurité du sommet gauche, ramollissement du sommet droit. Vertiges plus fréquents depuis un an, surtout au moment des règles; se produisent à la fin des quintes de toux.

V... (Claudine), 34 ans. Toux depuis 1903. Ramollissement du sommet gauche, hémoptysies, forme ouverte. Depuis 1910, vertiges après la toux ; leur fréquence diminue actuellement; jamais de chute.

M... (Antonia), 44 ans. Bronchite depuis 1904. Frottements pleuraux aux deux sommets, ramollissement à droite. Depuis deux mois, toux beaucoup plus fréquente avec vertiges après les quintes et menace de chute.

J... (Baptiste), 39 ans. Début en septembre 1912. Ramollissement du sommet gauche (lésion ouverte). N'accuse de vertige que le soir au sortir de l'atelier, à la suite d'une forte quinte de toux; pas d'autre vertige dans la journée; le phénomène est empêché par l'ingestion, une demi-heure avant l'heure de la sortie, d'une pilule d'extrait thébaïque, qui supprime la quinte.

B... (Albert), 26 ans. Toux depuis 1907. Hémoptysies, ramollissement du sommet gauche (forme ouverte). Vertiges très courts après les quintes, sans chute ; ont diminué depuis quatre ans en même temps que la toux.

S... (Jean), 49 ans. Toux depuis douze ans. Emphysème, signes de ramollissement du sommet gauche. Depuis trois ans, vertiges après la toux ; menace de chute.

S... (Aimé), 41 ans. Toux depuis mars 1904. Obscurité du sommet gauche, ramollissement du sommet droit. Les vertiges se produisent presque toujours après les quintes et ont débuté un an après la toux.

Q... (Marie), 47 ans. Toux depuis septembre 1905. Gros emphysème, surtout à droite, avec bacilles dans les crachats. Depuis un an et demi, vertiges après la toux. A noter que la malade est à la période de la ménopause.

F... (Jean), 42 ans. Toux depuis 1909. Ramollissement étendu au sommet droit. Rares vertiges après la toux.

C... (Charlotte), 33 ans. Toux depuis février 1912. Ramollissement du sommet gauche. Vertiges après les quintes pendant quelques minutes, avec menace de chute.

T... (Pierre), 31 ans. Toux depuis 1908. Induration du sommet gauche. Ramollissement du sommet et de la base droite (forme ouverte). Vertiges sous l'influence de la toux et des changements d'attitude ; deux ou trois chutes consécutives au vertige.

G... (Louis), 42 ans. Tousse depuis septembre 1911. Ramollissement bilatéral avec excavation du sommet ganche. Depuis trois mois, quelques vertiges après les plus fortes quintes de toux.

II. — *Vertiges provoqués par une cause occasionnelle variable ou indéterminée :* toux, digestion, efforts, contact de l'air froid, etc. (21 cas).

S... (Pierre), 39 ans. Début de la toux en décembre 1909. Obscurité des sommets avec quelques râles au sommet gauche. Vertiges depuis quelques mois, en particulier au contact de l'air extérieur, tousse beaucoup; malade très nerveux; quelques troubles digestifs.

Z... (Rose), 42 ans. Toux depuis octobre 1909. Induration des sommets, quelques râles au sommet gauche. Vertiges depuis le début de la bronchite, avec titubation et chutes ; névropathie.

P... (Benoit), 35 ans. Bronchite depuis 1901. Induration du sommet droit, quelques râles de bronchite aux deux sommets. Vertiges rares, sans cause précise.

P... (Jean), 34 ans. Tousse depuis décembre 1910. Gros emphysème avec induration du sommet droit. Légers vertiges depuis deux mois, le soir, le malade travaille pendant le jour.

G... (Hélène), 49 ans. Laryngite et toux depuis 25 ans. Sommets un peu indurés. Rares vertiges, surtout le matin.

G... (Jean), 17 ans. Bronchite ancienne, surtout depuis octobre 1910. Obscurité des sommets, surtout à gauche. Depuis un an et demi, vertiges; une chute.

V... (Marie), 69 ans. Toux depuis février 1909. Induration légère des sommets. Vertiges en relation avec les périodes de bronchite, mais le plus souvent indépendants de la toux ; durent cinq minutes; s'accompagnent de nausées et de menaces de chute ; plus fréquents au moment des règles.

P... (Adrienne), 39 ans. Tousse depuis février 1905. Famille tuberculeuse (4 frères, mari, 2 enfants). Induration d'un sommet. Vertiges depuis huit ans environ.

R... (Eulalie), 60 ans. Adénites cervicales anciennes; toux depuis janvier 1911. Induration du sommet droit. Vertiges fréquents, souvent en dehors des quintes de toux, avec menaces de chute.

L... (Jules), 55 ans. Toux depuis janvier 1906. Induration des deux sommets. Vertiges depuis octobre 1912 non provoqués par la toux; ont déterminé une chute. A noter un léger degré d'artério-sclérose.

B... (Victorien), 48 ans. Toux depuis septembre 1910. Induration du sommet gauche, emphysème à droite. Vertiges avec bouffées de chaleur en dehors de la toux.

C... (Marie), 32 ans. Tousse depuis juillet 1906. Induration des sommets et obscurité de la partie moyenne du poumon droit. Vertiges depuis quinze jours.

V... (Jean-Baptiste), 52 ans. Toux depuis l'âge de 28 ans. Obscurité des deux sommets. Vertiges depuis un mois, le matin. A noter un état d'artério-sclérose accentué.

M... (Joséphine), 49 ans. Toux depuis novembre 1908. Induration des sommets. Vertiges fréquents, antérieurs à la toux.

C... (Louise), 35 ans. Bronchite depuis mars 1912. Induration du sommet droit. Etat vertigineux constant depuis un mois, sans relation avec la toux. Digestions lentes.

C... (Marie), 48 ans. Toux depuis 1904. Induration des sommets. Vertiges depuis deux ans exagérés au moment des règles, sans relation directe avec la toux. Etat névropathique.

G... (Charles), 42 ans. Toux depuis avril 1905. A présenté du ramollissement des sommets, d'ailleurs très amélioré actuellement. Vertiges depuis un an. Digestions très lentes avec gastralgie.

D... (Marie), 44 ans. Malade depuis deux ans. Vertiges fréquents, surtout provoqués par les émotions ou des troubles gastriques. Induration des sommets; quelques râles.

P... (Marie), 21 ans. Bronchite depuis un an. Obscurité et frottements aux deux sommets, frottements à la base droite. Vertiges le matin et après les repas, sans rapport avec la toux.

A... (Auguste), 35 ans. Début par pleurésie en 1909. Ramollissement du sommet droit. Vertiges depuis un an, surtout sous l'influence de l'air extérieur.

E... (Eugène), 24 ans. Bronchite depuis 1908. Tuberculose laryngée, ramollissement bilatéral, caverne à droite. Vertiges en 1909 et depuis un an, avec menaces de chute.

III. — *Vertiges occasionnés par les repas* (5 cas).

L... (Joséphine), 21 ans. Bronchite depuis deux ans. Sommets obscurs. Vertiges après les repas. Digestions lentes depuis plusieurs mois.

P... (Hugues), 32 ans. Ramollissement du sommet droit, obscurité du sommet gauche (forme ouverte). Sensation vertigineuse après le repas depuis un mois.

B... (Marie), 35 ans. Tousse depuis octobre 1910. Induration et début de ramollissement aux deux sommets. Vertiges après les repas; digestions lentes, névropathie.

V... (Cécile), 36 ans. Début en 1911. Signes d'induration aux deux sommets, lésions surtout pleurales. Vertiges après les repas, avec poussées congestives à la face.

M... (Claudine), 19 ans. Toux depuis juillet 1912. Vertiges après les repas. Digestions lentes ; induration des sommets.

IV. — *Vertiges provoqués par les changements d'attitude* (3 cas).

B... (Victor), 31 ans. Début en novembre 1912. Induration du sommet gauche. Vertiges quand le malade, penché en avant, se relève, sans tendance à la chute.

R... (Louis), 29 ans. Toux depuis janvier 1912. Obscurité des deux sommets avec sibilances, bacilles dans les crachats. Vertiges quand le malade se penche en avant.

B... (Hortense), 42 ans. Toux depuis mars 1910. Induration du sommet droit. Ramollissement du sommet gauche. Vertiges dans les mouvements de flexion ; malade névropathe.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la statistique qui précède, le vertige est un phénomène fréquent chez les tuberculeux, puisque nous l'avons noté 55 fois sur 100 cas pris au hasard.

Le *sexe* semble avoir peu d'influence ; en effet, sur nos 100 malades, nous relevons 47 hommes (dont 24 avec vertiges) et 53 femmes (dont 31 avec vertiges) ; nous sommes donc bien loin ici de la statistique établie par MM. Garel et Collet, qui, chez leurs arthritiques, ont noté 21 hommes sur 23 cas.

Au point de vue de l'*âge*, nous avons obtenu les chiffres suivants :

De	10-20 ans,	2 vertigineux sur	3 tuberculeux.
	20-30 ans,	8	16
	30-40 ans,	19	37
	40-50 ans,	17	28
	50-60 ans,	6	12
	60-70 ans,	3	4

En somme, 1 malade sur 2 environ a présenté le phénomène vertigineux, sans que l'âge ait eu une grande influence.

La *cause occasionnelle* de ces vertiges est très variable ;

ils sont souvent provoqués exclusivement par les quintes de toux (26 fois sur 55 cas); nous croyons pouvoir donner à cette toux la dénomination spéciale de « *toux vertigineuse* », assez comparable à la toux émétisante ou nauséeuse, depuis longtemps bien étudiée par Morton. Parfois aussi, le vertige est déterminé par le repas ou par des changements d'attitude *(vertige du lever)*, ou par le contact brusque de l'air froid. Bien souvent (21 fois), plusieurs causes interviennent suivant l'heure de la journée : quintes de toux, digestion, contact de l'air froid, efforts, flexion ou extension du tronc, etc.

L'*allure clinique* est très comparable à celle de l'ictus laryngé de MM. Garel et Collet : début brusque, sensation vertigineuse et éblouissement, avec menace de chute; parfois le malade est obligé de s'asseoir ou de s'appuyer aux objets environnants; dans quelques cas, la chute n'est pas évitée. Souvent, cependant, il n'existe qu'un simple éblouissement passager, sans vertige vrai, à la fin des quintes, phénomènes pour lequel nous proposons la dénomination de « *toux éblouissante* ».

Outre ces *troubles consécutifs*, il faut signaler, dans certains cas, des *symptômes prémonitoires* ou *concomitants* : céphalées, lourdeur de tête, « bouffées de chaleur » au visage, rougeur de la face, épistaxis même, etc. Il s'agit, en somme, surtout de phénomènes congestifs, qui, chez certaines femmes, nous ont paru plus intenses au moment des règles, en même temps que les vertiges étaient plus fréquents.

La *fréquence* est d'ailleurs variable, surtout avec la répétition plus ou moins grande des causes occasionnelles (toux), mais aussi suivant la période de la maladie et l'influence du traitement. Elle est moindre chez les malades hospitalisés qu'en ville ou aux consultations du Dispensaire, si bien que les classiques ne parlent pas du vertige parmi les signes de la tuberculose au début; il faut peut-être, pour expliquer ce fait, tenir compte de la situation des malades hospitalisés (séjour au lit, absence d'air froid, de poussières, d'efforts, traitement opiacé, etc.).

La *durée* du vertige vrai est de quelques minutes, mais parfois (rarement) il peut être suivi d'état vertigineux

persistant une demi-heure à une heure avec un certain degré de titubation.

L'*évolution* n'est pas progressive, il semble au contraire que le phénomène soit plus fréquent peut-être au début de la tuberculose, alors que les centres ne sont pas encore accoutumés à la présence de la tuberculine et qu'il existe une imprégnation générale toxinique. Assez souvent, la fréquence des vertiges diminue ensuite quand les accidents s'améliorent, et surtout lorsque la toux se calme, mais même lorsque, au contraire, les lésions pulmonaires viennent à s'aggraver. En somme, c'est surtout pendant les premières périodes que la toux vertigineuse mérite d'être signalée.

Quel est le *mécanisme* de ces vertiges? Nous pouvons reprendre ici, en les modifiant un peu, les idées soutenues par MM. Garel et Collet. Il nous paraît que la raison d'être en réside surtout dans une hyperexcitabilité du pneumogastrique et du bulbe sous l'influence des toxines tuberculeuses ; dès lors, toute irritation périphérique, même légère, pourra retentir sur le bulbe, en particulier celle des branches du pneumogastrique au niveau de l'arbre trachéo-bronchique ou de l'estomac. Les troubles circulatoires, cérébraux ou bulbaires, déterminés par les quintes de toux ou simplement par la flexion ou l'extension du tronc suffiront à provoquer le vertige. Ils n'expliquent évidemment pas à eux seuls le phénomène, puisque celui-ci diminue parfois alors que les quintes sont plus fréquentes et les troubles circulatoires plus marqués, mais ils représentent une cause occasionnelle importante.

Enfin on doit tenir compte de l'action prédisposante de l'artério-sclérose, et nous avons observé cette lésion vasculaire chez un certain nombre de nos malades vertigineux.

La pathogénie de ces vertiges peut donc être rapprochée de celle de la toux émétisante; ce phénomène, décrit par Morton en 1737 fut attribué par Bourdon, Guéneau de Mussy, Varda, Baréty à une compression du pneumo-gastrique; par Peter et Marfan, à une hyperexcitabilité des terminaisons de ce nerf dans la muqueuse gastrique; tous ces cliniciens admettaient en somme que la toux émétisante

relevait d'un facteur nerveux, l'irritation d'un des rameaux de la dixième paire se répercutant sur les branches voisines et provoquant la quinte et le vomissement. La plupart des classiques ont admis l'opinion de ces auteurs, et ceux même qui se rangent à la théorie mécanique de Morton, Paillard, par exemple, ne nient pas le rôle du système nerveux dans la production des vomissements.

Dans la toux vertigineuse, il s'agit probablement aussi d'une irritation du pneumo-gastrique trachéo-bronchique, se répercutant sur les centres de l'équilibration ; on conçoit la fréquence chez les tuberculeux des conditions périphériques capables d'éveiller cette susceptibilité centrale. Comme l'ont montré MM. Collet et Garel, le vertige s'observe surtout au cours des toux coqueluchoïdes dans l'adénopathie trachéo-bronchique par exemple, ce qui se comprend bien étant donné l'hyperexcitabilité du pneumo-gastrique que provoque la compression ganglionnaire.

L'*importance diagnostique* de la toux éblouissante ou vertigineuse nous paraît assez grande ; ce n'est pas un phénomène banal observé dans toutes les toux quinteuses ou persistantes ; à notre avis, elle doit éveiller dans l'esprit du clinicien l'idée de la nature tuberculeuse possible d'une bronchite ou d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Ce vertige, lorsqu'il gêne le travail ou les occupations des malades, peut nécessiter un *traitement* spécial ; en général, les médicaments nervins et les calmants de la toux : opiacés, aconit, belladone, donnent de bons résultats.

Conclusions.

1° Les tuberculeux pulmonaires adultes observés par nous à la consultation du Dispensaire antituberculeux présentent, au moins une fois sur deux, des phénomènes vertigineux comparables au « vertige laryngé » de MM. Garel et Collet ;

2° Ce phénomène nous a paru également fréquent chez les sujets de tout âge, surtout au début de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, diminuant de fréquence ensuite.

3° Il est provoqué surtout par la toux (toux éblouissante ou vertigineuse), mais aussi par d'autres causes : digestion, contact de l'air froid, changements d'attitude, etc. ;

4° Il paraît dû à une hyperexcitabilité du pneumo-gastrique et de ses centres, devenus très sensibles à la moindre irritation.

(Travail du Dispensaire antituberculeux de Lyon et du Laboratoire de Pathologie générale de la Faculté.)

M. Collet offre à la Société, au nom de M. Piéry, l'intéressant ouvrage que celui-ci vient de publier, en collaboration avec M. Le Bourdellès, sur « la pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie ».

Le Gérant, Dr Jules Courmont.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

Séance du 3 juin 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — M. P. Courmont : A propos du procès-verbal. Pronostic des pneumococcémies. — MM. Pic et J.-F. Martin : Empoisonnement par les champignons et abcès de fixation. — MM. Santy et Durand : Tuberculose iléo-cæcale hypertrophique chez une tuberculeuse pulmonaire; amélioration considérable de l'état général et pulmonaire après une intervention radicale et sous l'influence d'un traitement arsenical intensif (salvarsan). *Discussion :* MM. Delore, P. Courmont, Mollard, P. Courmont.

A propos du procès-verbal.
Pronostic des pneumococcémies.

M. Paul Courmont. — A propos de la communication de MM. Lemierre et Cotoni à la précédente séance, je rappelle que les observations publiées par moi en février 1913 à cette Société montrent aussi : 1° que la présence des pneumocoques dans le sang est d'autant plus fréquente qu'il s'agit d'un stade plus avancé de la pneumonie ; 2° que le nombre des colonies de pneumocoques, fournies par 1 cc. de sang du malade, augmente de jour en jour dans les cas mortels ; 3° que nous avons trouvé d'un très mauvais pronostic la présence du pneumocoque, et surtout de nombreux pneumocoques, dans le sang, dans les derniers jours de la première décade de la maladie.

Nous avons observé deux nouveaux cas de pneumonies d'apparence très grave, où la guérison nous surprit heureusement ; or, l'hémoculture fut encore négative dans les deux cas peu de temps avant la crise de guérison.

Empoisonnement par les champignons et abcès de fixation.

Par MM. A. Pic et Joseph-F. Martin.

Le 15 mai 1913, à dix heures du matin, entrait dans la salle Ste-Marguerite, à l'Hôtel-Dieu, un homme de 48 ans, maçon, qui se déclara spontanément empoisonné par les champignons.

Il raconta ainsi son histoire :

Le mardi 13 mai, vers une heure de l'après-midi, se promenant après son déjeuner à la lisière d'un bois, près de Décines, il eut l'attention attirée par de jolis champignons blancs émergeant de la mousse. Séduit par leur belle apparence, il en cueillit quatre ou cinq qu'il rapporta le soir chez lui. Pendant une journée, ces champignons trempèrent dans de l'eau froide, et le mercredi 14 au soir sa femme les lui servit cuits au beurre. Il mangea tout le plat qui d'ailleurs ne devait pas être très copieux (il estime à 50 gr. environ le poids de sa cueillette), et s'en régala. Puis il acheva son repas avec une grosse assiettée de soupe de légumes, et avec du fromage ; il but trois verres de vin. Ceci se passait à six heures et demie du soir, et à huit heures il alla se coucher.

Il passa une excellente nuit. A cinq heures et demi le lendemain matin il se leva, partit à son travail, et à sept heures commença à sentir de petites douleurs dans le ventre et un besoin assez impérieux d'aller à la selle. Il fit une grande quantité de matières diarrhéiques liquides avec quelques scyballes dures. Puis les douleurs prirent les caractères nets de coliques intestinales, et à nouveau le malade alla à la selle, toujours en diarrhée. Il rentra chez lui vers neuf heures du matin se sentant très malade. Sa femme alla immédiatement chez un pharmacien qui fit prendre coup sur coup deux vomitifs. Le résultat à chaque fois fut immédiat, et le malade rejetta la valeur de trois bols d'un liquide jaunâtre ne contenant point de matières solides en suspension.

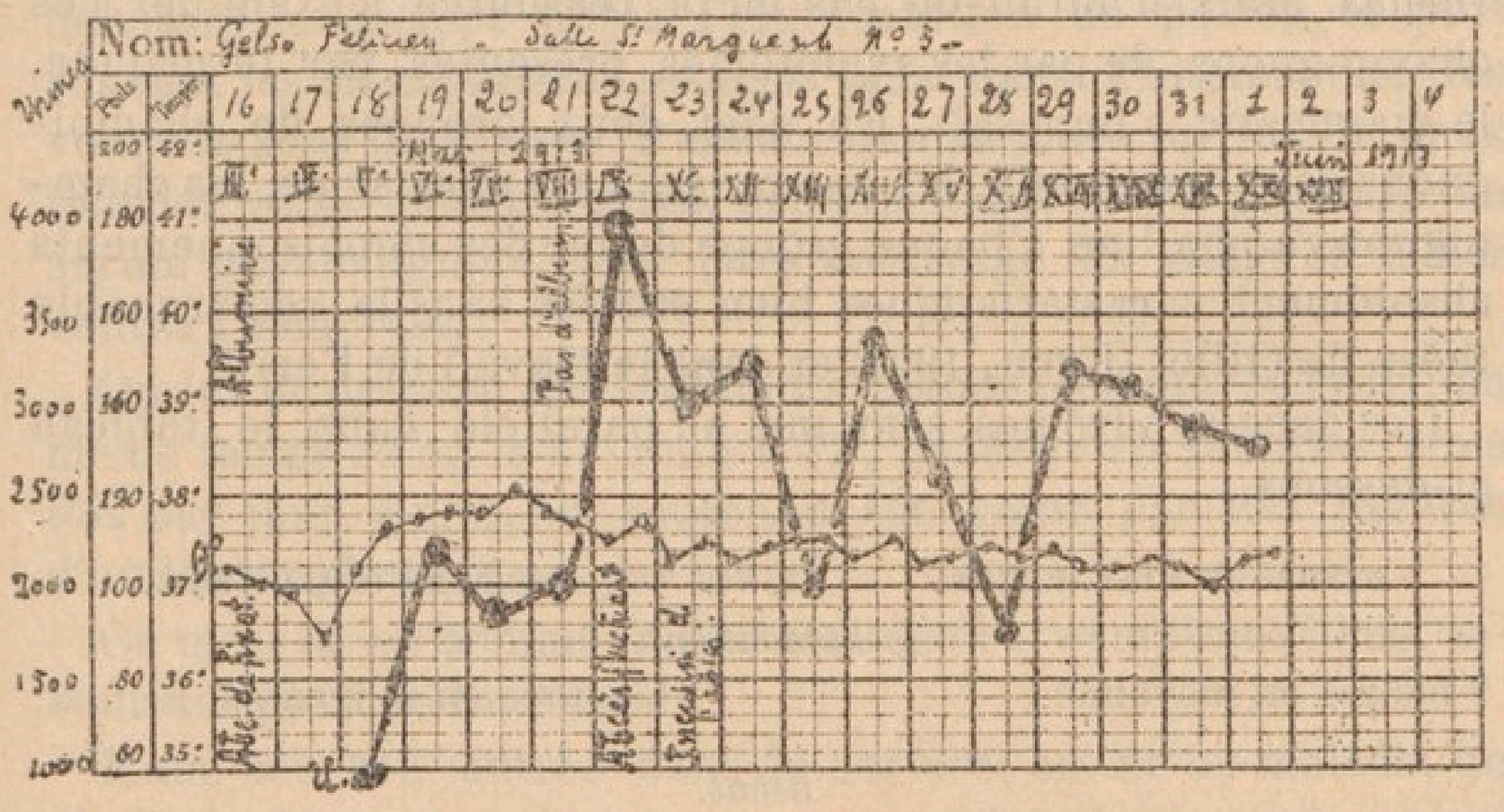
Il y eut à la suite de ces vomissements provoqués une rémission légère d'une heure environ. Mais vers onze heures, le malade ressentit des crampes dans les pieds, puis dans les mollets, avec des soubresauts et des convulsions à allure tétanique, si bien que trois hommes furent nécessaires pour le maintenir. Cet état de choses se prolongea toute la journée ; les souffrances étaient atroces, et, fait particulièrement intéressant, *à aucun moment le malade ne présenta de troubles de l'intellect.* Entre temps un médecin était venu, avait fait donner des lavements purgatifs, avait pratiqué un lavage de l'estomac et fait des piqûres sous cutanées d'éther.

Vers six heures du soir, il y eut *un nouveau moment de répit* qui dura jusque vers dix heures. Mais à ce moment les crampes avec tout leur cortège douloureux réapparurent et la nuit fut très mauvaise.

Le lendemain matin 16 mai, le malade est amené dans le service.

C'est un homme à l'aspect robuste; il ne paraît avoir aucune tare : il nie la syphilis, il n'est pas buveur, il n'est pas tousseur, il ne fume presque pas. Il est père de deux enfants qui se portent bien, sa femme jouit d'une bonne santé.

Ce qui frappe immédiatement chez ce malade c'est son état nerveux; objectivement on trouve l'exagération des réflexes rotuliens sans trépidation épileptoïde. Le signe de Kernig est des plus nets. Les pupilles en mydriase sont très paresseuses et réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. On note également une hyperesthésie généralisée avec un grand état d'anxiété, une sensation de mort imminente. Mais l'intelligence continue à n'être en rien altérée. En somme on a des signes négatifs du côté du système encéphalique et des signes positifs du côté du système médullaire.



D'autre part le pouls est filiforme ; les bruits du cœur sont mal frappés ; il y a une tendance à l'égalité des bruits. La respiration est lente et suspirieuse. L'abdomen est en général douloureux, surtout au niveau de la région hépatique. Le foie déborde de trois travers de doigt le gril costal, fait qui coïncide avec du subictère des conjonctives et une réaction de Gmelin positive. La rate est également grosse ; elle n'est pas palpable mais donne trois travers de doigt de matité.

Les gencives sont fuligineuses ; la langue est sèche, la diarrhée continue ainsi que les vomissements qui sont glaireux et porracés.

La température est à 37°1, les urines rares et albumineuses, sans sucre.

Les phénomènes s'aggravent le lendemain, la température descend à 36°4, le pouls est toujours filiforme, les réflexes rotuliens sont abolis, le malade présente un collapsus inquiétant, et une issue fatale à brève échéance semble certaine.

Mais les jours suivants on constate une amélioration : les phénomènes nerveux rétrocèdent, les crampes disparaissent, l'anxiété diminue, le pouls redevient bon, les urines sont plus abondantes et le

22 mai, neuf jours après l'empoisonnement, un changement complet se produit ; le malade a une crise urinaire ; il émet quatre litres d'urine en vingt-quatre heures : il se sent bien et depuis ce jour, sans température, avec une diurèse normale, il s'achemine vers la guérison qui est complète actuellement.

Cette observation présente plusieurs points fort intéressants. Il s'agit d'abord d'un empoisonnement relativement rare. C'est un empoisonnement dû à l'amanita phalloïdes. Le syndrôme est carastéritique et d'autre part le malade a fait cueillir et apporter dans le service des champignons semblables à ceux qu'il avait mangés ; c'étaient de façon indubitable des champignons de la famille des amanites phalloïdes, des amanitas vernas. Mais n'aurait-on pas eu la ressource d'examiner ces champignons, de par les symptômes présentés par le malade, le diagnostic s'imposait. En effet, deux groupes de champignons sont dangereux, les champignons à muscarine, les champignons à phalline. Chaque groupe donne des empoisonnements absolument carastéristiques bien étudiés dans la remarquable thèse de Gillot (Lyon, 1900) et dans le travail de Ferry.

Ces deux syndrômes sont mis en parallèle dans le tableau ci-dessous :

SYNDRÔME MUSCARINIEN.	SYNDRÔME PHALLOÏDIEN.
Incubation.	
2 heures en moyenne.	11 heures en moyenne.
Début.	
Rapide et bruyant.	Insidieux.
Symptômes.	
Troubles *gastriques* (surtout) précoces.	Troubles *intestinaux* (surtout) tardifs.
Pas de rémissions (aggravation).	Rémissions fréquentes. Douleurs épigastriques. Foie gros. Ictère ou subictère.
Anurie.	Urines diminuées, le plus souvent albuminurie.
Excitation cérébro-spinale : incoordination motrice, délire (folie muscarinienne).	Anxiété, puis stupeur. Intellect intact.
Terminaison.	
Guérison de règle.	Mort de règle.
Durée.	
1 à 2 jours.	Plus de 3 jours.

Notre malade présentait au complet le tableau de l'empoisonnement phalloïdien, et étant donné la gravité des symptômes qu'il présentait, il semblait voué à une mort fatale. La mort est, d'ailleurs, comme nous l'avons dit plus haut, la règle dans cette sorte d'empoisonnements. Sur 38 cas d'empoisonnements phalloïdiens publiés en France jusqu'à ces dernières années, 33 furent mortels, ce qui fait une proportion de 86,8 °/₀ de morts.

L'issue heureuse de la maladie, dans notre cas, semble due à la thérapeutique instituée dès l'entrée du malade à l'hôpital, et c'est sur ce second point que nous voulons insister maintenant. Comme dans tous les cas d'empoisonnement, on fit d'abord absorber au malade des vomitifs. Mais là, les accidents débutant longtemps après l'ingurgitation du poison, le plus souvent les champignons ne sont plus dans l'estomac, et les vomitifs sont inefficaces. Pendant quatre jours on lui fit deux fois par vingt-quatre heures, des injections de 300 grammes de sérum physiologique pour faire un lavage du sang et lutter contre l'hémolyse.

On lui fit prendre des lavements chauds comme sédatifs, en même temps qu'on le baignait à 37°, pendant dix minutes, trois fois par jour. Enfin, on soutenait son cœur par des piqûres d'huile camphrée (6 cc. par jour).

Ce n'est là, en somme, qu'un traitement symptomatique, insuffisant presque toujours.

Mais, dès son entrée dans le service, on fit au malade, un *abcès de fixation* et c'est, croyons-nous, à cette pratique qu'est due la guérison.

Ayant eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, à Trévoux, des empoisonnements en masse par les champignons, l'un de nous eut l'idée d'appliquer aux malades qui survivaient encore lors de son premier examen, la méthode de Fochier. Il y avait eu vingt-trois empoisonnés, neuf moururent, les autres guérirent, de sorte que la mortalité fut seulement de 39 °/₀ au lieu de 86,8 °/₀.

Les résultats de cette thérapeutique ainsi que l'histoire de cet empoisonnement massif ont été rapportés à la Société des Sciences médicales (M. Pic, séance du 6 décembre 1911).

La méthode de Fochier est, en effet, des plus rationnelles dans ces cas. L'agent causal, la phalline de Kobert, est une toxalbumine qui se comporte en somme comme une toxine microbienne. Or, les recherches de Carles (de Bordeaux), ont

montré que dans le pus des abcès de fixation on trouvait parfois ces microbes qui causaient les maladies pour lesquelles on avait employé cette thérapeutique. M. Lesieur a montré également qu'au cours de la fièvre typhoïde, dans certains cas, on trouvait dans les abcès de fixation des bacilles d'Eberth virulents. Mais non seulement les microbes sont retrouvés dans le pus, les substances toxiques comme le plomb ou le mercure, chez les malades atteints d'intoxication saturnine ou mercurielle, sont aussi décelables au niveau de l'abcès.

Il y a donc tout lieu de croire, bien que cela ne soit pas démontré chimiquement, et cela à cause de la grande difficulté de la réaction, il y a donc lieu de croire que la phalline elle aussi est vraiment fixée dans le pus d'abcès.

Quoi qu'il en soit, les résultats ont été des plus intéressants, et dans notre cas, l'abcès de fixation semble bien avoir été la cause de la guérison. En effet, c'est *le jour où l'on constata de la fluctuation au niveau de l'abcès qu'il y eut une véritable transformation du malade.* Ses urines passèrent de 2,000 gr. à 4,000 gr. par 24 heures, en même temps que tous les phénomènes douloureux ou autres s'atténuaient pour bientôt disparaître. Il y eut une véritable crise, comme au moment de la défervescence d'une pneumonie par exemple, et cette crise, cette amélioration, furent corrélatives de l'abcès de fixation.

Il semble donc bien qu'on ait en l'abcès de fixation un agent thérapeutique de premier ordre qui mérite d'être employé dans ces terribles intoxications que sont les empoisonnements par les amanites phalloïdes.

Tuberculose iléo-cæcale hypertrophique chez une tuberculeuse pulmonaire ; amélioration considérable de l'état général et pulmonaire après une intervention radicale et sous l'influence d'un traitement arsenical intensif (Salvarsan).

Par MM. Santy et Durand.

Paraîtra ultérieurement.

Discussion.

M. Delore. — La malade que vient de vous présenter M. Santy est un bel exemple de l'utilité d'une collaboration médico-chirurgicale étroite dans la tuberculose.

Lorsque cette jeune fille arriva dans mon service avec tous les signes

d'une tuberculose iléo-cæcale, son état était des plus précaires. L'amaigrissement, la température oscillant entre 38°2 et 38°6, les signes pulmonaires la rangeaient dans la catégorie des tuberculeux qu'on ne doit pas opérer. Elle avait cependant 27 ans ; sa tumeur quoique volumineuse restait mobile et extirpable. Comme d'autre part l'abstention de toute intervention équivalait à un arrêt de mort, puisque cette tuberculeuse n'avait plus la faculté de s'alimenter en raison de l'obstruction, je me décidais à intervenir.

Restait à choisir l'intervention. Fidèle à mes idées, j'ai préféré l'exérèse, la cure radicale qui, en supprimant le foyer tuberculeux, avait toutes chances de donner des suites opératoires plus simples. Le segment iléo-cæcal fut donc enlevé largement avec le côlon ascendant et suivie d'anastomose bout à bout de l'iléon avec le côlon transverse. Les suites opératoires furent des plus simples. Je crois que la simple entéro-anastomose ou l'exclusion unilatérale n'auraient pas donné un aussi bon résultat ; après elles les conditions n'eussent pas été aussi favorables à la reprise du traitement médical. Ces opérations sont cependant utiles lorsque l'exérèse est impossible.

Il y a sept ans, j'ai pratiqué la résection iléo-cæcale pour un cas de tuberculose avancée, et la malade reste guérie.

L'opérée, qui fait l'objet de cette présentation, n'était pas toutefois guérie après son opération. Elle pouvait manger ; elle était débarrassée d'un foyer infectieux ; mais elle portait des lésions pulmonaires assez sérieuses. Grâce à la thérapeutique de mon ami P. Courmont elle est actuellement guérie et a engraissé de 14 kilos. N'avais-je pas raison d'insister sur l'intérêt d'une collaboration plus étroite de la médecine et de la chirurgie chez les tuberculeux ?

M. Paul Courmont. — J'ai soigné cette malade dans mon service après l'opération sur le cæcum, et l'ai suivie plusieurs mois. A son entrée : tuberculose pulmonaire bilatérale avec ramollissement étendu des deux côtés ; amaigrissement extrême ; très nombreux bacilles très virulents (cobaye) dans les crachats. Nous la considérons comme perdue, ordonnons 5 milligr. d'arséniate de soude par jour. Pouvoir agglutinant + 20. Au bout de quelques mois la malade va mieux, prend du poids, crache un peu moins. En mars huit lavements de 0 gr. 10 de Salvarsan. A partir de ce moment l'amélioration s'accentue encore. La fièvre, réactivée un peu par le Salvarsan, disparaît ensuite complètement. Le pouvoir agglutinant s'est élevé de + 20 à + 40. Fin mai la malade veut partir ; elle est en très bon état, fraîche et rose, ayant engraissé de 14 kilos. Les signes pulmonaires ont beaucoup diminué ; il ne persiste plus que de l'induration du 1/3 supérieur des deux côtés et des râles muqueux assez peu nombreux et lointains. Cependant les crachats renferment encore des bacilles de Koch.

Il s'agit donc d'une véritable résurrection dans un cas que nous avions cru désespéré.

Le rôle du traitement arsenical intensif est à retenir : 5 milligr.

d'arséniate de soude par jour pendant six mois, et en mars huit lavements de 0 gr. 10 de Salvarsan. Nous reviendrons ultérieurement sur les résultats du Salvarsan chez les tuberculeux.

M. Mollard demande à M. Courmont s'il a d'autres observations où il ait noté des effets semblables du Salvarsan.

M. P. Courmont fera connaître dans la prochaine séance à la Société les résultats qu'il a obtenus de la médication par le Salvarsan chez les malades non syphilitiques et spécialement les tuberculeux.

Séance du 17 juin 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Paul Courmont et Durand : Action des lavements de salvarsan sur certains tuberculeux. — MM. Chatin et Gaulier : Dysenterie chez un enfant de dix mois traité avec succès par le sérum de Vaillard. — MM. Chatin et Nogier : Note sur un cas de paralysie hypertrophique. — MM. Cade et Goyet : Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os). Vomique consécutive (empyème enkysté). — MM. L. Bouchut et Gravier : Le pneumothorax au cours de l'empyème tuberculeux. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Recherche sur l'urée et les corps azotés du sang des typhiques.

Action des lavements de salvarsan sur certains tuberculeux.

Par MM. Paul Courmont et Durand.

Paraîtra ultérieurement.

Dysenterie chez un enfant de dix mois traité avec succès par le sérum de Vaillard.

Par MM. Chatin et Gaulier.

Nous avons cru cette observation intéressante aux trois titres suivants :

1° Evolution de la maladie chez un nourrisson ;

2° Contagion familiale ;

3° Succès du sérum dans un cas où l'on pouvait redouter la mort à brève échéance.

Voici brièvement résumée l'observation :

M... E., 10 mois, amené à la Charité le 8 août pour une entérite aiguë.

Ses parents sont bien portants, sans antécédents tuberculeux ou syphilitiques. L'enfant, qui est le premier, a été nourri au sein pendant quatre mois par sa mère, puis au biberon également par sa mère, puis au lait simplement pasteurisé donné pur et d'une façon peu régulière.

L'entérite aurait débuté il y a cinq jours avec de la fièvre, des selles glaireuses, avec un peu de sang et un état rapidement très grave.

A son entrée, l'enfant représente le tableau classique d'un cas de choléra infantile avec état des plus graves. On pratique immédiatement le traitement classique : diète hydrique, injection de sérum artificiel, bain chaud, injection sous-cutanée d'huile, éther, lavement d'eau de riz. La température est de 40° le matin et de 41°1 le soir.

Le soir, au moment d'ausculter l'enfant, l'on remarque deux gouttes diarrhéiques sortant de l'anus ; ces deux gouttes un peu visqueuses, glaireuses, sont nettement teintées de sang. Il y a eu trois selles diarrhéiques dans la journée ni glaireuses ni visqueuses.

Nous avions décidé de faire une injection de sérum antidysentérique si on apercevait du sang dans les selles. Une injection de 10 cc. fut pratiquée à 6 heures du soir. La température qui était de 41°1 tomba à 9 heures à 39°9. Une deuxième injection de 10 cc. est pratiquée à 9 heures du soir.

Le lendemain l'enfant est transformé, la température est de 38°2, et l'on a la sensation d'une véritable résurrection.

Une injection fut encore faite le surlendemain et l'enfant quitta l'hôpital guéri au bout de neuf jours.

Les conclusions à tirer de cette observation sont celles-ci, nous semble-t-il.

1° Un enfant de 10 mois peut avoir une dysenterie fruste quoique des plus graves, et qui ressemble beaucoup à l'entérite suraiguë des enfants ;

2° Le sérum antidysentérique peut avoir dans des cas semblables une merveilleuse efficacité ;

3° L'étiologie est souvent difficile à dépister. En effet, ce n'est qu'après un interrogatoire serré des parents que nous avons pu savoir, que le père huit jours auparavant avait eu une diarrhée qu'il considérait comme banale ; mais il avait eu un peu de sang dans ses selles, des épreintes et du ténesme ; il avait donc eu une dysenterie légère capable de contagionner son enfant qui, lui, avait eu une forme des plus graves.

Note sur un cas de paralysie hypertrophique

Par MM. CHATIN et NOGIER.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 8 ans, atteint de l'affection décrite par Duchenne sous le nom de paralysie hypertrophique de l'enfance, nom qu'il corrigea l'année suivante par celui de paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance. Ces noms conviennent peut-être mieux que ceux de myopathie à forme pseudo-hypertrophique, puisque la question pathogénique de la myopathie ou de la myélopathie n'est pas encore tranchée de la même façon par tous les auteurs.

Ce cas nous a paru intéressant par la rareté de la maladie d'une part et par l'accentuation des plus marquées des malformations musculaires pseudo-hypertrophiques.

L'enfant présente cet aspect caractéristique de jeune hercule mal bâti avec un mélange d'atrophies et de pseudo-hypertrophies.

La déformation par augmentation de volume porte surtout, comme c'est la règle, sur les membres inférieurs (jumeaux soléaires et muscles antér. de la jambe, pédieux); à la cuisse, quadriceps fémoral très augmenté de volume; au bassin, muscles fessiers.

Aux membres supérieurs, on ne note d'apparence hypertrophique que pour le deltoïde, les sous-épineux et une partie des grands dorsaux et peut-être des grands dentelés.

Les muscles hypertrophiés présentent même au repos une consistance fibreuse.

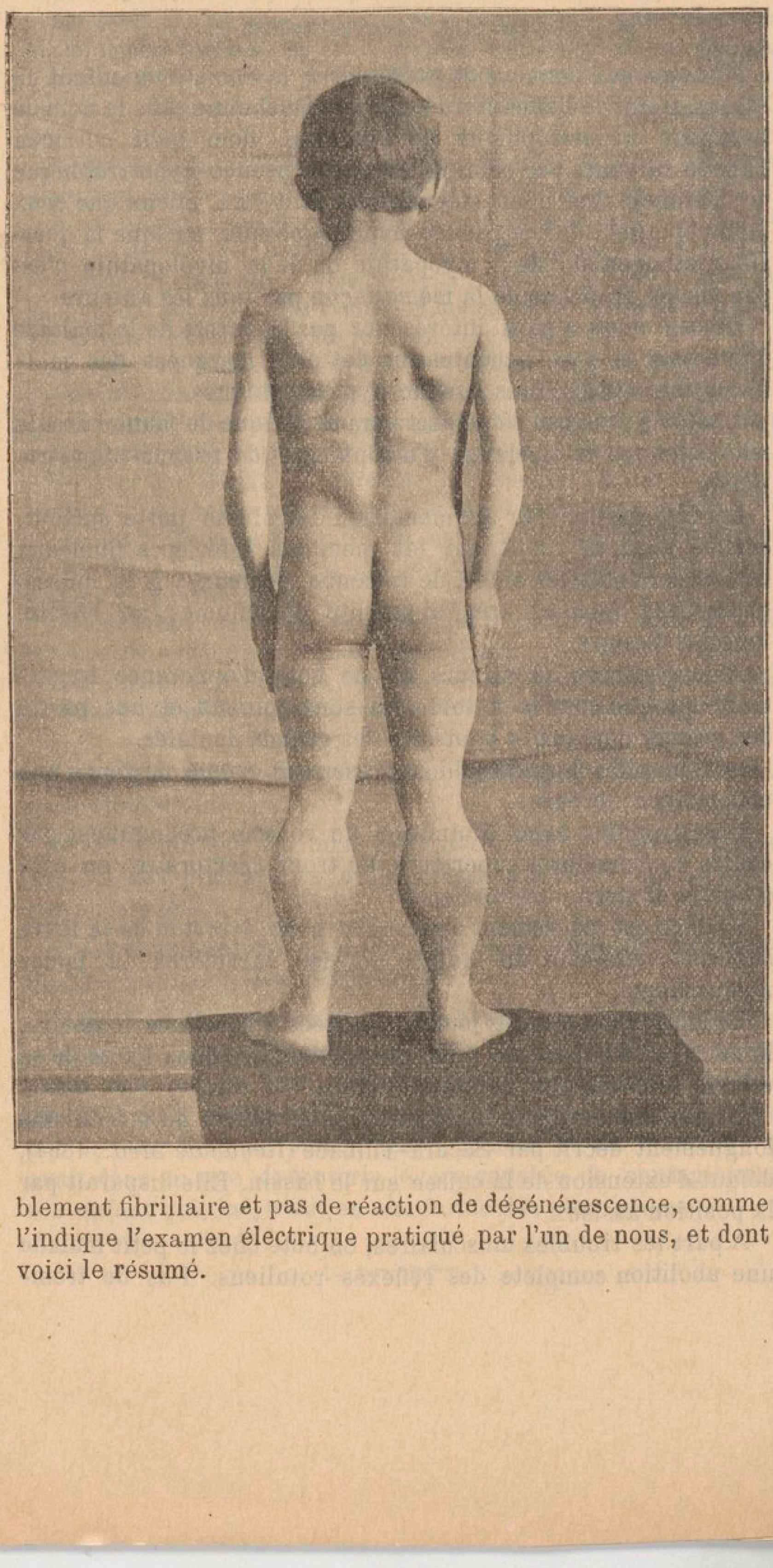
Les atrophies avec diminution de volume prédominent par contre aux membres supérieurs, au tronc (pectoraux), au cou, (trapèze et sterno-mastoïdiens).

La face est légèrement intéressée avec éversion de la lèvre supérieure donnant au malade un des caractères du facies myopathique.

La station debout, les jambes écartées, l'ensellure lombaire, la marche de canard, la mimique particulière dans l'acte de se relever sont des plus caractéristiques.

L'ensellure lombaire nous paraît bien relever du mécanisme longuement décrit par Sacara-Tulbace (*Revue de Méd.*, 1894), défaut d'extension de la cuisse sur le bassin. Elle disparaît par la position assise.

A part les troubles musculaires, on note chez le petit malade une abolition complète des réflexes rotuliens. Pas de trem-



blement fibrillaire et pas de réaction de dégénérescence, comme l'indique l'examen électrique pratiqué par l'un de nous, et dont voici le résumé.

Courant faradique. Aucun des muscles des membres inférieurs ne présente de diminution de l'excitabilité faradique. La secousse musculaire est un peu faible pour les membres supérieurs avec la même intensité de courant. Cependant, pour le biceps qui n'a pas d'apparence hypertrophique, la secousse est un peu plus énergique. On ne note pas d'augmentation du temps perdu de la secousse musculaire.

Courant galvanique. La secousse musculaire, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, se produit d'une façon bien franche pour tous les muscles. Elle a conservé sa rapidité. On ne note pas de différence appréciable entre la secousse des muscles du côté droit et la secousse des muscles du côté gauche du corps.

Aucun muscle, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ne présente la réaction d'Erb, c'est-à-dire que la secousse au pôle positif et à la fermeture reste constamment *plus faible* que la secousse au pôle négatif dans les mêmes conditions.

Je terminerai en disant qu'au point de vue étiologique l'enfant étant un enfant assisté, nous ne savons rien ni de ses antécédents familiaux ni du début de sa maladie.

Au point de vue pathogénique, notre cas plaide plutôt en faveur de la nature myopathique (absence de mouvements fibrillaires et de réaction de dégénérescence), mais on sait que les partisans des théories myélopathiques ne se regardent pas comme battus par ces arguments.

Reste la question des troubles de sécrétion interne (corps thyroïde, thymus, hypophyse). Notre petit malade présente bien une saillie légère du corps thyroïde, mais on se demande si cet aspect n'est pas dû seulement à l'atrophie des muscles du cou. Nous nous proposons cependant d'essayer chez lui le traitement thyroïdien, comme M. Lépine l'avait proposé dans des cas analogues. (*Lyon Médical*, 1896.)

Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os). Vomique consécutive (Empyème enkysté).

PAR MM.

A. CADE,
Professeur agrégé à la Faculté.
Médecin des hôpitaux.

A. GOYET,
Ancien Interne des hôpitaux.

(*Clin. du Prof. J. Teissier*).

Les corps étrangers de l'œsophage peuvent donner lieu à des complications d'ordre très différent : d'aucunes, mécaniques, tiennent au volume du corps dégluti ; d'autres, purement in-

fectieuses, se voient, même avec des corps étrangers de petit volume, mais vulnérants ; dans cette dernière catégorie se range l'empyème médiastinal, éventualité peu fréquente qui s'est produite chez le malade que nous avons aujourd'hui l'honneur de présenter à la Société.

Observation.

C... (Constant), cultivateur, 48 ans, est envoyé à l'un de nous par son confrère et ami le Dr Fabre, de Virieu (Isère).

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Le 20 avril 1913 le malade avale un fragment d'os en mangeant du civet de lapin : il ressent une douleur extrêmement vive à la gorge et ne peut continuer à manger. A ce moment, aucun phénomène respiratoire : ni secousses de toux, ni dyspnée, ni cyanose. Pendant les vingt-quatre premières heures après l'accident le malade se plaignait d'une douleur violente derrière l'appendice xyphoïde, puis la douleur se localisa sous le mamelon gauche.

Dès le début, troubles de la déglutition ; le malade ne peut avaler que des liquides.

Du 20 au 28 avril on constate un léger mouvement fébrile.

Le 28 avril le malade est envoyé à Lyon et est examiné par l'un de nous. Il ne tousse pas ; il se plaint seulement de douleur sous le mamelon gauche et de troubles de la déglutition. Il est radioscopé à ce moment ; on ne voit pas de corps opaque aux rayons X dans le médiastin ; le cachet de bismuth et la bouillie bismuthée passent bien. En raison de la légère élévation thermique et de l'ancienneté du traumatisme œsophagien on ne fait pas pratiquer d'œsophagoscopie ; d'ailleurs le malade dit qu'il est amélioré et qu'il a pu manger quelques aliments solides : on lui donne un peu de bromure pour calmer le spasme œsophagien probable et on lui conseille de revenir si sa température s'élève ou s'il présente une aggravation quelconque de ses symptômes.

Du 28 avril au 18 mai le malade tousse sans cracher ; il souffre plutôt moins. Sa température ne dépasse pas 38°-38° 5, mais il a un facies d'infecté avec des urines un peu rares, sans albumine. Un jour le Dr Fabre trouve quelques râles sibilants vers la pointe de l'omoplate gauche.

Vers le 18 mai, aggravation ; la température monte à 39°. Pendant deux jours on assiste à une hémoptysie peu abondante.

Le 20 mai, expectoration très abondante et très fétide : le malade crache du pus franc par quintes très fréquemment renouvelées ; il affirme qu'il a craché ainsi 1 litre de pus dans la journée. Les jours suivants l'expectoration purulente continue à être très abondante. Le point de côté persiste, mais la dysphagie a à peu près cessé.

La vomique se reproduit par intervalles ; depuis le 30 mai le malade ne crache plus qu'une dizaine de fois par jour.

Le 1er juin ascension à 40° 2 ; le malade se cachectise et revient alors à Lyon : il entre le 3 juin salle Saint-Augustin.

A l'entrée : malade amaigri, au teint un peu plombé, terreux. Les troubles de la déglutition ont complètement disparu. Rien à noter au niveau de l'abdomen.

Expectoration purulente, aérée, pas très fétide. Examen bactériologique : pas de bacilles de Koch ; nombreuses chaînettes de streptocoques ; la culture en piqûre sur gélatine montre des anaérobies facultatifs.

Poumon gauche : en arrière et sous l'aisselle, au-dessous de la partie moyenne, on entend quelques frottements-râles ; à la partie externe de la fosse sous-épineuse, expiration soufflante.

Réflexes rotuliens normaux. Légère inégalité pupillaire (D > G).

Pas d'albumine.

Radioscopie : légère obscurité à la partie moyenne du poumon gauche, au-dessus du cœur. L'espace postérieur, à l'examen oblique, apparait opaque dans sa partie moyenne. Le cachet de bismuth passe bien.

On laisse le malade au repos ; on prescrit des capsules de myrtol.

Le 10 juin 1913. Depuis deux jours le malade crache très peu ; sa température est remontée à 38° 4.

Le 12 juin. L'expectoration est redevenue plus abondante, la température est tombée à 37° 1.

Le 15 juin. Le malade va mieux, il a repris du poids, s'alimente bien. On note quelques râles fins à la base gauche et le long du bord gauche de la colonne.

Le 17 juin. Léger œdème des jambes.

Une radiographie du thorax de notre malade, pratiquée hier par M. le Prof. Cluzet, en position oblique droite, a montré, comme les radioscopies antérieurement effectuées, une opacité de la portion de l'espace clair postérieur, se prolongeant assez loin en dehors, dans l'hémithorax gauche (voir la radiographie ci-jointe).

La nature du corps étranger dégluti doit tout d'abord être soulignée : il s'agit d'un petit fragment d'os de lapin, c'est-à-dire d'un corps pointu, pouvant facilement donner une blessure de la muqueuse œsophagienne.

Cet os a bien pénétré *dans les voies digestives.* Les symptômes du début : douleur à la déglutition, absence complète de phénomènes respiratoires (ni toux ni dyspnée) permettent de rejeter l'hypothèse d'une pénétration dans le tube laryngo-trachéal.

On ne peut préciser la *durée du séjour de l'os dans l'œsophage.* On ne peut en effet se baser sur la douleur profonde, la sensation de corps étranger perçue par le malade, car on sait que cette sensation persiste ordinairement après l'évacuation du corps étranger, surtout s'il y a eu exulcération de la

muqueuse. Huit jours après l'accident, nous n'avons pas vu de corps opaque dans l'œsophage à la radioscopie, mais cette constatation négative ne saurait entraîner la certitude : une radiographie instantanée aurait peut-être pu donner alors des renseignements plus certains. En tout cas, l'œsophagoscopie nous a paru contre-indiquée dès cette époque par la notion de l'infection précoce, la température étant déjà subfébrile. On peut admettre qu'il y a eu une érosion de la muqueuse œsophagienne avec spasme surajouté ; cette plaie a servi de voie d'inoculation à une infection venue du milieu digestif septique, mais *quelle a été cette inflammation œsophagienne et périœsophagienne ?*

D'abord *il n'y a pas eu perforation de l'œsophage* par le fragment d'os : la latence prolongée des symptômes après la déglutition du corps étranger, l'absence de toux de déglutition font aisément rejeter toute possibilité de perforation.

Il ne s'est pas agi non plus *d'un grand phlegmon du médiastin* ; ces infections diffuses du tissu cellulaire médiastinal offrent un tableau autrement grave, avec douleurs violentes, dyspnée, cyanose, gonflement du cou, syndrome qui se termine en général par une mort rapide. Par ailleurs ces infections médiastinales massives ne se voient guère qu'après les plaies portant sur un œsophage antérieurement malade.

Notre sujet a-t-il fait *un abcès circonscrit périœsophagien* qui s'est secondairement ouvert dans les bronches ? Cette supposition n'est pas invraisemblable, mais cet abcès circonscrit est une éventualité rare, presque exceptionnelle ; d'autre part, pour expliquer l'irruption directe du pus dans les voies aériennes, il faudrait admettre une infection pleurale ayant réalisé une symphyse des deux feuillets de la plèvre médiastine.

Nous croyons plutôt qu'il y a eu consécutivement à l'œsophagite traumatique *une pleurésie enkystée* qui s'est, selon les lois d'évolution des empyèmes, ouverte secondairement dans les bronches. Plusieurs raisons plaident en faveur de cette conception :

1° *Elle est conforme aux données théoriques* : une inflammation œsophagienne peut donner, sans phlegmon périœsophagien, des phénomènes pleuraux (Sencert) ; la propagation de l'infection se fait soit par contiguïté (on sait les rapports étroits de la plèvre médiastine avec l'œsophage), soit par l'intermédiaire des lymphatiques. Sencert a vu plusieurs fois dans des conditions analogues une blessure de l'œsophage

compliquée de grand épanchement pleural purulent; dans un cas il y eut une pleurésie purulente mortelle : il s'agissait d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ancien. L'essai de dilatation, qui fut la cause des accidents, n'avait donné, comme le démontra l'autopsie, qu'« une plaie insignifiante de la muqueuse ».

2° *L'évolution clinique rappelle tout à fait celle d'un empyème* :

Les premiers phénomènes pleuro-pulmonaires ont apparu huit à dix jours après la déglutition de l'os.

La toux sèche qui a persisté pendant trois semaines a les caractères de la toux pleurale.

Après trois semaines d'inflammation pleurale (toux, point de côté et fièvre), la vomique, précédée d'hémoptysies, survient dans le délai précis où il est classique de voir les empyèmes se vider dans les bronches.

Les signes d'auscultation, discrets à vrai dire : râles sibilants à la pointe de l'omoplate, puis frottements-râles à ce niveau, et enfin foyer de râles fins en équerre s'ils ne permettent pas de saisir le processus pleural trop profondément enkysté, décèlent la réaction pulmonaire au voisinage de l'empyème.

Enfin l'examen radioscopique montre l'obscurité de la partie moyenne du médiastin postérieur, se prolongeant en dehors, au-dessus du cœur, et la radiographie confirme cette donnée. Ces notions radiologiques permettent en outre de localiser l'empyème de notre malade dans la *portion périhilaire de la plèvre médiastine, avec invasion consécutive de l'interlobe.*

Comme *traitement* nous nous sommes contentés jusqu'ici de l'expectation, laissant le malade au repos et lui faisant prendre du myrtol : l'indication d'une intervention chirurgicale ne pourrait être posée que si une aggravation se produisait dans l'état du malade, si les phénomènes infectieux dus à la rétention purulente mettaient sa vie en danger ; la gravité de l'acte opératoire doit imposer en effet de grandes réserves.

En résumé, nous concluons qu'il s'agit ici, suivant toute probabilité, d'un empyème enkysté consécutif à une blessure de la muqueuse œsophagienne, empyème à localisation d'abord médiastinale, périhilaire, avec invasion consécutive de l'interlobe. Cette modalité de pleurésie enkystée est encore mal connue, et d'autre part le mode d'infection de la plèvre médiastinale, réalisé par notre malade, est peu connu également, et

si cette étiologie est signalée par Sencert (1), elle n'est pas mentionnée dans les revues générales classiques de P. Savy (2) et de J. Rebattu (3) sur la pleurésie médiastine.

Le pneumothorax au cours de l'empyème tuberculeux. (4)

Par MM. Bouchut et Gravier.

On a décrit bien des formes de pneumothorax chez les tuberculeux. A côté du pneumothorax classique à début dramatique, nous avons appris à connaître celui qui fait une entrée timide et s'installe sournoisement sans accidents douloureux et sans troubles fonctionnels. Il est alors une découverte incidente d'auscultation, parfois même celle-ci ne donne rien, et il n'est révélé que par la seule radioscopie. C'est le pneumothorax latent, le pneumothorax silencieux ou muet. Il survient surtout chez des tuberculeux avérés, porteurs de lésions pulmonaires plus ou moins étendues, souvent accompagnées d'adhérences pleurales qui en s'opposant à la brusque distension de la plèvre par les gaz, contribuent pour une bonne part à rendre latente, de façon transitoire ou prolongée, l'installation d'une telle complication. Ce pneumothorax a été très étudié, et on peut en trouver maints exemples, notamment dans la thèse de notre ami le docteur Adler (5) et dans le mémoire de Sabourin (6).

Il est cependant une forme de pneumothorax latent qui a peu attiré l'attention jusque-là, c'est celui qui survient au

---

(1) *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac.* A. Mathieu, Tuffier, Sencert, J.-Ch. Roux, Roux-Berger et Moutier. Masson, 1913.

(2) P. Savy. Les pleur'sies médiastines (revue générale), *Progrès Médical,* 2 juillet 1910.

(3) J. Rebattu. La pleurésie médiastine purulente (revue générale), *Gazette des Hôpitaux*, 2 décembre 1911.

(4) Communication faite à la séance du 15 avril 1913.

(5) Adler. Thèse de Lyon, 1908 : Le pneumothorax silencieux.

(6) Sabo''rin. *Revue de médecine*, 1908 : Le pneumothorax muet.

cours de la pleurésie purulente tuberculeuse ; et sous ce terme nous désignons non pas la pleurésie purulente secondaire des tuberculeux due à une infection banale de la plèvre, mais l'abcès froid pleural, c'est-à-dire la pleurésie tuberculeuse tributaire du seul bacille de Koch et qui souvent évolue, au moins pendant une longue période, en dehors de toute tuberculose pulmonaire cliniquement décelable.

La plupart des mémoires et traités ne font pas mention de cette complication de la pleurésie purulente tuberculeuse. Netter, seul ou à peu près, y consacre un paragraphe d'une rare précision, dans son article du traité Charcot-Bouchard : Sur 15 observations d'empyème tuberculeux, cet auteur a vu survenir quatre fois un pneumothorax (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs exemples de cette variété de pneumothorax, et nous devons à l'obligeance de notre maître le docteur Gallavardin, d'en pouvoir relater ici trois observations.

Observation I.

Diagnostic et Résumé : *Pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée six fois. Plus tard transformation purulente de l'épanchement. Enfin apparition d'un pneumothorax.*

C..., Auguste, 38 ans. Entré le 15 novembre 1909, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du docteur Gallavardin.

Père et mère morts tuberculeux. Plusieurs frères ou sœurs morts de tuberculose.

Personnellement, bonne santé habituelle ; le malade cependant s'enrhume facilement l'hiver. Il est marié et père de deux enfants bien portants.

Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire. Pas de syphilis. Ethylisme marqué.

Depuis trois mois, le malade se plaint de douleurs dans l'hémithorax droit qui ne l'empêchaient pas de travailler. Il y a cinq jours ces douleurs thoraciques s'exagèrent brusquement en même temps qu'apparaissaient des frissons, une grande lassitude et de la fièvre. Le malade essaie encore de travailler pendant quelques jours, puis se décide à entrer à l'hôpital.

---

(1) Dans leur livre récent : *Des pleurésies tuberculeuses*, Chantemesse et Gauscoux mentionnent et résument ce travail de Netter.

A l'entrée, malade d'apparence assez robuste. Le facies est rouge et vultueux. La dyspnée est vive. On constate du côté droit du thorax des signes non douteux d'épanchement : matité, abolition des vibrations, égophonie, pectoriloquie aphone, disparition complète du murmure et souffle aigre au niveau de la pointe de l'omoplate. L'épanchement parait monter jusqu'à l'épine de l'omoplate. Rien au sommet, soit en avant, soit en arrière. Dans le poumon gauche la respiration est partout normale sans bruits surajoutés.

Toux fréquente, quinteuse, sans expectoration.

Rien au cœur. Rien à signaler du côté du tube digestif.

Le foie déborde de trois travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes.

Le pouls est assez fort, rapide : 100.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 16 novembre, on pratique une ponction qui permet de retirer trois litres de liquide citrin.

Le 27 novembre, nouvelle ponction : un litre et demi de liquide citrin.

Le 30 novembre. Ponction : 1100 gr. (liquide citrin).

Le 4 décembre. Ponction : 1500 gr. (liquide citrin).

Le 28 janvier. Ponction : 800 gr. (liquide citrin).

Le 2 février. Ponction : 700 gr. (liquide citrin).

Radioscopie (5 janvier). Epanchement paraissant monter jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le 3 mars, le malade part en convalescence, bien que les signes d'épanchement persistent. La température, qui pendant novembre et décembre s'était maintenue autour de 39, a baissé progressivement et depuis un mois elle oscille entre 37 et 38,3. L'état général est très amélioré.

Après un séjour d'un mois à l'hospice des convalescents, le malade revient. La température est toujours la même. L'état général est excellent, mais les signes d'épanchement persistent. On fait une thoracentèse et on retire 500 gr. de liquide purulent jaunâtre, non crémeux (6 mai 1910).

Le 15 mai, radioscopie : obscurité complète depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base.

Le 30 mai, nouvelle thoracentèse qui donne issue à 800 gr. de liquide franchement purulent.

Le 3 juin. On constate aujourd'hui en auscultant le malade des signes nets de pneumothorax : zone de sonorité tympanique à la partie moyenne du poumon droit, surmontant une zone de matité absolue ; succusion hippocratique ; bruits d'airain ; pas de souffle amphorique ; pas de tintement métallique. Ce pneumothorax n'a été précédé ni de point de côté, ni d'exacerbation de la température. Il n'y a pas de dyspnée. Le malade ne crache pas.

L'examen radioscopique, pratiqué le 4 juin montre l'existence d'une collection hydro-aérique.

Le 5 août. Malgré l'apparition de ce pneumothorax, l'état général est très bon. Le malade s'alimente beaucoup, il n'a pas de fièvre ni de dyspnée, aussi le laisse-t-on partir en convalescence.

Le 5 novembre 1910. Le malade, qui après un séjour d'un mois à l'hospice des convalescents était rentré chez lui, revient dans le service. A ce moment, on constate dans la moitié inférieure de l'hémisphère droit de la matité avec abolition des vibrations et disparition du murmure. Pas de souffle, pas d'égophonie, pas le moindre signe de pneumothorax.

La radiographie montre cependant l'existence d'une collection hydro-aérique.

L'état général est bon, la fièvre est nulle, mais le malade est oppressé, et c'est pour cela qu'il vient à l'hôpital. Le 14 novembre on retire par thoracentèse 2 litres d'un liquide de teinte chocolat dans lequel le microscope révèle la présence de nombreux globules de pus et de non moins nombreux globules rouges. Il s'agit d'un épanchement hémorragique purulent, alors que jusqu'alors le liquide était seulement purulent.

Le 15 novembre, c'est-à-dire le lendemain de la ponction, on retrouve à l'auscultation les signes du pneumothorax : zone tympanique au-dessus de la zone mate, succusion hippocratique, bruit d'airain,

Le 30 novembre, le malade, très soulagé par sa ponction, rentre chez lui.

Le 3 mars 1911. Le malade revient parce qu'il est plus oppressé, parce qu'il maigrit, perd ses forces, tousse et a de la fièvre.

A l'examen, on retrouve les symptômes du pyopneumothorax confirmés par la radioscopie.

Du côté gauche, on note un peu d'obscurité du sommet, et on perçoit dans la partie inférieure de la région axillaire un souffle un peu aigre et des râles fins. La température est de 38,8. L'expectoration, nulle jusqu'alors, est assez abondante, mousseuse, aérée.

Le 4 avril. Les signes notés du côté gauche persistent, ils semblent même s'étendre. La température est de 39°. On fait une nouvelle thoracentèse à droite, et on retire 900 gr. de liquide purulent, huileux, chyliforme dans lequel le microscope montre de très nombreux globules de pus dont le protoplasma est en complète dégénérescence granulo-graisseuse.

Le 8 avril. Depuis quelques jours est apparu de l'œdème des membres inférieurs, en même temps que les urines sont devenues rares, foncées et très albumineuses. Comme on a appliqué successivement trois topiques dans la région de l'hémithorax gauche où l'on percevait les signes d'hépatisation, on pense qu'il s'agit peut-être là d'accidents de néphrite cantharidienne. (En réalité l'autopsie nous a montré dans les reins de nombreuses granulations miliaires).

Le 14 avril. Maintenant les urines sont claires, abondantes, mais elles contiennent encore un peu d'albumine. Les signes pulmonaires

persistent à gauche. L'état général s'aggrave. La température oscille autour de 39°.

Autopsie, le 22 avril 1911.

1° *Appareil pleuro-pulmonaire.* A droite, les feuillets pleuraux sont considérablement épaissis, de consistance très dure, d'aspect lardacé. La cavité pleurale est remplie d'un liquide purulent, huileux, d'aspect chyliforme. Le poumon droit est réduit à l'état de moignon, complètement refoulé contre la colonne et fixé dans cette position par la plèvre viscérale qui lui forme une coque épaisse. Les trois quarts inférieurs du poumon sont complètement atélectasiés, seul le sommet contient encore de l'air. A la coupe du poumon, on voit trois ou quatre petits tubercules caséeux, bien limités, du volume d'un petit pois, situés dans le lobe supérieur, près de la plèvre.

A la partie moyenne du bord postérieur du poumon siège une petite fistule faisant communiquer la plèvre avec une cavernule sous-pleurale, et dans laquelle on peut aisément introduire un stylet. Après insufflation du poumon on voit l'air sourdre par cette fistule.

A gauche : gros épanchement séro-hématique (2 litres). Les feuillets pleuraux très vasculaires ne sont pas épaissis, mais présentent de nombreuses granulations. Le lobe supérieur du poumon contient de gros tubercules récents en voie de caséification ; le lobe inférieur est parsemé de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse.

2° *Reins.* Ils contiennent des granulations tuberculeuses nombreuses, sans autre altération apparente.

3° L'examen des autres viscères est complètement négatif.

Examen histologique de la plèvre droite. On voit au sein d'un tissu scléreux contenant encore quelques cellules inflammatoires, d'assez nombreux follicules tuberculeux typiques.

Examen bactériologique du pus. Le pus a été ensemencé à diverses reprises sur bouillon et sur agar, sans résultats.

L'examen direct du pus n'a révélé aucun élément microbien.

L'inoculation au cobaye a été suivie de tuberculose généralisée.

Ces résultats ont été les mêmes à deux reprises : le 6 mai 1910 et le 4 avril 1911.

Observation II.

Diagnostic et Résumé. — *Tuberculose pulmonaire. Abcès froid pleural ayant débuté par une pleurésie séro-fibrineuse secondairement devenue purulente, et compliquée ultérieurement d'un pneumothorax.*

V... Marie, 23 ans. Entrée le 22 juillet 1912 à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du Dr Gallavardin.

A signaler dans les antécédents héréditaires, la mort par tuberculose pulmonaire d'une sœur âgée de 24 ans. Rien à mentionner dans les

antécédents personnels, sauf une fièvre typhoïde à 10 ans; mariée à 21 ans; mari bien portant; une petite fille en bonne santé. En mars 1912, la malade a eu une fausse couche de cinq mois et demi.

Il y a deux mois, la malade commença à tousser, maigrir et perdre ses forces assez rapidement. Depuis quinze jours, point de côté dans la région du sein gauche, oppression, sueurs nocturnes.

A l'entrée, on constate dans l'hémithorax gauche en arrière, de la matité avec abolition des vibrations et disparition du murmure, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base. Au niveau de la pointe de l'omoplate on perçoit un souffle respiratoire aigre en même temps que de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Au-dessus le murmure paraît très atténué; et dans la fosse sus-épineuse on entend d'assez nombreux râles humides. Dans toute cette région : submatité et retentissement de la toux.

En avant, du même côté, disparition de la sonorité de l'espace de Traube, et râles humides peu nombreux sous la clavicule.

Du côté droit : légère diminution de la matité au sommet en avant et en arrière ; on perçoit à ce niveau quelques craquements.

Cœur : pointe bat dans le V^{e} espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Les bruits sont normaux.

Pouls plein, de tension normale, accéléré, à 100.

Rien à signaler ailleurs.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Le 27 août, la malade étant très essoufflée et l'épanchement paraissant être assez volumineux, on fait une ponction qui ne permet de retirer que 700 grammes de liquide citrin.

Le 7 septembre, la radiographie montre un thorax gauche complètement obscur presque jusqu'en haut. Le sommet droit est gris.

Le 25 septembre. Les signes d'épanchement persistent. Mêmes signes de ramollissemeut du sommet gauche.

Le 2 octobre, nouvelle radioscopie : l'épanchement remonte jusqu'à la 4^{e} côte et le médiastin est refoulé à droite de deux bons travers de doigt. L'épanchement n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le croire, car on voit assez bien l'image des côtes.

Le 3 octobre, une ponction exploratrice ramène du pus net, épais, verdâtre. Il est à remarquer que la température, qui avait oscillé pendant le premier mois entre 39 et 40, se maintient maintenant au voisinage de 38, et qu'elle n'a pas subi d'exacerbation ces jours-ci malgré la transformation purulente de l'épanchement.

Le 10 octobre on évacue par thoracentèse 600 grammes de pus crémeux, verdâtre, ayant de la difficulté à passer par le trocart. L'auscultation pratiquée immédiatement après la ponction ne révèle aucun signe de pneumothorax.

Le 3 novembre on tente une nouvelle ponction, qui ne peut ramener malgré tous les efforts que quelques centimètres cubes de pus.

Le 6 novembre. L'auscultation décèle aujourd'hui pour la première

fois l'existence d'un pneumothorax : matité de la base, surmontée d'une zone de sonorité anormale, succusion hippocratique, sans souffle ni bruit d'airain. Cette complication n'a été annoncée par aucun phénomène douloureux ou dyspnéique. La malade qui crachait très peu n'a pas craché davantage ces jours-ci. La température oscille depuis quelques jours autour de 38°5.

Le 12 novembre. Ponction exploratrice : liquide purulent, crémeux.

Décès le 30 novembre. Depuis douze jours, rapidement se sont installés des troubles dyspnéiques graves. La température est montée à 39°. La toux est fréquente. Dans le poumon gauche, on percevait au-dessus de la moitié inférieure occupée par le pneumothorax, des râles nombreux, confluents. Dans la moitié inférieure du poumon droit, on trouvait de la matité avec exagération des vibrations et une pluie de râles crépitants fins éclatant par bouffées. L'expectoration était albumeuse, légèrement rosée.

La malade meurt, cyanosée, en proie à une dyspnée croissante.

Autopsie. — Rien de particulier aux organes autres que les poumons et les plèvres.

A gauche : on décolle le feuillet pariétal de la paroi qui est considérablement épaissi, lardacé (épaisseur : 1/2 à 1 cm.). Il limite avec le feuillet viscéral une grande cavité anfractueuse remplie de magmas fibro-caséeux. En sectionnant ce feuillet pariétal on voit à l'œil nu des granulations tuberculeuses dans son épaisseur. Le poumon est complètement rétracté contre la colonne. A la coupe, le poumon a l'aspect classique du fromage de Roquefort avec des trous et des stries jaunes verdâtres. L'extrême base seule est à peu près respectée.

A droite : pneumonie tuberculeuse occupant toute la moitié inférieure ; on peut en suivre les différentes étapes, depuis l'engouement et l'hépatisation qui dominent de beaucoup, jusqu'à la caséification commençante qui occupe les parties les plus centrales.

Au sommet : quelques petits tubercules caséeux, peu nombreux.

Examen bactériologique du liquide pleural. Un premier examen a porté sur le liquide séreux. L'examen direct n'a décelé aucun microbe. L'inoculation au cobaye a été entièrement négative. L'ensemencement a aussi été négatif.

Le deuxième examen a été fait lorsque le liquide était devenu purulent. Ensemencement négatif. Examen direct négatif. L'inoculation a provoqué chez le cobaye une tuberculose généralisée.

Un troisième examen pratiqué après l'apparition du pneumothorax a donné les mêmes résultats.

Observation III.

Diagnostic et Résumé. — *Pleurésie séro-fibrineuse ultérieurement transformée en abcès froid pleural. Plus tard, apparition d'un pneumothorax.*

C... Henri, 16 ans. Entré le 22 avril 1912, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du Dr Gallavardin.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, bonne santé habituelle. Quelques rhumes de courte durée pendant l'hiver.

L'affection a débuté il y a une douzaine de jours par de la faiblesse, de l'anorexie, de l'oppression, des quintes de toux pénibles et fréquentes. Le malade continue néanmoins son travail jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital.

A l'entrée : facies vultueux, dyspnée assez vive.

Aux poumons : matité du poumon gauche en arrière remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, tournant dans l'aisselle, mais ne remontant pas en avant au-dessus du Ve espace. Les vibrations sont complètement abolies dans toute cette région et l'obscurité respiratoire y est complète. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone ni de souffle. Quelques frottements pleuraux dans la région précordiale et quelques bruits secs dans la fosse sus-épineuse. Rien d'anormal dans le poumon droit.

Le cœur ne paraît pas sensiblement dévié.

Pouls : 115 ; tension : 115/70.

Rien de particulier au niveau des autres appareils.

Urines : léger disque d'albumine.

Le 23 avril : ponction évacuatrice de 800 grammes de liquide citrin.

Le 4 juin : idem.

Le 28 juin : nouvelle ponction. Cette fois on retire 700 grammes environ de pus jaunâtre mal lié.

Le 6 juillet : on retire encore 900 gr. de pus.

Le 8 juillet : on constate pour la première fois des signes de pneumothorax : souffle amphorique et succussion hippocratique. Le pneumothorax s'est installé insidieusement, car on n'a noté ces jours-ci ni accroissement de la dyspnée, ni modifications de la température, ni point de côté. Il n'y a pas eu de vomique, même parcellaire. Le malade a été radioscopé quelque temps avant cette cinquième ponction et on n'a pas vu de gaz dans la plèvre à ce moment.

Le 3 août : ponction : 800 grammes de pus. Les signes de pneumothorax persistent variant quelque peu d'un jour à l'autre. Ils étaient à peine perceptibles les jours qui ont précédé cette dernière ponction.

Le 29 août : ponction : 1 litre 1/2 de pus ayant toujours le même aspect.

Le 26 septembre : on retire encore 600 grammes de pus.

Le 2 octobre : radioscopie : épanchement assez abondant remontant jusqu'au IVe espace intercostal.

Pas de déviation du médiastin. Poche d'air sous-claviculaire.

Le 26 octobre. Le malade part à l'hospice des convalescents. L'état général est excellent. Cependant l'épanchement est encore abondant. Depuis quelques jours on ne retrouve plus la succussion hippocratique.

L'allure générale de la température a été la suivante : pendant les trois premières semaines, la température oscille autour de 39° ; à partir du 12 mai elle oscille entre 37,8 et 38,4 ou 38,6. Puis après avoir subi à plusieurs reprises des exacerbations de quelques jours, elle oscille à partir de septembre entre 37 et 38.

Examen bactériologique et inoculation du pus (15 juillet) :

Les examens directs et les cultures ont révélé la présence, dans ce liquide, de streptocoques associés à des coccobacilles de nature indéterminée. On ne trouve ni bacille de Koch, ni pneumocoque (15 juillet). Le 2 août, mêmes constatations.

L'inoculation au cobaye a produit une tuberculose généralisée (31 août).

Ces trois observations sont, dans leurs grandes lignes du moins, assez exactement superposables. Si l'on en voulait tirer toutes les déductions qu'elles comportent, deux questions pourraient être envisagées : celle du pneumothorax compliquant la pleurésie purulente tuberculeuse, et celle plus générale ayant trait à l'évolution de l'abcès froid pleural dont nos observations permettent de saisir les différentes étapes : séro-fibrineuse, hémorrhagique, purulente et enfin chyliforme. Mais ce deuxième point fera l'objet d'un travail ultérieur et nous nous bornerons ici à décrire cette forme particulière de pneumothorax.

Chez nos trois malades le pneumothorax est survenu ou plutôt nous est apparu dans des circonstances analogues. Chacun d'eux était porteur d'une pleurésie séro-fibrineuse qui en dépit des ponctions réitérées persistait sans aucune tendance à la résorption. L'état général néanmoins s'améliorait, la fièvre diminuait, les forces et l'appétit renaissaient, lorsqu'à l'occasion d'une nouvelle ponction nous constatons, non sans surprise, que le liquide jusque-là parfaitement limpide est devenu purulent, franchement purulent dans les observations II et III, hémorragico-purulent rappelant l'aspect d'une dissolution de chocolat dans l'observation I. Cette intervention se passe sans incident. Nos malades se disent très soulagés et les jours suivants l'auscultation ne décèle rien d'anormal. Mais bientôt le liquide se reproduit en abondance telle qu'au bout de quelques semaines une nouvelle thoracentèse devient nécessaire. C'est alors seulement, après cette nouvelle ponction, que nous

constatons des signes non douteux de pyopneumothorax confirmés par la radioscopie.

La constatation de ce pneumothorax fut pour nous quelque chose de très inattendu, car aucun des symptômes jusque-là observés n'avait attiré notre attention sur cette éventualité. Une minutieuse enquête rétrospective venait nous convaincre encore de l'absence dans le passé de nos malades, de symptômes douloureux, dyspnéiques ou autres, même très estompés, qui puissent être rapportés à l'installation d'une fistule pleuro-pulmonaire : pas de point de côté plus ou moins brusque, pas d'accroissement subit de la dyspnée, pas de vomiques même fragmentées, pas de modifications de l'expectoration.

* * *

Chez nos trois malades, c'est donc toujours au lendemain d'une ponction que sont apparus les signes d'épanchement gazeux. Il en était de même chez ceux observés par Netter. Est-ce à dire que l'on puisse mettre sur le compte de la thoracentèse elle-même la production du pneumothorax, soit qu'une fausse manœuvre de robinet ait permis à l'air extérieur de pénétrer dans la plèvre, soit que l'aiguille trop rudement maniée ait perforé le poumon. Nous avons montré (1) dans un travail antérieur combien rare est le pneumothorax relevant d'un tel processus. En tout cas, il est toujours de courte durée, car la petite quantité d'air qui peut par erreur refluer de l'appareil à aspiration dans la plèvre est vite résorbée ; d'autre part, la perforation pulmonaire produite par un trocart est bien différente d'une fistule pleuro-pulmonaire spontanée, et à l'inverse de celle-ci elle tend naturellement vers une cicatrisation rapide.

Nous avons publié (2) l'observation avec autopsie d'un

---

(1) L. Bouchut et Bouget. Le pneumothorax, complication de la thoracentèse. *Lyon Médical*, 1911.

(2) L. Bouchut et Bouget. *Loco citato*.

malade atteint de broncho-pneumonie chez qui la ponction d'un épanchement pleural avait été suivie de pneumothorax et nous montrions que celui-ci résultait de l'effraction d'un noyau bronchopneumonique, causée par la distension pulmonaire qui avait suivi l'évacuation du liquide ; le poumon atélectasié, inhabile à remplir le vide ainsi produit, ayant cédé sur un point faible à la pression brusque de l'air inspiré. Cette pathogénie peut-elle être invoquée ici, et doit-on admettre que ces pneumothorax constatés après la thoracentèse puissent être expliqués par la rupture du poumon en un point malade, rupture provoquée par l'ampliation pulmonaire qui succède à la soustraction de liquide. De sérieuses raisons nous en dissuadent. Tout d'abord c'est là un accident tout à fait exceptionnel dont nous n'avons trouvé que de rares exemples, et il serait bien étrange que par trois fois, à peu de temps d'intervalle, il nous ait été donné d'assister à une complication aussi rare de la thoracentèse. En outre cet accident, qui crée brusquement une brèche dans le poumon, est suivi de troubles dyspnéiques plus ou moins graves. Or il n'y eut, à aucun moment, de troubles dyspnéiques chez nos malades.

Force nous est donc d'admettre qu'il n'y eut dans les cas que nous rapportons aucune relation entre la thoracentèse et la production du pneumothorax. Celui-ci, certes, est apparu après la ponction, mais il a été révélé et non engendré par elle. Il existait déjà lorsque nous avons pratiqué la thoracentèse à la suite de laquelle nous l'avons constaté pour la première fois, mais la quantité de liquide pleural était telle que l'air comprimé dans un espace trop restreint ne révélait sa présence par aucun des signes habituels. Après la ponction non seulement ce gaz put s'étendre librement dans la cavité pleurale, mais encore de nouvelles quantités d'air y eurent dès lors libre accès à travers la fistule pleuro-pulmonaire que l'abondance du liquide avait provisoirement rendue imperméable.

C'est ainsi d'ailleurs que l'on explique certaines pseudo-guérisons d'hydro ou de pyopneumothorax dans lesquels les signes d'épanchement gazeux ont peu à peu disparu à mesure que s'élevait au contraire le niveau du liquide. On

croit volontiers alors à la guérison et cependant celle-ci n'est qu'apparente : sous l'écran radioscopique on se rend compte que la plèvre contient encore de l'air, et si l'on pratique une thoracentèse on assiste à la réapparition des symptômes ordinaires du pneumothorax.

*
* *

Mais puisque la disparition momentanée du syndrome hydro-aérique était commandée par l'accroissement de l'épanchement, ne peut-on pas interpréter autrement que nous l'avons fait les symptômes observés chez nos malades, et dire : la pleurésie séreuse du début n'était peut-être au fond qu'un hydropneumothorax méconnu, et méconnu précisément parce que l'abondance du liquide masquait les signes hydro-aériques ; plus tard cet hydropneumothorax subissant l'évolution habituelle s'est peu à peu transformé en pyopneumothorax chronique. Non, parce que la radioscopie pratiquée dès le début ne nous a jamais montré, à cette époque, de gaz dans la plèvre.

Le pneumothorax était donc bien un épiphénomène greffé sur une pleurésie. Mais il importe de préciser le moment de son apparition. Est-il survenu alors que l'épanchement était déjà purulent? Doit-on au contraire lui attribuer la transformation purulente de l'épanchement séreux ? En d'autres termes, avons-nous bien eu affaire à un pneumothorax compliquant un abcès froid pleural préexistant, ou bien ne s'agissait-il pas plutôt d'une quelconque pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse transformée en banal pyopneumothorax par l'apparition d'une fistule pleuro-pulmonaire? Ce qui permet d'écarter la dernière interprétation, c'est que dans nos trois observations les signes hydro-aériques sont apparus non pas après la ponction qui ramenait pour la première fois du liquide purulent, mais après la ponction suivante. Or ces symptômes se seraient manifestés après cette première ponction si l'air avait déjà fait irruption dans la plèvre à cette époque.

Nous avons donc, sans aucun doute, eu affaire dans cha-

cun de ces cas à un pneumothorax compliquant un abcès froid pleural, pneumothorax sournoisement installé et resté latent jusqu'à ce qu'une thoracentèse soit venu le mettre en évidence. D'ailleurs, même dans les moments où par les seuls signes d'auscultation on le pouvait diagnostiquer, ces signes n'ont jamais été réunis au complet : nous avons rarement entendu le souffle amphorique, le bruit d'airain et le tintement métallique ; le seul symptôme constant fut la succussion hippocratique et encore celle-ci variait-elle d'un jour à l'autre dans son siège et son intensité. On comprend que dans ces conditions, en l'absence de la radioscopie, le pneumothorax puisse aisément échapper, à moins d'examens répétés et systématiques.

Nous ne nous attarderons pas à faire remarquer combien ce pyopneumothorax survenant dans l'empyème tuberculeux diffère de celui qui complique la plupart des pleurésies purulentes communes. Dans ces dernières il est la conséquence de l'évacuation par les bronches du liquide pleural, et son arrivée se juge par une vomique. Dans nos observations et dans celles de Netter il en va autrement : pas de vomique, pas d'effraction du poumon par le pus qui tend à s'évacuer au dehors ; la communication pleuro-pulmonaire s'établit comme dans le pneumothorax tuberculeux banal, par ramollissement et fistulisation d'un tubercule sous-pleural.

*
* *

Il reste à se demander si la survenance du pneumothorax au cours de l'empyème tuberculeux a sur l'évolution de celui-ci une influence quelconque : heureuse ou malheureuse. A ce point de vue nous ne pouvons faire état que de nos deux premières observations, toutes deux suffisamment prolongées et toutes deux suivies d'autopsie. Nous laisserons de côté la troisième qui porte sur un laps de temps trop bref. A s'en tenir à ces deux observations il semblerait que le pneumothorax ait eu une action plutôt fâcheuse sur la marche de la pleurésie, puisque la mort survint au bout d'un an dans un cas, de deux ans dans l'autre ;

or l'on sait que l'abcès froid pleural est à marche lente et qu'il dure souvent plus longtemps : trois ans, cinq ans, et au-delà. A la vérité, il n'y a là qu'une apparence, et si nos deux malades sont morts de façon relativement rapide, il est douteux que la faute en incombe au pneumothorax. Dans l'observation I, la mort a été précipitée par les accidents de bronchopneumonie tuberculeuse du côté opposé, traduisant une généralisation bacillaire récente dans la genèse de laquelle il est difficile de faire jouer au pneumothorax un rôle véritablement actif, car ces phénomènes pulmonaires sont survenus plusieurs mois après le pneumothorax, lequel avait été jusque-là admirablement toléré. D'ailleurs ces complications pulmonaires sont souvent un mode de terminaison inopinée des manifestations tuberculeuses chroniques, torpides. Elles ne sont pas rares dans l'empyème tuberculeux classique non compliqué de pneumothorax, et leur possibilité constitue pour les sujets porteurs de cette affection une menace permanente qui en assombrit beaucoup le pronostic.

Dans l'observation II, l'issue fatale a été la conséquence de l'évolution normale d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide qui avait débuté bien avant le pneumothorax, et qui était déjà très avancée quand il survint ; sa progression fut toute naturelle et ne paraît pas avoir été accélérée par la pénétration de l'air dans la plèvre.

Donc, malgré les apparences, nous ne croyons pas qu'il soit possible de déduire de nos observations que le pneumothorax ait eu une action néfaste sur l'évolution de la pleurésie. Aussi bien, chez les malades de Netter, cette complication n'a pas hâté la mort et la pleurésie continua d'évoluer suivant son mode habituel. On conçoit mal d'ailleurs comment cet accident pourrait aggraver le pronostic de l'empyème tuberculeux, à moins de lésions pulmonaires préalables déjà assez étendues pour que l'intervention d'un pneumothorax entraîne une réduction très notable du champ de l'hématose. D'ailleurs chez nos malades, en dépit de cette complication, le pus resta ce qu'il était auparavant, et l'entrée de l'air dans la plèvre ne fut pas l'occasion d'ino-

culations septiques qui n'auraient pas manqué d'affaiblir dans une certaine mesure la résistance du porteur.

Cette absence d'infection secondaire se retrouve dans nos trois observations, et elle paraît être un caractère important du pneumothorax compliquant la pleurésie purulente tuberculeuse. Cette particularité toutefois n'est pas vraiment pathognomonique, car il arrive que dans les pyopneumothorax tuberculeux ordinaires, qui passent à la chronicité, le pus est parfois le fruit du seul bacille de Koch pur de tout alliage. Dans ces cas et dans ceux que nous envisageons, il faut admettre que la communication pleuropulmonaire est due à la fistulisation d'un petit tubercule sous-pleural isolé, ou suffisamment éloigné de foyers plus septiques pour que leurs hôtes microbiens ne puissent parvenir jusqu'à la plèvre.

***

Il est difficile d'établir la fréquence de cette complication. Nous l'avons constatée dans chacun des trois empyèmes tuberculeux que nous avons eu l'occasion d'observer en l'espace de deux ans dans un même service hospitalier. Netter l'a notée quatre fois sur quinze malades. Enfin à côté des cas, nombreux sans doute, qui n'ont pas été publiés ou ont été méconnus, il faut faire entrer en ligne de compte les empyèmes pulsatiles qui sont presque toujours, sinon toujours, de nature tuberculeuse et dont un certain nombre s'accompagnent de pneumothorax ; pneumothorax apparu secondairement et insidieusement comme chez nos malades, et qui est assez fréquent pour qu'on ait voulu voir dans sa présence une des principales causes du caractère pulsatile de l'épanchement ; à tort d'ailleurs, car tous les empyèmes pulsatiles ne sont pas compliqués de pneumothorax.

***

En résumé, l'abcès froid pleural (que le pus soit franchement purulent, qu'il ait l'aspect dit « chocolat » ou qu'il soit chyliforme) peut se compliquer de pneumothorax. C'est un pneumothorax latent. Il passe inaperçu jusqu'au jour où une thoracentèse permet enfin à l'air comprimé dans l'espace trop restreint où le confinait l'abondance du liquide de se répandre plus aisément dans la plèvre. C'est alors, et alors seulement, que l'auscultation fait percevoir le syndrome hydro-aérique. Ce pneumothorax n'est pas la conséquence de l'évacuation à travers les bronches du contenu pleural, mais, comme le pneumothorax tuberculeux classique, il résulte de la caséification et de la fistulisation d'un tubercule sous-pleural. D'après ce qu'il nous a été donné d'observer, cette complication n'entraîne pas l'inoculation de la plèvre par des microbes nouveaux. Aussi il semble bien qu'elle ne modifie pas sensiblement la marche de l'empyème et qu'elle n'en assombrisse pas le pronostic.

Bien que cette variété de pneumothorax n'occupe qu'une petite place dans la grande classe des pneumothorax tuberculeux et en particulier dans le groupe des pneumothorax latents, elle constitue un épisode assez particulier dans l'histoire de l'empyème tuberculeux pour qu'il y ait intérêt à la bien connaître. Averti, on prêtera plus d'attention à la succession des phénomènes et on évitera plus facilement de prendre pour un banal pyopneumothorax tuberculeux, un abcès froid pleural compliqué de pneumothorax dont le pronostic est généralement plus bénin en ce sens que l'échéance fatale est d'ordinaire plus lointaine. On sera moins tenté aussi de mettre sur le compte de la thoracentèse la pénétration de l'air dans la plèvre, et d'attribuer à cet accident supposé la transformation, en réalité spontanée, d'un épanchement séreux en épanchement purulent, transformation qui n'est qu'une étape normale dans l'évolution de l'abcès froid pleural.

Recherche sur l'urée et les corps azotés du sang des typhiques. (1)

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

Pour continuer nos recherches (2) sur la signification du degré de rétention de l'urée et des autres corps azotés non albumineux dans le sang de sujets atteints d'affections, où semble prédominer l'atteinte hépatique, nous avons à ce point de vue abordé l'étude du sang des typhiques. Nos dosages ont été effectués par nous-mêmes avec la technique suivante :

Le sang est recueilli par ponction veineuse.

Le sérum, dans la journée même de la prise est centrifugé, mesuré, puis additionné de dix volumes d'alcool à 95 et le liquide est filtré sous pression, additionné de l'alcool de lavage du coagulum essoré, puis évaporé au bain-marie après addition de quelques gouttes d'acide acétique, jusqu'à disparition de l'alcool, mais pas jusqu'à sec. Le résidu repris par l'eau est divisé en deux portions :

Dans l'une on dose l'urée par détermination (distillation au Schlœsing, titrage avec des liqueurs N/10, en présence de méthylorange) de l'ammoniaque, qui en dérive sous l'action hydrolysante de l'acide phosphorique à + 150°, après élimination de l'ammoniaque préexistante et de divers corps azotés par le réactif phosphotungstique (technique de Pflüger).

Dans l'autre on dose l'azote total par détermination (distillation au Schlœsing, titrage avec des liqueurs N/10 en présence de méthylorange) de l'ammoniaque résultant de l'action de l'acide sulfurique chauffé à une température voisine de son point d'ébullition pendant un temps suffisant pour obtenir une décoloration parfaite du mélange.

Cette technique de dosage a été vérifiée et contrôlée par nous dans ses moindres détails.

---

(1) Communication faite à la séance du 15 avril 1913.

(2) Morel et Mouriquand. Signification du degré de rétention de l'urée et des produits azotés toxiques dans le sang des cirrhotiques. *Lyon Médical*, 2 février 1913, et *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 janvier 1913.

Pour fixer la précision de nos déterminations d'urée, nous avons retrouvé avec une approximation très suffisante des quantités connues de cette substance, seules ou mélangées avec de l'ammoniaque et divers corps azotés ou ajoutées à du sérum. Quant au dosage de l'azote total, nous l'avons accompagné des corrections nécessitées par la faible quantité de corps azotés, qui se trouve dans les réactifs et nous avons pris toutes les précautions nécessaires pour ne pas fausser nos résultats par une introduction méconnue de corps azotés dans nos opérations.

A titre de contrôle, nous avons encadré nos dosages sur le sang des typhiques de dosages sur le sang de sujets normaux ponctionnés pendant qu'ils étaient anesthésiés avant de subir une opération chirurgicale et chez lesquels l'examen clinique le plus attentif n'avait pas révélé de trouble de la nutrition.

C'est avec les chiffres obtenus sur le sang de ces sujets normaux, et sur le sang de sujets atteints de pyrexies différentes de la dothienentérie que nous comparons les chiffres obtenus par la même méthode, avec les mêmes réactifs, mis en œuvre sur le sang des typhiques.

I. — Sujets normaux *(coefficient azoturique)*.

Pour 1000 cmc. de sérum.

	Urée	Azote de l'urée	Azote total	Azote résiduel	Coeffic. azoturiq.
A..., *homme de 48 ans* (service de M. Bérard, M. Cotte assistant). Opération pour hernie inguinale. Aucune tare viscérale notamment pour le foie et les reins. Sang prélevé pendant l'anesthésie à l'éther.....	0,51	0,238	0,308	0,070	0,77
B..., *femme 41 ans* (service de M. Bérard, M. Cotte assistant). Opération pour polypes du col. Aucune tare viscérale notamment pour le foie et les reins. Sang prélevé pendant l'anesthésie à l'éther.....	0,247	0,115	0,164	0,049	0,70

	Urée	Azote de l'urée	Azote total	Azote résiduel	Coeffic. azoturiq.
C..., *homme de 40 ans* (service de M. Bérard, M. Cotte assistant). Opération pour varices. Aucune tare viscérale notamment pour le foie et les reins. Sang prélevé pendant l'anesthésie à l'éther.....	0,618	0,288	0,399	0,111	0,72

II. — Fièvres typhoïdes a la période d'état
(dosage de l'urée).

Pour 1000 cmc. de sérum

T... Marie, *22 ans*. 22e jour. Tempér. 40°. Séro ± à 1/50. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Signe de Lesieur. Hémorrhagies intestinales graves. Très longue évolution (trois mois) vers la guérison.....	0,42	0,199	»	»	»	»	»	»
Nic... Louise, *15 ans*. 19e jour. Tempér. 39°. Séro + à 1/50 (tardif). Hypertrophie splénique. Signe de Lesieur. Point vésiculaire. Ulcération linguale. Evolution vers la guérison	0,42	0,199	»	»	»	»	»	»
Poug... Marie, *22 ans*. 8e jour. Tempér. 40°. Séro + à 1/50. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Signe de Lesieur. Evolution vers la guérison.....	0,48	0,224	»	»	»	»	»	»
Pas... Jeanne, *36 ans*. 21e jour. Tempér. 40°. Séro + à 1/50. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Signe de Lesieur. Cholécystite. Evolution vers la guérison.....	0,53	0,249	»	»	»	»	»	»
G... (femme V...), *29 ans*. 80e jour de f. t. séro + à 1/50. Tempér. 39°. Point cystique. *Complication* : tuberculose, bronchopneumonie des deux sommets.....	0,42	0,199	»	»	»	»	»	»

	Urée	Azote de l'urée	Azote total	Azote residuel	Coeffic. azoturiq.
Re..., Marie, *23 ans*. 8e jour. Tempér. 39° continuelle. Séro Widal (au moment de la prise de sang). Séro paratyphique. Hypertrophie splénique. Evolution vers la guérison (aspect clinique de fièvre typhoïde sans signes certains).....	0,36	0,168	» »	» »	» »

III. — Fièvres typhoïdes a la période d'état *(coefficient azoturique)*.

(A). *Fièvres typhoïdes terminées par la mort.*

Pour 1000 cmc. de sérum.

Col..., *15 ans*. 14e jour (17 jours avant la mort). Tempér. 40°. Séro + 1/50. Hémoculture +. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Mort par pneumonie. Autopsie : hépatisation du sommet droit. Enormes plaques de Peyer ulcérées	0,072	0,033	0,186	0,148	0,18
G... Marie, *42 ans*. 13e jour (9 jours avant la mort). Tempér. 40°. Séro + 1/50. Hémoculture +. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Grosses hémorrhagies intestinales. Mort. Autopsie : énormes plaques de Peyer ulcérées. Foie gras : cellules mal colorables et par places en voie d'atrophie.	0,45	0,21	0,86	0,65	0,244
Mad... Joséphine, *16 ans*. 16e jour. *Liquide céphalo-rachidien*. Temp. 39°5. Séro + 1/30. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Foie douloureux. Signes de Lesieur : embryocardie.....	0,09	0,042	0,072	0,028	0,60
Sérum sanguin (26e jour). Phase pneumonique. Gros bloc hépatisé base droite. Mort. Autopsie : hépatisation rouge de la base droite. Ulcération de l'iléon	0,28	0,132	0,276	0,144	0,478

(B). *Fièvres typhoïdes terminées par la guérison.*

	Urée	Azote de l'urée	Azote total	Azote résiduel	Coeffic. azoturiq.
Viv..., Romance, *26 ans*, 12e jour. Tempér. 40°. Séro + 1/50. Hemoculture +. Hypertrophie splénique. Gros foie. Point vésiculaire. Signe de Lesieur. Hémorrhagie intestin. moyenne deux jours avant la prise de sang. Evolution vers la guérison.....	0,37	0,173	0,31	0,14	0,56
Baleg..., 16e jour. Température 39°5. Séro + 1/50 Hémoculture +. Hypertrophie splénique. Signe de Lesieur. Hémorrhagie intestin. moyenne.	0,19	0,091	0,158	0,047	0,58
Br... Marie, *35 ans*. 22e jour. Tempér. 38°5 Séro + 1/50. Hémoculture. Taches rosées. Hypertrophie splénique.	0,26	0,124	0,158	0,034	0,78
Pey..., *27 ans*. 9e jour. Tempér. 40°. Séro + 1/50. Hémoculture +. Taches rosées. Hypertrophie splénique. Pas de signe de Lesieur.....	0,30	0,14	0,163	0,023	0,85

(C). *Fièvres typhoïdes en cours d'évolution.*

Dumol..., *24 ans*. 9e jour. Temp. 40°. Séro + 1/50. Hémoculture +. Hypertrophie splénique. Erythème scarlatiniforme. Σ il y a sept ans.....	0,145	0,068	0,229	0,16	0,30
Laurenc..., *26 ans*. 11e jour. Tempér. 40°. Séro + 1/50. Hémoculture +. Hypertrophie splénique. Rétrécissement mitral.....	0,185	0,0865	0,226	0,1405	0,38

IV. — Etats typhiques sans dothiénentérie (*granulie méningée, pneumonie*).

	Urée	Azote de l'urée	Azote total	Azote résiduel	Coeffic. azoturiq.
Champag..., *23 ans*. 16e jour. Séro d'abord, puis + à 1/0. Hémoculture négative. Rate peu hypertrophiée.					
1er dosage (Etat typhique avec céphalée, sans signes de fièvre typhoïde), dix jours avant la mort. Tempér. 40°. Pas de taches rosées. Pas d'hypertrophie splénique. *Sérum sanguin*....	0,32	0,149	0,23	0,08	0,64
2e dosage (Signes de méningite : raideur de la nuque, Kernig. Hypertension et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Tempér. 40°). Veille de la mort. *Sérum sanguin*....	0,20	0,094	0,155	0,071	0,62
Liquide céphalo-rachidien....	0,187	0,087	0,105	0,018	0,85
Mort. Autopsie : granulie généralisée à prédominance méningée. Pas de lésions de dothiénentérie.					
Duf..., *20 ans*. 13e jour. Séro négatif. Hémoculture négative. Temp. 40°. Prostration céphalée. Raideur de la nuque, Kernig. Hypertension et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Sérum*....	0,343	0,16	0,32	0,16	0,50
Liquide céphalo-rachidien....	0,214	0,100	0,18	0,08	0,55
Lavig.... *60 ans*. 7e jour. Temp. 40°. Pneumonie droite. Myocardite. *Autopsie* : pneumonie.					
Sang recueilli la veille de la mort..	1,70	0,79	1,45	0,355	0,69

Résumé et Interprétation de nos Résultats.

1° *Taux de l'urée dans le sérum de nos typhiques*. — Il fut toujours voisin de la normale, sauf dans un cas ayant évolué vers la mort (0,07 °/₀₀). Il fut au-dessus de 0,40 °/₀₀ dans six cas sur quinze (0,42 - 0,42 - 0,42 - 0,45 - 0,48 - 0,53 °/₀₀). Il fut entre 0,20 et 0,40 °/₀₀ dans cinq cas sur quinze (0,26 - 0,28 - 0,30 - 0,36 - 0,37 °/₀₀) et au-dessous de

0,20 °/₀₀ dans quatre cas sur quinze (0,07 - 0,14 - 0,18 - 0,19 °/₀₀).

Nos typhiques étaient tous au moment de la prise de sang au régime lacté absolu ; il ne paraît donc pas que cette alimentation ait eu une influence nette sur la teneur en urée de leur sang par rapport au taux normal habituel.

2° *Taux de l'azote non uréique du sérum de nos typhiques.* — Le taux de cet élément n'a été supérieur à 0,10 °/₀₀ que dans six cas sur neuf et encore n'a-t-il été très élevé (0,65 °/₀₀) que dans un cas qui a du reste été mortel.

3° *Coefficient azoturique du sérum de nos typhiques.* — Ce coefficient n'a pas de valeur particulière : il a varié de 0,18 à 0,85.

Cependant il a été abaissé nettement, c'est-à-dire, au-dessous de 0,60 dans sept cas sur neuf (0,18 - 0,24 - 0,30 - 0,38 - 0,47 - 0,56 - 0,58). Il a été normal ou très légèrement abaissé (entre 0,50 et 0,60) dans des cas cliniquement bénins et très abaissé au-dessous de 0,30 dans deux cas ayant évolué vers la mort, bien que dans ces deux cas, les dosages aient été effectués plusieurs jours (dix-sept dans l'un, neuf dans l'autre) avant la mort, alors qu'aucun signe clinique certain ne la faisait prévoir.

Conclusions.

Nous avions cru en commençant ces recherches que l'abaissement du coefficient azoturique du sérum dans la fièvre typhoïde (à la période d'état) avait une fixité suffisante pour avoir une valeur diagnostique.

En multipliant les analyses, nous nous sommes rendu compte que si cet abaissement (au-dessous de 0,60) est fréquent au cours de la fièvre typhoïde, il n'est pas rigoureusement constant (deux cas sur neuf au-dessus de 0,70).

Cependant nous croyons devoir attirer l'attention sur l'importance de cet abaissement (au-dessous de 0,30) dans deux cas terminés par la mort.

En définitive, l'abaissement du coefficient azoturique, n'a d'autre signification que celle d'un symptôme chimique d'un trouble dans le métabolisme des matières protéiques : il

n'est donc pas étonnant qu'on le rencontre comme l'ont montré nos précédentes recherches, celles de J. Courmont et de ses collaborateurs, de Brodin, de Javal, etc., dans les cirrhoses, les cachexies et pyrexies diverses, et que pour l'instant, il ne puisse jouer un rôle important dans le diagnostic différentiel des affections où ce métabolisme est vicié.

Si la détermination du coefficient azoturique du sérum n'a pas l'importance diagnostique, si bien mise en lumière par Widal, de la recherche de la rétention de l'urée dans le sérum des brightiques, il s'y attache cependant un certain intérêt. En effet, la constatation de son abaissement peut indiquer à la chimie biologique, préoccupée de trouver la nature chimique des corps azotés non albumineux et non uréiques du sang, les points sur lesquels doivent porter ses efforts.

Séance du 24 juin 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Nicolas, Moutot et Gravier : A propos d'un cas de tuberculose végétante du pied par inoculation externe, avec propagation lymphatique. Pronostic et traitement. — MM. A. Gonnet et R. Rendu : Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédosyphilitique probable. — M. Rodet : Le bacille d'Eberth secrète-t-il une hémolysine ? — MM. Bouchut et Volmat : Convulsions épileptiformes dans un coma diabétique avec acétonurie. — MM. E. Leuret et H. Gauvenet : Etude sur deux cas d'hémothorax traumatique; rapport des pigmentogénies locales et des ictères hémolytiques.

A propos d'un cas de tuberculose végétante du pied par inoculation externe, avec propagation lymphatique. Pronostic et traitement.

Par MM. Nicolas, Moutot et Gravier.

Il peut paraître banal de rapporter une observation de tuberculose végétante, mais c'est que, malgré de nombreux exemples l'opinion générale est toujours optimiste à son sujet. Cette tendance à négliger pareille lésion peut devenir parfois dangereuse, aussi nous semble-t-il utile de réagir en appelant à nouveau l'attention sur certains faits tels que celui que nous allons rapporter.

Observation.

Résumé. — *Tuberculose végétante au niveau du bord externe du pied gauche par inoculation externe. Tendance à la généralisation par propagation lymphatique : adénopathie suppurée fistuleuse du triangle de Scarpa; grosse masse ganglionnaire dans la fosse iliaque du même côté.*

P. B..., 9 ans, est amené à la consultation du Prof. Nicolas pour une adénopathie suppurée et fistuleuse du triangle de Scarpa de la cuisse gauche, de nature certainement tuberculeuse.

Ses parents sont en excellente santé et nient, malgré un interrogatoire minutieux, tout accident bacillaire dans leur famille.

L'enfant a toujours joui d'une excellente santé. Il a été épargné par les diverses maladies de l'enfance, et à l'heure actuelle il est d'un développement et d'un embonpoint normaux (30 k. 500).

Il y a environ six mois l'enfant s'amusait à patauger dans une rigole servant de déversoir aux eaux d'un lavoir, lorsqu'il se blessa au niveau du bord externe du pied gauche avec un fragment de verre.

La plaie se cicatrisa assez rapidement, mais peu de temps après, au niveau de la « coupure » apparut une lésion assez superficielle suppurante. Elle présentait quelques végétations, légèrement surélevées, avec des points durs par places. La suppuration était légère mais constante. Cet état persista pendant près de quatre mois.

Très rapidement la lésion s'accompagna de réaction ganglionnaire au triangle de Scarpa du même côté, sans trace clinique de lymphangite. Cette adénopathie évolua absolument comme un abcès froid. Elle fut ponctionnée à la Charité dans le service du Dr Nové-Josserand, mais sans que l'on ait pu éviter la fistulisation. C'est pour ces fistules que l'enfant est amené à l'hôpital.

État actuel des lésions :

1° Au niveau du bord externe du pied gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur siège la lésion primitive.

De contours irréguliers, elle occupe l'étendue d'une pièce de 1 franc environ. Elle est absolument sèche et ne présente aucun point suppurant, aucune fissure. Enfin, de teinte légèrement violacée, elle semble à l'inspection relativement peu infiltrée. Mais la palpation montre une consistance inégale et avec un peu d'attention on voit déjà transparaître dans l'épaisseur de la peau de petites productions jaunâtres et à côté, quelques points d'aspect télangiectasique.

La vitropression permet d'isoler nettement de petits nodules lupiques typiques de 1 millimètre au moins. La lésion est d'ailleurs complètement indolente.

On retrouve facilement la cicatrice de la « coupure » qui a servi de porte d'entrée au bacille, et l'on voit aussi quelques tractus blanchâtres, cicatriciels, correspondant à la cicatrisation des fissures suppurantes qui ont été notées dans l'évolution de la lésion.

Il s'agit donc indubitablement d'une *lésion lupique* qui a présenté sinon l'évolution d'une *tuberculose verruqueuse proprement dite*, tout au moins celle d'un *lupus végétant et scléreux* et dont l'*origine est due à une inoculation de nature exogène*.

2° La région du triangle de Scarpa est occupée par une masse ganglionnaire volumineuse englobant les ganglions cruraux et inguinaux. La palpation ne permet pas d'isoler les ganglions les uns des autres. Vers la partie inférieure de la région existent deux fistules présentant une dépression en cul de poule, occupée par un petit bourgeon saillant. Elles continuent à suinter et ont fait suite à la ponction de l'abcès froid.

Entre cette adénopathie crurale et la lésion lupique primitive, on ne trouve aucune trace de la propagation lymphatique. Il n'existe en effet aucune lésion de lymphangite banale ou de lymphangite gommeuse. La palpation ne permet pas de sentir de ganglion dans le creux poplité.

3° Mais en revanche, la palpation abdominale révèle une masse ganglionnaire, située profondément dans la fosse iliaque, dont la nature tuberculeuse, cliniquement certaine, sera encore vérifiée plus tard par des inoculations.

Les carrefours du membre inférieur du côté droit ne montrèrent d'autre part aucun ganglion anormalement gros.

On ne trouve aucun ganglion lombaire, et l'examen radioscopique, pourtant très facile chez notre jeune sujet, ne nous a révélé aucune ombre douteuse dans le médiastin.

Le cou et les aisselles sont aussi indemnes de toute masse ganglionnaire. On ne retrouve qu'un ganglion sous-maxillaire du côté gauche dû à une lésion dentaire.

L'examen des viscères, et spécialement l'examen des poumons, contrôlé radioscopiquement, ne permet pas de découvrir la moindre lésion suspecte.

Une telle observation se passe, croyons-nous, de longs commentaires qui ne pourraient qu'en affaiblir la portée.

Il nous semble tout d'abord inutile d'insister sur la gravité de notre cas puisque nous voyons évoluer progressivement et assez rapidement une tuberculose lymphatique ganglionnaire à la suite d'une inoculation cutanée. Cette évolution ganglionnaire rappelle fort les premiers stades de l'évolution de la tuberculose par inoculation expérimentale chez le cobaye ; aussi nous basant sur cette analogie, et surtout sur les faits semblables qui ont été souvent signalés chez l'homme et dont plusieurs sont classiques, il ne fait aucun doute dans notre esprit que, à moins d'un traitement énergique, l'évolution fatale va se faire vers une généralisation ganglionnaire et viscérale.

D'autre part, il ne peut y avoir de discussion sur les rapports immédiats qui existent en cette tuberculose ganglionnaire et la lésion du pied. La localisation si précise au membre inférieur gauche, l'absence de toute autre adénopathie, et de toute tare tuberculeuse si minime soit-elle, ne permettent pas de s'arrêter à l'idée d'une localisation banale d'une bacillose latente. Malgré l'absence de lymphangite reliant la lésion et la masse ganglionnaire, malgré l'intégrité des ganglions du creux poplité, il s'agit certainement d'une infection ganglionnaire tuberculeuse due à la lésion du pied.

Quant à la nature même de cette lésion, s'il ne s'agit pas de

tuberculose verruqueuse typique puisqu'il y a notamment des nodules lupiques, ce n'est pas non plus au lupus ordinaire que nous avons affaire. Ainsi que nous l'avons dit dans l'observation on doit, d'après les caractères actuels et l'évolution de la lésion, lui donner le nom de lupus végétant et scléreux, et à notre avis nous sommes dans ce cas beaucoup plus près de la tuberculose verruqueuse que du lupus.

Nous sommes donc bien en droit de protester quelque peu contre le pronostic bénin que l'on attribue si légèrement à la tuberculose verruqueuse. Déjà dans la thèse de l'un de nous, nous avions insisté sur ce point, en citant de nombreux exemples de pareille gravité tant parmi nos cas personnels que dans les observations publiées. Cette notion semble pourtant rencontrer quelque résistance, et, tout dernièrement encore, Gougerot, comparant le lupus et la tuberculose verruqueuse, insiste sur le peu de gravité de cette dernière.

Évidemment, si l'on ne considère que la lésion locale, la tuberculose verruqueuse n'a pas la gravité du lupus, encore que l'on doive faire quelques réserves sur le peu de profondeur des lésions. Mais le bacille de Koch ne reste pas localisé au niveau de la lésion primitive ; il peut essaimer dans l'organisme, le plus souvent par propagation lymphatique, pour arriver enfin à donner une tuberculose généralisée à tous les organes.

C'est en niant, ou tout au moins en oubliant cette grave éventualité, plus fréquente qu'on ne le croit, qu'on se contente de traiter par des moyens de petite chirurgie dermatologique la tuberculose verruqueuse. Mais profitant de cette erreur, voici que de cette lésion bénigne le bacille de Koch va coloniser dans les lymphatiques et arrivera à causer d'irréparables dommages si on le laisse faire.

Pour nous donc, le traitement de la tuberculose verruqueuse doit être une exérèse complète et suffisamment large. Le malade n'a rien à y perdre. Si l'opération nécessite une petite anesthésie, en revanche la guérison est rapide ; la cicatrice certainement plus jolie et surtout on se met à l'abri de complications qui pourraient provoquer de vifs regrets.

Que si, dans notre cas, certaines complications se sont déjà produites, nous ne croyons pas qu'il suffise de se fier à un traitement général pour guérir les lésions. Pareille adénopathie est, c'est un fait d'observation clinique, beaucoup plus grave que l'adénopathie primitive bacillaire.

C'est au chirurgien que l'on doit confier le malade, et pour notre part, nous ne manquerons pas à cette règle, trop heureux si, comme l'observation clinique semble le faire prévoir, les lésions ne sont pas déjà au-dessus des ressources chirurgicales.

Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédosyphilitique probable.

Par MM. Auguste Gonnet et Robert Rendu.

Paraîtra ultérieurement.

Le bacille d'Eberth sécrète-t-il une hémolysine?

Par M. A. Robet.

Des observations sur le sang des chevaux soumis à des injections intra-veineuses de bacilles d'Eberth, pour la préparation du sérum antityphique, m'ont amené à étudier l'action, *in vitro*, des produits de ce bacille sur les éléments figurés du sang, et notamment l'action hémolytique.

Depuis la découverte, par Ehrlich, d'un principe hémolysant dans les cultures du bacille tétanique, un assez grand nombre d'observations ont été faites sur ce qu'on a appelé les « hémolysines bactériennes ». Le pouvoir hémolytique d'un microbe s'observe dans deux conditions bien différentes. Tantôt c'est une propriété qui apparaît hâtivement dans les cultures, et on peut la mettre en évidence en cultivant le microbe dans des milieux solides additionnés de sang; tel est le cas pour le streptocoque et certaines races de vibrions cholériques. Tantôt elle ne se montre que tardivement et, pour l'observer, on cultive le microbe en bouillon et on laisse vieillir plus ou moins les cultures à l'étuve, pour les faire agir ensuite sur des globules; c'est le cas du staphylocoque, du pyocyanique, etc.

A un autre point de vue, on peut distinguer les substances hémolysantes d'origine bactérienne en deux groupes, suivant qu'elles sont très sensibles à la chaleur, telle l'hémolysine tétanique, ou plus ou moins résistantes.

Le bacille d'Eberth appartient au groupe des microbes dont les cultures ne sont que tardivement hémolysantes et dont la

propriété hémolytique est résistante à l'égard de la chaleur. Peu d'auteurs s'en sont occupés. Il faut citer E. et P. Lévy (1), qui constatent un pouvoir hémolytique dans des cultures liquides, surtout après un séjour de deux semaines à l'étuve ; pour eux, il s'agit d'une hémolysine d'une assez grande activité, et, par des injections réitérées à des animaux, on peut préparer un sérum antihémolytique. Kentzler, recherchant aussi le pouvoir hémolytique dans des cultures liquides filtrées sur porcelaine, ne le constate qu'avec certaines races du bacille. Pour Ditthorn et Luessner, le pouvoir hémolytique du bacille d'Eberth est très inconstant : ils le recherchent par la culture sur milieu solide au sang.

Voici, rapidement résumés, les résultats de mes observations personnelles ; les expériences ont été faites avec des globules de cheval (sang défibriné ou citraté).

Des bacilles d'Eberth, pris dans une culture sur agar, émulsionnés dans de l'eau salée, puis mis en contact avec des globules rouges, n'exercent aucune action hémolysante. Il en est de même des cultures en bouillon jeunes. Mais on observe très nettement une action hémolysante plus ou moins marquée lorsqu'on s'adresse à une culture en bouillon suffisamment âgée. Le pouvoir hémolytique commence à apparaître après quatre à six jours d'étuve ; il est au maximum après deux semaines ou au cours de la troisième ; puis il décroît. La marche de cette propriété est donc toute autre que celle de la toxicité : elle est nulle lorsque la toxicité est au maximum (2 à 4 jours), et son point culminant s'observe à un âge de la culture où la toxicité a disparu ou considérablement décliné.

Les cultures sont encore hémolysantes après filtration sur porcelaine ; ce sont les cultures filtrées qui se prêtent le mieux à l'étude de cette propriété. Pour constater l'action hémolytique, il suffit d'ajouter à 1 centimètre cube par exemple de culture filtrée 1 ou 2 gouttes de sang défibriné : l'hémolyse se produit soit à l'étuve, soit à la température ambiante ; elle peut être totale après demi-heure, plus souvent après quelques heures, suivant l'activité de la culture. Le liquide n'agit bien qu'à l'état pur : une dilution même faible (1/4, 1/10) affaiblit beaucoup ou supprime l'action hémolytique.

Cette propriété des cultures vieilles ne paraît pas être

(1) Ueber das Haemolysin des Typhusbacillus, *Centralblatt für Bakteriologie*, etc., I, t. XXX, 1901.

l'apanage de certaines races de bacille d'Eberth. Je l'ai du moins observée chez trois bacilles différents. Après avoir préparé, avec deux d'entre eux, des bacilles sélectionnés pour leur agglutinabilité, sélection qui a consisté à isoler d'une même culture deux variétés d'agglutinabilité inégale, j'ai constaté, l'une et l'autre fois, que la race la plus agglutinable était aussi celle qui donnait les cultures les plus hémolysantes.

A quoi est dû ce pouvoir hémolytique ? Il n'a certainement rien à voir avec la toxine typhique. On peut se demander néanmoins s'il ne s'agit pas d'un principe du même ordre que les toxines, de nature diastasique peut-être. On peut encore supposer l'intervention de quelque lipoïde. Enfin, ne s'agit-il pas simplement de l'action de quelque produit banal de culture ? Dans l'étude de cette question, d'une manière générale, on ne s'est peut-être pas suffisamment préoccupé de la part à faire aux matières banales apparaissant dans les cultures, on a peut-être trop hâtivement conclu à un principe spécifique. Lubenau cependant, dans des recherches sur l'« hémolysine staphylococcique », s'est posé cette question, a fait quelques essais et conclut que « c'est une question non résolue, de savoir quelle est la part à faire à la réaction de la culture à un moment donné ». Williamson, tout en reconnaissant le pouvoir hémolytique des cultures de bacilles d'Eberth, l'attribue simplement à l'alcalinité.

Les cultures vieilles, à l'âge où elles sont hémolysantes, sont en effet très alcalines : alors que le bouillon d'où elles sont parties était très légèrement acide à la phtaléine, elles prennent avec ce réactif une couleur franchement rouge, et demandent, pour neutraliser 1 centimètre cube 8, 10, 12 gouttes (égales à 1/50 de cc.) d'acide chlorhydrique dilué à 1/200.

La neutralisation complète par l'acide chlorhydrique supprime le pouvoir hémolytique ; la neutralisation partielle, mais assez avancée, se borne à l'affaiblir. En présence de ce seul fait, deux hypothèses restent possibles : ce sont des matières alcalines résultant de la nutrition du bacille, qui sont responsables du pouvoir hémolytique ; ou bien le principe hémolysant n'agit qu'en milieu alcalin. Pour contrôler cette hypothèse, j'ai fait une série d'essais avec du bouillon peptoné simple alcalinisé à des degrés divers par addition de soude, ainsi qu'avec de l'eau salée traitée de même : à 1 centimètre cube de ces liquides on ajoute un nombre croissant de gouttes (d'un volume connu) d'une solution de soude à 5/1000 ; l'alca-

linité obtenue est titrée avec une dilution d'acide chlorhydrique, comparativement avec la culture filtrée douée du pouvoir hémolytique, et l'on fait agir sur les mêmes globules la culture filtrée, le bouillon alcalinisé et l'eau salée alcalinisée.

L'eau salée alcalinisée au même degré qu'un liquide de culture est plus hémolysante que lui, et il suffit d'une alcalinité moindre pour qu'elle le soit autant. Il en est autrement avec le bouillon : parfois j'ai vu le bouillon alcalinisé au même degré qu'une culture filtrée donner une hémolyse aussi forte ; plus souvent, avec d'autres bouillons, l'action hémolytique était moindre, et très nettement le même degré d'alcalinité (mesuré par la quantité d'acide nécessaire pour la neutralisation) confère au bouillon un moindre pouvoir hémolytique qu'à l'eau salée. Dans une expérience, l'alcalinisation du bouillon par l'ammoniaque lui a donné un pouvoir hémolytique moins accusé que l'alcalinisation par la soude au même degré.

A s'en tenir à l'action hémolytique très forte de l'eau salée alcalinisée, on serait tenté de conclure que celle des cultures est exclusivement due à leur alcalinité. Mais, en considérant les résultats donnés par le bouillon alcalinisé, comparé aux cultures filtrées telles quelles ou partiellement neutralisées, il persiste une différence en faveur des liquides de culture. Donc, l'alcalinité joue assurément un rôle important dans le pouvoir hémolytique des cultures vieilles du bacille d'Eberth ; mais il paraît bien y avoir un autre facteur, dont la nature et la signification demandent un complément de recherches.

Convulsions épileptiformes dans un coma diabétique avec acétonurie.

Par MM. Bouchut et Volmat.

On sait combien a été discutée la nature des crises épileptiformes que l'on voit survenir parfois au cours du coma diabétique. Tandis que Lécorché, Maunyn, Dufourt admettent que le coma diabétique vrai, pur, ne s'accompagne pas de manifestations épileptiformes, Lépine, Labbé, Blum croient au contraire que de tels accidents peuvent relever de la seule acétonurie.

A l'heure actuelle les observations de convulsions épileptiformes dans le coma diabétique sont à la vérité assez peu nombreuses (observ. de Froment et Santy, Froment et Savy,

Savy et Mazel, Pallasse et Roubier, etc.), mais en général suffisamment probantes pour que l'on puisse admettre la réalité d'une épilepsie acidosique.

L'observation que nous rapportons en est un bel exemple, et son interprétation ne laisse guère place au doute.

OBSERVATION.

Notre malade est âgée de 56 ans. Elle entre à l'hôpital le 4 juin 1913, dans le service du docteur Devic, pour de l'essoufflement. Sa mère est morte basedowienne et diabétique, une de ses sœurs avait également un goitre exophtalmique. A 14 ans, elle a été soignée pour un mal de Pott qui a guéri sans déformation de la colonne.

Jusqu'à l'âge de 40 ans sa santé a été parfaite, elle n'a eu ni rhumatisme ni syphilis. Cette dernière est cependant très probable, bien qu'on n'en relève aucune trace ; notre malade a, en effet, eu une existence assez irrégulière. Avec l'âge elle est devenue essoufflée, mais plus particulièrement depuis quatre années.

Elle a eu des varices, de l'œdème des jambes. Il y a deux ans, elle a été soignée pendant sept mois dans le service du Dr Vallas pour une phlébite bilatérale

Les troubles diabétiques observés aujourd'hui remontent à trois ou quatre mois. La malade boit jusqu'à 10 litres par jour, elle urine en proportion. Pas de polyphagie.

A l'examen, malade dyspnéique. Les jambes sont très légèrement œdématiées et variqueuses, la langue est rouge et sèche. L'haleine a une odeur extrêmement accusée d'acétone. Les urines ont un petit disque d'albumine avec du sucre en grande quantité ; la réaction de Gerhardt est très nette.

Rien à signaler à l'examen du poumon. Au cœur, la pointe est dans le Ve espace. A la base on entend un souffle systolique sans frémissement à la palpation. Ce souffle systolique est assez intense ; il est entendu dans tonte la partie supérieure de la région précordiale et un peu dans les vaisseaux du cou. Dans une région très limitée, à droite du sternum, au niveau du 3e espace, on a un petit souffle diastolique. A la pointe du cœur on a comme un petit choc en dôme et on a un souffle systolique peu intense ; il laisse intact le premier bruit, se produit immédiatement après lui et ne se propage pas dans l'aisselle.

Pas de signe de Durozier, le pouls est un peu bondissant. Tension systolique 205, diastolique 125.

Il n'y a rien à signaler dans l'examen de l'abdomen, et des yeux.

Les réflexes rotuliens sont faibles, mais existent.

La malade est mise au régime, elle boit de l'eau de Vichy et prend 40 gr. de bicarbonate de soude par jour. Elle devient moins altérée, se contente de 6 litres de boisson, la langue est moins sèche, l'odeur d'acétone est toujours vive, mais la malade se sent bien et ne veut pas rester couchée.

Le 8 juin, à la contre-visite du soir, on remarque des secousses convulsives dans le bras gauche. L'avant-bras est à angle droit sur le bras, le poing est fermé avec le pouce en dehors. Les secousses se produisent avec une amplitude assez forte et sont très saccadées. Interrogée, la malade dit que ces secousses se produisent depuis midi, environ toutes les demi-heures. A ce moment la malade est debout, il est difficile d'obtenir qu'elle se mette au lit.

Le soir, à 8 heures, à demi-heure d'intervalle, se produisent deux crises convulsives épileptiformes généralisées. La malade n'a pas crié, nous la voyons peu après. Elle a toute sa connaissance, et répond aux questions qu'on lui pose. Elle présente une hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche. Le bras gauche soulevé retombe lourdement ainsi que le membre inférieur gauche. Les piqûres n'amènent aucnn mouvement, bien que la malade fasse signe qu'elle sent bien. La déviation de la bouche est très nette, mais elle ferme très bien les deux yeux ; pas de déviation de la langue.

A 10 heures, nouvelle crise épileptiforme.

Le lendemain matin, à 8 heures, la malade a encore toute sa connaissance, bien qu'elle soit somnolente. La paralysie faciale est moins accentuée. Les membres du côté gauche, soulevés, ne retombent plus aussi lourdement. La malade peut porter sa main sur la poitrine. Quand on la pique à la jambe, elle déplace son membre.

Pas de signes de Babinski.

La malade perd ses urines depuis la veille.

A 11 heures, trois heures après par conséquent, la malade est dans le coma ; pas de stertor, le pouls est tendu, respiration assez régulière, face vultueuse. Dans la matinée, elle a eu plusieurs crises épileptiformes de peu de durée.

On fait une saignée de 550 grammes.

Le dosage de l'urée dans le sérum sanguin donne 0 gr. 27 d'urée par litre.

Après la saignée la malade n'a pas repris connaissance. Le soir à 6 heures, nous avons assisté à une crise convulsive. Les secousses convulsives intéressent les quatre membres, la face ; on a des mouvements de la bouche, des globes oculaires. Les mains sont fermées, le pouce en dehors. La crise a duré une minute environ, les secousses s'espaçant peu à peu, puis disparaissant.

Après cette crise nous trouvons les membres en contracture, aussi bien du côté gauche que du côté droit. Il faut déployer un effort pour fléchir, puis étendre l'avant-bras sur le bras.

La nuit se passe dans le coma. Mort à 6 heures du matin après deux crises épileptiformes des plus intenses, se produisant à une heure de distance. Après la dernière crise la malade est entrée en agonie et est morte une demi-heure après.

La température était à 37°6 le soir du 8 juin, deux heures avant que n'apparaissent les secousses épileptiformes. Le lendemain matin 38°2, le soir 40°.

Autopsie. — Pas d'œdème périphrénique, odeur d'acétone très marquée, surtout pour le cerveau. Pas de liquide dans les plèvres ni dans le péritoine.

Rien de spécial aux poumons.

Rein droit : 170 gr. ; au niveau du pôle supérieur, un grand kyste du volume d'une noix. Le reste du rein a un aspect normal. La capsule se détache bien, la surface n'est pas granuleuse.

Rein gauche : 160 gr. ; se laisse bien décortiquer ; surface lisse ; à la coupe la substance corticale n'est pas diminuée.

Foie : 1.390 gr. ; pas de périhépatite, ne paraît pas scléreux, il est gras.

Pancréas : ne présente pas à la coupe de modifications appréciables. Il est peut-être un peu dur.

Capsules surrénales : la gauche normale. La capsule droite volumineuse, dure A la coupe aspect blanchâtre, lardacé ; il semble qu'il s'agisse d'un cancer au début (?).

Cœur : 510 gr. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Aorte élargie avec quelques plaques d'athérome, mais sans plaques de syphilis. A l'épreuve de l'eau pas de fuite, les valvules aortiques s'accolent bien. On ne constate comme lésions aortiques que deux dépôts athéromateux situés au fond des nids de pigeon de la valve droite et de la valve postérieure. Il n'y a aucune lésion au niveau des commissures, aucune trace d'endocardite. Les bords valvulaires sont souples.

Rien à la mitrale, sauf quelques dépôts athéromateux sur la petite valve.

Rien au tube digestif, sauf au niveau du cardia un petit myome sous-muqueux du volume d'un haricot.

Système nerveux : les méninges se décortiquent parfaitement bien, pas de ramollissement ni d'hémorragie anciens ou récents.

Dans l'hémisphère droit on trouve quelques petites lacunes dans le noyau lenticulaire.

Cervelet et protubérance, rien à signaler.

Rien au corps thyroïde ni aux organes génitaux.

Il s'agit donc de convulsions épileptiformes au cours d'un coma diabétique avec acétonurie, convulsions compliquées transitoirement d'une hémiplégie fugace. Ici on peut éliminer à coup sûr l'urémie qui parfois associée au diabète, s'est vue à juste titre attribuer dans un certain nombre de cas la paternité de tels accidents. En effet, à l'autopsie, les reins nous parurent sains, macroscopiquement tout au moins ; en outre et surtout le dosage de l'urée dans le sérum sanguin a été pratiqué, et nous avons dit que celle-ci ne dépassait pas 0 g. 27 par litre. MM. Froment et Santy dans leur article constataient, en le regrettant, que cette recherche de l'urée n'avait été faite qu'une seule fois. Il s'agissait du malade de MM. Savy et Mazel,

chez lequel on avait trouvé 2 g. 34 d'urée par litre. Dans notre cas la teneur en urée était beaucoup plus faible, sensiblement normale, et à ce titre notre observation nous semble très décisive.

D'autre part, nous avons vérifié l'état anatomique des centres nerveux, ce qui n'a pas toujours pu être fait dans les observations antérieures, et nous avons constaté leur intégrité. Il ne peut donc pas être question d'encéphalite, d'hémorragie ou de ramollissement cérébral.

Nous ferons remarquer que les premières secousses convulsives étaient du type Jacksonien et limitées au bras gauche. Ces secousses ont précédé de huit heures la première crise épileptiforme généralisée. Il est à noter en outre que l'hémiplégie transitoire siégeait également à gauche. Comme dans l'observation de MM. Froment et Santy, la mort s'est produite rapidement avec une ascension marquée de la température.

Etude sur deux cas d'hémothorax traumatique. Rapport des pigmentogénies locales et des ictères hémolytiques. (1)

PAR MM.

E. Leuret,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

H. Gauvenet,

Au problème de la pathogénie des ictères et plus spécialement des ictères hémolytiques, se rattache la question des biligénies locales ou ictères hémolytiques locaux.

Sous ce nom la plupart des auteurs désignent la transformation en bilirubine de l'hémoglobine mise en liberté au niveau des épanchements hémorragiques, tels que pleurésies hémorragiques, hémothorax traumatiques, ecchymoses sous-cutanées, hémorragies méningées, etc. Beaucoup d'auteurs ayant admis d'une part, en effet, à la suite des travaux de Widal, Abrami et Brûlé, que par un même processus le pigment sanguin se transformait en bilirubine localement (biligénie locale) dans la circulation (ictère hémolytique); et quelques-uns, d'autre part, qu'une biligénie locale ou ictère hémolytique local était susceptible

---

(1) Communication faite à la séance du 22 avril 1913.

d'amener un ictère généralisé, il est aisé de concevoir quels rapports existent entre ce que l'on a nommé biligénies locales et ictères hémolytiques. L'intérêt que présente l'étude des épanchements hémorragiques est incontestable, car à cette question est rattachée la solution d'un difficile problème pathogénique et chimique : peut-il se former de la bilirubine en dehors du foie ? Ne trouve-t-on pas d'autres pigments dérivés de l'hémoglobine ? Cette bilirubine ou ces pigments prenant naissance localement, sont-ils identiques à ceux des ictères hémolytiques et peuvent-ils amener un ictère généralisé ?

Pour toute une école, il doit être admis que la bilirubine prend naissance dans les diverses variétés d'épanchements hémorragiques, et cette affirmation serait basée sur l'anneau bleu de la réaction de Gmelin, spécifique de la bilirubine. Nos constatations antérieures (1) et la preuve indubitable que des corps pigmentaires autres que la bilirubine peuvent donner l'anneau bleu de la réaction de Gmelin, exposée longuement dans la thèse de l'un de nous (2), nous font penser que là encore on a trop facilement conclu à la présence de bilirubine, dont l'anneau vert de la réaction de Gmelin est seul vraiment spécifique.

Il n'est plus permis de douter de la transformation du pigment sanguin dans les foyers hémorragiques. Il faut en conséquence envisager comme réel ce fait, que nous constaterons plus loin dans les cas d'hémothorax que nous rapportons, à savoir que des pigments intermédiaires entre l'hémoglobine et la bilirubine y prennent naissance. Quincke et Latschenberger avaient retrouvé, à la suite d'injection d'hémoglobine dans le tissu cellulaire, des pigments sous forme de granulations jaune verdâtre et destinés à se changer en bilirubine. Ne peut-il pas s'agir de ces pigments intermédiaires dont nous venons de parler ? Nous le croyons

---

(1) Leuret et Gauvenet. Etude critique des bases actuelles de nos connaissances sur la pathogénie des ictères (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*), 10 et 17 septembre 1911.

(2) Gauvenet. Etude sur les syndromes ictériques. Pathogénie et classification. Bordeaux, nov. 1912.

fermement, et nous croyons utile de relater, avant d'aller plus avant dans nos affirmations, deux cas d'hémothorax traumatiques observés dans le service de M. le Professeur Arnozan.

PREMIER CAS.

Il s'agit d'un homme qui ayant reçu un coup de timon au côté droit de la poitrine présente tous les signes d'un épanchement pleural. Une ponction exploratrice, faite le 23 avril 1912, ramène du liquide hémorragique et est suivie d'une ponction évacuatrice.

Examen du liquide de ponction. — Franchement hémorragique. Centrifugé, laisse un abondant culot d'hématies. Ce sérum est rouge cerise et correspond à l'étalon colorimétrique suivant :

Eau.....	4 cc.
Solution de bichromate de potasse à 1/100...	1 cc.
— de laque carminée à 1/100.....	2 cc.

Bandes de l'oxyhémoglobine et effacement de la droite du spectre depuis 501 h.

Action de l'acide azotique nitreux = anneau bleu gris pâle.

Pas d'urobiline.

Examen des urines. — Elles sont très colorées, couleur vin de Porto, ne renfermant pas de pigments biliaires, mais de l'urobiline, et l'acide azotique fait apparaître un anneau acajou très net.

Examen microscopique du culot de centrifugation du sérum. — Ce qui domine, c'est la rareté relative des éléments leucocytaires. On trouve des champs microscopiques complets sans aucun leucocyte ; par ailleurs, d'autres en renferment quatre ou cinq. La plupart des hématies sont bien conservées; quelques-unes cependant sont entamées, crénelées, en étoile. On retrouve environ 43 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 35 pour 100 de moyens mononucléaires et 9 pour 100 environ de grandes cellules mononucléaires à vacuoles, à très gros noyau étalé, irrégulier, à protoplasma pâle et vacuolisé.

Il n'a pu être décelé d'hémolysines dans le liquide de ponction ni dans le sang circulant.

Le 29 avril le liquide de ponction présente les mêmes particularités que le précédent. Les urines sont moins colorées, renferment de l'urobiline.

L'examen microscopique du culot de centrifugation du liquide de ponction ressemble au précédent, mais la coloration de Perls permet de déceler quelques grains bleus de pigment ferrique, mais à titre exceptionnel. On trouve, par contre, de nombreux blocs pigmentaires ou brunâtres.

Le 8 mai, une ponction ramène un sérum que reproduit l'étalon colorimétrique suivant :

4 cc. de solution de gomme gutte à 1/100.
30 gouttes de solution de laque carminée à 1/100.

L'examen spectroscopique révèle les bandes de la *méthémoglobine*.

Anneau bleu gris très net par l'acide azotique nitreux.

Pas d'urobiline.

Dans les urines : pas de pigments biliaires, mais de l'urobiline et l'anneau acajou par l'acide azotique.

Une ponction pleurale est encore pratiquée le 22 mai 1912 et ramène très peu de liquide. Les résultats de l'examen sont identiques à ceux du 8 mai. Le malade quitte l'hôpital peu après.

Deuxième Cas.

Il s'agit d'un homme qui a reçu un coup de brancard dans la région latérale gauche du thorax, au niveau des dernières côtes. On diagnostique une fracture de côtes et un épanchement pleural.

Une ponction est faite le 13 novembre 1912, environ quarante-sept jours après l'accident.

Le sérum en est jaune foncé et répond à l'étalon colorimétrique :

2 cc. d'eau.
3 cc. de solution d'acide chromique à 1/100.

Effacement de la droite du spectre jusqu'au vert.

Anneau bleuâtre net par l'acide nitrique nitreux.

Pas d'urobiline.

La résistance globulaire n'est pas diminuée et on ne constate pas d'hémolysines.

Les urines sont claires, ne renferment ni urobiline, ni pigments biliaires, ni anneau acajou avec l'acide azotique.

Le 15 novembre il est fait une autre ponction dont le liquide présente les mêmes particularités précédentes.

Le sérum du sang circulant est moins coloré et donne avec l'acide azotique un anneau bleuâtre léger.

Les urines sont plus foncées que la dernière fois : pas d'urobiline ni de pigments biliaires, mais un anneau acajou léger, avec une couche rose violacé clair au-dessus, par l'acide azotique.

Une autre ponction faite le 23 novembre ramène un liquide dont le sérum donne un anneau bleu net par l'acide azotique.

Les urines, foncées encore, ne renferment pas d'urobiline et ne présentent sous l'action du réactif nitrique qu'une teinte rose violacée.

Le 12 décembre le malade est cliniquement guéri ; il n'y a presque plus de liquide dans sa plèvre et le culot d'hématies est très peu abondant. Il quitte l'hôpital le lendemain.

Dans ces deux cas d'épanchements sanguins nous avons eu une genèse de pigments dérivés de l'hémoglobine comme le prouvent l'hyper-pigmentation du sérum, les réactions spectroscopiques et chimiques. Mais si cette pigmentogénie est réelle et évidente dans les deux cas, il ne paraît pas

douteux que dans chacun d'eux elle se soit produite par un processus différent.

Dans le premier cas, nous avons été en présence d'une transformation réelle de l'hémoglobine constatée spectroscopiquement dans le sérum sous forme de son dérivé oxygéné : l'oxyhémoglobine. Le sérum étant franchement laqué dès le début, rouge cerise; il semble que l'hémoglobine a été libérée en masse. Par quel processus s'est produite sa transformation en méthémoglobine; peut-on vraiment invoquer une action cellulaire quelconque ayant agi aussi rapidement sur une telle quantité de pigment sanguin? Nous ne le croyons pas. En effet, en dehors des éléments leucocytaires habituels du sang, nous avons retrouvé sur un grand nombre de frottis bien peu de grandes cellules macrophages, dont l'action spécifique sur le globule rouge sera si nette dans le second cas. Par là même, peu de pigment ferrique a pu être décelé par la réaction de Perls, témoignant du manque d'activité fonctionnelle des macrophages sur le pigment des hématies. Le rôle cellulaire se montrant de ce fait peu actif, vu la disproportion entre le petit nombre de cellules macrophages et la quantité d'hématies, il convient d'écarter tout processus cytologique et d'invoquer au contraire un processus chimique. Il paraît très logique de croire que l'hémoglobine du sérum laqué s'est transformée en un de ses dérivés : la méthémoglobine, par ce même processus chimique naturel, qui produit *in vitro* la transformation de l'hémoglobine exposée à l'air dans un récipient.

Nous sommes convaincus que si l'épanchement avait persisté assez abondant, cette transformation ne se serait pas arrêtée au stade de la méthémoglobine et que nous aurions retrouvé d'autres pigments tels que l'hématine, l'hématoporphyrine, pigments que nous avons pu déceler dans le sérum sanguin d'un cas d'ictère hémolytique (1).

Tout autre est le processus qu'il nous faut invoquer dans

(1) LEURET et GAUVENET. *Loco citato*, 10 septembre 1911.

ce second cas. L'examen des éléments figurés est en effet complètement différent, et il a le double avantage de nous faire assister à un processus cytologique de transformation pigmentaire et de nous offrir un très beau cas d'éosinophilie pleurale accompagnée d'éosinophilie sanguine.

Les éléments qui constituent le culot de centrifugation sont en effet constitués par :

1° De grands éléments cellulaires mononucléés, de forme arrondie ou polygonale, se présentant soit isolés, soit quelquefois en amas de deux ou trois et qui font penser de suite à de grandes cellules endothéliales de la plèvre. Le noyau est gros, peu coloré, habituellement arrondi ou ovalaire avec une ou deux très légères échancrures. Le protoplasma abondant est étalé tout autour et se colore faiblement en rose pâle ou gris rosé très clair par l'éosine. Il contient par endroit de grosses vacuoles arrondies, ayant environ la dimension d'une hématie, mais se présentant sur la préparation comme une vacuole complètement incolore. Dans certaines de ces cellules les mieux conservées, on retrouve des hématies englobées en voie de digestion, et certaines cellules sont même entourées d'une couronne d'hématies en voie de destruction plus ou moins avancée.

Par la réaction de Perls on constate la présence dans l'intérieur de ces grosses cellules, dans les vacuoles au contact du noyau, et en dehors de tout élément figuré, de grains variables comme grosseur, colorés en bleu. La réaction de Quincke les montre en vert olive foncé.

Ces réactions nous permettent de conclure à la présence de pigment ferrique libre. On retrouve d'autre part d'autres pigments ne prenant pas la coloration élective des sels de fer : grains jaunâtres ou jaune ocre plus ou moins foncé à rapprocher des gros grains jaunes clairs désignés par Recklinghausen sous le nom d'hémofuscine; petits grains bruns constituant le pigment brun de Quincke ou les cristaux bruns noirs de Browicz.

Ce dépôt de pigment ferrique libre à l'intérieur de cellules de l'organisme, que l'on désigne en langage anatomopathologique sous le nom d'hémosidérose, ne paraît pas appartenir exclusivement à la cellule hépatique ; et la cons-

tatation de dépôt ferrique libre dans les grosses cellules endothéliales de la plèvre nous porte à croire fermement que ces dernières ont joué le rôle de véritables macrophages.

2° Des leucocytes. Les frottis frappent par une abondance extrême de polynucléaires éosinophiles (80 pour 100 environ). Des ces éosinophiles, les uns sont bien conservés, les autres présentent des lésions de leucolyse. Parmi les premiers il y a lieu de faire des distinctions : les uns présentent un, deux ou quelques grains éosinophiles seulement dans leur protoplasma et rappellent complètement de par ailleurs l'allure et la conformation des polynucléaires neutrophiles du sang; d'autres ont la moitié environ de leur protoplasma rempli de granulations éosinophiles, le reste de la cellule présentant encore les caractères du leucocyte neutrophile; d'autres enfin représentent le polynucléaire éosinophile adulte typique. Parmi les autres atteints de leucolyse, les uns ont simplement leurs noyaux uniformément colorés, avec des déformations par bourgeonnement et étalement. Les contours en sont peu nets, mais les grains en restent nettement groupés, conservant à l'ensemble la forme de l'éosinophile. D'autres, plus avancés, ont complètement perdu leur forme et constituent des amas où l'on trouve un, deux ou trois débris nucléaires, puis tout autour, s'essaimant dans le liquide ambiant, des quantités de grains éosinophiles, dont les plus rapprochés constituent encore une couronne autour de débris nucléaires et dont les autres se dispersent au loin.

Le reste des éléments leucocytaires (20 pour 100 environ) est constitué par de gros mononucléaires à protoplasma peu abondant et des mononucléaires moyens.

Nous sommes en présence d'un très beau cas d'éosinophilie pleurale et nous avons cru intéressant de rechercher les modifications qui avaient pu survenir dans le sang circulant. L'examen en fut donc pratiqué le même jour et permit de constater les particularités suivantes : on ne retrouva pas les gros macrophages du liquide pleural. La proportion des polynucléaires éosinophiles est très aug-

mentée comme en témoigne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires éosinophiles en leucolyse essaimant leurs granulations	8 1/2	p. 100
Polynucléaires éosinophiles bien conservés	6	—
Gros noyaux de mononuclaires libres non entourés de protoplasma	12	—
Polynucléaires neutrophiles	68	—
Forme de transition	1	—
Gros mononucléaires	2	—

Ce qui domine sur les frottis colorés à l'hématéine-éosine, c'est la proportion considérable de petits corpuscules présentant une coloration tenant à la fois de la coloration basique des noyaux et de la coloration rosée des hématies. Ces corpuscules qui ont une forme générale arrondie, mais avec de légères expansions rappelant un peu les piquants du marron d'Inde, varient du 1/10e et même du 1/15e d'une hématie normale à celui de 1/3 ou d'une 1/2 hématie. Par endroits ils sont en amas et il est impossible en voyant leur forme, leur dimension, leur coloration, de ne pas les assimiler à des paquets d'hématoblastes.

On retrouve encore des leucocytes bourrés de petits grains ferriques et quelques grains ferriques libres. Tous ces faits témoignent en faveur d'une réelle éosinophilie sanguine en rapport certain avec l'éosinophilie pleurale.

Nous avons assisté là à un processus assez complexe, ayant pour origine une destruction d'hématies suivie d'une mise en liberté d'hémoglobine et d'une genèse de pigments, et il ne paraît pas douteux que l'éosinophilie sanguine ait été la conséquence de l'éosinophilie pleurale. Nous nous sommes trouvés en présence d'un processus d'*hémosidérose macrophagique*. Les cellules endothéliales de la plèvre ont joué le rôle de vrais macrophages, et leur action a été très réelle sur les hématies. Ces macrophages ont séparé de l'hémoglobine le pigment ferrugineux d'une part, et d'autre part ont mis en liberté des pigments dont nous avons déjà dit quelques mots et sur lesquels nous allons revenir.

Vu d'autre part la grande quantité d'hémoglobine qui semble avoir été libérée, il y a lieu de penser que la pré-

sence d'éosinophiles en si grande quantité dans la cavité pleurale, ne semble pas une éosinophilie *par apport d'éosinophiles* préformés. Il semble au contraire que les éosinophiles ont pris naissance *in situ*, au dépens de l'hémoglobine, soit absorbée en nature, soit régénérée par le noyau, et au contact du noyau leucocytaire, au dépens des sels de fer mis en liberté. Cette naissance de l'éosinophile *in situ*, au dépens du polynucléaire neutrophile apporté par la circulation, par absorption et réfection d'hémoglobine mise en liberté par l'hémolyse, expliquerait bien pourquoi nous avons trouvé des leucocytes plus ou moins chargés de grains éosinophiles, et pourquoi les plus bourrés de grains sont justement ceux dont le noyau en pycnose indique l'âge le plus avancé.

Dans le sang circulant on retrouve 14 pour 100 de polynucléaires éosinophiles, avons-nous dit, avec les mêmes caractères cytologiques que dans le milieu pleural. Il ne paraît pas douteux que cette éosinophilie sanguine provient de l'éosinophilie pleurale. Il y a lieu de se demander, étant donné d'une part le nombre considérable de grains éosinophiles essaimés par la leucolyse, qui se retrouvent dans le milieu pleural et dans le sang circulant, et d'autre part les formes de transition que nous avons relevées entre le grain éosinophile libre, l'hématoblaste et le globule nain, l'hématie polychromatophilique et l'hématie, si, en suivant ces différentes étapes, le grain éosinophile ne peut pas redevenir générateur d'hématie. Sans doute l'hématoblaste et le grain éosinophile ne présentent pas les mêmes affinités tinctoriales, mais ceci pourrait s'expliquer par ce fait que le grain éosinophile contiendrait sous un tout petit volume une quantité d'hémoglobine ou de toute autre substance acidophile et que, étalé pour prendre le volume de l'hématoblaste, il répartirait sa substance acidophile sur une plus grande surface et laisserait ainsi transparaître davantage les qualités basophiles du stroma. N'est-ce pas de même que l'hématie polychromatophile nous présente, vis-à-vis de l'hématie adulte, des propriétés basophiles.

Si une telle interprétation était admise, et surtout confirmée, elle éclairerait d'un jour nouveau la valeur et le

rôle des éosinophiles et plusieurs points de leur histoire restés encore sans explication.

Nous avons parlé plus haut d'une genèse de pigments qui avaient pris naissance du fait de l'hémoglobinolyse et de la libération du noyau ferrugineux de l'hémoglobine sous forme de pigment ferrique libre décelé par la réaction de Perls. Ce sont des pigments sanguins sans fer, dits encore pigments sanguins modifiés, qui existent comme en fait foi l'hyperpigmentation du sérum des liquides pleuraux. Mais si personne ne doute de l'existence de ces pigments comme dans tout processus d'hémolyse, l'accord est loin d'être fait sur leur nature. Nous ne reprendrons pas la discussion des faits qui nous obligent à penser que ces pigments ne sont pas de la bilirubine ; les raisons en sont longuement exposées dans nos travaux antérieurs (1). L'absence d'anneau vert, caractéristique de la bilirubine dans la réaction de Gmelin, les réactions chimiques et spectroscopiques, nous incitent à penser qu'il ne s'agit pas de bilirubine. Nous sommes en présence de pigments mal identifiés encore au point de vue chimique, intermédiaires entre l'hémoglobine et la bilirubine, ayant des réactions mal différenciées encore et donnant tous l'anneau bleu de la réaction de Gmelin. Ces pigments, qu'on les nomme hématine, hématoporphyrine, urobiline, etc., dérivés tous de l'hémoglogine, auraient comme trait commun d'appartenir au groupe des hémopyrrols.

La genèse de pigments est bien réelle au niveau des épanchements hémorragiques et nous pensons qu'il est logique de réserver à ce processus biologique le nom de *pigmentogénie locale*.

***

(1) Leuret. Thèse de Bordeaux, 1904.

Leuret. Rôle des hémolysines en pathologie (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 31 déc. 1911).

Leuret et Gauvenet. *Loco citato.*

Gauvenet. *Loco citato*, p. 118 et suiv.

Cette étude serait incomplète si nous ne disions pas quelques mots des rapports qui existent entre les pigmentogénies locales et les ictères hémolytiques. Nous pouvons affirmer que les processus sont les mêmes. Dans notre premier cas d'hémothorax, en effet, nous avons retrouvé dans le sérum de l'oxyhémoglobine et plus tard de la méthémoglobine. Ceci se retrouve dans certains cas d'ictères hémolytiques. La coexistence de l'ictère hémolytique et de l'hémoglobinurie existe ; dans l'ictère hémolytique des nouveau-nés à la phase préictérique, comme l'a montré l'un de nous (1), le sérum renferme bien de l'hémoglobine ; Hayem et Ghika ont en outre décrit un ictère méthémoglobinémique.

Dans les ictères hémolytiques il ne se passe en effet rien de plus que ce que nous avons observé dans notre second cas d'hémothorax. Toujours, le leucocyte macrophage, qui est partout, assure la destruction des hématies, en garde le fer et laisse partir dans la circulation les pigments sanguins déferrisés.

Dans les pigmentogénies locales et dans les ictères hémolytiques les réactions humorales sont identiques. Dans les deux cas le sérum donne un anneau bleu avec l'acide azotique et jamais d'anneau vert.

En considérant en outre l'identité des réactions constatées dans l'urine au cours de l'évolution des ictères hémolytiques, de nos cas d'hémothorax et des épanchements hémorragiques en général (anneau acajou, urobiline), on peut penser avec raison que les fragments s'éliminant par l'urine et résultant de l'hémolyse sont identiques dans les pigmentogénies locales et les ictères hémolytiques.

Cette élimination urinaire de pigments au cours de nos cas d'hémothorax nous attire vers ce problème, à savoir si les pigmentogénies locales peuvent amener des ictères généralisés.

Dans notre premier cas, nous avons observé une hyperpigmentation du sérum et des urines. Elles étaient couleur vin

(1) Leuret, Thèse de Bordeaux, 1904.

de Porto, renfermaient de l'urobiline et offraient par l'acide azotique un anneau acajou net.

Dans notre second cas, nous avons eu des phénomènes semblables mais atténués.

Ces urines renfermant de l'urobiline, d'autres pigments, le sérum sanguin, également hyperpigmenté, sont bien la manifestation d'une hémolyse exagérée qui se fait en un point de l'organisme, et du passage dans la circulation des pigments qui y ont pris naissance. On n'observe rien de plus, avec des différences de degré, dans les ictères hémolytiques.

On pourra sans doute objecter qu'il n'a pas été observé de teinte ictérique ou même subictérique. Sans doute, mais il faut considérer que dans nos épanchements, qui étaient peu abondants, il ne prenait naissance que peu de pigments et par là même il n'en passait qu'une quantité minime dans la circulation. La cellule hépatique avait une capacité fonctionnelle suffisante ; elle répondait au surcroît de pigments qui lui arrivaient par une formation de bilirubine exagérée se traduisant par une hypercholie des selles ; l'épuration du sang était suffisante et la quantité de pigments à transformer circulant dans le milieu sanguin, s'éliminant par les urines, n'était pas suffisante à produire de l'ictère.

Rien ne nous empêche de penser que si les épanchements avaient été plus abondants, si d'autre part la cellule hépatique avait été insuffisante à transformer une telle quantité de matériel pigmentaire, nous aurions observé une teinte ictérique.

Il ne paraît donc pas douteux que dans certains cas les pigmentogénies locales peuvent amener un ictère hémolytique généralisé.

De ces considérations sur les hémothorax traumatiques et les épanchements hémorragiques en général, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe au niveau des épanchements hémorragiques une genèse de pigments du fait de l'hémolyse directe ou due à l'activité des macrophages. Le nom de *pigmentogénie locale* doit être réservé à ce processus.

2° L'éosinophilie constatée dans les hémothorax ne paraît pas une éosinophilie d'apport, mais une éosinophilie née sur place par la transformation des polynucléaires neutrophiles en éosinophiles par absorption et réfection d'hémoglobine, mise en liberté par l'hémolyse. Lorsqu'elle s'accompagne d'éosinophilie générale il est permis de se demander si une fois rentré dans la circulation générale l'éosinophile n'essaime pas ses grains devenant hématoblastes et si on n'a pas là le début d'un cycle allant de l'hématie détruite à l'hématie nouvelle avec l'éosinophile comme intermédiaire.

3° Le processus produisant les pigmentogénies locales et les ictères hémolytiques généralisés est identique, et les pigments dérivant de l'hémoglobine le sont aussi dans les deux cas, comme le montre la similitude des réactions chimiques et spectroscopiques.

4° Les pigmentogénies locales ne produisent le plus souvent qu'un syndrome hémolytique exagéré, caractérisé par une hyperpigmentation du sérum, des urines et des selles. Mais survienne un épanchement plus abondant, avec une insuffisance relative d'élimination (foie ou rein), nous assistons à une imprégnation pigmentaire généralisée et l'ictère peut très bien se produire.

Le Gérant, Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

Hydropneumocyste hépatique, au cours d'un grand abcès du foie, consécutif à une dysenterie; examens radioscopiques et radiographiques.

Communication faite à la séance du 13 mai

Par MM. Cluzet et Jean Baur.

Au début d'une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris sur les complications des grands kystes hydatiques du foie, MM. A. Chauffard et G. Ronneaux (1) disaient : « Quand on voit opérer un de ces grands kystes hydatiques du foie, on ne peut s'empêcher de se demander ce que va devenir cette immense poche vidée, suturée et réduite. » A cette question, ils répondaient par la relation d'une observation où un grand kyste hydatique, opéré et suturé sans drainage, laissait à sa suite un hydropneumocyste. Ils rappelaient que l'histoire de cette complication était toute française, ou presque, et que nous la connaissions surtout grâce aux très importants travaux de F. Dévé (2), de Rouen.

La même année, Banzet (3) publiait une observation en tout point comparable.

Enfin tout récemment, F. Dévé (4) rassemblait les notions essentielles sur ce point et en donnait la bibliographie complète jusqu'à ce jour.

La question que Chauffard et Ronneaux se posaient pour les grands kystes hydatiques peut également l'être

---

(1) A. Chauffard et P. Ronneaux. Hydropneumocyste post-opératoire dans les grands kystes hydatiques du foie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 16 fév. 1912.

(2) Dévé. Kyste hydatique gazeux du foie. *Revue de chirurgie*, 1907, passim.

(3) Banzet. Un cas d'hydropneumocyste. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 avril 1912.

(4) F. Dévé. Les modalités anatomo-cliniques de la pneumatose kystique post-opératoire, consécutive à la réduction, sans drainage, des kvstes hydatiques. *Archives médico-chirurgicales de province*. Poitiers, avril 1913.

pour les grands abcès amibiens du foie, traités par ponction évacuatrice et injection d'émétine. Dans certaines circonstances la réponse sera le même : la formation dans la cavité de l'abcès d'une bulle gazeuse, comme nous avons pu le constater chez un malade entré dans le service de l'un de nous.

Notre intention n'est pas de donner ici un exposé complet de cette observation : le malade, qui en fait l'objet, étant en cours de traitement, cette relation serait prématurée. Nous ne voulons que présenter les documents radiographiques qui nous ont permis de fixer l'existence de cette complication, en même temps que les quelques considérations que ces documents nous ont suggérées.

Nous n'avons pas, dans la littérature médicale, trouvé d'observation où, dans un abcès du foie, cette complication ait été signalée. L'histoire clinique de notre malade peut être ainsi résumée :

Observation (1).

Marm... appartient au 14e bataillon de chasseurs envoyé au Maroc, lors de la récente campagne.

Pas d'antécédents collatéraux, héréditaires ou personnels.

En octobre 1912, il part pour Casablanca ; en janvier 1913, il présente une dysenterie typique, avec selles nombreuses (25 à 30 par 24 heures), séreuses, sanguinolentes. Il est traité par des purgatifs. L'affection suit son cours, et le 2 mai 1913, le malade est rapatrié : à ce moment, il n'a plus qu'une selle, pâteuse, par jour.

Etant en convalescence, Marm... reprend de la diarrhée, — pas de sang dans les matières ; en fin mars, il se plaint, au niveau du foie, d'une pesanteur qui se transforme bientôt en douleur mal localisée, continuelle, s'irradiant dans l'épaule droite, exagérée par la pression sur la région hépatique et les inspirations profondes. L'hémithorax droit est manifestement augmenté de volume. Le diagnostic d'abcès du foie est porté, et Marm... est évacué sur l'hôpital militaire Desgenettes, où il entre dans le service de l'un de nous pour y être traité par l'émétine (Rogers), le 15 avril 1913.

Le diagnostic à ce moment ne fait cliniquement pas de doute ; il est confirmé par l'examen radioscopique qui montre (16 avril) :

1° Le dénivellement du foie : l'opacité hépatique, normale à gauche, remonte à droite jusqu'au mamelon, pris comme point de repère ;

(1) Observation recueillie par M. Prêtet, aspirant du service.

2° Immobilité absolue du diaphragme à droite, alors qu'à gauche il présente une mobilité normale ;

3° Intégrité de la plèvre droite (au moins, pas d'épanchement).

L'examen des selles ne révèle pas la présence d'amibes : quoi qu'il en soit, l'existence d'un abcès du foie, venant compliquer une dysenterie, constitue pour nous la signature amibienne de cette dysenterie et permet ainsi, rétrospectivement, d'en établir, en dehors de toute autre considération, le diagnostic étiologique.

Un second examen (19 avril) montre que le diaphragme droit bombe sensiblement plus dans le thorax que lors de l'examen précédent : un sou placé sur le mamelon reste manifestement au-dessous de la limite de l'ombre hépatique de deux à trois travers de doigt.

Le malade est ponctionné le 23 avril, par notre collègue, le médecin-major répétiteur Plisson, à l'aide de l'appareil de Potain, sur la ligne axillaire, dans le VII^e^ espace intercostal. La ponction permet d'évacuer facilement 2 litres 1/2 d'un pus chocolat classique. Une injection de 0 gr. 08 de chlorydrate d'émétine, dans 40 cc. d'eau distillée, est pratiquée dans la poche de l'abcès.

Au moment où le trocart est retiré, l'on voit se produire une plaque d'emphysème sous-cutané, grande comme une pièce de 5 francs.

Un troisième examen radioscopique est fait le lendemain (24 avril) ; il montre que la dénivellation du diaphragme est restée ce qu'elle était avant la ponction ; mais fait nouveau — et inattendu — sous la coupole diaphragmatique, constituée par une mince bande sombre, en forme d'arc, existe un espace clair, dont la limite inférieure est parfaitement horizontale. Il s'agit évidemment d'une bulle gazeuse enclavée dans le foie : l'ombre d'un sou placé sur le mamelon apparaît exactement au milieu de cet espace clair. La partie sous-jacente à cette bulle gazeuse est constituée par le liquide resté dans la poche de l'abcès : de fait quand le malade prend des positions variées (inclinaisons latérales droite ou gauche), la limite supérieure du liquide, véritable niveau d'eau, reste toujours horizontale. Quand on imprime au malade des mouvements brusques, on voit facilement des ondulations se produire à la surface du liquide résiduel.

Le traitement est continué les jours suivants par des injections sous-cutanées d'émétine.

Des examens radioscopiques pratiqués le 26 avril et le 2 mai, montrent des caractéristiques identiques à celles constatées le 24 avril. Le liquide, cependant, s'est reproduit, ou le foie s'est rétracté ; le mamelon est compris le 2 mai, dans la zone d'ombre liquidienne, alors qu'il était auparavant en pleine bulle gazeuse.

Le 3 mai, le malade est ponctionné à nouveau. Cette ponction donne issue à 1 litre d'un pus chocolat plus clair que le précédent ; 0 gr. 08 d'émétine sont de nouveau injectés dans la poche de l'abcès.

Le malade a reçu en tout (dans la poche de l'abcès ou en injections sous-cutanées) 0 gr. 50 d'émétine.

Le 4 mai, l'examen radioscopique montre que le diaphragme est actuellement à la hauteur du mamelon, abaissé par conséquent de trois travers de doigt sur la situation qu'il occupait lors de l'examen précédent. Au-dessous de la coupole, qui se mobilise légèrement dans les inspirations fortes, on constate la présence de la zone claire augmentée de volume comparée au résultat de l'examen fait la veille ; la limite supérieure du liquide, opaque, nettement visible à trois travers de doigt au-dessous de cette coupole diaphragmatique, conserve les caractères de mobilité précédemment observés.

Les épreuves radiographiques que nous avons l'honneur de présenter à la Société fixent les constatations précédentes ; elles permettent en outre les quelques considérations suivantes :

a) Dans la position frontale antérieure (Pl. I), le malade étant debout, la bulle gazeuse se rassemble directement sous le diaphragme ; l'abcès est bien intra-hépatique et sous-diaphragmatique ; le diaphragme étant doublé d'une bandelette relativement mince de tissu hépatique.

b) Dans la position frontale — *tête en bas* — (Pl. II) la limite supérieure de la bulle gazeuse donne, ici, la limite inférieure de l'abcès. On voit ainsi que la forme de la cavité de l'abcès, dans sa partie déclive, est anguleuse, et non arrondie en coupole, épousant la forme du diaphragme, comme dans sa limite supérieure.

Pour obtenir cette image, le sujet était supporté par les membres inférieurs, maintenus solidement sur une table, tandis que le tronc, fléchi à angle droit, tombait verticalement, la tête en bas. Le châssis contenant la plaque sensible était fixé entre le rebord de la table, d'un côté, et la face antérieure du tronc, de l'autre côté. L'ampoule était disposée convenablement, de telle sorte que les rayons X rencontraient d'abord la face postérieure du tronc.

c) Dans les positions latérales droite et gauche (le malade étant couché soit sur le côté droit, soit sur le côté gauche, la plaque sensible étant toujours contre la face antérieure du tronc), on obtient les limites latérales de l'abcès. L'on peut ainsi se rendre compte qu'il bombe plus vers le médiastin que vers les côtes dont il est séparé par une épaisseur notable de tissu hépatique.

Toutes les épreuves radiographiques, d'ailleurs, peuvent être lues comme des images radioscopiques, c'est-à-dire, en supposant le sujet placé derrière l'image et dans la position correspondante, indiquée pour chaque épreuve.

Il n'y a pas lieu d'insister bien longuement sur le diagnostic de ces modifications radioscopiques et radiographiques ; leur pathogénie nous retiendra davantage.

Il s'agit bien évidemment d'une atmosphère gazeuse qui s'est constituée dans la cavité de l'abcès du foie, à l'occasion de l'intervention chirurgicale, réduite cependant au minimum.

Le processus pathogénique se rattache étroitement à celui que Dévé a étudié si complètement dans ses mémoires sur les « kystes hydatiques gazeux du foie » dans la *Revue de chirurgie*, 1907.

Quatre grands groupes de faits peuvent être établis pour les kystes hydatiques :

1° Les gaz résultent de la pénétration de l'air pulmonaire à la suite de l'ouverture du kyste dans l'arbre bronchique ;

2° Ils résultent de la pénétration des gaz intestinaux à la suite de l'ouverture du kyste dans le tractus digestif;

3° Ils résultent de l'action de germes anaérobies — qu'elle qu'en soit l'origine — se développant dans le kyste, réalisant une suppuration gazeuse ;

4° Ils résultent enfin d'une intervention chirurgicale, ouverture externe, réalisant ce que Dévé appelle la « pneumatose kystique post-opératoire ».

Le simple énoncé de ces différents groupes montre que notre observation se range naturellement dans le quatrième. Le mécanisme direct n'en est pas une « pneumatose putride » résultant d'une infection surajoutée de la poche, au cours d'une intervention opératoire par des germes anaérobies, mais bien une « incarcération d'air pendant l'opération » suivant la propre expression de Dévé.

Un point plus délicat reste à préciser, le mécanisme intime de cette incarcération.

Dans tous les cas de kystes hydatiques du foie ouverts et suturés sans drainage, où l'on trouvait une poche gazeuse, d'origine atmosphérique, il s'agissait de kystes sous-diaphragmatiques, volumineux, adhérents à la coupole musculaire, réalisant à chaque mouvement respiratoire une « respiration intra-kystique » avec appel et reflux d'air dans le sac, et « l'on prévoit que l'appel d'air doit se faire au moment du temps expiratoire lorsque le diaphragme auquel est symphysée la calotte supérieure du kyste remonte plus ou moins brusquement dans le thorax » (1).

Faut-il, dans notre cas, faire intervenir ce mécanisme inspiratoire du diaphragme au moment de l'expiration? Nous ne saurions en nier la possibilité. Nous devons dire cependant que ce qui nous a le plus frappé, ce fut la violence de l'aspiration d'air atmosphérique, au moment où fut enlevé le trocart, aspiration qui fut telle que l'on vit se produire une plaque d'emphysème sous-cutané au point de ponction : le malade, sous l'influence de la douleur, respirait par des mouvements de faible amplitude, et le jeu du diaphragme devait être singulièrement réduit. Il dut se produire dans cette grande poche voisine du diaphragme une pression négative due à l'évacuation de 2 litres 1/2 de liquide, et ce fut, sans doute, l'élasticité du foie en bas, de la coque hépatique doublée du diaphragme peut-être symphysé à la plèvre pariétale en haut, qui réalisant un mouvement de soufflet, indépendamment de la respiration, fit une aspiration d'air, dès que la moindre communication possible se fût établie entre la cavité virtuelle de l'abcès et l'air atmosphérique. De fait, cette communication fut réalisée au moment où l'ajutage du Potain fut enlevé et remplacé par la seringue à émétine ; elle le fut encore au moment précis, et très court, où le trocart fut retiré. C'est ainsi, croyons-nous, qu'a dû se produire l'hydropneumocyste observé ultérieurement.

Cliniquement, en dehors de tout examen radioscopique, le diagnostic de cette complication est-il possible? Oui, surtout et seulement quand on en connaît la possibilité.

---

(1) F. Dévé. *Revue de chirurgie*, 1907, loc. cit.

Nous ne voulons pas passer en revue les différents signes qui ont pu être constatés et qui sont si complètement étudiés par Dévé. Disons que tous ou presque furent négatifs, chez notre malade, sauf un, auquel nous attachons en conséquence une grosse valeur : la dénivellation de la limite supérieure de la matité, dans les attitudes diverses du malade, couché et assis, par exemple. C'est le seul signe que nous ayons pu observer de façon constante, résultat de la transformation d'un épanchement enkysté en un épanchement libre. Tous les autres signes furent négatifs ou douteux.

Il n'en est pas moins vrai que ce sont les examens radioscopiques et les épreuves radiographiques, dont nous avons rapporté les détails, qui ont donné à nos constatations toute leur précision. Ces examens conservent donc, en l'espèce, toute leur valeur, comme ils font du reste le sujet même de cette communication.

Bien des points de cette observation seraient encore à étudier : l'efficacité même du traitement institué, l'influence de ce pneumocyste sur l'évolution de la maladie, la conduite qu'il y a lieu de tenir ; ce sont tous faits sur lesquels nous avons l'intention de revenir en temps et lieu opportuns.

Tuberculose iléo-cæcale hypertrophique chez une tuberculeuse pulmonaire ; amélioration considérable de l'état général et pulmonaire après une intervention radicale et sous l'influence d'un traitement arsenical intensif (Salvarsan).

Communication faite à la séance du 3 juin

Par MM. Santy et Durand.

Nous avons eu l'occasion de voir et de suivre dans les services de nos maîtres les Drs Delore et P. Courmont un cas de tuberculose iléo-cæcale dont l'amélioration considérable après l'intervention radicale, alors que l'état général de la malade semblait même de voir contre-indiquer l'exérèse, nous a semblé mériter quelque intérêt.

Observation.

Mlle G..., 24 ans, entre le 29 septembre 1912 salle Sainte-Catherine, dans le service du Dr Delore, pour des troubles digestifs, des douleurs abdominales et de la faiblesse générale.

Sans antécédents héréditaires à conserver, cette malade se plaint elle-même de tousser déjà depuis plusieurs années; sa toux, parfois émétisante, s'accompagne actuellement d'une expectoration purulente très abondante.

C'est il y a un an que les phénomènes qui provoquent son entrée ont débuté. Ce sont des crises abdominales douloureuses, colicatives, siégeant à la partie supérieure de l'abdomen, et qui ne survenant au début qu'à intervalles assez espacés, semblaient en relation directe avec l'ingestion des aliments, et ne se produisaient que trois à quatre heures après les repas. Il n'y a jamais eu ni vomissement ni ictère au cours de ces crises. La constipation qui existait à l'état continu était remplacée au moment des phénomènes douloureux par des débâcles diarrhéiques, sans que jamais on ait constaté du sang dans les matières.

Les crises se sont depuis six mois reproduites avec une fréquence croissante ; elles sont quotidiennes au moment de l'entrée.

Ces troubles digestifs ont entraîné un amaigrissement considérable, avec perte des forces, sueurs profuses, disparition des règles depuis quatre mois.

A l'entrée, malade pâle, cachectique, ne quittant pas le lit, toussant et expectorant en abondance.

On examine aussitôt l'abdomen, sur lequel les phénomènes douloureux attirent l'attention. Il est, en dehors des crises, souple, non

météorisé, mais douloureux à la palpation dans toute son étendue. On est rapidement frappé par l'existence d'une volumineuse tumeur qui occupe la fosse lombaire droite, sans beaucoup empiéter sur la fosse iliaque. Cette masse est dure, douloureuse au palper, assez mobile dans le sens transversal, submate à la percussion. Il semble que cette tumeur s'est développée au niveau du cæcum et du côlon ascendant. Au moment des crises l'aspect de l'abdomen est caractéristique, car un péristaltisme intestinal très net, qui aboutit à la région cæcale, se dessine sous la paroi.

Il ne parait pas exister d'ascite.

Aux poumons, on trouve de façon évidente de gros signes de tuberculose en évolution du sommet gauche dont la description est donnée plus loin. La toux est très fréquente, l'expectoration purulente et très abondante contient de nombreux bacilles de Koch.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.

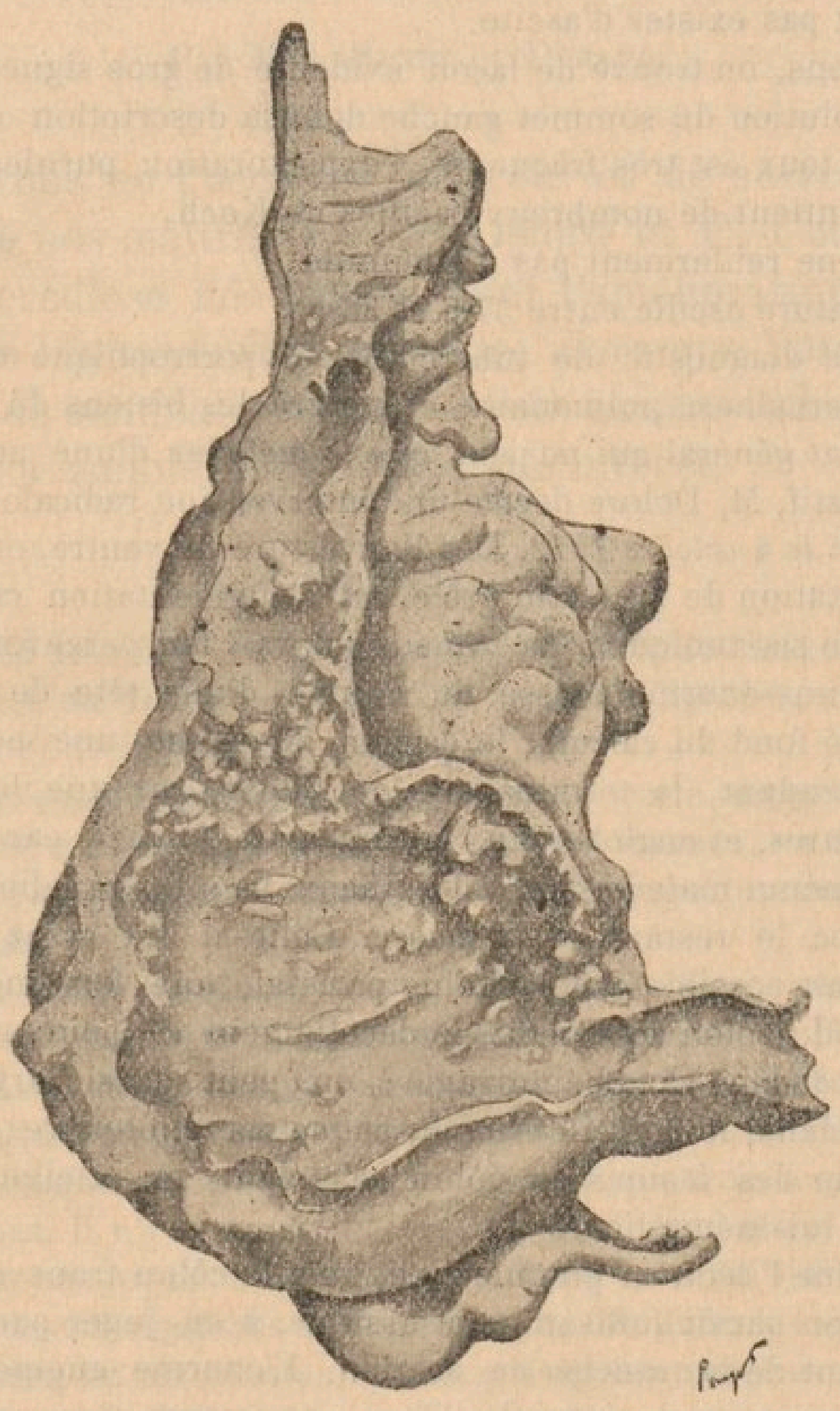
On porte le diagnostic de tuberculose hypertrophique du cæcum, chez une tuberculeuse pulmonaire, et malgré les lésions du poumon et le mauvais état général qui ne peut que bénéficier d'une amélioration de l'état digestif, M. Delore décide une intervention radicale.

Intervention le 4 octobre 1912. Dès l'ouverture du ventre, on remarque l'énorme dilatation de l'intestin grêle, et l'augmentation considérable d'épaisseur de ses tuniques. La tumeur qu'avait fait percevoir l'examen clinique, est une énorme masse du volume d'une tête de fœtus, qui comprend : le fond du cæcum, le cæcum lui-même, une bonne partie du côlon ascendant, la terminaison de l'iléon sur une longueur de 5 à 6 centimètres, et englobé dans la concavité formée par l'union du grêle et du cæcum malade, un volumineux paquet ganglionnaire qui fait corps avec le restant de la masse. Celle-ci est assez mobile, et l'exérèse parait possible. Le péritoine pariétal, une fois incisé sur le bord externe du côlon ascendant, le décollement se poursuit aisément de dehors en dedans sans hémorragie ; on peut aussi, largement dépasser, en dedans, le bord interne du paquet ganglionnaire ; en haut, le bord supérieur des lésions du côlon ascendant, en atteignant l'angle droit qui est lui-même libéré.

On sectionne l'iléon en premier lieu, puis le côlon transverse dont la vascularisation parait suffisamment assurée, à en juger par le suintement abondant de la tranche de section. L'énorme augmentation de calibre et l'épaisseur de paroi de l'iléon permettent alors de le suturer bout à bout au côlon transverse, en réalisant une très bonne anastomose iléo-colique termino-terminale.

Au cours de l'intervention, on constate la présence d'un diverticule de Mœckel allant de l'iléon à l'ombilic, certainement canaliculé, et dont la lumière communique avec celle de l'intestin ; ce diverticule, justiciable d'une intervention, est cependant laissé pour ne pas prolonger outre mesure une opération déjà longue, d'une heure 20 m., à la fin de laquelle la malade est assez shockée.

On ferme la paroi suivant le procédé habituellement employé par M. Delore dans la chirurgie du gros intestin, le péritoine seul est suturé, moins le passage d'une petite mèche qui, venue de la partie déclive du décollement péritonéal de la fosse iliaque, sort par l'angle inférieur de la plaie, quant aux plans musculo-aponévrotique et cutané, on les réunit avec des fils d'attente, incomplètement serrés sur une mèche de gaz couchée dans la plaie. (Le cinquième jour, la mèche de la fosse iliaque enlevée on serre les fils, et la réunion a lieu par première intention).



Les suites opératoires immédiates ont été simples et la plaie rapidement cicatrisée ; mais la température restant élevée avec de grandes oscillations ; on envoie alors la malade dans un service de médecine pour y recevoir les soins que nécessitent son état général et ses lésions pulmonaires.

La pièce opératoire, dont le dessin ci-contre de notre ami Payot donne une idée très nette, est un bel exemple de tuberculose iléo-cæcale à forme hypertrophique concentrique. Après incision des parois

malades de l'intestin, elles apparurent considérablement épaissies, à tel point qu'à l'union du côlon ascendant et du cæcum, la lumière persistante admettait à peine le manche d'un porte-plume. La muqueuse présentait en outre de vastes ulcérations, dont une occupait le fond du cæcum dans sa presque totalité ; sur le côlon ascendant, on en trouvait plusieurs, mais étendues, séparées par des espaces sains. La terminaison du grêle présentait surtout des lésions sous-péritonéales, sous forme de tubercules disséminés, sans grosses lésions des parois. Enfin, accolés au bord interne du cæcum et du côlon ascendant, et leur adhérant intimement, les ganglions déjà signalés formaient un bloc unique, marron cru, avec peu de lésions caséeuses.

La malade entre le 18 novembre à Sainte-Clotilde dans le service du Prof. P. Courmont.

Les douleurs abdominales ont disparu et les fonctions digestives sont normales, sauf un peu de constipation ; mais la malade, très amaigrie (33 kil. 800), a une toux très fréquente, parfois même émétisante ; elle expectore en 24 heures un ou deux crachoirs de crachats purulents, mummulaires, contenant en abondance des bacilles de Koch longs et streptococciformes. On constate d'ailleurs les signes suivants :

Poumon gauche ; en arrière : matité du sommet avec exagération des vibrations ; la percussion et la palpation en sont douloureuses. Souffle inspiratoire à timbre creux, avec craquements et râles fins à la fin de l'inspiration.

Au-dessous de l'épine de l'omoplate la matité diminue sans toutefois disparaître. On note un souffle à timbre aigu, presque pleurétique, avec craquements.

Dans tout le poumon, bronchophonie et pectoriloquie aphone.

Poumon gauche ; en avant : pot fêlé douteux sous la clavicule, souffle caverneux avec râles de divers calibres.

Poumon droit en avant et en arrière : submatité du sommet avec exagération des vibrations vocales ; craquements de temps en temps, plus nombreux après la toux. Propagation des bruits cardiaques de façon très intense jusqu'à l'extrême sommet.

Cœur : tachycardie avec tendance à l'embryocardie (120).

Pouls régulier, de tension assez faible.

Rien à noter aux autres viscères.

Pas d'albumine dans les urines.

Température très irrégulière entre 38° et 39°, mais parfois avec des poussées au-dessus de 39° ou des chutes à 37°.

Le traitement institué consista surtout en arséniate de soude pris sans interruption du 23 novembre 1912 au 28 mai 1913, date de sortie de la malade.

En plus de l'arséniate, elle reçut huit lavements de 606 de 10 cgr. chacun, dans le courant de mars 1913.

A la fin de ce traitement la malade était entièrement transformée. Alors qu'elle avait dû rester continuellement au lit, trop faible pour se lever, durant les deux premiers mois de son séjour à Sainte-Clotilde,

dès la fin mars elle allait et venait dans la salle, aidant les sœurs du service.

A fin mai, elle a pris 14 kilogr. depuis son entrée ; elle est fraîche et rose, mange bien, n'est plus essoufflée, crache très peu.

A l'auscultation pulmonaire, on note des signes d'induration du tiers supérieur gauche : matité, bronchophonie légère avec respiration très courte, saccadée, obscure. Pas de dilatation thoracique inspiratoire ; les côtes au-dessous de la clavicule ne s'élèvent pas. En faisant tousser, quelques râles humides assez gros, assez lointains, comme s'ils provenaient de bronches ou de petites cavités situées en parenchyme induré.

Au sommet droit, respiration peu ample, un peu obscure, parfois saccadée, mais pas de râles ni de frottements.

Pouls assez bon comme tension : 90.

Digère assez bien ; souffre parfois un peu de l'estomac. De temps en temps un peu de diarrhée.

Les règles sont revenues depuis deux mois ; elles étaient arrêtées depuis juillet 1912.

La température qui était irrégulière entre 38°-39°, parfois 40°, avec pouls autour de 120°, a commencé à diminuer en janvier, puis lentement et régulièrement, de sorte qu'en février l'apyrexie est à peu près complète. A noter cependant une poussée fébrile irrégulière en mars, au moment des lavements de salvarsan ; après ceux-ci, la température retombe à la normale et s'y maintient.

Pendant le séjour de la malade à Sainte-Clotilde des examens de laboratoire ont porté sur les crachats et sur le pouvoir agglutinant du sérum pour le bacille de Koch ; les voici, avec en regard les dates des lavements de 606.

Crachats. 25 novembre 1912. Nombreux bacilles de Koch longs et streptococciformes.

23 décembre 1912. *Idem.*

15 janvier 1913. Très nombreux bacilles. Un cobaye inoculé meurt en moins de vingt jours avec une tuberculose généralisée.

20 février 1913. Bacilles de Koch assez peu nombreux. Un cobaye inoculé meurt en 48 heures, d'infection banale.

25 mai 1913. Bacilles de Koch en quantité moyenne.

Pouvoir agglutinant du sérum.

27 nov. 1912	+ 20	1er lavement de 606..	le 3 mars
3 mars 1913	+ 10 ± 20	2e — ..	le 7 —
10 mars ...	+ 20 ± 30 ± 40	3e — ..	le 10 —
17 mars ...	120 ± 30 + 40 — 60	4e — ..	le 14 —
25 mars....	± 30 ± 40 — 60	5e — ..	le 18 —
1 avril ...	+ 30 — 40	6e — ..	le 21 —
11 avril.. .	+ 30 ± 40 — 60	7e — ..	le 24 —
22 avril....	— 20	8e — ..	le 28 —

En somme : augmentation notable du pouvoir agglutinant qui monte de + 20 à + 40 au milieu du traitement et ne s'abaisse ensuite qu'au bout d'un mois.

Les entérectomies pour tuberculose hypertrophique du segment iléo-cæcal sont aujourd'hui nombreuses, et suivies le plus souvent de très bons résultats, ce n'est donc pas tant au point de vue de l'intervention elle-même qui ne présentait de bien particulier que la largeur de l'exérèse, et la possibilité d'une bonne anastomose bout à bout, iléo-colique transverse, mais bien à cause des circonstances dans lesquelles elle fut pratiquée et de la façon dont furent posées les indications opératoires que notre observation nous a paru mériter quelque intérêt. Nous désirons en effet bien insister sur cette particularité, qu'au moment où l'on est intervenu d'emblée par une opération radicale, notre malade était cachectique, très amaigrie, toussait et expectorait depuis plusieurs années et était affaiblie au point de garder presque continuellement le lit. Nous avons d'ailleurs longuement montré, dans l'exposé de l'observation, l'état des poumons qui fut minutieusement analysé cliniquement et radioscopiquement dans le service de M. le Professeur P. Courmont, la conclusion avait été qu'il s'agissait de lésions ulcéro-caséeuses du poumon gauche en évolution.

Ce cas ne rentrait donc absolument pas dans le type clinique pour lequel on préconise actuellement l'extirpation radicale de la lésion iléo-cæcale, mais semblait bien appartenir plutôt à la catégorie de ceux que l'on traite le plus souvent par une exclusion unilatérale. C'est ainsi du moins qu'Alglave (1), posant les indications de l'opportunité des résections iléo-cæcales, conclut que « la notion de lésions tuberculeuses pulmonaires déjà avancées... contre-indique une intervention aussi radicale que la résection iléo-cæcale. Chez les débilités on ne fera jamais que des interventions palliatives et rapides quand elles deviendront nécessaires ». La même opinion est émise par MM. Bérard et Patel dans leur ouvrage sur les formes chirurgicales de

(1) Alglave. Thèse de Paris, 1903.

la tuberculose intestinale, car s'ils admettent avec Tuffier que : « sauf les cas de tuberculose pulmonaire désespérés, toutes les indications sont du côté de la sténose intestinale, en raison même de l'influence qu'elle exercera sur l'état général et par là même sur l'état des poumons », ils concluent au rejet de l'intervention radicale pour les formes avancées de tuberculose pulmonaire qui doivent bénéficier des interventions palliatives.

Et de fait si l'on parcourt les observations d'exérèses iléo-cæcales pour tuberculose, on constate que toutes concernent des individus, parfois amaigris et affaiblis par leurs lésions intestinales, mais toujours indemnes de lésions pulmonaires en évolution. Telle est du moins l'impression que l'on retire de la statistique d'Alglave portant sur 50 résections iléo-cæcales, avec d'ailleurs 43 guérisons. Il en est presque de même de la statistique plus récente de Crouzet (1), dont les 17 dernières observations (opérations pratiquées depuis 1897, avec 2 décès) ne concernent que des cas avec lésions limitées au cæcum.

Il est classique, à propos des tuberculoses chirurgicales, de grouper les malades et les interventions à leur appliquer, suivant les règles qu'Ollier avait formulées pour les tuberculoses ostéo-articulaires. Il est pour Ollier :

Des tuberculeux qu'*il faut opérer* : ce sont ceux dont les poumons et les autres organes internes (rein, foie, intestin) sont sains ; sujets qui ont selon toute apparence une tuberculose locale, ou du moins localisée actuellement.

Des tuberculeux qu'*il est permis d'opérer* : un commencement d'altération pulmonaire n'étant pas une contre-indication, si la lésion du poumon est secondaire, si elle s'est développée après la lésion cæcale.

Des tuberculeux qu'*il ne faut pas toucher* : si le poumon a été le premier malade, et si la lésion chirurgicale n'est venue qu'après, comme l'expression d'une intoxication tuberculeuse déjà avancée.

Ne considérant ici l'opération que dans le sens d'intervention radicale, d'exérèse immédiate, nous pouvons facile-

(1) Crouzet. Thèse de Lyon, 1905.

ment homologuer les malades visés par les règles d'Ollier et ceux qui nous intéressent ici. Les indications opératoires classiques dans la tuberculose iléo-cæcale ne s'adressent, d'après les théories que nous exposions plus haut, qu'aux tuberculeux de la première catégorie d'Ollier, à lésion purement locale. Or dans notre cas, on a dépassé non seulement les indications de la seconde catégorie, mais peut-être même empiété sur la troisième, celle des intangibles. Chez notre malade, en effet, les lésions pulmonaires avaient cliniquement de longtemps précédé les lésions intestinales dans leur évolution, sans que l'on ait pu d'ailleurs faire la moindre déduction au point de vue de la pathogénie de ces dernières lésions; de plus, au moment de l'intervention, ce n'étaient plus des altérations de début, mais bien un processus de tuberculose en pleine évolution que l'on trouvait dans le poumon gauche, et cela joint à l'état de cachexie que présentait notre opérée, aurait pu suffire à faire refuser une intervention radicale. Malgré cela la technique suivie a été pleinement justifiée par les résultats, pour si opposée qu'elle ait été aux théories classiques.

Les raisons qui ont motivé cette façon de comprendre l'intervention sont nées des bons résultats qu'a obtenus constamment M. Delore dans les résections iléo-cæcales pour cancer ou tuberculose (1), résultats toujours très rapides et à tel point favorables, que s'il n'existe pas de lésions locales incompatibles avec l'exérèse d'emblée, on peut considérer l'intervention radicale comme étant d'un ordre de gravité très comparable à celle des interventions palliatives.

La durée d'une opération n'est pas en effet, même chez un tuberculeux, le facteur unique et le plus important de gravité, et il est bien certain que dans tous les cas où n'existent pas de lésions locales incompatibles avec un clivage aisé de la tumeur iléo-cæcale, lésions qui, soit abcès,

---

(1) Tumeur inflammatoire (tuberculose) du segment iléo-colique. — Delore et Arnaut. Société des sciences médicales, 3 février 1910.

Tuberculose iléo-cæcale à allure clinique d'appendicite. — Delore et Chalier, Société des sciences médicales, 7 novembre 1906.

fistules, ou adhérences profondes et étendues, commandent l'exclusion unilatérale (1), une grande partie de l'intervention s'effectue hors du ventre et avec la plus grande aisance. Ultérieurement, ce choc des toutes premières heures étant passé, l'individu auquel on a non seulement rétabli la perméabilité de son tractus intestinal, mais encore supprimé son foyer de tuberculose abdominale, dont l'exclusion ne fait sans doute pas entièrement disparaître l'effet nocif, se trouve dans des conditions bien meilleures de guérison rapide que le malade qui a bénéficié simplement d'une opération palliative. C'est donc, dans une mesure bien plus large que ne l'indiquent les notions classiques, presque uniquement les complications locales de la tuberculose iléo-cæcale, et non les lésions pulmonaires qui doivent décider de l'opportunité de l'ablation radicale. C'est à une conclusion identique qu'arrive Shioto (2) après avoir traité 23 cas de tuberculose iléo-cæcale à divers stades.

La technique opératoire suivie dans notre cas a été suffisamment résumée dans le courant de l'observation, nous insisterons simplement sur l'importance de la résection qui a dépassé l'angle colique droit, et a permis l'anastomose iléo-colique transverse, facilitée d'ailleurs par l'hypertrophie excentrique considérable de l'iléon en amont de la sténose. La fermeture en deux temps, employée par M. Delore dans toute la chirurgie du gros intestin, a également contribué à la réunion très rapide de la plaie opératoire.

Il nous a été possible, grâce aux soins qui lui furent longtemps continués dans le service du Prof. P. Courmont, de constater chez notre malade l'amélioration progressive de son état général et pulmonaire après l'intervention. La disparition des accidents intestinaux a permis assez rapidement d'augmenter l'alimentation qui depuis longtemps était insuffisante, et a autorisé l'emploi du traitement arsenical intensif dont les effets ont été des plus satisfaisants. Il a été facile de contrôler, pendant toute sa durée, l'effica-

---

(1) L'exclusion unilatérale. — Delore et Patel, *Revue de Chirurgie*, 1901.

(2) *Archiv für Klinische Chirurgie*, 1908.

cité de ce traitement, non seulement par l'augmentation du poids du sujet, la régression progressive des signes sténothoscopiques fournis par ses lésions pulmonaires, mais encore par la recherche méthodique du pouvoir agglutinant de son sérum. Mais alors que l'arséniate de soude administré pendant plus de trois mois n'avait pas fait varier le taux d'agglutination qui restait stationnaire à + 20, les sept lavements de Salvarsan administrés en mars le portèrent à + 40, tandis que la température restée jusque-là élevée et irrégulière, s'atténuait progressivement pour faire place à l'apyrexie (1).

De telles améliorations chez les tuberculeux ne sont pas encore choses assez banales pour que celles retirées par notre malade d'une heureuse collaboration médico-chirurgicale ne nous aient pas paru mériter d'être signalées.

(1) Paul Courmont et Durand. Action du Salvarsan sur les malades non syphilitiques et notamment les tuberculeux. Société médicale des hôpitaux.

Action des lavements de salvarsan sur certains tuberculeux.

Communication faite à la séance du 10 juin

Par MM. Paul Courmont et Durand.

Nous avons eu l'idée de rechercher les modifications humorales et générales produites chez les tuberculeux par le salvarsan à la suite des premiers travaux faits par l'un de nous avec Nicolas, Charlet et Gaté (1). Ces premiers résultats montraient que certains syphilitiques présentent une augmentation considérable du pouvoir agglutinant de leur sérum sur le bacille de Koch, à la suite des injections de ce sel arsenical. Chez les animaux dont le sérum est spontanément agglutinant (chèvre, chien) on obtient les mêmes effets. Nous avons donc pensé traiter les tuberculeux par ce médicament et constater l'augmentation de leur pouvoir agglutinant spécifique.

Certains auteurs avaient déjà traité le lupus par le salvarsan (2). En 1912, MM. Bernay ont publié dans le *Journal médical de Paris* (août et décembre) deux articles sur le salvarsan et le néosalvarsan dans la tuberculose ; dans le second de ces articles, ils rapportent quatre observations de tuberculeux, mais un seul de ces cas est suivi pendant longtemps ; chez ce dernier malade, l'amélioration avait été très grande à la suite de quatre injections intraveineuses de néosalvarsan.

Si ce médicament n'a pas été plus employé dans la tuberculose, c'est certainement à cause des dangers qu'il peut

---

(1) J. Nicolas, Paul Courmont et Charlet. Développement des agglutinines tuberculeuses chez les syphilitiques par les injections de salvarsan. Soc. Biol., 27 juillet 1912.

J. Nicolas, Paul Courmont et Gaté. Production expérimentale des agglutinines chez les animaux par les injections de salvarsan. Soc. de Biol., 27 juillet 1912.

(2) Erxheimer et K. Altmann. *Archiv. für Dermatologie und Syphiligraphie*, 1911, t. CXIX, p. 249.

présenter surtout en injection intraveineuse, et notamment des poussées congestives du côté des poumons ou des centres nerveux.

C'est pour cela d'ailleurs que nous avons employé uniquement et avec prudence la *méthode des lavements* et des *doses assez faibles* (0 gr. 10 par lavement). Nous avons usé dans tous ces essais de l'arsénobenzol Billon. La solution était préparée de la façon classique, comme pour une injection intraveineuse à raison de 0,50 pour 250 centimètres cubes d'eau salée à 5 °/₀₀, tiédie, convenablement alcalinisée et répartie immédiatement entre cinq malades. Ceux-ci recevaient une heure auparavant un lavement évacuateur. Ainsi administré le lavement arsenical était très bien toléré par les malades sans adjonction de laudanum.

I. — Observations.

Nous avons traité neuf malades, tuberculeux à des degrés très divers. Ils ont reçu chacun huit lavements de salvarsan à raison de deux par semaine, du 3 au 28 mars 1913. Ils ont été traités en même temps pour pouvoir mieux observer dans les mêmes conditions l'effet du médicament sur l'état général et local, sur le poids et le pouvoir agglutinant.

Voici le résumé de leurs observations ; le pouvoir agglutinant et ses variations seront donnés en détail dans le tableau ci-joint.

Groupe I. — *Tuberculeux à lésions ulcéreuses*. Ils sont au nombre de six.

Obs. I. — Bai..., 26 ans. Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à marche rapide; anémie extrême. Début apparent des accidents trois mois auparavant.

Bacilles dans les crachats. Température constamment autour de 39°.

Ne reçoit que quatre lavements du 3 au 14 mars, car ceux-ci déterminent une diarrhée considérable, et l'état général ne s'améliore pas ; au contraire, perte de poids de 3 kilogrammes du début du traitement au 1er avril, date de la mort.

La température est irrégulière, mais constamment plus élevée d'environ un demi-degré pendant la période des lavements.

Autopsie. Infiltration bilatérale de tubercules caséeux, plus confluents

à la partie supérieure où se sont déjà formés des cavernules de la grosseur d'une noix. Tuberculose intestinale : ulcérations nombreuses, parfois confluentes de l'intestin grêle.

Obs. II. — Pier..., 43 ans. Syphilis antérieure avouée. Tabes. Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale. Bacilles dans les crachats.

Température subfébrile entre 37° 5 et 38° 4 depuis plusieurs mois.

Traitement par l'arséniate de soude (0,005 par jour) du 11 janvier 1913 au 30 mai, date de son départ du service.

Traitement par les lavements de 606. Six lavements du 3 au 21 mars. Pendant cette période, température nettement plus élevée, entre 37° 6 et 38° 5 ou même 39°, avec irrégularités assez grandes ; après la suppression des lavements, elle tombe autour de 38°, comme auparavant.

Le poids, qui avait oscillé entre 50 et 51 kilogrammes pendant deux mois, baisse de 1 kilogramme pendant les injections, puis ensuite de 3 kg. 1/2 du 25 avril au 30 mai.

Aucune amélioration générale ; au contraire, le malade se sent plus faible, a de la diarrhée (7 à 8 selles par jour). Aucune modification des phénomènes pulmonaires, de la toux ni des crachats. La seule amélioration constatée par le malade porte sur les douleurs tabétiques (douleurs fulgurantes et crises gastriques) qui sont faibles et beaucoup moins fréquentes pendant le mois de mai. En somme, plutôt aggravation au point de vue tuberculose.

Obs. III. — Mlle Gru. *Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale* (signes de ramollissement des deux tiers supérieurs du poumon gauche ; râles fins sous la clavicule droite).

Tuberculose iléo-cæcale. Ablation par M. Delore, le *4 octobre 1912*, du cæcum, du côlon ascendant, d'une partie du côlon transverse et d'un gros paquet ganglionnaire. Anastomose termino-terminale de l'iléon et du côlon transverse.

En novembre 1912, entre salle Sainte-Clotilde dans un état de maigreur et de cachexie extrême avec les lésions pulmonaires indiquées. Très nombreux bacilles très virulents dans les crachats.

Traitement : arséniate de soude 0,005 par jour de fin novembre 1912 à fin mai 1913, *sans interruption*. Au début de mars, il y a déjà une grosse amélioration de l'état général, le poids a passé de *34* à *41 kilogrammes*. Du 3 au 28 mars, huit lavements d'arsénobenzol. Pendant le mois, augmentation de poids de 4 kilogrammes.

A son départ, le 25 mai, elle est transformée ; grosse, fraîche, ayant encore gagné 3 kilogrammes depuis la fin des lavements, soit 14 kilogrammes en tout depuis son entrée dans le service après l'opération. Les lésions pulmonaires ont rétrocédé de façon inattendue ; on ne trouve plus que des râles rares et lointains provoqués seulement par la toux au sommet gauche et un peu d'induration du sommet droit. Elle crache encore et les crachats contiennent encore des bacilles.

En résumé, amélioration extrême, marquée surtout après les lavements d'arsénobenzol. Cette amélioration a été vraiment extraordinaire et la malade a été présentée à ce point de vue à la dernière séance de la Société médicale des hôpitaux (1).

Obs. IV. — Le Flo..., 46 ans. Tuberculose pulmonaire unilatérale ulcéro-caséeuse. Infiltration jusqu'à la base et caverne au sommet droit. Au sommet gauche, induration, expiration soufflante. A toujours toussé. Aggravation depuis 1908 avec amaigrissement extrême. Cependant, assez bon état général, température ordinairement normale, autour de 37° 2. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Traitement : huit lavements d'arsénobenzol du 3 au 28 mars 1913. Aucun incident. Pas d'élévation de la température. Pas grande amélioration. Augmentation de poids de 1.800 grammes pendant le mois de mars, mais pareille augmentation avait été constatée deux mois avant son traitement.

Obs. V. — Péth..., 40 ans. Bacillose fibro-caséeuse ulcéreuse chronique des deux lobes supérieurs prédominant à droite, avec petites cavernes probables. Gros cœur. Albuminurie transitoire. Cyanose. Œdème des jambes. Ostéite hypertrophiante du cubitus droit. Pas de bacilles dans les crachats. Wassermann négatif.

Température normale autour de 37°.

Traitement : huit lavements d'arsénobenzol.

Aucune modification de la température ni des urines. Pas d'amélioration subjective ni objective, pas de modification des lésions pulmonaires ni de l'ostéite du cubitus. Augmentation de poids de 3 kilogrammes du 3 mars au 15 avril ; mais une pareille augmentation avait été constatée quelques mois auparavant sans traitement arsenical.

Obs. VI. — Barb..., 52 ans. Tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit datant d'un an et demi. Expectoration pas très abondante, mais bacillifère. Séjour dans le service de janvier 1912 à fin mai 1913.

La température, qui oscille entre 38° et 39° baisse au bout d'un mois autour de 38°, puis reste subfébrile autour de 38° jusqu'au 1er mars 1913.

Amélioration extrême de l'état général pendant les six premiers mois par le repos et l'alimentation sans traitement spécial. Augmentation de poids de 5 kilogrammes de janvier à juin 1912.

De juin à décembre 1912, état général et poids stationnaires.

Du 16 novembre au 30 mai 1913 : arséniate de soude, 0,005 *pro die*.

Augmentation de poids de 1 kg. 1/2 du 16 novembre au 1er mars.

Durant mars 1913, huit lavements d'arsénobenzol. Poids stationnaire.

---

(1) MM. Santy et Durand. Soc. méd. des hôp. de Lyon, séance du 3 juin 1913.

La température non seulement n'est pas augmentée mais descend nettement de quelques dizièmes à partir de ce moment et reste constamment au-dessous de 38°, entre 37° 4 et 37° 8 ou 37° 9, jusqu'à son départ le 30 mai.

Bien qu'en très bon état au moment du traitement par le 606, elle déclare avoir été très améliorée et avoir vu ses forces augmenter à partir de ce traitement. Les lésions locales qui allaient en s'améliorant progressivement sont très atténuées au moment de son départ. On ne trouve plus que de l'induration du sommet droit avec quelques craquements sous la clavicule, alors qu'à son entrée on avait des signes beaucoup plus étendus de ramollissement en avant et en arrière, et qu'en janvier, deux mois avant le traitement, on notait des signes de ramollissement encore étendus à tout le sommet droit en avant et en arrière.

Il est difficile de dire quelle part revient au salvarsan dans cette amélioration des lésions ; mais il semble bien qu'il a contribué à améliorer l'état général, très satisfaisant au moment du départ.

Groupe II. — *Cas de tuberculose discrète, fibreuse, du sommet.* Ils sont au nombre de trois.

Obs. VII. — Mme Mouss..., 18 ans. Hémoptysies et induration du sommet droit en 1911. Interruption de grossesse à 3 mois. Entre salle Sainte-Clotilde en mai 1912. Crache peu ; pas de bacilles de Koch dans les crachats. Wassermann négatif.

Traitement : arséniate de soude, 0,005 *pro die* du 16 septembre 1912 au 4 février 1913. En mars 1913, huit lavements de salvarsan.

L'amélioration subit trois phases : la première de septembre 1912 à janvier 1913 : augmentation de poids de 6 kilogrammes. État stationnaire en janvier et février. A partir des lavements de salvarsan, recrudescence de l'amélioration ; augmentation rapide de 2 kg. 1/2 pendant le mois de mars et de 2 kilogrammes encore de mars à fin mai.

La malade déclare s'être bien portée, surtout depuis les lavements, et quitte le service le 3 mai en parfait état.

Obs. VIII. — Mlle Rom..., 17 ans. Induration du sommet droit, anémie, amaigrissement ; expectoration peu abondante. Pas de bacilles dans les crachats. Wassermann négatif.

Température irrégulière entre 36° 8 et 38° pendant les mois de novembre et décembre 1912, janvier et février 1913. Amélioration légère ; augmentation de poids de 4 kilogrammes.

La seule thérapeutique consiste dans les huit lavements de salvarsan donnés au mois de mars. Pas d'action sur la température ni sur les urines. Pas de modification des légers signes d'induration du sommet droit. Pas d'engraissement, et même diminution progressive de 1 kg. 1/2 au 30 mai 1913, bien que la malade déclare une légère augmentation de force.

Obs. IX. — Villar..., 65 ans. Pneumonie à terminaison lente en 1912. Induration du sommet gauche ; plusieurs pleurésies antérieures. Amyotrophie symétrique. Zona très prolongé fin 1912. Pas de syphilis avouée. Wassermann positif en février 1913. Pas de bacilles dans les crachats.

Traitement : huit lavements d'arsénobenzol en mars 1913.

Pas d'action sur la température ni les urines.

Action satisfaisante sur l'état général, qui est excellent en avril, mai et juin. Le poids, qui était tombé de 7 kilogr. à la suite de son zona, et qui était stationnaire en janvier et février 1913, s'élève progressivement de 2 kilogrammes en mars et avril, de 2 autres en mai.

II. — Résultats.

Sauf chez deux malades (obs. I et II) les lavements d'arsénobenzol ont été bien supportés.

La température a été parfois influencée. Dans les observations I et II (défavorables) elle a été nettement augmentée pendant la période des lavements. Dans l'observation III, la fièvre, qui avait presque disparu, a été nettement réveillée avec oscillations élevées et irrégulières à partir du troisième lavement ; mais elle est redescendue à 37° 5 après le septième lavement, et n'est pas remontée depuis ; il s'agit d'un des cas les plus favorables.

La quantité des urines recueillies tout le temps du traitement n'a jamais été nettement modifiée.

Quant aux lésions pulmonaires elles ont dans deux cas (obs. III et VII) nettement rétrocédé à la suite du traitement ; nous n'oserions dire quelle a été la part de celui-ci, car l'amélioration pulmonaire était déjà très marquée.

Il est plus certain d'affirmer que dans plusieurs cas le traitement a produit une amélioration très grande et très rapide de l'état général avec augmentation considérable de poids, euphorie générale et reprise des forces.

A ce point de vue, nous avons eu deux mauvais résultats, deux nuls, deux moyens et trois excellents.

Sur les six cas à lésions ulcéro-caséeuses plus ou moins étendues, nous avons observé : 1 mort (obs. I), 1 aggravation (obs. II), 2 résultats douteux (obs. IV, V), 1 bon (obs. VI) et 1 amélioration extraordinaire (obs. III).

Chez les trois cas de tuberculose discrète fibreuse du sommet : 1 résultat nul, 2 améliorations très nettes.

Des deux malades ayant eu à la fois syphilis et tuberculoses (obs. II et IX), l'un fut plutôt aggravé (tabes et lésions pulmonaires étendues), l'autre très amélioré (induration fibreuse du sommet). Il semble donc que l'arsénobenzol puisse avoir une action tantôt défavorable, tantôt favorable, sans qu'il y ait aucun rapport soit avec la forme anatomique et l'étendue des lésions, soit avec la coexistence ou non d'une syphilis antérieure. Cependant, les deux seuls cas où l'aggravation de l'état général semble devoir être imputée aux lavements d'arsénobenzol sont évidemment les deux cas à lésions les plus étendues, et surtout les plus progressives. Réciproquement, le cas d'amélioration extraordinaire de l'observation III concerne une malade dont les lésions, bien que très étendues, étaient déjà très amendées par un traitement antérieur et l'état général très bon.

De même, les autres malades chez qui nous notons une notable augmentation de poids et une amélioration générale (obs. VI-VII et IX) étaient aussi dans un état assez satisfaisant au début du traitement.

Si ces faits se confirment, le salvarsan ne semble donc pas devoir être employé chez les tuberculeux graves à évolution progressive, et dont l'état général ne s'améliore pas ; mais être réservé aux faits de tuberculose discrète, limitée, ou à ceux qui ont une tendance favorable.

Il ne semble pas agir en tant que médicament antiparasitaire, comme dans la syphilis ; mais il paraît constituer une forme du traitement arsenical pouvant être essayée avec précaution pour accélérer de façon très favorable une amélioration déjà commencée.

Dans la tuberculose, le salvarsan ne constitue donc pas ce qu'on pourrait appeler une *médication d'attaque* comme dans la syphilis, mais seulement une *médication de renfort*.

A ce dernier point de vue, l'institution préalable d'un traitement arsenical ordinaire semble être à la fois une pierre de touche de l'action de l'arsenic sur le malade et un

moyen de l'accoutumer à cette médication. C'est ainsi que les malades des observations VI et VII avaient été déjà favorablement influencés par un long traitement à l'arséniate de soude, très bien supporté. Au contraire, dans les observations I et II, défavorables, le traitement à l'arséniate de soude n'avait pas donné de bons résultats. De même, la continuation de l'arséniate de soude pendant le traitement au salvarsan a paru bien supportée dans les deux cas favorables et mal supportée dans les cas contraires.

III. — Action du salvarsan sur le pouvoir agglutinant.

A ce point de vue, nos malades avaient été choisis de telle sorte que six d'entre eux étaient peu ou pas agglutinants, alors que les trois autres avaient un pouvoir agglutinant du sérum assez élevé (obs. II : + 20; obs. III : + 20; obs. IX : + 30). De même que l'un de nous l'a constaté chez les syphilitiques et chez les animaux, le pouvoir agglutinant ne s'élève, chez les tuberculeux traités par le salvarsan, que s'il est déjà assez marqué avant le traitement.

Chez les six malades de la première catégorie qui n'agglutinaient pas (obs. V) ou seulement à + 5 (obs. I, IV, VI, VII, VIII), le pouvoir agglutinant n'a pour ainsi dire pas été modifié par les huit lavements de salvarsan (v. le tableau). Dans l'observation I (cas mortel), nous avons constaté une baisse passagère du faible pouvoir agglutinant, ce qui semble toujours chez les tuberculeux être d'un pronostic défavorable.

Chez deux malades de la seconde catégorie à pouvoir agglutinant élevé, ce dernier a doublé au cours du traitement ; passant de + 20 à + 40 en quinze jours dans l'observation III, et de + 30 à + 80 en un mois dans l'observation IX. Il a baissé ensuite pour revenir au taux normal ou à peu près dans le cours des deux mois suivants. Il s'agit précisément des deux cas les plus favorablement influencés. Au contraire, dans l'observation II (aggravation(le pouvoir agglutinant ne s'est pas aussi nettement élevé pendant le traitement.

Nous pouvons ajouter que chez deux syphilitiques traitées

Tableau indiquant les variations du pouvoir agglutinant chez les tuberculeux traités par le salvarsan.

Observations ... Malades.....	I Bai...	II Pier...	III Gru...	IV Le Flo...	V Peth...	VI Barb...	VII Mouss...	VIII Rom...	IX Vill...
Agglutinations antérieures	±5 ±10 11 fév. 1913	>20 14 mai 1912 +20 ±30 14 janv. 1913	+20 27 nov. 1912	+5 7 janv. 1913 +5 ±10 14 janv. 1913	— 5 8 nov. 1912	±5 4 déc. 1912 ±5 14 janv. 1913	+5 24 déc. 1912	+5 3 déc. 1912	+20 ±30 4 déc. 1912
3 mars 1913 avant le 1er lavement	+5 +10	+10	+10 ±20	+5	— 5	±5	±5	±5	+20 ±30
10 mars après 2 lavements	—5	+20	+20±30±40	±5 ±10	— 5	±5	±5	+5	+40
17 mars après 4 lavements	+5 ±10	+20 ±30	+40	+5 ±10	±5	±5 ±10	±5	+5 ±10	+40 ±60
25 mars après 6 lavements	+10	+20 ±30	±30 ±40	+5 ±10	+ 5	±5 ±10	±5	+5 ±10	+60 ±80
3 avril 6 jours après le 8e lav.	+5	+ 20 ±30	+ 30	+5 ±10	— 5	+5	±5	+5	++80
10 avril 13 j. après le 8e lav.		+ 20 ±30	+30 ±40		— 5	+5	+5	+5	+60 ±80
21 avril 24 j. après le 8e lav.		+10 ±20	— 20				+5		+40
8 mai 41 j. après le 8e lav,		+20				±5		±3	+60 ±80
30 mai 63 j. après le 8e lav.		+10 ±20				±5	±5		
10 juin 74 j. après le 8e lav.			+ 15						+ 40

l'une par les huit lavements de 0,10 de salvarsan comme chez nos tuberculeux, l'autre par deux injections veineuses de salvarsan (0,50) et deux injections de néosalvarsan (0,60), le pouvoir agglutinant qui était à peu près nul avant le traitement (+ 5 et ± 5), n'a pas été élevé d'une façon sensible pendant et après celui-ci.

Conclusions.

1° Les résultats obtenus chez neuf tuberculeux par l'administration en lavements de faibles doses (0,10) de salvarsan, répétés huit fois en quatre semaines, ont été très variables ;

2° Certaines tuberculoses graves à lésions étendues et à évolution progressive semblent pouvoir être aggravées ;

Certains cas ont été améliorés, parfois d'une façon extraordinaire ; ce sont ceux où le traitement classique avait déjà été favorable ;

3° L'administration préalable d'un traitement arsenical ordinaire semble à la fois accoutumer le malade à ce médicament et indiquer si le cas est justiciable d'un traitement arsenical plus énergique ;

4° Le pouvoir agglutinant n'a pas été augmenté par les lavements de salvarsan lorsqu'il était nul ou très faible avant le traitement ; il a été considérablement exalté au contraire dans des cas où il était déjà élevé, et cette exaltation semble d'un bon pronostic pour le résultat du traitement ;

5° La médication par le salvarsan en lavements semble être surtout une *médication de renfort* chez certains tuberculeux, donnant un coup de fouet à une évolution déjà favorable ; elle ne constitue pas une médication d'attaque comme dans la syphilis. Il faut la contrôler en surveillant l'état général, la courbe du poids et celle du pouvoir agglutinant.

Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédosyphilitique probable.

Communication faite à la séance du 24 juin

Par MM. Auguste Gonner et Robert Rendu.

Nous nous proposons d'étudier ici une affection médullaire post-traumatique que nous avons pu suivre dans le service de notre maître M. le Prof. Roque, et qui nous a paru intéressante surtout au point de vue étiologique. On y voit en effet deux facteurs, l'un certain, un traumatisme récent de la colonne cervicale, l'autre seulement très probable, l'hérédosyphilis, se rencontrer chez un malade et déterminer un type d'affection systématisée, la poliomyélite antérieure aiguë, qui ordinairement n'est sous la dépendance ni de l'un ni de l'autre.

Observation.

B... Louis, 17 ans, cultivateur, entre le 27 mai 1913 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, dans le service de M. le Prof. Roque, auquel il est adressé par M. Tixier.

Le père du malade a avoué avoir contracté la syphilis au régiment ; la mère a eu deux fausses couches, le malade possède en outre un frère bien portant.

Personnellement, il a eu la rougeole à 8 ans et des adénopathies dans l'enfance. Il nie tout éthylisme et toute maladie vénérienne.

La santé était excellente jusqu'à un accident survenu le 6 août 1912, à 11 h. 1/2 du matin, dans les conditions suivantes : accroupi sous une charrette, le malade s'occupait à la dégager de pièces de bois dont elle était calée. Un maladroit survint, tira la charrette qui, brusquement entrainée, bascula et vint lourdement frapper le malade à l'union de la colonne cervicale et de la colonne dorsale.

Malgré la douleur immédiate, il put continuer à travailler jusque vers 5 heures du soir. A ce moment, les douleurs étaient telles qu'il s'alita.

Dans la journée du lendemain, il continua à souffrir intensément du rachis et des membres. Il eut de la fièvre (42° ou 40°2), de la céphalée, des vomissements. Un médecin appelé parla de méningite. Il n'y eut ni délire ni troubles sphinctériens.

Quoi qu'il en soit, durant tout ce lendemain de l'accident, *le malade*

n'était pas paralysé. Il se souvient d'avoir pu se lever pour aller à la selle. C'est seulement dans la nuit suivante, vers 3 heures du matin, soit 40 heures après l'accident, qu'il s'aperçut *brusquement* d'une paralysie des quatre membres.

L'impotence fut dès lors complète; tout mouvement des quatre extrémités était supprimé; il fallait lui donner à manger comme à un enfant.

Il est possible qu'il y ait eu à cette époque quelques troubles du côté des nerfs craniens : le malade dit qu'il ne pouvait ni souffler, ni siffler, ni fermer les yeux ; il avait un peu d'embarras de la parole. La déglutition était normale.

Il est impossible, on le voit, de préciser d'après ces renseignements, s'il y eut réellement atteinte des nerfs craniens, encore moins quel en fut le degré et la nature. En tout cas, ces troubles durèrent peu, quinze jours à un mois au maximum.

Ce qu'il est important de noter, en regard de la paralysie totale des quatre membres, c'est l'intégrité de la sensibilité objective. Le malade se souvient nettement que sa mère lui piquait la plante des pieds pour voir s'il bougerait. Il sentait la douleur, mais ne pouvait faire un mouvement. Interrogé, il affirme qu'il sentait partout normalement.

Pas davantage, il n'y eut de troubles sphinctériens.

Environ deux mois après le début de la maladie, les phénomènes paralytiques commencèrent à rétrocéder dans l'ordre suivant. D'abord et presque en même temps les deux membres du côté gauche retrouvèrent leur motilité, puis, à quelque distance l'un de l'autre, vers le cinquième mois, le membre inférieur et enfin le membre supérieur droits. Environ le cinquième ou sixième mois, le malade recommençait à marcher.

Quant à l'atrophie, elle était déjà sensible, nous dit-il, vers le 10e jour après l'accident et progressa ensuite rapidement. Elle aboutit en quelques semaines à une émaciation extrêmement marquée des quatre membres, tant supérieurs qu'inférieurs. Depuis lors, malgré le retour de la motilité volontaire, les membres supérieurs n'ont pas repris de volume.

L'atrophie des membres inférieurs, qui ne le céda en rien au début et pendant longtemps à celle des supérieurs, a commencé à s'améliorer sensiblement depuis deux mois tout au plus.

Durant tout ce temps, et si l'on excepte la phase de début, l'état général s'est maintenu satisfaisant.

A l'*examen actuel*, on est immédiatement frappé par l'extrême émaciation des muscles du thorax et des membres supérieurs. Cette atrophie atteint sans exception tous les muscles de ce vaste territoire. On note l'aplatissement des éminences thénar et hypothénar, l'excavation des espaces interosseux, la gracilité des avant-bras et des bras. Les omoplates font une très forte saillie en arrière, par leur bord spinal ; les fosses sus et sous-épineuses sont excavées ; il existe un léger degré de scoliose dorsale à convexité droite et l'omoplate droite est plus saillante que la gauche.

En avant du thorax, le sternum fait saillie sur la ligne médiane ; les

régions latérales fortement aplaties par atrophie des muscles pectoraux fuient en arrière ; les espaces intercostaux sont nettement creusés. Au contraire, vers le bas, le thorax reprend assez brusquement des dimensions plus normales et s'évase à nouveau, ce qui semble faire saillir l'abdomen.

D'une manière générale, malgré l'atrophie, tous les muscles se contractent normalement, au prorata de leur volume. Diminués en force, tous les mouvements sont possibles, à la réserve de l'élévation de l'épaule droite ; il semble que le deltoïde de ce côté soit réduit à néant, car le malade ne peut même écarter le coude du thorax. Du côté gauche le malade peut élever le bras tendu jusqu'à la verticale.

On note quelques contractions fibrillaires au niveau des deltoïdes.

La force est un peu plus grande à gauche. La différence constatée à la mensuration est cependant très faible :

Bras : 10 cm. au-dessus de l'olécrâne :

G=19 D=19

Avant-bras : maximum :

G=21 D=20

Abdomen. La sangle abdominale est suffisamment résistante et se contracte bien, sauf cependant dans sa partie toute supérieure. Dans le mouvement de rentrer le ventre, la région épigastrique demeure bombée et un sillon se dessine à sa partie inférieure, la séparant du reste de la paroi abdominale.

Membres inférieurs. Le volume des muscles est un peu au-dessous de la normale. Néanmoins on trouve d'assez belles masses. Le quadriceps semble encore nettement plus atrophié que le reste.

Mensurations :

15 cm. au-dessus de la rotule....	D=34	G=35 1/2
Mollet, maximum.....	D=30	G=30

Cou et tête. Rien d'anormal au niveau des muscles du cou, de la nuque, de la face, de la langue, de la déglutition.

Réflexes. Les réflexes tendineux sont tous faibles, mais paraissent proportionnés au volume des muscles. Le réflexe rotulien est presque aboli à droite.

Réflexes cutanés normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il a semblé, lors de quelques excitations, se faire en extension sans que cela dépende de la région excitée à la plante. Signe d'Oppenheim négatif. Signe de Marie et Foix manque.

Sensibilité objective absolument normale partout et à tous les modes. Pas trace nulle part de dissociation syringomyélique.

Yeux. Aucun trouble de la motilité extrinsèque. Légère inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Les pupilles réagissent aux leux modes. Vision normale.

Absence complète de *troubles psychiques.*

Audition normale.

Ponction lombaire : liquide très clair, sans réaction cellulaire.

Radiographies de la colonne cervicale, dues à l'obligeance de M. le Prof. Cluzet : sur les clichés de face et de profil, on ne note aucune trace de fracture ni de luxation.

Examen électrique, pratiqué par M. le Prof. Cluzet : réaction de dégénérescence au niveau de certains muscles des quatre membres. De ce nombre sont en particulier les deltoïdes, les muscles des éminences thénar, les quadriceps et jambiers antérieurs.

La *réaction de Wassermann*, pratiquée au laboratoire de parasitologie de la Faculté, est négative.

Malgré le caractère négatif de la réaction de Wassermann, l'absence de lymphocytose rachidienne et de stigmates nets, il est vraisemblable d'admettre, en raison des antécédents familiaux, que le malade a été touché par l'hérédo-syphilis. L'existence d'une légère inégalité pupillaire avec intégrité des réactions réflexes, pourrait être interprétée comme un signe en faveur de ce diagnostic, mais vu le siège du trauma rachidien, il est sans doute aussi vraisemblable de la mettre sur le compte d'une légère atteinte du centre cilio-spinal de la moelle cervico-dorsale ou des fibres qui en émanent.

Quoi qu'il en soit, ce jeune cultivateur de 17 ans présentait, jusqu'à l'accident survenu il y a un an, toutes les apparences d'une santé parfaite. A cette époque, il subit un violent choc au niveau de la nuque.

Les premières heures consécutives à l'accident sont marquées seulement par de vives douleurs au siège du traumatisme et dans la tête, par des phénomènes généraux, en particulier par une assez forte élévation de température.

C'est seulement au bout de quarante heures que se manifestent des phénomènes paralytiques qui dès lors évoluent en deux phases. Pendant deux mois le malade est atteint de quadruplégie complète. Quelques nerfs craniens, le facial surtout, participent peut-être au début de la maladie, sans qu'on puisse absolument l'affirmer. On ne trouve en tout cas dans l'anamnèse aucune trace de troubles sensitifs ni sphinctériens.

Peu après l'accident, une atrophie musculaire considérable commence à se dessiner au niveau des quatre membres.

Du 2e au 5e mois, l'atrophie persistant ou continuant à s'accentuer, la paralysie régresse peu à peu, abandonnant

l'un après l'autre les membres qu'elle avait d'abord frappés et le malade devient semblable à ce qu'il est actuellement, un amyotrophique non paralytique.

Beaucoup plus tard, huit à dix mois après le début, l'amélioration s'accentue encore par le retour de la trophicité dans une partie des muscles primitivement atteints. Les muscles des membres inférieurs se rapprochent peu à peu de leur volume normal. Les membres supérieurs restent encore sans grande modification.

L'examen actuel nous révèle une atrophie musculaire presque généralisée, ne respectant que les muscles de la tête et du cou. Cette atrophie s'accompagne au moins pour une partie des muscles malades, de réaction de dégénérescence, constatable encore tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. En revanche, il n'existe aucun signe de spasmodicité, aucun trouble de la sensibilité objective.

* * *

Il semble assez facile de se prononcer sur la nature des lésions auxquelles il faut attribuer les symptômes que présente ce malade. Nous avons devant nous les éléments d'un syndrome pur de dégénérescence des cornes antérieures : atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires.

Rien ne décèle l'atteinte des autres systèmes médullaires, en particulier de la voie pyramidale et des voies sensitives. La sensibilité objective est intacte ; les réflexes ne sont nullement exagérés, le signe de Babinski manque.

De plus, il est facile de se rendre compte que la lésion des cornes antérieures n'est point limitée à la région cervico-dorsale sur laquelle a porté directement le choc. Elle s'étend également au renflement lombaire ou, pour mieux dire, à toute la hauteur de la moelle. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle prédomine au niveau du renflement cervical. Les muscles des membres inférieurs ont retrouvé le mouvement et en grande partie la trophicité, bien qu'ils présentent encore de la réaction de dégénérescence. Ceux des membres supérieurs et du thorax ont re-

trouvé le mouvement seul, et nous ne pouvons dire actuellement s'ils reprendront jamais un volume normal.

Nous avons donc affaire à des lésions de poliomyélite antérieure généralisée, et nous sommes en mesure d'éliminer toute lésion médullaire d'une autre nature.

La radiographie nous interdit de songer à une compression de la moelle cervicale par une vertèbre fracturée ou luxée.

Quant à la contusion médullaire, ou à l'hématomyélie qui en est une variété, elle n'aurait sûrement pas laissé derrière elle des lésions aussi rigoureusement systématisées. Si l'on peut admettre, à titre d'exception, une hématomyélie des cornes antérieures seules, il n'est pas concevable qu'une pareille lésion s'étende à toute la hauteur de la moelle.

Donc nous pouvons affirmer que ce malade n'a pas présenté de contusion grave de la moelle. Tout au plus, un certain degré d'hématorachis a pu participer — et ce n'est qu'une hypothèse gratuite — à la symptomatologie du début et intervenir dans la production de la quadruplégie initiale. Par contre, le début précoce de l'atrophie, dans la 2e semaine, indique qne les lésions de poliomyélite ont eu un début très précoce et une *marche aiguë*.

Ces diverses réflexions justifient notre titre.

Nous ajouterons que cette poliomyélite antérieure aiguë paraît différer profondément, dans son évolution, de la paralysie infantile classique, épidémique on non. Dans cette affection, les muscles qui ne doivent pas être définitivement frappés par la maladie, ne présentent jamais d'atrophie notable ni de réaction de dégénérescence. Ceux au contraire qui doivent demeurer frappés pour toujours d'atrophie, restent complètement paralysés et ne retrouvent pas la faculté de se contracter au prorata du volume qu'ils ont pu conserver. Au contraire, chez notre malade, nous trouvons la réaction de dégénérescence et une atrophie profonde sur des muscles qui ont réappris à se contracter normalement. Il s'agit donc ici d'un type bien spécial de poliomyélite aiguë.

Nous rappellerons que la syphilis aussi bien que le traumatisme peuvent, dans des cas peut-être pas très fréquents

mais indiscutables, entraîner des lésions systématisées des cornes antérieures.

La poliomyélite antérieure post-traumatique semble démontrée à la fois par la clinique et par l'expérimentation.

Schmaus, en soumettant chez des lapins le rachis à des chocs répétés, obtient, après une phase latente, des phénomènes paralytiques par dégénérescence des cornes antérieures.

Parmi les faits cliniques, nous pouvons citer, sans vouloir être complets, les observations d'Erb (1), d'Oppert et Schmiergeld (2), qui se rapprochent de la nôtre par la précocité et l'acuité du début des accidents médullaires après le traumatisme. Le délai que nous trouvons dans le cas de ces derniers auteurs entre le traumatisme et l'éclosion des accidents fut de trois jours. Chez notre malade, il fut seulement de quarante heures. Plus récemment encore, Oulmont et Baudouin (3) discutaient le rôle d'un traumatisme survenu un mois avant l'éclosion d'un processus de poliomyélite antérieure *subaiguë*.

Il est donc certain que l'ébranlement de la moelle par un choc violent, la commotion médullaire, peut entraîner, à échéance plus ou moins prochaine, des lésions dégénératives limitées aux cornes antérieures. Reste à savoir si cette action du traumatisme suffit à elle seule pour produire de tels effets ou si elle n'exige pas, pour se manifester, un terrain plus ou moins prédisposé, surtout par un état d'infection latente. Notre cas viendrait à l'appui de cette manière de penser.

Quant à la syphilis, il est certain qu'elle peut réaliser une atteinte systématisée des cornes antérieures. Après les travaux de divers auteurs qui avaient déjà soupçonné l'origine syphilitique d'un certain nombre de cas d'atrophie musculaire chronique type Duchenne-Aran, MM. P. Marie et Léri semblent avoir définitivement établi la grande fré-

---

(1) Erb. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilkunde*, XL.

(2) Oppert et Schmiergeld. Soc. de Neurol. *Revue Neurologique*, 1907, p. 169.

(3) Oulmont et Baudouin. *Revue Neurol.*, 1911, t. I, p. 334.

quence de cette étiologie. Il est moins certain que la syphilis puisse provoquer le syndrome de la poliomyélite antérieure aiguë, et les faits de cet ordre, bien que signalés, semblent jusqu'ici fort rares. Préobrajenski (1) a observé un cas de ce genre où les accidents médullaires parurent quinze ans après le chancre ; l'intervalle ne fut que de trois mois dans le cas de Touchard et Meaux Saint-Marc (2). Le cas d'Hoffmann (3) concerne une hérédo-syphilitique. On pourrait discuter, vu la rareté de telles observations, si la syphilis ne s'y rencontre pas à titre de simple coïncidence.

Il nous semble vraisemblable d'admettre cependant, chez notre malade, que la syphilis héréditaire a dû exercer tout au moins une action prédisposante qui a permis au traumatisme de déchaîner chez lui une poliomyélite aiguë généralisée.

---

(1) Preobrajenski. *Neur. Centralblatt*, 1908.

(2) Touchard et Meaux Saint-Marc. Soc. de Neurol. *Revue Neurol.*, 1913, t. I, page 137.

(3) Hoffmann. *Neur. Centralblatt*, 1909.

Le Gérant, Dr Jules Courmont.

Lyon — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

Séance du 4 novembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — M. Cluzet : Sur une méthode simple d'électrodiagnostic ; nouveau modèle de condensateur réglable. (Présentation de malades.) — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Les récents progrès des techniques chimiques de l'étude de l'azotémie.

M. le Président lit une lettre de M. Policard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, demandant de faire partie de la Société. M. Policard est nommé, de droit, membre associé.

Sur une méthode simple d'électrodiagnostic. Nouveau modèle de condensateur réglable.

Par J. Cluzet.

J'ai eu l'honneur de présenter à la Société (*Lyon Médical*, 26 novembre 1911) le premier modèle d'un appareil permettant d'effectuer, avec plus de rapidité et de précision que par la méthode ordinairement employée, l'examen électrique des nerfs et des muscles. Il s'agissait d'un condensateur réglable, chargé directement par le courant continu de la ville (à 110 volts en général) et qui caractérisait chaque nerf ou muscle par la capacité dont la décharge produisait le seuil de la contraction musculaire.

Le nouveau modèle de l'appareil (construit par Boulitte depuis 1912) a une capacité qui peut varier de 0,005 à 10 microfarads. Il porte, outre la clé servant à la charge et à la décharge, un commutateur permettant de changer à volonté le sigue des électrodes, et une série de résistances (1000, 2000 et 5000 ohms) qui peuvent être introduites dans le circuit de décharge. Ces

résistances ont pour effet (on trouvera plus loin une explication de ce phénomène) de rendre plus apparentes les contractions des muscles présentant la RD.

Voici comment on procède à un examen ayant pour but la recherche de la *réaction de dégénérescence*. On relie directement les bornes de charge de l'appareil au courant de ville, et les bornes de décharge aux électrodes. Puis on agit sur la clé en augmentant peu à peu la capacité, jusqu'à produire le seuil de la contraction musculaire.

Les muscles pour lesquels on obtient une capacité liminaire voisine de 2 centièmes de microfarad sont normaux ; ceux pour lesquels on obtient un nombre beaucoup plus grand (1 dixième à 1 microfarad en général), mais qui jouissent encore d'une certaine excitabilité indirecte, par l'intermédiaire du tronc nerveux correspondant, présentent la *RD partielle* ; enfin, les muscles pour lesquels on obtient une capacité liminaire supérieure à 1 microfarad et une abolition complète de l'excitabilité indirecte présentent la *RD complète*.

Plus le nombre obtenu dans chaque cas est élevé et plus la RD est accusée. On met ainsi en évidence, dans la *réaction de dégénérescence* toute une série de degrés que l'ancienne méthode était impuissante à révéler. En outre, s'il s'agit vraiment de RD complète ou partielle, on constate facilement, au moyen des décharges longues fournies par les fortes capacités, la lenteur de la secousse, la modification des actions polaires, le déplacement du point moteur.

On publiera prochainement un certain nombre d'observations montrant que les résultats fournis, d'une part par la nouvelle méthode et d'autre part par la méthode classique, sont absolument concordants.

D'ailleurs, quelques électrologistes ont, depuis ma première présentation de la méthode, essayé l'emploi du condensateur réglable. Lewis Jones (de Londres) a fait connaître à la *Royal Society of medicine* le résultat de ses premières recherches, et il conclut que « ce mode d'emploi du condensateur conduira à beaucoup de notions nouvelles, utilisables à la fois pour le diagnostic et le pronostic et remplacera complètement l'ancienne méthode d'examen électrique » (1).

Dans ses recherches, Lewis Jones a constaté que, pour les

---

(1) Lewis Jones. Use of condenser Discharges in Electrical Testing. (*Procedings of the Royal Society of medicine*, 1913, vol. VI, p. 57.)

muscle présentant la RD, l'addition d'une résistance de 1.000, 2.000 ou 5.000 ohms diminue la capacité liminaire : c'est là un résultat contraire à ce que l'on observe sur les muscles normaux. Il faudrait en conclure que les muscles en voie de dégénérescence ne suivent pas les lois d'excitation de Hoorweg et de Weiss.

Je n'ai pas observé le fait très important signalé par Lewis Jones, tout au moins en employant des résistances sans self-induction. Sur aucun des nombreux malades que j'ai examinés, l'introduction d'une résistance supplémentaire, dans le circuit de décharge, n'a jamais provoqué une diminution de la capacité liminaire. Celle-ci augmentait toujours au contraire ; elle augmentait, il est vrai, d'une manière presque inappréciable pour les muscles présentant la RD, d'une manière sensible pour les muscles normaux. De même, si l'on employait une capacité donnant une contraction supra minimale, l'introduction d'une résistance ne paraissait pas diminuer la secousse des muscles présentant la RD, tandis que cette introduction diminuait considérablement la secousse des muscles normaux voisins. On s'explique ainsi que les résistances intercalaires convenables rendent plus apparentes les secousses lentes des muscles en voie de dégénérescence : ces secousses lentes persistent, tandis que la contraction rapide des muscles normaux voisins disparaît.

Afin de montrer le fonctionnement de l'appareil, trois malades sont examinés devant la Société ; quelques minutes suffisent pour effectuer chaque examen.

1° *Paralysie faciale gauche ayant débuté il y a trois semaines* (Dr Barjon). On met d'abord rapidement en évidence l'inexcitabilité absolue du nerf facial gauche. Les muscles frontal, releveur de l'aile du nez, orbiculaire des lèvres, carré du menton ne sont excitables respectivement que par 5 — 1,5 — 2 — 1 microfarad ; tous présentent uue contraction lente et sensiblement égale lorsque l'électrode active est alternativement — et +.

En résumé, RD complète des muscles innervés par les trois branches du facial gauche : paralysie faciale périphérique dont la durée sera de plusieurs mois.

2° *Paralysie saturnine du long extenseur du pouce droit.* L'excitabilité indirecte du muscle est abolie et il faut arriver jusqu'à 10 microfarads pour produire par l'excitation directe un léger soulèvement du tendon. En intercalant la résistance de 2000 ohms, on rend la contraction du muscle très apparente ; elle est lente et plus marquée quand l'électrode active est +.

Bref, RD complète et très accusée du long extenseur du pouce droit.

3° *Monoplégie totale d'origine inconnue* (Dr Baur). Les nerfs et muscles

du bras, de l'avant-bras et de la main paralysés sont excités par les faibles capacités (2 ou 3 centièmes de microf.) dans les mêmes conditions que du côté normal. On doit en conclure que la paralysie n'est pas due à une lésion du neurone moteur.

Les récents progrès des techniques chimiques de l'étude de l'azotémie : 1° Technique de O. Folin, de dosage de l'azote non protéique total (sur un centimètre cube de sang) ; 2° Technique de O. Folin, de dosage de l'urée (sur un centimètre cube de sang) ; 3° Technique de Hugounenq et Morel, de dosage de l'urée du sang par le réactif de Fosse (xanthydrol) ; 4° Technique de Van Slyke, de dosage des aminoacides du sang.

Par MM. A. Morel et G. Mouriquand.

Sera publié ultérieurement.

Séance du 11 novembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Bériel et Durand : Démonstration sur le vivant de la présence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux. — MM. Lesieur et Milhaud : A propos d'un cas de tétanos subaigu terminé par guérison chez un épileptique. — M. Gaulier (de Héricourt) : Tétanos subaigu terminé par guérison (présenté par M. Lesieur). — M. Paul Courmont : Sur un cas de tuberculose traité avec succès par la méthode de Forlanini. *Discussion :* MM. Barjon et Paul Courmont.

Démonstration sur le vivant de la présence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux.

Par L. Bériel et P. Durand.

(*Présentation de malade et de préparations histologiques.*)

La récente découverte faite par Noguchi et Moore (1) du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux constitue un fait dont personne ne conteste la valeur. L'importance de cette démonstration a suscité des études de la part de divers auteurs ; mais la longueur des recherches, la difficulté de la mise en évidence du spirille, ont fait que les confirmations du point de vue de Noguchi sont encore clairsemées, et que le rôle direct du tréponème laisse encore quelque incertitude. Nous rappelons que dans leur première série de recherches, *Noguchi* et *Moore* n'ont trouvé le spirochète que dans 12 cas sur 70 ; que dans leur deuxième étude (2) ces auteurs ont dû examiner 200 cerveaux pour trouver 46 cas positifs, et qu'à chaque cas ils ont dû étudier un très grand nombre de préparations. Les

---

(1) *The Journal of exp. Med.*, 1er février 1913 ; *Société de Biol.*, 1913, nº 7.

(2) Noguchi. *München. med. Woch.*, 14 avril 1913.

faits confirmatifs ultérieurs sont ceux de *Marinesco* et *Minea* (1) qui n'ont trouvé que *1* cas positif sur 26, puis de *A. Marie*, *Levaditi* et *Bankowski* qui apportent, grâce à une méthode de recherches plus rapide, des pourcentages plus élevés ; ces auteurs qui n'avaient trouvé, par le procédé des imprégnations à l'argent sur coupes que 3 cas positifs sur 32 cerveaux de paralytiques généraux, soit environ 10 °/₀ (2), trouvèrent ultérieurement 8 fois le trépomène sur 9 cerveaux par le procédé des frottis, en examinant ceux-ci soit à l'ultramicroscope, soit par des procédés de coloration rapide. Ils notaient même que la recherche était positive dans tous les cas (6 sur 6) où il s'agissait de paralysie générale à marche rapide, avec mort en ictus (3). Ils faisaient remarquer en outre que les methodes de recherches rapides sur frottis permettaient de mettre beaucoup plus fréquemment en évidence le tréponème que les procédés de coloration sur coupes.

Toutes ces recherches ont été faites sur le cadavre ; il nous a semblé que la démonstration de la présence du spirochète serait beaucoup plus parfaite si l'on pouvait la poursuivre sur le malade, et que d'autre part des précisions pourraient ainsi être apportées sur le rôle actif de cet agent dans l'évolution de la maladie. Nous avons eu l'idée d'appliquer à cette recherche le procédé de ponction qui a été indiqué par l'un de nous en 1909 (4) et qui permet, sans aucun dommage pour le malade, d'explorer, par la fente sphénoïdale, les parties antérieures de l'encéphale.

Nous rappelons à dessein que cette exploration, lorsqu'elle est pratiquée par un opérateur suffisamment exercé, ne saurait entraîner aucun accident. Le malade que nous présentons à la Société et qui a été l'objet de plusieurs ponctions successives (la dernière avant-hier) en est une preuve ; nous avions déjà eu l'occasion de nous assurer de ce fait à maintes et maintes reprises sur d'autres sujets. Encore dans ce cas-ci les ponctions ont-elles été parmi celles que nous trouvons les moins correctes

(1) Marinesco et Minea. *Académie de médecine*, 1er avril 1913.

(2) A. Marie, Levaditi et Bankowski *Société de Biol.*, 1913, pp. 794 et 1009.

(3) Levaditi, A. Marie et Bankowski. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1913.

(4) L. Bériel. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 25 mai 1909. Technique in *Lyon Chirurgical*, 1er août 1909.

puisqu'elles ont laissé une ecchymose palpébrale : souvent en effet l'exploration ne laisse même pas de telles traces.

La ponction est pratiquée suivant la technique donnée dans le travail cité plus haut, la pointe du trocart étant tenue toutefois plus en dehors ; on retire quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, liquide qui servira à faire l'émulsion de substance cérébrale ; puis on enfonce brusquement la canule de quelques millimètres, et l'on aspire avec la seringue. On retire l'instrument ; il contient un minuscule fragment d'écorce qui sert à la biopsie. Il ne fait de doute pour personne que ce prélèvement soit sans aucune conséquence. Nous l'avons pratiqué 5 fois sur 4 malades, sans anesthésie ; les sujets ont toujours vaqué, aussitôt après l'exploration, à leurs occupations habituelles.

Ce procédé permet d'étudier le trépomène vivant ; nous devons dire que, depuis que nous avons entrepris ces recherches, nous avons appris que deux auteurs allemands avaient été dirigés par une idée analogue à la nôtre (1) ; ils ont exploré le cerveau des paralytiques généraux à l'aide d'un procédé plus compliqué (nécessitant une petite trépanation sous anesthésie), procédé utilisé quelquefois en Allemagne pour des biopsies cérébrales sous le nom de trépano-ponction de Neisser-Pollak, et ont pu ainsi observer 2 fois sur 4 cas le tréponème vivant. Depuis, *Hans Berger* (2) a pu obtenir 3 ensemencements de spirochètes sur 20 lapins inoculés avec des fragments ainsi recueillis chez des paralytiques généraux. Pour nous, nous avons examiné 3 paralytiques de notre service ; les deux premiers n'ont pu être étudiés que sur des frottis à l'encre de Chine, notre laboratoire n'étant pas encore installé à ce moment pour les recherches ultramicroscopiques. Le 3e malade, celui qui est présenté à la Société, a été examiné soit par ce procédé à l'encre, soit à l'ultramicroscope.

Un des deux premiers sujets n'a donné que des résultats négatifs ; nous devons faire remarquer que, chez lui, le diagnostic de paralysie générale n'est pas absolument hors de conteste ; c'est un alcoolique qui présente quelques signes de paralysie générale, de la lymphocytose ; mais il a actuellement quitté le service dans un état satisfaisant ; il nie d'ailleurs la syphilis.

---

(1) Förster et Tomaszewski. *Deut. med. Wochenschrift*, 1913, XXXIX, 1237.

(2) Hans Berger. *Münchener med. Wochenschrift*, 2 septembre 1913.

Les deux autres malades sont sans discussion des paralytiques ; ils nous ont donné tous deux des résultats positifs ; l'un d'eux est mort récemment à l'asile après avoir séjourné peu de jours dans notre service (nous n'avons pu malheureusement assister à l'autopsie) ; il avait une forme qui évoluait rapidement dans les derniers mois, mais sans ictus. L'autre, qui est présenté à la Société, est un homme de 31 ans, ayant eu la syphilis à 17 ans ; il a une paralysie générale bien nette, mais à évolution assez lente, sans délire et sans aucun épisode aigu. Ce dernier nous a donné, dans deux examens pratiqué à huit jours d'intervalle, des résultats deux fois positifs. Dans les deux explorations, nous avons pu voir, à l'ultramicroscope, des tréponèmes bien vivants, très mobiles. Au contraire, la mise en évidence du spirille sur les frottis à l'encre de Chine, soit chez ce sujet, soit dans l'autre cas positif, nous a paru plus malaisée ; cependant nous ne croyons pas qu'il y ait de doute sur la nature des images microscopiques, telles que celles que nous mettons sous les yeux de la Société : l'une d'elles provient du malade mort depuis à l'asile ; l'autre du jeune malade de 31 ans.

Nous ne saurions présenter ces données comme pouvant avoir quelque valeur au point de vue statistique : 2 malades sur 3 ayant donné des résultats positifs (l'un à 2 reprises) constituent un matériel insuffisant ; mais nous pensons qu'il y a quelque utilité à signaler notre procédé et ces premiers résultats. Certes la ponction cérébrale que nous préconisons ne saurait être entreprise sans expérience préalable ; elle est en elle-même anodine, mais encore nécessite-t-elle une certaine dextérité et surtout une assez grande habitude : il convient de s'y exercer à maintes reprises sur le cadavre. En outre, l'examen du fragment de biopsie est fort long ; il faut y consacrer des heures. L'étude à l'ultramicroscope faite aussitôt après le prélèvement donne les résultats les plus favorables, elle demande cependant une attention prolongée. Nous n'avons pu déceler le parasite vivant à notre dernier examen qu'après plusieurs heures de recherches sur la même préparation, mais cette longue observation de l'émulsion cérébrale sur le condensateur à fond noir peut être fertile en renseignements.

A ces imperfections s'ajoute la limitation même du champ d'examen ; la recherche du tréponème sur un minuscule fragment de tissu prélevé au hasard d'une ponction aveugle ne peut guère fournir d'utiles résultats pour ce qui concerne le siège ou

la répartition de l'agent pathogène : renseignements qu'il faut demander à l'exploration minutieuse sur coupes histologiques après l'autopsie ; mais l'étude du parasite vivant, faite sur des fragments de tissus vivants à tel moment que l'on voudra de l'évolution de la maladie ; cette étude, dégagée de toute complication agonique ou cadavérique, répétée à l'avenir en grandes séries, ne saurait manquer de valeur.

Les résultats que nous apportons aujourd'hui, si minimes soient-ils, font déjà la preuve que, *dans le cerveau des paralytiques, le tréponème est vivant et actif ; qu'il existe en pleine période d'état de la maladie sans qu'il se soit produit aucun accident congestif ni aucune complication.* Ils permettent aussi de penser (nous n'indiquons ceci qu'à titre d'hypothèse) que le parasite existe en grande quantité dans l'encéphale, puisque nous le décelons sur d'infimes fragments, trois fois sur quatre prélèvements faits au hasard dans les parties antérieures du cerveau. Nous ajoutons — impression qui demandera à être vérifiée — que le tréponème paraît intimement fixé au tissu cérébral ; il nous a toujours fallu un temps assez long avant de le voir apparaître à l'ultramicroscope ; il semble, dans le champ de l'objectif, qu'il se libère lentement des petits fragments de tissus avant d'apparaître dans les intervalles libres, où on le voit alors animé de mouvements très vifs (1).

Ces considérations restent encore très limitées ; elles ne nous permettent même pas d'attribuer au parasite un rôle précis dans le développement et l'évolution de la méningo-encéphalite paralytique. Et cependant, en cette matière, la démonstration du spirochète vivant sur le vivant n'est pas un simple jeu ; elle ouvre le champ à des hypothèses qui peuvent être fécondes pour la pathologie générale et pour la thérapeutique ; elle prend surtout une valeur en nous faisant entrevoir le mystère qui entoure encore le fait brutal de la présence du parasite, et en nous incitant à le dissiper. Nous ne pourrons y parvenir qu'en multipliant les recherches. Notre méthode ne peut que faciliter celles-ci en en simplifiant les conditions ; c'est pourquoi nous avons cru utile de la publier.

---

(1) Il nous a paru aussi que la mise en évidence du parasite était plus aisée lorsque l'émulsion de substance cérébrale était placée quelque temps à l'étuve avant l'étalement sur lame. Fait qui serait à préciser, mais qui fortifie l'hypothèse de la fixation profonde du spirille dans le tissu cérébral.

La paralysie générale est une maladie si fréquente ; elle a des conséquences si graves non seulement pour l'individu atteint, mais encore pour le milieu familial et social ; elle acquiert par là une importance telle, que tout ce qui peut servir à la connaître en est justifié, alors même qu'il s'agirait de manœuvres en apparence audacieuses et, pour l'instant du moins, exclusivement exploratrices.

A propos d'un cas de tétanos subaigu terminé par guérison chez un épileptique

PAR

Le Prof. Ch. LESIEUR,
Médecin des hôpitaux.

M. MILHAUD,
Interne suppléant des hôpitaux.

Le 22 août 1913, arrivait à l'hospice du Perron le malade B... Jean-Benoît, âgé de 34 ans, envoyé d'une petite commune rurale du Rhône, avec le diagnostic d'épilepsie. Les seuls renseignements fournis à son sujet étaient qu'il prenait, depuis l'enfance, des crises épileptiques de plus en plus nombreuses, et qui, voici quelque temps, revenaient un jour chaque semaine, jusqu'à trois fois en 24 heures, pendant un mois et demi environ, pour cesser pendant un mois et demi également, et reparaître de même ensuite. Aucun autre antécédent pathologique n'avait été signalé.

L'interrogatoire et l'examen étaient particulièrement difficiciles, le malade étant atteint de surdité, de bégaiement intense et de déchéance intellectuelle. Il était en état de contracture généralisée, prédominante aux muscles des membres inférieurs, du dos et de la nuque : raide comme une barre, il lui était impossible de s'asseoir. La ponction lombaire négative, l'absence de température fébrile éliminaient le diagnostic d'affection méningée aiguë.

On aurait pu être tenté, en l'absence de toute donnée sur l'évolution de ces contractures, de mettre tous les symptômes observés sur le compte de lésions encéphaliques de l'enfance.

Mais, dès l'entrée, nous étions frappés par la participation des muscles de l'abdomen, durs comme du bois, et par ce fait que l'excitation des masses musculaires, par exemple pour la recherche des réflexes (qui étaient exagérés) produisait une recrudescence de la rigidité, d'ailleurs sans grande douleur.

Quelques symptômes à peine ébauchés — aspect un peu

sardonique de la physionomie, trismus léger, parfois dysphagie rappelant le spasme hydrophobique — éveillaient par leur réunion l'idée d'un tétanos fruste possible ; et la constatation d'une tachycardie à 110, avec instabilité du pouls, nous incitait, elle aussi, à orienter le diagnostic dans ce sens.

En la cherchant, nous finissions enfin par trouver une porte d'entrée, une petite plaie presque cicatrisée, très superficielle, non suppurée, large à peine comme une pièce de 0,50 centimes, à la face interne du genou gauche. Ultérieurement, nous apprîmes que cette plaie avait été occasionnée par une chute survenue une vingtaine de jours avant l'entrée, sur la terre, et que les contractures avaient débuté par les deux membres inférieurs, avec un peu de constipation, une quinzaine de jours plus tard, c'est-à-dire environ une semaine avant que le malade n'entrât à l'hôpital.

Le diagnostic étiologique ainsi précisé, nous faisions un pronostic bénin malgré l'accélération du pouls et la participation de la face et du pharynx, à cause de l'absence de fièvre, de l'atténuation des symptômes, et de la longueur de l'incubation.

Le traitement consista : 1° en 4 injections de 15 c.c. de sérum antitétanique faites pendant la 1re semaine, une tous les 2 jours, dont 2 dans l'espace céphalo-rachidien, et 2 sous la peau ; 2° en 14 injections sous-cutanées de 10 cc. de persodine Lumière (solution de persulfate de soude), une par jour pendant 2 semaines ; 3° en 16 bains chauds à 36°, 2 par jour pendant la 2e semaine de l'évolution. En raison de l'absence des crises douloureuses et de l'atténuation des symptômes, on ne donna ni chloral, ni bromure.

Les suites confirmèrent en tous points nos prévisions : Pendant les 2 ou 3 premiers jours, les symptômes tétaniques se précisèrent, et même la température vespérale s'éleva une fois à 38°3 ; mais rapidement, sous l'influence du traitement, et surtout après qu'on eut commencé à administrer des bains chauds, les symptômes et les contractures diminuèrent, pour cesser complètement au bout de 18 jours.

Depuis lors, le sujet se porte bien ; et même, il n'a plus repris de crises épileptiques.

*
* *

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée comme suggérant quelques réflexions intéressantes :

1° L'incubation a été relativement longue (une quinzaine de

jours). Ce fait est signalé comme plus fréquent lorsque l'évolution doit être subaiguë et la terminaison favorable, comme dans notre cas.

2° Le début s'est fait sous la forme paraplégique, par des symptômes correspondant au siège de la porte d'entrée (membre inférieur), comme il arrive chez les animaux inoculés avec le toxique tétanique (J. Courmont). Déjà à la séance du 22 novembre 1904 de cette Société, MM. Nicolas et Mouriquand ont présenté un cas de « tétanos à début sous forme de paraplégie spamodique ».

3° L'atténuation des symptômes et l'absence de fièvre rendaient le diagnostic particulièrement difficile. Nous n'avons pu le faire qu'en recherchant systématiquement quelques signes importants, mais qui existaient seulement à l'état d'ébauche (sardonisme, trismus, dysphagie).

4° La rapidité du pouls (maximum : 130), dont la constatation nous aida également à poser le diagnostic, ne nous a pas paru avoir la valeur pronostique qu'on lui accorde généralement : à ce point de vue, c'est l'étude de la courbe thermique qui nous a semblé fournir les renseignements les plus précieux. Déjà, étant interne de M. le Prof. R. Lépine, nous avions observé un cas de tétanos subaigu chez un garçon de 15 ans, sans fièvre mais avec tachycardie, et terminé par guérison (son observation a été publiée dans le *Lyon Médical* par Gélibert, en 1901).

5° Comme traitement, nous avons noté l'influence particulièrement heureuse des bains chauds sur les contractures. Nous avons administré le sérum antitétanique d'abord par voie rachidienne, et nous lui avons adjoint des injections sous-cutanées de persodine. MM. Lumière et Chevrotier ont, en effet, montré (*Académie des Sciences*, 1913) l'influence oxydante et atténuante du persulfate de soude sur la toxine tétanique ; et déjà Gélibert avait traité par la persodine le jeune tétanique dont nous parlions tout-à-l'heure, de même aussi Feuillade. (*Lyon médical*, 1901). Quoi qu'il en soit de l'efficacité de chacune de ces méthodes, ou de leur réunion, leur application fut suivie d'une atténuation remarquablement rapide de tous les symptômes, et bientôt d'une complète guérison.

6° Fait curieux : notre malade qui prenait de nombreuses crises d'épilepsie, par périodes assez rapprochées, avant d'être atteint de tétanos, n'a eu depuis 3 mois absolument aucune crise, ni même le moindre équivalent épileptique. On sait que si certaines infections, comme la fièvre typhoïde, augmentent

le nombre et l'intensité des crises épileptiques, d'autres, telles que l'érysipèle, les atténuent fréquemment. Le tétanos serait-il du nombre de ces dernières maladies ? Ou bien faut-il attribuer ce résultat heureux et imprévu à la médication antispamodique dirigée contre le tétanos? Nous ne saurions, pour le moment, faire autre chose que poser la question, laissant à l'avenir le soin de dire s'il ne s'agit pas simplement d'une rémission, comme on en observe au cours de l'évolution spontanée du mal caduc.

Tétanos subaigu terminé par guérison.

Par le Dr P. Gaulier, de Héricourt (présenté par M. Lesieur).

L'observation précédente, de MM. Lesieur et Milhaud, nous engage à faire connaître un cas analogue, que nous avons eu l'occasion de constater chez un de nos malades au printemps dernier.

R..., cultivateur, 16 ans, se fait le 20 avril une blessure du dos de la main au niveau de la base de l'index. Cette plaie linéaire mais profonde, de 3 centimètres environ de longueur, est pansée par le malade et lavée à l'eau ordinaire seulement. Elle suppure beaucoup.

Le 10 mai. Le malade légèrement courbaturé depuis quelques jours présentant de l'inappétence, un peu de céphalée, une légère difficulté d'ouvrir la bouche, va consulter un médecin qui panse la plaie et donne un traitement général reconstituant.

Les 11 et 12 mai. Les malaises augmentent, les douleurs dans les reins sont plus vives, le trismus gêne considérablement l'alimentation.

Le 13. Deux médecins font le diagnostic de « tétanos ». Dans la nuit du 13 au 14, apparition de crises convulsives.

Le 14 mai. Le malade présente les symptômes suivants :

Trismus permettant l'écartement des mâchoires de 1 centimètre environ. Rire sardonique. Léger opistothonos. Température : 37° 5. Pouls : 96.

Les crises convulsives sont très fréquentes, toutes les 10 minutes, elles sont très douloureuses, siègent principalement dans le dos ; elles sont la plupart de courte durée. Quelques-unes même sont des douleurs en éclair, le malade pousse un cri et la crise est terminée. Le traitement suivant est institué :

Désinfection de la plaie qui suppure encore au thermocautère, pansements à l'eau oxygénée. Chloral, 5 grammes par jour. Injections sous-cutanées de sérum antitétanique.

Les 14, 15, 16 mai. On fait chaque jour : 60 cc. de sérum. Le pouls

est à 95 le matin, 102 le soir. La température ne dépasse pas 37° 7. Les crises diminuent, pas de crises dans la nuit du 16 au 17.

Le 17 mai. Température : 37° 2. Pouls : 74. Pas de crise convulsive. Trismus moins marqué. Une seule injection de sérum. Chloral : 1 gr 50.

Le 18 mai. Le pouls reste bon : 67. Température : 37° 2 le matin ; 37° 4 le soir. Mais deux crises convulsives légères. Le soir on injecte 30 cc. de sérum.

Le 19 mai. Dans la nuit du 18 au 19, nombreuses crises très légères. Sans augmenter le chloral, on fait de nouveau 30 cc. de sérum.

Le 20 mai. Le malade présente encore quelques secousses dans le dos, entre les 2 omoplates.

A partir du 21. Les crises ont complètement disparu. Le sérum est continué encore 2 jours, 10 cc. chaque jour.

On a pratiqué, au total, 290 cc. de sérum antitétanique en injections sous-cutanées.

Le malade a bien supporté cette médication. Vers le 15e jour, après la première injection, il a présenté des troubles sériques assez marqués. Température : 40°. Pouls : 108. Dysphagie. Arthralgie violente au niveau des genoux. Eruption généralisée, ecchymotique par places. Mais le tout a duré 5 jours, et actuellement le malade est complètement guéri.

A noter que, pendant les 4 jours qui ont précédé ces accidents sériques, le pouls était au-dessous de 60 ; il est descendu même jusqu'à 52°.

Ce malade est encore venu nous consulter au mois d'août (3 mois après son tétanos) pour des palpitations, pouls à 80. Nous l'avons revu il y a quelques jours, il est complétement rétabli ; son cœur est à 70.

Il est à remarquer, dans ce cas, que, malgré l'évolution subaiguë, les crises de contractures étaient très douloureuses ; mais la température était normale, et le pouls peu accéléré.

Le sérum antitétanique fut employé largement, au point de provoquer quelques accidents post-sériques d'ailleurs bénins et fugaces.

L'amélioration fut très rapide et la guérison complète.

Sur un cas de tuberculose traité avec succès par la méthode de Forlanini.

Par M. Paul Courmont.

Le cas que je présente à la Société est un exemple des heureux résultats que peut donner la méthode des injections intra-pleurales d'azote.

Le malade est âgé de 28 ans, éthylique ; a eu sa première atteinte pulmonaire grave pendant son service militaire ; n'a guère cessé de tousser et cracher depuis. De décembre 1912 à

mars 1913, premier séjour dans mon service : lésions du sommet droit, expectoration bacillifère, hémoptysies. En avril 1912, deuxième séjour ; les lésions du sommet droit se sont aggravées et étendues, le tiers supérieur est infiltré, craquements et frottements ; petites hémoptysies à répétition, expectoration assez abondante bacillifère. L'auscultation et la radiograhie montrent l'*intégrité du poumon gauche* et la localisation des lésions au tiers supérieur droit.

Nous lui proposons le traitement en question, et nous faisons la *1re injection* d'azote le 6 mai 1913. L'opération est faite avec notre instrument perforateur à pointe mousse sans aucune difficulté.

De ce jour, au 10 novembre (7 mois), *28 injections* d'azote ont été faites avec les précautions ordinaires, à doses d'abord progressives, puis plus faibles actuellement. M. Gardère, nous suppléant pendant les vacances, a bien voulu se charger d'entretenir le pneumothorax peudant ce temps-là.

Nous n'avons jamais eu le moindre incident fâcheux ; nous insistons d'ailleurs sur les précautions d'usage et sur l'asepsie absolue de l'apareillage.

Pendant longtemps la plèvre résorbait très vite son azote; mais actuellement des pressions intrapleurales élevées se maintiennent très bien. Ce matin, huit jours après l'injection, la pression était encore positive (9 cc. d'eau à l'expiration et 4 cc. à l'inspiration); après injection de 400 cc. d'azote la pression était de + 14 + 12.

Aussi depuis deux mois ce malade a-t-il pu rentrer chez lui, reprendre ses occupations, et revient seulement tous les huit ou douze jours se faire faire une injection. Il est devenu complètement apyrétique. Son état général est excellent et il est enchanté du traitement.

C'est donc un beau cas de guérison fonctionnelle et de retour du malade à la vïe normale ; il ne doit pas d'ailleurs en abuser et doit continuer à prendre des soins. Il crache encore un peu ; les bacilles ont actuellement disparu des crachats. Il ne faut cependant pas parler, pour le moment du moins, de guérison au seus anatomo-pathologique. Sans doute il faudra encore longtemps pour que le bloc assez gros du sommet droit se cicatrise et que l'expectoration disparaisse complètement.

J'insiste beaucoup sur ce fait que ce traitement demande beaucoup de temps et de patience ; une fois le poumon complètement comprimé et maintenu ainsi, il faut poursuivre le trai-

tement, considérer ce poumon comme une articulation malade, continuer la compression et ne pas remettre ce poumon en mouvement avant un très long temps, d'ailleurs fort variable et impossible à préciser d'avance.

La chirurgie demande souvent très longtemps et de multiples interventions pour guérir, parfois avec ankylose, une articulation atteinte de tumeur blanche ; c'est dans le même esprit qu'il faut aborder l'emploi de la méthode de Forlanini.

Nous n'avons pas toujours eu d'aussi beaux résultats sur les autres malades d'hôpital par l'emploi de cette méthode. Ils arrivent le plus souvent trop tard avec de grosses lésions bilatérales et des adhérences. Ce cas présentait au contraire les conditions typiques de son application : *lésions unilatérales, en évolution, minimum d'adhérences.*

Il y avait cependant des adhérences partielles retenant le poumon en haut et en bas ; elles n'ont été vaincues et le poumon complètement aplati qu'au bout de plusieurs mois.

Les schémas radiographiques ci-joints, que je dois à mon collègue et ami Barjon, montrent l'état des lésions *avant* le pneumothorax (grosse masse sombre du sommet droit) ; après les premières injections (poumon refoulé vers la colonne, mais occupant encore la moitié de l'hémithorax droit) ; et enfin à l'heure actuelle (le poumon complètement aplati n'est plus visible, et l'hémithorax droit est complètement clair).

Discussion

M. Barjon. — Voici les clichés radiographiques qui montrent l'aspect du thorax avant l'intervention et après. Sur le second cliché on voit très nettement la rétraction du poumon dont le contour très visible dessine une ombre longitudinale accolée à l'ombre médiane. On voit aussi une légére déviation du cœur et du médiastin du côté gauche.

Cet aspect n'est pas toujours aussi caractéristique, après l'opération de Forlanini ; elle ne se présente ainsi que lorsque le poumon est libre d'adhérences. Au contraire, lorsque les adhérences sont un peu nombreuses l'azote file entre elles comme dans les mailles d'un filet sans faire de décollements importants et sans former de poche gazeuse. L'hémithorax reste donc obscur malgré la pénétration de quantités importantes d'azote et ne présente pas du tout l'aspect caractéristique du pneumothorax.

M. Paul Courmont. — A propos de ce que dit M. Barjon sur la diffusion de l'azote à travers les mailles des adhérences pleurales, j'ajouterai ceci qui est fort important pour la méthode. Il arrive très souvent que le pneumothorax thérapeutique est incomplet, qu'on n'arrive qu'à des

décollements partiels du poumon et que les adhérences se reforment très vite. Nous avons l'impression que, même dans ces cas, les interventions quoique incomplètes, n'ont pas été inutiles. Ces décollements partiels de la plèvre agissent peut-être par une sorte de révulsion locale, ou en restituant pour un temps une partie de la plèvre à ses fonctions normales. Quoi qu'il en soit, la plupart des malades en question ont été améliorés par une série de tentatives incomplètes de la méthode de Forlanini, et si ces effets sont moins brillants et partiels, ils doivent être signalés.

Séance du 18 novembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — Nominations. — MM. Bériel et Gonnet : Atrophie musculaire d'origine syphilitique (présentation de malade). — M. Porcher : Le lait et la fièvre typhoïde. *Discussion :* M. Rondet (de Neuville). — MM. Bériel et Durand : Méningite tuberculeuse avec association de méningocoque (préparation). — MM. Bériel et Durand : Sur la pathogénie de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale. *Discussion :* M. Paul Courmont.

M. le Président lit une lettre de M. Policard remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé, et des lettres de MM. Piéry et Roubier demandant de faire partie de la Société.

MM. Piéry et Roubier sont nommés de droit membres titulaires.

Amyotrophie syphilitique progressive à marche rapide.

Par M. Auguste Gonnet.

(Travail du service de M. Bériel).

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter est en traitement dans le service de M. Bériel pour une méningo-myélite syphilitique à forme d'atrophie musculaire progressive, qui diffère assez amplement de la plupart des cas du même ordre et nous a paru digne d'être soumise à votre attention.

Observation. — *Syphilis probable à 15 ans. Ethylisme. Exercice prolongé d'une profession pénible. A 44 ans, traumatisme des lombes et des membres inférieurs. A 50 ans, douleurs dans le tronc et les membres, amaigrissement et faiblesse. Depuis quelques mois, amyotrophie progressive à marche rapide.*

P..., François, 51 ans, est entré le 20 août 1913 dans le service du Dr Bériel.

Enfant naturel de père inconnu. Sa mère, âgée de 74 ans, souffre d'une affection nerveuse caractérisée par du tremblement. Frère et sœur bien portants. Célibataire.

A 15 ans, le malade eut à la lèvre une écorchure qui fut probablement un chancre syphilitique ; un médecin la déclara contagieuse, l'attribua à l'emploi par le malade du verre d'un autre ouvrier, prescrivit des potions et pratiqua des cautérisations de la gorge ; l'écorchure dura trois semaines et fut suivie de maux de gorge qui se prolongèrent six mois.

A 20 ans, crise de rhumatisme. Réformé pour hernie inguinale,

Jusqu'à 44 ans, le malade fut débardeur et se livra à des excès éthyliques notables. A cette époque, un traumatisme sérieux, chute de lourdes pièces de bois sur les lombes et les membres inférieurs, détermina des plaies aux jambes et obligea le malade à se faire soigner à l'hôpital de la Croix-Rousse. Depuis lors, il se sentit plus faible et, de débardeur, se fit jardinier.

L'*affection actuelle* remonterait au printemps de 1912. Ce furent d'abord des douleurs dans les membres, puis dans les reins et la nuque. Insensiblement le malade se sentit maigrir et perdre ses forces. Depuis la fin de 1912, ces troubles s'aggravèrent et il renonça à travailler. A noter que les douleurs ne furent jamais très violentes. A la fin de l'année 1912, il se présenta à la consultation des maladies nerveuses. Il fut examiné à deux reprises ; il ne présentait alors aucune atrophie apparente ; il se plaignait de raideur de la colonne. Le début de l'atrophie remontait donc au plus tôt à 7-8 mois.

Le 20 août 1913, il fut admis dans le service. Son état était à peu près le même que maintenant. Certains muscles alors indemnes semblent cependant s'être pris depuis et la maladie s'est certainement un peu aggravée. Nous donnerons seulement l'état actuel.

L'atrophie musculaire s'étend aujourd'hui à la presque totalité du corps, mais il est impossible de faire préciser au malade quel a été au juste l'ordre d'envahissement de ses différents muscles. Il confond douleur avec atrophie et paralysie. Il semble indiquer cependant que la maladie a débuté par les épaules.

Voici l'énumération des muscles malades :

Face et yeux : rien à noter.

Masticateurs : sont de volume faible et se contractent mollement, en particulier le masséter gauche.

La sangle mylo-hyoïdienne paraît bien se contracter, mais l'élévation du larynx dans la déglutition se fait très mal.

La langue présente des contractions fibrillaires, ne peut être tirée à plus de 1 cm. en avant des dents, ni portée davantage de côté.

Voile : normal.

Le malade ouvre mal la bouche (digastrique, génio-hyoïdien).

Cette atteinte des muscles à innervation bulbaire se traduit par des troubles de la déglutition, qui ne peut être effectuée qu'en portant la

tête en arrière, et de la phonation, devenue difficile jusqu'ici seulement pour les consonnes *g*, *k*.

Cou : atrophie notable des sterno-cléido-mastoïdiens qui pourtant se contractent encore efficacement. Conservation et peut-être hypertro-

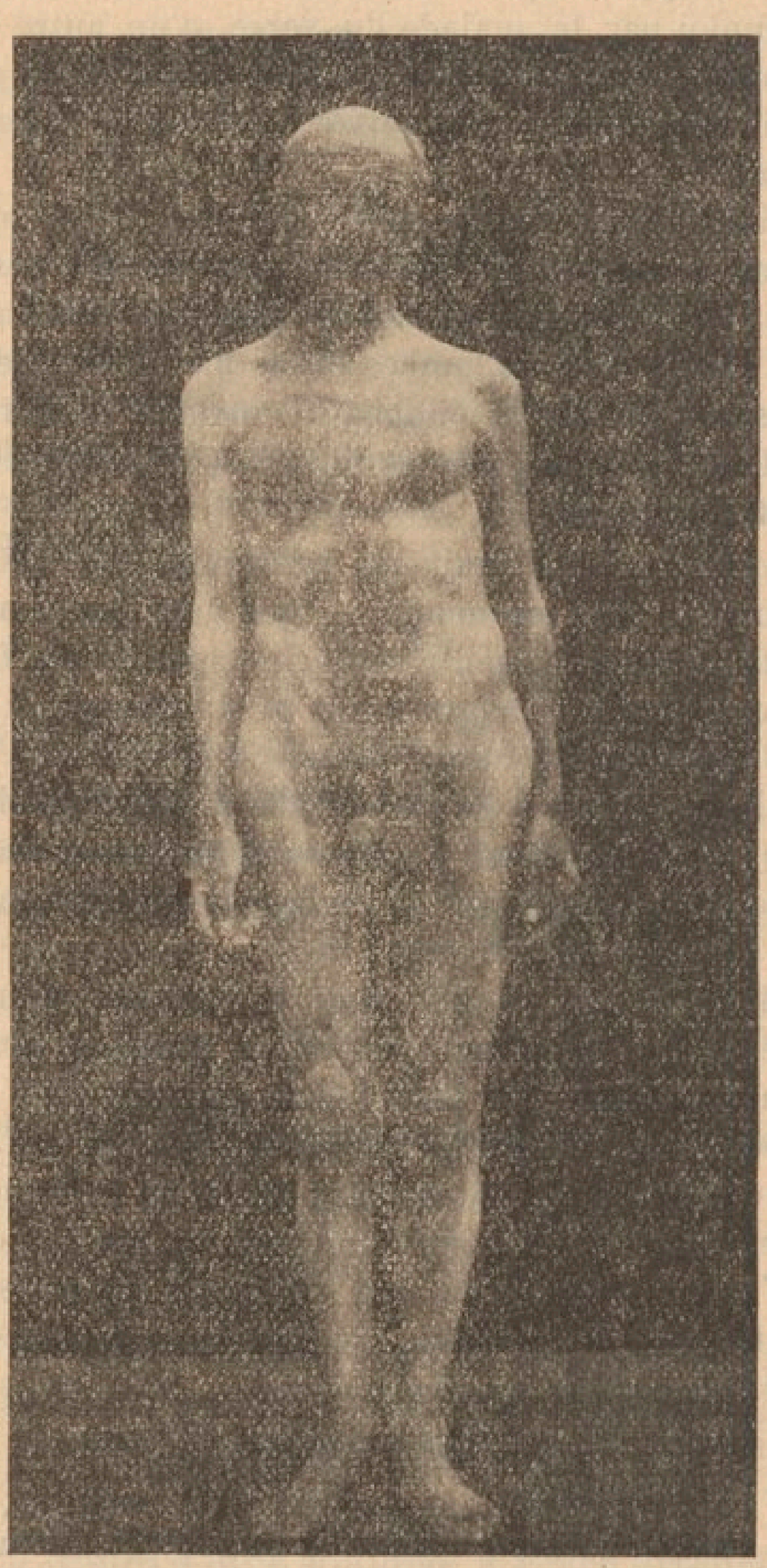


Fig. 1.

On voit sur cette photographie la maigreur générale. Mais on peut noter l'amaigrissement prédominant au tronc et à la racine des membres; les extrémités sont au contraire à peu près normales.

phie des peauciers que l'on voit se tendre dans le mouvement d'ouvrir la bouche.

Les muscles de la nuque ont encore un volume notable, mais leur fonction est presque abolie. Le malade ne peut tendre la tête en

arrière et doit y suppléer par les muscles lombaires. Le faisceau supérieur du trapèze fait encore cependant une saillie notable.

Membres supérieurs : atteints presque symétriquement, le droit pourtant plus que le gauche. Tous les muscles semblent lésés.

Excavation des fosses sus et sous-épineuses. Déviation en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate qui fait anormalement saillie sous la peau. L'adduction des épaules en arrière se fait très mal.

Atrophie des deltoïdes très prononcée avec abolition complète de l'abduction des bras. Atrophie notable des pectoraux qui se contractent encore faiblement.

La flexion et l'extension du coude, du poignet, des doigts et les muscles correspondants fonctionnent encore, malgré une atrophie et un affaiblissement notables partout. La pronation et la supination sont annulées à droite, conservées en partie à gauche.

Les petits muscles des mains ont gardé en grande partie leur masse, mais leur fonctionnement, assez satisfaisant à gauche, est presque nul à droite où l'adduction et l'opposition du pouce, l'abduction et l'adduction des doigts ne se font presque plus. Ici, comme à la nuque, la parésie devance nettement l'atrophie.

Muscles respiratoires : il y a parésie du diaphragme et de certains intercostaux. En position debout ou assise, le fonctionnement du diaphragme se traduit par la conservation des mouvements normaux de l'épigastre, soulevé à chaque inspiration. Dès que le malade est placé dans le décubitus dorsal complet, il accuse un sentiment d'oppression et se cyanose, sans modification notable du rythme respiratoire. Ces phénomènes cessent si l'on soulève par des coussins la partie supérieure du corps, mais alors on voit la respiration en bascule — affaissement inspiratoire de l'épigastre — se manifester nettement. La méthode graphique permet d'enregistrer le phénomène (1).

La radioscopie confirme la parésie diaphragmatique. L'abaissement du diaphragme atteint à peine sur l'écran, dans les plus grandes inspirations, un à deux travers de doigt, au lieu de quatre ou cinq qu'on obtient aisément chez un sujet normal.

Certains des intercostaux de la partie inférieure du thorax sont parésiés; on voit les espaces inférieurs du côté droit se déprimer nettement pendant l'inspiration.

Tronc : extenseurs du tronc conservés : le malade se penche en avant et se redresse. Fléchisseurs fortement parésiés ; le malade rentre très mal le ventre et ne peut, à plus forte raison, s'en servir pour détacher le talon du plan du lit.

Il existe une déformation du rachis caractérisée par une lordose lombaire avec accentuation de la convexité dorsale, forte saillie du dos

---

(1) Les tracés de la respiration sont donnés dans un travail de MM. Bériel et Durand. Paralysies respiratoires. *Lyon Médical*, t. CXXI, 1913.

et des épaules en arrière. Il semble qu'il s'agisse là moins d'une déformation réelle que d'une attitude engendrée par la parésie des muscles de la nuque et la nécessité de creuser les reins et de rejeter les épaules en arrière pour conserver la tête droite.

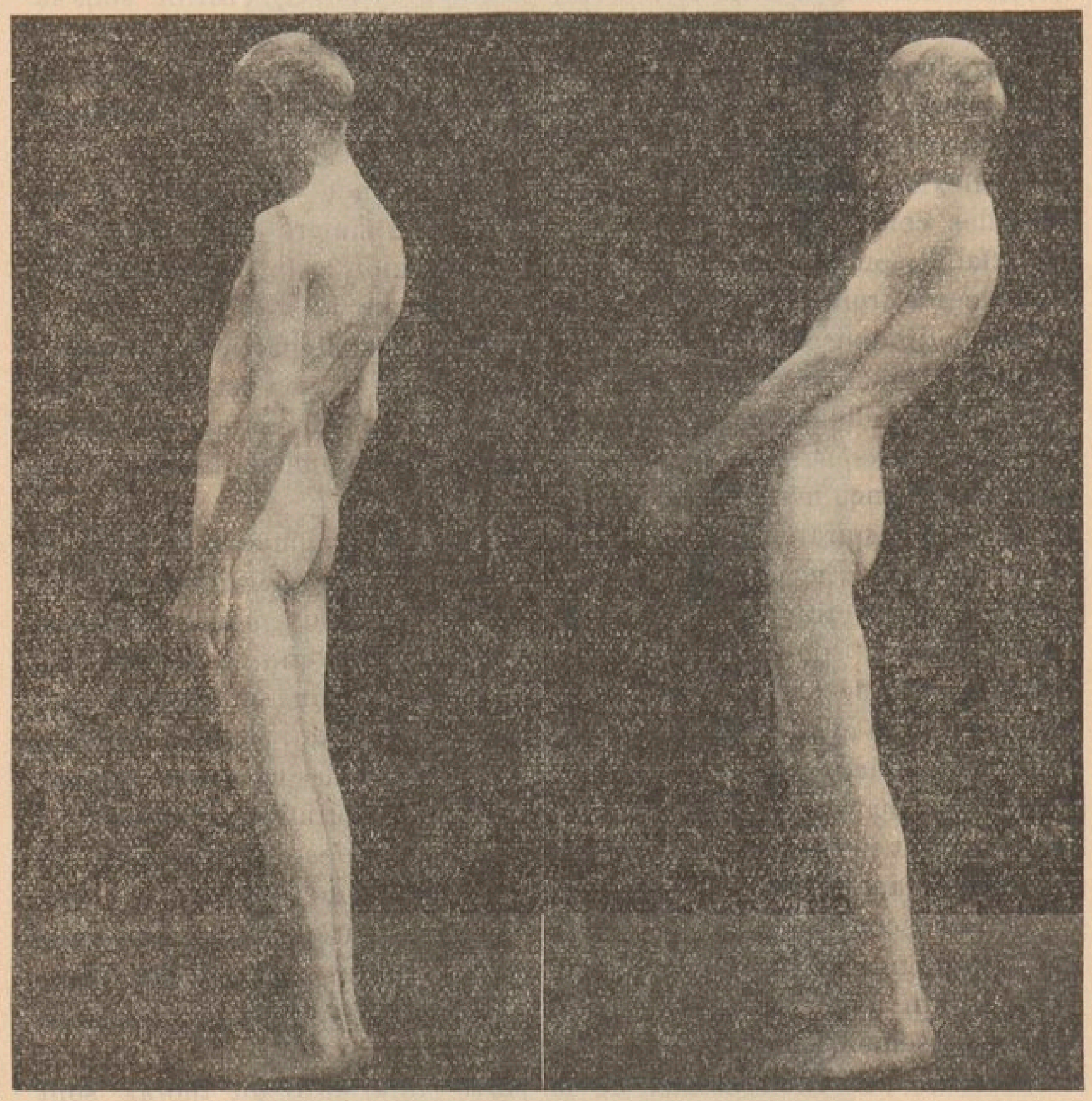


Fig. 2.

A gauche, attitude habituelle du malade au repos. Rejet des épaules en arrière, pour contrebalancer la flexion de la tête (due à l'atrophie des muscles de la nuque) et rétablir ainsi le centre de gravité dans sa position normale.

A droite, attitude pendant un léger effort (le malade porte une boîte vide très légère : 150 gr.) Exagération spontanée de l'attitude précédente.

Sur ces deux photographies, l'opposition entre l'état des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, et celui des muscles des extrémités est encore plus apparente que dans la figure 1.

Membres inférieurs : atrophie générale avec affaiblissement de tous les muscles, l'un et l'autre cependant moins accusés en général qu'aux membres supérieurs. La marche est possible.

Des *contractions fibrillaires* très abondantes se manifestent un peu partout dans les muscles atrophiés.

Les *réactions électriques* ont été recherchées par le Dr Jaubert de Beaujeu au niveau de nombreux muscles, sans qu'il ait été possible de constater aucune altération qualitative ni quantitative. Ce fait un peu surprenant s'explique peut-être par la rapidité du processus. Les muscles sont atteints en très grand nombre, mais leur atrophie est pour la plupart encore incomplète, et il est possible que la RD n'ait pas encore eu le temps de se manifester.

Aucun trouble de la *sensibilité objective*.

Réflexes tendineux : rotulien droit faible, gauche presque nul ; achilléens abolis des deux côtés. Plantaires en flexion.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux persistent.

Pupilles : égales, réagissent un peu faiblement à la lumière ; la gauche légèrement déformée.

Ponction lombaire : lymphocytose pure très abondante (175 éléments par bande au Nageotte). Hyperalbuminose.

Réaction de Wassermann (laboratoire de parasitologie) : positive.

Le malade a reçu en quatre piqûres 2 gr. 70 de néosalvarsan. L'affection a continué à progresser durant ce traitement. Dernièrement il a subi deux injections de calomel à 0 gr. 05 chacune et il accuse depuis lors une amélioration au moins subjective. Le traitement mercuriel est continué.

Nous n'avons pas à discuter le diagnostic que nous avons porté de méningomyélite syphilitique chronique à forme amyotrophique. Les antécédents spécifiques, les résultats de la ponction lombaire, la réaction de Wassermann positive, l'abondance des contractions fibrillaires nous permettent d'admettre et la syphilis causale, et l'existence des lésions inflammatoires des méninges et des cornes antérieures.

D'ailleurs les faits du même ordre sont maintenant nombreux et l'on sait avec certitude qu'un très grand nombre, la plupart sans doute des amyotrophies chroniques spinales, sont d'origine spécifique et dues à une méningite propagée aux cornes antérieures. Il est inutile de rappeler ici les nombreux auteurs qui, depuis le premier travail de Raymond (1) en 1893, ont contribué à établir cette vérité. A Lyon même, M. Lannois et ses élèves (2) ont fourni, à son appui, des exemples probants.

Ce qui fait l'intérêt spécial de notre cas, ce sont la topographie et le mode d'évolution des lésions, qui s'écartent notable-

(1) Raymond. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1893.

(2) Voir surtout Lannois et Porot. *Rev. de Méd.* 1906.

ment de ce que l'on a coutume d'observer dans les faits semblables.

La démonstration du rôle de la syphilis et de la méningite chronique spécifique dans la production de l'atrophie musculaire progressive n'a nullement porté atteinte aux descriptions cliniques anciennes. La poliomyélite chronique de cette origine évolue dans la grande majorité des cas suivant le plan que dessinèrent, dès le début, Aran et Duchenne. Elle progresse des petits muscles de la main à la racine du membre supérieur, puis au tronc et au membre inférieur. Très rarement, elle gagne le bulbe, si bien que Déjerine et Thomas (1) attribuent sans hésiter à la sclérose latérale amyotrophique tous les cas d'amyotrophie progressive qui se sont compliqués de paralysies bulbaires. La lenteur de l'affection, dont la durée se chiffre habituellement par plusieurs années, est un de ses caractères les plus constants. Enfin, l'impotence y paraît toujours conditionnée par l'atrophie et jamais ne la devance.

Chez notre malade, rien de semblable. La maladie date chez lui d'un an et demi, l'atrophie n'était pas apparente il y a un an et elle paru s'accélérer nettement dans les derniers mois. Ce laps de temps a suffi pour qu'il reste à peine un muscle indemne dans l'économie entière, pour que les muscles à innervation bulbaire et le diaphragme soient gravement atteints. Il est impossible, tant la maladie a brûlé les étapes, de préciser dans quel ordre s'est fait son envahissement. Il semble qu'elle se soit généralisée, sinon absolument d'emblée, du moins d'une manière très rapide, à la presque totalité des cellules radiculaires motrices. La promptitude de cette invasion se précise encore dans le fait que, contrairement à la règle des amyotrophies chroniques, l'impotence de divers groupes musculaires s'accuse presque complète alors que la diminution de volume en est encore peu apparente.

Si, comme nous l'avons dit, l'ordre d'envahissement des différents muscles est difficile à préciser, du moins est-il certain que la maladie n'a pas suivi la loi ordinaire de progression des extrémités à la racine. C'est à peine si les éminences thénar et hypothénar sont légèrement amaigries, tandis que le maximum de l'atrophie se remarque aux deltoïdes, pectoraux et aux muscles du moignon de l'épaule. On serait en droit de rappeler la

---

(1) Déjerine et Thomas. *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Gilbert et Thoinot. *Maladies de la moelle.*

forme scapulo-humérale de la poliomyélite chronique, si la maladie n'avait débordé presque aussitôt du domaine de ces muscles.

Tous ces caractères font ressembler notre malade beaucoup moins à un amyotrophique Aran-Duchenne qu'aux cas naguère encore admis sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë où la généralisation de la maladie se faisait en quelques mois et où la paralysie précédait l'atrophie. Nous croyons superflu de discuter cette assimilation à un groupe de faits qui n'a jamais été bien distinct et qui a été démembré. Il n'y a pas de raison essentielle pour séparer notre cas du groupe courant des amyotrophies syphilitiques. La lésion est la même ; seuls, le mode d'invasion et la rapidité d'extension diffèrent. Nous croyons cependant que notre observation peut contribuer à enrichir l'histoire des amyotrophies spécifiques d'une variante clinique qu'il est intéressant de connaître.

Le lait et la fièvre typhoïde.

PAR MM.

CH. PORCHER,
Professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

A. DREYFUSS,
Élève à l'École du service de santé militaire

Sera publié ultérieurement.

Lait et fièvre typhoïde.

Par M. RONDET (de Neuville) (présenté par M. LE PRÉSIDENT).

Je remercie M. Porcher de la part qu'il a bien voulu me faire dans sa très intéressante communication. Je m'en réjouis surtout pour l'appui qu'elle apporte à la diffusion d'une idée que je défends depuis 1908 — à savoir que le rôle des bacillifères cuisiniers et trayeurs de vaches va tous les jours grandissant, car tous les jours de nouveaux faits sont publiés.

Les épidémies et les cas endémiques d'origine bacillifère qui m'ont été signalées, sont nombreux, mais il aurait fallu leur consacrer beaucoup de temps pour leur donner l'autorité de faits scientifiques bien étudiés.

Je vais au hasard vous en citer quelques-uns.

Dans un pensionnat où depuis de nombreuses années la fièvre

typhoïde était ignorée, on me signala deux cas authentiques de cette maladie.

J'interrogeai les cinq personnes attachées au service de la cuisine — l'une d'elles nous apprit avoir eu la fièvre typhoïde quatre ans auparavant. L'examen bactériologique des fèces fait par M. Mérieux, y décela le bacille d'Eberth.

Un colonel de régiment me rapporte le fait d'un officier qui avait eu la fièvre typhoïde et qui pendant deux ans infecta toutes ses ordonnances.

Les épidémies de régiment comme celles d'Avignon et de Montauban, les épidémies à bord des navires viennent donner leur sanction à la contagion intense des bacillifères de l'armée et de la marine, et m'ont permis d'écrire que *l'armée et la marine sont les grandes semeuses du bacille d'Eberth.*

Il y a six mois j'avais obtenu de M. le Prof. agrégé Mouriquand, de questionner les malades de son service de typhiques et, dès le debut de mes recherches, j'avais trouvé trois malades contemporains qui se servaient tous chez le même laitier.

Je fus brusquement obligé de suspendre mes recherches, mais j'ai l'impression qu'en remontant à la source on aurait trouvé une trayeuse de vaches bacillifère.

L'année dernière, un conseiller général de l'Isère, me demanda mon avis sur des épidémies successives et fréquentes de fièvre typhoïde qui sévissaient dans l'asile d'aliénés de St-Robert depuis plusieurs années. Il m'apprit qu'elles étaient attribuées à la consommation de légumes cueillis dans les champs de l'établissement où l'on pratiquait l'épandage des matières puisées dans les fosses d'aisances.

Cette opinion avait été partagée par le conseil général qui avait voté une somme de trois mille francs pour l'achat d'engrais chimiques destinés à remplacer l'engrais incriminé, bien à tort selon moi. Je fus convaincu que là encore on avait affaire à des cuisiniers malpropres et bacillifères et que, pour faire cesser toute épidémie, il aurait suffi de pratiquer la propreté talmudique.

Je proposai la recherche de l'Eberth chez le personnel de la cuisine, je pris mes dispositions pour cela, mais les trois mille francs étaient votés ; les administrations reviennent difficilement sur leurs décisions ; le silence se fit, je n'entendis plus parler de rien.

Un officier distingué d'artillerie de Grenoble, de souche médicale, m'écrit que l'on ne peut expliquer que par l'action des

bacillifères de régiment, les nombreuses épidémies de villages observées dans les Alpes où cette maladie était ignorée avant les manœuvres que l'armée a pris l'habitude d'y faire, soit en souillant les sources mal captées, soit en contaminant les habitants directement.

La notion de la nocivité des bacillifères et son importance grandissante, si difficile à faire admettre en France par les hygiénistes, a pénétré dans nos colonies et, en particulier, à Saïgon, où les Européens pour se mettre à l'abri de la contagion de la dysenterie, font leur cuisine eux-mêmes sans le concours des Annamites si fréquemment atteints de cette maladie qui persiste si souvent à l'état chronique. Ce renseignement a été donné par un colonial de Saïgon à nos confrères, MM. Audry et Lyonnet qui ont bien voulu me le signaler.

Si ces notions sont enseignées à l'école vétérinaire, les élèves de l'école de Lyon qui seront en contact journalier avec nos cultivateurs producteurs de ce lait justement redouté, leur prêcheront le lavage des mains en sortant du cabinet et avant la traite des vaches.

Dès le début de mes recherches, j'ai demandé au ministre de l'instruction publique de faire faire cet enseignement dans nos écoles par les instituteurs qui en surveilleraient l'application.

Si la Société des médecins des hôpitaux de Lyon donnait son approbation à cette idée, nul doute que le ministre de l'instruction publique tiendrait compte d'un vœu exprimé par une société savante dont les travaux font autorité.

La Société donne un avis favorable au vœu émis par M. RONDET.

Méningite tuberculeuse avec association de méningocoque.

PAR

L. BÉRIEL et P. DURAND.

L'association du bacille de Koch et du méningocoque, dans les méningites, a été rarement démontrée. LUTAUD, dans sa thèse (1) étudie 18 observations, dans lesquelles le bacille tuber-

---

(1) LUTAUD. Présence simultanée dans le liquide céphalorachidien de méningitiques du méningocoque de Weichselbaum et de bacilles de Koch. *Th. de Paris*, 1909-1910 (Netter).

culeux est associé soit à du méningocoque, soit à du pseudo-méningocoque, soit à d'autres agents ; rejetant les observations anciennes ou celles ne comprenant pas le microbe de Weichselbaum, il en retient 6 ; encore l'une de celles-ci paraît-elle devoir être éliminée, car elle concerne, de l'aveu même de ses auteurs, du pseudo-méningocoque (observation de Paisseau et Tixier). Sur les cinq cas qui restent ainsi, le diagnostic complet n'a été fait qu'une fois pendant la vie, encore a-t-il été fortuit ; on trouva par hasard le méningocoque sur les lames destinées à mettre en évidence le bacille tuberculeux.

Depuis, nous avons noté de rares observations : on peut citer celle de Combe (1) ; elle est intéressante pour certaines recherches bactériologiques, mais elle n'a pu permettre de déceler sur le vivant aucun microbe (examen du liquide, cultures) ni de reconnaître aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie, soit dans les viscères ou les centres nerveux, soit à l'œil nu ou sur coupes. Le diagnostic de méningite cérébrospinale avait été fait par précipito-réaction méningococcique ; et l'on trouva seulement sur des frottis des méninges, à l'autopsie, de nombreux bacilles de Koch et des « diplocoques en grains de café, ne se colorant pas par la méthode de Gram, présentant tous les caractères morphologiques du méningocoque ». Cet agent n'a pas été plus amplement identifié. Nous notons aussi le cas de Pissavy, Richet et Pignot (2), qui a été repris dans la thèse de Portret sur les « méningococcémies ». (Paris, 1912), et l'observation de Dupérié (3).

Ces observations sont donc rares : nous estimons d'ailleurs que l'on doit être fort difficile avant d'admettre les associations, ou du moins l'action pathogène simultanée de deux agents

---

(1) Combe. Sur un cas de méningite mixte tuberculeuse et méningococcique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 avril 1910. C.-R., I, p. 474.

(2) Pissavy, Richet et Pignot. Typhose méningococcique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 déc. 1911 ; C.-R., II., p. 576.

(3) Dupérié. Gommes tuberculeuses hypodermiques multiples chez un nourrisson. Méningite aiguë terminale à méningocoques et à bacilles de Koch. *Arch. de méd. des enfants*, 1912, n° 8, p. 599. A rappeler aussi comme cas voisins : Salin et d'Allaines, un cas de méningite à bacille de Koch et à pseudo-méningocoque. *Société de Pédiatrie*, 1913 ; et l'observation si complexe et si curieuse de P. Courmont et Froment : méningite syphilitque prise pour une méningite tuberculeuse, avec méningocoque. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1913).

microbiens. Mais si l'on retient quelques-uns des cas précédents, on doit accepter la réalité de ce fait ; nous en apportons comme une nouvelle preuve le cas suivant, sur lequel aucun doute ne paraît pouvoir subsister. Il se résume ainsi : un jeune homme de 16 ans est admis dans nôtre service pour une méningite, dans un état grave ; les commémoratifs, l'aspect de la maladie, plaident en faveur de la nature tuberculeuse ; la ponction lombaire décèle un liquide louche, xanthochromique, extrêmement albumineux, chargé en polynucléaires ; on y décèle, par l'examen immédiat, des méningocoques bien caractérisés et la culture donne des résultats typiques ; un second prélèvement donne les mêmes conclusions. Le méningocoque est identifié dans ses cultures. On écrit le diagnostic : méningite cérébrospinale méningococcique, à allure de méningite tuberculeuse.

L'autopsie du rachis montre l'aspect habituel d'une inflammation à méningocoque ; mais déjà, à la face interne de la duremère se voient quelques exsudats arrondis ressemblant à des granulations ; d'autres plus évidents se trouvent sur les méninges encéphaliques. Les poumons, les reins, la rate, sont le siège d'une granulie classique. Les examens histologiques décèlent partout des lésions tuberculeuses typiques ; les coupes de l'encéphale, après durcissement dans le formol, mettent en évidence un petit tubercule cérébelleux ; enfin des fragments de méninge cérébrale inoculés au cobaye amènent la mort de l'animal en quatre semaines avec une tuberculose aiguë généralisée.

Voici les détails de l'observation :

A..., François-Etienne, 16 ans, entré dans le Service des maladies nerveuses, le 19 septembre 1913 ; mort le 21.

Père bien portant ; mère morte de cirrhose du foie ; une sœur bien portante. Le malade est né à terme, mais il était très chétif et est resté longtemps débile. Pas de maladies antérieures. Pas de signes de syphilis héréditaire ou acquise. Pas d'alcoolisme. Croissance très rapide depuis un mois ; le sujet est actuellement très grand, avec des membres maigres.

Le malade, qui a travaillé beaucoup pour préparer un examen d'entrée à l'Ecole normale d'instituteurs, se reposait à la campagne pendant ses vacances ; mais il n'y était pas très bien portant, il était rapidement fatigué dès qu'il avait marché, et il avait notablement maigri. Il y a 15 jours exactement, point de côté, frissons : un vomissement. Depuis cette époque, constipation persistante ; en outre, la lassitude devient extrême, la faiblesse des jambes augmente rapidement ; depuis

huit jours, malgré que les phénomènes généraux soient peu marqués, il est presque imcapable de se tenir sur ses jambes, on doit le porter pour le mener dans le train qui le ramène dans sa famille ; il se plaint en outre de douleurs dans la cuisse droite. Depuis 48 heures, délire et un peu de photophobie ; on doit sonder le malade dans la nuit du 18 au 19. Il entre dans le service le 19 au soir.

20 septembre 1913. — Le malade a crié toute la nuit. Il est dans une torpeur dont on le fait sortir difficilement en l'appelant ; toutefois, il reconnaît son père qui est auprès de lui ; il reste immoblile sur le dos, geint constamment, et crie si on le remue. Kernig. Raideur de la colonne.

Les membres inférieurs sont inertes, les pieds en varus équin ; ils paraissent capables de faire quelques mouvements, cependant leur inertie est frappante par comparaison avec les membres supérieurs, et il est impossible de provoquer aucun mouvement volontaire. Réflexes rotuliens complètement abolis. A droite, Babinski très net en hyperextension ; d'ailleurs, de ce côté, l'orteil est en demi-extension permanente. A gauche, le réflexe se fait en flexion.

Réflexes cutanés normaux. Raie méningitique. Hyperesthésie au tronc et aux membres inférieurs.

Le malade tient habituellement les yeux fermés ; il peut cependant les ouvrir (il n'y a pas de photophobie), mais à gauche il existe un ptosis léger. Pupilles égales, réagissant bien.

Pouls 120. Température 37°2 (hier soir, à l'entrée 38°8).

Pas de signes au cœur ni au poumon. Pas d'herpès, ni d'éruption.

Ventre tendu, très ballonné.

Hier soir, cathétérisme, 2 litres environ d'urine.

Ponction lombaire. Hypertension, liquide louche, xanthochromique ; à l'acide azotique, véritable fromage d'albumine. Nombreux globules rouges, mais leucocytes encore plus abondants, constitués en très grande majorité par des polynucléaires, qui, presque tous ne se colorent bien qu'en précence d'acide acétique ; quelques-uns cependant, à noyau nettement pycnotique, prennent intensément la couleur. A l'examen direct sur lame, méningocoques évidents, mais très peu abondants. Culture sur gélose-ascite.

/ sept.

21 ~~octobre~~ 1913. Ce matin même état, avec une torpeur encore plus accentuée, devenant un véritable coma. Il y a eu, à la suite d'un lavement purgatif, des évacuations abondantes. Température, hier soir 38°8, ce matin 37°7. Pouls 132.

Ponction lombaire : liquide un peu moins trouble qu'hier, toujours jaune. Injection de sérum anti-méningococcique. Culture sur gèlose-ascite.

Prise de sang pour hémoculture.

Le malade est mort le soir à six heures. —

Résultats des examens de laboratoire. Culture du liquide céphalo-rachidien prélevé le 20 : positive sur gélose-ascite.

Même résultat pour le prélèvement du 21.

Ces cultures ont été identifiées par repiquages sur différents milieux : gélose-sang, gélose-ascite, gélose-ascite sucrée tournesolée. Partout caractères macroscopiques et microscopiques de cultures de méningocoques ; sur les milieux sucrés la fermention a eu lieu avec le maltose et le glucose, pas avec la lactose. Toutefois, on n'a pu préciser s'il s'agissait de méningocoque ou de para.

Une culture sur gélose-ascite d'exsudats retirés des méninges lombaires, avant ouverture de la dure-mère, après pointe de feu, a donné de nombreux diplocoques ayant l'aspet de méningocoques, et des bacilles assez grêles.

Hémoculture du 21 (en bouillon) : négative.

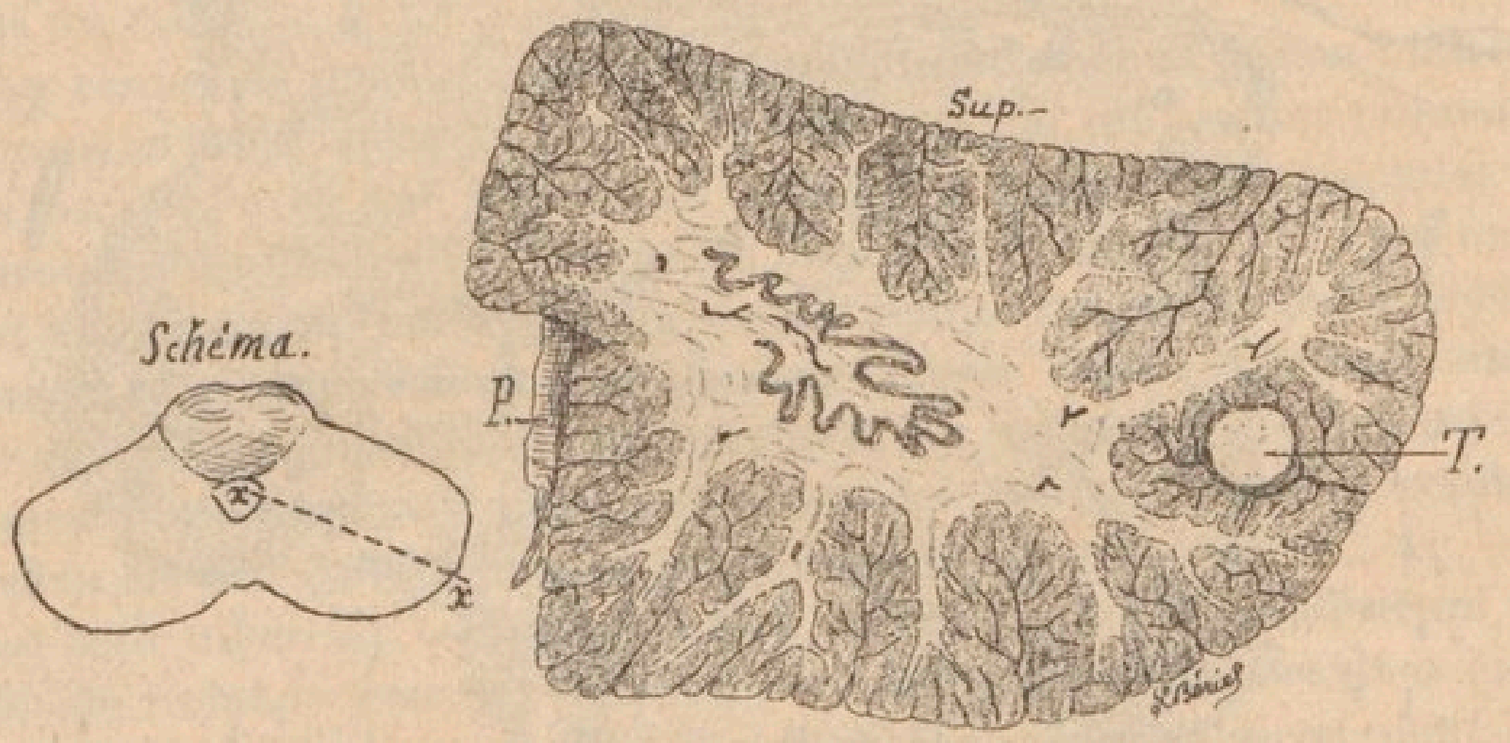


Fig. 1. — *Petit tubercule cérébelleux.*

Dessin (grandeur naturelle) d'une section faite suivant *x x* du schéma (qui représente le cervelet vu par sa face supérieur).

T. Tubercule manifestement en rapport avèc un sillon méningé, mais parfaitement situé.

P. Pédoncule cérébelleux moyen.

Autopsie le 22 octobre (registre n° 232). La moelle, après ouverture de la dure-mère, se montre entourée, surtout dans les deux tiers inférieurs, d'exsudats gris jaune confluents; dans la partie inférieure, les racines de la queue de cheval sont ainsi agglutinées en un amas compact dans lequel elles ne se distinguent plus les unes des autres ; congestion vasculaire considérable. Sur la face interne de la dure-mère, particulièrement dans ses deux tiers supérieurs, nombreux exsudats gris jaunâtre en petites taches arrondies ou allongées, dont plusieurs simulent des granulations tuberculeuses. Aucun foyer de myélite appréciable à l'œil nu.

L'encéphale est entouré d'un liquide céphalo-rachidien plus abondant que normalement; la méninge molle est d'aspect œdémateux, avec des traînées grisâtres, louches, mais non franchement purulentes, dans les sillons vasculaires. Par un examen attentif on trouve sur les méninges, détachées et examinées sous l'eau, quelques rares granulations très fines au voisinage des vaisseaux; en outre, sur la convexité, en 2-3 points, des petits grains plus volumineux (gros comme une tête d'épingle en verre) jaunâtres, qui sont manifestement des tubercules.

L'un d'eux est prélevé pour l'examen histologique ; un autre, avec les précautions usuelles, est recueilli pour être inoculé au cobaye.

Les deux *poumons* sont volumineux, à la fois engoués et emphysémateux; les bases sont en état de splénisation. Dans toute l'étendue, véritable pluie de granulations extrêmement fines et transparentes.

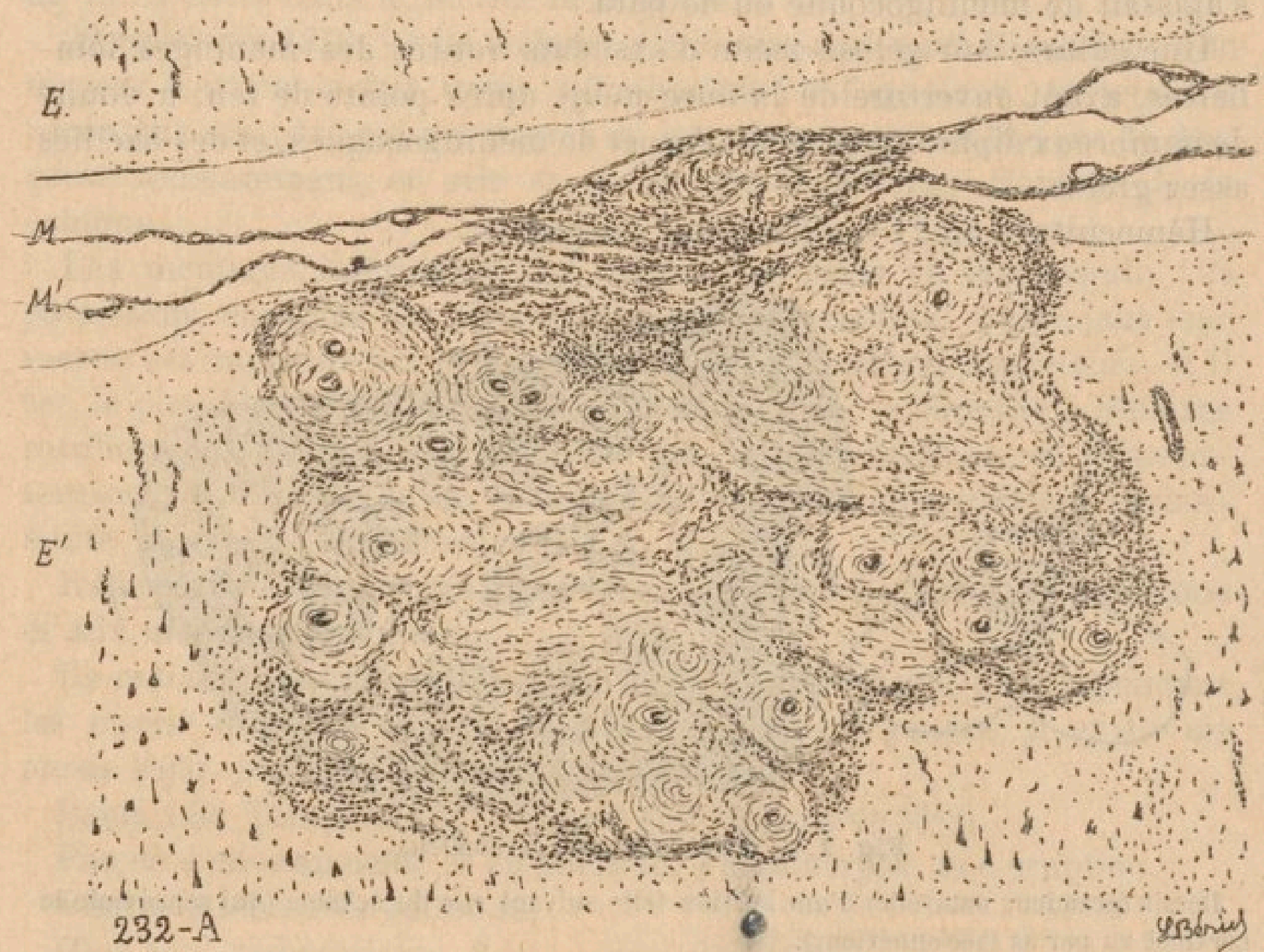


Fig. 2. — *Tubercule cortical (hémisphère gauche). Coupe histologique; faible grossissement.*

Le tubercule est inclus dans l'écorce d'une circonvolution (E'), dans la profondeur d'un sillon séparant celle-ci de la circonvolution voisine (E). Au niveau du tubercule, les deux feuillets pré-mériens (M et M') sont soudés et forment un petit nodule fusiforme. Nombreux follicules typiques avec cellules géantes. Légère infiltration diapéditique de l'écorce au voisinage.

Aux deux sommets, quelques tubercules déjà anciens à centre ulcéré, formant des cavernules grosses comme des lentilles ; autour d'eux existe une efflorescence de petits tubercules de volume variable, manifestement plus anciens que la granulie.

On trouve encore sur les *reins* et la *rate*, des granulations miliaires très nombreuses.

Rien à noter aux autres viscères.

L'*encéphale*, durci au formol, a été ultérieurement l'objet de coupes macroscopiques sériées. On n'a trouvé aucune altération, sauf un tubercule cru, gros comme une lentille, profondément situé dans l'écorce du lobe droit du cervelet (voy. fig. 1).

Inoculation au cobaye d'un fragment de méninge et d'écorce au niveau d'un des petits grains ressemblant à un tubercule. L'animal

succomba le 19 octobre ; il présentait un chancre tuberculeux d'inoculation, des ganglions lombaires caséeux et une granulie généralisée.

Examen histologique. Il a été impossible de mettre en évidence des bacilles de Koch ni sur les coupes de rein ou de poumon ni sur les coupes de moelle ou de tubercules cérébraux. L'examen proprement dit des lésions a porté sur les poumons, les reins, la moelle et les granulations cérébrales. Le poumon, dans les parties d'apparence splénisées, montre un état de pneumonie catarrhale avec exsudats cellulaires et par places hémorragiques ; dans tous les points examinés on trouve en outre des granulations typiques, très fines, toutes récentes, la plupart sans cellules géantes. Follicules tuberculeux très petits et très récents dans les reins.

Les coupes de moelle lombaire ne montrent aucune lésion histologiquement tuberculeuses ; la moelle contient une infiltration cellulaire très discrète, avec des altérations cellulaires (corps chromatophiles et neurofibrilles) dont il est inutile de donner le détail ici. Les méninges sont extrêmement infiltrées d'exsudats cellulaires, mélange de leucocytes et de polynucléaires, qui forment, avec un réseau fibrineux ténu, une gangue autour de toutes les racines. En beaucoup de points ces nappes fibrino-leucocytaires présentent des centres nécrosés, comme on peut en voir dans les méningites suppurées.

Le petit tubercule cérébral examiné, prélevé à la partie inférieure du sillon de Rolando gauche, se montre comme un amas tuberculeux bien caractérisé (follicules typiques) centré par un petit vaisseau dont les parois sont en voie de nécrose. En outre, au voisinage de ce tubercule, dans la scissure qui sépare les deux circonvolutions, on en découvre sur les coupes un second. Ce dernier, formé d'un agglomérat de follicules avec cellules géantes, est volumineux, certainement antérieur aux accidents ultimes. Il est sous-pie-mérien, intéresse les couches superficielles de l'écorce. A son niveau les feuillets pie-mériens des deux circonvolutions sont épaissis et soudés, mais le tubercule est intracérébral. Ces caractères peuvent se voir sur la figure 2, dessinée à un faible grossissement. (Leitz, obj. 2.)

Comme on le voit, il ne saurait y avoir de doute dans ce cas sur l'association de la tuberculose et du méningocoque.

Il est souvent difficile, en pareil cas, de préciser la marche des deux affections. Lutaud pense que la tuberculose doit précéder le plus souvent le méningocoque, mais la plupart des auteurs qui ont cité des cas d'association pensent que l'infection méningococcique favorise la fixation du bacille tuberculeux : c'est ainsi que Pissavy et ses collaborateurs interprètent leur observation. On aurait remarqué aussi que les méningites tuberculeuses augmentaient de fréquence au cours des épidémies de méningite cérébro-spinale ; le fait aurait été noté dans la grande épidémie de Silésie par Sénator, Heubner,

Grawitz ; dans celle d'Angoulême, par Comte et Wack (cités par Combe) ; dans le même ordre d'idées, G. Lion et Le Blaye ont rapporté un cas de méningite tuberculeuse survenu trois mois après une cérébro-spinale (1). Il y aurait une affinité entre le méningocoque et le bacille tuberculeux, le premier préparant le terrain au second.

Dans notre cas, on pourrait aussi accepter cette manière de voir si l'on tenait compte seulement de la généralisation tuberculeuse granulique, manifestement survenue à la dernière heure ; mais en réalité, la marche des infections paraît bien avoir été inverse ; les caractères des tubercules encéphaliques, trouvés seulement (nous insistons sur ce point) après une recherche attentive de tout l'encéphale, font bien la démonstration d'une atteinte tuberculeuse déjà ancienne ; celle-ci avait frappé les méninges et avait laissé de petites localisations méningo-encéphaliques depuis assez longtemps déjà, peut-être depuis plusieurs mois. Il paraît donc certain que l'ensemencement méningococcique a été postérieur et n'a pu que donner tout au plus un coup de fouet à l'infection bacillaire.

Étiologie de l'herpès dans la méningito cérébro-spinale. (Présence du méningocoque dans les vésicules.)

Par M. Paul Durand, interne des hôpitaux (2).

Nous avons eu, chez une malade atteinte de méningite cérébro-spinale, l'occasion de constater la présence du méningocoque dans le contenu des vésicules d'herpès.

La rareté d'une telle constatation et l'intérêt que celle-ci peut présenter pour l'étiologie de l'herpès au cours de la méningite cérébro-spinale, justifie, croyons-nous, cette communication.

Voici résumée l'observation de la malade :

Obs. — Mme B..., née Marie M..., 34 ans, entre le 4 octobre 1913 dans le service des maladies nerveuses avec un syndrome méningé très net datant de trois jours : Kernig, céphalée très vive, constipation, herpès labial. La ponction lombaire aussitôt pratiquée donne un liquide

---

(1) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1910. C.-R. I, p. 855.

(2) Travail du laboratoire et du service Dr Bériel.

louche, non ambré, hypertendu, que l'on cultive en gélose ascite. Avec le culot de centrifugation on fait des étalements.

Les lames montrent de nombreux polynucléaires, et de très rares lymphocytes. A un premier examen rapide, on ne voit pas de microbes. Le soir, en examinant plus attentivement, on trouve quelques diplocoques très nets, ne gardant pas le Gram. Le lendemain, les tubes de culture présentent des colonies peu nombreuses ayant les caractères morphologiques du méningocoque. L'identification en fut d'ailleurs faite ultérieurement par différentes épreuves biologiques, notamment la fermentation des sucres. Après quatre injections à 24 heures d'intervalle de 40, 30, 30 et 30 cc. de sérum antiméningococcique par voie rachidienne, le liquide céphalo-rachidien devient clair, la température tombe et les phénomènes méningés disparaissent ; la malade entre en convalescence. Celle-ci est prolongée par une élévation de température (38°4), des arthralgies légères et de l'urticaire, dus au sérum et survenus neuf jours après la première injection.

Quinze jours après son entrée la malade était définitivement guérie. A noter qu'une hémoculture pratiquée le 6 octobre resta stérile.

Cependant, au cours de sa maladie, l'herpès avait été assez abondant. Aux deux ou trois vésicules qu'on voyait le jour de l'entrée, s'étaient ajoutées dès le lendemain de nombreuses vésicules disséminées sur la partie muqueuse et la partie cutanée des deux lèvres, le menton, la narine droite et le dos du nez. Enfin le surlendemain, le palais était le siège d'un herpès confluent prédominant, mais non localisé à la moitié droite du palais.

L'herpès n'avait d'ailleurs pas nettement de topographie spéciale pouvant être rattachée à une branche du trijumeau ; les deux côtés étaient pris, inégalement.

C'est sur les vésicules d'herpès siégeant au niveau de la peau que nous avons fait porter nos examens. Il nous sembla qu'elles étaient moins exposées à une contamination que les vésicules des muqueuses baignées par la salive.

Le 5 octobre, nous prélevons avec une pipette très effilée le liquide d'une vésicule de la lèvre supérieure et celui d'une vésicule du menton.

Des frottis sont faits et colorés au Gram avec recoloration au Ziehl dilué à 1/10.

D'autre part, on ensemence en boite de Petri, en étalant autant que possible, sur gélose-ascite glucosée tournesolée.

Les frottis montrent des diplocoques en petits pains fendus, suivant l'expression de Netter, dont quelques-uns sont groupés en tétrades. Ces diplocoques, qui ne gardent pas le Gram, ressemblent absolument au méningocoque. De-ci de-là, sur la préparation, on voit de gros diplocoques massifs, arrondis, gardant le Gram,

Après 24 heures d'étuve, on trouve sur la boite de Petri des colonies cohérentes ayant fait fermenter le glucose. Mais au microscope un frottis de ces colonies ne présente que de gros diplocoques, gardant le

Gram, semblables à ceux des frottis d'herpès, et qui furent identifiés par la suite avec le diplococcus crassus, saprophyte fréquent de la bouche et du nez.

Le 6 octobre, on refait des frottis, qui donnent même résultat et une culture ; mais cette fois-ci, on commença par diluer le contenu des vésicules dans quelques gouttes d'ascite stérile avant de l'ensemencer, de façon à étaler plus largement la semence sur le milieu et à mieux séparer les colonies.

La culture est encore faite en boite de Petri sur gélose-ascite glucosée tournesolée.

Au bout de 24 heures, on aperçoit une dizaine de colonies toutes bien isolées les unes des autres ; toutes ont fait fermenter le glucose.

On les examine une à une.

L'une d'elles est constituée par un diplobacille ne gardant pas le Gram ; deux autres, assez larges et épaisses, sont formés par du diplococcus crassus.

Les autres enfin, plus petites, presque transparentes, contiennent à l'état pur un diplocoque ne gardant pas le Gram, morphologiquement semblable au méningocoque.

Ce microbe, cultivé sur différents milieux, a partout présenté les caractères du méningocoque. L'identification fut complétée par l'épreuve de fermentation des sucres, qui fut positive avec le maltose et le glucose, négative avec le lactose (1).

Toutes ces cultures ont d'ailleurs été faites comparativement avec le méningocoque isolé du liquide céphalo-rachidien de la malade, avec celui des vésicules d'herpès, et avec un troisième, isolé du liquide céphalo-rachidien d'une autre méningite cérébro-spinale.

Tous présentaient les mêmes caractères.

Nous pouvons donc affirmer dans ce cas la présence du méningocoque dans le liquide des vésicules d'herpès.

Pareille constatation est très rare et nous ne l'avons trouvée mentionnée que par Drigalski (2), qui vit dans ses frottis des diplocoques et des tétrades, et dans une culture en bouillon sanglant, du méningocoque absolument semblable à celui qu'il isola du liquide céphalo-rachidien. Dans un autre cas,

---

(1) Seul le paraméningocoque aurait pu présenter les mêmes caractères, et pour l'éliminer, il aurait théoriquement fallu recourir aux épreuves d'agglutination par un sérum spécifique. Cependant, nous avons pu éliminer l'hypothèse d'infection paraméningococcique, à cause de l'action rapide du sérum sur la maladie. On sait que le sérum antiméningococcique n'agit pas dans les affections paraméningococciques.

(2) Drigalski. Beobachtungen bei der Genickstarre. *Deutsche med. Woch.*, 1905. Nr. 25

Drigalski constata une agglutination positive pour le méningocoque avec le liquide des vésicules d'herpès.

Avant ou après Drigalski de nombreux auteurs, surtout allemands, ont cherché sans succès le méningocoque dans l'herpès : ainsi Kretz, Wiesel, ainsi Klemperer (1) que sur 19 cas d'herpès d'origine diverse ne trouva pas de méningocoque dans 2 cas d'herpès acccompagnant des méningites cérébro-spinales.

Jacobitz (2), Thiemich (3) ne le rencontrèrent pas davantage. Hugo Einhorn (4) vit sur des frottis des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées et de petits diplocoques gardant le Gram accompagnés de gros diplocoques ne le gardant pas ; mais dans ses cultures, il n'y eut rien qui ressemblât à du méningocoque. Si bien que Netter résume l'opinion générale en écrivant : « La présence du méningocoque dans les vésicules d'herpès a été signalée. On doit mettre en doute la valeur de cette constatation » (5).

Peut-on expliquer les insuccès des auteurs précédents ?

Il n'est pas impossible que dans certains cas un de ces germes saprophytes qui passent si facilement dans les vésicules d'herpès ait étouffé dans les cultures le méningocoque beaucoup moins résistant. C'est ce qui nous arrivé probablement dans la première de nos cultures, où nous n'avions pu étaler suffisamment le liquide vésiculaire et isoler complètement les colonies.

Il n'est pas impossible encore que le méningocoque, germe très fragile quand on le cultive pour la première fois, n'ait pas donné de culture parce que l'ensemencement eut lieu dans un laboratoire plus ou moins éloigné avec un matériel refroidi. Nous avons eu soin d'opérer avec des milieux préalablement chauffés à 38°, et la mise à l'étuve fut effectuée au plus tard deux minutes après la récolte du contenu des vésicules.

---

(1) Klemperer. Zur Bedeutung des Herpes labialis bei der Genickstarre. *Berliner klin. Wochens.*, 1893.

(2) Jacobitz. Uber epidemische Genickstarre. *Münchener med. Wochens.*, 1905. Nr. 45.

(3) Thiemich Handbuch für Kinderheilkunde, de Pfaundler et Schlossmann.

(4) Hugo Einhorn. Herpes bei meningitis cerebrospinalis. *Wiener klin. Wochens.*, 1907, p. 700.

(5) Netter et Debré. La méningite cérébrospinale, 1911, p. 102.

Nous croyons que ces précautions ne sont pas négligeables, et l'on sait bien que souvent des liquides céphalo-rachidiens contenant des méningocoques visibles sur lames, ne donnent pas de culture lorsqu'on les envoie à un laboratoire.

Quoi qu'il en soit des précautions techniques, la constatation du méningocoque permet-elle d'élucider l'étiologie de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale ? Actuellement, la plupart des auteurs s'appuyant soit sur sa topographie, qui est parfois celle du territoire d'une branche du trijumeau, soit sur des résultats d'autopsie, l'attribuent à une lésion du ganglion de Gasser. Déjà en 1899, M. Netter avait présenté avec M. Josias à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas de méningite cérébro-spinale, à staphylocoque il est vrai, dans lequel un herpès du territoire du trijumeau droit fut expliqué par la constatation à l'autopsie d'un lac purulent entourant le ganglion de Gasser correspondant. Howard (1), Schottmüller (2) admettent l'atteinte du ganglion de Gasser, ou des ganglions des racines postérieures quand l'éruption siège ailleurs qu'à la face. Schamberg (3) attribue ces lésions légères et réparables non pas un processus inflammatoire actif, mais à une imprégnation par des toxines douées d'une affinité particulière pour les ganglions nerveux. L'existence de lésions du ganglion de Gasser n'est pas niable dans la méningite cérébro-spinale et Tinel en donne dans sa thèse (4) des figures très démonstratives. Il est vrai qu'à la page suivante, il figure des lésions à peu près identiques dues à la méningite tuberculeuse qui, elle, ne s'accompagne jamais d'herpès !

Une autre théorie nerveuse, mais non ganglionnaire a été mise en avant par Gerhardt (5) qui admet des lésions légères des branches terminales du trijumeau, comprimées dans les canalicules osseux par la congestion de leurs artères satellites. La recherche d'une étiologie nerveuse était toute naturelle à

---

(1) Howard. Observations on the relation of the Gasserian and posterior root ganglia to herpes occuring in pneumonia and cerebrospinal meningitis. *The American Journ. of. Med. science*, 1905.

(2) Schottmuller. Uber meningitis cerebrospinalis. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1905, nos 34 à 36.

(3) Schamberg. The nature of herpes simplex in various infectious diseases. *The Journal of the American med. association*, 1907.

(4) Tinel. Radiculites et Tabes. Lésions radiculaires dans les méningites aiguës. Th. Paris, 1910.

(5) Gerhardt, cité par Drigalski. *Deutsche med. Woch.*, 1905, p. 25.

une époque où l'on ignorait la fréquence de la septicémie dans la méningite cérébro-spinale ou bien où l'on considérait cette septicémie comme toujours tardive.

Peut-on actuellement esquisser une théorie hématogène de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale, et quels sont les arguments qui parlent en sa faveur :

Remarquons d'abord que les trois maladies qui s'accompagnent le plus souvent d'herpès, pneumonie, fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale, sont des maladies souvent, sinon toujours, accompagnées de septicémie, et que, au moins dans l'herpès pneumonique, on a trouvé le pneumocoque (1). Mais ce n'est là qu'une présomption, non une preuve.

Plus importante est l'existence de cas où une septicémie à méningocoques, avec ou sans localisations viscérales, s'est accompagnée d'herpès alors qu'aucun symptôme n'indiquait la participation du système nerveux, alors que la ponction lombaire ne donnait qu'un liquide normal. Tels sont les cas de Warfield et Walker (2) (endocardite à méningocoques, herpès labial) ; Bovaird (3) (septicémie, purpura, herpès, liquide céphalorachidien stérile à cinq examens) ; Monziols et Loiseleur (4) (septicémie, symptômes pleuro-pulmonaires, herpès labial, liquide céphalo-rachidien normal).

Dans d'autres cas, la septicémie a fini par atteindre les méninges, mais l'herpès a précédé de longtemps la méningite.

Pissavy, Richet fils et Pignot (5), Lemierre, May et Portret (6) ont vu l'herpès plusieurs jours, dix jours avant les premiers symptômes de méningite.

Il est difficile dans ce cas d'invoquer une étiologie nerveuse, et la cause de l'herpès est bien probablement le méningocoque seul. La non-constatation du méningocoque dans le sang n'est pas un argument à opposer à la théorie hématogène, car il peut y avoir dans la circulation des décharges microbiennes passagères que n'atteint pas toujours l'hémoculture.

---

(1) MM. Weill et A. Dufourt. L'herpès pneumonique. *Société médicale des hôp. de Lyon*, 5 mars 1912.

(2) Warfield et Walker. *Bulletin Pasteur*, 15 mars 1909.

(3) Bovaird. *Arch. of International med.*, 15 avril 1909.

(4) Monziols et Loiseleur. *Soc. méd. hôp. Paris*, 25 fév. 1910.

(5) Pissavy, Richet fils et Pignot. *Soc. med. hôp. de Paris*, 15 décembre 1911.

(6) Lemierre, May, Portret. *Gazette des hôp.*, 2 juillet 1912.

On ne saurait toutefois, oubliant les constatations anatomiques et la topographie de certains herpès, refuser tout rôle à des lésions ganglionnaires ou nerveuses. Cette question appelle encore de nouvelles recherches qui permettront peut-être, réunissant les deux théories, d'admettre que si l'herpès est une méningococcie cutanée ou muqueuse, la localisation de cette méningococcie est souvent due à l'atteinte du sys tème nerveux.

Séance du 25 novembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. — Nomination. — MM. Cade et Goyet : Sur un cas d'atrophie musculaire (type Leyden-Mœbius), à début tardif. — MM. Durand et Malespine (présenté par M. Bériel) : Syndrome de Babinski-Nageotte : ramollissement du cervelet avec gommes viscérales (pièces). — MM. Lesieur, Kocher et Milhaud : Sur un cas de côte cervicale. *Discussion* : MM. Audry et Teissier. — MM. Weill et Dufourt : Stomatite herpétique à pneumocoques. — M. Nogier : Contribution à l'étude de l'action biologique du radium.

A propos du procès-verbal, M. Pic, comme médecin inspecteur des épidémies, est heureux que la Société se soit associée à la campagne menée par M. Rondet contre la fièvre typhoïde, et s'associe pleinement pour sa part à la motion favorable émise par la Société dans la dernière séance, à laquelle il n'avait pu assister.

M. le Président lit une lettre de M. Thévenet demandant de faire partie de la Société.

M. Thévenet, professeur agrégé, est nommé de droit membre titulaire.

Atrophie musculaire progressive d'origine myopathique, type Leyden-Mœbius, à début tardif.

Par MM. A. Cade et A. Goyet.

(Clinique du Professeur J. Teissier).

Des particularités étiologiques et pathogéniques, sinon exceptionnelles du moins peu courantes, nous ont engagés à présenter à la Société l'observation de cette malade.

OBSERVATION.

DIAGNOSTIC : *Atrophie et faiblesse des muscles de la ceinture pelvienne. Début à 21 ans : myopathie du type Leyden-Mœbius. Gros corps thyroïde. Tuberculose discrète du sommet droit.*

R.., Mélanie, 27 ans, appartient à une famille de cultivateurs du Bugey.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux : la malade a des frères et des sœurs ; ils ne sont atteints ni de myopathie ni de maladie de développement. Personnellement la malade a eu une assez bonne santé dans l'enfance. Pas de maladies aiguës. Son mari est mort tuberculeux en 1911. Deux enfants bien portants.

L'*affection actuelle* a débuté en 1907 au 4e mois de la première grossesse : la malade, qui avait alors 21 ans, a pris des troubles de la démarche, un dandinement qu'elle a gardé depuis lors. Pendant cette première grossesse il y eut de l'albuminurie, sans éclampsie. Accouchement long (présentation du sommet, enfant de 4000) ; hémorragie abondante après la délivrance, ayant nécessité un curage ; deuxième grossesse en 1910, sans incident, sans aggravation notable de la faiblesse des membres inférieurs. En 1911, surmenage (la malade soigne son mari pendant plusieurs mois) : à ce moment aggravation assez rapide ; la malade a de la difficulté pour monter les escaliers ; quand elle est assise ou couchée elle ne peut se mettre debout qu'en prenant un point d'appui et en se servant de ses bras. La malade tousse un peu, surtout depuis quelques mois. Pas d'hémoptysie.

A L'EXAMEN : *Troubles moteurs* : faiblesse des muscles fessiers et sacro-lombaires. Quand la malade se baisse pour ramasser un objet, elle ne peut se remettre debout qu'en se servant de ses mains, les raccrochant à ses jambes, puis aux cuisses, suivant la manœuvre classique des myopathies pelviennes. La malade résiste mal à la flexion forcée du tronc sur les membres inférieurs. Faiblesse des extenseurs de la jambe sur la cuisse, surtout à gauche.

Atrophie nette des masses fessières, surtout à la partie externe ; les muscles donnent à ce niveau la sensation de masses molles ; atrophie également des quadriceps, avec saillie musculaire en bosse au niveau du quart inférieur de ces muscles. *Pas de contractions fibrillaires.*

Réactions électriques (Dr Chanoz) : les muscles atrophiés et leurs nerfs réagissent bien au courant faradique et galvanique ; pas d'inversion ; pas de réaction de dégénérescence.

Réflexes rotuliens existent très faibles : réflexe plantaire en flexion. Réflexes pupillaires normaux.

Appareil respiratoire : au sommet droit submatité, diminution de l'inspiration, expiration prolongée. Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1 p. 15.

Appareil cardio-vasculaire : pouls à 80 : cœur normal.

Corps thyroïde un peu gros. Ni gros foie ni grosse rate. Pas de troubles digestifs.

Urines : ni sucre ni albumine.
Température : 38 à l'entrée; est tombée depuis au voisinage de 37.
Radioscopie : Chaines ganglionnaires médiastinales des deux côtés.

Il s'agit bien d'une myopathie; ici les signes classiques sont au complet et permettent de rejeter sans discussion l'origine myélopathique : le début par la racine des membres, l'atrophie musculaire avec présence de saillies moins atrophiées au niveau des quadriceps ; l'absence de contractions fibrillaires ; enfin la conservation de réactions électriques normales forment un faisceau de preuves indiscutables à l'appui du diagnostic que nous avons adopté. Le début par la ceinture pelvienne, l'absence de pseudo-hypertrophie font ranger ce cas dans le cadre du type Leyden-Mœbius.

Parmi *les symptômes extra-musculaires* relevés chez notre malade, nous insisterons sur les *troubles de la circulation périphérique* dans les membres inférieurs : la peau des cuisses et des jambes est marbrée, présente un véritable livedo, comme on l'observe dans les anciennes paralysies infantiles. On a attiré l'attention sur ces phénomènes circulatoires dans les myopathies ; on a même soutenu l'origine vasculaire de l'amyotrophie, et Marinesco décrit des *angiomyopathies.*

Les dents présentent des altérations très remarquables : elles sont irrégulières, érodées latéralement, et les incisives supérieures affectent la forme de T renversés. Ces lésions, ou plus exactement ces malformations dentaires, sont fréquentes dans les myopathies (M^me^ Sacara-Tulbure) (1); elles témoignent d'un trouble général du développement.

Notons encore la présence d'un corps thyroïde hypertrophié, phénomène signalé également par M^me^ Sacara-Tulbure.

L'étiologie présente deux conditions anormales à signaler : l'absence de caractère familial et le début tardif.

La malade est seule atteinte de myopathie : chez ses ascendants et chez ses frères ou sœurs on ne note ni maladie identique, ni aucune maladie du développement. Or on considère la myopathie comme une affection sinon héréditaire, du moins familiale ; mais ce caractère familial ne se rencontre que dans 56 p. 100 des cas d'après Erb.

Le début des myopathies s'observe ordinairement dans l'enfance ; or notre malade a présenté sa première atteinte fonctionnelle à 21 ans. C'est un début déjà tardif, mais on a signalé

(1) M^me^ Sacara-Tulbure. *Revue de méd.*, 1894.

des cas de myopathie commençant beaucoup plus tard, et l'un de nous (1) en a publié un chez un homme de 42 ans.

La pathogénie des myopathies est encore un terrain vague sur lequel n'ont guère été élevées que des édifications d'attente; mais parmi les théories proposées certaines nous permettent quelques considérations à propos de notre malade.

Le rôle du corps thyroïde a été signalé par un certain nombre d'auteurs : les troubles de la sécrétion thyroïdienne pouvant agir soit sur le développement général, soit sur le sympathique et les vaisseaux. Or notre malade présente une augmentation de volume de la glande thyroïde.

La grossesse a-t-elle pu jouer un rôle dans la constitution de l'affection chez notre malade ? Les premiers troubles fonctionnels ont apparu au quatrième mois de la première grossesse, au cours d'une gravidité assez mal supportée, accompagnée d'albuminurie. Il n'est pas impossible que l'état gravidique ait à ce moment occasionné ou accéléré la défaillance des glandes endocrines et de la thyroïde en particulier.

Enfin on a incriminé *les infections*, et à la Société des Sciences médicales M. Josserand présentait en 1900 une observation de myopathie assez analogue à la nôtre par l'absence de caractère familial et le début tardif, et dans ce cas la myopathie était considérée comme liée à une dothiénentérie. Chez notre malade la seule infection qu'on puisse relever est *la tuberculose* : son mari est mort bacillaire ; elle-même présente des signes d'induration au sommet droit, et son séro-diagnostic d'Arloing et Courmont est positif à 1 p. 15. La tuberculose a pu jouer un rôle par l'intermédiaire des lésions du corps thyroïde comme on le constate si souvent, ou bien elle a eu une influence sur les vaisseaux, créant des troubles vaso-moteurs ou des lésions vasculaires (on connaît dans un ordre d'idées voisin l'opinion de Renon et Bonnenfant sur la maladie de Raynaud d'origine tuberculeuse). En tout cas il ne peut s'agir ici que d'une simple hypothèse, et les observations ultérieures montreront si un certain nombre tout au moins de myopathies, peuvent prendre place dans le cadre sans cesse élargi de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

Comme *traitement*, nous avons fait de l'*électrothérapie*, conformément aux indications de Duchenne de Boulogne, mais on doit appliquer cette thérapeutique avec prudence,

---

(1) A Cade, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1903.

P. Marie et Sorel ayant vu des aggravations par le traitement électrique (1).

Nous avons également fait de l'opothérapie thyroïdienne (injection quotidienne de 1 cc. de thyroïdine) ; M. Lépine a vu autrefois une amélioration par le traitement thyroïdien et cet essai semble plus indiqué encore chez notre malade qui présente une altération cliniquement appréciable de sa glande thyroïde. Celle-ci a d'ailleurs subi déjà une réduction de volume notable depuis le début du traitement.

Syndrome de Babinski-Nageotte. Ramollissement syphilitique du cervelet. Gommes de la surrénale.

(Présentation de pièces et de coupes histologiques.)

Par MM. L. Bériel, P. Durand et E. Malespine.

Les pièces que nous présentons à la Société comportent quelque intérêt au point de vue neurologique. Il n'est pas fréquentde pouvoir observer, comme c'est ici le cas, des ramollissements isolés du cervelet, sans autres lésions nerveuses. Les traités classiques signalent la rareté globale des ramollissements cérébelleux en rappelant que les vaisseaux du petit cerveau ont de nombreuses anastomoses ; cette proposition n'est pas parfaitement exacte, car on peut trouver assez souvent de tels foyers du cervelet associés à des lésions cérébrales ; mais les ramollissements isolés sont véritablement rares.

Ils ont un grand intérêt clinique lorsqu'ils permettent, par une survie suffisante, la régression des accidents généraux de début et l'étude de symptômes de déficit permanents ; ils ont aussi un grand intérêt anatomique, lorsqu'ils permettent, par leur limitation, l'étude des dégénérations électives. Notre cas répond à ces deux desiderata, et nous pensons par une étude anatomique complète l'utiliser ultérieurement dans ce sens.

Pour l'instant, laissant de côté ce point de vue un peu spécial, nous considérons seulement les faits dans leur ensemble anatomo-clinique en vous soumettant les pièces qui le concernent et que l'on a rarement l'occasion d'observer.

Le cas se réduit à ceci : un homme de 43 ans prend la sy-

---

(1) P. Marie et Sorel. Congrès français de médecine, Toulouse, 1902.

philis en mai ; il est aussitôt traité (606). Quatre mois et demi après, ictus passager suivi de symptômes rappelant le syndrome décrit en 1902 par Babinski et Nageotte ; amélioration légère par un nouveau traitement spécifique ; mort deux mois après l'ictus.

A l'autopsie : ramollissement de la partie supérieure du lobe cérébelleux droit ; rien au reste de l'encéphale. Gomme de la surrénale ; nodules fibreux des reins pouvant en être rapprochés. Aucune trace de tuberculose.

Voici des renseignements plus précis sur l'observation :

Ch..., Emile, 43 ans, chauffeur au P.-L.-M. Chancre en mars 1913 ; accidents secondaires ; en juin reçoit à la Clinique des maladies cutanées quatre injections de 606 ; revient chez lui bien portant et reprend son travail en juillet. Au début du mois suivant se sent un peu fatigué avec de l'essoufflement et des palpitations ; le 6 août un médecin lui fait prendre en deux jours une potion avec 50 gouttes de digitaline cristallisée Nativelle et le met au lait. Le 13, ictus avec perte de connaissance ayant duré quelques heures ; à ce moment il ne peut presque pas parler : bredouillement absolument incompréhensible ; ne peut se lever. Entre dans le service des maladies nerveuses le 19 août avec les symptômes suivants : hébétude légère, impossibilité de la marche par faiblesse du tronc et des membres du côté droit avec incoordination. Parole à peu près incompréhensible.

Quelques jours après l'état s'est amélioré, le malade est plus lucide ; la parole est moins troublée, elle ressemble à celle de la sclérose en plaques. Du côté droit hémiparésie, hémiasynergie, astéréoguoscie légère, adiadococinésie. Latéropulsion de ce côté. Babinski. Le malade ne peut encore se lever.

Hypoesthésie gauche occupant toute la moitié du corps, face comprise, exactement limitée à la ligne médiane et intéressant le tact, la piqûre, la chaleur.

Rien aux viscères, sauf une augmentation apparente du volume du cœur, sans galop, ni troubles de la circulation veineuse. Pas d'albumine.

Le malade s'améliore spontanément les jours suivants. Il commence à marcher : les symptômes moteurs précédents sont d'autant plus faciles à mettre en évidence. On fait deux injections de 606 (0,30 et 0,40 centigr), puis deux de 914 (0,50, 0,60, dosés en Salvarsan). L'amélioration s'accélère : la parole devient presque normale, la marche est possible. Cependant les symptômes persistent à l'examen : l'asynergie en particulier est stationnaire, le malade est obligé pour manger (sans qu'il y ait paralysie) de tenir sa fourchette à gauche. Pas de troubles de la déglutition.

Transpirations abondantes survenant par accès irréguliers.

Le 15 octobre, brusquement, sans cause connue, frissonnements, dyspnée, tachycardie.

Le 16, état grave, tachypnée ; pouls à 120 (rien au cœur) ; pouls insensible aux radiales, temp. 37,8 le matin, 38,7 le soir. Aucun trouble nerveux nouveau.

Le 17, même état ; temp. 38,4, 38,6. Cyanose intense.

Le 18, aggravation considérable ; temp. 40,2 ; pulsations cardiaques incomptables ; cyanose extrême. Dyspnée violente ; le malade, qui a toute sa connaissance, doir rester demi-assis, la tête légèrement rejetée en arrière. Il y a des contractions énergiques des muscles du cou sterno-mastoïdiens, scalènes) et le thorax s'élève en masse ; par contre ni le thorax ni l'abdomen ne paraissent se dilater ; il parait même y avoir une certaine rétraction inspiratoire de la base du thorax, et il n'y a pas de contraction diaphragmatique sensible. Ni tirage, ni mouvements de bascule (1).

Aucun symptôme nerveux nouveau apparent.

Le malade a été ausculté à diverses reprises hier et avaut-hier. Aucun signe objectif.

Mort à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie 19 octobre, vingt-quatre heures après la mort. Sujet bien conservé, avec de nombreuses pétéchies et de petites taches ecchymotiques sur la poitrine et les cuisses.

Poumons. Épanchement citrin insignifiant dans la plèvre droite; aucune adhérence ni exsudats. Poumons de petit volume, affaissés. Aucun épanchement à gauche. Très petit foyer d'engouement, sans hépatisation à la base gauche, rien à droite. Aucune trace de tuberculose ancienne ou récente. Pas de bronchectasie ni de sclérose.

Cœur très volumineux (630 g.) ; ventricule gauche hypertrophié et dilaté, aspect de ventricule d'insuffisance aortique ; même état du ventricule droit. Myocarde ferme, brun au niveau du ventricule gauche, jaune pâle d'aspect cireux sur le droit. En outre, sur la face antérieure de ce dernier ventricule et au niveau de la cloison interventriculaire le péricarde viscéral, sur un espace arrondi grand comme une pièce de 5 francs, a aussi un aspect jaune cireux, avec une coloration rouge sombre à l'entour ; cependant à la section il n'y a ni suffusions hémorragiques dans le muscle ni autre coloration ou consistance que sur le reste du myocarde de tout le ventricule droit. Les piliers du ventricule gauche ont un aspect cireux comme le muscle de la cavité droite. Çà et là, sur les sections du myocarde gauche (qui a été débité en tranches minces), on trouve de petits tractus grisâtres. Aucun caillot adhérent dans les cavités, rien aux oreillettes, rien aux coronaires ni à leur embouchure.

---

(1) Le tracé de cette respiration a été donné dans un travail précédent. L. Bériel et Durand. Paralysies respiratoires. *Lyon Médical*, t. CXXI, nº 48 (pl. III, fig. III).

Aucune lésion, ni modification à l'épreuve de l'eau, des appareils valvulaires, cardiaques ou artériels.

Aorte. Athérome très léger, presque insignifiant (quelques plaques jaunes). Plaques gélatiniformes bien caractérisées, mais peu confluentes, sur la crosse et l'aorte abdominale; rien à la portion aseendante.

Foie volumineux, dur, avec simplement l'aspect cardiaque; malgré qu'il ait été débité en entier en tranches très minces, on n'a trouvé aucune altération gommeuse ou autre. 2.070 grammes.

Reins (droit : 225 gr., gauche : 200 gr.) plutôt gros, fermes, cyaniques. Les capsules se détachent bien et la surface est normale. Sur la section du droit, deux petits nodules (grosse tête d'épingle) dans les pyramides, ayant l'aspect de tubercules mais sans leur coloration jaune; ils sont au contraire gris pâle, d'aspect caoutchouté. Un tout à fait semblable sur le rein gauche.

Rate très petite, dure, sans lésions apparentes.

Surrénales. La droite, très volumineuse, pèse 55 grammes. Sur la section, nodule central gros comme une amande, gris de fer, ferme, un peu étoilé, avec en son centre un petit noyau gros comme une grosse tête d'épingle d'aspect crétacé. Le tissu surrénal autour est fortement hémorragique et par places contient de petits ilots saillants jaune clair (pl., fig. III).

A gauche, la glande, un peu grosse, a son aspect normal, mais la substance médullaire est ferme, gris de fer, d'aspect caoutchouté (15 gr.).

LÉGENDE DE LA PLANCHE.

I. Cervelet vu par sa face supérieure; aspect extérieur du ramollissement (lobe droit).

II. Le ramollissement vu sur une section faite suivant la ligne *x x* du *schéma*. Dessin, d'après nature, de la face postérieure de la coupe : les bords supérieurs du cervelet et le vermis sont donc ici en bas; la luette et les amygdales en haut; on voit que le foyer a détruit assez profondément la substance blanche et l'olive cérébelleuse droite.

III. Gomme de la capsule surrénale droite. Dessin, *grandeur naturelle*, de la glande sectionnée en long; on voit sur le parenchyme qui entoure la gomme des parties fortement hémorragiques et de petits nodules clairs adénomateux.

IV. Segment médian d'une coupe histologique intéressant la totalité de la glande. Malgré le grossissement extrêmement faible on voit la gomme et ses trois zônes : *f*, partie fibroïde; *n*, partie nécrosée; *c*, centre calcifié; — on voit aussi, de part et d'autre, entre la gomme et la surface de la glande, le tissu surrénal infiltré diffusément (*t.*), — ou contenant de grandes lacunes hémorragiques (*h*), figurées ici en clair, — ou fortement coloré et adénomateux (*ad.*); — *v. o.*, *v. o.*, gros vaisseaux plus ou moins complètement oblitérés dans une zône scléreuse; *v*, petit vaisseau très dilaté.

Encéphale. Rien à noter aux méninges ni au liquide céphalo-rachidien. Rien au cerveau ni au tronc cérébral. Ces parties ont été, après séjour dans le formol, débitées en coupes macroscopiques minces; on n'a pu noter aucune altération. Artères de la base normales.

Le CERVELET présente par contre une grosse lésion de l'hémisphère droit. Cet hémisphère est un peu plus petit que le gauche, et sa face supérieure, dans ses deux tiers antérieurs, est de coloration jaune sale, affaissée; le tissu à ce niveau est mou : un petit prélèvement, fait de suite à la pipette après ponction de la pie-mère (pour la recherche des spirochètes sur frottis) montre que le tissu est à ce niveau fortement ramolli : la pipette retire une bouillie jaune.

Ce ramollissement, relativement récent, se montre beaucoup plus profond sur la coupe faite après durcissement au formol qu'il ne semblerait par l'aspect extérieur (voy. pl., fig. I et II); il détruit à ce niveau toute l'écorce et la plus grande partie de l'olive cérébelleuse.

Les artères, au niveau du ramollissement ou dans le sillon cérébello-protubérantiel sont pâles, affaissées, mais on ne peut voir d'oblitération.

Rien d'apparent extérieurement à la *moelle*.

Voici les recherches de laboratoire que nous avons pratiqué sur ces pièces.

INOCULATION DE FRAGMENT DE LA GOMME SURRÉNALE AU COBAYE : deux animaux inoculés; l'un meurt spontanément au bout de quinze jours; l'autre est sacrifié six semaines après l'inoculation. Ni l'un ni l'autre ne présentent aucune trace de tuberculose.

RECHERCHE DES SPIROCHÈTES. Les spirochètes ont été cherchés : sur les bords du ramollissement cérébelleux soit sur frottis (procédé de Hecht), soit sur coupes (méthode de Levaditi); — sur la gomme surrénale droite, sur la surrénale gauche, sur une plaque d'aortite, sur un nodule du rein (sur coupes par la méthode de Levaditi). Nulle part il n'a été possible de mettre en évidence des spirilles.

EXAMENS HISTOLOGIQUES.

Nous laisserons de côté les résultats de l'examen du *myocarde* et du *foie* (cardiaque), de la *surrénale gauche* (très hyperplasiée) pour relater surtout l'examen de la surrénale droite et des nodules du rein.

C. surrénale droite. Cette pièce (indépendamment des coupes à la paraffine après Levaditi pour la recherche du spirochète) a été l'objet, après inclusion à la celloïdine, de grandes coupes comprenant la totalité de la glande dans son plus grand diamètre. On note sur ces coupes : la volumineuse gomme centrale; des points scléreux; le tissu surrénal (pl., fig. IV).

La gomme est située en plein centre de la glande; elle est constituée par trois zones : une *périphérique* fibroïde (*f*), formant un anneau très large contenant peu de noyaux cellulaires et en particulier peu d'exudats de cellules inflammatoires; une *moyenne* (*n*) représentée par un

territoire nécrosé en masse, dans lequel semble persister la trame du tissu préexistant, et qui ne montre pas l'aspect habituel de la nécrose caséeuse ; une zone *centrale* (*c*) représentée par des ilots irréguliers prenant fortement l'hématoxyline, calcifiés par places, et contenant de grandes aiguilles cristallines.

Le tissu surrénal, autour de la gomme, succède brusquement à l'anneau fibreux, qui est parfaitement limité à l'extérieur ; ce tissu est formé de volumineux éléments clairs, à gros noyaux. Çà et là quelques cellules encore plus grosses contiennent deux ou trois noyaux ; mais on ne trouve nulle part de vraies cellules géantes. On ne trouve non plus aucune formation nodulaire ; il existe bien dans tout le tissu glandulaire une infiltration de petites cellules inflammatoires, mais cette exsudation est diffuse, et si elle se montre par places plus confluente (particulièrement au voisinage des vaisseaux), elle ne forme jamais de nodules. En beaucoup de points le tissu surrénal ainsi modifié est le siège d'une infiltration hémorragique intense, qui est soit diffuse, soit amassée en grandes loges bourrées de globules rouges (*h*); d'ailleurs, un peu partout, les petits vaisseaux (sans paroi différenciée autre que l'endothélium) sont très fortement distendus et remplis d'hématies ; quelques-uns contiennent de véritables thromboses de polynucléaires.

Enfin, en d'autres points, particulièrement sous la capsule, existent de véritables formations adénomateuses avec une ordonnance très typique des cellules (*ad.*).

Les points scléreux, en dehors de la gomme, sont représentés par quelques larges bandes fibreuses qui paraissent, dans un segment de la glande, distinct de la gomme elle-même ; en un autre endroit, de gros amas scléreux unissent la gomme à la périphérie de la glande en englobant quelques îlots de parenchyme. Ces derniers amas scléreux contiennent d'assez nombreux îlots de cellules inflammatoires confluentes, jamais amassées en nodules ; ils contiennent aussi, au voisinage de la capsule, plusieurs vaisseaux d'aspect artériel plus ou moins complètement oblitérés. La plupart sont oblitérés par des caillots en voie d'organisation ; les uns sont de volume moyen, les autres de très grandes dimensions (*v. o.*).

En résumé, masse fibreuse à contours nets, à centre nécrosé, d'aspect peu inflammatoire, sans éléments rappelant le tubercule ; nombreuses altérations vasculaires. A l'entour, parenchyme très modifié, par places hyperplasié, par places remanié par des exsudats inflammatoires, par places infiltré de volumineuses suffusions sanguines. L'augmentation de volume tient surtout à l'infiltration inflammatoire et hémorragique, et à l'hyperplasie glandulaire.

Les petits *nodules des reins* se montrent constitués par un tissu de fibrilles flexueuses, assez lâches, avec des noyaux allongés assez rares ; nulle part il n'existe d'amas confluents de cellules inflammatoires, ni de nodules. Malgré que les coupes aient intéressé diverses parties des nodules, on n'a trouvé aucune autre altération, et en particulier aucune partie nécrosée ou crétacée. Mais la texture du tissu

fibroïde qui forme les nodules est tout à fait analogue à celle du tissu d'enveloppe de la gomme surrénale.

Rien de notable à l'examen du parenchyme rénal voisin.

Nous attirons particulièrement l'attention sur les points suivants :

Les lésions des surrénales et des reins. Les gommes surrénales sont des productions véritablement exceptionnelles. Les ouvrages d'anatomie pathologique les signalent tout à fait incidemment, et nous-mêmes n'avons jamais eu l'occasion d'en observer. La lésion de notre surrénale droite en représente un beau type ; il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agisse effectivement d'une gomme, malgré que nous n'ayons pu mettre en évidence le spirochète sur les coupes : le sujet était syphilitique avec toute certitude, et la lésion nerveuse qu'il présentait ne pouvait être rattachée qu'à la syphilis ; nous n'avons trouvé à l'autopsie aucune trace de tuberculose, malgré une recherche très minutieuse ; le tissu de la gomme n'inoculait pas le cobaye ; enfin l'aspect histologique ne rappela en aucun point les lésions bacillaires. Ajoutons que la gomme est en voie de régression ; quant aux modifications de la surrénale gauche, elles paraissent simplement relever de l'hypertrophie compensatrice.

Nous ne pouvons relever dans la symptomatologie aucun trouble qui puisse être rapporté à ces lésions surrénales, à moins qu'on interprète hypothétiquement dans ce sens les accidents terminaux, cependant trop inopinés et trop brusques pour pouvoir être rattachés, à notre avis, à une altération déjà ancienne.

Les petits nodules des reins ne diffèrent pas de ces petits amas fibroïdes que l'on rencontre parfois accidentellement aux autopsies : la pluralité de ces nodules dans notre cas, les caractères histologiques de leur stroma, très comparable à celui du tissu d'enveloppe de la gomme surrénale, uous feraient toutefois incliner ici vers l'hypothèse d'une lésion syphilitique.

Le diagnostic clinique de la lésion nerveuse. — Les caractères particuliers des symptômes nous avaient fait poser le diagnostic de lésion syphilitique des voies cérébelleuses au niveau du tronc bulbo-protubérantiel ; nous nous étions appuyés sur l'existence de l'hémianesthésie, et sur le rapprochement du complexus symptomatique avec celui décrit en

1902 par Babinski et Nageotte. Le syndrome sur lequel ces auteurs ont attiré l'attention comprend comme on sait de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, avec des troubles paralytiques (mouvement et sensibilité) du côté opposé : d'après les constatations anatomiques il correspond à une lésion bulbaire intéressant les voies cérébelleuses ; la lésion (comme pour les lésions du cervelet en général) est homolatérale par rapport aux symptômes du groupe cérébelleux (asynergie, latéropulsion). Dans notre cas l'hémiasynergie, l'astéréognoscie, la latéropulsion *droites*, nous faisaient penser à une altération destructive intéressant à droite le cervelet ou ses connexions ; comme il s'agissait dans le cas des auteurs précités, de lésion située dans le tronc bulbo-protubérantiel, et comme il existait dans notre cas une hémianesthésie gauche (qui peut être produite par une lésion du bulbe à droite, et qui est rarement signalée dans la pathologie cérébelleuse), il était logique de situer dans cette partie du tronc encéphalique la destruction des voies cérébelleuses, et d'homologuer ainsi l'observation avec celle de Babinski-Nageotte. Or, on a vu que la seule lésion apparente était le ramollissement du lobe droit du cervelet ; il sera intéressant d'étudier, sur coupes sériées, la topographie exacte du foyer et les dégénérescences qu'il a produites.

Les caractères des accidents syphilitiques. — Nous sommes ici en présence d'accidents extrêmement précoces : l'ictus s'est produit quatre mois et demi après l'infection. On a noté maintes fois, surtout pour ce qui concerne les accidents dits vasculaires (ramollissement cérébraux), une précocité très grande ; mais les cas publiés dans ce but signalent le plus souvent des délais de six à sept mois.

Remarquons enfin dans notre observation la résistance au traitement : une thérapeutique intense avait été faite dans les premiers mois de la syphilis, elle avait été reprise au moment des accidents nerveux. On peut ajouter toutefois comme correctif à cette constatation pessimiste que les lésions viscérales, constatées à l'autopsie, paraissaient en voie de régression et que la gravité a certainement tenu en partie à la localisation nerveuse.

Sur un cas de côtes cervicales.

Par le Prof. Ch. LESIEUR, médecin des hôpitaux.
et MM. KOCHER et MILHAUD, interne des hôpitaux.

Sera publié ultérieurement.

DISCUSSION.

M. Audry. — Les articles de M. Jaboulay dans son traité des maladies chirurgicales du système nerveux sont très documentés, et on pourra y trouver des cas de côte cervicale. J'ai eu l'occasion récemment de voir, ces jours-ci, quelque temps après la mort de notre regretté ami, une personne qui me rappela un diagnostic fait par lui : le malade présentait une tumeur cervicale, et après examen, Jaboulay, sans rien dire, se contenta d'écrire sur sa feuille d'ordonnance : côte cervicale, diagnostic qui fut vérifié par la radiographie.

M. Teissier. — J'ai observé également un cas de côte cervicale, dont le diagnostic fut confirmé par Jaboulay.

Stomatite herpétique à pneumocoques : localisations buccales et péribuccales de la pneumococcie.

Par MM. E. WEILL et A. DUFOURT.

Nous avons déjà eu l'occasion, l'an dernier, de rapporter à la Société (1) quelques observations de pneumonie accompagnées d'herpès labial et péribuccal, dans les vésicules duquel nous avions décelé d'une façon certaine la présence du pneumocoque, et nous avions signalé en même temps que des constatations analogues avaient été faites à l'étranger par Bayer et par Irevisanello. En cherchant dans la bibliographie française, nous avons pu depuis reconnaître que pareille découverte fut notée par Dufaud dans deux observations relatées dans un travail intitulé : Les angines couenneuses non diphtériques, Paris 1876 ». Mais ici il ne s'agissait plus d'herpès au cours de la pneumonie, mais bien d'herpès survenu au cours de manifestations d'origine pneumococcique ; nous y reviendrons tout à l'heure. Dans un même ordre de faits, quoi-

---

(1) L'herpès pneumonique, 5 mars 1912. *Lyon Méd.*, 18 mars 1912.

que se rapportant à une région toute différente, car il s'agit ici de la muqueuse de l'orifice anal, nous avons trouvé signalée par Rochou (*Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 15 oct. 1896), la présence du pneumocoque à l'état pur dans des vésicules d'herpès apparues sur le pourtour de l'anus d'un enfant qui, quelques jours après, localisait sa pneumonie sur le poumon et mourait d'une pneumonie du sommet gauche, confirmée à l'autopsie.

Il est donc bien certain que l'herpès peut être considéré dans certains états fébriles comme une localisation cutanée ou muqueuse de la pneumococcie, localisation précédant ou suivant l'atteinte pulmonaire.

Mais nous voulons aller plus loin et le but de notre communication présente est de montrer que parmi les *angines* et les *stomatites dites herpétiques*, (et non pas aphteuses, terme qui peut sembler préjuger de l'origine de la maladie et devrait être réservé à l'infection transmise à l'homme par les animaux) — il en est qui doivent être considérées comme l'*équivalent d'une pneumonie,* car elles relèvent d'une pneumococcie locale et s'accompagnent de phénomènes généraux et d'une réaction thermique comparables à ceux d'une localisation pulmonaire.

Voici l'observation d'une stomatite herpétique due au pneumocoque, observée à la clinique Saint-Ferdinand :

B..., Joseph, 4 ans, est amené le 21 mars 1912, à la consultation du professeur Weill, parce qu'il souffre dans la bouche depuis quelques jours.

Rien à noter du côté héréditaire : la mère a une grossesse et un accouchement normal ; elle a nourri l'enfant. Celui-ci a eu une bronchite à 3 ans. Il n'a pas encore eu les fièvres éruptives. Il jouit habituellement d'une très bonne santé.

Le 16 mars, brusquement, après un état légèrement anorexique, l'enfant prit, vers le soir, un grand frisson prolongé avec claquement de dents, absolument analogue à celui d'une pneumonie. On le met au lit.

Le lendemain matin, 17 mars, céphalée, courbature généralisée, abattement considérable, anorexie avec état nauséeux allant jusqu'à provoquer plusieurs vomissements bilieux. Pendant toute la journée l'enfant refuse la nourriture et ne prend qu'un œuf. Dans l'après-midi il se plaint à ses parents de douleurs et de cuissons au niveau de la langue. On l'examine et on constate de petites taches rouges, un peu boutonneuses sur le dos et la pointe de la langue. Les parents ne se rappellent pas si ces boutons étaient déjà vésiculisés. La température donne 39,8 le soir.

Le 18 mars, température 38,8 le matin, le soir 39,6. Cette fois, le dos de la langue et la pointe sont couverts d'une vingtaine de vésicules perlées grosses comme des têtes d'épingles en acier ou un peu plus. Dans l'après-midi apparaissent avec de petites zones rouges des vésicules sur l'angle gauche des lèvres et sous la lèvre inférieure (sur la face cutanée). Il y en a ainsi 12 à 15 sur le pourtour de l'orifice buccal. L'alimentation, très douloureuse, est refusée. La céphalée, l'abattement persistent.

Le 19 et le 20, même température, même signes généraux.

Il apparaît encore de rares éléments isolés à la face interne de la lèvre inférieure et sur le voile du palais.

Dans la nuit du 20 au 21, l'enfant se sent mieux.

Le 21, au matin, la défervescence se produit : la température n'est plus que de 37,8. On en profite pour amener l'enfant à l'hôpital.

Les vésicules ont laissé des ulcérations un peu plus larges qu'une forte tête d'épingle en acier sur le dos et la pointe de la langue. Le fond est jaunâtre, aréolé de rouge. Ces ulcérations sont superficielles. Il existe encore des vésicules pleines en petit nombre au pourtour de l'orifice buccal, sur la langue. Sur le voile, deux ou trois petites exulcérations rondes; de même à la face interne de la lèvre inférieure.

Assez gros ganglions sous-maxillaires bilatéraux.

Examen somatique négatif. Radioscopie du poumon négative.

Foie normal. Rate très grosse, débordant de trois travers de doigt les côtes. Pas d'albumine.

La convalescence de l'enfant a été immédiate, et la cicatrisation des exulcérations très rapide.

Examens des laboratoires :

a) *Recherches faites* avec le liquide des vésicules non percées :

Après nettoyage extérieur, attouchement à l'alcool, une vésicule est percée avec une pointe en verre effilée : son contenu est aspiré et le liquide étalé sur lames. Pareille opération est faite en plusieurs endroits (peau et muqueuse). Après coloration au Gram, on constate la présence de très nombreux diplocoques encapsulés, gardant le colorant et tout à fait identiques au pneumocoque.

b) *Cultures.* — Des tubes de bouillon ascite ont été ensemencés avec le contenu pris dans différentes vésicules après asepsie rigoureuse ; deux tubes ont donné du pneumocoque contrôlé par inoculation à la souris ; 1 tube a donné du staphylocoque, mêlé très probablement à du pneumocoque ; un tube n'a pas poussé.

Bien que l'hémoculture n'ait pas été pratiquée, à cause de la défervescence déjà produite, nous estimons que les constatations microbiologiques précédentes sont suffisantes pour attribuer au pneumocoque la pathogénie de la stomatite. Nous ferons remarquer qu'au point de vue troubles généraux,

marche de l'infection, courbe de la température, tout concorde avec l'allure clinique habituelle des pneumonies.

Ainsi donc, nous devons admettre qn'il y a des manifestations herpétiques, à allure de *stomatites*, qui sont sous la dépendance directe d'une infection à pneumocoques. Ces stomatites peuvent exister seules, sans que le poumon soit lésé, et Netter, dès 1888, avait eu la claire vision que la contagion pneumonique pouvait se traduire par une aflection autre que la pneumonie. Dans son mémoire (1) des *Archives générales de médecine*, il en donnait comme preuve plusieurs exemples, parmi lesquels nous détachons celui-ci qui se rapporte à notre sujet.

Obs. IV (due à Péglas). — Mme M..., âgée de 61 ans, prend une pneumonie typique. Au bout de quatre jours une de ses filles est atteinte de phénomènes généraux, bientôt suivis d'une éruption d'herpès très confluente sur les lèvres ; cette éruption est la seule manifestation de l'infection pneumococcique. Quatre jours passent et la seconde fille de Mme M. contracte par contage une pneumonie.

Voici donc un exemple typique d'éruption herpétique isolée au milieu de deux pneumonies.

Enfin l'herpès pneumococcique peut atteindre l'amygdale et le pharynx et revêtir la forme d'*angine*. Jaccoud a bien décrit sous le nom imagé de *pneumonie de la gorge* l'inflammation provoquée au niveau du pharynx par le pneumocoque. Elle se reconnaît à son invasion brutale avec frisson, à sa température élevée, à sa défervescence brusque. Gaultier (2) distingue parmi les formes de la pneumococcie pharyngée, une forme herpétique manifestée par l'éclosion de vésicules d'herpès sur le pharynx et l'amygdale. Mais on doit à Dufaud l'observation très exacte de cette affection, dont il rapporte plusieurs exemples bien étudiés au point de vue bactériologique et clinique.

Au milieu de symptômes d'angine très intenses, avec céphalée, haute température, frissons, surviennent des vésicules. On en voit sur la paroi postérieure du pharynx, sur les amygdales, sur le voile ; elles vont par groupes de trois ou quatre, quelquefois davantage. Elles durent peu et dans leur liquide on trouve des pneumocoques à l'état pur. Ces angines ont une évolution cyclique comme la pneumonie. La défervescence

(1) Netter. La contagion de la pneumonie. *Arch. génér. de méd.*, 1888.

(2) Gaultier. Thèse de Paris, 1896. La pneumococcie pharyngée.

est brusque au bout de 4 à 6 jours en moyenne. Les examens pratiqués par Dufaud, suivis d'ensemencement du liquide des vésicules d'herpès, nettoyées et cautérisées au préalable, les inoculations qu'il a faites à la souris, ne laissent aucun doute sur l'exactitude de ces constatations et la valeur qu'on doit leur accorder.

Nous devons donc admettre que l'*herpès*, non seulement celui qui apparaît plus ou moins discrètement au cours de la pneumonie confirmée, mais celui qui survient à titre de manifestation clinique isolée, soit sous forme de *stomatite*, soit sous forme d'*angine*, peut constituer la réaction des téguments et des muqueuses à une invasion locale du pneumocoque. *Dans le groupe confus et mal défini étiologiquement des éruptions herpétiques, il en est qui sont la signature de l'infection générale pneumococcique de l'organisme*, et c'est sur ce point que nous désirions insister en reliant entre eux les faits précédemment connus et ceux plus récents que nous voulons établir.

Contribution à l'étude de l'action biologique du radium.

Par le Dr Th. Nogier, agrégé à la Faculté.

L'action du rayonnement du radium sur les graines a fait déjà l'objet d'un certain nombre de travaux. Rappelons les plus importants.

Matout soumit, dans le laboratoire de Becquerel, au Muséum, des graines de cresson et de moutarde blanche au rayonnement du radium. Les expériences montrèrent qu'au bout d'une semaine d'irradiation les graines avaient perdu leur pouvoir germinatif.

Dixon constata, au contraire, que l'action du radium sur les graines est nulle.

Guilleminot reprit les expériences de Matout et montra, sur des graines de rave, de potiron et de giroflee de Mahon :

1° Que le radium produit nettement une action nocive sur les graines se manifestant par un retard dans la germination et par la mort des embryons après les premiers stades de croissance ;

2° Que la dose fatale aux graines est de 35.000 unités M (1) radium ;

---

(1) Sur la signification de l'unité M, consulter les beaux travaux de Guilleminot et en particulier son ouvrage *Fluorométrie radioscopique*.

3° Que la dose nettement retardante paraît être de 3.000 M radium;

4° Que l'action accélérante, si elle existe, paraît se produire aux environs de 250 M à 500 M radium.

Nous n'aurions pas relaté les expériences que nous avons poursuivies pendant plusieurs mois sur ce sujet si elles n'apportaient quelques faits nouveaux sur lesquels il est intéressant d'insister.

Les expériences se divisent en quatre séries.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Dans une boîte en carton mince furent placées quatre espèces de graines : Balsamines, Pieds d'alouette, Pavots, Clarkias, toutes des *plantes annuelles*, mais de grosseur et de familles différentes.

Les diamètres respectifs des graines étaient :	Balsamine.....	$2^{mm}2$ à $3^{mm}5$
	Pieds d'alouette..	1,4 à 1,6
	Pavot.....	0,6
	Clarkia.....	0,4 à 0,5
Les familles auxquelles appartiennent ces plantes sont :	Balsamine.....	Géraniacées.
	Pieds d'alouette..	Renonculacées
	Pavot.....	Papavéracées.
	Clarkia.....	Onagrariacées.

L'irradiation fut faite avec les rayons globaux du radium (α, β et γ), les rayons α seuls étaient en partie absorbés par le carton léger de la boîte où reposaient les graines et par le vernis des appareils.

Les appareils employés étaient des appareils à sels collés parfaitement *mûrs* et leur rayonnement mesuré à plusieurs reprises pendant près de *deux ans* étant *constant*, on peut apprécier la valeur de l'irradiation en *milligrammes-heure*.

Elle fut de 3570 milligrammes-heure dans la première série d'expérience.

Une fois irradiées, les graines furent triées et réparties en soixante pots qui furent placés dans la même pièce, à la même température, à la même exposition. Chaque jour, la même quantité d'eau d'arrosage était versée dans chaque pot. A côté de chaque pot était placé un pot témoin qui reçut des graines identiques mais non irradiées.

Les *résultats* furent les suivants. Aucune graine de Balsamine, de Pied d'alouette et de Pavot ne leva, du jour où les semis furent faits (16 mai) jusqu'au jour où l'expérience prit fin (3 août).

Fig. 1. — *Action biologique des rayons du radium.*

Huit pots de balsamines de la première série d'expériences, le 30 mai 1913.

Les pots 1, 3, 5, 7 ont reçu des graines irradiées, aucune graine n'a levé. Les pots 2, 4, 6, 8 ont reçu des graines non irradiées; on y compte 39 plantules.

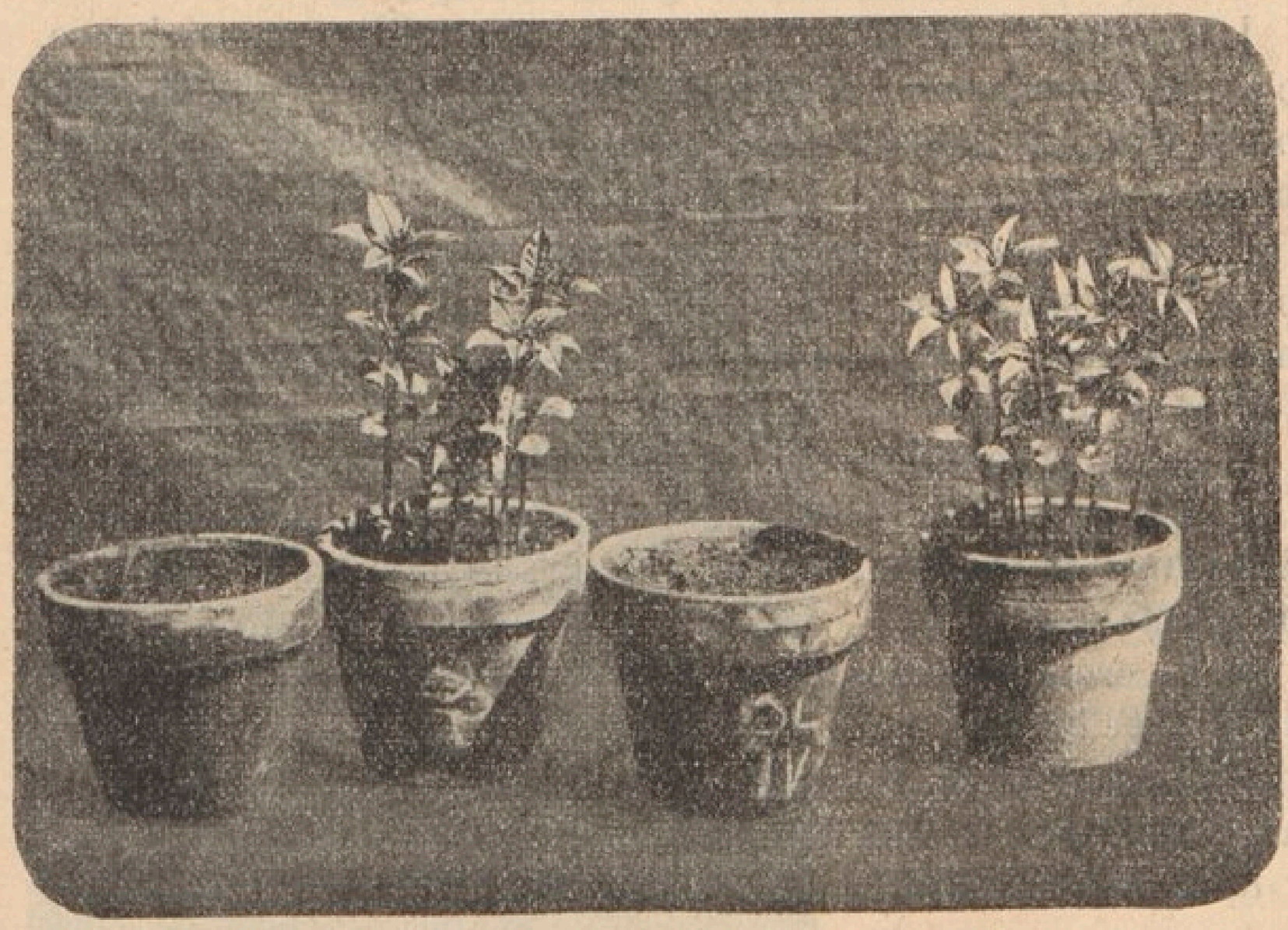


Fig. 2. — *Action biologique des rayons du radium.*

Quatre pots de balsamines de la première série d'expériences, le 23 juin 1913. Ce sont les quatre pots de droite de la figure 1.

La croissance des plantes témoins s'est faite normalement. Aucune graine irradiée n'a levé.

Quelques graines de Clarkias irradiées levèrent, mais les plantules se montrèrent chétives, leur croissance fut retardée. Elles moutrèrent des signes de sénescence précoce (coloration rouges des cotylédons et des premières feuilles (quand il s'en montra) puis elles moururent.

Cependant, fait remarquable et sur lequel nous reviendrons, au bout de deux mois, quelques plantules de Clarkias irradiés qui étaient restées longtemps souffreteuses prirent rapidement un développement plus rapide que les plantules témoins. Le développement du système foliaire de quelques-unes de ces plantes devint rapide. Leur hauteur atteignit plus de deux fois celle des Clarkias non irradiés.

Ces Clarkias fleurirent, mais leurs fleurs, malgré la robustesse des plantes, n'apparurent qu'*après* celle des plantes témoins.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Un lot de graines de Balsamines prises dans le même sac que les graines utilisées plus haut furent soumises, de la même manière, à l'action des rayons globaux du radium.

L'irradiation ne fut plus que de 600 milligrammes-heure, c'est-à-dire beaucoup plus faible que dans le premier cas, car nous voulions laisser subsister, partiellement du moins, le pouvoir germinatif des graines.

Les graines irradiées furent semées le même jour dans des pots en même temps que le même nombre de graines témoins non irradiées. L'expérience fut poursuivie du 31 mai au 6 octobre, en plein air, en Savoie.

Le *résultat* de cette série d'expériences peut être résumé ainsi :

a) Un *petit nombre* des graines irradiées donna naissance à des plants de Balsamines. Le plus grand nombre des graines ne germa pas.

b) La croissance des plants provenant des graines irradiées se fit avec lenteur *(retard de croissance)*.

c) Cependant la floraison de ces plants nains eut lieu, mais avec un retard de plus d'un mois sur les plants témoins.

d) Aucune excitation de la croissance ne put être notée.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

2024 graines de Clarkias subirent, dans la même boîte que pour l'expérience de la première série, une irradiation de 1100 milligrammes-heure des rayons globaux du radium.

Fig. 3. — *Action biologique des rayons du radium.*

Quatre pots de clarkias de la première série d'expériences, le 28 juillet 1913.
Les pots 1 et 3 avaient reçu des graines non irradiées; les clarkias sont en fleurs. Les pots 2 et 4 avaient reçu des graines irradiées; aucune n'a poussé.

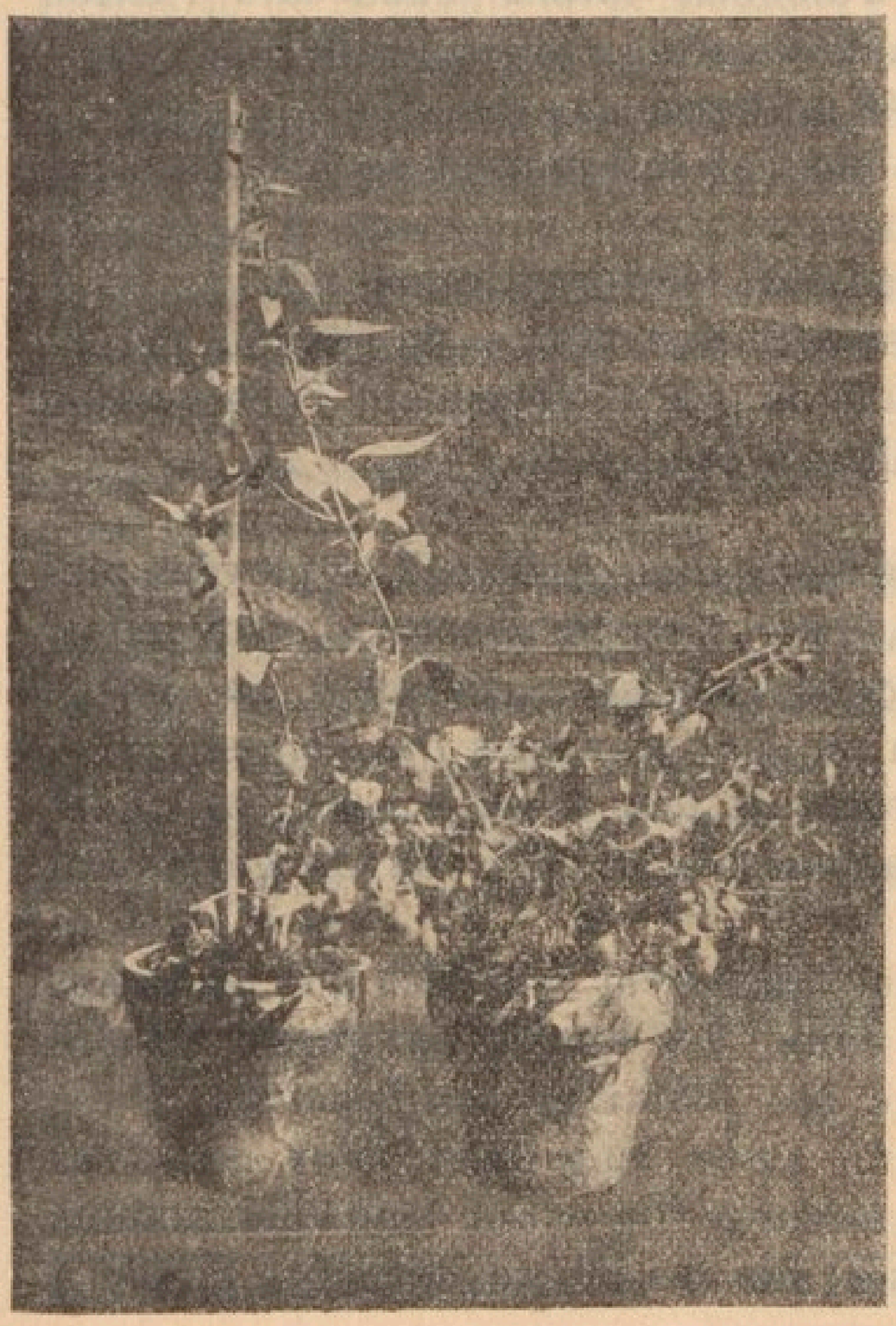


Fig. 4. — *Action biologique des rayons du radium.*

A gauche, développement remarquable de deux clarkias *irradiés faiblement* qui ont dépassé de beaucoup les clarkias non irradiés du pot 2 (pot témoin).

Cette photographie met en évidence l'action excitante des doses trop faibles de radium.

Les graines étaient *brassées* deux fois par jour avec un petit agitateur pour bien uniformiser l'action radiante.

L'irradiation terminée, les graines furent mélangées à de la terre tamisée et semées dans des caisses plates exposées en plein air.

Le *résultat* de l'expérience fut :

a) Une *germination* de très nombreuses graines de Clarkias;

b) L'apparition sur les cotylédons des signes de sénescence précoce déjà observés dans la première série d'expériences (coloration rouge).

Malheureusement l'expérience ne put être poursuivie, les jeunes plantules furent détruites en moins de trois jours par le mildiou que leur communiqua une vigne voisine qui était très malade.

Il eût été intéressant cependant de savoir si on aurait retrouvé sur quelques-uns de ces plants l'effet d'excitation signalé plus haut.

QUATRIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

362 graines de Pieds d'alouette furent soumises à l'action d'un appareil plus puissant (appareil n° 6 à sel collé).

L'irradiation fut de 6240 milligrammes-heure.

Les graines se trouvaient à 6 millimètres de la surface radiante de l'appareil.

Sur les 362 graines irradiées, 118 furent semées.

Le *résultat* fut une destruction complète du pouvoir germinatif des graines; aucune ne leva et cependant l'observation fut poursuivie pendant plus de deux mois.

De ces quatre séries d'expériences où furent employées plusieurs milliers de graines on peut tirer les *conclusions* suivantes:

1° Des graines *différentes* exposées ensemble au même rayonnement du radium se sont montrées *inégalement sensibles*. Les unes ont été tuées et leur pouvoir germinatif a été totalement détruit. Les autres ont eu leur pouvoir germinatif simplement affaibli.

2° Quelques graines plus faiblement irradiées que les autres (graines du fond de la boîte, des angles) ont germé d'abord *péniblement* et ont donné des plantules *souffreteuses*. Puis, brusquement, et après un assez long délai (deux mois) ces plantules ont *rattrapé le temps perdu* et ont donné des plantes beaucoup plus vigoureuses que les plantes témoins, quant à

leur appareil *végétatif* tout au moins. La floraison de ces plantes vigoureuses a cependant été plus tardive que celle des plantes témoins.

Cette constatation est de la plus haute importance ; elle démontre le *rôle excitant des doses très faibles* et confirme les expériences de Guilleminot. Elle montre aussi le danger, en thérapeutique, des appareils à radium trop faibles et des irradiations insuffisantes.

3° Les graines *les plus grosses* nous ont paru être celles qui étaient les plus sensibles, du moins dans nos expériences. C'étaient du reste celles qui avaient fixé la plus grande quantité d'énergie radiante.

4° Pour une *irradiation moyenne* (2e série d'expériences) le pouvoir germinatif est fortement *affaibli*, mais la plante, quoique diminuée dans toutes ses dimensions, peut néanmoins continuer son développement jusqu'à la *floraison*. L'éclosion des fleurs se fait avec un grand retard sur les plantes témoins.

Il sera intéressant de suivre le développement des plantes provenant des graines récoltées sur ces plantes naines pour voir si le nanisme provoqué par le radium reste acquis et si la fécondité de la plante se perpétue.

5° Lorsque l'irradiation a été *forte* le pouvoir germinatif de la graine peut n'avoir pas encore complètement disparu. La graine *peut alors germer*. Mais, dès sa germination elle est souffreteuse, atrophique. Elle présente rapidement des *signes de sénescence* que nous avons notés sur plusieurs centaines de plantules (apparition de la coloration rouge des feuilles d'automne).

La plante, *à peine née, passe d'emblée au stade de la vieillesse et ne tarde pas à mourir*.

Toutes ces considérations tirées de l'étude d'organismes végétaux peuvent être d'un grand secours lorsqu'on passe à l'action du radium sur les cellules animales. C'est à ce titre qu'elles méritaient d'être signalées.

(Une série de photographies en noir et en couleurs a représenté les diverses phases des expériences).

Le Gérant, Dr Jules COURMONT.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

Séance du 2 décembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SEANCE DE BIOLOGIE

SOMMAIRE. — Nomination. — MM. Fernand Arloing et René Biot : Coloration du bacille de Koch par le Ziehl-formol (méthode de C. Biot. *Discussion :* M. Lesieur. — M. Paul Courmont : Le pronostic de la tuberculose par la réaction de Moriz Weisz. — MM. Lesieur, Kocher et Aigrot : Réaction de Weinberg très positive et éosinophilie (pleurale), sans kyste hydatique, au cours d'un cancer gastro-hépatique. *Discussion :* MM. Teissier et Lesieur. — MM. Gallavardin, Dufourt, et Petzetakis : Réflexe oculo-cardiaque et automatisme ventriculaire intermittent dans les bradycardies totales banales. — MM. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis : Epreuve de l'atropine et automatisme ventriculaire intermittent.

M. le Président lit une lettre de M. Lucien Thévenot (1), professeur agrégé, remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

Coloration du bacille de Koch par le Ziehl-formol (méthode de C. Biot).

Par MM. Fernand Arloing et René Biot.

Depuis un certain temps, la question de la coloration du bacille de Koch par les méthodes de Much, de Fontès, de Ziehl, etc., a été agitée devant la « Société d'études scientifiques de la tuberculose ». Citons particulièrement les notes de

---

(1) Erratum : Au début de la séance du 25 novembre, lire : Thevenot (et non Thevenet).

MM. F. Bezançon et A. Philibert (1), de M. Armand-Delille en 1912 (2), et tout récemment le travail de MM. Armand-Delille et Lévy Brühl, à la séance du 10 avril 1913.

Déjà l'un de nous a communiqué (3) le résultat d'observations portant sur l'emploi comparatif des techniques de Much, de Spengler, de Ziehl dans la recherche clinique des bacilles de Koch. Il avait conclu qu'à ce point de vue les méthodes de Much ou de Spengler exigent une plus grande complexité de manipulations, que ne compensent guère des résultats meilleurs que ceux fournis par la méthode de Ziehl.

A ce propos, Fernand Arloing avait recherché les granulations dont Much a signalé la présence dans les produits tuberculeux, et il avait été frappé de la difficulté qu'on éprouve à les mettre en évidence.

Notre attention restait donc fixée sur cette question. Aussi avons-nous appliqué à la coloration du bacille de Koch et à la recherche de ses granulations, la méthode à la fuchsine-formol découverte par le docteur Camille Biot, de Mâcon, et publiée en 1901 (4).

Nous croyons être utiles aux phtisiologues en rappelant dans ses détails la technique de C. Biot, telle qu'elle a été mise au point par cet auteur.

1° Etaler le produit à examiner en couche très mince (cette précaution prend dans ce cas une réelle importance) ;

2° Colorer avec la solution de Ziehl à chaud, qu'on laissera ensuite agir pendant 2 à 3 minutes ;

3° Sans laver à l'eau, décolorer à l'acide azotique à 1/4, puis à l'alcool absolu ; pousser cette decoloration aussi loin que possible ;

4° Laver à l'eau, puis traiter par le formol du commerce à 40 volumes pendant 3 minutes au moins ;

5° Laver à l'eau, laisser sécher, examiner à l'immersion.

Grâce à ce procédé, d'une rapidité et d'une simplicité remarquables, les bacilles se detachent très nettement avec une belle teinte violet noir sur le fond clair, non recoloré de la préparа-

(1) F. Bezançon et A. Philibert. « Note préliminaire sur la morphologie et les affinités colorantes des corpuscules chromophiles du bacille de Koch ». *Société d'études scientifiques de la Tuberculose*, 9 mai 1912.

(2) Armand-Delille « A propos des granulations chromophiles du bacille tuberculeux ». *Ibid.*, 13 juin 1912.

(3) F. Arloing. *XIIe Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1911.

(4) C. Biot. *Comple rendu de l Association des Anatomistes*, Lyon, 1901.

tion. Avec une technique toujours identique, on obtient des colorations plus ou moins foncées, dues probablement à la constitution ou au degré d'évolution du bacille, car ces différences d'intensité de teintes peuvent s'observer sur une même préparation.

Le corps bacillaire revêt, suivant les cas cliniques de tuberculose pulmonaire, les aspects différents bien connus, déjà décrits par de nombreux auteurs, en particulier à Lyon par Piery et Maudoul : bacilles longs, courts, grêles, trapus, homogènes, granuleux, etc.

Si l'absence de recoloration du fond de la préparation, au bleu de méthylène ou au vert de méthyle suivant le procédé classique, présente des avantages sérieux, en laissant des bacilles parfois rares se détacher en noir sur le champ clair du microscope, cette pratique offre parfois un léger inconvénient pour la mise au point d'un frottis très pauvre en bacilles. Aussi proposons-nous dans ce cas pour simplifier cette mise au point de déposer une goutte de solution de bleu de méthylène sur l'extrémité du frottis. L'examen est rendu alors très facile, car il est aisé de repérer cette petite plage colorée. On peut ensuite en déplaçant la lame poursuivre la recherche bacillaire dans les zones transparentes de la préparation.

A. — Nous ne signalerons aujourd'hui dans cette note que l'action colorante tout à fait remarquable du procédé de C. Biot sur les *granulations protoplasmiques contenues à l'intérieur du bacille de Koch.*

Lorsqu'on a affaire à des bacilles du type granuleux, le protoplasma intergranulaire (qui a été appelé par certains auteurs fuchsinophile) a une coloration moins intense que les granulations elles-mêmes qui se détachent avec leur coloration violet noir. Le protoplasma de certains bacilles semble se condenser à la périphérie et prend alors l'aspect d'une gaine renfermant les granulations.

Il est même des bacilles chez qui l'on ne voit plus de protoplasma intergranulaire et qui ressemblent à de vraies chaînettes dont les grains restent séparés par des espaces clairs.

En outre, on peut, avec la coloration de Biot, tout comme par la coloration de Fontès, mettre en évidence dans certains bacilles des granulations protoplasmiques polaires qui, ainsi ainsi que le faisait remarquer M. Bezançon, à la suite de la communication de M. Armand-Delille et Lévy Brühl, éveillent l'idée d'une spore.

Ces granulations terminales sont tantôt uni-, tantôt bipolaires : elles ne se voient pas dans tous les bacilles d'aspect granuleux, et on les rencontre d'une façon relativement rare. Généralement elles paraissent plus volumineuses, et sont toujours beaucoup plus intensément colorées que les granulations du corps bacillaire proprement dit. Si bien que dans certains cas on trouve deux granulations très noires, situées au deux extrémités du bacille, encadrant des granulations plus petites et plus claires.

Le volume, la coloration, l'aspect particulier en un mot de ces granulations terminales, ne permettent évidemment pas d'affirmer que ce sont de véritables spores au point de vue biologique.

Mais, en tout cas, on peut dire que toutes les granulations protoplasmiques du bacille de Koch ne sont pas absolument comparables entre elles, du moins quant à leurs affinités colorantes.

B. — La coloration fuchsine-formol donne des résultats non moins intéressants en ce qui concerne les *granulations isolées* que l'on rencontre éparses dans les préparations au voisinage du bacille de Koch et que Much a particulièrement étudiées.

Sur le fond clair du champ du microscope, on constate avec la plus grande facilité, dans certains cas cliniques, la présence de granulations de volume variable. Mais il y a entre ces granulations isolées et celles du corps bacillaire lui-même, identité parfaite de teinte et de volume, si bien qu'il nous paraît difficile de nier l'origine bacillaire de ces formations.

Nous ne pouvons pas comparer d'une façon absolue les renseignements obtenus par la méthode de C. Biot avec ceux fournis par la technique de Much, puisque par la fuchsine-formol on atteint les granulations acido-résistantes, alors que par le Gram modifié on montrerait des granulations exclusivement gramophiles, qui sont pour Much une forme quasi-sporulaire de résistance du bacille de Koch.

Quoi qu'il en soit, il est indiscutable que le procédé fuchsine-formol permet la mise en évidence des granulations isolées, d'origine bacillaire, d'une façon beaucoup plus nette que le Ziehl ordinaire. Aussi, croyons-nous que cette méthode, bien que signalée par certains auteurs classiques (1), reste trop peu connue ; les différents aspects, déjà souvent décrits que nous

(1) Langeron, « Technique microscopique ». Masson, 1913, Paris.

avons signalés, prouvent en effet qu'elle donne des renseignements comparables à ceux fournis par les méthodes plus longues et plus compliquées de Much, Spengler, Fontès, etc.

On communiquera ultérieurement les résultats que donne la *coloration à la fuchsine-formol de C. Biot*, dans différentes recherches cliniques ou expérimentales sur la tuberculose, que nous poursuivons avec M. Bretton (acido-résistants de l'urine, colorations de bacilles dans les coupes, etc., etc.).

Discussion.

M. Lesieur. — A propos de la question des spores soulevée par M. Arloing, je viens d'observer un cas de bacillose ganglonnaire, et lorsque nous avons fait la coloration des bacilles, nous avons trouvé des granulations localisées aux extrémités de ces bacilles, et qui ressemblent à ces granulations signalées par M. Arloing et qui sont peut être des spores.

Le pronostic de la tuberculose par la réaction de Moriz Weisz.

Par M. Paul Courmont.

La réaction de Moriz Weisz avec l'urine des tuberculeux présente le double mérite d'être d'une pratique très facile et d'avoir une certaine valeur dans le pronostic de la tuberculose.

Sa techique est très simple. On dilue l'urine à examiner avec une ou deux fois son volume d'eau (1), et on la répartit dans deux tubes à essai dont l'un servira de témoin ; on ajoute avec un compte-gouttes trois à cinq gouttes d'une solution de permanganate de potasse fraîchement préparée, et on agite légèrement de façon à diffuser le colorant dans le tiers supérieur du liquide. La réaction est positive lorsqu'il se développe une belle *teinte jaune d'or persistante*.

Il est très important de ne pas considérer comme positive la teinte jaune *brun* plus ou moins fugace ou persistante qui se produit dans la plupart des urines, même chez les sujets sains. La couleur doit être jaune d'or très nette et persister demi-heure ou une heure ; elle est très caractéristique même dans

---

(1) On peut ne pas diluer les urines très claires, ou diluer avec trois volumes d'eau celles qui sont très foncées ; on tiendra naturellement compte du taux de dilution dans la notation de l'intensité de coloration de la réaction.

les urines très foncées ; mais il faut naturellement avoir comme point de comparaison le tube témoin et la partie inférieure du tube à réaction ; c'est pour cela que nous conseillous de n'agiter que légèrement ce dernier et de ne pas mélanger le permanganate jusqu'au fond.

La présence d'albumine, d'urates en excès, de sucre... n'empêche pas la réaction.

La cause de cette réaction est due pour Moriz Weisz et d'autres auteurs à un urochromogène (ou urochrome peu oxydé) que le permanganate ferait passer à l'état d'urochrome. Pour d'autres, la réaction révèlerait la présence d'allantoïne, témoin d'une désintégration anormale des matières albuminoïdes de l'organisme. Cette hypothèse serait plus en rapport avec la signification pronostique fâcheuse que la plupart des auteurs reconnaissent à la réaction (Vitry, Mladenoff, Laignel Lavastine, Cottin, Tecon et Aimard...)

Un premier point d'importance est de savoir si les sujets sains ou les malades non tuberculeux donnent la réaction. Merklen, Dufour et Thiers l'auraient rencontrée chez les sujets sains. Mais comme Vitry et nous-même ne l'avons jamais observée chez les sujets normaux, et que Tecon et Aimard chez 42 tuberculeux au 1er degré ne l'ont pas rencontrée, il est possible que ces réactions des sujets sains aient eté tout simplement les réactions de *coloration brune* (fausse réaction) contre lesquelles nous mettons en garde comme cause d'erreur.

Il est possible qu'elle se rencontre dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la rougeole, la varicelle (Merklen) ; mais il faudrait savoir si les sujets en question n'étaient pas des tuberculeux latents.

Mes recherches personnelles ont porté sur mes malades d'hôpital : 107 cas. Sur ces 107 malades (hommes ou femmes adultes) 67 étaient tuberculeux à des degrés très divers. L'exposition de mes résultats sera très claire en classant les réactions en *positives* et *négatives*. Sur ces 107 malades, 33 donnèrent (une ou plusieurs fois) la réaction typique ; 72 une réaction négative ; 2 une réaction douteuse.

Les 33 *cas à réactions positives concernent tous des tuberculeux*. Les réactions douteuses se presentèrent chez deux malades qui moururent, l'un de tuberculose pulmonaire avec association de tabes, l'autre d'hémorragie cérébrale avec anévrysme de l'aorte (syphilis ancienne) et de petits tubercules pulmonaires fibreux guéris.

Parmi les 72 malades dont la réaction fut constamment négative, nous trouvons toute la gamme des maladies des services de médecine : néphrites, cardiopathies valvulaires, myocardites, cancers, hémiplégies, diabètes, cirrhoses du foie, etc... Dans plusieurs cas mortels (3 cancers, une hémorragie cérébrale, une pneumonie...) la réaction resta négative même à la période ultime ou cachectique.

Parmi ces 72 malades à réaction négative, se trouvent aussi 31 tuberculeux, la plupart en bon état et de bon pronostic ; seuls 2 d'entre eux sont des phtisiques au troisième degré. L'absence de réaction est donc la règle chez les tuberculeux de bonne évolution ou peu avancés, mais peut se voir aussi chez quelques sujets très malades.

La classe la plus intéressante est celle des réactions positives. Elles concernent toutes des tuberculeux. *Sur ces 33 malades à réaction positive 25 sont déjà morts*, 4 sont à la toute dernière période de la phtisie, 1 est une tuberculose péritonéo-hépatique grave, 3 ont eu, ou ont actuellement, des pleuresies séro-fibrineuses tuberculeuses.

Pour les cas mortels la réaction a été constatée de quelques jours à trois mois avant la mort. Dans 4 cas nous avons vu la reaction d'abord négative, devenir positive et persister avec l'aggravation jusqu'à la mort. Chez un tuberculeux hémoptoïque l'état général devint brusquement mauvais ; la réaction, auparavant negative, devint positive à ce moment et la mort survint au bout de deux mois.

D'après ces résultats et ceux de Vitry, Cottin, Tecon et Aimard... le pronostic de la reaction est donc très grave.

Mais il faut analyser certains cas où la réaction devient négative avec l'amelioration du malade, après avoir été positive pendant une periode grave.

Un de nos phtisiques très avancé présente actuellement une amelioration ou du moins une rémission inespérée ; sa réaction, positive fin novembre, est aujourd'hui negative.

Le cas le plus suggestif est celui d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, où l'allure clinique très grave et une réaction de M. Weisz positive étaient en désaccord avec un séro-pronostic excellent (très fort pouvoir agglutinant du sérum et surtout du liquide pleural) : au bout de deux mois la malade était guérie, sortait de l'hôpital, le pouvoir agglutinant étant toujours élevé, et la réaction de M. Weisz avait disparu.

Un autre pleurétique, avec lesions fibro-caséeuses très bacil-

lifères, eut d'abord une réaction positive ; celle-ci est actuellement négative et le malade évolue vers une guérison relative.

Un troisième pleurétique de très bonne résistance générale a actuellement une réaction persistante.

Il sera intéressant de voir si les pleurétiques tuberculeux ont en général une réaction positive à la période aiguë.

Le liquide pleurétique peut donner lui-même la réaction au permanganate (Pierret et Leroy).

En tout cas, il est bien certain qu'une réaction M. W. peut disparaître en même temps que le malade s'améliore. Sa valeur pronostique fâcheuse n'est donc pas absolue ; mais elle nous paraît assez grande pour devenir courante dans la pratique des phtisiologues.

Conclusions.

1° La réaction M. W. cherchée avec les précautions indiquées paraît absente chez les sujets sains, et très rare (sinon absente) chez les non tuberculeux. Nous ne l'avons personnellement pas rencontrée en dehors de la tuberculose.

2° Nous ne l'avons jamais observée chez les tuberculeux (pulmonaires ou autres) peu avancés (31 cas) ; elle peut manquer chez certains phtisiques à la dernière période.

3° Elle peut disparaître lorsque le malade s'améliore ou guérit (pleurésies).

4° Mais, en somme, elle s'observe surtout dans les cas de phtisie de pronostic fatal à bref délai (quelques jours à quelques mois) ; elle apparaît parfois très rapidement lorsque l'état général s'aggrave.

Sa valeur pronostique est réelle.

Réaction de Weinberg très positive et éosinophilie (pleurale), sans kyste hydatique, au cours d'un cancer gastro-hépatique.

Par M. le Prof. Lesieur, médecin des hôpitaux,
et MM. Kocher et Aigrot, internes des hôpitaux.

Si la recherche des réactions humorales telles que la fixation du complément peut fournir au clinicien de pré-

cieux éléments de diagnostic, il serait imprudent de leur accorder en toutes circonstances une valeur absolue. C'est ainsi que de nombreuses réserves ont justement été faites, en ce qui concerne le diagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann.

La séro-réaction du kyste hydatique par la recherche de la déviation du complément, selon la méthode de MM. Weinberg et Parvu, nous paraît passible des mêmes restrictions.

Témoin, le cas observé l'année dernière par MM. *Weill, Mouriquand et Gardère* (la *Pédiatrie pratique*, 25 avril 1912, p. 208 ; voir aussi le *Lyon Médical*, 1911, t. II, p. 1507) : Une énorme tumeur perçue dans le flanc gauche, chez un enfant de 8 ans, avait simulé une hypertrophie splénique ; malgré une réaction de Weinberg très positive, l'opération et l'autopsie démontrèrent qu'il ne s'agissait pas d'un kyste hydatique de la rate, comme on eût pu le croire, ni d'échinococcose quelconque, mais d'un sarcome du pôle supérieur du rein gauche. Il n'y avait pas d'éosinophilie sanguine ; le liquide d'ascite, peu abondant, avait donné une formule lymphocytaire. Somme toute, *la réaction de Weinberg*, positive malgré l'absence de kyste hydatique, *était en défaut*.

A l'hospice du Perron, nous venons de recueillir une observation assez analogue, que nous avons cru utile de faire connaître dans ses grandes lignes.

* * *

Il s'agissait d'un jardinier, Léon Bu..., âgé de 69 ans, entré au Perron *le 23 septembre 1912* pour deux volumineuses hernies inguino-scrotales et des douleurs rhumatoïdes.

Depuis le mois de juin 1912, il souffrait de l'estomac après les repas, et vomissait parfois ses aliments, en une ou plusieurs fois, de 1 à 3 heures après l'ingestion. Il avait beaucoup maigri et *l'appétit était très diminué, surtout pour les graisses*.

La langue était saburrale ; la peau, sèche et très pigmentée, portait des lésions de grattage qu'expliquait un *prurit intense*, non parasitaire.

L'examen de l'abdomen ne révélait que trois petits li-

pomes sous-cutanés et quelques ganglions inguinaux peu importants. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pas de fièvre.

Du côté du système nerveux : abolition des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire, pas d'autres signes de tabes, Wassermann négatif.

En somme, *les symptômes digestifs et les modifications de l'état général faisaient surtout penser à un cancer de l'estomac*, que l'examen du suc gastrique, des matières fécales et des urines ne permettait d'ailleurs pas d'affirmer davantage.

Sous l'influence du traitement diététique, les vomissements avaient cessé et l'état général s'améliorait légèrement, quand, *le 1er décembre*, le malade fut atteint de bronchite à la suite d'un refroidissement. Quelques jours plus tard, il présentait en même temps qu'un peu de fièvre et de délire, de la dyspnée (qui revêtit un certain temps le type de Cheyne-Stokes), un frottement péricardique et des signes *d'épanchement à la base du poumon gauche* : la ponction pratiquée le 17 décembre à ce niveau donna issue à un liquide séro-fibrineux à formule surtout mononucléaire.

Le 4 janvier, le frottement péricardique avait disparu, la température était normale, mais l'état général demeurait précaire, et les signes *d'épanchement pleural* avaient fait place à des signes analogues, plus accentués, avec voussure légère, *à la base du poumon droit*. La thoracentèse à ce niveau ramenait un liquide citrin, séro-fibrineux, contenant surtout des *polynucléaires éosinophiles* (60 % environ) : 5 cc. de ce liquide, inoculés sous la peau d'un cobaye, le tuaient en huit jours, avec des lésions simplement congestives.

Une nouvelle ponction à la base droite, faite *le 10 janvier*, permettait d'assister à la disparition presque complète des éosinophiles, et à l'établissement d'une formule mononucléaire (lymphocytes et endothéliales).

Malgré cette transformation rapide, et bien qu'il n'y eût *pas éosinophilie sanguine*, la constatation d'une telle formule cytologique, chez un malade atteint de dégoût des matières grasses, de prurit intense, de cachexie, nous in-

cita à rechercher la séro-réaction de Weinberg, d'autant plus naturellement que *ce malade avait exercé pendant longtemps la profession de gardeur de chiens à la ménagerie Bidel*, et qu'il avait pu s'infester d'échinocoques dans ces conditions : or *la réaction de Weinberg, recherchée à plusieurs reprises* par M. Massia au laboratoire du Prof. Guiart, *fut toujours trouvée nettement positive, soit avec le liquide pleurétique, soit avec le sérum sanguin* du malade.

Cependant, l'*examen radiologique* du foie était négatif. Plusieurs ponctions exploratrices, faites aux mois de *mars* et *d'avril*, à l'extrême base droite où persistaient un peu de voussure, de la matité, de l'obscurité, ne ramenaient plus aucun liquide.

Cliniquement, le malade se cachectisait de plus en plus; *en juin*, outre l'anorexie, le prurit intense, il se plaignait d'une douleur sourde dans l'hypochondre droit, où l'on sentait *le foie* gros, mais assez régulier, déborder les fausses côtes de quatre travers de doigt; l'abdomen, un peu ballonné, était le siège de dilatations veineuses sous-cutanées.

Au milieu de juillet, le malade, émacié, perdait ses urines et ses matières ; le cœur était faible, le pouls rapide, les extrémités froides et œdématiées; une eschare sacrée apparaissait.

Enfin le *17 juillet* les vomissements, qui n'avaient pas été notés depuis longtemps, réapparaissaient sous la forme d'hématémèse noirâtre, et le malade succombait dans le marasme le lendemain.

L'AUTOPSIE fut faite avec un soin tout particulier. On trouva des adhérences pleurales, péricardiques, une pleurésie enkystée de la base droite, à contenu citrin, du volume du poing.

Le foie, de 2.300 grammes, était bourré de *noyaux cancéreux* dans son intérieur et sous la face inférieure et postérieure : le bord antérieur et la face supérieure dans sa partie accessible étaient, par contre, assez lisses, comme on l'avait noté pendant la vie. Au microscope, il s'agissait d'épithélioma tubulé (Savy).

Le point de départ de ces métastases était un *cancer du pylore*, dur et mamelonné, gros comme une petite mandarine, siégeant à la partie supérieure et développé excentriquement, n'obstruant pas, en somme, la lumière du tractus digestif. L'examen histologique, pratiqué par M. Savy au laboratoire du Prof. Paviot, montra qu'il s'agissait d'un *épithélioma métatypique*, avec néoformations en boyaux pleins et en tubes d'aspect glandulaire : c'est ce dernier aspect qu'avait révélé l'examen des noyaux de généralisation dans le foie.

Nulle part, malgré nos recherches minutieuses, il ne fut trouvé la moindre trace de kyste hydatique.

*
* *

En somme, dans ce cas assez complexe où l'examen clinique nous avait fait poser d'abord le diagnostic de cancer de l'estomac, la constatation *répétée* d'une réaction de Weinberg très positive, obtenue avec le sérum sanguin et le liquide pleural, nous avait fait ensuite admettre la *possibilité* d'un kyste hydatique. L'éosinophilie pleurale, le dégoût des matières grasses, le prurit intense, la profession du malade pouvaient également être invoqués en faveur de ce diagnostic, que nous n'osions d'ailleurs affirmer en l'absence d'éosinophilie sanguine. Nous savions aussi, pour l'avoir observé plusieurs fois et récemment avec Favre, que l'éosinophilie pleurale peut s'observer chez les cancéreux. Les symptômes terminaux, l'hématémèse notamment, devaient nous ramener à notre premier diagnostic, et l'autopsie nous montrait en effet qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac propagé au foie, avec pleurésie enkystée de la base droite : comme dans le cas de sarcome du rein de MM. *Weill, Mouriquand et Gardère*, la *réaction de Weinberg, trouvée positive, nous avait fourni une fausse indication.*

De ces deux observations, nous pouvons donc conclure que *la réaction de Weinberg-Parvu peut exister en l'absence de kyste hydatique*, et que, par conséquent, sa constatation *n'a pas une valeur diagnostique absolue.*

Peut-on, de tels faits, tirer des conclusions plus générales? Faut-il, pour expliquer la similitude des réactions

humorales rencontrées parfois au cours de certains cancers et dans l'échinococcose, invoquer des rapports pathogéniques entre les deux affections, et rappeler ici la doctrine de l'origine parasitaire des tumeurs? A notre avis, l'étude de cette question mérite d'être poursuivie, mais ne peut être résolue à l'aide d'un aussi petit nombre de faits.

DISCUSSION.

M. Teissier. — La réaction de Weinberg a une grosse valeur diagnostique, et nous venons d'observer un cas où elle était positive et où il existait bien un kyste hydatique ; mais elle est très difficile à faire.

M. Lesieur. — Je ne veux nullement diminuer la valeur de la réaction de Weinberg ; mais il est des cas où elle est positive, malgré l'absence de kyste hydatique. Dans notre cas, nous avions même pris la précaution, comme le recommande M. Nicolas pour la réaction de Wassermann, de faire faire la réaction plusieurs fois, et celle-ci fut constamment négative.

Réflexe oculo-cardiaque et automatisme ventriculaire intermittent dans les bradycardies totales banales.

MANIÈRE DE METTRE EN ÉVIDENCE LE RYTHME VENTRICULAIRE AUTOMATIQUE CHEZ DES SUJETS NORMAUX.

PAR MM.

Louis GALLAVARDIN,
Medecin des hôpitaux.

Paul DUFOURT,
Interne des hôpitaux.

PETZETAKIS,
Élève à l'École du Service de santé.

Le fait dominant, qui ressort des recherches de ces dernières années sur le mécanisme des battements du cœur, est qu'il existe *deux rythmes cardiaques normaux :* le rythme *sino-auriculaire*, et le rythme *idio-ventriculaire.* Le premier de ces rythmes est celui qui tient sous sa dépendance le rythme cardiaque normal ; l'excitation naît au niveau des restes du sinus, et de là se propage en escalier à l'oreillette, puis de l'oreillette au ventricule. Le second ne se manifeste pas à l'ordinaire, car étant beaucoup plus lent que le rythme sinusal, la masse ventriculaire incessamment stimulée par les excitations qui lui sont transmises par l'oreillette devance en quelque sorte à chaque instant les incitations spontanées que lui fournirait le centre idio-ventriculaire. On peut donc dire qu'à l'état normal le *rythme idio-ventriculaire est couvert et masqué par le rythme auriculaire.*

Mais que, pour une raison ou pour une autre, la conduction

auriculo-ventriculaire soit interrompue, et l'on verra aussitôt se manifester le rythme ventriculaire propre ; c'est ce qui se passe dans le block total banal, où l'oreillette bat par exemple à son taux normal de 70 ou 80, alors que le ventricule indépendant se contracte autour de 30 à la minute. Ce qui caractérise donc le block total, c'est la coexistence dans un même cœur, grâce à l'interruption de la conduction hisienne, des deux rythmes normaux fonctionnant d'une façon indépendante, le rythme auriculaire et le rythme ventriculaire.

L'automatisme ventriculaire peut se manifester, non plus d'une façon continue, mais d'une façon intermittente dans quelques cas très exceptionnels de block partiel ou de bradycardies totales (Belski, Lewis). Le ventricule ne recevant que des excitations auriculaires très espacées, par suite du mauvais fonctionnement du faisceau de conduction et du ralentissement extrême de l'oreillette, laisse exploser de temps à autre quelques contractions automatiques ; c'est ce que Lewis a désigné sous le nom très expressif d'*échappement ventriculaire*.

Mais ces faits d'échappement ventriculaire spontané sont très rares, aussi avons-nous cherché le moyen de faire naître en quelque sorte à volonté les contractions ventriculaires automatiques. Il suffisait pour cela, théoriquement, de ralentir le rythme auriculaire au delà de la période d'éclatement ventriculaire, afin que le rythme ventriculaire puisse en quelque sorte passer devant le rythme auriculaire. Nous avons d'abord pensé à employer la compression du pneumogastrique, mais sans succès, car dans les cœurs normaux avec conduction hisienne intacte, le ralentissement provoqué par la compression du vague semble se manifester aussi bien sur le rythme ventriculaire que sur le rythme auriculaire, et l'on n'arrive pas à décoller l'oreillette du ventricule.

Aussi avons-nous eu l'idée d'utiliser un autre moyen de ralentir l'oreillette et nous avons employé le *réflexe oculo-cardiaque* (1) afin de voir si, de cette façon, nous arriverions à provoquer l'indépendance des contractions auriculaires et ventri-

---

(1) Le réflexe oculo-cardiaque a été décrit pour la première fois par Ashner en 1908. Chez l'homme normal, la compression des globes oculaires détermine un ralentissement du pouls de 6 à 8 pulsations par minute dans 3/5 des cas. Ce réflexe a été étudié dans ces toutes dernières années au cours des états nerveux (Milosiavich, Hess, Grossmann), des névroses gastriques (Lœper et Mougeot), du goitre exophtalmique (Sainton). Voir pour les indications bibliographiques : Sainton, *Bulletin médical*, 30 juillet 1913. Lœper, Milian, Société des hôpitaux de Paris, 1er mai 1913. Gautrelet, *Paris médical*, 29 novembre 1913.

culaires. Nous fîmes l'épreuve sur des malades atteints de bradycardies totales banales, bien tolérées, espérant que sur des oreillettes déjà normalement ralenties, il nous serait plus facile de faire passer l'oreillette en arrière du ventricule. Le résultat fut des plus satisfaisants, car opérant avec le contrôle de l'électrocardiogramme, sur un premier cas de bradycardie totale à 45 qui nous fut obligeamment conduit par M. le Dr Lévy, répétiteur à l'École du service de santé militaire, puis sur un second, alors dans notre service, nous pûmes obtenir des figures d'automatisme ventriculaire intermittent avec une facilité et une netteté surprenantes. Chez un troisième malade, observé précédemment par M. le Dr Dumas, c'est seulement après action de l'atropine que la compression oculaire arrivait à provoquer ou à exagérer l'automatisme ventriculaire. Ceci pour dire que les phénomènes que nous rapportons ici ne sont pas exceptionnels et qu'ils seront sans aucun doute très facilement reproduits ultérieurement.

Comme on peut le voir sur les tracés polygraphiques que nous presentons ici, et qui seront reproduits dans le numéro de janvier 1914 des *Archives des maladies du cœur*, l'automatisme ventriculaire intermittent provoqué par la simple compression oculaire dans les bradycardies banales peut revêtir trois aspects différents : *chevauchement auriculo-ventriculaire* avec toutes ses variétés, la contraction auriculaire tombant tantôt avec le debut, le milieu ou la fin de la contraction ventriculaire ; *couple de pulsations ventriculaires jumelles*, alternativement d'origine automatique et auriculaire, simulant sur les tracés arteriels un pouls bigeminé, et dus à ce que la contraction auriculaire tombe assez tardivement après la systole ventriculaire pour que le ventricule ait eu le temps de recupérer son excitabilité et se contracte de nouveau, cette fois sous l'influence de la contraction de l'oreillette ; peut-être enfin, comme semble bien le prouver un de nos tracés, *rythme inverse*, la contraction ventriculaire automatique prenant la direction de la contraction cardiaque et conditionnant la contraction de l'oreillette par conduction hisienne rétrograde (1).

(1) Cet automatisme ventriculaire intermittent ne s'obtient pas, sous l'influence de la compression oculaire, seulement dans les cas de bradycardies, mais dans tous les cas où le ralentissement des périodes auriculaires est assez accusée pour dépasser la période d'explosion du centre ventriculaire. C'est ainsi que nous avons pu, dans un cas de tachycardie thyroïdienne transitoire à plus de 130 pulsations par minute, par la simple compression oculaire déterminer des pauses ventriculaires de près de deux secondes de durée avec contraction automatique.

Epreuve de l'atropine et automatisme ventriculaire intermittent.

PAR MM.

Louis GALLAVARDIN,
Médecin des hôpitaux.

Paul DUFOURT,
Interne des hôpitaux.

PETZETAKIS,
Elève à l'Ecole du Service de Santé.

Dans les recherches mentionnées dans la note précédente, nous nous sommes efforcés de provoquer l'automatisme ventriculaire en ralentissant, au moyen de la compression oculaire, le rythme auriculaire au-delà de la période d'éclatement du rythme ventriculaire. Mais on peut se demander s'il n'y aurait pas un autre moyen de réaliser le même automatisme ventriculaire par un procédé différent, bien qu'analogue. Pourquoi en effet l'accélération du rythme idio-ventriculaire en deçà du rythme auriculaire, si l'on pouvait la réaliser, ne produirait-elle pas le même effet ? Dans ce cas comme dans le premier, la période d'éclatement du ventricule surviendrait avant la contraction de l'oreillette et l'on devrait voir se produire les mêmes figures de chevauchement auriculo-ventriculaire que lors de la compression oculaire. Le procédé à employer était alors non plus de ralentir le cœur, mais de l'accélérer.

Parmi les moyens propres à accélérer le cœur, c'est à l'injection d'atropine que nous avons eu recours dans nos expériences (2 milligr. en injection sous-cutanée), et nous avons pu constater ces deux faits, en prenant de très nombreux tracés électriques et veineux chez les malades qui ont fait l'objet de la note précédente. Dans une *première période*, qui dure à peine quelques minutes, on obtient un *léger ralentissement du rythme cardiaque*, et dans cette période, on voit apparaître les figures d'automatisme ventriculaire tout aussi bien et avec les mêmes caractères que ceux relevés lors de la compression oculaire. Dans une *seconde période*, beaucoup plus stable, caractérisée par l'accélération du rythme, nous avons été surpris de voir que l'on obtenait également, comme le prouvent les planches que nous présentons et qui seront publiées prochainement dans les Archives des Maladies du cœur, de très nombreuses figures de chevauchement auriculo-ventriculaire. Nous avons observé le phénomène sur deux de nos malades sur trois, ceux qui avaient été obligeamment soumis à notre examen par M. le Dr Lévy et M. Dumas.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons vu

qu'un phénomène analogue avait été signalé au cours d'injections d'atropine par Belski et par Lewis, au cours des intoxications digitalique (Brandenburg), nicotinique (Pezzi et Clerc), et aussi par excitation électrique simultanée du vague et du sympathique (Rothberger et Winterberg).

Comment interpréter ce véritable bouleversement rythmique produit par la simple injection d'atropine ? Pour ce qui a trait à la période primitive de ralentissement transitoire, il n'y a aucun doute, il s'agit sûrement d'automatisme ventriculaire intermittent. Reste à savoir si cet automatisme ventriculaire suffit à expliquer toutes les figures de chevauchement auriculo-ventriculaire rencontrées à la période d'accélération, ou s'il faut faire intervenir, comme l'ont fait les auteurs cités plus haut, un véritable rythme nodal créé par le déplacement du centre de l'excitation le long du tissu jonctionnel. Nous laissons ouverte cette question qui, pour être solutionnée, demanderait une étude sériée, systématique et approfondie de l'injection d'atropine, que nous n'avons pas faite. Ceci dit, nous devons déclarer que la plupart des figures de chevauchement auriculo-ventriculaire atropinique paraissent s'expliquer mieux et plus naturellement par le simple automatisme ventriculaire que par l'intervention d'un rythme nodal dont il est bien difficile de faire la preuve. Il suffit pour cela d'admettre que l'atropine est capable, dans un cœur normal avec intégrité de la conduction hisienne, d'accélérer le rythme ventriculaire davantage que le rythme sino-auriculaire. De cette façon, une des deux conditions fondamentales réglant la production de l'automatisme ventriculaire se trouve réalisée et il devient facile d'expliquer toutes les figures rythmiques reproduites dans nos planches.

Séance du 9 décembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. Mouisset et P. Michel : Anévrysme artérioso-veineux spontané. *Discussion* : MM. Thévenot et Gallavardin. — MM. Grimaud et Malespine : Sclérose en plaques à lésions intenses et à symptomatologie fruste. — MM. Nogier et Campagne : Volumineux calcul biliaire expulsé spontanément par l'intestin. — MM Froment et O. Monod . De la rééducation des aphasiques moteurs. — MM. Gallavardin et Dufourt : Block total et fibrillation auriculaire sans accident nerveux. — MM. P. Courmont, Morel et Mouriquand : Sur la répartition de l'azote dans les liquides de l'organisme. *Discussion* M. Froment.

Anévrysme artérioso-veineux spontané de l'aorte et de l veine cave supérieure.

Par MM. Mouisset et P. Michel.

Le malade atteint de cette affection, avait la coloration violacée, la dilatation des veines, et l'œdème en pélerine sur la moitié supérieure du corps, tandis que la moitié inférieure était normale. Cette symptomatologie est caractéristique de a compression de la veine cave supérieure. La radioscopie montrait l'anévrysme de l'aorte. Et en raison de l'apparition brusque des troubles fonctionnels on avait fait le diagnostic exact de l'ouverture de l'anévrysme dans la veine.

Le bruit de souffle continu, saccadé, accompagné de frémissement vibratoire (bruit de rouet) que Thurnam avait donné comme un des signes caractéristiques de cette affection, n'existait pas chez ce malade.

M. R Tripier, dans sa thèse de 1862, a déjà montré qu'il ne faut pas compter sur ce signe, mais plutôt sur la marche de la maladie pour faire le diagnostic.

Une photographie en couleur reproduit le tableau de cette affection rare et bien particulière.

L'observation sera publiée.

DISCUSSION.

M. Lucien Thévenot.— Je rappellerai un cas analogue que j'ai observé avec mon collègue le docteur Nogier (*Province médicale*, fév. 1907) Il est intéressant d'observer que dans ces cas on note un syndrome clinique très net : cyanose avec œdème de la moitié supérieure du tronc à début brusque, chez un sujet porteur d'un anévrysme aortique jusqu'alors latent.

Chez notre malade, l'étiologie était très nette, car il avait été soigné pour un chancre syphilitique. Les symptômes étaient analogues à ceux du malade de M. Mouisset.

Au point de vue veineux il n'existait aucune modification de la veine cave, pas de dilatation au-dessus de la perforation ; nous ne pouvons préciser l'état des jugulaires.

La mort est survenue en six jours ; elle se produit toujours à brève échéance ; cette mort très rapide paraît difficile à expliquer, car le mélange des sangs est assez limité, et dans les maladies bleues, pareille modification sanguine n'empêche pas une survie parfois très longue.

M. Gallavardin. — J'ai observé, il y a un mois à peine, un cas d'anévrysme de l'aorte qui empruntait la plus grande partie de sa symptomatologie à la compression de la veine cave supérieure, et à l'autopsie duquel j'ai découvert certaines altérations qui pourront peut-être apporter quelques éclaircissements au cas si intéressant que vient de nous rapporter M. Mouisset.

Il s'agissait également d'une ectasie de l'aorte ascendante. La poche, de la grosseur d'une orange, avait progressivement comprimé la partie moyenne de la veine cave supérieure, au point que cette partie moyenne était complètement effacée, ses deux parois étant intimement accolées l'une à l'autre et ne figurant plus qu'un mince ruban aplati et adhérent à la partie externe du sac. La partie inférieure du vaisseau formait une sorte de petit cul-de-sac ouvert dans l'oreillette droite et dans lequel on mettait facilement l'extrémité de l'index. Quant à la partie supérieure, ainsi que les deux troncs brachio-céphaliques veineux, les sous-clavières, les deux jugulaires internes, tout était complètement oblitéré par des coagulations thrombosiques. Ce fait semble donc prouver que *la suppression de la circulation dans la veine cave supérieure entraîne, dans le segment supérieur inutilisé par la circulation, ainsi que dans ses branches, une thrombose qui, d'abord limitée, peut progressivement s'étendre au point d'oblitérer la presque totalité des branches afférentes de la veine cave supérieure.* Dans le cas que vient de vous présenter M. Mouisset, on peut se demander si ce n'est pas l'énorme compression de la veine cave supérieure qui doit être tenue pour responsable des thromboses veineuses étendues, les parois de la veine cave n'étant sans doute décollées l'une de l'autre qu'un instant, au moment de la systole artérielle, par le jet de sang venant de la poche anévrysmale.

J'ajoute que, dans mon cas, le diagnostic de compression totale de la veine cave supérieure avait très facilement pu être posé pendant la vie à cause d'une circulation collatérale très apparente en avant et en arrière du thorax ; il en était de même des thromboses des gros troncs veineux qui s'étaient manifestées par des épisodes successifs dont la signification ne pouvait laisser aucun doute (gonflement brusque de la face et exophtalmie, œdème des deux bras). Tous ces phénomènes s'étaient peu à peu calmés, et le malade mourut d'une tuberculose ulcéreuse du poumon droit.

Sclérose en plaques à lésions très étendues et à symptomatologie fruste. (Pièces et coupes histologiques.)

Par MM. A. Grimaud et Malespine.

Nous avons l'honneur de vous présenter des pièces anatomiques et des préparations histologiques relatives à un cas de sclérose en plaques à lésions anatomiques intenses et à symptomatologie fruste, dont voici l'observation.

P... L..., âgée de 39 ans, brodeuse, a fait un premier séjour dans le service des maladies nerveuses le 12 septembre 1909, se plaignant de crampes dans les extrémités digitales et de faiblesse des mains (1).

Légende de la planche.

I. — Moëlle cervicale. Coupe transversale. (Weigert-Loyez : fibres saines en noir ; les parties pâles représentent les plaques scléreuses). Grossissement : 5 fois.

II. — Grande coupe vertico-transversale des deux segments inférieurs de la moëlle cervicale, immédiatement au-dessous de la coupe transversale I. Dans cette série 247 L, les coupes histologiques ont intéressé la moëlle à diverses profondeurs. Celle-là passe par le niveau *xx'* de la figure I. Grossissement : 5 fois.

Imprégnation à l'argent de Bielchowsky ; cette méthode teinte surtout les parties ayant conservé leurs fibres myélinisées, mais imprègne électivement les cylindraxes ; la grande plaque scléreuse irrégulière, plus pâle sur le dessin, contient encore ses cylindraxes, elle est relativement colorée. Les détails sont d'ailleurs manifestes sur la figure III.

III. — Représente, à un grossissement plus fort, le point entouré en II d'un petit carré : point à la limite du cordon antérieur (*c*) et de la corne antérieure (*cor.*) ; sur la frontière (*xx'*) de la plaque de sclérose (P). On voit l'intégrité des axes, des cellules motrices et de leur réseau neurofibrillaire, aussi bien dans la plaque qu'au voisinage.

Les lésions sont donc très typiques.

(1) Nous devons à l'amabilité de M. le Prof. Lannois cette première partie de l'observation.

Antécédents héréditaires d'aucun intérêt. Personnellement, la malade a fait ses premiers pas de très bonne heure ; réglée à 13 ans, très régulièrement depuis ; mariée depuis l'âge de 20 ans, son mari, plâtrier, est bien portant. Pas de fausses couches ; une enfant de 10 ans en bonne santé. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis héréditaire ou acquise reconnue ; pas d'éthylisme.

La malade fait remonter le début de son affection actuelle à trois ou quatre années : elle éprouva alors des fourmillements passagers dans les pieds. Il y a deux ans elle eut, dit-elle « une fibre de l'œil gauche qui cessa de fonctionner ». Cette ophtamoplégie avait eu un début subit ; elle dura deux à trois mois, pendant lesquels la malade ne cessa pas de présenter du strabisme et de la diplopie : un traitement mercuriel serait assez rapidement venu à bout de cette affection (?) Une quinzaine de jours après le début de la paralysie oculaire, la malade éprouva des crampes, des fourmillements dans les mains, comme si, dit-elle, elle s'était endormie sur son bras ou sur sa main, Ces crampes apparaissaient le jour comme la nuit et ne s'accompagnaient d'aucun phénomène vaso-moteur ni d'aucune sensation douloureuse, à proprement parler. Pendant plusieurs mois il lui arriva souvent de laisser tomber à terre des objets qu'elle tenait à la main ; elle ne pouvait faire ni sa toilette, ni son ménage : ou devait la chausser, l'habiller, la faire manger, absolument comme un enfant. Les sensations de piqûres, de contact, de froid et de chaud étaient conservées. En plus de ces phénomènes locaux, la malade éprouvait une sensation indéfinissable de lassitude ; elle ne se sentait ni force, ni courage, pleurait continuellement, avait fréquemment des vertiges et ne dormait pas du tout la nuit. Ni céphalée, ni troubles gastriques, ni rachialgie. Le médecin qui la voyait en ce moment lui donna des douches et lui fit de l'électricité sans résultat appréciable.

Etat actuel (1909). — La malade vient à la consultation se plaignant toujours de *faiblesse des mains* et de *crampes* ; elle n'est nullement déprimée, « se sent du courage », dit-elle, se lève à 5 h. du matin et ne demande qu'à travailler ; mais ses mains laissent continuellement échapper les objets qu'elle veut prendre : elle casse facilement des verres, des bols, des cafetières. Tout travail un peu minutieux lui est impossible : broderie, ourler des mouchoirs, enfiler une aiguille, crocheter sa taille. Un fourmillement continuel dans les extrémités digitales énerve la malade qui ne cesse de les agiter d'une façon désordonnée. Ces crampes cessent momentanément par l'immersion des mains dans l'eau froide. Jamais de phénomènes douloureux, sauf rarement une sensation de froid dans les mains, ni de troubles vaso-moteurs. Bon appétit, bonnes digestions, pas de constipation, pas d'amaigrissement. Migraines fréquentes ; insomnie habituelle ; pas de rachialgie.

Aux mains on observe un peu d'atrophie de l'éminence thénar, plus marquée à gauche ; la peau est de coloration normale, mais elle est sèche et présente un aspect fissuré, ridé. Il semble y avoir aux deux mains des troubles trophiques unguéaux : allongement exagéré de la

partie blanche de chaque ongle, incurvation à concavité dorsale. La force musculaire des membres supérieurs est normale. Pas de tremblement spontané ou intentionnel. Clignement névropathique des paupières fermées. Sensibilité cutanée normale à la piqûre, au contact, au froid et au chaud.

Réflexes patellaires brusques et d'amplitude exagérée ; réflexes plantaires en extension ; trépidation épileptoïde nette des deux côtés ; pas de Romberg, mais la station debout sur un seul pied est difficile. Du côté de l'œil on note : pas d'exophtalmie, pas de signe de de Graefe, pas de nystagmus, bonnes réactions pupillaires ; acuité et champ visuel normaux ; plus de diplopie. Rien aux autres organes des sens ; pas de troubles psychiques. Enfin du côté des autres organes, on ne note qu'un très léger goitre à droite, sans tachycardie ; pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

On portait alors le diagnostic suivant : *acroparesthésie avec troubles trophiques de la peau des deux mains et des muscles de la main gauche ; troubles analogues et passagers des pieds : lésions probables des cornes antérieures, nervosisme.*

4 avril 1910. La malade a eu, ces jours-ci, des douleurs dans les membres inférieurs très accentuées, qui l'ont fait garder le lit ou la chaise longue pendant trois semaines. Ces douleurs siègent au niveau des orteils. Lorsqu'elle marche un peu, ce qui est assez difficile, elle a des douleurs dans les membres inférieurs et les hanches. Rien d'apparent au niveau des pieds, et on ne peut dire qu'elle ait des varices.

Le 29 septembre 1910. — La malade dit que les mains vont mieux, elle peut coudre et même broder ; les picotements existent toujours, mais sont beaucoup moins marqués. Au contraire les membres inférieurs semblent plus douloureux ; elle dit qu'elle a les muscles des cuisses comme meurtris et, lorsqu'elle s'assied, il lui semble que, du côté de la fesse gauche, elle s'assied sur quelque chose de dur. Elle se plaint en outre d'avoir de la faiblesse générale et de ne pouvoir lever ses bras au-dessus de sa tête pour se peigner. Enfin elle a du vertige, titube comme si elle était ivre, a beaucoup de peine à descendre les escaliers, de sorte qu'elle restait chez elle depuis deux mois. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés.

Le 9 octobre 1913 (deuxième séjour). La malade rentre de nouveau dans le service, son état s'étant aggravé peu à peu depuis trois ans. Pendant ce temps, elle n'est pas revenue à la consultation. *En 1910 elle avait pu se remettre au travail, les mains allant mieux.* Par contre, il est survenu des crampes violentes dans les pieds, sortes de douleurs continues, n'empêchant pas le sommeil. Ce sont surtout les membres inférieurs qui ont été pris de plus en plus. Tout d'abord, ce qui a frappé la malade, c'est une sensation de coton sous les pieds : elle ne sentait plus le parquet (il y a trois ans environ) ; puis les jambes sont devenues raides, et il lui est arrivé de trembler en mettant les pieds par terre. Depuis six mois, elle ne peut plus marcher ; chez elle, son

mari la levait le matin et l'installait sur un fauteuil ; elle pouvait cependant faire quelques pas en s'appuyant sur son mari.

Etat actuel. La malade est au lit, les *membres inférieurs* en contracture, avec un léger varus équin ; cette contracture peut être vaincue. Spontanément la malade ne peut lever le pied du plan du lit, mais la flexion provoquée de l'avant-pied, sans être trop douloureuse, produit un mouvement de retrait avec demi-flexion de la jambe et de la cuisse. Réflexes rotuliens exagérés. Trépidation épileptoïde complète à droite, moins nette à gauche. Babinski et Oppenheim en extension des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire apparente. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. La contracture s'étend à la ceinture pelvienne ; la malade ne peut être assise qu'au prix de vives douleurs, et en la maintenant fortement.

Du côté des *membres supérieurs*, l'atrophie des petits muscles est très nette des deux côtés, et on a un peu la main de prédicateur ; pas de troubles trophiques ; légère cyanose des extrémités digitales. Pas d'atrophie des muscles du bras et de l'épaule. Tous les articles du membre supérieur sont raides, d'autant plus qu'il n'y a pas d'atrophie. Ainsi, la raideur est très nette à l'épaule, au coude et à la main. Pas de tremblement. Réflexe tricipital un peu fort. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Rien au point de vue oculaire : pas de paralysies, pas de nystagmus, pupilles égales.

Pas de troubles de la parole.

Pas de scoliose. La percussion des apophyses épineuses de la IV^e^ à la VIII^e^ dorsale est un peu douloureuse ; quand on fait coucher la malade après l'avoir maintenue assise, elle se plaint de douleurs en ceinture.

Le 20 octobre 1913. Ponction lombaire : lymphocytose : 2 à 3 lymphocytes par bandes de la cellule de Nageotte.

En raison du caractère diffus des troubles on fait le diagnostic de méningo-myélite diffuse chronique probablement syphilitique, avec lésions surtout dorsales ; on institue un traitement par le néo-salvarsan.

La deuxième injection de néo-salvarsan (0,40 cgr. de salvarsan), alors que la première n'avait donné aucun accident, a été suivie de vomissements. Le soir, température 40°2 avec rétention d'urine (cathétérisme), oligurie. Hier et aujourd'hui température 38°4, et éruption généralisée, sauf à la face, à la fois scarlatiniforme et marbilleuse ; langue framboisée.

Le 11 novembre 1913. On n'a pas refait de 914 depuis la deuxième injection. La rétention a persisté quelques jours ; puis il est survenu une incontinence vraie, totale, des matières et des urines, qui persiste à l'heure actuelle.

Les signes moteurs n'ont fait que s'aggraver ; ils sont plus marqués qu'à l'entrée, mais les mêmes ; trépidation épileptoïde toujours moins complète à gauche qu'à droite. La malade souffre peu spontanément ;

douleurs thoraciques, pas nettement en ceinture. Elle ne dort pas. Le fait d'asseoir la malade est toujours presque impossible. A noter que depuis son entrée dans le service, elle n'a jamais pu se servir de ses mains, même pour manger.

Pas de symtômes nouveaux. Légère escarre sacrée. Depuis trois semaines, température irrégulière s'élevant plusieurs fois au-dessus de 38°; il y a quatre jours elle est montée à 40°4 et s'accompagnait de dyspnée. Aujourd'hui, température 38°; on constate quelques râles congestifs aux deux bases.

21 novembre 1913. La malade est tombée progressivement dans le coma et est morte hier sans présenter de phénomènes nouveaux.

Autopsie (n° 247) vingt-quatre heures après la mort.

Emphysème léger des *poumons*, sans trace de tuberculose ancienne ou récente; aux deux bases, petit foyer d'engouement extrêmement léger, à peine appréciable.

Rien à la *plèvre*, rien aux autres viscères (cœur, rein, surrénale, foie).

Système nerveux. Rien d'anormal du côté du liquide céphalo-rachidien et des méninges ni des artères de la base.

La pie-mère corticale se décortique bien, mais on trouve sur divers segments du névraxe un très grand nombre de plaques grises très classiques. On en voit aussi sur la face postérieure de la moelle dans toute la hauteur (une vingtaine) surtout abondantes dans la moitié supérieure. On en voit aussi sur la face antérieure; elles sont grises, légèrement déprimées.

On en trouve un grand nombre dans l'encéphale. On note ainsi une plaque lenticulaire sur la face antérieure gauche de la protubérance dans sa partie supérieure; une autre sur sa face antérieure droite, en dehors, au niveau du pédoncule cérébelleux moyen : celle-ci est assez grosse, elle a près de 1 cm. 1/2 de long sur 1 centimètre de large; deux autres très volumineuses sur le plancher du 4e ventricule, symétriquement placées à droite et à gauche dans la partie protubérantielle, au niveau du pédoncule cérébelleux moyen. Ces plaques sont très étendues, et celle de droite se continue sur le cervelet. Il existe en outre une plaque très grosse dans l'hémisphère droit du cervelet, dans la partie la plus externe de la substance blanche, une autre en pleine substance blanche, vers l'entrée du pédoncule cérébelleux moyen droit, dans la protubérance (fig. 1); le cervelet devant être l'objet de coupes histologiques n'a pas été débité en coupes macroscopiques très minces, les plaques ci-dessus signalées ne sont donc que celles qui ont apparu immédiatement sur les premières coupes.

Sur les hémisphères (débités après formol en coupes de 5 à 10 millimètres d'épaisseur) on trouve les plaques suivantes : dans l'hémisphère gauche une petite plaque en pleine substance blanche tout à fait à l'extrémité du lobe occipital; des plaques confluentes en bordure tout autour de la corne occipitale du ventricule dans toute sa lon-

gueur; une autre dans la substance grise corticale sur une des lèvres de la scissure calcarine; une autre grande très classique sur le bord du ventricule latéral; celle-ci a été prise en entier pour l'examen histologique. Plus en avant on en trouve encore dans la substance blanche du lobe temporal; celle-ci parait plus récente, elle est plus rosée, molle, et contient un piqueté hémorragique; sur la coupe pariétale ascendante on en trouve plusieurs, dont trois plus anciennes à la partie supérieure du centre ovale; deux de celles-ci intéressent l'écorce (voy. fig. 2). Il en existe enfin une très grosse en plein centre ovale sur la coupe passant sur le pied des frontales.

Sur l'hémisphère droit, en allant d'arrière en avant comme précé-

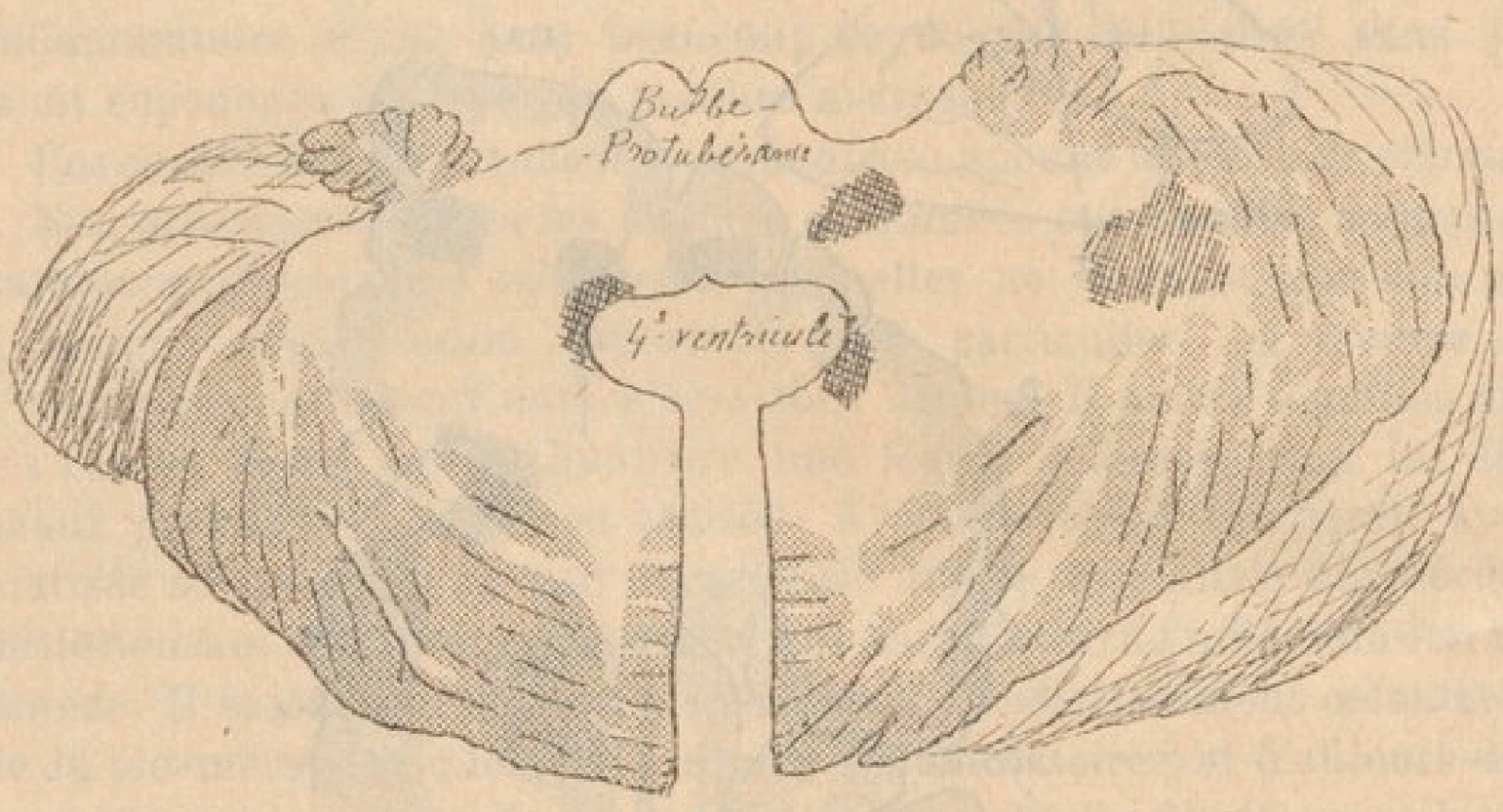


Fig. 1. — *Coupe macroscopique horizontale du cervelet.*
(Plaques en quadrillé).

Une plaque de sclérose dans la partie droite de l'hémisphère droit ; une autre au niveau du pédoncule cérébelleux moyen droit ; deux plus petites sur le ventricule.

demment; on en note une au niveau de la corne occipitale et deux dans la substance blanche de la coupe passant par la base du lobe occipital; d'autres petites, centre-ovalaires, sur les coupes plus antérieures, d'autres analogues et symétriques à celles du cerveau gauche, sur le bord des ventricules latéraux et de la corne sphénoïdale; sur la coupe de la pariétale ascendante une très volumineuse de 2 centimètres de long dans le lobe temporal intéresse la substance corticale. Sur cette même coupe, deux autres corticales dans les sillons pariétaux externes. Enfin une dernière ovalaire dans la substance blanche, tout à fait dans le lobe frontal.

Examen histologique. L'examen histologique a porté sur la partie inférieure de la moelle cervicale, à divers étages et avec des coupe ssoit verticales, soit horizontales; sur la partie inférieure de la moelle dorsale et sur la moelle lombaire. On a étudié aussi la grande plaque du ventricule latéral de l'hémisphère gauche. On a enfin examiné, après dissociation à l'acide osmique, le médian gauche pris au pli du coude.

Coupes à la congélation; colorations; hématéine à l'alun (procédé de Nageotte); hématéine ordinaire; Weigert-Loyez, Bielchowsky, Nissl.

La partie inférieure de la *moelle cervicale* montre sur les coupes transversales (pl., fig. I) une très grande plaque qui occupe la totalité des cordons postérieurs, tout le cordon latéral d'un côté et les deux bords du sillon médian antérieur. Une autre petite plaque siège dans le cordon latéral du côté sain. Les cornes antérieures du côté le plus atteint sont complètement englobées dans la grande plaque; du côté opposé, seule la partie antéro-externe de la corne est libre. Les deux plaques ont les

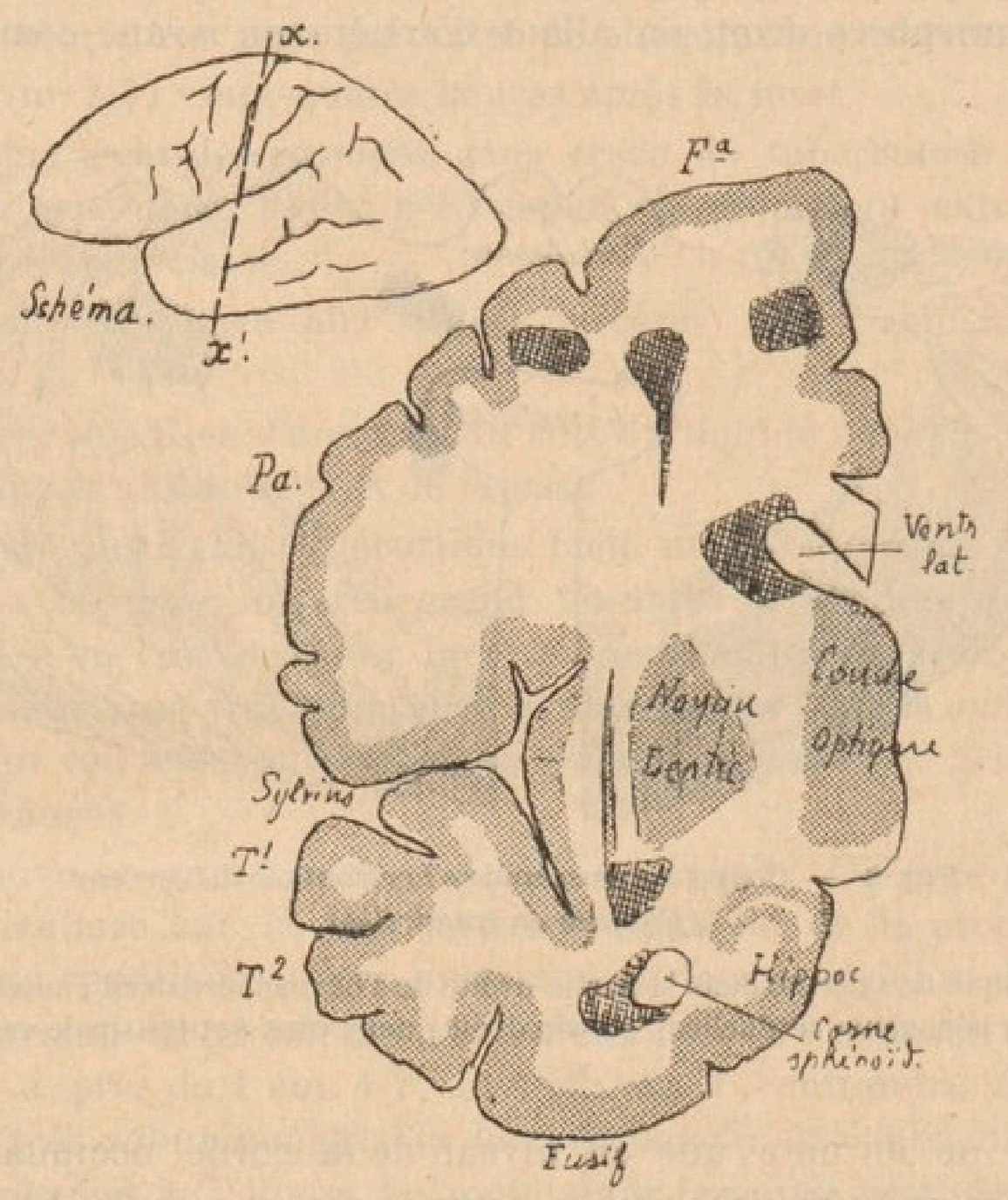


Fig. 2. — *Plaques nombreuses (en quadrillé) sur une des coupes macroscopiques de l'hémisphère gauche.*

Le schéma indique la position de la coupe sur le cerveau.

caractères de plaques de sclérose classique déjà ancienne; limitation à l'emporte-pièce, conservation des cylindre-axes bien visibles sur le Bielchowsky. Sur les grandes coupes longitudinales frontales, intéressant les deux derniers segments de la moelle cervicale, au-dessous de la coupe précédente (pl., fig. II et III), on trouve sur les coupes passant soit par la tête, soit par la base des cornes antérieures la grande plaque décrite plus haut, qui se prolonge entière jusqu'au dernier segment cervical, puis se continue dans toute la hauteur de ce dernier segment par deux prolongements longeant le sillon médian antérieur. Sur ces coupes comme sur les coupes transversales faites dans le renflement brachial au-dessus, on ne trouve pas d'altération apparente des cellules radi-

culaires; au Nissl les corps chromatiques sont bien nets, il y a peut-être un peu plus de pigments qu'à l'ordinaire (?); au Bielchowsky le réseau de neurofibrilles intracellulaires est bien conservé; tout ce qu'on peut noter, c'est que l'une des cornes, celle dont la partie antérieure dépasse les limites de la plaque contient peut-être un peu moins de cellules radiculaires que l'autre (?). Cette différence n'est pas appréciable sur toutes les coupes.

Sur les coupes de la *moelle dorsale inférieure* on trouve une grande plaque occupant tous les cordons et les cornes postérieurs ainsi que les cornes antérieures, sauf leurs têtes. Cette plaque contient, comme les plaques cervicales, des cylindres-axes, cependant ils paraissent plus clairsemés; en outre, on constate qu'il existe en son centre un foyer inflammatoire récent avec beaucoup de noyaux cellulaires, sans qu'il y ait cependant un foyer de myélite nécrosante.

Les coupes de *moelle lombaire* ne montrent aucune altérations cléreuse.

Non seulement toutes les plaques examinées ont en elles mêmes les caractères des plaques scléreuses, mais elles ne donnent lieu non plus à aucune dégénération importante; en particulier les racines qui s'échappent des cornes antérieures sont saines. Il existe toutefois dans les coupes de la moelle lombaire une légère sclérose, dans les faisceaux pyramidaux directs et croisés; à cette sclérose qui paraît systématisée se surajoute un peu de sclérose diffuse marginale des cordons postérieurs et des cordons latéraux, qui paraît tenir à l'inflammation méningée. Il existe en effet sur ces coupes de l'épaississement œdémateux de la pie-mère avec quelques cellules inflammatoires, et d'ailleurs dans tous les points examinés de la moelle il y a de l'infiltration cellulaire autour des plaques scléreuses.

La plaque ventriculaire du cerveau est tout à fait classique, soit sur les coupes colorées au Weigert, soit sur celles colorées au Bielchowsky.

Il n'y avait pas d'altérations apparentes sur les *nerfs* examinés par dissociation après action de l'acide osmique.

Comme on le voit, la maladie avait évolué lentement et, semble-t-il, en plusieurs poussées. Chacune des aggravations s'accompagnait de douleurs et de troubles paresthésiques. A aucun moment il n'y a eu ni trouble de la parole, ni nystagmus, ni tremblement. Il a seulement existé, à une époque, de la maladresse des mains pouvant être interprétée soit comme un trouble lié à la contracture et à l'atrophie, soit comme une manifestation cérébelleuse; ce trouble avait d'ailleurs disparu. Pendant le dernier séjour dans le service l'impotence des membres supérieurs n'était manifestement que le corollaire des troubles musculaires. Si nous ajoutons que la paraplegie spasmodique, definitivement installée, etait devenu le fait prédominant, nous aurons résumé les grands traits de la maladie.

Les scléroses en plaques ou plutôt les lésions de la sclérose

en plaques. sont d'une constatation très fréquente ; d'autre part, la production d'un complexus clinique anormal est aussi un fait très fréquent dans l'histoire de cette « maladie » : dès Charcot on avait noté que les « formes frustes » étaient pour ainsi dire plus fréquentes que les formes typiques. Notre cas à cet égard ne fait donc que confirmer ces vues ; on avait cependant éliminé le diagnostic de « sclérose en plaques » en raison de la diffusion des symptômes, associée à une absence totale des signes cardinaux. On avait d'ailleurs rejeté aussi le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, à laquelle les symptômes devaient faire songer, mais qui ne pouvait être porté en raison de la lenteur des accidents. On s'était rattaché à un diagnostic de lésions disséminées syphilitiques en raison des divers petits détails signalés dans l'observation.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de notre cas, et particulièrement des pièces que nous soumettons à la Société, c'est la grande diffusion et l'abondance de plaques de sclérose très classiques. On admet communément, mais c'est là sans doute une manière de voir qui n'a pas toujours été contrôlée, que les symptômes principaux (tremblements, nystagmus, troubles de la parole) sont dus à la présence de lésions encéphaliques et que la grande diffusion des plaques produit le complexus clinique complet : or il est notable de voir dans notre cas que les lésions cérébrales, protubérantielles, cérébelleuses existaient en grand nombre, alors que la malade, suivie pendant un laps de temps assez long n'avait jamais présenté les signes susnommés. Nous ne voudrions pas prétendre que les symptômes cérébelleux ou cérébraux, lorsqu'ils existent, ne sont pas sous la dépendance d'une modification des voies cérébelleuses ou cérébrales ; mais notre observation nous paraît démontrer que les plaques de sclérose disséminées dans divers points de l'encéphale ne déterminent pas nécessairement ces modifications et qu'il faut pour les produire soit une localisation très particulière, soit la présence de processus inflammatoires surajoutés.

Recherches sur la répartition des substances azotées dans les différentes humeurs de l'organisme.

Par MM. P. Courmont, A. Morel et G. Mouriquand.

A propos d'un cas de pleurésie séro-fibrineuse, avec gros foie et ascite.

On admet généralement jusqu'ici que la répartition des substances azotées non protéiques (urée, azote total, amino-acides, etc.) dans les liquides d'épanchement des séreuses correspond à celle du sérum sanguin.

Nous attirons l'attention sur un cas, où cette répartition n'est pas la même dans le sang, le liquide d'ascite et le liquide pleural, recueillis au même moment et sur un même sujet.

Il s'agit d'une malade, présentant une grosse hypertrophie hépatique (actuellement en voie de diminution) avec pleurésie double à bascule et ascite récidivante, le tout d'origine probablement tuberculeuse (lymphocytose, séro-diagnostic tuberculeux positif).

Nous en avons analysé à deux reprises le sérum sanguin, le liquide d'ascite et le liquide pleural (ces deux derniers fortement albumineux contenaient l'ascite, 6,35, et l'épanchement pleural, 28,6 pour 1000 d'albumines coagulables).

Les techniques analytiques employées ont été les suivantes :

Pour la première analyse les méthodes classiques de Kjeldahl et de Pflüger appliquées aux liquides séreux désalbuminés par l'acide trichloracétique, suivant les indications que l'un de nous a formulées devant la Société (A. Morel. Choix des techniques de dosage de l'urée et des corps azotés plus toxiques dans le sang et les humeurs. Soc. méd. hôp. de Lyon, mai 1912.)

Pour la deuxième analyse nous avons dosé Az non protéique total, suivant la méthode microchimique de Folin, et les amino-acides par la méthode de Van Slyke, méthodes sur les avantages desquelles deux d'entre nous ont attiré l'attention de la Société (A. Morel et G. Mouriquand. Récents progrès dans les techniques chimiques de l'azotémie. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 4 nov. 1913), et l'urée par la méthode rigoureusement spécifique au réactif de Fosse, mise au point par Hugounenq et Morel (Soc. biologie, 17 mai 1913, et *Presse médicale*, 25 juin 1913).

Il est à noter que lors de la première analyse (1er mars 1913) le foie était encore très gros, l'ascite rapidement récidivante et la pleurésie droite chronique; la malade se nourrissait encore, quoique médiocrement.

Lors de la deuxième analyse (29 octobre 1913) la plèvre droite ne contenait que la quantité de liquide qui a été enlevée, l'ascite se reproduisait moins rapidement, la malade, mise au régime déchloruré, se nourrissait à peine.

RÉSULTATS DES ANALYSES.

Analyse du 1er mars 1913.

Sérum sanguin :

Urée	0.109
Azote de l'urée	0,051
Azote total	0,140
Azote résiduel	0,089
Coefficient azoturique	0,360

Liquide d'ascite :

Urée	0,204
Azote de l'urée	0,0955
Azote total	0 1735
Azote résiduel	0,0780
Coefficient azoturique	0,55

Epanchement pleurétique :

Urée	0 096
Azote de l'urée	0,0448
Azote total	0,157
Azote résiduel	0,109
Coefficient azoturique	0,29

Analyse du 29 octobre 1913.

Sang :

Urée	0,061
Azote de l'urée	0,0285
Azote total	0,096
Azote résiduel	0,068
Azote des aminocides	0,056
Coefficient azoturique	0,30

Liquide d'ascite :

Urée	0,083
Azote de l'urée	0,0387
Azote total	0,142
Azote résiduel	0,103
Azote des aminoacides	0,0905
Coefficient azoturique	0,27

Epanchement pleurétique :

Urée	0,056
Azote de l'urée	0,0261
Azote total	0,0895
Azote résiduel	0,0634
Azote des aminoacides	0,0453
Coefficient azoturique	0,29

Conclusions. — Nous croyons pouvoir tirer de ces résultats les conclusions suivantes :

1° Dans les deux analyses, il y a un abaissement considérable (par rapport au taux normal) de l'urée et aussi de l'azote résiduel dans les trois liquides examinés ; mais comme l'abaissement porte surtout sur l'urée, le coefficient azoturique est lui-même fortement au-dessous de la normale.

2° Bien qu'il y ait des différences importantes d'un liquide à l'autre les résultats sont cependant suffisamment concordants entre eux pour que l'analyse d'un seul de ces liquides eut suffit à faire éliminer le diagnostic de rétention azotée par insuffisance des organes d'elimination et à faire mettre en cause les organes d'assimilation (le foie en particulier).

3° Au point de vue non plus du diagnostic et de l'étude de la nutrition générale, mais au point de vue de la mise en évidence du *rôle physiologique d'organes sécréteurs, joué par les séreuses*, nous attirons l'attention sur les différences qui se manifestent entre les trois liquides. L'urée, lors de la première analyse, les aminoacides à qui elle fait place en plus grande quantité lors de la deuxième, se trouvent plus abondants dans le liquide d'ascite que dans le sérum, tandis que c'est l'inverse pour le liquide pleural. Le péritoine et la plèvre ont donc eu dans ce cas d'hypouréoémie un rôle physiologique différent vis-à-vis de la formation, de la filtration ou de la rétention des produits azotés.

D'après les recherches que deux d'entre nous publieront prochainement, il n'en est pas toujours ainsi, et la loi d'égale répartition de l'urée dans les humeurs de l'organisme formulée récemment par Widal et par Javal semble généralement s'appliquer lorsqu'on envisage les cas d'hyperuréoémie.

Discussion.

M. Froment. — Les recherches que j'avais faites sur ce sujet m'avaient fait admettre que la loi de Widal et Javal n'était pas constante, et je suis heureux de voir que des recherches plus précises viennent confirmer mon opinion.

Block total et fibrillation auricoulaire sans accidents nerveux.

PAR MM.

Louis GALLAVARDIN,
Médecin des hôpitaux.

Paul DUFOURT,
Interne des hôpitaux.

Nous présentons à la Société le tracé électrique d'un malade dont le pouls battait autour de 30 à la minute. Comme on pouvait le prévoir, il s'agissait d'un block total avec ventricule en automatie; mais on ne remarque sur le tracé aucun accident révélateur d'une systole auriculaire. Il est facile de voir cependant que, dans l'intervalle des systoles ventriculaires, il existe quelques ondulations, indiquées par les lettres f, f, qui révèlent la fibrillation auriculaire; ces ondulations sont très peu accusées dans ce cas, mais leur forme, leur rythme de plus de 400 à la minute, sont tout à fait caractéristiques de ce trouble de la contraction auriculaire.

Malgré l'existence de ce block total, il n'existait chez ce malade, que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. le docteur George-Vellat, aucun accident nerveux syncopal ou vertigineux, même larvé. Il s'agissait d'un homme âgé de 79 ans et présentant des symptômes de brightisme avéré (dyspnée continue, subdélire, Cheynes-Stokes). Le cœur était très hypertrophié, la pointe battant dans le 7e espace et la tension artérielle très élevée, à 250mm Hg. au Riva-Rocci. Pas d'antécédents spécifiques. Alcoolisme probable. Ni le malade, ni son entourage ne peuvent préciser la date de l'apparition du pouls lent; il reste seulement certain que le malade n'a jamais présenté, à aucun moment de son existence, le moindre accident nerveux.

Bien qu'assez exceptionnels, des cas analogues de block total avec fibrillation auriculaire ont été signalés par quelques auteurs et nous donnons ci-dessous les indications bibliographiques de 13 cas que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale. Ce sont des faits de cette sorte qui avaient été qualifiés par Mackensie de Bradycardie nodale, avant que la fibrillation auriculaire ne fut connue. Parmi les cas dont nous donnons l'indication bibliographique, certains étaient parfaitement tolérés comme le nôtre, d'autres s'accompagnaient des accidents nerveux caractéristiques du Stokes-Adams.

Souques et Routier : Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. *Arch. des maladies du cœur*, mai 1913 (2 cas).

Price et Ivy Mackenzie : Fibrillation auriculaire et blocage du cœur dans la diphtérie. *Heart*, vol. III, p. 233-242, 1912.

Kahn et Münzer : Un cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. *Zentralblatt f. Herz und Gefæsskrankheiten*, novembre 1912.

Falconner et Dean : Note sur un cas de fibrillation auriculaire avec action ventriculaire lente. *Heart*, IV, n° 1, 1912.

Note sur un cas de heartblock associé à des crises intermittentes de fibrillation auriculaire. *Heart*, III, juin 1912.

Cohn et Lewis : Fibrillation auriculaire et block complet. Description d'un syndrome de Stokes-Adams avec autopsie. *Heart*, IV, 1912.

Lewis et Garvin Mack : Heartblock complet et fibrillation auriculaire. *Quaterly Jour.*, mars 1910.

Rihl : Sur le ralenti-sement régulier du ventricule dans la fibrillation auriculaire. *Zeitschrift f. experimentelle Path. und Ther.*, 13, p. 461, 1913 (2 cas).

Lea : La fibrillation auriculaire associée avec nn degré de block auriculo-ventriculaire et tachycardie paroxystique. *Quaterly Jour. of Med.*, avril 1912, p. 338-409.

Lewis : Observations sur les désordres de l'action du cœur. *Heart*, III, p. 279, 300, 1912 (2 cas de fibrillation auriculaire avec automatie ventriculaire par action de la digitale).

Mackenzie : Nodal Bradycardia. *Britisch med. Journ.*, octobre 1911.

Volumineux calcul biliaire expulsé spontanément par l'intestin.

Par le docteur Campagne (d'Avignon) et le docteur Th. Nogier.

On lit dans les traités classiques qu'une des lésions les plus communes de l'organisme humain, la lithiase biliaire, est aussi une des plus méconnues, « soit qu'elle existe à l'état latent sans provoquer d'accidents comme cela s'observe principalement chez les vieillards, soit que la diversité des symptômes qu'elle présente puisse donner le change au praticien. » (Peyrot.)

Le cas que nous allons rapporter fournira une confirmation de plus de cette opinion. L'observation du malade est intéressante à un triple point de vue :

D'abord parce que le calcul a été méconnu malgré son volume et l'ancienneté de sa formation ;

Ensuite parce que le calcul a pu arriver jusqu'à l'intestin sans produire d'accidents sérieux ;

Enfin parce que le calcul a été expulsé d'une façon subite au grand étonnement du malade et de son entourage.

Voici l'histoire du malade :

M. de X... (60 ans) d'Avignon, est atteint depuis plusieurs années d'hypertrophie prostatique l'obligeant à se sonder. Cystite. Urines purulentes. Albumine oscillant entre 0 gr. 50 et 1 gr. 50 par 24 heures.

C'est pour le traitement de son hypertrophie prostatique par la radiumthérapie combinée à la radiothérapie que le malade est venu à Lyon.

Avant 1912, le malade n'a pas souffert de son foie ; il avait cependant le teint légèrement subictérique d'une façon quasi habituelle.

Le 6 novembre 1912, après un voyage, M. de X... fut pris d'hématurie, accompagnée de douleurs intercostales localisées à toute la région thoracique. Des sensations d'énervement et d'angoisse s'ajoutaient aux douleurs intercostales. Le pouls était à 45, 48 pulsations à la minute. La température oscillait entre 38 et 39 degrés. Devant ces phénomènes, le malade fit appeler son médecin, M. le docteur Campagne (d'Avignon), qui constata un foie assez volumineux, légèrement sensible à la pression, surtout le lobe gauche. La langue était saburrale, le teint franchement subictérique. La quantité d'albumine variait entre 1 et 2 grammes.

Tous ces malaises furent mis sur le compte d'un refroidissement et de la petite urémie dont souffrait le malade. Des injections de morphine combinées à un massage très doux du thorax et de l'épigastre vinrent à bout des douleurs. On prescrivit le régime lacté et comme remèdes de l'helmitol et de l'urotropine.

Il faut remarquer qu'il n'y avait pas de constipation et que les purgatifs administrés de temps en temps donnaient un résultat plutôt abondant avec des matières de couleur normale.

Les douleurs aiguës disparurent après une dizaine de jours. Cinq jours plus tard le malade ne souffrait plus du tout. Au bout de quinze jours (le 6 décembre) il commen-

çait à se lever et à s'alimenter de façon normale. La crise douloureuse avait duré en tout quinze jours.

L'albumine était tombée à un poids variant de 0 gr. 75 à 1 gramme, les urines avaient repris leur caractère antérieur. Le foie était moins volumineux, mais le lobe gauche débordait quand même de près de 2 centimètres le rebord des fausses côtes. Les selles étaient normales. Le pouls était remonté à 70-75 pulsations. La langue était bien toujours un peu jaune, mais comme le malade prétendait que ce phénomène était habituel chez lui, M. le Dr Campagne n'y attacha pas d'importance.

Le malade reprit tranquillement ses occupations habituelles et tout alla bien jusqu'au début de septembre 1913. Il n'eut pas besoin dans l'intervalle des conseils de son médecin et ne le vit que pour lui manifester son contentement de la diminution graduelle de sa prostate et de la perméabilité croissante de son canal uréthral. Seul le teint était un peu subictérique.

Le 18 septembre 1913, M. de X..., qui se trouvait en villégiature dans son château de V..., fit appeler d'urgence M. le Dr Campagne. Il était de nouveau très angoissé, très énervé et accusait des douleurs à localisation indéterminée, mais paraissant siéger principalement au niveau de l'épigastre et s'irradiant dans tout l'abdomen.

Ces douleurs avaient été précédées vers le début de septembre de violents vomissements bilieux et glaireux. Les douleurs s'étaient déclarées le 6 septembre et s'étaient localisées le 11 au niveau du creux épigastrique. La sensation éprouvée était celle « d'une boule dure que l'on aurait tordue » suivant l'expression même du malade. Elles avaient le caractère intermittent. Le palper abdominal était douloureux partout, il n'y avait pas d'irradiation du côté de l'épaule droite.

A l'examen, le foie était un peu augmenté de volume, mais il était moins volumineux et moins douloureux que l'année précédente. La langue était saburrale, les urines un peu sales mais non fétides. La température oscillait entre 38°5 et 39°. Elle atteignit même 39°9, le soir, à deux ou trois reprises.

La crise douloureuse étant attribuée à un refroidissement pris par M. de X..., qui avait reçu la pluie quelques jours auparavant en se promenant en voiture découverte, le malade fut mis au lit et le traitement consista en potions chloroformées, citrate de soude, calomel, lavements (2 à 3 par jour), cataplasmes bien chauds sur l'abdomen. Les douleurs éprouvées par le malade ressemblaient assez bien à des coliques d'obstruction intestinale.

Le 20 septembre, M. le Dr Campagne revit le malade dont l'état ne s'était pas sensiblement modifié. L'impression primitive de spasme intestinal semblant se préciser, on prescrivit des pilules de belladone et des injections de morphine tout en continuant les lavements et les larges cataplasmes sur tout l'abdomen.

Soudain, le 20 septembre, à 4 heures du soir, le malade qui s'était levé pour aller sur le seau hygiénique, expulsa par les voies naturelles un corps dur et volumineux. L'expulsion fut si violente que le malade surpris crut que le seau « en avait été cassé ». L'examen des matières n'eut pas de peine à faire découvrir le corps du délit, le volumineux calcul que nous vous présentons (fig. 1). L'expulsion du calcul se fit *sans hémorragie* et *sans pus*.

Aussitôt après l'expulsion, le malade éprouva un grand soulagement et eut la sensation d'une guérison complète.

Dès le soir, il put s'alimenter de façon normale et l'appétit augmenta dans de telles proportions qu'il dut être sérieusement réfréné pendant les huit jours qui suivirent.

Ainsi que le représente la photographie en vraie grandeur de la fig. 1, le calcul a une forme arrondie, presque sphérique pour les deux tiers de son volume. Son dernier tiers est remplacé par une cupule dont le fond est lisse. Sa couleur est jaune ocre. Ses dimensions sont 34 millimètres de hauteur sur 27 millimètres de largeur et 28 d'épaisseur; celles de la cupule sont 27 millimètres de hauteur sur 25 millimètres de largeur ; son poids est de 13 gr. 22.

La relation de cette curieuse observation entraine comme corollaires un certain nombre de questions de toute première importance.

1. Tout d'abord, *le calcul expulsé est-il un calcul biliaire ou un calcul intestinal?*

Le peu de manifestations hépatiques chez M. de X... oblige à se demander si son calcul ne serait pas un calcul intestinal, ce qui cadrerait mieux avec les symptômes qu'il a présentés.

Trois raisons militent en faveur de l'hypothèse d'un calcul *biliaire* :

La forme du calcul,
Sa transparence radiographique,
Sa constitution chimique.

Forme. — Le calcul a une *forme* arrondie, mais il présente une *cupule*. Une cupule ne se comprend pas dans le cas d'un calcul intestinal, tandis qu'elle se comprend admirablement dans le cas d'un calcul de la vésicule. Deux calculs biliaires de la collection du Dr Nogier (fig. 1) et qui sont une trouvaille d'autopsie permettent d'expliquer cette cupule. Il arrive que la vésicule biliaire contient deux calculs seulement. En grossissant, ces deux calculs au lieu de se souder peuvent *s'articuler*; il en résulte la formation d'un condyle qui tourne dans une glène comme la tête humérale dans la cavité glénoïde. Vous voyez sur les deux calculs que nous vous présentons la dépression cupuliforme sur l'un des calculs et la saillie correspondante sur l'autre (fig. 1, à droite).

Transparence radiographique. — On sait que les calculs biliaires sont très transparents aux rayons X, parce qu'ils sont très riches en cholestérine. Nous avons radiographié le calcul expulsé par notre malade et nous l'avons trouvé *très transparent*, beaucoup plus transparent que ne l'aurait été un calcul intestinal.

La transparence est du même ordre que celle des deux calculs biliaires dont nous parlions plus haut (fig. 2).

La radiographie nous a même révélé une particularité curieuse de la structure intime du calcul de M. de X.... On voit qu'il est constitué par *deux calculs primitivement indépendants* (fig. 2, à gauche) et articulés qui ont été réunis ensuite par un ciment plus riche en cholestérine et

par suite plus transparent. Si l'on pouvait isoler ces deux calculs, on trouverait sur l'un une glène et sur l'autre un condyle comme nous le disions plus haut, ce qui vérifie entre parenthèses la formation de semblables articulations entre des calculs vésiculaires.

Constitution chimique. — Nous avons fait un prélèvement de la substance du calcul et nous l'avons fait analyser par M. Mérieux. Voici le résultat de l'analyse : « Poudre grise jaunâtre, plus légère que l'eau. Chauffée sur une lame de platine, elle fond et brûle avec une flamme fuligineuse en laissant un résidu très faible. Après dissolution dans l'acide acétique et traitement par l'alcool, on obtient par cristallisation des plaquettes abondantes de cholestérine. Le calcul renferme également des pigments biliaires. » Cette analyse contient peut-être les arguments les plus forts en faveur de l'hypothèse d'un calcul biliaire. Tout, comme on le voit, incline à porter ce diagnostic ferme.

2. *Par quelle voie le calcul biliaire a-t-il pu arriver dans l'intestin ?*

Si le calcul est bien un calcul biliaire, par quel mécanisme a-t-il pu être expulsé, ou mieux, quelles voies a-t-il suivi ?

On sait que les calculs biliaires peuvent déterminer l'apparition d'un phlegmon et être éliminés par une fistule cutanée. On en trouve 144 cas rassemblés dans la thèse d'agrégation de Denucé. Tel n'est pas le cas ici.

On sait aussi que les calculs peuvent s'ouvrir une voie anormale dans l'intestin et provoquer des perforations, des fistules principalement duodénales. La statistique de Mossé contient 36 cas de fistules duodénales, 9 de fistules coliques, 12 de fistules gastriques.

Il est très vraisemblable qu'il y a eu dans le cas de M. de X... *fistule bilio-duodénale*, car il est plus qu'improbable qu'un pareil calcul ait pu suivre le canal cystique et le canal cholédoque en les dilatant. Les vomissements bilieux du début de septembre 1913 montrent bien le reflux de la bile vers l'estomac et sont en faveur de cette opinion. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que s'il y a eu péri-

cholécystite ou péritonite circonscrite, ces phénomènes ont été des plus discrets et ont été assez silencieux pour ne point attirer l'attention de ce côté.

Une fois dans le duodénum, le calcul a cheminé lentement dans l'intestin en déterminant les spasmes qui ont pendant deux jours au moins, simulé des phénomènes d'obstruction intestinale. Mais il n'y a pas eu d'obstruction vraie malgré le volume du calcul, quoique le cas ait été déjà signalé (38 observations de Mossé).

3. *Y a-t-il eu, autrefois, expulsion d'un premier calcul?*

La présence d'une face cupuliforme sur le calcul expulsé et la présentation que nous vous avons faite de calculs biliaires de notre collection présentant cet aspect, nous donne la certitude que le calcul n'était point seul dans la vésicule. Dans ce cas, qu'est devenu l'autre calcul? Très probablement ovoïde comme celui que nous vous avons montré, fut-il expulsé en 1912 lors de la maladie du mois de novembre dont la symptomatologie rappelle celle de septembre 1913? Nous ne le croyons pas, et cela pour une double raison :

A) Le malade a l'habitude de s'observer, il est très soigneux et ne va à la selle, lorsqu'il est malade, que sur un seau hygiénique. Or, pendant sa maladie de novembre 1912, comme pendant celle de décembre 1913, sa femme et la religieuse garde-malade examinaient chaque fois les urines et les matières. Aucun calcul ne fut découvert. De plus, en raison de son volume, le malade l'aurait très probablement senti franchir le défilé anal. Il n'en fut rien.

B) Si le deuxième calcul qui a déterminé la formation de la facette avait été expulsé en 1912, la facette du calcul expulsé aurait eu une tendance à se combler, ses bords se seraient arrondis. Or, si l'on considère le calcul, on voit que les bords de la cupule sont remarquablement nets, presque tranchants. Donc le deuxième calcul se trouvait dans la vésicule quand celui que nous possédons a été expulsé.

4. *Reste-t-il donc un autre calcul dans la vésicule?* La discussion de ces arguments montre combien vraisemblable est la présence d'un deuxième calcul dans la vésicule.

Peut-on en avoir la certitude et à quel procédé d'exploration faut-il avoir recours?

L'examen clinique ne donnant pas de signes nets, car le malade est très corpulent et a un pannicule adipeux très développé, nous lui avons proposé la radiographie.

Mais cet examen présente de très grosses difficultés techniques pour les mêmes raisons qui rendaient délicat l'examen clinique et pour cette raison aussi que le calcul restant doit être très transparent, plus transparent peut-être que le calcul expulsé. C'est ce qui se présente en particulier pour le calcul de notre collection que nous avons montré (fig. 2).

De sorte que si l'examen radiographique reste négatif, nous ne pourrons pas, vu l'épaisseur du malade, affirmer que le calcul n'existe pas.

La certitude absolue ne peut donc être fournie, si la radiographie est négative, que par une exploration chirurgicale qui pourrait être à la fois une intervention curatrice.

De la rééducation des aphasiques moteurs.

Par M. FROMENT et O. MONOD.

Sera publié ultérieurement.

Séance du 16 décembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — M. Bériel : Les données récentes sur la paralysie générale et la recherche d'une thérapeutique. — MM Bonnamour et Naz : Des propriétés diurétiques du gui d'aubépine. — MM. Morel et Mouriquand : Recherches des corps azotés dans le sang de la mère et du fœtus. — MM. Moutot et Jaubert de Beaujeu : Traitement des névrodermites circonscrites chroniques par la radiothérapie sur scarification.

Les données récentes de la paralysie générale et la recherche d'une thérapeutique.

Par M. Bériel.

I. La nature syphilitique de la paralysie générale.

Les recherches modernes sur la paralysie générale donnent un regain d'actualité au problème de son traitement. Il n'est pas inutile de résumer ces recherches, car elles méritent à la fois qu'on les connaisse, et à la fois qu'on assiste à leur développement sans exagérer leur portée immédiate. Le mieux qu'on puisse faire en présence de faits nouveaux est d'être éclairé sur l'étendue de notre ignorance.

Ces récentes acquisitions, qui gravitent autour de la découverte du spirochète dans le cerveau des paralytiques, ne sont qu'un petit point dans l'histoire de la paralysie générale. L'étape primordiale avait été celle que Bayle avait franchie en isolant du chaos confus des démences la méningo-encéphalite progressive et en créant la personnalité anatomo-clinique de la maladie. Une autre période, lentement parcourue par les cliniciens, avait abouti à la connaissance des relations avec la syphilis. Pendant

des années, nous avons admis ces grandes lignes :méningo-encéphalite d'un type spécial à classer dans le groupe des affections parasyphilitiques, c'est-à-dire des maladies indirectement liées à la vérole. Aujourd'hui la parasyphilis a vécu ; la paralysie générale est due à l'infection spirillaire. Mais cette troisième étape n'a pas été franchie par la seule connaissance du spirille encéphalique ; elle n'a pas abouti non plus à homologuer absolument la maladie aux syphilis nerveuses ordinaires. Il importe de ne pas oublier ces deux points, ils ont tous deux leur importance dans la recherche d'une thérapeutique : je rappellerai le premier en résumant les données acquises pendant ces dernières années, le second à propos de la question théorique de la curabilité.

Depuis plusieurs années, au nom de recherches cliniques, anatomiques et biologiques, le caractère proprement syphilitique de la maladie était dénoncé : les données bactériologiques toutes récentes n'ont fait que rendre cette vue plus concrète.

Données cliniques et anatomo-cliniques. — Depuis une dizaine d'années, l'étude des malades avait abouti plus ou moins explicitement à reconnaître, entre la P. G. et la vérole, une relation de causalité plus étroite que celle admise pour la parasyphilis. On trouverait dans des travaux déjà anciens des indications dans ce sens ; par exemple, J. Clerc (1897) écrit dans sa thèse : « la P. G. est une syphilis cérébrale diffuse ». Dès 1902, Erb, pour le tabes surtout, mais aussi pour la paralysie, se demandait au nom de la clinique si l'on pouvait encore parler de méta-, para- ou post-syphilis. Hirschl disait explicitement que la maladie n'était qu'une « encéphalite syphilitique ». Dans les discussions de 1905 à l'Académie de médecine, alors que la P. G., avec ou sans relations avec la syphilis, était encore jugée par beaucoup (Joffroy) comme une maladie distincte, Raymond insistait sur la fréquence des lésions spécifiques « associées ». Guillain et Thaon présentaient à la Société de Biologie la même année, puis à la Société médicale en 1908 des types de passage entre les myélites

syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Certes, en France surtout, on considérait encore ces dernières comme des maladies particulières, et l'opinion exprimée en 1909 par SÉZARY était encore celle de l'unanimité : leurs lésions sont d'*origine*, non de *nature* spécifique ; cependant, les relations avec les syphilis nerveuses proprement dites s'affirmaient de plus en plus ; en même temps se multipliaient les liaisons entre l'infection initiale et la paralysie ; on notait de plus en plus certains symptômes de la P. G. chez d'anciens syphilitiques, indépendamment de toute méningo-encéphalite progressive : par exemple les signes pupillaires ; l'étude des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien, dans les syphilis récentes, concrétait les rapports directs de l'inoculation à la maladie nerveuse. Ajoutons enfin que les enquêtes faites sur les paralytiques et leurs descendants par ERB et ses élèves, plus récemment par PLAUT et GÖRING, enquêtes confirmées tout dernièrement par NONNE (83 familles), tendaient à faire considérer paralysie générale et tabes comme des affections spécifiques encore actives.

DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Les travaux anatomiques ont principalement cherché à montrer dans les lésions de la paralysie générale un cachet particulier : l'effort des chercheurs était d'identifier le type morbide de la paralysie (NISSL, ALZHEIMER, JOFFROY, KLIPPEL, etc.). Cependant depuis quelques années, l'hypothèse de la nature syphilitique des lésions était émise avec insistance. Dès 1908, OBERSTEINER affirmait très énergiquement qu'il s'agissait d'une maladie tout à fait banale des centres et que, même dans leurs particularités, les altérations n'avaient aucune différence de principe avec celles des autres atteintes syphilitiques ; les « combinaisons » de P. G. et de syphilis nerveuses étaient de plus en plus connues des anatomistes, le fait a été relevé plus haut : ALZHEIMER lui-même le signalait en 1905. Mais on était trop imprégné du dogme de la parasyphilis pour que ces remarques aient pris une grande importance, même aux yeux de leurs auteurs. On est au surplus toujours trop attaché à voir dans

certains accidents (gommes, lésions vasculaires) des signalements anatomiques nécessaires (CORNIL, 1905) pour avoir pu apprendre à rattacher à la vérole des processus moins caractérisés : le même errement a longtemps dominé l'histoire anatomique de la tuberculose; il viciera longtemps encore l'étude des maladies, tant que l'on croira à la spécificité des signes histologiques.

Des données anatomiques d'un autre ordre ont été fournies par l'expérimentation ; STEINER, par exemple, étudiant les lésions nerveuses observées chez le lapin après l'inoculation syphilitique, déclare celles-ci très comparables aux altérations dites métasyphylitiques (1). Bien qu'on n'ait pu encore réaliser ainsi un ensemble inflammatoire et dégénératif comme dans la P. G., ces constatations montrent qu'il est impossible d'établir une distinction tranchée entre les lésions histologiques dites spécifiques et celles de la « parasyphilis ».

Enfin les comparaisons anatomo-cliniques avec la *trypanosomiase* ont fourni d'intéressantes analogies et orienté très précisément les esprits vers la conception de l'encéphalite spirillaire de la paralysie générale. MOTT, SPIELMEYER ont été parmi les principaux artisans de ces études; SPIELMEYER en particulier en 1911 montre que, dans le stade de début au moins, un diagnostic anatomique est impossible entre l'encéphalite de la maladie du sommeil et celle de la paralysie ; des constatations analogues sont faites pour le tabes ; ce même auteur peut obtenir chez le chien, par inoculation d'une race particulière de trypanosome, des lésions dégénératives des cordons médullaires postérieurs, et de certains nerfs. Or on connait les analogies du spirille de Schaudinn et des trypanosomes ; si ces derniers peuvent réaliser par eux-mêmes des processus analogues à ceux de la P. G. ou du tabespourquoi n'accorderait-on pas le même pouvoir au spirochète ?

SPIELMEYER conclut, dans son rapport de Kiel, que,

---

(1) On trouvera dans le mémoire de 1913, de Nonne, des figures instructives de syphilis expérimentale du lapin d'après des préparations de Steiner.

d'après nos connaissances actuelles des trypanosomiases, la P. G. et le tabes ne peuvent plus être considérées comme métasyphilitiques.

Recherches biologiques et cytologiques. — Les recherches biologiques et cytologiques se sont ajoutées peu à peu à ces documents et ont pris une grande importance dans l'élaboration de la conception actuelle. La réaction de Wassermann, pratiquée chez les paralytiques, se montrait positive, indiquant un processus syphilitique encore actif, en l'absence de tout symptôme apparent de vérole. De nombreux auteurs ont étudié ces réactions ; les statistiques de Plaut sont parmi les plus importantes ; le Wassermann du sang lui apparaît, dans 159 cas, toutes les fois positif ; plus tard, dans 182 observations, il ne le voit qu'une fois négatif. On considère aujourd'hui que la réaction est très généralement positive dans le sang. Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction est remarquable ; elle y est incomparablement plus constante que dans les autres maladies syphilitiques des centres. On admet à l'heure actuelle qu'elle s'y trouve toujours et elle en acquiert une valeur diagnostique de premier ordre : on devrait rejeter l'éventualité d'une P. G. lorsqu'on ne la décèle pas dans le liquide méningé. Nonne, Verne, Sicard viennent d'en rapporter des démonstrations intéressantes.

Les examens plus anciens, concernant la cytologie ou la constitution chimique du liquide céphalo-rachidien, ont aussi joué leur rôle dans l'évolution de nos idées : on connait la lymphocytose constante du liquide des paralytiques (Ravaut, Sicard, Widal), l'augmentation de l'albumine (Guillain), de la globuline (Nonne, Apelt). Les auteurs allemands, à la suite des travaux de Nonne, ont coutume de réunir ces données sous le nom de « Vier Reaktionn » et d'attribuer à leur constatation positive une valeur absolue pour le diagnostic de syphilis nerveuse en général et de paralysie en particulier. Les « quatre réactions » comprennent : le Wassermann du sang, celui du liquide céphalo-rachidien ; la lymphocytose rachidienne et la phase I de la réaction de Nonne (qui équivaut à

notre recherche de la globuline). En France, nous sommes peut-être moins habitués à rechercher systématiquement ces compléments d'information, au moins dans les paralysies générales habituelles; il est bon toutefois de les cultiver, ils auront probablement une valeur de plus en plus grande, non pour affirmer, mais pour compléter et assurer des diagnostics précoces; et comme en pareille matière le diagnostic précoce est le fondement des espoirs thérapeutiques futurs, il est utile de les posséder.

Tous ces faits avaient contribué à ébranler fortement le dogme de la nature parasyphilitique de la paralysie générale, et déjà nombre d'auteurs avaient rayé cette dénomination de leur esprit, lorsque l'on découvrit le spirochète dans le cerveau des paralytiques : il est donc juste de dire que cette donnée nouvelle n'a fait qu'apporter une conclusion attendue au mouvement qui se dessinait depuis plusieurs années.

Le spirochète dans la paralysie générale. — On sait de quelles difficultés est entourée la recherche du spirochète dans les lésions nerveuses indubitablement syphilitiques. Dans la paralysie générale, on l'avait déjà cherché sans succès soit dans les lésions cérébrales (Marinesco Ravaut), soit dans le liquide céphalo-rachidien (Nonne), lorsque Noguchi et Moore, en février 1913, annoncèrent qu'ils avaient pu le mettre en évidence sur des coupes de de cerveau de paralytiques (12 fois sur 70). Cette *constatation sur le cadavre* est confirmée par les auteurs suivants : Marinesco (1 cas sur 26); A. Marie, Levaditi et Bankowsky (3 fois sur 32 cas, puis 8 fois sur 9); Max Versé (1 cas sur 5). Dans une nouvelle série, Noguchi signale le tréponème 48 fois sur 200; ses préparations sont identifiées par Hoffmann de Bonn, par Ehrlich, par E. Paschen (cités par Nonne). On peut bientôt reconnaître le *spirille vivant sur des biopsies corticales* : Förster et Tomazewski le voient dans 2 cas sur 4; Mott (Congrès de Londres) 1 fois; avec P. Durand, je le trouve également soit à l'ultramicroscope, soit sur des frottis, chez 2 paralytiques sur 3 en période d'état; il est aussi vu par Lewy dans plusieurs cas et 1 fois par A. Jakob, au dire de

NONNE. Tout récemment FÖRSTER et TOMAZEWSKI apportent au Congrès de Iéna une statistique importante de biopsies : sur 37 paralytiques ils l'observent 14 fois.

Un autre fait est signalé par LEVADITI et DANULESCO : ces auteurs trouvent le spirochète dans le *sang* des paralytiques. Cette donnée toute récente n'a pas encore été l'objet de travaux confirmatifs ; de plus on aurait trouvé le spirille dans le sang d'anciens syphilitiques sans symptômes et avec Wassermann négatif (FRUHWALD).

Cependant on essaye d'identifier plus précisément le spirille ainsi découvert soit par des *cultures*, soit par des *inoculations*. On sait à quelles difficultés on se heurte dans ces tentatives pour le tréponème pâle. GRAVES, dans un cas de paralysie avec tabes et dans un cas de P. G. au début, avait pu (mars 1913) inoculer le lapin avec le *sang* des malades ; les spirilles de ses lésions d'inoculation auraient été identifiés par NOGUCHI : mais ce résultat est sans valeur absolue, si l'on tient compte de ce qui a été rappelé plus haut à propos de la publication de LEVADITI et DANULESCO. Par contre NOGUCHI signale qu'il a pu cultiver le spirille retiré de l'écorce des paralytiques, il aurait même pu dans certaines conditions provoquer un ensemencement dans le cerveau du lapin ; W. HOUGH donne les mêmes indications ; BERGER, sur 20 inoculations de substance cérébrale au lapin, signale 3 ensemencements positifs, UHLENHUTH, un. Inversement NONNE rapporte que, chez des paralytiques généraux avancés, l'inoculation de liquide céphalorachidien (3 cas) et celle de fragment d'écorce (1 cas) ne lui lui ont donné aucun résultat. FÖRSTER, dans sa dernière communication, met en doute les résultats positifs ; lui-même a inoculé avec du cerveau vivant 39 lapins et 5 singes, et bien que les animaux aient été observés pendant 4 mois au minimum il n'a eu aucun résultat positif.

Tels sont, à ma connaissance, tous les travaux parus sur ce sujet récent. Il ne faut pas en conclure plus qu'il ne convient : on doit seulement admettre comme démontré le fait suivant : *on peut trouver, dans le cerveau des paralitiques généraux, indépendamment de tout accident, de toute complication, de toute cause d'erreur agonique, des*

spirochètes vivants dans la proportion de 30 à 40 °/₀ des cas. Si l'on tient compte de l'imperfection de nos moyens actuels de recherche, qui ne nous permettent pas d'amplifier l'agent microbien par un moyen pratique de culture, et qui nous obligent à le déceler individuellement, on peut en inférer que le tréponème existe beaucoup plus souvent, probablement dans tous les cas.

Là s'arrêtent nos connaissances. Nous ne savons rien de certain sur le rapport du spirille et des lésions, aussi bien pour ce qui concerne la topographie de celles-ci que pour leur développement. RANKE, qui a examiné les préparations de NOGUCHI et qui a correspondu à ce sujet avec NONNE, reconnait que ces préparations concernent bien des lésions corticales paralytiques, mais il ne donne aucun renseignement sur le rapport de celles-ci avec les spirochètes. Il semble cependant (NOGUCHI, A. MARIE et LEVADITI) que l'agent soit profondément fixé dans le tissu cérébral plutôt que dans les gaines vasculaires ; et de plus les constatations de A. MARIE et LEVADITI font admettre à ces auteurs que les spirilles sont surtout abondants autour des foyers de ramollissement, et ne se trouvent pas dans les points les plus atteints. On peut, je pense, comparer ici les tréponèmes aux flammes d'un incendie de prairie : le feu dessine un cercle qui s'étend et s'éloigne, ne laissant au milieu que des cendres; mais c'est là une simple image, basée sur des constatations fort incomplètes. En fait, nous ignorons tout du rôle du tréponème dans le développement de l'encéphalite paralytique : on aurait même le droit de se demander s'il ne serait pas, dans le cerveau malade des syphilitiques, un élément accessoire (Voy. HOCHE).

Nous ne connaissons rien non plus des qualités propres du tréponème cérébral ; les essais de culture ou d'inoculation rappelés précédemment n'ont encore rien apporté à cet égard ; nous ne savons rien, pas plus ici que pour les autres localisations syphilitiques, des toxines ou antitoxines qu'il sécrète ou provoque, et à fortiori, rien du rôle que joueraient ces substances dans le développement de la maladie ; nous ignorons même si le spirille est de même race que le tréponème infectant, ou s'il en est quelque pa-

rent pauvre : on a émis déjà des hypothèses à cet égard ; elles seront, plus loin, mieux à leur place.

Il faudrait donc, pour compléter la découverte faite par NOGUCHI, une série de contre-épreuves et d'études ultérieures : études bactériologiques sur le spirille isolé du cerveau ; études histologiques sur ses caractères par rapport aux lésions ; démonstrations de l'absence du microbe dans le cerveau des syphilitiques qui ne sont pas paralytiques ; de son absence aussi dans les autres organes des paralytiques eux-mêmes.

L'acquisition de cette année reste indéniable ; elle complète notre conception actuelle de la paralysie générale, maladie syphilitique : elle permet même, si on lui compare certains faits anatomiques ou cliniques rappelés plus haut, d'*admettre la réalité d'un lien entre la spirillose cérébrale et le processus de la maladie*. Au surplus, elle nous donne de nouveaux moyens d'étude, et elle devient pour notre génération comme un ferment de travail. Telle qu'elle est, elle rend dès maintenant passionnant le problème thérapeutique, en le faisant envisager d'un point de vue, sinon nouveau, du moins particulièrement vivant.

II. LE PROBLÈME DE LA CURABILITÉ.

L'impulsion donnée par toutes ces constatations aux recherches thérapeutiques est légitime ; il ne faudrait toutefois pas que cet élan se transformât, suivant l'expression de NONNE, en « furor therapeuticus ». La question de la curabilité, maintes fois posée, n'est pas résolue par le seul fait de la nature syphilitique. Elle se présente au contraire à nouveau avec un aspect paradoxal : la paralysie générale, maladie syphilitique, est-elle curable? La paralysie générale, maladie syphilitique, n'est-elle pas d'une autre forme que les accidents spécifiques sensibles au mercure ou à l'arsenic ?

INCURABILITÉ PRATIQUE. — On sait assez quelle est cliniquement l'évolution progressive de la maladie et, au surplus, de quels drames familiaux ou sociaux s'entoure

souvent sa marche inéluctable ; on sait aussi, — il sera question plus loin de ce fait, — que les traitements n'ont eu jusqu'ici aucune prise sur elle. Cependant deux constatations cliniques s'imposent : les rémissions, et quelques cas publiés de guérison. Ces faits ont une trop grande valeur générale pour ne pas nous arrêter un instant.

Les *rémissions*, on le sait, sont fréquentes, indépendamment de tout traitement ; à côté des P. G. de durée moyenne, et s'opposant aux P. G. galopantes, il est des formes, ou au moins des cas à très lente évolution, coupés de rémissions plus ou moins longues. On en trouverait de belles observations dans les faits de SCHAFER, HALBAN-DOBRENSKI, RUBIN, de ARNAUD et LAIGNEL-LAVASTINE, VALLON et LAIGNEL-LAVASTINE, de ALZHEIMER, dans la thèse de SALOMON, etc. Les rémissions vont de 12 à 23 ans, dans les cas extrêmes ; mais il faut savoir si elles représentent de véritables améliorations, c'est-à-dire un *retour en arrière* de la maladie, ou des *arrêts* simples, ou même un vulgaire *ralentissement* du processus.

Cette dernière appréciation est généralement la plus vraisemblable. Les rémissions ne sont à l'ordinaire, et peut-être toujours, que des ralentissements, c'est-à-dire de fausses rémissions (suivant l'expression de BALLET). Le plus souvent, on le sait, le fait est frappant : l'amélioration survient par la cessation d'un épisode aigu, ou d'un complexus surajouté, auprès duquel la continuation très lente de la déchéance antérieure paraît un mieux-être. Mais il doit aussi en être de même dans les rémissions les plus longues. Pour ma part, j'ai eu l'occasion de suivre pendant près d'un an un état rémissionnel qui pouvait et devait être pris, dans les conditions ordinaires de l'observation, pour une rétrocession de la maladie ; c'est seulement par un contact exceptionnel, quotidien et très intime avec le malade que l'on pouvait se rendre compte de la continuation sourde de la maladie : j'en ai gardé la certitude qu'il était très difficile, à cet égard, d'apprécier les faits cliniques, sauf lorsqu'on se trouvait extraordinairement favorisé ; et que la meilleure observation pouvait se trouver faussée par les circonstances. Il faut en tout cas, en cette matière, se

placer à un point de vue très spécial : qui est d'envisager comme caractère élémentaire de la maladie le fond démentiel ; celui-ci est souvent très voilé, surtout dans certaines classes sociales ; il est variable suivant le développement intellectuel antérieur, et, au surplus, reste masqué par des symptômes surajoutés persistants dans les rémissions. Si l'on admet comme caractéristique et fondamentale cette expression clinique, on peut s'assurer souvent qu'elle continue à évoluer chez le paralytique (parfois avec une extrême lenteur) : elle décèle ainsi la persistance du processus pathologique, au-dessous des autres symptômes mobiles et capables de régression qui occupent le devant de la scène clinique. Comme venant à l'appui de cette manière de voir, on peut citer la statistique récente de P. SCHRÖDER à Kiel. Il note sur 170 cas, 8 à 10 % de rémissions, mais n'observe aucun cas d'amélioration au cours d'une démence lentement progressive sans épisode aigu.

On a cependant cité des cas de *guérison*. Il faut toujours à ce propos se rappeler la confession de NASSE ; cet auteur indiqua, en 1879, que les cas de guérison publiés par lui en 1870 avaient été suivis de rechutes. Mais il existe des observations plus troublantes, par exemple les deux de SÉRIEUX et MAGNAN, et, dans une certaine mesure, celles de MAIRET, et les quatre cas de NONNE ; enfin l'observation publiée récemment par SCHULTZE, comprenant, plus de quatorze ans après la rémission des symptômes, une autopsie avec examen confirmatif de ALZHEIMER. Dans ces cas, les sujets avaient pu reprendre plus ou moins définitivement des occupations actives. On peut les interpréter comme une sorte de cristallisation des malades dans un déficit intellectuel léger, plutôt que comme une restitutio ad integrum : on a noté parfois explicitement la persistance d'un léger affaiblissement intellectuel. Dans le cas de SCHULTZE, où le processus paraissait anatomiquement éteint, il faut remarquer le développement lent d'un processus tabétique. On retrouve le même fait dans un certain nombre d'observations avec longue rémission (cas de VALLON et LAIGNEL-LAVASTINE) : comme si le mouvement pathologique persistait en changeant de localisation. On

peut donc admettre que le processus présente un développement progressif inéluctable, malgré les cas exceptionnels de guérison.

Il est bien entendu que toutes ces observations sous-entendent qu'il n'y a eu aucune erreur de diagnostic. L'objection est plus valable pour les cas guéris tout à fait au début : le problème devient ici comparable à celui qui s'est longtemps posé pour les affections réputées incurables, la méningite tuberculeuse par exemple, ou l'anémie pernicieuse. Il ne faut certes pas tomber dans cette pétition de principe, qui fait repousser la légitimité du diagnostic, précisément par le fait de la guérison survenue. Il est fort possible qu'un ancien syphilitique présente à un moment donné un processus pathologique susceptible de devenir une P. G., manifesté seulement par des troubles passagers, et guérissant seul ou par un traitement ; mais saurions-nous même déceler dans ces cas, par des procédés de diagnostic plus exquis que les nôtres, un début de paralysie, nous n'en prouverions pas la curabilité de la maladie, telle qu'elle nous apparaît journellement. De l'expérience clinique on doit donc actuellement conclure : *la paralysie générale, telle que nous la font reconnaître nos moyens habituels de diagnostic, est pratiquement incurable.*

Il reste à se demander si cette impossibilité tient seulement à l'insuffisance de notre thérapeutique, ou si elle découle de l'essence même de la maladie : autrement dit si nous pourrons jamais guérir une P. G. confirmée. Cette question de l'incurabilité théorique n'a pas qu'une valeur spéculative ; mais elle demanderait pour être résolue des connaissances plus approfondies que les nôtres sur la pathogénie même de la maladie. On a pu faire seulement à cet égard quelques hypothèses ; elles sont basées sur des constatations positives ; il n'est donc pas sans intérêt de les envisager.

Incurabilité théorique. Le processus de la P. G. — On avait pu penser avant la découverte de Noguchi, que des poisons sécrétés ou provoqués au moment des périodes actives de la syphilis, restaient accumulés en certains tissus et se distribuaient ensuite lentement dans l'organisme

comme cela aurait lieu pour le plomb, d'après les recherches de STRAUB. Cette conception fournissait ainsi une explication de l'incurabilité habituelle de la P. G., envisagée comme maladie parasyphilitique.

Depuis la reconnaissance du spirochète dans l'encéphale, une autre opinion a tacitement remplacé la précédente : la maladie aurait un caractère progressif, à cause de la multiplication indéfinie du parasite dans les centres nerveux, où il ne peut être atteint : *incurabilité bactériologique*. Mais cette hypothèse est peu vraisemblable si l'on tient compte des résultats habituels du traitement spécifique et de certaines données générales dont il sera question dans un instant.

SCHULTZE, dans un travail récent cité plus haut, a rappelé une autre thèse soutenue par EDINGER. Ce dernier auteur n'a fait du reste qu'appliquer à certaines maladies nerveuses des idées exprimées par FRIEDREICH sur la genèse de certaines dystrophies musculaires, et d'après lesquelles la fonction normale devient, dans certaines conditions, un agent destructeur : C'est « l'Aufbrauchtheorie », si l'on veut une théorie de la destruction automatique : les tissus, une fois frappés de certaines modifications morbides, se détruisent ensuite d'eux-mêmes par le seul fait de leur fonctionnement ultérieur. Cette hypothèse fait intervenir les processus de désassimilation, et particulièrement un déséquilibre initial entre ceux-ci et ceux de sens opposé. Si elle était justifiée, elle permettrait de garder un espoir thérapeutique : celui de modifier ces processus et de lutter ainsi contre cette *incurabilité physiologique*.

Une opinion plus précise encore est permise : elle est la plus plausible et la plus pessimiste, c'est l'hypothèse d'une *incurabilité anatomique* ; ce qualificatif est pris ici dans son sens le plus large, celui de l'anatomie générale, il fait allusion non seulement aux caractères objectifs des lésions, mais à leur mode de production et de développement. Il sied à ce propos de rappeler que si les tissus nerveux se plient aux lois générales qui régissent la vie dans tout l'organisme, ils présentent aussi au plus haut degre un phénomène qui par ailleurs n'est souvent que très insi-

gnifiant, et qui est celui des influences à distance. La nutrition des éléments nerveux est à la fois locale et distante ; les lésions de certaines parties ont un retentissement fatal, progressif, sur des éléments ou sur des systèmes d'éléments éloignés. Ainsi se créent des dégénérations secondaires, ainsi se comprennent la majorité, et probablement même la totalité des affections nerveuses dites systématiques. Mais, indépendamment des altérations secondaires grossières, comme celles que nous voyons tous les jours dans le névraxe du tabes, des lésions cérébrales en foyer, etc., etc., il existe certainement d'autres lésions progressives moins manifestes, plus discrètes et plus diffuses, mais qui sont aussi du même ordre ; ces dernières, sous la dépendance d'une action pathogène initiale encore indéterminée, ont le même caractère ultérieur d'une évolution autonome : modification progressive des fibres d'association, ou même de projection ; altération secondaire de neurones des couches profondes, etc.

J'ai attiré l'attention, dans un travail antérieur (*Lyon Médical*, 1911) sur la place à accorder à ces *lésions progressives*, dans l'étude anatomo-pathologique générale des tissus nerveux ; leur existence n'est pas démontrée, ni ne peut être démontrée directement, mais elle est très vraisemblable dans les démences vésaniques par exemple, si l'on tient compte à la fois du substratum anatomique reconnu aux autopsies et des caractères cliniques de ces états ; un ensemble de conditions morbides (causes efficientes, terrain modifié) s'étant une fois rencontré, une lésion déterminée se produit et les dégénérations évoluent ensuite d'elles-mêmes progressivement, sans que rien ne les arrête plus.

On retrouverait dans la discussion récente (1912) sur le traitement des syphilis nerveuses, au Congrès de Francfort, ce même point de vue exposé par Ehrlich. « Il faut considérer, dit-il, que certaines modifications anatomiques, lorsqu'elles se sont une fois produites, conduisent d'elles-mêmes à des altérations progressives, même quand la cause morbide a disparu ». Cet auteur apporte un argument à cette conception dans les troubles observés expérimentalement chez les chiens par la centrifugation (Mendel) ; ces

animaux présentent après la cessation de l'expérience des altérations progressives du cerveau. Il est certain que dans ces cas la cause morbide modifie de telle sorte les tissus nerveux qu'il se crée ensuite spontanément à chaque instant de nouvelles causes de continuation du processus initial : ce sont de telles perturbations que nous pouvons appeler des lésions progressives, parce qu'elles trouvent en elles-mêmes et indépendamment de toute nouvelle atteinte extrinsèque la condition de leur persistance et de leur extension. ERHLICH a aussi rappelé à l'appui cette constatation positive signalée plus haut: que, dans certaines formes d'encéphalites provoquées par les trypanosomes, la maladie continuait inéluctablement malgré la stérilisation thérapeutique parfaite de l'individu ou de l'animal en expérience.

Cette manière de voir appliquée à la Paralysie générale, trouve ainsi des arguments, non seulement dans l'observation clinique, mais aussi dans des comparaisons expérimentales, et dans des analogies très précises avec des encéphalites de même ordre. Elle permet en s'appuyant sur les faits aujourd'hui connus et résumés précédemment, de formuler les propositions suivantes touchant le processus de la maladie et son incurabilité :

La P. G. est une encéphalite syphilitique de forme particulière : la nature syphilitique paraît indiscutable ; la particularité tient à des conditions encore obscures. Mais qu'elle soit due à une variation du parasite lui-même, ou à une modification de son action pathogène (intoxications ou auto-intoxications associées), cette particularité correspond à un processus anatomique spécial.

Ce processus comprend un double mouvement : l'un *vasculaire et exsudatif*, l'autre *dégénératif*. Si l'on tient compte de l'évolution clinique habituelle, on doit admettre avec la majorité des auteurs que ce second terme est essentiel dans la détermination de la maladie ; si l'on y ajoute l'enseignement des formes démentielles élémentaires, des formes prolongées et des rémissions, on se convainc que ce mouvement dégénératif est progressif par lui-même, indépendamment de toute cause morbide, et

qu'il se déroule avec une extrême lenteur, tout comme le processus des démences vésaniques dont l'évolution fatale se chiffre en dizaines d'années. Si l'on tient compte des manifestations cliniques accessoires, des épisodes aigus, des formes rapides, et que l'on y compare les syndromes mentaux toxi-infectieux d'autre nature, on arrive à admettre que ces expressions cliniques secondaires, si fréquentes cependant dans la P. G., sont en rapport direct avec les mouvements vasculaires et exsudatifs ; que ces derniers sont étroitement liés dans leur évolution comme dans leur apparition à des causes pathogènes microbiennes ou toxiques ; qu'ils sont enfin mobiles, sujets à des modifications spontanées ou provoquées.

Cette conception rend très aléatoire l'espoir théorique d'une curabilité parfaite, puisqu'elle aboutit à ce point de vue décevant : dans la P. G., maladie syphilitique, le processus élémentaire échappe cependant à la syphilis ; il n'est subordonné à l'agent pathogène qu'à l'origine et relève ensuite simplement des nécessités de l'anatomie générale. Mais nous devons nous en efforcer davantage à enrayer la maladie lorsque le mal n'est encore qu'à ses débuts : *guérison initiale*, ou mieux *prophylaxie*. En outre le même point de vue nous donne des indications certaines, — on verra combien elles sont difficiles à remplir, — puisqu'il nous fait penser que le spirille, ou ses toxines, ou tout autre cause tangible, provoquent sur le fond élémentaire inaccessible et banal les multiples incidents qui grossissent, déforment, précipitent l'expression ou l'évolution cliniques. Nous devons donc chercher à obtenir par le traitement une modification favorable de ce terme mobile du processus, d'autant que cette modification a été spontanément observée dans les rémission : *guérison relative*. Enfin nous pourrons peut-être quelque jour agir sur la nutrition intime des tissus nerveux, et supprimer ainsi le caractère habituellement progressif des lésions essentielles ; *guérison idéale*, non observée encore avec certitude.

Actuellement, la P. G. est incurable ; elle est incurable au point de vue absolu, à raison des conditions de son pro-

cessus ; elle est même pour l'instant relativement et initialement incurable, à raison de notre insuffisance thérapeutique. La connaissance du tréponème cérébral est cependant une donnée pour chercher une orientation dans les tentatives nouvelles.

III. L'incertitude des traitements actuels ; les conditions d'une thérapeutique provisoire.

Il vient d'être question de l'incurabilité actuelle de la paralysie générale. Les tentatives thérapeutiques jusqu'ici mises en œuvre méritent cependant d'être envisagées ; d'autant que certaines sont encore en cours d'étude, comme celles poursuivies avec le remède d'Ehrlich. Je résume donc rapidement les résultats obtenus jusqu'ici ; il ne sera toutefois pas question des actions diététiques, physiques, psychiques, qui ont une très grande importance dans le traitement de la maladie, mais qui ne sont pas des médications causales : elles seront probablement toujours nécessaires, mais ne pourront jamais, à elles seules, amener la guérison.

On peut réunir les faits principaux en deux groupes : la médication pertubatrice et la médication spécifique.

Médications perturbatrices. — Celles-ci reposent sur le fait clinique suivant : des rémissions succèdent parfois dans la P. G. à des infections ou des suppurations accidentelles. On a donc cherché à réaliser artificiellement des états analogues, avec fièvre : « Fieberbehandlung » des auteurs allemands. On pense ainsi, soit augmenter les résistances de l'organisme en créant une leucocytose thérapeutique : « leucothérapie » ; soit favoriser des modifications nerveuses.

On a réalisé le plus souvent ces tentatives en utilisant des produits microbiens ou des médicaments particuliers.

On sait que, Wagner et Pilcz sont les plus tenaces défenseurs du premier de ces procédés. Pilcz depuis longtemps utilise la *tuberculine* ; récemment encore, au Congrès de Gand (1913), il exposait un rapport sur cette question, en préconisant d'ailleurs cette fois l'action combinée

de la toxine microbienne et d'un traitement spécifique ; dans un grand nombre d'autres publications, il a exposé les principes et les résultats de cette méthode qu'il a faite sienne. D'autres auteurs ont employées des cultures tuées du *bacterium coli* (BINSWANGER), du *bacille typhique* (FRIEDLANDER) ou du *staphylocoque* (WAGNER). Toutes ces tentatives ont donné lieu à d'assez nombreux travaux, surtout allemands ; elles sont encore employées par plusieurs auteurs. Cependant les résultats ne paraissent pas très encourageants ; ils sont en tout cas contradictoires : alors que PILCZ ou ses élèves donnent des statistiques favorables, d'autres ont employé la méthode sans grand succès ou déclarent, après expérience personnelle, qu'ils ne sont pas tentés de continuer dans ce sens. Les divergences tiennent en partie à la catégorie des malades traités : P. G. à une période peu avancée ; P. G. dans les stades confirmés ou ultimes ; mais surtout les rémissions mises parfois à l'actif du traitement peuvent être appréciées autrement, quand on tient compte de la fréquence des rémissions spontanées ; de toutes façons, il semble bien qu'on n'ait jamais guéri encore personne par cette thérapeutique.

L'emploi du *nucléinate de soude* prête aux mêmes considérations. DONATH, et FISCHER, la même année (1909), l'ont préconisé dans la P. G. ; J. LÉPINE en avait proposé l'essai deux ans auparavant dans d'autres maladies mentales. Ici, comme pour les produits microbiens, la pratique paraît avoir donné des résultats bien incertains. Les promoteurs de la méthode publient des statistiques favorables, d'autres de mauvais résultats. J. LÉPINE qui, à la suite de DONATH et FISCHER, a repris l'essai dans la P. G., conclut dans la thèse de LAUQUIN : « Dans la P. G. confirmée, elles (les injections de nucléinate) sont inutiles et mêmes dangereuses à cause des phénomènes congestifs. » Il est vrai que l'expérience de l'auteur lyonnais a porté seulement, comme il le fait remarquer lui-même, sur des malades internés depuis longtemps, qui étaient déjà des déments avancés ; il écrit d'ailleurs *(Soc. médic. des Hôpit. de Lyon)* : « La méthode, actuellement sans effets utiles entre nos mains, ne pourra devenir pratique que le jour où l'on saura ne pas intervenir trop tard. »

On trouverait des renseignements analogues dans les publications plus récentes de LOWENSTEIN (1911) : 13 cas traités sans résultat manifeste : l'auteur ne se déclare pas convaincu et reste peu désireux de continuer ; de JURMANN (1911), 15 cas avec 7 améliorations plus ou moins considérables ; de KLIENEBERGER (1912) : 15 observations, jamais d'amélioration, quatre fois au contraire aggravation. Un travail de FISCHER lui-même a apporté en 1912 une de ses nouvelles statistiques, portant sur 10 cas ; il annonce *cinq* rémissions durables, mais qui toutes furent suivies de rechutes. Actuellement, la plupart des auteurs qui essayent le traitement avec le nucléinate emploient concurremment le Salvarsan, ce qui dénote bien l'insuffisance de la « leucothérapie » ; et même dans ces essais, les résultats sont trop souvent nuls. Il est intéressant à cet égard de lire la publication précise de JOLOWITZ (1913), qui a traité ainsi 25 malades, et n'a pu voir aucune influence nette ; à noter que dans les 16 cas où le liquide céphalo-rachidien a été étudié à ce point de vue, il n'a pu constater dans ses analyses aucune modification certaine. Cependant, TSIMINAKIS aurait eu une série favorable par le double traitement : sur 14 cas, 7 observations avec rémissions (6 fois reprise des capacités professionnelles, suivie de 6 mois à 1 an et demi).

Il est difficile à l'heure actuelle de tirer de ces études une conclusion définitive. On peut cependant admettre que les médications perturbatrices dans la forme où elles ont été recommandées sont insuffisantes pour obtenir la guérison de la P. G., mais il n'est pas permis d'affirmer qu'elles seront toujours inutiles et qu'elles ne pourront jamais jouer leur rôle, soit par une application plus judicieuse et plus précoce, soit par l'association avec d'autres procédés plus directement actifs. Les rémissions de la P. G. à la suite de maladies générales paraissent exister réellement ; on a même pu penser que la méningo-encéphalite paralytique ne surviendrait pas chez les syphilitiques ayant eu un état fébrile important peu après l'infection spécifique. En tout cas, la cure de la G. P., au moins la cure idéale, devra s'accompagner vraisemblablement d'actions perturbatrices considérables et l'on peut présumer que la réhabilitation

d'un système nerveux atteint de la maladie ne se fera pas sans mise en liberté de déchets plus ou moins toxiques, avec réaction générale. Il est donc logique de conserver l'idée d'une perturbation fébrile artificielle, qui ne sera pas fatalement obtenue par un remède antisyphilitique (1).

Traitements spécifiques anciens. — On a tenté, comme on sait, depuis fort longtemps, l'application des thérapeutiques antisyphilitiques habituelles à la cure de la P. G. Leur emploi (iodure, mercure) soulève des divergences d'opinions très analogues à celles qui viennent d'être notées pour la leucothérapie : d'ailleurs, dans une certaine mesure, le mercure est aussi un agent leucopoiétique. On trouve certains travaux dans lesquels les bons effets en sont vantés ; cependant il n'y a jamais eu de cas certains de guérison et la plupart des auteurs sont sceptiques sur la valeur de l'iodure surtout, et même du mercure ; quelques-uns les considèrent même comme dangereux (2). L'ostracisme dans lequel était tenue la médication mercurielle par les auteurs les plus autorisés a cependant perdu de sa rigueur ; à mesure que la P. G. apparaissait avec plus de certitude comme étant de nature syphilitique, on l'a employé davantage: Devay, Leredde, Aubery le recommandent ; certains auteurs classiques même en préconisent l'emploi (Grasset), sans cependant le considérer comme un remède curatif ; de fait, bien souvent, il paraît fournir seulement aux paralytiques une cause de plus de déchéance organique, et je crois qu'on ne saurait trop approuver à ce sujet les considérations rappelées par Dreyfus, Nonne et d'autres auteurs à propos de la thérapeutique de la P. G. en général ;

(1) On peut, à certains égards, rapprocher des traitements précédents les tentatives faites avec la radiothérapie (Marinesco), mais ces essais sont trop récents et trop parcellaires pour pouvoir être appréciés, ni classés.

(2) Ballet, Déjerine, Joffroy, P. Marie formulent toutes réserves sur le traitement mercuriel. Dupré résume son impression en disant qu'il n'a jamais vu les bénéfices du traitement, qu'il en a constaté quelquefois l'innocuité, mais souvent les inconvénients et les dangers (1903).

on ne doit jamais rien vouloir imposer aux dépens de l'état général ; on doit toujours employer dans un traitement le contrôle du poids corporel.

On peut, en tout cas, conclure dès maintenant que le mercure dans la forme habituellement employée, n'est pas le remède de la P. G. ; une médication aussi connue que celle-ci, préconisée depuis longtemps déjà dans une maladie aussi fréquente, essayée par maints et maints auteurs dans les circonstances les plus diverses, et qui n'a cependant jamais fourni de résultats bien nets, est manifestement condamnée en principe. Nous ne savons pas si elle sera un jour un adjuvant pour la guérison, ou même un traitement, sous une forme déterminée ; mais actuellement il y a mieux à chercher qu'à tenter de guérir ainsi les paralytiques comme des syphilitiques ordinaires.

Remède d'Ehrlich. — Comme on le voit, cette conclusion est analogue à celle que l'on pouvait déduire de l'expérience faite avec les méthodes précédentes. Il n'en est pas tout à fait de même pour la médication arsénicale d'Ehrlich. Après avoir été fortement déconseillée par son auteur, à l'origine, dans toutes les maladies nerveuses, elle a été employée fréquemment dans la P. G., comme, du reste, dans le tabes et les syphilis du névraxe. Il est incontestable que le Salvarsan ou ses dérivés ont une valeur curative de premier ordre dans certains accidents nerveux spécifiques, et sont même souvent utiles aux tabétiques : tous ceux qui ont employé ces remèdes dans ces états en sont convaincus. La chose est moins manifeste pour la P. G. et, malgré le grand nombre de travaux parus sur la question, malgré tous les cas que l'on a pu étudier soi-même, la conclusion est encore difficile.

Il suffirait, pour se rendre compte des divergences qui règnent encore à cet égard, de lire quelques-unes des discussions principales qui ont eu lieu ces dernières années dans des Congrès, particulièrement les réunions allemandes, où la question a été soulevée maintes fois. Dès 1911, un débat important était ouvert sur ce sujet au Congrès de Francfort : Nonne y apportait une statistique

de 33 cas, pris au début, avec 4 quasi-guérisons ; il concluait, sans grand enthousiasme, mais plutôt favorablement, estimant que même dans des cas avancés, le 606 n'était pas nuisible. OPPENHEIM, par contre, avait gardé, de l'expérience de 21 cas, l'impression d'aggravations fréquentes. EHRLICH, qui prit part à la discussion, se montra moins abstentionniste que dans les premières déclarations faites au moment de la découverte du remède, mais il prit soin de rappeler que, dans les maladies nerveuses on devait être extrêmement circonspect dans l'usage du Salvarsan. En 1912, au Congrès de Kiel, le rapport de MEYER ne paraît pas non plus très encourageant ; l'auteur réunit 286 cas traités et note 13 rémissions et 7 améliorations, ce qui est bien peu si l'on tient compte de la marche ordinaire de la maladie laissée sans remède. KURE et MIYAKE, tout récemment, rapportent 16 cas traités, dont 7 au début ; sur ces derniers, ils observent 6 améliorations non durables, et une très notable, équivalant à une guérison. Par contre, PILCZ, qui lutte depuis dix ans pour sa médication perturbatrice, écrit cette même année (Congrès de Gand) : « Le Salvarsan employé seul paraît sans action dans le traitement de la P. G. et préjudiciable dans les formes à accidents congestifs. » WESTPHAL, en 1913 aussi, estime que « les moyens dirigés contre la cause spécifique de la P. G. restent, avant comme après, sans succès ». SCHÖNHALS pense que le Salvarsan est capable, dans la maladie nettement développée, d'aggraver la déchéance mentale et organique. Enfin, il a déjà été question plus haut de quelques séries traitées simultanément au Salvarsan et au nucléinate, et qui ne sont pas extrêmement favorables.

En France, nombre d'auteurs condamnent la méthode, cependant elle est appliquée de plus en plus ; LEREDDE s'en est fait surtout le défenseur ; il donne de très hautes doses, prolongées. AUDRY, dans un récent travail, se déclare partidu 606. SICARD le conseille, et écrit que les P. G. « sont, san de tous les syphilitiques nerveux, ceux qui supportent le mieux cette médication ». Il estime que, si la P. G. est actuellement à évolution plus lente qu'autrefois, c'est en raison des traitements spécifiques fréquemment employés

(ce qui n'est pas démontré). Il indique que sur 10 cas ayant subi un traitement au 606 intense et prolongé, 8 ont bénéficié d'une amélioration considérable ; deux d'entre eux ont même pu reprendre leurs occupations ouvrières anciennes (1).

Ces divergences tiennent certainement aux matériaux dissemblables utilisés par les différents auteurs, et à la manière d'apprécier les résultats. L'évolution spontanée de la maladie est trop lente parfois, et surtout trop irrégulière dans un cas donné ou d'un cas à l'autre, pour que l'on puisse tabler sur des résultats certains avant de longues années ; les mêmes motifs empêchent qu'on tire un grand profit de la lecture des observations publiées, et, avant qu'un auteur autorisé puisse fournir une opinion précise, basée sur une étude à longue échéance (comme celle que nous promet NONNE dans deux années), on doit s'en tenir à son impression personnelle.

Pour ma part (2), j'ai vu *un cas* indubitablement modifié : un état de déchéance intellectuelle profonde amélioré notablement avec le 606, et manifestement par les injections ; malgré que le résultat ait été de très courte durée, ce seul fait suffirait à m'engager dans l'application du remède d'Ehrlich. J'ai vu, par contre, un P. G. traité très au début, sans aucun résultat, probablement même avec une évolution fâcheuse ; il s'agissait d'un jeune homme chez lequel la maladie ne pouvait être encore reconnue, et chez lequel il était impossible de penser à autre chose qu'à un état neurasthénique chez un syphilitique ; la lymphocytose rachidienne obligeait cependant à établir un lien de cause à effet entre la spécificité et les troubles nerveux ; il devait être traité, et fut traité au 606 ; à la faveur du traitement et des soins généraux, il engraissa et s'améliora pen-

---

(1) Il faut noter que l'étude des réactions humorales n'apporte pas grand document en faveur de l'action du 606 ; le Wassermann du sang pourrait être parfois modifié (PLANGE : 20 fois sur 121 cas) ; par contre, le Wassermann du liquide céphalo-rachidien parait irréductible (JOLOWITZ, SICARD, etc.).

(2) Il ne sera question, dans tout ce qui suit, que des malades non internés, pris relativement au début, comme peut en fournir l'observation dans la clientèle privée, ou dans un service d'*hôpital*.

dant quelques semaines, puis très rapidement et malgré que la thérapeutique ait été reprise, il fit une P. G. à marche galopante.

J'ai pu voir plus fréquemment, sous l'influence du néo-Salvarsan, des malades devenir apparemment stationnaires et apparaître, aux yeux de leur famille, comme très améliorés; mais d'autres, hospitalisés dans les mêmes conditions dans mon service, ont pu présenter les mêmes phénomènes sans traitement spécial. Nombre de paralytiques, arrachés à leurs habitudes en particulier à l'alcoolisme), éloignés de leur milieu familial où ils trouvent l'occasion constante de s'exalter, entrent souvent d'eux-mêmes dans une période de mieux-être. Celui dont il a été question plus haut et qui avait présenté une longue rémission, devait certainement ce résultat à la suppression des excitations de la vie habituelle ; on pouvait s'en rendre compte d'après les réactions qu'il présentait pendant les visites de sa femme et au cours de la conversation avec les personnes étrangères ; il était manifeste que, placé dans sa condition sociale antérieure, il fût rapidement retombé ; car les occupations de la vie courante constituent pour les paralytiques un surmenage mental auquel ils sont incapables de faire face sans pâtir. Chacun a vu des faits analogues, et l'on ne doit pas les oublier.

Tous ces faits sont instructifs pour l'appréciation d'un traitement avec le remède d'Ehrlich ; ils ne sont pas contradictoires ; ils permettent pour le moment de conclure très simplement :

1° Que la médication est bien supportée par certains P. G., qu'elle est mal supportée par d'autres ;

2° Qu'elle paraît, dans quelques cas exceptionnels, avoir une influence très légèrement favorable ;

3° Qu'elle ne paraît pas suffire à amener jamais la guérison ;

4° Que son application raisonnée doit être poursuivie en attendant une pratique meilleure, ne serait-ce que pour fournir des renseignements qui pourraient être ultérieurement utiles.

Si l'on est partisan de cette manière de voir, il faut

encore préciser chez quels malades on peut pratiquer le traitement. Or toutes les fois que j'ai vu celui-ci mal toléré, il s'agissait de P. G. avec symptomatologie secondaire : formes mélancoliques, neurasthéniques, avec agitation, confusion mentale, délire, etc. Toutes les fois que la médication a été bien supportée, au point que l'on pouvait pratiquer de semaine en semaine sans arrêt des injections de 0,40 à 0,60 de salvarsan (ou la dose correspondante de néo-), il s'agissait de ces paralytiques que l'on peut appeler « fondamentaux », c'est-à-dire de ces malades qui présentent l'*expression fondamentale* de la maladie : état démentiel parfois léger (relevant du processus dégénératif), quelques signes objectifs (relevant d'un processus exsudatif discret) : lymphocytose, signes pupillaires, symptômes de la série paréto-spasmodique (tremblement, incertitude des mouvements, troubles de la parole). Jusqu'à plus ample informé, je suis déterminé à traiter ainsi par le salvarsan — ou le néo, plus maniable et moins toxique — les P. G. de cette catégorie en proposant la formule générale suivante :

« *Traiter exclusivement : — les formes fondamentales ; — peu avancées ; — à diagnostic certain* (ou au moins chez des syphilitiques certains) ».

Si l'on ne néglige pas les règles générales de l'hygiène des paralytiques, et si l'on tient compte des contre-indications individuelles au 606, on se met ainsi à l'abri, autant que possible, des accidents et des complications ; on conserve la possibilité de faire bénéficier quelques cas d'une amélioration ; surtout, on acquiert une expérience profitable aux malades, parce que cette sélection permet d'avoir une base d'appréciation ; chez de tels sujets, l'affection a en effet une évolution *généralement* plus régulière et plus facile à étudier.

IV. Les recherches thérapeutiques nouvelles.

Application directe du salvarsan. — Les considérations précédentes aboutissent, comme on le voit, à une détermination d'opportunité, mais ne permettent pas de fixer une thérapeutique définitive. La seule conclusion qui

découle des tentatives déjà faites est que nos moyens actuels de traitement spécifique sont quelquefois nuisibles, et en tout cas toujours insuffisants. Cette conclusion pessimiste était simplement considérée, il y a quelque temps encore, comme une preuve nouvelle de la nature non syphilitique de la maladie. On a été conduit, dès la connaissance du spirochète cérébral, à la présomption suivante : avec les méthodes actuelles d'administration du mercure, et surtout du 606, nous ne savons pas introduire le remède utile au contact des agents pathogènes. En faisant un rapprochement avec d'autres infections du système nerveux, on a donc pu penser que l'application intraméningée du remède aurait quelque chance de réussir ; il en est ainsi par exemple dans la méningite cérébro-spinale, et l'on sait que le sérum antiméningococcique est considérablement moins actif en injections veineuses qu'en injections rachidiennes. A la vérité, la fixation du méningocoque sur le névraxe est vraisemblablement très différente de celle du spirille, mais le doute qui règne encore sur l'état et la situation des tréponèmes dans les centres nerveux laisse la porte ouverte aux hypothèses favorables. C'est en tenant compte de ces considérations que j'avais été amené, dès le mois de septembre dernier, à tenter l'introduction directe du remède dans les méninges, et je crois avoir été le premier à appliquer directement le néo avec P. Durand au niveau des espaces encéphaliques ; je ne connaissais à cette époque que les recherches expérimentales de Swift et Ellis, et des tentatives rachidiennes inédites dont m'avait fait part A. Marie, au cours d'une conversation ; ces faits m'engageaient à être très prudent, et je n'utilisai que des doses de 0,01 à 0,02 de salvarsan. Quatre malades furent ainsi traités : deux par la voie lombaire, deux par la voie orbitaire ; il y eut dans deux cas (un de chaque série) une amélioration apparente des troubles mentaux, mais aussi une réaction méningée parfois assez vive ; dans un cas se produisit par la suite une paraplégie, sans qu'il ait été possible d'affirmer absolument sa filiation. En général, je fus frappé de la déchéance générale qui suivit plus ou moins lentement l'application du remède, particulièrement quand il était

injecté dans l'encéphale. Comme il s'agissait de P. G. assez avancés, sur le point d'être internés, il n'est pas possible de préciser les rapports de cette évolution avec la thérapeutique ; j'en ai gardé cependant une impression défavorable (1).

Des essais analogues avaient aussi été tentés par voie lombaire par divers auteurs et ont été publiés récemment : Wechselmann l'aurait fait dès 1912 ; il est cité dans le dernier travail de A. Marie ; je n'ai pu en avoir connaissance. Ellis et Swift, comme il a été dit plus haut, l'ont expérimenté sur le singe : le salvarsan ou le néo leur ont paru irritants pour les centres ou les racines. Marinesco traite 13 malades, dont 4 P. G., par injection de néo ; il n'obtient guère de résultats favorables et note quelquefois des troubles urinaires. Kleist signale un cas d'aggravation et un cas de mort. A. Marie et Levaditi donnent une statistique importante (14 malades) ; ils ont injecté 1 demi-centigramme, 1, 2 ou 4 centigrammes ; à la lecture des observations l'ensemble des résultats paraît désastreux. Les accidents sont minimes ou insignifiants, à mesure qu'on abaisse les doses. Ravaut a traité 9 malades, dont 4 paralytiques, par des doses répétées, mais plus faibles : de 4 à 12 milligrammes. Néanmoins les essais, sans être absolument décourageants, ne paraissent pas convaincants ; il semble que s'ils ont pu être justifiés dans une maladie comme la P. G., ils n'ont guère de raison d'être dans d'autres affections syphilitiques du névraxe, contre lesquels nous avons déjà des moyens d'action. De toutes façons, je ne pense pas qu'il y ait là une voie utile à poursuivre ; le remède d'Ehrlich altère manifestement les éléments nerveux avant de modifier les spirilles ou les lésions ; bien plus, les tentatives qui viennent d'être citées ne nous donnent certainement pas la mesure exacte de la toxicité locale du remède ; car les conclusions n'en reposent que sur une observation de courte durée, et ne peuvent signaler que les *troubles objectifs immédiats*.

(1) Le détail de ces observations est publié dans les comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Il faut penser qu'une action dégénérative qui serait produite par le contact du 606 ne se manifesterait qu'à la longue, et surtout par des déviations mentales, bien malaisées à fixer par un examen assez bref. Cette crainte me paraît très plausible si j'en juge à l'aspect général que présentaient les malades que j'avais eu l'occasion de traiter ainsi.

Au reste l'idée première qui a justifié ces recherches n'est peut-être pas aussi fondée qu'elle paraissait au premier abord : la non pénétration de l'arsenic dans le névraxe, à la suite de l'application du 606 par voie sanguine, a été admise à la suite de quelques constatations initiales, qui avaient montré la fixation principale du remède dans le foie ; les recherches d'Ullmann, de Morel et Mouriquand ont à cet égard une importance de premier ordre ; elles sont cependant en contradiction avec celles d'autres auteurs (Mouneyrat), et récemment Jeanselme et ses collaborateurs ont montré que la répartition de l'arsenic dans les viscères, à la suite de l'introduction thérapeutique du salvarsan, était très variable, suivant des circonstances diverses ; en outre, le remède d'Ehrlich est passible de telles modifications dans l'organisme que la localisation de l'arsenic métallique est un témoin insuffisant de ses actions locales. On remarquera aussi qu'il pénètre dans le liquide céphalo-rachidien si l'on en juge d'après les recherches de Sicard et Bloch. Sicard a même fait remarquer tout récemment que d'après les dosages qu'il a effectués avec Ogier les quantités de remèdes passant dans le liquide méningé après application intraveineuse atteignent celles que l'on pourrait introduire directement sans dépasser la limite de tolérance des méninges.

Autres essais de thérapeutique méningée. — Il est fort probable que la thérapeutique directe aura d'autres applications plus intéressantes, lorsque nous connaîtrons un agent innocent pour les éléments nerveux, et capable de modifier soit le microbe sur place, soit les exsudats pathologiques, soit l'état de nutrition anormale des tissus nerveux. On a déjà proposé des essais à ce sujet ; Swift et

Ellis, en 1912, ont proposé de recueillir, peu de temps après une injection veineuse de 606, le sérum du malade lui-même (dans lequel on suppose qu'il s'est formé des anticorps) et d'utiliser ce sérum par voie méningée ; Netter déjà, en 1910, avait eu recours, dans la poliomyélite, aux injections intrarachidiennes de sérum d'anciens malades ; la proposition des auteurs américains est dictée par un principe analogue. Förster, au congrès de Iéna a annoncé qu'il avait injecté ainsi du sérum préparé suivant Swift et Ellis dans les ventricules cérébraux d'un P. G. après trépanation ; il ne pouvait à ce moment en dire que ceci : c'est que l'injection était bien supportée. Il m'a paru légitime de renouveler cette tentative, sans y ajouter le choc opératoire. Chez un paralytique manifeste, pas très avancé, en voie de traitement par le néo, j'ai pratiqué une saignée une heure après l'injection veineuse de 0,75 de néo ; après centrifugation, le sérum a été recueilli aseptiquement au bout de 24 heures, puis mélangé à du sérum physiologique dans la proportion de 40 %, suivant la méthode de Swift et Ellis ; ce mélange à 40 % a été injecté dans les méninges du lobe frontal, par ma technique de ponction encéphalique, sans anesthésie : on a ainsi introduit 20 cc., sans aucune difficulté, sans que le malade ait accusé la moindre douleur, ni la moindre réaction immédiate ; il voulut même se lever aussitôt après ; on dut, par précaution, l'engager à se reposer quelques instants dans le décubitus dorsal ; puis on l'accompagna simplement dans la salle (qui est située à l'étage au-dessous), et on l'obligea à se coucher. Dans l'après-midi seulement il accusa quelques douleurs de tête, peu importantes ; le lendemain il eut une petite *élévation thermique avec des frissons* (38,7), sans aucun signe méningé ni cérébral ; il se montra seulement déprimé, grognon, alors qu'il était à l'ordinaire très optimiste. Le soir, frissons, transpirations, sans modifications cardiovasculaires et sans aucun symptôme inquiétant ; chute de la température le lendemain matin à 37,7. Depuis, l'état est revenu comme il était auparavant. Une ponction lombaire faite trois jours après l'injection a montré un liquide qui n'était pas parfaitement clair et qui contenait une assez forte polynucléose (25 à 30

éléments par bande du Nageotte, presque tous polynucléaires) (1).

J'ai l'impression qu'on introduit ainsi autour de l'encéphale, non pas tant des anticorps, ainsi qu'on l'a pensé, mais du néo déjà modifié dans le sang; les réactions qu'a présenté mon malade sont en effet analogues, — en plus atténué, — à celles que l'on obtient par l'injection directe du néo dans le liquide céphalo-rachidien; cependant ce fait est encore hypothétique, parce que par la méthode de Swift et Ellis, on injecte dans les méninges, avec le sérum du malade, du sérum physiologique; et l'on sait que ce dernier liquide suffit pour déterminer une réaction méningée (Sicard et Salin) : il serait donc préférable d'injecter le sérum des malades pur, et non un mélange avec du sérum physiologique. En tous cas, cette tentative mérite d'être poursuivie (2), car elle est sans effet nuisible; elle nous permettra peut-être de porter ainsi en contact des centres nerveux une substance microbicide moins brutale que le remède d'Ehrlich. Elle démontre que les méninges cérébrales sont très tolérantes, que l'introduction de « liquides céphalo-rachidiens artificiels » peut se faire, — dans certaines conditions, — sans danger pour le malade, sans souffrances, et très simplement : faits sur lesquels j'avais déjà attiré l'attention en 1909.

Recherches a poursuivre. — Voici donc où nous en sommes : insuffisance du traitement antisyphilitique ordinaire; essais plutôt décourageants d'application directe du 606; tentatives encore vagues et trop récentes de thérapeutique méningée avec un remède modifié ou des anticorps. A tout prendre, il reste encore tout à trouver.

---

(1) Le malade a été présenté à la séance de la Société. Depuis, il a continué à se trouver en état de rémission légère.

(2) Sicard vient d'indiquer, au cours d'une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux de Paris (5 décembre, p. 759), qu'il a essayé d'introduire dans le cul-de-sac lombaire du sérum du malade, prélevé *aussitôt* après une injection intra-veineuse de Salvarsan. Dans ce cas on introduit très certainement le Salvarsan lui-même ou l'un de ses dérivés immédiats.

Cependant l'expérience acquise peut nous fournir des repères et les recherches nouvelles pourront en être mieux réglées. On peut prendre des points de départ différents, mais il est toujours nécessaire de considérer divers facteurs ; les causes secondes de la maladie doivent encore une fois peser dans les déterminations thérapeutiques : elles règlent les conditions secondaires du traitement, qui sont si souvent indispensables. Le terrain individuel est aussi à envisager pour les règles d'hygiène du P. G. et pour la prophylaxie ; il ne peut en être ici question. Pour la thérapeutique essentielle à trouver, trois éléments surtout doivent être analysés et étudiés particulièrement dans leurs réactions de l'un à l'autre ; ce sont : le *remède*, les *lésions*, le *microbe*.

On a vu précédemment quelles indications fournissait actuellement l'habitude du Salvarsan : sa valeur dans le traitement de la syphilis et des spirilloses en général, les nombreuses modifications dont il peut être l'objet, soit expérimentalement, soit spontanément dans l'organisme, engagent à le prendre comme point de départ. On peut, par exemple, s'efforcer de trouver tel de ses dérivés qui serait microbicide sans être nocif pour les éléments nerveux et que les méthodes intra-méningées permettraient de placer en quantités suffisantes au contact des centres. On pourrait aussi (c'est une manière indirecte de faire pénétrer dans les centres un 606 modifié par l'organisme) favoriser simplement la pénétration dans le névraxe, après injection veineuse, en produisant, par une irritation méningée, une sorte d'appel (SICARD). J'avais déjà réalisé chez l'animal, en 1909, une démonstration expérimentale de cette possibilité pour l'iodure de potassium ; il reste douteux que la production d'un appel méningé puisse être suffisamment graduée pour être pratiquement utilisable chez les malades. On pourrait mieux encore, sans abandonner le remède lui-même, utiliser seulement les produits des réactions qu'il détermine sur l'organisme : car ceux-ci ont aussi leur valeur dans le mode d'action des agents thérapeutiques ; c'est dans ce sens que peut être tentée la création artificielle d'anticorps dans le sérum, et l'application du sérum ainsi modifié au niveau des méninges. De

toutes façons ces tentatives sont justifiées par ce que nous connaissons aujourd'hui de la P. G. ; elles doivent être entreprises cependant toujours avec prudence ; dans ce but, il est souhaitable que les auteurs communiquent de suite leurs résultats, quels qu'ils soient, afin d'éviter des tâtonnements de l'un à l'autre. Ces tentatives bénéficieraient aussi d'être réservées à une catégorie de malades déterminés, par exemple ceux qui ont été définis plus haut pour la thérapeutique intraveineuse ; les motifs de ce choix s'appliquent ici comme ils s'appliquaient précédemment.

Il faut aussi tenir compte des processus anatomiques de la maladie ; nous avons ici aussi beaucoup à faire. On peut cependant accepter la division rappelée précédemment ; l'élément dégénératif paraissant inattaquable directement, inattaquable surtout par les médications microbicides, l'élément exsudatif et vasculaire devant être sensible au contraire à des agents thérapeutiques spéciaux. Ces derniers sont encore malheureusement impossible à préciser ; dans les améliorations obtenues par le 606, il est probable que le remède en agissant sur le spirille modifie certains exsudats ; mais les grands mouvements vasculaires paraissent au contraire aggravés par les remèdes antisyphilitiques et particulièrement par celui d'Ehrlich : si l'on en juge soit d'après certains accidents thérapeutiques, soit par l'étude des phénomènes dits de « neurorécidives ». C'est surtout pour ce motif qu'il faut chercher des agents modificateurs différents, ou du moins des dérivés de ceux que nous possédons, et les juger à la faveur de ces réactions ; il ne faut pas se contenter d'appliquer plus ou moins directement les agents microbicides actuellement connus pour la syphilis.

Il faut bien reconnaître que toutes ces tentatives sont aveugles; il faudrait une bien heureuse inspiration pour que l'on aboutisse ainsi, par des tâtonnements, à une médication pratique; il est beaucoup plus séduisant, et d'une méthode bien plus scientifique, de s'entourer graduellement de connaissances précises sur le spirille pâle en général, et spécialement sur celui de l'encéphalite paralytique : c'est en ce sens que la découverte de Noguchi prend toute sa valeur et que les

méthodes d'extraction du spirochète sur le vivant ont leur utilité. On a fait déjà des hypothèses sur les caractères du spirille de la P. G.; en tenant compte des antécédents personnels des malades, des caractères mêmes de la maladie et de sa résistance à la thérapeutique, en tenant compte aussi des difficultés d'inoculation du spirille cérébral (Förster), et des rapprochements avec les trypanosomiases, on a pu penser que ce spirochète était d'une forme modifiée. On avait parlé déjà de « syphilis à virus nerveux »: quelques auteurs ont admis ainsi la possibilité d'une infection ayant des affinités originelles pour le névraxe. Cette conception est peu probable, mais il est possible que, sur l'individu lui-même, le spirille se modifie lentement, s'atténue ou prenne des qualités propres, devienne un spirochète neurophile. Voici une hypothèse précise qu'on peut vérifier ou infirmer; on a le droit d'espérer de ce côté d'importantes acquisitions dans l'avenir. On a le droit de penser aussi que la culture des spirilles, et l'étude de leurs produits nous permettront un jour de connaître des médicaments, organiques ou non, véritablement rationnels; ce jour, la voie méningée aura toute son importance.

Tout est à faire : choix d'un remède microbicide, choix d'autres agents modificateurs, mode et moments de leurs applications. La succession rapide des découvertes récentes a augmenté brusquement les points que nous ignorions, ou plutôt nous en a montré la multiplicité et l'importance : c'est là la rançon du progrès scientifique. Nous avons cependant en main une foule de données, disparates, mais indubitables; nous avons surtout des indications pour isoler et étudier peu à peu une cause morbide de la P. G. dans son siège même. C'est là un point de départ solide et, pour peu qu'on n'oublie pas trop que la stérilisation microbienne n'est qu'un pas dans la cure des maladies, on peut tout espérer de l'avenir; dût-on consacrer des années à réunir les nouveaux matérieux nécessaires, dût-on seulement préparer les bases dont se serviront les générations ultérieures, ce serait encore de la bonne besogne.

Bibliographie (1).

I. — Documents ayant trait à la nature syphilitique de la P. G.

Alzheimer. (Association de P. G. et lésions syphilitiques). *N. C.*, 1905, p. 544.

Anglada. Le liquide céphalo-rachidien. *Baillière*, 1909.

Clerc. (Etiologie de P. G.). *Thèse de Lyon*, 1897-1898.

Erb. (Syphilis et parasyphilis). *D. Z. F. N.*, XXII (1902), p. 100.

Foix et Bloch. (Syphilis nerveuse et recherches de laboratoire). *Gazette des hôpitaux*, 1912, p. 1091 et 1127.

Giljarowsky. (Rapport des lésions syphilitiques et de P. G.). *Zeitsch. f. d. gesammte Neurol. u. Psych.*, VI, fascicule 1.

Grütter. (Wassermann et P. G.). *Congrès de Hannover. N. C.*, 1913, p. 936.

Guillain et Thaon. (Types de passage de syphilis nerveuse à P. G. et tabes). *Soc. de Biologie*, 1905.

Id. *S. M. Paris*, 28 juin 1908.

Hirschl. (Nature syphilitique de l'encéphalite paralytique). *Jahrb. für Psych.* XIV.

Joffroy. (Anatomie pathologique). *L'Encéphale*, 1907, p. 608 et suiv., et 1908, p. 322.

Klippell. (Résumé de ses travaux antérieurs). (Les P. G. progressives. Monographies Critzmann, 1898.

Landsberger. (Unité des lésions syphil. et parasyph.). *N. C.*, 1912, p. 193 (analyse).

Mestrezat. Liquide céphalorachidien. *A. Maloine*, 1912.

Mott. (Les états dits parasyphilitiques). *XVII^e Congrès de méd. Londres 1913.*

---

(1) Les travaux publiés, même sur ces points spéciaux, sont innombrables; cette bibliographie est donc loin d'être complète. J'ai cru toutefois utile de donner ces indications, soit parce qu'elles sont citées dans le cours du travail précédent, soit parce qu'elles contiennent des documents importants ou peuvent fournir elles-mêmes de notables indications. Ne sont pas cités ici les traités français et étrangers sur la P. G. ni les mémoires classiques des manuels de pathologie.

N. C. : Neurologisches Centralblatt.
R. N : Revue neurologique.
D. Z. F. N. : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
S. M. Paris : Société médicale des hôpitaux de Paris.
S. M. Lyon : — — de Lyon.

NONNE. (Albumines du liquide C. R.). *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.* XLIII, 1907, p. 433.

Id. (La parasyphilis). *XVII^e Congrès de méd.* Londres 1913.

Id. (Etat actuel de la question de la P. G.). *D. Z. F. N.* XLIX (1913), p. 384 à 446, 14 figures.

OBERSTEINER. Die progressive allg. Paralyse. *Wien-Leipzig*, 1908.

PLAUT. (P. G. et syphilis). *Allgem. Zeitschrift f. Psych.* LXVI, 1909.

— (Wassermann et P. G.) *Zeitschrift f. d. gesammte Neur. u. Psych.*, I, fasc. 1, 1910.

PLAUT et GÖRING (famille des paralytiques) *München. med. Wochenschr.* 1911, n° 37, p. 1959.

RAYMOND. (Discussions sur P. G. et syphilis). *Acad. de médecine*, avril 1905.

RIVAILLON. (Coexistence d'accid. syphil. avec P. G.) *Th. de Paris*, 1909-1910.

SÉZARY. (Pathogénie des maladies parasyphil.). *Presse méd.*, 3 nov. 1909.

SPIELMEYER. (Maladie du sommeil, tabes et P. G.). *Ergebnisse d. Neurol. u. Psych* , I (1911), p. 217.

STEINER. *Deut. med. Wochenschrift.* 1913, n° 2.

— (Lésions nervenses chez des lapins syphliitiques). *Réunion de Baden-Baden*, mai 1913. *N. C.* 1913, p. 795.

VERNES. (Signes humoraux de la syph.). *Th. de Paris*, 1913.

VIX. (Maladie du sommeil et P. G.). R. N. 1913, II, p. 85 (analyse).

ZUELCHAUR. (Sérodiagnostic de P. G.). I. D. Leipzig, 1910.

II. — **Documents sur le spirochète dans la P. G.**

BERGER. (Inoculations du spirochète cérébral). *Réunion de Iéna,* nov. 1913. N. C. 1913, p. 1523.

Id. *Münchener med. Woch.*, 2 sept. 1913.

BÉRIEL et P. DURAND. (Démonstration du spirochète cérébral). *S. M. Lyon*, 11 nov. 1913.

FÖRSTER et TOMACZEWSKI. (Démonstration du spirochète cérébral). *Deut. med. Wochenschrift*, 1913, n° 26.

Id. (Démonstration du spirochète cérébral). *Réunion de Berlin*, juin 1913. *N. C.* 1913, p. 928.

FÖRSTER et TOMACZEWSKI. (Démonstration du spirochète cérébral). *Société de psych. de Berlin*, juillet 1913. *N. C.* 1913, p. 983.

Id. (Démonstration du spirochète cérébral). *Réunion de Iéna*, nov. 1913. *N. C.* 1913, p. 1523.

FRÜHWALD. (Spirochètes dans le sang). *München. med. Woch.* 1913, n° 44, p. 2481.

Graves. (Inoculations de sang de paralytique) Cité par Nonne. *D. Z. F. N.*, 1913, XLIX, p. 418.

Hoche (Valeur de la découverte du spirochète cérébral. *Réunion de Baden-Baden*, mai 1913. *N. C.* 1913, p. 793.

Jakob. (Spirochète dans le cerveau). *Réunion de Hambourg*, 28 oct. 1913. Cité par Nonne. D. Z. F. N., XLIX, p. 416

Levaditi et Danulesco. (Spirochète dans le sang des P. G.). *Académie des Sc.*, nov. 1913.

Levaditi, A. Marie et Bankowski. (Spirochète cérébral). *Soc. de dermat. et de syphiligr.*, mai 1913.

Lewy. (Spirochète cérébral). Cité par Nonne. *D. Z. F. N.*, XLIX, p 416.

A. Marie, Levaditi et Bankowski (spirochète cérébral). *Soc. de Biol.*, 19 avril 1913.

Id. (Spirochète cérébral). *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1913.

Marinesco et Minéa. (Spirochète cérébral). *Acad. de méd.*, 1er avril 1913.

Nichols et Hough. (Inoculation positive au lapin de cerveau de P. G.). *The Journal of the Americ. med. Ass.*, 12 juillet 1913. (An. in *R. N.* 1913. II, p. 503).

Noguchi et Moore. (Spirochète dans le cerveau). *The Journ. of. the exp. Med.*, février 1913. (An. in *R. N.* 1913. II, p. 189).

Id. (Spirochète dans le cerveau). *Münchener med. Woch.*, 14 avril 1913.

Id. (P. G., syphilis, etc., revue générale). *Presse médicale*, 4 oct. 1913.

Ravaut et Ponselle. (Recherche dn spirochète dans les centres nerveux). *S. M. Paris*, 13 déc. 1907.

Uhlenhuth et Mulzer. (Recherches expérimentales). *Berliner klin. Woch.*, 1913, nº 44.

Versé. (Spirochète dans les maladies nerveuses). *Münchener med. Woch.*, 1913, nº 44.

III. — Ponctions cérébrales, suivies de biopsies, pour le diagnostic histologique de la P. G.

Förster. *Berlin. klin. Woch.*, 1912, nº 21 (16 cas).

Pfeifer. *Münchener med. Woch.*, 1912, nº 10 (2 cas).

Rühle. *Réunion d' éna*, nov. 1913. *N. C.* 1913, p. 1525 (12 cas).

Willige et Landsberger. *Münchener med. Woch.*, 1912, nº 1.

IV. — Documents concernant la curabilité de la P. G.

Arnaud et Laignel-Lavastine. (P. G. prolongée, examen anatomique). *Soc. de Psych.*, juin 1913.

Ballet. Les rémissions dans la P. G. *Journ. de médec. et de chir. pratique*, LXXXI, 10 août 1910. p. 567.

Ehrlich Discussion à la réunion de Frankfurt, *N. Z F N.*, XLIII, 1912, p. 275.

Gräfe. (Formes galopantes). *I. D. Kiel*, 1910, an. in *N. C.*, 1912, p. 62.

Halban-Dobrschenski. (Rémission, 14 ans), cité par Rubin.

Lépine (J.). (P. G. rapides). *Progrès médical*, 1911, nº 47.

Magnan et Serieux. La Paralysie générale, p. 106.

Mairet. (Guérison), art. Traitement de la P. G., *in Traité de Robin*, 1898, p. 96.

Nasse. (Fausses guérisons), cité par Dupré.

Rubin. (Un cas de presque guérison, 12 ans. autopsie). *I. D. Heidelberg*, 1910.

Salomon. Les P. G. prolongées. *Th. de Paris*, 1912.

Schröder. (Rémissions : statistiques de la clinique de Breslau). *Réunion de Kiel*, 1912. *N. C.*, 1912, p. 931.

Schultze (Guérison : examen anatomique de Alzheimer). *Festschrift A. Strumpell* : *D. Z. F. N.*, XLVII-XLIII, 1913, p. 714.

Spielmeyer. (Curabilité). *Réunion de Kiel*, mai 1912, *N. C.*, 1912, p. 925.

Vallon et Laignel-Lavastine. (P. G. prolongée, 23 ans, autopsie). *Soc. de Psych.*, juin 1913.

Vigouroux et Leroy. (Id.). *Soc. clinique de médec. mentale*, mars 1911.

V. — **Documents sur le traitement.**

Amerand. (Traitement spécifique). *Th. de Paris*, 1910.

Aubery. — *Th. de Lyon*, 1901-1902.

Audry. — *Annales de Dermat. et de Syphil.*, mai 1913, p. 289.

Binswanger. (Bactérium coli), cité par Friedlander.

Devay. (Traitement mercuriel). *Lyon médical*, février 1903, p. 229.

Donath. (Nucléinate). *Wiener kl. Wochens.*, 1909, nº 38.

— — *Berl. kl. Wochenschr.*, 1910, nº 51.

Dupré. (Traitement). *Traité de Path. Ment. de Ballet*, 1903.

Ehrlich. Discussion à la *Réunion de Frankfurt*, 1911, D. Z. F. N., XLIII, 1912, p. 270.

Fischer, (Nucléinate). *Zeitschr. f. die gesammte N. u. P.*, IV, fasc. 4.

Friedlander. (Fieberbeandlung). *Réunion de Kiel*, mai 1912, *N. C.*, 1912, p. 992.

Grasset. Thérapeut des maladies du syst. nerv., IIe édition, 1911.

Jolowitz. (Nucléinate et salvarsan). *N. C.*, 1913, p. 210.

Jadasshon. (Traitement spécifique). Rapport au *Congrès de Lausanne*, mai 1912, *N. C.*, 1912, p. 938.

Jurmann. (Nucléinate). Travail russe an. In *N. C.*, 1913, p. 68.

Klieneberger. (Nucléinate). *Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, n° 8.

Kure et Miyake. (Salvarsan). *N. C.*, 1913, p. 71.

Lannois et Porot. Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses. *Baillière*, 1907.

Lauquin. (Nucléinate). *Th. de Lyon*, 1910.

Lépine (J.) et Popoff. (Nucléinate en médec. mentale). *Soc. de Biol.*, 26 octobre 1907.

Lépine (J.). (Id.). *Lyon médical*, 1907, II, p. 788.

— (Nucléinate chez les P. G.). *S. M. Lyon*, 25 janv. 1910.

Leredde. (Mercure intensif). *Semaine méd.*, 1902, 23 avril.

— (Salvarsan). *Bullet. de la Soc. de Méd. de Paris*, 1913.

Löwenstein. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, n° 16.

Marchand. (Mercure intra-rachidien). *Soc. médico-psych.*, oct. 1902.

Marinesco. (Radiothérapie). *N. C.* 1912, p. 266.

Mattauschek. (Salvarsan). *N. C.*, 1913, p. 266.

Meyer (Salvarsan). *Deut. med. Wochenschr.*, 1912, n° 20.

— (Revue gén. des cas traités particulièrement par le Salvarsan). *Réunion de Kiel*, mai 1912. *N. C.* 1912, p. 929.

Nonne. (Thérap. spécif. modernes dans le traitement des syph. nerv.). *Réunion de Frankfurt*, 1911. *D. Z. F. N.* XLII, 1912, p. 166.

Oppenheim. (Analogue). Ibid., p. 255.

Pilcz. (Tuberculine). *Zeit. f. d. gesammte Neur. u. Psych.* IV, fasc. 4.

— (Fieberbehandlung). Rapport au *IIIe Congrès internat. de Neur. et Psych.* Gand, août 1913.

Plange. (Salvarsan et Wasserman dans la P. G.). *N. C.* 1912, p. 267.

Schönhals. (Salvarsan). Cité par Nonne, p. 438.

Sicard. (Salvarsan et Wassermann dans la P. G.). *S. M. Paris*, 5 déc. 1913.

Tsiminakis. (Salvarsan et nucléinate). *Wiener klin. Wochenschr.* 1912, n° 49.

Wagner. (Toxines bactériennes). *Wien. klin. Wochenschr.* 1912, n° 1.

Westphal. (Salvarsan). *Berl. klin. Wochenschr.* 1913, n° 15.

VI. — **Documents sur la thérapeutique méningée** (1).

Bériel. (Injections rachidiennes et cérébrales de néo; injection cérébrale de sérum recueilli après Salvarsan). *S. M. Paris*, 1913.

(1) Quelques-uns de ces travaux ont été publiés pendant que ce mémoire était en cours d'impression.

Id. (Appel de l'iodure par réaction méningée chez l'animal). *Congrès des médecins aliénistes et neurolog*. Nantes, 1909, p. 440.

Camus. (Toxicité intra-rachidienne) *Journal médical français*, 1913, p. 190.

Ellis et Swift. (Inject. lombaires de Salvarsan chez le singe). *N. C.* 1913, p. 1512.

Id. (Injection de sérum prélevé après Salvarsan). *Munchen. med. Woch.* 1913, nos 36 et 37.

Förster. (Injection de sérum prélevé après Salvarsan). *Réunion de Iéna*, nov. 1913. *N. C.* 1913, p. 1525.

Jeanselme, Vernes, Bertrand et Bloch. (Tropisme du Salvarsan). *Presse médicale*, 1913, 22 oct., p. 857.

Jeanselme, Vernes et Bloch. (Injection intra-rachidienne de néo). *S. M. Paris*, 12 déc. 1913.

Kleist. (Id.). *Réunion de Iéna*, nov. 1913. *N. C.* 1913, p. 1525.

Lévy. (Injections intra-rachidiennes de sels mercuriels). *Th. de Paris*, 1910.

Marie (A.) et Levaditi. *S. M. Paris*, 28 nov. 1913.

Marinesco. (Id.). *Zeitschr. f. physik. u. dietet. Therapie*, avril 1913.

Morel et Mouriquand. (Tropisme du Salvarsan). *S. M. Lyon*, 28 janv. 1913.

Mouneyrat. (Id.). Cité par Jeanselme.

Netter. Discussion à la *S. M. Paris*, 5 déc. 1913, p. 760.

Ravaut. (Néo en injections lombaires). *S. M. Paris*, 5 déc. 1913 et *Gazette des Hôpitaux*, 1913, n° 65.

Sicard. (Injections sous-arachnoïdiennes en général). *Journal médical français*, 1913, p. 207.

Id. (Injections sous-arachnoïdiennes en général). *S. M. Paris*, 5 déc. 1913.

Sicard et Reilly. (Néo en injections craniennes). *S. M. Paris*, 19 déc. 1913.

Sicard et Bloch. (Perméabilité méningée au Salvarsan). *Soc. de Biol.*, 24 déc. 1910.

Ullmann. (Tropisme du Salvarsan). Cité par Jeanselme.

Les propriétés diurétiques du gui d'aubépine.

Par MM. Bonnamour et Naz.

Le gui, *viscum album*, employé depuis la plus haute antiquité contre l'épilepsie, fut il y a quelque temps remis en honneur par M. René Gaultier qui en montra les propriétés hypotensives. Mais à côté de son action vaso-motrice, admise aujourd'hui par tous, le gui possède aussi des propriétés diurétiques.

Cette action sur le rein a, du reste, déjà été signalée par Chevalier, qui a étudié l'action pharmaco-dynamique du gui dans le laboratoire du professeur Pouchet, et au Congrès de médecine de Lyon (1911), dans la discussion qui suivit le rapport du professeur Pic, signala cette plante comme diurétique et la rangea à côté de la scille dans la catégorie des diurétiques azoturiques.

Nous avons repris personnellement ces recherches, soit dans le service de notre maître, le professeur Pic, soit au laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine. Nous avons expérimenté sur l'homme et sur l'animal. Pour les détails des observations et des expériences nous renvoyons à la thèse que notre élève Bergès (1) vient de consacrer à ce sujet. Nous vous en rapporterons ici seulement les résultats.

Chez l'homme nous avons utilisé, soit les pilules d'extrait de gui préparées par M. Leprince (0,05 ctg. d'extrait par pilule, cinq à dix par jour), soit et surtout la macération de gui frais. C'est cette dernière methode qui nous a donné les meilleurs résultats. Mais nous avons remarqué dès le début de nos recherches que tous les guis en macération ne produisaient pas la même action. Nous avons employé tout d'abord le gui d'aubépine, puis lorsque nous avons voulu essayer d'autres guis, nous avons été frappés des insuccès que nous obtenions. Revenus alors au gui d'aubépine que M. Bergès avait pu ramasser lui-même dans les Hautes-Pyrénées, nous avons confirmé nos premiers résultats. Il y a donc là un détail intéressant : la spécificité du gui d'aubépine que les différences de plantes semblent difficilement justifier et qui doit expliquer en partie les effets contradictoires que l'on avait obtenus jus-

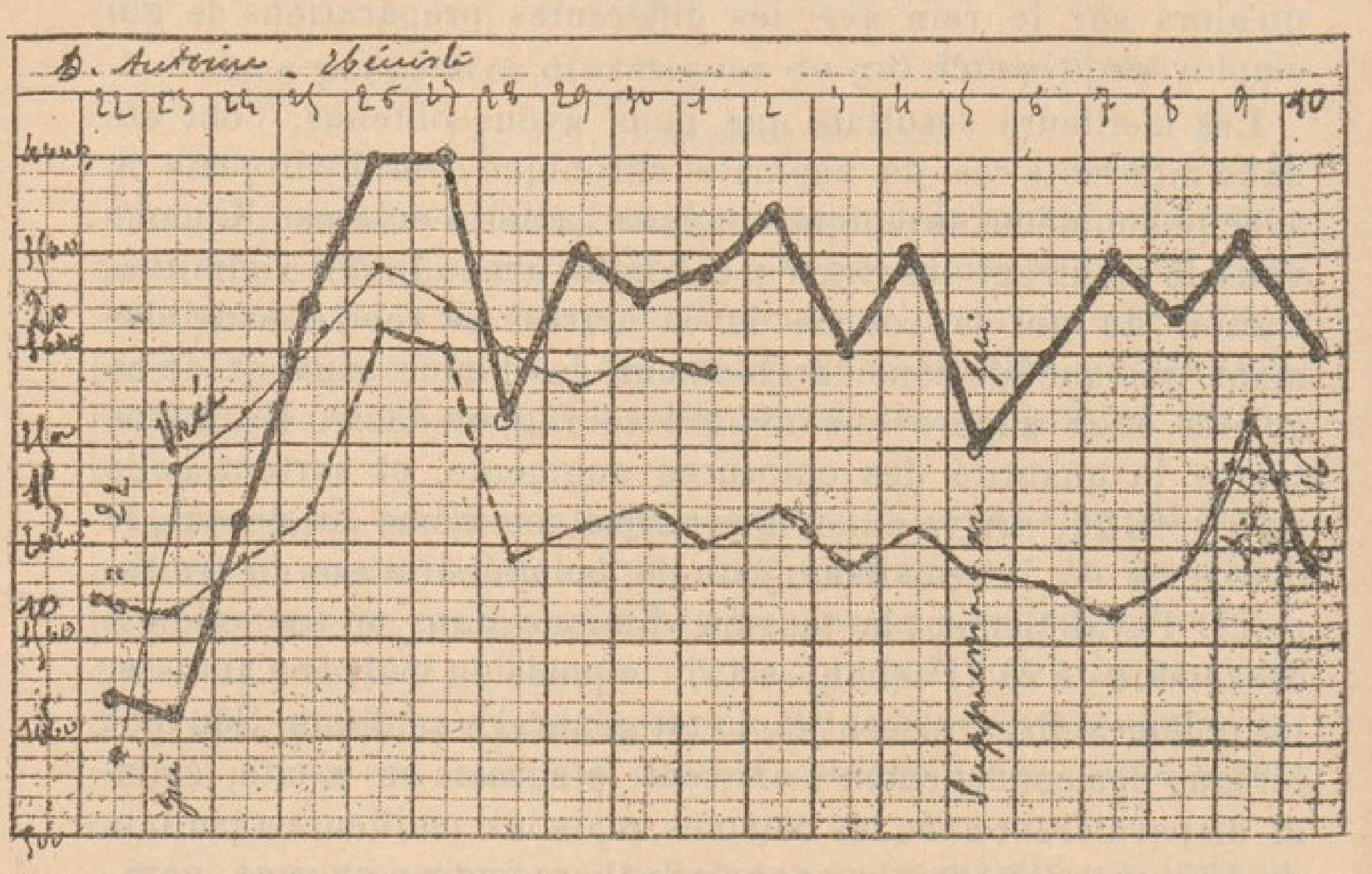
(1) J. Bergès. Des propriétés diurétiques du gui et en particulier du gui d'aubépine. Thèse de Lyon, 1913-1914.

qu'alors sur le rein avec les différentes préparations de gui employées jusqu'ici.

Les meilleurs résultats que nous ayons obtenus, l'ont été dans differents cas de néphrite chronique avec hydropisie ou avec phénomènes urémiques et dans l'artério-sclérose. Comme vous le montrent les tracés ci-joints (tracé I), dès l'administration du gui la courbe de la diurèse se relève sensiblement, quelquefois considérablement, du double souvent de ce qu'elle était auparavant malgré le régime lacté. En même temps, la quantité des chlorures augmente, et surtout celle de l'urée qui arrive au chiffre normal et même au-dessus, le deuxième ou le troisième jour de l'administration du traitement. Parallèlement la tension diminue (dans un cas elle est descendue de 23 [Pachon] à 15), le poids du malade s'abaisse, les œdèmes disparaissent et l'état général s'améliore. Souvent lorsque des épanchements existent, pleurésie ou ascite, ceux-ci disparaissent avec les œdèmes, mais les meilleurs résultats du gui ont été obtenus après une thoracentèse ou une paracentèse ou encore après une saignée. Par contre, avec sa suppression, comme nous l'avons vérifié à plusieurs reprises, coïncide toujours la diminution de la courbe des urines et de ses différents éléments.

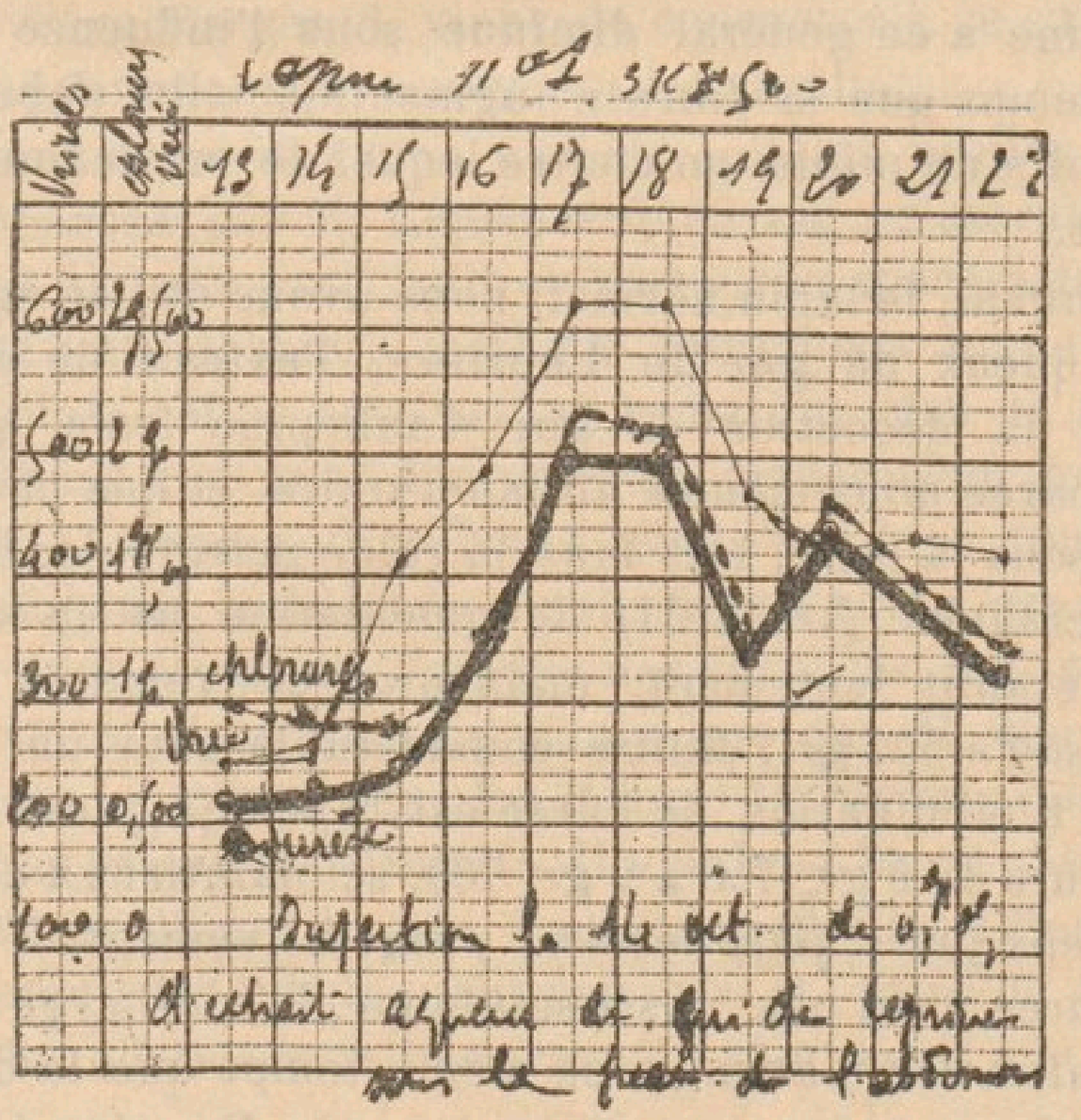
L'albumine a en général diminué sous l'influence du gui, en même temps que la diurèse augmentait ; elle s'abaisse ordinairement à un minimum contre lequel le médicament reste impuissant.

Chez l'animal, le lapin normal, nous avons utilisé également l'extrait aqueux de gui de Leprince, l'extrait de gui d'aubépine, et la décoction de gui d'aubépine frais que nous avons préparée nous-mêmes au laboratoire, et que nous injections soit sous la peau, soit dans la veine marginale. En injection sous-cutanée (tracé II) l'augmentation de la sécretion urinaire s'établit lentement, mais progressivement; elle est montée jusqu'a 500 gr., chiffre considerable pour un lapin de 3 kil. 500. L'élimination de l'urée est rapide, a passé en deux ou trois jours de 0 gr. 750 à 2 gr. 700, se maintient à ce niveau pendant deux jours, puis descend progressivement. L'élimination chlorurée n'est pas aussi soutenue ; la décharge de chlorures se fait à son maximum en même temps que la décharge urique, mais sa valeur est moins grande. De plus la courbe n'est pas soutenue, et dès que l'animal n'est plus sous l'action immédiate du gui, le taux des chlorures revient à la normale.



Néphrite chronique. Action de la macération de gui d'aubépine sur la courbe des urines, de l'urée et des chlorures.

Tracé I



Lapin. Injection sous-cutanée de 0,05 cgr. d'extrait aqueux de gui.

Tracé II

L'injection intra-veineuse d'extrait de la macération de gui donne les mêmes résultats, avec cette seule différence que l'élimination de l'urine est beaucoup plus rapide, et que la quantité d'urée a été plus considérable, mais moins prolongée.

Le gui a donc deux actions : action hypotensive et action diurétique. Les recherches pharmaco-dynamiques de Chevalier et son élève Lesieur, de Gaultier, ont montré que les phénomènes hypotensifs et diurétiques étaient dus à des saponines, et qu'à côté d'elles se trouvait un alcaloïde liquide isolé par Leprince, et qui, d'après les recherches de Chevalier, jouirait d'une action antagoniste, déterminerait de l'excitation bulbo-médullaire et aurait aussi une action diurétique non négligeable. De plus Chevalier a trouvé également un alcaloïde volatil qui, injecté par voie intra-veineuse chez le chien, détermine une élévation passagère de la pression sanguine, des phénomènes d'excitation bulbo-médullaire, et de l'hypersécrétion salivaire, urinaire et bronchique.

Chez le lapin, nous avons vérifié en partie cette dualité d'action. En effet, une décoction de gui frais injectée chez le lapin dans les premiers jours après sa préparation, a produit une diurèse rapide et notable, en même temps qu'elle amenait une hypotension manifeste. Au contraire, cette même décoction, injectée douze jours après, produisait dans les mêmes conditions de l'hypertension et une diminution sensible de la diurèse. Les saponines hypotensives et diurétiques très facilement altérables, comme l'a montré Chevalier, avaient disparu, tandis que les alcaloïdes liquides et volatils sont restés et produisent leur action hypertensive et excitante.

Ces différentes substances contenues dans le gui et leur différence d'action nous expliquent et la variabilité des résultats que beaucoup d'auteurs ont obtenu avec les différentes préparations de gui et l'utilité des préparations de gui frais.

C'est pour cela que nous recommandons spécialement la macération de gui d'aubépine : 30 à 40 grammes dans un litre de vin blanc, 130 gr. pro die, formant un liquide agréable à boire et nous ayant rarement donné des phénomènes d'intolérance, tandis que les autres préparations de gui ont été, dans les néphrites, souvent mal supportées.

Donné ainsi dans les cas de rétention azotée, le gui nous a paru être un diurétique puissant qui mérite de prendre une bonne place à côté de la scille comme diurétique azoturique.

Comparaison entre le sang maternel et le sang fœtal au point de vue de la répartition des substances azotées non protéiques. Contribution à l'étude des fonctions du placenta.

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

Nous avons constaté par six expériences comparatives effectuées, quatre sur des sangs humains et deux sur des sang de lapin, que le sang du fœtus à terme n'a pas au point de vue de la répartition des substances azotées non protéiques de caractéristique propre ; sa composition suit celle du sang de la mère. Chez les sujets normaux, les taux de l'urée, très voisins ou même identiques, les taux de l'azote résiduel et de l'azote des aminoacides très rapprochés montrent que le placenta n'est pas une barrière non seulement pour l'urée, corps éminemment diffusible, ni même pour les autres corps azotés cristalloïdes. Le placenta normal semble permettre une régulation des aliments et des déchets, comme il permet une dissémination des toxiques (oxyde de carbone, alcool, etc., dont le passage a été étudié par M. Maurice Nicloux).

Dans un de nos cas, où l'on remarquera la petitesse du coefficient azoturique, symptôme chimique d'une viciation profonde de la nutrition, le sang du fœtus s'écarte un peu plus que chez les normaux du sang de la mère comme répartition des substances azotées ; il s'agit d'un fœtus syphilitique pesant 1.400 grammes tandis que le placenta pesait 480 grammes.

Expériences. — Nos déterminations ont été effectuées avec la plus grande précision dans tous les détails.

Conditions des prises de sang.

1° *Sang humain.* La femme à terme venant d'accoucher (1) normalement, nous prélevions simultanément 30 cc. de sang du cordon, et par ponction veineuse 25 à 30 cc. de sang maternel. Ces sangs recueillis sans difficulté dans des petits flacons poudriers, étaient defibrinés par agitation avec des cristaux de quartz, dans ces flacons bouchés au liège.

Les sangs étaient aussitôt transportés au laboratoire et immé-

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Professeur Fabre qui a bien voulu mettre à notre disposition les accouchées de sa clinique, et M. le docteur Bourret dont l'aide nous a été précieuse pour le prélèvement des sangs.

diatement mis en œuvre. Pour les mesurer facilement nous faisions tomber la mousse par addition d'une goutte d'alcool octylique, puis nous les faisions tomber dans de l'alcool éthylique à 95 0/0 ou dans de l'alcool méthylique à 99 0/0 purs, rigoureusement exempts d'acétone. La quantité d'alcool était telle que le volume final fut 10 fois celui du sang.

2° *Sang de lapin.* La lapine à la veille du terme était superficiellement anesthésiée par l'éther. Nous lui prelevions 25 à 30 cc. de sang à l'aide d'une canule placée dans une artère. Immédiatement après nous ouvrions l'uterus, dont nous extrayons aussi rapidement que possible les fœtus, lesquels ont été au nombre de six dans chacun de nos cas.

Nous saignions les fœtus par section du cou, après les avoir lavés à l'eau et sechés complètement avec un linge puis avec du papier mou.

Les sangs recueillis dans des flacons poudriers étaient défibrines par agitation avec du quartz et mesurés ensuite volumétriquement et traités comme les sangs humains. Le volume du sang fourni par les 6 fœtus réunis a été dans notre premier cas de 18 cc. et de 12 cc. dans le second.

Techniques chimiques. Nous avons dosé l'azote non protéique total et l'uree par les méthodes microchimiques de Folin (1), dont la précision est telle que nos expériences antérieures de contrôle nous permettent de garantir l'exactitude de nos resultats à moins de 1 0/0 près, bien que la quantité de matière employée pour chaque dosage soit extrêmement petite (quantité de filtrat alcoolique équivalent à 1 cc. de sang). Dans un cas l'urée a été dosée par le réactif de Fosse (xanthydrol) suivant la methode qui a été indiquée par l'un de nous en collaboration avec Hugounenq (2).

Résultats :

	En grammes pour 100 cmc. de sang					
1° Sang humain.	Az. total	Urée	Az. d'urée	Az résid.	Az. amino-acides	Coéf. azotur.
Maternel (Charité 8 déc.).	0.199	0.238	0.111	0.089	0.068	0.55
Fœtal.....	0.197	0.240	0.112	0.085	0.071	0.57
Maternel (Charité 10 déc.)	0.181	0.184	0.086	0.095	0.061	0.47
Fœtal.....	0.181	0.180	0.084	0.097	0.059	0.46
Maternel (Charité 11 déc.)	0.154	0.201	0.094	0.060	0.039	0.61
Fœtal.....	0.183	0.202	0.094	0.089	0.057	0.52

(1) Otto Folin et W. Denis. Jour. of biological Chemistry. Vol. XI, juin 1912.

(2) Hugounenq et Morel. Soc. de Biologie, mai 1913.

Le dosage de l'azote des aminoacides a été effectué à l'aide de la méthode et de l'appareil (nouveau modèle) de Van Slyke, qui nous ont donné toute satisfaction (1).

	Syphilitique					
Maternel (Charité 12 déc.)	0.114	0.103	0.048	0.066	0.054	0.34
Fœtal.....	0.147	0.088	0.041	0.106	0.078	0.28
2° *Sang de lapin.*						
Maternel (11 nov.).....	0.312	0.236	0.110 (2)	0.202	0.117	0.35
Fœtal.....	0.286	0.208	0.097	0.189	0.119	0.34
Maternel (9 déc.).....	0.269	0.272	0.127	0.142	0.063	0.57
Fœtal.....	0.294	0.274	0.128	0.164	0.068	0.44

Traitement des névrodermites circonscrites chroniques par la radiothérapie sur scarifications.

Par MM. Moutot et Jaubert de Beaujeu.

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

L'on sait combien est décevant souvent le traitement du lichen simplex chronique de Vidal ou névrodermite chronique circonscrite de Brocq. Souvent malgré toute thérapeutique les lésions et le prurit subsistent. L'échec des traitements locaux et généraux pour des cas rebelles antérieurs, avait amené l'un de nous à utiliser rapidement comme préconisées par différents auteurs comme les méthodes les meilleures : les scarifications ou la radiothérapie. Devant des résultats favorables assez longs à obtenir très souvent, par l'une ou l'autre méthode, nous avons eu l'idée pour renforcer leur action de les associer. Dans trois cas de névrodermite chronique vraie, où nous avons appliqué cette méthode, nous avons eu une guérison des plus rapides. C'est pourquoi il nous paraît y avoir intérêt à faire connaître ces faits en détail.

Observation I. — *Lichen simplex chronique de Vidal de la nuque, datant de trois mois. Scarifications. Radiothérapie, guérison en deux séances.*

R..., 38 ans, hospitalisée dans un service médical de Saint-Pothin, est adressée à la consultation de la clinique dermatologique pour des lésions prurigineuses de la nuque.

La malade ne peut préciser leur début. Il y a déjà environ trois

(1) Van Slyke. Journ. of biological chemistry. Vol. XII, août 1912.

(2) Urée dosée à l'état de dixanthylurée.

mois que, dit-elle, elle a des démangeaisons du côté de la nuque. Celles-ci sont survenues sans causes appréciables, sans cause locale, pas de pédiculose.

Etat actuel, 23 octobre 1912. La malade présente à la partie postérieure du cou deux placards érythémato-papuleux, chacun de la surface d'une pièce de 5 fr.; la partie supérieure se prolonge dans le cuir chevelu. Ces placards ne sont pas parfaitement limités. A leur périphérie se trouvent quelques lésions papuleuses aberrantes, si bien que leur aspect est celui typique des lésions de névrodermite chronique. La zone centrale est épaissie, surélevée avec une certaine infiltration. Il y a une accentuation très nette des plis de la peau, un véritable quadrillage. La surface à ce niveau est légèrement blanchâtre et squameuse. Ces squames sont très adhérentes. Il y a par le grattage production d'une véritable hémorragie. A la périphérie il y a aussi une couronne de petites papules plates polygonales irrégulières, à surface légèrement miroitante, sans ombilication ni stries de Wickham. Quelques lésions de même aspect, mais isolées, se retrouvent à la périphérie.

Les démangeaisons sont vives; inconstantes au début, elles sont à peu près continues à l'heure actuelle.

Traitement. Il est fait avec le scarificateur de Vidal à double tranchant, une séance de scarifications linéaires quadrillées dans toute l'épaisseur de la zone infiltrée, scarifications rapprochées, faites suivant la technique préconisée pour le traitement du lupus. Une séance de radiothérapie est faite immédiatement sur la zone scarifiée. La dose fut de 5 H. sans filtre avec des rayons de dureté moyenne.

Il n'a pas été ordonné d'application locale.

27 novembre 1912. Amélioration, désinfiltration, disparition à peu près complète du prurit (chute des cheveux environnants), même traitement que ci-dessus, scarifications, séance de radiothérapie. La dose fut 4 H. sous filtre d'aluminium de 2/10e de m/m d'épaisseur.

14 décembre 1912. La malade est complètement guérie, les placards sont non seulement désinfiltrés, mais il n'y a plus de papules; le prurit a complètement disparu.

Juin 1913. La malade, restée à l'hôpital dans un service de médecine, n'a repris aucune lésion.

OBSERVATION II. — *Névrodermite circonscrite datant de six mois, échec du traitement local par pommades, scarifications, radiothérapie, guérison.*

Mme veuve G..., 62 ans, est venue à la consultation de M. le Prof. Nicolas, à la clinique des maladies cutanées, pour une dermatose prurigineuse du cou. Le début en remonte à plus de six mois, par des démangeaisons, un placard rouge épaissi siégeant à la nuque; pas de pédiculose. Ce placard a déjà été traité par des applications locales de diverses pommades antiprurigineuses, kératolytiques et réductrices sans amélioration aucune.

Etat actuel, 24 mars 1913. Il existe à la nuque, à 3 centimètres de la partie médiane, une lésion verticale ovalaire de 5 à 6 cent. de haut sur

4, 5 de large, constituée par un placard érythémato-papuleux, le centre en est épaissi, avec une surface divisée en facettes plus ou moins polygonales et surtout losangiques par un quadrillage très accentué.

A la périphérie, il se différencie une zone plus nettement papuleuse, avec petites papules à surface aplatie, légèrement brillante, miroitante, papules sans stries de Wickham. Quelques papules existent isolées à la périphérie, de même type. Le fond de la lésion à la périphérie est érythémateux L'aspect est celui typique de la névrodermite chronique circonscrite de Brocq.

La lésion est prurigineuse, le prurit est constant.

Traitement Scarifications linéaires profondes quadrillées suivant la technique des scarifications pour lupus. Radiothérapie, 5 H. sans filtre, rayons de dureté moyenne.

17 avril 1913. Même traitement. La malade est très améliorée, sans prurit.

3 mai 1913. La malade est revue complètement guérie, la lésion est disparue, il n'y a plus de prurit.

Nous en rapprocherons le cas d'une malade dont malheureusement nous avons égaré l'observation détaillée ; il s'agissait d'une malade présentant une névrodermite circonscrite de la nuque datant de plusieurs mois, déjà traitée par des applications locales de diverses pommades et qui a guéri après trois séances de scarifications avec trois séances de radiothérapie immédiate.

Dans ces trois cas, il s'agit indiscutablement de placards de lichen simplex chronique de Vidal, de névrodermite chronique circonscrite de Brocq et non d'une simple lichenification à la suite d'une dermatose érythémateuse prurigineuse, eczéma, parakératose psoasiforme, pédiculose ou autre. On y retrouve rapportés très exactement les caractères les plus typiques de cette affection. La disposition en placards, avec au centre une zone épaissie infiltrée, portant à sa surface des sillons qui la découpent en carrés, rectangles ou losanges, autour d'elle une zone papuleuse à élements aplatis, légèrement surélevés, à contours mal limités ; enfin à la partie externe et isolées en général des papules plus petites, roses, et à surface aplatie, souvent très peu marquées, traduisant une hypertrophie papulaire commençante.

Dans ces trois cas, la guérison a été obtenue de trois semaines à un mois par la radiothérapie sur scarifications. Mais il convient de dire que dès le début du traitement l'amélioration a été des plus marquée tant au point de vue prurit que désinfiltration et disparition des lésions.

L'originalité de la méthode consiste dans l'association des scarifications et de la radiothérapie. En effet, l'une et l'autre avaient déjà été préconisées par différents auteurs. C'est ainsi que Vidal scarifiait les prurits rebelles pour les calmer par l'incision des terminaisons nerveuses. Jacquet a repris cette méthode et a montré qu'on pouvait améliorer et guérir les névrodermites chroniques par des incisions linéaires quadrillées pratiquées régulièrement. (Brocq, *in* Pratique dermatologique.) L'un de nous qui avait déjà eu l'occasion d'utiliser les scarifications en avait obtenu des résultats heureux, mais toujours au bout d'un temps long avec des séances très répétées.

D'autre part, on trouve dans les traités classiques (Brocq que la radiothérapie donne presque constamment d'excellents) résultats immédiats dans les prurits circonscrits avec lichenification au bout de deux ou trois séances, d'environ 3 H. chacune, pratiquées avec des rayons assez peu pénétrants. Le prurit diminue pour ainsi dire toujours, souvent même complètement, et les plaques s'affaissent.

Cette méthode a été préconisée par Belot en France, Choltz Fraund et Oppenheim à l'étranger. Nous avons déjà eu l'occasion de traiter quelques cas par cette méthode, les résultats n'avaient point toujours été favorables et la guérison assez lente à se produire.

Au contraire, dans les trois cas que nous avons eu jusqu'ici l'occasion de traiter, les résultats ont été des plus satisfaisants et il nous paraît y avoir une supériorité certaine des deux méthodes associées sur chacune d'elles employée séparément. Les scarifications doivent être faites suivant la méthode indiquée par Vidal, Besnier et Brocq, pour le lupus, scarifications quadrillées à un m/m d'intervalle, profondes, intéressant toute la zone infiltrée. L'hémostase doit être faite avec soin sans qu'il persiste de coagulum à la surface de la lésion. La séance de radiothérapie doit être faite immédiatement. Indépendamment de leur action possible sur les terminaisons nerveuses, les scarifications facilitent ainsi la pénétration des rayons X et peut-être leur action directe sur ces terminaisons. La technique radiothérapique est très simple : on localise exactement avec une feuille de plomb la région malade, la 1re séance est de 5 H. sans filtre, avec des rayons de degrés 5, 6 Benoît. La 2e séance est faite au bout de trois à quatre semaines suivant la réaction obtenue, la dose est de 3 à 5 H. avec ou sans filtres

d'aluminium. En tout cas, la filtration doit être faible, 2/10e. 3/10e m/m d'aluminium. Après ce traitement le malade est laissé sans aucun topique local. Cependant on peut si l'on veut faire usage d'une préparation anesthésiante à la cocaïne ou d'une préparation antiprurigineuse du type de la pommade de Vidal, aux trois acides, mais à dose très faible.

Les séances sont répétées toutes les trois, quatre semaines seulement, à cause de la possibilité d'une action nocive des rayons X (radiodermites). La guérison est généralement obtenue en deux séances, c'est-à-dire en trois semaines ou un mois.

En conclusion. — Il nous paraît intéressant de faire connaître les résultats favorables que nous avons obtenus dans le traitement des névrodermites circonscrites de Brocq par la radiothérapie sur scarifications. La méthode, originale par le fait de cette association non préconisée jusqu'ici, nous a paru supérieure aux autres.

ÉLECTIONS.

Dans la séance secrète, à l'unanimité sont nommés : M. Roque, vice-président ; MM. Lucien Thevenot et Piéry, secrétaires annuels pour 1914.

Séance du 23 décembre 1913

PRÉSIDENCE DE M. LANNOIS

SOMMAIRE. — MM. J. Rebattu et J. Martin : Un cas de maladie de Recklinghausen. — MM. S. Bonnamour et J.-F. Martin : Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage. — MM. Rifaux et J. Delorme : Un cas de léthargie chez un grand hystérique. — M. R. Leriche : Emphysème traité par l'opération de Freund. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Variations de la teneur en substances azotées non protéiques du sérum. — M. L. Gallavardin : Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. Troubles de la conduction nodo-ventriculaire. — MM. A. Morel et G. Mouriquand : Les récents progrès des techniques chimiques pour l'étude de l'azotémie.

Un cas de maladie de Recklinghausen.

Par MM. J. Rebattu et Joseph Martin.

(*Clinique médicale du Prof. J. Teissier*).

Le malade que nous présentons à la Société est un cas très remarquable de maladie de Recklinghausen.

Il s'agit d'agit d'un vieillard de 68 ans, né dans la Saône-et-Loire, à Saint-Verrand.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Ses parents sont morts très âgés. Il a eu quatre frères et quatre sœurs qui ont tous dépassé l'âge de 60 ans.

Lui-même n'aurait fait aucune maladie dans son enfance, mais sa mémoire n'est peut-être pas très fidèle, et participe au déficit général de ses facultés intellectuelles. C'est ainsi qu'il ne sait à quel âge il s'est marié. Sa femme est bien portante ; il a eu quatre enfants : trois sont vivants et bien portants, mais il a l'air de s'en préoccuper fort peu. Il n'a jamais appris à lire et le seul fait de sa vie qui semble avoir fait sur lui une impression durable, c'est ses quatre ans de service militaire à Strasbourg et la campagne de 1870.

Il dit avoir toujours eu une excellente santé, et lorsqu'on l'interroge sur la date d'apparition des tumeurs cutanées dont son corps est véritablement criblé, il ne peut apporter aucune précision : tout ce qu'il peut affirmer, c'est qu'il avait dépassé la trentaine.

On ne peut davantage savoir si ces tumeurs sont venues lentement,

les unes après les autres, ou s'il s'est agi d'un développement rapide et simultané. Il nie toute maladie vénérienne et tout excès éthylique. Il n'a jamais été un tousseur.

Depuis quelques années, ses forces disparaissent graduellement, et actuellement il est véritablement asthénique.

C'est un sujet de taille un peu inférieure à la moyenne : 1 m. 58, pesant 58 kilogs.

Le facies attire aussitôt l'attention par son aspect asymétrique et par les *tumeurs cutanées*, de volume variable, de consistance tantôt molle, tantôt dure, dont il est couvert. Nous en avons compté 2.500 et nous sommes certainement au-dessous de la vérité, un grand nombre de petites tumeurs ayant certainement passé inaperçues.

Lorsqu'on le fait déshabiller, on constate que sur le tronc et sur les membres la confluence des tumeurs est encore plus remarquable. Il n'existe pas véritablement de *tumeur royale* dont le volume dépasse nettement celui des autres.

Au niveau des membres, leur nombre, ainsi qu'on l'observe habituellement, diminue à mesure qu'on s'éloigne de la racine : on n'en trouve plus qu'un très petit nombre au niveau des mains et des pieds. Leur confluence est telle au niveau de l'abdomen qu'elles chevauchent en quelque sorte les unes sur les autres. Leur volume est des plus variable : les unes à peine visibles, les autres atteignant le volume d'une noix. A côté de tumeurs sessiles soulevant à peine le derme, il en est de pédiculées et douées d'une certaine mobilité.

La coloration de la peau qui les recouvre est tantôt rosée, tantôt brunâtre et l'on y voit parfois de fines varicosités, notamment au niveau des tumeurs qui émergent du cuir chevelu ; certaines semblent centrées par un point noir parfois entouré de petits cercles concentriques.

Au niveau de certaines, la peau qui les recouvre est lisse et presque tendue ; en d'autres points elle semble trop grande et forme des plis comme dans la région scrotale. A la palpation on sent une petite masse dure, pelotonée, donnant l'impression d'un varicocèle ou d'un paquet de ficelles.

Aucun ordre ne préside à la distribution de ces tumeurs dont la répartition topographique est absolument asymétrique et irrégulière.

La palpation minutieuse du trajet des nerfs rachidiens ne permet de découvrir *aucune tumeur sur le tronc des nerfs*, pas plus au niveau du cubital et du radial, qu'au niveau du sciatique et du crural. Sur la face interne du bras, on a cependant l'illusion de découvrir des névromes ; mais un examen plus attentif démontre que cette sensation de résistance doit être attribuée en réalité à l'induration athéromateuse de l'humérale.

S'il n'existe pas de névrome, on trouve, par contre, un grand nombre de *taches pigmentaires*, aussi bien au niveau des membres que sur le thorax et l'abdomen. Elles sont distribuées irrégulièrement et présentent, pour la plupart, une teinte ocre ou café au lait.

Pas de taches pigmentaires au niveau des muqueuses.

Il n'existe aucune déformation squelettique, et du côté du thorax notamment on ne relève ni cyphose ni scoliose.

Le crâne n'a pas une conformation anormale ; index céphalique élevé : 90; la voûte palatine n'est pas ogivale, et si la dentition est défectueuse il ne faut pas oublier que le malade a 68 ans.

L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal :

Appareil respiratoire : A signaler simplement une respiration légèrement emphysémateuse, sans que rien attire l'attention du côté des sommets.

Appareil circulatoire : Il est difficile de localiser la pointe du cœur, mais il n'y a pas d'hypertrophie. Les deux pouls sont réguliers et bien frappés Il existe un peu d'athérome artériel. Tension radiale : 14 au Potain.

Appareil digestif : On ne relève rien d'anormal.

Organes génito urinaires. Aucun trouble de la fonction urinaire. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Les organes génitaux paraissent normaux.

Système nerveux et glandes à sécrétion interne. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés Les pupilles égales réagissent bien. Pas de troubles de la démarche, mais le malade est très asthénique. Le corps thyroïde est normal.

On ne provoque pas la raie blanche de Sergent.

Les facultés intellectuelles de notre malade sont très au-dessous de la moyenne, mais il est très difficile de savoir si ce déficit est récent ou congénital.

L'interrogatoire est difficile et donne lieu à des contradictions.

Biopsie. — Nous avons prélevé une des petites tumeurs de la région abdominale dans le but de faire un examen histologique.

Les fragments fixés au formol à 10 °/₀, inclus dans la paraffine, ont été colorés à l'hématéine-éosine. L'examen de ces coupes montre que leur aspect est tout à fait semblable à celui classiquement décrit par Chauffard et par P. Marie. Dans une nappe de tissu fibreux non encapsulé, sont dispersés un grand nombre de noyaux d'aspect très polymorphe, les uns allongés, d'autres incurvés en croissants, d'autres ovalaires. On constate les surfaces de section de quelques petits vaisseaux dont la paroi, indemne d'épaississement, est tout à fait normale. On ne reconnaît aucun élément qui puisse être rapporté au tube nerveux, ce qui serait la règle pour Durante (1).

Examen du sang :

Globules rouges.....	3.968.000
Valeur globulaire	1
Leucocytes	9.300
Mononucléaires.....	6
Leucocytes	4
Polynucléaires.....	88
(dont éosinophiles)	3

Il s'agit en somme d'un cas de maladie de Recklinghausen des plus indiscutables, bien que la triade de Landowski ne soit pas au grand complet. Nous n'avons relevé en effet aucun névrome sur les trajets des nerfs ; par contre les taches pigmentaires sont assez nombreuses, et surtout les tumeurs cutanées à type de molluscum pendulum, se trouvent si nombreuses et si confluentes qu'il est presque impossible de trouver un petit espace de peau saine, et c'est ce nombre véritablement anormal des tumeurs cutanées qui fait de notre malade un spécimen des plus typiques de cette dystrophie.

Nous n'avons trouvé signalé qu'un cas dans lequel on avait compté 3.000 tumeurs sous-cutanées. Notre malade n'est pas loin de battre ce record (Modrzejewski) (16).

Le facies, sur lequel nous avons attiré l'attention, mérite véritablement l'appellation de *facies faunica* dont *Minervi et Tedeschi* se sont servis à propos de tels malades.

Il n'existait aucun de ces *troubles trophiques* squelettiques qui sont presque la règle dans la maladie de Recklinghausen. Nous n'avons relevé aucun des signes d'insuffisance des glandes à sécrétion interne si fréquemment observés du côté de la thyroïde *(Delore* (3), *Meige* et *Feindel)* (4), de la surrénale (*Chauffard* (5), *Bourcy* et *Laignel-Lavastine* (6) *Ruillod* (7), *Pic* et *Rebattu* (8), *Mossé* (9), de l'hypophyse (*Piollet* (10).

Il ne semble exister aucune tendance à la malignité et nous n'avons constaté aucun symptôme de *généralisation*, comme on en observe quelquefois du côté du cervelet (*P. Courmont* et *Cade* (11), *Claude*) (12).

Malgré le manque de précision des réponses de notre malade, il est certain qu'il s'agit d'un cas à *début tardif*, qu'il faut rapprocher de celui de *Jeanselme* (trente ans), de *Barot* (trente-sept ans), de *P. Marie* et *Couvelaire* (cinquante-deux ans). Il est vrai qu'en pareil cas, il faut toujours se demander s'il n'existait pas depuis longtemps quelques rares tumeurs cutanées qui auraient été le point de départ d'une multiplication tardive et abondante. Il est à noter que nous n'avons relevé aucun antécédent héréditaire ou familial et que notre malade semble indemne de syphilis et de tuberculose.

En ce qui concerne les *caractères anatomo-pathologiques* de la tumeur prélevée par biopsie, ils ne diffèrent pas de ceux décrits par les auteurs classiques, et ils ne nous apportent aucune donnée permettant de penser à une origine plutôt nerveuse que conjonctive.

Bibliographie

1. Durante. In *Traité d'Anat. Pathol.*, de Cornil et Ranvier.
2. Minervi et Tedeschi. *Acad. medico-chirurg. de Ferrare*, 30 janv. 1903.
3. Delore. *Gaz. des Hôpitaux*, 1898.
4. Meige et Feindel. *Rev. Neurol*, 1903, p. 157,
5. Chauffard. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1896.
6. Bourcy et Laignel-Lavastine. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1905.
7. Ruillod. Th. de Paris, 1906.
8. Pic et Rebattu. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 19 fév. 1906.
9. Mossé. Th. de Lyon, 1907.
10. Piollet. *Gaz. des Hôpit.*, 4 déc. 1902.
11. P. Courmont et Cade. *Lyon Médical*, 5 juillet 1908.
12. Claude. Soc. Neurol. de Paris, 4 juin 1908.
13. Jeanselme. Et. histolog. d'un cas de maladie de Recklinghausen. *Prov Méd.*, 1898.
14. Barot. Neuro-fibrom. gén.-famil. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1895.
15. P. Marie et Couvelaire. Icon. de la Salpêtrière, 1900.
16. Modrzejewski. Mult. angeborene Fibrom. mollus. *Berlin. klin. Wochens.*, 1882.

Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage et ayant érodé la colonne vertébrale. Hypertrophie des follicules lymphatiques du cæcum et du côlon ascendant.

Par MM. S. Bonnamour et Joseph-F. Martin.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient de l'autopsie d'une malade de la salle Chavanne.

Cette femme, âgée de 65 ans, entre à l'hôpital le 15 septembre 1913 dans un grand état de faiblesse et de prostration. L'interrogatoire même sommaire fut impossible. On apprit seulement d'elle que depuis quelques jours elle vomissait du sang. Le Dr Bertoye qui avait eu l'occasion de voir cette malade quelques jours avant son entrée à l'hôpital et qui l'avait décidée à s'y faire admettre, voulut bien nous communiquer les quelques renseignements qu'il avait eu, lui aussi, beaucoup de peine à obtenir. Cette femme l'avait mandé près d'elle pour une grande asthénie et pour des vomissements sanglants. L'examen somatique avait été entièrement négatif.

La malade examinée à son entrée dans le service présentait une grande asthénie ; l'examen somatique était absolument négatif.

Les *poumons* respiraient bien. La pointe du *cœur* battait dans le IVe espace intercostal. Les bruits étaient absolument normaux, à tous les foyers d'auscultation. Il n'y avait point de souffle anémique.

Le pouls était de faible tension, mais régulier L'*abdomen* se laissait facilement déprimer et l'on n'y percevait aucune tumeur. L'estomac ne clapotait pas à jeun. Le foie ne débordait pas le gril costal, la rate n'était pas perçue. Les hypochondres étaient insensibles à une palpation profonde.

Le *toucher rectal* et le *toucher vaginal* ne révélaient rien d'anormal. *Pas d'adénopathie.*

L'examen du *système nerveux* (l'asthénie et l'état de semi-coma dans lequel se trouvait la malade, mis à part) était entièrement négatif. La température était à 37°2. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Le seul signe positif était en somme l'existence d'hématémèses, peu abondantes d'ailleurs et accompagnées de mélæna (réaction de Weber positive). Le diagnostic resta donc hésitant; toutefois, étant donné les hémorragies, le mauvais état général de la malade et son âge, on porta en l'absence de tout autre signe, le diagnostic de cancer de l'estomac, en faisant les réserves que comportait cette affirmation.

La malade mourut le lendemain de son entrée, sans avoir repris connaissance, et l'autopsie vint bientôt infirmer le diagnostic porté.

Disons tout d'abord que l'examen de tous les organes, système artériel et gros intestin exceptés, ne présente rien d'intéressant à signaler.

Notre attention fut d'abord attirée par l'*aorte*.

Surmontant un cœur de volume normal, suffisant aux épreuves de l'eau et n'ayant aucune lésion valvulaire macroscopique, se trouvait une aorte élargie, semée de plaques plus ou moins confluentes, jaunâtres, occupant les orifices des artères intercostales, les obstruant même par points, aorte manifestement syphilitique.

Mais la lésion principale siégeait sur l'aorte descendante, après que les gros vaisseaux se sont détachés d'elle. Là se trouvait une volumineuse poche anévrysmale bosselée, entourée d'une gangue inflammatoire, très épaisse ici, mince presque pelliculaire là.

Lorsqu'on eut clivé, ou plutôt sculpté l'aorte dans les tissus environnants englobés dans cette masse inflammatoire, on se rendit compte que l'anévrysme était *ouvert à la face latérale de l'œsophage*. Un orifice presque à l'emporte-pièce, du diamètre d'une pièce de 2 francs, faisait communiquer le conduit digestif avec le conduit artériel. Ainsi s'expliquaient facilement les vomissements sanglants et l'état de grande anémie de notre malade

De plus, un des diverticules de l'ectasie avait érodé la face interne des corps vertébraux au voisinage de l'aorte, et un caillot organisé était venu se mouler pour ainsi dire par l'intermédiaire de la poche très amincie à ce niveau, dans les dépressions osseuses.

Le canal rachidien n'était pas mis à nu.

Une autre découverte faite à cette autopsie mérite également d'attirer l'attention.

Le tractus intestinal ouvert se montra absolument normal, sans la

moindre trace de lésions anciennes ou récentes, excepté au niveau du cæcum et du côlon ascendant.

On pouvait voir en effet en ces points des *formations arrondies*, des dimensions d'une pièce de 20 sous, surélevées de 1 à 2 centimètres, parfois ulcérées à leur surface, mais sans désagrégation dans la profondeur.

Ces petites tumeurs étaient au nombre d'une dizaine.

Sur le versant péritonéal de l'intestin, il n'y avait aucune modification de l'aspect normal, pas d'épaississement de la séreuse, pas de vascularisation exagérée.

L'intestin grêle était indemne, et dès l'angle droit du côlon ces formations disparaissaient entièrement.

Nous les avons examinées histologiquement. Après inclusion à la celloïdine, et coloration à l'hématéine-éosine, on peut se rendre compte sur les coupes d'abord de l'intégrité de la couche péritonéale et des plans musculaires.

Au voisinage de la tumeur, dans la sous-muqueuse, on aperçoit des îlots colorés intensément en bleu noir par l'hématéine, constitués par de petites cellules rondes en amas allongées. La muqueuse sus-jacente n'est en rien modifiée.

Puis quand on regarda la tumeur elle-même, on la vit formée d'un grand nombre de cellules de la lignée blanche, et l'aspect était celui d'un follicule hypertrophié.

La muqueuse recouvrant la tumeur a complètement disparu, et la partie supérieure de celle-ci est ulcérée, remplie par des globules de pus.

A la partie moyenne et surtout dans la profondeur, on voit à un gros grossissement que ce sont des polynucléaires, neutrophiles pour la plupart, qui constituent cette formation qui a retenu notre attention.

On ne rencontra sur les diverses coupes aucun point caséeux, aucune cellule géante, rien en somme qui puisse faire songer à de la tuberculose avérée.

Une pareille lésion est rare bien certainement. S'agit-il de plaques de Peyer et la malade avait-elle une dothiénentérie passée inaperçue ? L'hypothèse semble peu plausible. Rien cliniquement ne permettait de penser à la fièvre typhoïde. D'autre part, l'aspect histologique de la lésion intestinale et de la fièvre typhoïde est bien différente.

Avons-nous affaire à une leucémie ? On retrouve chez les leucémiques des lésions des follicules lymphathiques de l'intestin qui rappellent un peu, mais avec un développement moindre, ce que nous avons observé. Mais notre malade n'avait aucune modification autre de son système lymphatique, aucune adénopathie.

Est-ce une lésion de tuberculose au début ? C'est encore une hypothèse, mais rien ne permet de la faire admettre.

Il s'agit donc là d'une lésion bizarre, d'interprétation difficile qui nous a paru digne de retenir un instant l'attention.

M Guiart prie M. Martin de vouloir bien lui remettre une des petites tumeurs pour être coupée. Il existe en effet une maladie parasitaire se traduisant par de petites tumeurs ayant le même aspect : c'est l'*œsophagostomose*, qui n'est encore connue chez l'homme que par quelques cas. Le Dr Guiart possède un de ces cas. Les tumeurs sont centrées par la larve d'un hématode appartenant au genre *Œsophagostomum*. Jusqu'ici la maladie n'a été rencontrée que chez des Africains, il serait intéressant de l'observer à Lyon.

Un cas de léthargie chez chez un grand hystérique. Guérison.

PAR MM.

Dr Rifaux,
de Châlons sur Saône.

J. Delorme,
interne suppléant des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation d'un malade soigné dans le service de M. le Prof. Paul Courmont, à la Croix-Rousse.

Le malade, âgé de 28 ans et exerçant la profession de plongeur, nous fut amené *le 4 décembre*, dans le coma, où il se trouvait depuis la veille au matin On constatait alors une résolution musculaire complète, mais les muscles entraient en contracture quand on imprimait aux membres des mouvements. Insensibilité complète de toute la surface tégumentaire, réflexes conservés, sauf les réflexes plantaires et cornéens, pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde ; respiration légèrement stertoreuse, bruits du cœur bien frappés, pouls régulier, mais un peu lent, bat à 62. Température entre 36° 8 et 37° 4.

Le malade demeura ainsi jusqu'au mardi 9 décembre et durant ces sept jours on l'alimenta de liquides qui, après une première déglutition active, passaient dans l'œsophage comme en un tube inerte.

En face d'un tel malade pouvait-on penser à un coma toxique ? L'analyse complète des urines, pratiquée par M. Métroz, ne permettait pas de croire à une intoxication, d'ailleurs les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. Malgré de nombreuses excoriations des doigts, on ne pouvait songer au tétanos, jamais on n'eut de trismus et l'opisthotonos n'était que provoqué.

Le diagnostic de méningite ou de réaction méningée était plus délicat, surtout chez un sujet présentant de nombreuses cicatrices d'abcès froids, et qui au cours de l'examen présente de la raideur de la

nuque et même de la contracture généralisée; mais ces contractures surviennent aussi bien dans les jambes et les bras et uniquement quand on s'occupe à les rechercher. M. P. Courmont ne fait pas de ponction lombaire; car il écarte l'idée de coma toxique ou de réaction méningée, et porte le diagnostic d'état léthargique chez un malade qui semblait, d'après les premiers renseignements, être un épileptique. Deux points surtout conduisaient à cette idée : d'abord la contracture, l'état spasmodique du thorax, survenant uniquement quand on examinait le malade qui sans cela était très calme; et ensuite cet état de demi-conscience dans lequel il était la nuit comprenant ce que disait la veilleuse, buvant sans trop de difficulté, alors que son état était bien différent durant le jour.

L'un de nous est également frappé par cet état intermittent de contrature du thorax; les plis du front témoignent d'un effort intense lorsqu'on intime au malade un ordre quelconque; il porte le même diagnostic, et essaie, pour le tirer de sa léthargie, un procédé qu'il a déjà employé autrefois.

Par la pression douloureuse et continue des testicules, nous réveillons d'abord la sensibilité profonde, puis par des injonctions impératives amenons l'éveil de la conscience du léthargique. Au commandement le malade ouvre alors les yeux, tire la langue, se lève, ébauche son nom, puis après une pression plus forte le dit correctement, n'oubliant ni les jours de la semaine ni le quantième. Il est définitivement éveillé et à partir de ce moment répond à toutes les questions qui lui sont posées.

On en profite pour étudier ses antécédents où l'on ne trouve rien du côté des ascendants ni des collatéraux. Personnellement, à part ses abcès froids qui remontent à l'âge de 5 ans, le malade jouit toujours d'une bonne santé. D'un tempérament apathique, il est cependant très impressionnable, il nie toute spécificité, mais c'est un éthylique certain; il accuse d'autre part un abus de café jusqu'à 3 litres par jour.

A l'examen, on ne relève que de l'anesthésie cornéenne et plantaire; le réflexe plantaire est aboli alors que le rotulien est plutôt exagéré; pas de troubles sensoriels ni moteurs.

Il se souvient que le matin du 9 décembre, jour de sa crise, il fut pris vers 6 heures d'un malaise indéfinissable qui le força à abandonner son travail, et c'est en se retirant dans sa chambre qu'il tomba pour ne se réveiller que le 9 décembre dans les conditions indiquées. Il prétend que durant tout ce temps il garda une certaine subconscience qui lui permettait d'entendre, sans comprendre, ce qui se disait à son chevet quoique la nuit il semblait comprendre assez bien.

Le mardi 16 décembre, nous lui faisons parcourir l'étape inverse, après l'avoir endormi avec facilité; pendant ce sommeil provoqué, qui dura environ un quart d'heure, il obéit à tous les ordres. On le persuada même que son bras droit était paralysé, et immédialement on vit ce membre inerte et contracturé, incapable d'aucun mouvement, et ce ne fut

qu'après son réveil que cette contracture cessa au commandement et le bras reprit ses mouvements.

On se trouvait donc bien en présence d'un état ordinairement classé sous le nom de léthargie hystérique. Le diagnostic, vraiment difficile à un certain moment avec un coma toxique ou un état méningé, et la facilité de guérison par une forte excitation douloureuse, au bout de sept jours de léthargie, rendent ce cas intéressant. Le diagnostic fut amplement confirmé par le résultat de la psychothérapie et l'état de suggestibilité ultérieure du malade.

Discussion.

M. Paul Courmont. — Le malade de mon service qu'on vient de présenter, absolument guéri, est resté huit jours endormi; il le serait peut-être encore sans l'intervention dont on vous a parlé. J'insiste sur deux points. C'est d'abord la question du diagnostic. Il fallait d'abord éliminer méningite ou état méningé : les cicatrices d'abcès froid faisaient penser à la possibilité d'une méningite tuberculeuse; nous avions écarté ces diagnostics étant donné l'état très calme du pouls, de la respiratiou, l'apyrexie complète. Celui de coma toxique était contredit par l'analyse négative des urines. L'état de demi-réveil subconscient où le malade se trouvait la nuit seulement, les efforts spasmodiques d'apparence presque volontaire dans les muscles du thorax et de la face lorsqu'on agitait le malade nous inclinaient au diagnostic d'une léthargie d'origine névrosique.

Le second point important est celui de la guérison presque immédiate par le retour à la vie consciente sous l'influence d'une violente douleur provoquée. Il est parfois nécessaire de recourir à de pareils moyens barbares en apparence pour tirer d'un état chronique les malades de cette catégorie. J'ai guéri il y a longtemps un mutisme hystérique chez un homme par application vigoureuse d'un gros cautère rouge au creux de l'estomac : la malade poussa un cri, et la parole revint aussitôt. Ce sujet qui ne parlait ni ne mangeait depuis plusieurs jours répondit dès lors très bien aux questions et se mit à manger normalement. Il semble que les sensations douloureuses légères ne soient pas perçues (anesthésie apparente) et ne provoquent pas de réaction ; alors que les douleurs fortes entrainent une réaction réflexe et le retour à l'état conscient. Il faut donc bien savoir diagnostiquer ces états nerveux et lorsqu'on a éliminé les troubles organiques, savoir appliquer la douleur thérapeutique en même temps que la suggestion éveillée.

Emphysème traité par l'opération de Freund.

Par M. R. Leriche.

J'ai eu l'occasion, il y a déjà plusieurs mois, de vous montrer, avec M. Cordier, un très bel exemple des améliorations que peut donner l'opération de Freund dans l'emphysème par thorax dilaté rigide. Le résultat, dans ce cas, s'est maintenu excellent.

Je voudrais aujourd'hui vous apporter un cas d'échec complet, dont la cause peut d'ailleurs être aisément trouvée.

Le malade que voici est un vieux tousseur de 62 ans dont le premier accident pulmonaire date de 40 ans ; depuis il n'a cessé d'avoir des suffocations et des bronchites, et depuis des années, il passe la plupart de son temps à l'Hôtel-Dieu ; dans ces deux dernières années il y a séjourné environ seize mois. Aussi a-t-il accepté volontiers l'intervention que je lui ai proposée en voyant que sa respiration se faisait uniquement suivant le type abdominal et que sa mobilité thoracique était nulle. Après un mois environ de traitement destiné à enrayer sa bronchite, je suis intervenu le 29 septembre dernier avec l'intention de réséquer les 2e, 3e, 4e et 5e cartilages costaux gauches. Malgré la difficulté de l'anesthésie, ceci se passa bien, mais les suites furent un peu pénibles : le malade cracha d'une façon invraisemblable pendant quinze jours, eut de la dyspnée, puis tout rentra dans l'ordre ; le calme se fit, mais l'amélioration fut nulle. Et voici pourquoi : comme vous le voyez aisément d'après l'examen de la poitrine, je me suis trompé dans ma numération costale, j'ai coupé à partir du 3e cartilage seulement, et le 2e arc costal est resté intact ; il est probable que c'est lui qui est la clef de ce thorax et qui le maintient rigide : le fait est qu'il ne bouge pas plus qu'avant.

J'ai l'intention de reprendre ce malade prochainement, pour lui rompre son ankylose thoracique en réséquant le 2e cartilage intact. Mais il m'a paru intéressant de vous montrer ce malade avant, estimant que de son observation découle un enseignement utile, qui est le suivant : *il faut dans l'opération de Freund réséquer des cartilages jusqu'à ce que l'on ait trouvé celui qui est la clé du thorax.* Tant que l'on ne l'a pas coupé, la mobilisation thoracique est nulle. Dès qu'il est réséqué, la paroi se mobilise brusquement et le but est atteint.

Le cartilage-clé n'est pas toujours le même. C'est souvent le second : ainsi en était-il chez un malade que j'ai opéré

récemment et que je pense vous montrer bientôt très amélioré. Chez d'autres c'est le 3e et le 4e. Ainsi en était-il chez le malade que je vous ai montré l'an dernier.

Discussion.

M. Mouisset. — M. Leriche vient de donner une explication de l'échec de l'opération de Freund; il y en peut-être une autre. En effet, j'ai eu l'occasion de voir dernièrement un cas d'emphysème très accentué, que je me proposai de faire opérer, mais qui est mort avant que j'ai pu mettre mon projet à exécution. Or, à l'autopsie, je constatai une symphyse pleurale diffuse absolument totale, qui aurait certainement empêché tout résultat opératoire favorable.

M. Paul Courmont. — A l'appui de ce que vient de dire M. Mouisset, je pourrais signaler plusieurs cas où le diagnostic d'emphysème doit être remplacé au moins partiellement par celui de symphyse pleurale étendue ou totale. Dans mon service du Perron j'ai observé autrefois plusieurs malades semblant n'être que des emphysémateux alors qu'il s'agit d'adhérences bilatérales étendues des plèvres.

Certains de ces cas doivent se reconnaître à ce signe que le haut du thorax montre des signes d'adhérences alors que le reste du thorax et les signes d'auscultation sont en faveur de l'emphysème. Les deux peuvent d'ailleurs coexister. On a souvent alors le type paradoxal suivant : thorax en tonneau, côtes écartées, respiration à expiration prolongée, c'est-à-dire des signes d'emphysème, alors que les adhérences se révèlent par l'amaigrissement atrophique des muscles de la ceinture scapulo-thoracique et l'excavation des creux sus-claviculaires. Ce sont des types difficiles à interpréter si l'on ne remarque pas la coexistence discordante de ces signes physiques extérieurs, et le diagnostic de l'état des plèvres est fort important, notamment au point de vue de l'opération de Freund.

M. Leriche. — Il y a évidemment des emphysèmes qui ne sont pas justiciables de l'opération de Freund : c'est au médecin seul qu'il appartient de poser l'indication opératoire ; il est certain, d'autre part, que parmi ceux qui semblent devoir ressortir de la chirurgie, il en est qui ne seront pas améliorés, mais je crois que seule l'intervention peut permettre d'en juger actuellement. Au cours de celle-ci, quand on voit la plèvre libre et mince, le poumon très mobile à son intérieur, quand enfin on a obtenu la rupture de l'ankylose thoracique, le résultat peut être espéré favorable.

Mais on ne saurait pour l'instant aller au delà, ni dans un sens, ni dans l'autre ; c'est une question à l'étude et je ne me risquerai pas à des conclusions qui seraient prématurées.

Je voudrais dire ceci seulement : Je connais 83 cas d'emphysème traités par l'opération de Freund : sur ces 83 cas, il y a 53 grandes

améliorations, dont 22 datent d'un an et au-dessus : il y a des succès datant de 4 ans et demi, de 2 ans et demi.

Je crois donc qu'il est utile d'essayer, et qu'il y a lieu de tenter l'expérience sur une plus vaste échelle qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

M. Mouisset. — Je tiens à insister sur les adhérences que présentent mon malade, car la plèvre était en symphyse totale, mais nullement épaissie; et peut-être l'aspect qu'elle présentait aurait pu induire en erreur, au cours d'une opération.

Variations de la teneur en substances azotées non protéiques du sérum et des globules sous l'influence des divers régimes alimentaires.

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

Nous avons constaté que, *chez le chien*, la répartition de l'urée, de l'azote non protéique residuel et des aminoacides, diffère dans le sérum et dans les globules : ce qui est en opposition avec les conclusions de certains auteurs. De plus, les différences que nous avons relevées sont d'autant plus marquées que le sujet est moins alimenté.

Nous avons également constaté que l'autophagie réalisée lors d'un jeune prolongé, tout en diminuant la rétention de l'azote total, abaisse encore plus le taux de l'urée, tandis qu'une alimentation azotée (surtout l'alimentation carnée) élève le taux de l'urée du sang.

La determination des aminoacides effectuée par la méthode de van Slyke (*Journal of biological chemistry*, to XII, août 1912), laquelle est, d'après nos verifications personnelles, infiniment supérieure à la méthode de Söreusen, montre que ces produits du metabolisme des matières protéiques sont plutôt plus abondants lors de l'autophagie : ils diminuent et semblent faire place à l'urée à mesure que l'alimentation devient plus riche en albumines.

Expérience.

Chien mâle, vigoureux, de 18 kilogs, au repos à la cage, eau à volonté.

Première saignée après 7 jours de jeûne.

Deuxième saignée après quinze jours de régime lacté exclusif (jeûne de 24 heures avant la saignée.

Troisième saignée après 21 jours de régime carné exclusif (viande de cheval (jeûne de 24 heures avant la saignée).

Le sang a été tiré chaque fois par une canule placée dans une artère. Lors des deux premières saignées, des précautions rigoureuses d'asepsie ont été prises pour ne pas infecter l'animal, qui en fait n'a pas présenté de suppuration.

La désalbumination, soit du sang total, soit du sérum, soit des globules séparés par centrifugation du sang défibriné rapidement au balai, a été effectuée chaque fois sans aucun retard par l'alcool éthylique, que nous avons maintenu en contact pendant 18 heures, puis par addition de quelques gouttes de chlorure de zinc.

Les dosages d'azote non protéique total ont été effectués par la méthode microchimique de Folin (*Journal of biological chemistry*, to XI, juin 1912), et ceux d'urée également par la méthode de Folin ; dans certains cas, ces derniers ont même pu être contrôlés par la méthode d'Hugounenq et Morel au réactif de Fosse (xanthydrol) (Société de biologie, mai 1913).

Les dosages d'azote aliphatique des acides aminés ont été faits avec le nouvel appareil perfectionné de van Slyke.

Résultats.

1° *Chien après sept jours d'autophagie au jeûne* :

	En grammes pour 1000 cmc. de liquide					
	Az. total	Urée	Az. d'urée	Az. résiduel	Az. amino-acides	Coefficient azoturique
Sang total....	0,125	0,057	0,0267	0,098	0,077	0,21
Sérum.....	0,101	0,097	0,0454	0,056	0,052	0,45

2° *Le même chien après deux semaines de régime lacté* :

	En grammes pour 1000 cmc. de liquide					
	Az. total	Urée	Az. d'urée	Az. résiduel	Az amino-acides	Coefficient azoturique
Globules	0,110	0,100	0,0467	0,064	0,058	0,42
Sérum.....	0,144	0,157	0,0734	0,071	0,050	0,51

3° *Le même chien après trois semaines de régime carné* :

	En grammes pour 1000 cmc. de liquide					
	Az. total	Urée	Az. d'urée	Az. résiduel	Az. amino-acides	Coefficient azoturique
Globules.....	0,206	0,223	0,104	0,102	»	0,50
Sang total.....	0,204	0,238	0,114	0,090	0,045	0,56
Sérum.....	0,206	0,262	0,123	0,083	»	0,59

En fin de séance, MM. Cluzet et Guiart sont élus membres titulaires de la Société par la majorité des membres titulaires.

Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. Troubles de conduction nodo-ventriculaire.

Par M. Louis GALLAVARDIN

Des multiples accidents nerveux de la maladie de Stokes-Adams, *vertiges*, *syncopes*, *ictus apoplectiformes*, *crises convulsives*, et dont le lien commun est fait de leur origine cérébrale ischémique, ce sont certainement les *vertiges* que le médecin est le plus souvent amené à constater lui-même. Les autres accidents nerveux, certainement plus graves parce que dus à une ischémie cérébrale plus prolongée, sont ordinairement de production rare et espacée; aussi est-ce d'ordinaire l'entourage du malade ou le malade lui-même qui les constatent et en font part au médecin. Il n'en est pas de même des simples vertiges qui ont très souvent tendance à se répéter un grand nombre de fois dans la même journée, à se grouper en quelque sorte sous forme d'un véritable *état de mal vertigineux*, et qu'il est donc possible au médecin d'observer directement.

Cet état de mal vertigineux n'est pas très rare et peut être constaté dans quelques cas de maladie de Stokes-Adams, à une certaine phase de leur évolution. Un des malades dont j'ai publié l'observation dans le *Lyon Médical* du 17 décembre 1911 avait présenté quelque temps auparavant, dans le service de M. le Professeur Roque, des accidents vertigineux subintrants. Parmi les huit cas de Stokes-Adams avec troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire que j'ai pu examiner depuis cette publication, j'ai vu cet état de mal vertigineux se produire dans deux cas. Il s'agissait dans le premier de ces faits, que j'ai pu observer grâce à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, d'une malade âgée d'une soixantaine d'années, brightique latente avec grosse hypertension, et qui avait présenté à maintes reprises des troubles arythmiques et bradycardiques avec accidents nerveux caractéristiques de la maladie de Stokes-Adams. Au moment où je la vis, elle avait une succession de

bons et de mauvais jours, et dans les journées troublées elle éprouvait parfois jusqu'à 70 ou 80 accès vertigineux. Dans le second cas que le Dr Dreyfus voulût bien me montrer, il s'agissait d'un homme atteint de Stokes-Adams très probablement spécifique et qui présenta dans une même journée jusqu'à 140 accès vertigineux avec menaces de syncopes. A un degré moindre, je pourrais encore signaler un malade, actuellement encore dans mon service, atteint de Stokes-Adams par endocardite rhumatismale et qui après trois jours de traitement digitalique qu'avait nécessité son état subasystolique, prit dans une matinée sous mes yeux 6 à 7 vertiges.

Peu de choses sont plus impressionnantes, en cardiopathologie, que ces accidents vertigineux de la maladie de Stokes-Adams, ou plus alarmantes lorsque ces accidents se répètent sous forme d'état de mal vertiginenx. Il faut bien dire, du reste, que le terme de *vertige*, consacré par l'usage, est assez impropre car le sujet n'éprouve aucune sensation visuelle gyratoire, aucun trouble d'équilibration ; il s'agit en réalité d'un trouble cérébral qui ne va pas jusqu'à la perte de connaissance et qui est causé par l'arrêt subit et temporaire de la circulation artérielle des centres nerveux. On est en train de causer avec le malade, de l'interroger, le doigt sur la radiale : brusquement le pouls s'arrête, la face du malade que l'on considérait attentivement pâlit affreusement, les traits prennent une expression d'angoisse, la tête se renverse légèrement, le regard se divulse, une ou deux inspirations profondes soulèvent la poitrine et au moment où l'angoisse commence à gagner le médecin lui-même, un flot de sang inonde le visage en même temps que le pouls réapparaît avec force et que le malade laisse échapper un soupir de soulagement au sortir de cette courte lutte entre la vie et la mort. Toute la scène n'a duré que quelques secondes, mais souvent à peine le patient et l'entourage se sont-ils remis de leur émotion que les mêmes phénomènes se reproduisent, et cela parfois avec une fréquence qui ne laisse aucun repos au malade, et une prolongation telle de certaines crises que le médecin effrayé de ce mortel silence au niveau de la radiale, lâche vivement le bras du sujet et

s'apprête à mettre en œuvre tous les moyens propres à ranimer la circulation. J'ajoute que de tels malades sont en général très notablement soulagés par l'administration de sulfate d'atropine à la dose de 1/2 à 1 milligramme par jour.

Ce sont *ces accidents vertigineux que j'ai pu étudier par la méthode graphique* chez deux des malades dont j'ai parlé plus haut. Voici les constatations que j'ai pu faire dont certaines ne font que confirmer des faits connus, mais dont quelques-unes offrent un certain intérêt.

1° Les *pauses artérielles* que j'ai pu enregistrer chez la malade de M. Mouisset sont bien indiquées dans les tracés de la planche I. Tous ces tracés ont été recueillis en moins d'une demi-heure, ce qui montre la fréquence des crises. Le pouls artériel était recueilli au niveau de l'humérale au moyen du procédé que j'ai préconisé (manchette brachiale de Recklinghausen gonflée aux alentours de la pression diastolique et reliée à un tambour de Marey par l'intermédiaire d'un sphygmoscope) ; ce procédé présente l'avantage de fonctionner automatiquement pendant un temps très long et de ne pas être dérangé par les mouvements du malade. Les pauses arterielles enregistrées, et qui toutes s'étaient accompagnées de vertiges, mesurent de 5 secondes à 8 secondes 1/2. Cela répond bien à la notion courante d'après laquelle l'ischémie centrale s'accompagne presque fatalement d'accidents nerveux au delà de 4 à 5 secondes, les pauses plus prolongées et dépassant 15 à 20 secondes étant toujours accompagnées de pertes de connaissance ou de phénomènes épileptiques.

2° On sait que ces pauses artérielles qui sont la cause déterminante des accidents nerveux du Stokes-Adams ne sont pas des pauses cardiaques totales, mais seulement des *pauses ventriculaires*, l'oreillette continuant à battre son rythme normal. Je n'ai pu mettre ce fait en évidence chez ma première malade à l'aide de tracés veineux, à cause de la faiblesse du pouls jugulaire et des mouvements de la malade au moment des accès vertigineux. Mais il m'a été possible de le faire chez le malade de mon service dont j'ai

parlé plus.haut, à l'aide de tracés électriques (1). Comme on peut le constater sur le premier tracé de la planche III, les contractions de l'oreillette continuent à se manifester pendant la longue pause ventriculaire de 5 secondes.

3° Les documents que j'ai recueillis peuvent encore servir à préciser *dans quelles conditions se produisent les pauses ventriculaires dans la maladie de Stokes-Adams.* Ces conditions sont au nombre de trois :

a) Il s'agit le plus souvent de malades en *block partiel*, c'est-à-dire que le ventricule est mal accroché, c'est entendu, mais encore accroché à l'oreillette. Tous les malades que j'ai pu observer lors de leurs accidents vertigieux étaient en block partiel, et il est très probable que nombre de sujets chez lesquels on constate un block total et qui présentent de temps à autre des accidents nerveux, reviennent temporairement en block partiel peu avant la production de ces accidents. Si l'on n'avait pris chez le malade dont les tracés sont reproduits dans les planches III à V que le

(1) Ce malade, dont les tracés sont reproduits dans les planches III, IV et V, est un homme de 37 ans, atteint de rétrécissement aortique d'origine rhumatismale, montrant encore des déformations articulaires chroniques des deux mains et ayant présenté cette dernière année quelques accidents vertigineux légers, sans jamais de perte de connaissance. Outre les troubles dus à son affection valvulaire, ce sujet présente fréquemment de longs accès dyspnéiques asthmatiformes avec sibilances et ronchus disséminés dans toute la poitrine. Les troubles rythmiques constatés chez lui sont extrêmement variables : à deux reprises différentes, alors que la dyspnée était nulle et l'état excellent, j'ai recueilli des tracés électriques avec rythme 1/1 normal, sans accroissement appréciable de l'intervalle a-v ; toutes les fois qu'il est en proie à des accès dyspnéiques (ce qui est le cas le plus fréquent), les troubles de la conductiblité sont très accusés et les tracés révèlent tantôt un block total, tantôt un rytme 3/1 et surtout 2/1, comme c'est le cas presque ordinaire ; à noter enfin que la digitale exagère toujours beaucoup les troubles de conductibilité. Les tracés de la planche III ont été recueillis après trois jours d'administration de 0,40 cent. de poudre de feuilles de digitale, ceux de la planche IV, après trois jours d'infusion à 0,25 cent. Mais les troubles de la conductibilité existent certainement pendant les périodes troublées en dehors de toutes influence digitalique, comme le prouvent le tracé 4 de la planche V recueilli le jour de l'entrée du malade à son premier séjour, et de nombreux tracés en rythme 2/1 obtenus alors que le malade n'avait pas pris de digitale depuis près de trois semaines.

tracé du 13 septembre, on aurait pu conclure que le block total peut se compliquer d'accidents vertigineux ; et cela bien à tort, puisque les tracés ultérieurs ont montré que ce block total n'avait été que transitoire et qu'il s'était retransformé en block partiel au moment des accidents nerveux.

Cette action favorisante de la dissociation incomplète dans la genèse des accidents vertigineux est admise par tous les auteurs. Elle n'est cependant pas absolue et, à cet égard, je citerai un tracé de John HAY dans lequel on voit très nettement une longue pause ventriculaire s'établir en plein block total (1). Je reviendrai du reste plus loin sur ce point.

b) Le malade étant en block partiel, il faut en second lieu que *la conduction auriculo-ventriculaire soit brusquement interrompue* et que, par une exagération momentanée du fonctionnement défectueux du faisceau de His, le ventricule se trouve sevré des excitations de l'oreillette. Dans certain cas, on ne sait pourquoi, ni sous quelles influences, se produit cette brusque interruption de la conduction hisienne. Il en était ainsi chez le sujet dont les tracés sont reproduits dans les planches III à V : les pauses ventriculaires s'interposaient sans cause connue au cours d'un rythme 2/1 régulier. Mais chez la première de mes malades, j'ai toujours vu cette interruption se produire dans des conditions bien déterminées, toujours les mêmes, à tel point que le jour où je l'ai examinée on pouvait prédire le moment où un vertige allait se produire. La malade était le plus souvent, surtout lorsqu'elle se trouvait bien, en rythme bradycardique à 2/1 ou 3/2. Sous une influence indéterminée le pouls s'accélérait et le rythme devenait normal en 1/1, chaque excitation auriculaire donnant lieu à une contraction ventriculaire ; et c'est lorsque le cœur avait battu ainsi un certain temps en rythme tachycardique régulier que se produisait brusquemment la pause ventriculaire. Immédiatement après la pause, le rythme reprenait plus lent sous

(1) Tracé reproduit in *Mechanism of the Heart Beat*, Th. LEWIS, 1911, page 267. Dans ce tracé, comme dans d'autres tracés reproduits dans la même page d'Erlanger et Blackman, les tracés veineux ou du choc de la pointe, montrent très nettement, pendant les pauses ventriculaires, la persistance des contractions auriculaires.

forme de pulsations couplées, dont je n'ai pu établir avec certitude la formule à l'aide de tracés veineux, pour se transformer rapidement en un rythme bradycardique régulier 2/1. Au bout d'un instant, le pouls doublait assez brusquement de fréquence, se mettant en rythme 1/1, et les mêmes phénomènes se reproduisaient. On peut voir la succession de ces phénomènes dans la planche I, et dans la planche II, un échantillon de ces trois rythmes avec un tracé veineux démontrant que le rythme ralenti et régulier est bien un rythme 2/1. Il résulte de là ce fait paradoxal, que chez cette malade, ce qu'il y avait de plus nuisible, c'était non pas d'avoir un rythme troublé et incomplet 2/1 ou 3/2 dont s'accommodait parfaitement sa circulation, mais de revenir de temps à autre à un rythme normal 1/1 dont s'accommodait très mal sa mauvaise conduction hisienne, que ce surmenage momentané conduisait à la suspension de toute conduction et à la pause ventriculaire, pendant tout le temps nécessaire à la restauration de ses aptitudes fonctionnelles.

c) La troisième condition nécessaire pour que se produise la pause ventriculaire, même après interruption de la conduction hisienne, est *l'absence de développement du rythme ventriculaire automatique*. Et c'est peut-être là un fait que l'on n'a pas assez mis en évidence dans la genèse des accidents nerveux du Stokes-Adams.

On sait en effet que la masse ventriculaire possède en elle-même les éléments d'un rythme propre, le rythme d'automatie ventriculaire, autour de 30 à 40 pulsations, qui se manifeste dès que le ventricule est sevré des excitations de l'oreillette. J'ai récemment montré, avec MM. Dufourt et Petzetakis, comment il était possible de provoquer ce rythme chez des sujets sains, légèrement bradycardiques, par la simple compression oculaire. Dans tous les cas que j'ai étudiés, j'ai toujours vu ce rythme ventriculaire automatique se déclancher immédiatement, dès que l'espacement des contractions auriculaires lui permettait de se développer. Sur un seul tracé parmi les innombrables graphiques que j'ai recueillis, j'ai vu se manifester une légère hésitation avec une pause de trois secondes, comme si une seule pulsation automatique avait fait défaut.

Pourquoi donc, dans le cas de maladie de Stokes-Adams, ce rythme ventriculaire automatique ne vient-il pas immédiatement au secours de la conduction hisienne défaillante? Evidemment, cette absence de déclanchement du rythme automatique, est loin d'être générale dans cette affection, et il existe de nombreux cas de block partiel dans lesquels quelques pulsations automatiques viennent épisodiquement ou régulièrement s'intercaler entre des pulsations d'origine auriculaire. C'est sans doute ainsi qu'il faut interpréter le tracé III de la planche V recueilli chez mon malade. Mais pourquoi, à d'autres moments, se produit ce stoppage ventriculaire si dangereux pour la circulation ? C'est ici il me semble, qu'on peut invoquer, et sans doute sous l'influence d'une extension des lésions hisiennes, *un trouble de conduction* se passant non plus entre l'oreillette et le ventricule, mais *entre le centre ventriculaire qui commande le rytme automatique et la masse ventriculaire elle-même*, à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion de ce centre lui-même.

Ce qui rend cependant la première hypothèse plus vraisemblable, ce sont les phénomènes que j'ai pu enregistrer sur certains tracés, le jour où mon malade présentait quelques pauses ventriculaires, et dont le second tracé de la planche III donne un bon exemple. Sur ce tracé, on voit pendant la pause entre deux contractions ventriculaires normales, soulignée par un trait, se produire deux autres contractions ventriculaires de forme absolument anormale R' T'.

Comment faut-il donc interpréter ces contrations ventriculaires anormales ? Il ne peut s'agir d'extra-systoles, car ces contractions ne sont jamais prématurées et offrent dans leur mode d'apparition, certaines caractéristiques qui ne s'expliqueraient pas dans cette hypothèse. Il ne saurait s'agir non plus de contractions ventriculaires se produisant sous l'influence d'excitations venues de l'oreillette, car, comme on peut le voir sur le tracé reproduit et comme j'ai pu le vérifier sur d'autres tracés où ces contractions se montraient en assez grand nombre, les rapports de leur début avec la contraction auriculaire immédiatement précé-

dente sont absolument irréguliers. On peut affirmer au contraire qu'il s'agit là de *contractions ventriculaires automatiques*, car elles se produisent toujours après une longue pause, de deux secondes et demie, à partir de la dernière contraction normale et, sur tous les tracés que j'ai pu recueillir, je les ai toujours vues séparées par le même intervalle de deux secondes et demie. Dès lors, le seul point à éclaircir est de savoir pourquoi ces contractions ventriculaires automatiques, au lieu de s'inscrire par un complexe électrique normal, semblable à celui des autres contractions, donnent lieu à une figure aussi insolite. L'explication la plus plausible semble la suivante : il est actuellement démontré que la forme du complexe ventriculaire électrique varie avec la façon dont l'excitation atteint la masse ventriculaire. En sectionnant alternativement la branche droite et la branche gauche du faisceau de His, Rothberger et Eppinger ont établi les différents types de complexes électriques suivant que l'excitation arrive par l'une ou par l'autre de ces branches. Or, il se trouve précisément que les complexes électriques anormaux que j'ai signalés plus haut répondent absolument comme forme à ceux obtenus expérimentalement après section de la branche gauche du faisceau de His. Il est donc logique de conclure que ces complexes électriques anormaux sont des *contractions ventriculaires automatiques, transmises du centre originel à la masse ventriculaire uniquement ou surtout par la branche droite du faisceau de His* (1).

La justesse de cette interprétation est encore prouvée par les trois tracés reproduits dans la planche IV et que je vfens de recueillir tout récemment chez mon malade. Ici le block total est évident et le rythme ventriculaire automatique

---

(1) Cette interprétation m'a été confirmée très obligeamment par M. Th. Lewis, dont la compétence en électrocardiographie est universellement reconnue, et auquel j'avais soumis ces tracés : « Il s'agit, dit-il, de contractions ventriculaires automatiques, c'est-à-dire, partant du nœud, mais passant par une branche seulement, probablement par la branche droite ». Cet auteur me faisait remarquer aussi que, chez mon malade, même les complexes ventriculaires ordinaires n'étaient pas tout à fait normaux, la première phase mesurant plus de 1/10 de seconde.

s'inscrivait avec sa régularité coutumière sur de très longs tracés. Mais on peut voir de la façon la plus nette que les complexes ventriculaires affectent tantôt une forme, tantôt une autre, correspondant alternativement aux types de conduction par la branche droite et par la branche gauche. Il semble donc bien que, dans certains cas d'automatie ventriculaire, les excitations qui naissent régulièrement dans le nœud ventriculaire puissent être conduites de façon différente, bien ou mal, jusqu'à la masse myocardique sous-jacente. Et ceci justifie bien l'expression de *trouble de la conduction nodo-ventriculaire* (1).

Cette conclusion est importante, car elle peut nous conduire à une explication des pauses ventriculaires analogues à celle figurée dans le premier tracé de la pl. III. Si le tracé 2 de cette planche où se manifestent les complexes ventriculaires anormaux peut s'expliquer par une *conduction défectueuse* de l'excitation née dans le nœud ventriculaire jusqu'à la masse du ventricule, il est bien probable que c'est à une *conduction nulle* de cette excitation, qu'il faut attribuer la pause ventriculaire complète constatée dans le tracé 1 de la même planche. Dès lors, c'est dans un *défaut de conduction des excitations du centre ventriculaire à la masse du ventricule* qu'il faudrait chercher l'interprétation réelle des pauses ventriculaires du Stokes-Adams, car, dans le cas que je viens de signaler, la digitale n'a fait sans doute que faciliter la production de troubles de conduction capables de survenir spontanément dans d'autres circonstances.

Cette explication a encore l'avantage de pouvoir s'adapter aux faits exceptionnels signalés plus haut dans lesquels les

(1) Des tracés tout-à-fait analogues à ceux reproduits dans cette planche IV (et dont je n'ai eu connaissance qu'au moment de la correction des épreuves de cette communication) ont été publiés tout récemment par Alfred Cohn dans le premier numéro du volume V (année 1913-14) du HEART. Il s'agissait également d'un block total, sous l'influence de la digitale, dans lequel se manifestaient les deux sortes de complexes électriques signalés plus haut. L'auteur hésite entre les deux explications suivantes : soit un siège fixe de l'excitation automatique ventriculaire avec conduction, tantôt par une branche, tantôt par l'autre du faisceau de His, soit un siège mobile de l'excitation qui se déplacerait d'une branche à l'autre.

pauses ventriculaires se produisent au cours d'un block total, car il ne serait pas impossible que le rythme d'automatie soit brusquement interrompu du fait d'un trouble de conduction réalisant ainsi un stoppage ventriculaire par une sorte de blocage du block, suivant l'expression de Volhard (Block in Block).

A considérer les choses de plus haut, il y aurait donc possibilité de dissocier, dans les lésions de la zone dangereuse auriculo-ventriculaire, deux syndromes différents : 1° des *troubles de la conduction auriculo-ventriculaire*, s'objectivant par les innombrables variétés arythmiques du block partiel ou total, et pouvant être parfaitement tolérés; 2° des *troubles de la conduction nodo-ventriculaire* (si l'on me permet cette expression), se traduisant, si le trouble est partiel, par la simple altération de forme des complexes ventriculaires électriques et, s'il est total, par une pause ventriculaire complète. On comprend que cette variété de trouble de conduction soit beaucoup plus mal tolérée car, dès que la conduction hisienne défaillante force le cœur à demander le secours du centre ventriculaire, elle l'expose si les excitations ne peuvent être conduites facilement de ce centre à la masse du ventricule, à des pauses ventriculaires et à tous les accidents nerveux qui en dépendent. Ce sont ces troubles de la conduction nodo-ventriculaire dont mon observation apporte, il me semble, la démonstration.

Evidemment, ces deux syndromes sont ordinairement étroitement unis en clinique étant donné la réduction de la zone auriculo-ventriculaire et l'atteinte simultanée facile des deux systèmes de conduction. Ils peuvent cependant évoluer séparément. — Comme exemples de *troubles isolés de la conduction auriculo-ventriculaire*, je citerai les cas si nombreux de *block total bien toléré*, n'ayant jamais présenté dans leur évolution aucun accident nerveux. Je rappellerai encore certains faits de *block partiel* parfaitement supportés. A ce propos, je puis invoquer le cas que j'ai rapporté il y a près de deux ans dans ce journal, que j'ai continué à suivre avec soin et qui, malgré la persistance d'un trouble énorme de la conduction auriculo-ventriculaire (intervalle

a—c de 0,50 centièmes de seconde, soit trois fois sa grandeur normale), n'a jamais montré aucun incident. Sans doute faut-il attribuer, dans ces cas, l'absence de pauses ventriculaires à l'aisance avec laquelle s'établit le rythme ventriculaire automatique dès que la conduction hisienne devient défectueuse. — Les *troubles isolés de la conduction nodo-ventriculaire* se conçoivent plus difficilement, car ils ne peuvent être mis en évidence qu'en cas d'insuffisance de la transmission auriculo-ventriculaire venant solliciter le fonctionnement du centre ventriculaire. Dans certains faits cependant, on ne peut pas ne pas être frappé de la discordance qui existe entre la facilité avec laquelle se produisent les pauses ventriculaires et le peu d'intensité du trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Dans le cas que je viens de rapporter notamment, il est curieux de constater que le tronble était assez peu accusé pour que, alors que le malade était en rythme 2/1 ou 3/1, jamais je n'ai pu constater un allongement de l'intervalle a-v, le faisceau de conduction paraissant s'être reposé au point de conduire normalement après une seule intermittence ventriculaire. C'est certainement là un fait exceptionnel, car dans tous les autres faits de block partiel 2/1 que j'ai pu observer, j'ai toujours constaté un allongement très notable de cet intervalle a-v.

La conclusion qui se dégage de tout ceci, c'est que le *block partiel ou total*, par trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est une chose, et que les *pauses ventriculaires*, relevant sans doute de troubles de la conduction nodo-ventriculaire et auxquelles sont dus les accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams, en sont une autre. Ce syndrome de Stokes-Adams ne doit pas être considéré comme l'évolution naturelle et fatale des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire, mais comme une complication véritable, dont la fréquence s'explique de reste par le voisinage des deux zones dangereuses et l'extension facile des lésions de l'une à l'autre. Sous l'association fréquente de ces deux troubles il importe de se souvenir de leur indépendance originelle, car c'est cette indépendance initiale qui permet de com-

prendre les faits, si fréquemment observés en clinique et d'apparence si déconcertante, de block partiel ou total avec tolérance parfaite !

Les récents progrès des techniques chimiques pour l'étude de l'azotémie.

Par MM. Albert Morel et Georges Mouriquand.

(Communication faite à la Société médic. des Hôp. de Lyon, le 4 novembre 1913)

On sait quelle importance prend l'étude des corps azotés du sang et des humeurs et quel intérêt s'attache à l'établissement des techniques permettant de la réaliser en clinique et en expérimentation. C'est au perfectionnement de ces techniques que nous nous appliquons depuis plusieurs années sous la direction et avec la collaboration de M. Hugounenq.

Nous rappellerons qu'à la séance du 21 mai 1912 de cette Société et à celle du 25 avril 1913 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, nous avons fait connaître à quelle étape de ces recherches nous en étions. Depuis lors, nous avons eu connaissance de nouvelles méthodes : nous les avons mises en œuvre et contrôlées personnellement ; nos essais nous ont montré qu'elles présentent suffisamment d'avantages pour mériter que nous attirions sur elles l'attention de la Société. Une de ces méthodes appelée à juste titre microchimique par son auteur, Otto Folin de Boston, permet le dosage de l'axote non protéique total et celui de l'urée sur une quantité extrêmement minime de sang (1 cmc. de sang ou de sérum pour chacun de ces dosages). Une autre, due à MM. Hugounenq et Morel, permet d'employer au dosage de l'urée le réactif rigoureusement spécifique de cette substance, découvert par Fosse de Lille. Enfin une technique établie par Van Slyke de Rockfeller Institut dose avec une extrême précision l'azote des amino-acides et ne met en œuvre pour cela qu'une vingtaine de centimètres cubes de sang.

Dans une prochaine communication, nous ferons connaître à la Société la méthode de Folin pour le dosage de l'acide

urique dans le sang, qui a abaissé à 20 et 25 centimètres cubes de liquide la quantité d'échantillon nécessaire et nous aurons ainsi mis nos collègues au courant de progrès sérieux, susceptibles de leur être utiles.

I. Méthode microchimique pour le dosage de l'azote non protéique total et de l'urée dans le sang de Otto Folin. (V. Otto Folin et W. Denis, *Journal of biological chemistry*, vol. XI, n° 5, p. 527.)

Comme le faisaient déjà les méthodes que nous avons décrites à la Société dans nos publications des années précédentes, celle de Otto Folin dose l'azote total non protéique et l'urée d'après la détermination des quantités d'ammoniaque résultant de certaines réactions (minéralisation par l'acide sulfurique bouillant en opération de Kjeldahl d'une part, hydratation de l'urée par l'eau en présence d'acétate de potasse à + 150° d'autre part).

L'originalité de la nouvelle méthode tient dans la mise au point de la technique de dosage colorimétrique de cette ammoniaque.

Pour effectuer cette détermination, Otto Folin a perfectionné la méthode classique de dosage de l'ammoniaque dans les eaux potables par l'emploi d'un réactif de Nessler convenablement préparé et dilué. Il peut dès lors doser avec une précision suffisante l'ammoniaque correspondant à l'urée ou à l'ensemble des corps non protéiques de 1 centimètre cube de sang humain normal ou de 1 demi-centimètre cube de sang de chat, soit 0 mg. 1 à 0 mg. 2.

Il a d'autre part remplacé la distillation de l'ammoniaque par un entraînement à l'aide d'un courant d'air, de sorte qu'il effectue élégamment le déplacement de l'ammoniaque en dix minutes au lieu de consacrer quarante-cinq à soixante minutes à la surveillance d'une opération longue et coûteuse.

Quant à la formation de l'ammoniaque, soit aux dépens de l'ensemble des corps non protéiques, soit aux dépens l'urée, Folin a réussi à la réaliser par des opérations en miniature ne durant qu'une dizaine de minutes chacune.

On trouvera dans la publication que nous indiquons

tous les détails nécessaires à la mise en œuvre de cette méthode y compris ceux qui concernent la prise et la mesure du sang et la séparation des matières protéiques de celui-ci sous l'action combinée de l'alcool méthylique et du chlorure de zinc.

II. Méthode d'Hugounenq et Morel pour le dosage de l'urée dans le sang par l'emploi du réactif de Fosse. (Louis Hugounenq et Albert Morel, *C. R. de la Société de Biologie, séance du 17 mai 1913*, et *Presse médicale* du 25 juin 1913.) Le chimiste français Fosse avait signalé dans des publications aux comptes rendus de l'Académie des sciences (1907, p. 813 et 1912, p. 1187, 1148 et 1820) que le xanthydrol $o<^{C^6H^4}_{C^6H^4}>CHOH$ au sein de l'alcool et de l'acide acétique se combine avec l'urée pour former un corps cristallisé insoluble, auquel, seul parmi les corps azotés que l'on rencontre habituellement dans l'urine, l'urée donne naissance. Hugounenq et Morel ont montré que cette réaction permet le dosage rigoureux de l'urée dans l'extrait alcoolique du sang ou du sérum et ils ont développé les avantages que présente l'emploi du réactif de Fosse :

1° *Spécificité parfaite de la réaction*, déjà signalée par Fosse, dont ils ont étendu les vérifications à de nouveaux produits du métabolisme des matières protéiques, avantage qui n'échappera à personne quand il s'agit de rapporter avec certitude à l'urée des phénomènes pathologiques dont on recherche l'origine ;

2° *Rapidité*, puisque l'ensemble des opérations nécessitées par le dosage après désalbumination du sang n'exige guère plus d'un quart d'heure et que plusieurs dosages peuvent être conduits en même temps ;

3° *Précision*, puisque la méthode conduisant à la pesée d'un corps, dont le poids représente exactement sept fois celui de l'urée, permet de doser, sans calcul compliqué, à 1/25 près, 1 milligramme d'urée réparti dans 5 ou 10 centimètres cubes de sang, de sérum ou de toute autre humeur.

III. Méthode de Van Slyke pour le dosage de l'azote des aminoacides. (Van Slyke. *Journal of bio-*

logical chemistry, vol. II, nos 2 et 3, août et sept. 1912, et vol. IX, nos 3 et 4, mai 1911 et *Handbuch der biochemischen Arbeits methoden herausgegeben von Abderhalden*, to V, p. 995 et to VI, p. 278.) L'auteur, chimiste au Rockefeller Institut, a étudié minutieusement les conditions de réalisation de la réaction : $COOH - R - NH^2 + NO^2H = COOH - R - OH + N^2 + H^2O$ qui exprime l'action de l'acide nitreux sur les fonctions amines aliphatiques des aminoacides. Il a imahiné successivement deux appareils, dont le plus récent, heureux perfectionnement du premier, est de construction courante chez un verrier de Leipzig.

En suivant rigoureusement les indications de l'auteur, on peut fort bien, en cinq minutes environ, lorsque la désalbumination du sang et la concentration du liquide déféqué ont été effectuées au préalable, réaliser toutes les opérations de ce dosage :

1° Déplacement de tout l'air de l'appareil à l'aide du dégagement de l'oxyde d'azote, résultant de la décomposition d'acide nitreux ;

2° Diazotation des aminoacides, laquelle est complète grâce à une agitation énergique en trois minutes et demie à la température + 20 ;

3° Transfert des gaz produits dans une pipette de Hempel, où une agitation d'une minute avec un réactif à base de permanganate et de potasse retient tout l'oxyde d'azote ;

4° Transfert de l'azote pur, restant, dans une éprouvette graduée.

Cette méthode de Van Slyke est actuellement la méthode de choix pour le dozage de l'azote des aminoacides ; d'après l'avis de plusieurs chimistes et physiologistes, qui l'emploient couramment, et d'après nos propres vérifications, elle est à tous les points de vue nettement supérieure à celle de Sörensen, dite méthode au formol.

Lyon. — Association Typographique, 12, rue de la Barre. — H. GABRION, directeur

TABLE DES COMMUNICATIONS

A

Abcès de fixation (voir Champignons).

Acrodermatite continue et dermatite polymorphe, par MM. Nicolas et Moutot 241

Amyotrophie syphilitique progressive, par M. A. Gonnet 582

Anévrysme aortique ouvert dans l'œsophage, par MM. Bonnamour et J. Martin 723

— artérioso-veineux (aorte, veine cave), par MM. Mouisset et P. Michel 646

— aortique et injection de sérum gélatiné, par MM. Chalier et Nové-Josserand 253

Aphasie motrice pure, par MM. Froment et Pillon 229

— totale (étude anatomo-clinique), par MM. Froment et Monod 275

— et gliomes cérébraux, par MM. Froment, Pillon et Dupasquier 291

Appendicite à oxyures, par MM. Garin et A. Chalier 21

Aortite syphilitique : thrombose coronaire et carotidienne, par MM. Roubier et Goyet 383

Atrophie musculaire progressive (type Leyden Möbius), par MM. Cade et Goyet 605

Arthrotyphus, par MM. P. Savy et Bouchut 123

Ascaride (dans œuf de poule), par MM. Favre et Garin 130

Azotémie (voir Coefficient azoturique).

— (voir Fièvre typhoïde).

— (voir Diabète).

— (voir Néphrite).

— (voir Placenta).

— (voir Régimes alimentaires).

— (récents progrès des techniques chimiques pour l'étude de l'), par MM. Morel et Mouriquand 744

— répartition des substances azotées dans les différentes humeurs, par MM. P. Courmont, Morel et Mouriquand 657

B

Bacille de Koch (coloration par Ziel-Formol), par MM. F. Arloing et R. Biot 629

Block total (Voir Cœur).

C

Calcul biliaire expulsé par l'intestin, par MM. Campagne et Nogier 661
Cervelet (abcès après labyrinthite suppurée), par MM. Lannois, Durand et Rendu 380
— (modification de l'écorce « couche externe des grains), par M. Bériel 262
Champignons (empoisonnement par) et abcès de fixation, par MM. Pic et J. Martin 462
Cholécystites expérimentales à pneumobacille, par MM. Lemierre et Abrami 157
Coefficient azoturique du sérum par MM. J. Courmont, Boulud, Savy et Blanc-Perducet ... 59
— ses rapports avec l'alimentation et diverses maladies, par MM. J. Courmont, Boulud,, Savy et Gaté 351
— du plasma sanguin chez les cirrotiques, par MM. Morel et Mouriquand 65
Cœur : Block total et fibrillation auriculaire, par MM. Gallavardin et Dufourt 660
Couche optique : lésions sans troubles de la sensibilité, par M. Bériel 419
Conjonctivite blennorragique métastatique, par MM. Savy et Genet 206
Côtes cervicales, par MM. Lesieur, Kocher et Milhaud 617

D

Diabète. Coma et rétention azotée dans sang et liquide céphalo-rachidien, par MM. Hugounenq, Morel et Froment 357
— Coma et convulsions épileptiformes, par MM. Bouchut et Volmat 509
Discours de M. Josserand, président sortant 1
— de M. Lannois, président pour 1913 8
Dysenterie amibienne autochtone, par MM. Paviot et Garin .. 49
— abcès du foie, radiographie, par MM. Cluzet et J. Baur 529
— de l'enfant et sérum de Vaillard, par MM. Chatin et Gaulier 469

E

Elections 469
Electro-diagnostic. Condensateur réglable, par M Cluzet ... 565
Epilepsie sénile : état vermoulu du cerveau, par M. O. Crouzon 162
Epreuve de l'atropine et automatisme ventriculaire intermittent, par MM. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis 644

Epulis sarcomateuse tuberculisée, par M. Santy.... 387
Emphysème (voir Opération de Freund).
Erythème infectieux (pathogénie), par MM. Weill et Gardère. 132
Estomac : biloculation et radioscopie, par M. Barjon..... 245
Encéphalite en foyers disséminés et paraplégie cérébrale, par MM. Bériel et Gardère..... 256
— tuberculeuse, par M. Bériel..... 397

F

Fièvre typhoïde (traitement par méthode de J. Courmont et Rochaix), par MM. Froment et Martin..... 14
— (voir Arthrotyphus).
— (septicémie éberthienne et lésion congénitale du cœur), par MM. Bonnamour et Bessière.. 310
— (recherche sur l'urée et corps azotés du sang des typhiques), par MM. Morel et Mouriquand 494
— (le bacille d'Eberth sécrète-t-il une hémolysine?) par M. Rodet..... 506
Friedlander (pneumobacille) (voir Cholécystites).

G

Gui d'aubépine diurétique, par MM. Bonnamour et Naz..... 708

H

Hémiplégie (voir Scarlatine).
— sensitivo-motrice permanente, par M. Bériel.... 9
Hémorragie sous-arachnoïdienne, par MM. Roubier, Goyet et Bachelard..... 150
Hémosidérose (procédés de recherche du fer dans viscères), par MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud..... 218
— (répartition du fer et dosages dans viscères pathologiques), par MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud..... 222
— (rôle de la rate dans hémolyse sidérogène), par MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud..... 225
Hémothorax traumatique (pigmentogénies locales), par MM. Leuret et Gauvenet... 513

I

Ictère grave primitif, par MM. Savy et Blanc-Perducet..... 407
— hémolytique congénital, par MM. Courmont, Savy et Gaté 181
Intestin grêle (varices thrombosées), par MM. Cade, Pallasse et Gravier 340

L

Lait desséché, par M. Porcher 69
— par M. Plauchu 90
— par M. Bonnamour 95
— fraudes récentes, par M. Porcher 447
— et fièvre typhoïde, par MM. Porcher et Dreyfus 589
— et fièvre typhoïde, par MM. Rondet 589
Lèpre tuberculeuse, par MM Nicolas et Bussy 238
Léthargie chez grande hystérique, par MM. Rifaux et Delorme 727

M

Maladie de Basedow (traitement chez enfants), par M. Bérard 376
— **de Hodking**, par MM. Cade et Roubier 366
— **de Paget** (du sein), par MM. Nicolas, Moutot et Gravier 433
— **de Raynaud** (v. Rétrécissement mitral).
— **de Recklinghausen**, par MM. Rebattu et J. Martin. 719
— **de Stokes-Adams** et accidents vertigineux, par M. Gallavardin 733
Méningite aseptique chez un tuberculeux, par MM Courmont, Savy et Florence 390
— cérébro-spinale et herpès, par M. P Durand 598
— tuberculeuse, association méningocoque, par MM. Bériel et Durand 591
Méningocoque : septicémie et méningite cérébro-spinale, par P. Courmont et Froment 110
Migraine ophtalmique, par MM. Savy et Genet 427
Myasthénie grave, par MM. Pic et Blanc-Perducet 8

N

Néphrite amyloïde, rétention d'urée dans liquide céphalo-rachidien, par MM. Morel et Froment 360
— rhumatismale et médication salicylée, par MM. Lesieur, Froment et Bussy 43
— et médication salicylée, par MM. Bonnamour et Blanc-Perducet 338
Néphrotomie expérimentale, par M. Murard 201
Neurotropisme (voir Salvarsan).
Névrites par alcoolisation expérimentale, par MM. Bériel et Devic 436
Névrodermites circonscrites, radiothérapie par scarification, par MM. Moutot et Jaubert de Beaujeu 714
Nucléinate de Na (leucocytose et alexine), par MM. Weill et Dufourt 269

O

Œsophage : corps étranger et empyème, par MM. Cade et Goyet 473
Opération de Franke (voir Tabes).
— de Freund dans emphysème, par M. Leriche..... 729
— de Freund unilatérale pour emphysème, par MM. Leriche et Cordier..... 303
Oxyure (biologie et rôle pathogène), par M. Garin..... 23
— (voir Appendicite).

P

Pachyméningite hémorragique, par MM. P. Savy et Gaté.... 88
Paralysie faciale et nécrose du rocher, par MM. Lannois et Rendu..... 378
— générale (données récentes et thérapeutique), par M. Bériel..... 669
— générale : tréponème dans le cerveau vivant, par MM. Bériel et Durand..... 569
— récurentielle et traitement spécifique), par M. Robert Rendu..... 85
— du long extenseur du pouce, par MM. Cluzet et Nové-Josserand..... 196
— hypertrophique, par MM. Chatin et Nogier..... 471
Péritonite biliaire dans perforation, par MM. Leriche et Crémieu 301
Placenta (fonctions du) : azote dans sang maternel et sang fœtal, par MM. Morel et Mouriquand..... 712
Pneumocoques (arthrites à), par MM. Savy, Cotte et Gaté.... 297
— dans le sang (au cours des pneumonies), par MM. P. Courmont et Durand..... 166
Pneumococcie à forme typhoïde (et inoculation à la souris), par MM. P. Courmont et P. Durand..... 137
Pneumonie et Pneumococcie chez diabétique. Remarque sur hémocultures, par MM. Lemierre et Cotoni..... 440
Pneumonie dans la rougeole, par MM. Weill, Mouriquand et Gardère..... 312
— et pneumococcémie infantile, par MM. Weill, Mouriquand et Dufourt..... 175
— (fréquence, épidémicité et contagion), par M. P. Courmont..... 211
— (gravité, épidémie et contagion), par M. Mouisset.. 212
— (épidémiologie de la), par MM. Weill et Mouriquand..... 215
— (pathogénie et pronostic par hémoculture), par M. Gaté..... 171
— (voir Radioscopie).
— bénigne chez diabétique, par M. Roubier..... 445

Pneumothorax au cours d'empyèmes tuberculeux, par MM. Bouchut et Gravier..... 478
Pneumococcémies (pronostic), par M. P. Courmont..... 461
Poliomyélite antérieure chez les hérédo-syphilitiques, par MM. A. Gonnet et R. Rendu..... 557
Polynévrite après phlegmon d'index droit, par MM. Savy et Mazel..... 422
Porencéphalie, par MM. Babonneix et Darré..... 323
Pyopneumothorax sous-phrénique (et ulcère duonénal perforé), par MM. Cade et Goyet..... 53

R

Radiculites et radiculalgie, par M. Bériel..... 307
Radiographie (lecture des images), par M. Cluzet..... 12
— d'estomac dans décubitus latéral droit, par M. Jaubert de Beaujeu..... 402
Radioscopie (hépatisation pneumonique « silencieuse » et), par MM. Weill et Mouriquand..... 31
— localisations pulmonaires de la pneumococcie sans image radioscopique, par MM. Weill et Mouriquand..... 37
Radium (étude biologique), par M. Nogier..... 621
Rate (voir Hémosidérose).
Réaction de Kastle-Meyer et sa non-valeur, par MM. Morel et Raton..... 349
— **de Moritz-Weisz** (voir Tuberculose).
— **de Weinberg** (sans kyste hydatique), par MM. Lesieur, Kocher et Aigrot..... 636
Réflexe oculo-cardiaque dans bradycardies totales, par MM. Gallavardin et Dufourt..... 641
Régimes alimentaires et variations azotées du sérum et globules, par MM. Morel et Mouriquand..... 731
Rein (les séquestres des), par MM. Bériel et Devic..... 447
Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud, par MM. Mouisset, Savy et Gaté..... 345

S

Salvarsan (recherches expérimentales sur le neurotropisme du), par MM. Morel et Mouriquand..... 106
— à propos du neurotropisme (discussion)..... 121
— (voir Tuberculose).
Scarlatine, hémiplégie, par MM. Savy et Favre..... 412
Sclérose en plaques (coupes histologiques), par MM. Grimaud et Malespine..... 648
Stomatite à pneumocoques, par MM. E. Weill et Dufourt..... 617

Syndrome Babinski-Nageotte, par MM. Bériel, Durand et Malespine 609
— **de Brown-Séquard** (fracture et luxation de colonne vertébrale), par M. Patel 185
— — (à propos du), par M. Cluzet.. 205
— **de Landry** (traitement strychniné), par MM. Pic, Bonnamour et Blanc-Perducet..... 26

T

Tabes : opération de Traube (résultats éloignés), par MM. Mouriquand et Cotte 142
— opération de Franke (lésions de la dure-mère par arrament), par M. Bériel..... 146
— opération de Franke (nouveau cas), par M. Leriche.... 149
Tétanos subaigu guéri, par MM. Lesieur et Milhaud..... 574
— — par M. Gaulier..... 577
Tétragène (lésions expérimentales), par MM. Paul Courmont et et Savy..... 416
Tuberculose, pronostic par réaction de Moriz-Weisz, par M. P. Courmont..... 633
— toux vertigineuse, par MM. Lesieur et Thevenot. 450
— iléo-cæcale hypertrophique et pulmonaire et Salvarsan, par MM. Santy et Durand... 536
— action des lavements de Salvarsan, par MM. P. Courmont et Durand..... 546
— végétante du pied, par MM. Nicolas, Moutot et Gravier..... 502
— et Forlanini, par M. P. Courmont..... 578
— (voir bacille de Koch).
Toux vertigineuse (voir Tuberculose).
Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par M. Pallasse..... 316
— linguale probablement d'origine spécifique, par MM. Collet et Aloin..... 209
Thyroïdite suppurée métapneumonique, par MM. Roubier et Goyet..... 362

U

Urémie et folie brightique, par MM. Froment, Boulud et Pillon 187

TABLE DES NOMS D'AUTEURS (1)

A

Abrami : 157.
Aigrot : 636.
Alloin : 209.
Arloing (F.) : 629.
Audry : (217), (617).

B

Babonneix : (165), 323.
Bachelard : 150.
Barjon : (14), 244, (580).
Baur : 529.
Bérard : (366), 376, (377).
Berchoud : 98.
Bériel : (9), 9, 146, (195), (201). 256, 262, 307, 398, (407), 419, 436, 447, 569, 591, 609, 669.
Bessière : 310.
Biot : 629.
Blanc-Perducet : 8, (9), 26, 59, 338, 407.
Bonnamour : 26, (31), 95, 216, 310, 338, 708, 723.
Bonnet : (122), (201), (240).
Bouchut : 123, 478, 509.
Boulud : 59, (69 , 187, 218, 222, 225, 351.
Bret : (446).
Bussy : 43, 238.

C

Cade : 53, (59), 340. 367, (375), (393), 473, 605.
Campagne : 661.
Chalier (A) : 21.
Chalier (J.) : 218, 222, 225, 253.
Chatin : 469, 471.
Cluzet : 12, (187), (195), 196. (205), (407), 529, 566.
Collet : 299, (361), (460).
Cotoni : 440.
Cotte : 142, 297.
Cordier : 303.
Courmont (Jules) : (18), 59, 181, 351, 390.
Courmont (Paul) : 48, (103), 110, 137, (141), 166, 211, (217), (375), 416, (461), (467), (468), 546, 578, (580), 633, 657, (728), (730).
Crémieu : 301.
Crouzon : 162, (166).

D

Darré : 323.
Delore : (466).
Delorme : 726.
Devic (A.) : 436, 447.
Dufourt A.) : 175, 269, 617.
Dufourt (P.) : 641, 644, 660.
Dupasquier : 291.
Durand (M.) : 380.
Durand (P.) : 137, 166, 556, 546, 569, 591, 598, 609.

F

Favre : 130, 412.
Florence : 390.
Froment : (12), 14, (21), (31), 43, (49), 110, (179), (186), 187, (195), (196), 229, 275, 291, 357, 360, 426, (659).

G

Gallavardin : 641, 644, 647, 660, 733.
Gardère : 132, 256, 269, 312.
Garel : (361).
Garin : 21, 23, 49, 130.
Gaté : 88, 171, 181, 297, 345, 351.
Gauvenet : 513.
Gaulier : 469, 557.
Genet : 206, 417.
Gonnet (A) : 556, 583.
Goyet : 53, 150, (156), 362, 383, (387), 473, 605.

(1) Les numéros entre parenthèses correspondent aux discussions.

Gravier : 340, 433, 478, 502.
Grimaud : 648.
Guiart : (52), 732.

H

Hugounenq : 357.

J

Jaubert de Beaujeu : 402, (407). 714.
Josserand : 1, (9), (42), (49), (52) (59).

K

Kocher : 636.

L

Lannois : 8, (121), (240), 379, 380.
Lemierre : 157, (174), (179), 440.
Lépine (R.) : (377), (386), (390).
Leriche : 149, 301, 303, 729, (730).
Lesieur : (18), 43, (48), (141), (175), 361, (367), (374), 450, 574, (633), 636, (641).
Leuret : 513.

M

Malespine : 609, 648.
Martin (J.-F.) : 462, 719, 723.
Martin (L.) : 14.
Mazel : 422.
Michel (P.) : 646.
Milhaud : 574.
Mollard : (468).
Monod (O.) : 275.
Morel : 65, 106, (122), (123), 349, 357, 360, 494, 657, 712, 731, 744.
Mouisset : (31), (49), (156), 212. (217), 345, (407), 646, (730), (731).
Mouriquand : 31, 37, (42), 65, 106, 142, 175, 215, 312, 357, 494, 657, 712, 731, 744.
Moutot : 241, 433, 502, 714.
Murard : 201.

N

Naz : 708.
Nicolas : 238, (240), 241, 433, 502.
Nogier : 471, 621, 661.
Nové-Josserand (L.) : 196, (201), 218, 222, 225, 253.

P

Pallasse : 316, 340.
Patel : 185.
Paviot : 49.
Petzetakis : 641, 644.
Pic : 8, (9), 26, (165), (195), (196). 462, (605).
Pillon : 187, 229, 291.
Piéry : 718.
Plauchu : 90.
Porcher : 69, (102), (105).

R

Raton : 349.
Rendu (R.) : 85, 379, 380, 556.
Rebattu : 719.
Rifaux : 726.
Rodet : (19), 506.
Rondet : 589.
Roque : (187, (214), (227), (255), 718.
Roubier : 150, 362, 367, 383, 445.

S

Santy : 387, (390) 536.
Savy : 59, 88, 123, 181, 206, 297, 345, 351, 390, 407, 412, 416, 422.
Sicard : (121).

T

Teissier : 617, (641).
Thévenot : 450, 647, 718.

V

Volmat : 509.

W

Weill : 31, 37, 132, 175, (179), (180), 215, (217), 269, 312, (361), 617.

BIBLIOTHÈQUE DE LYON

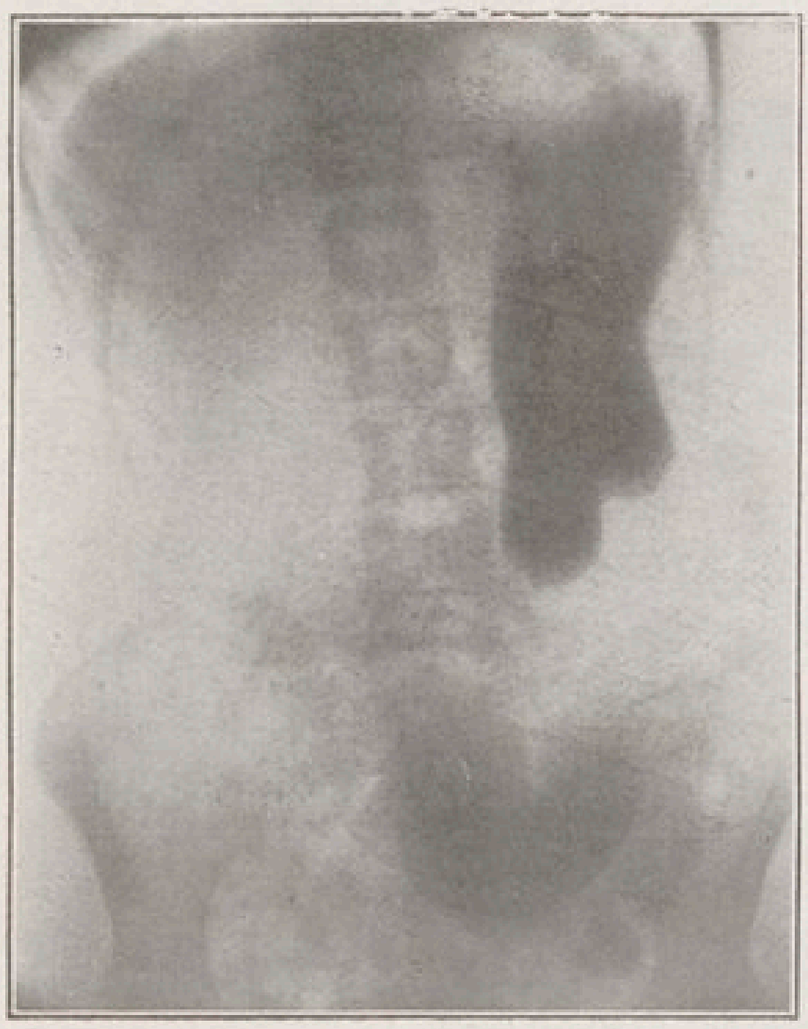


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA

Clichés du Dr Barjon

Fig. II. — *Coupe macroscopique d'élection* passant par le pied de F3, montrant les zones de ramollissement qui intéressent les circonvolutions temporales (T), l'insula (I), le pied de F3 (F), et sectionnent partiellement le pied de la couronne rayonnante (A). - NC, noyau caudé; CI, capsule interne; CO, couche optique; VL, corne occipitale des ventricules latéraux.

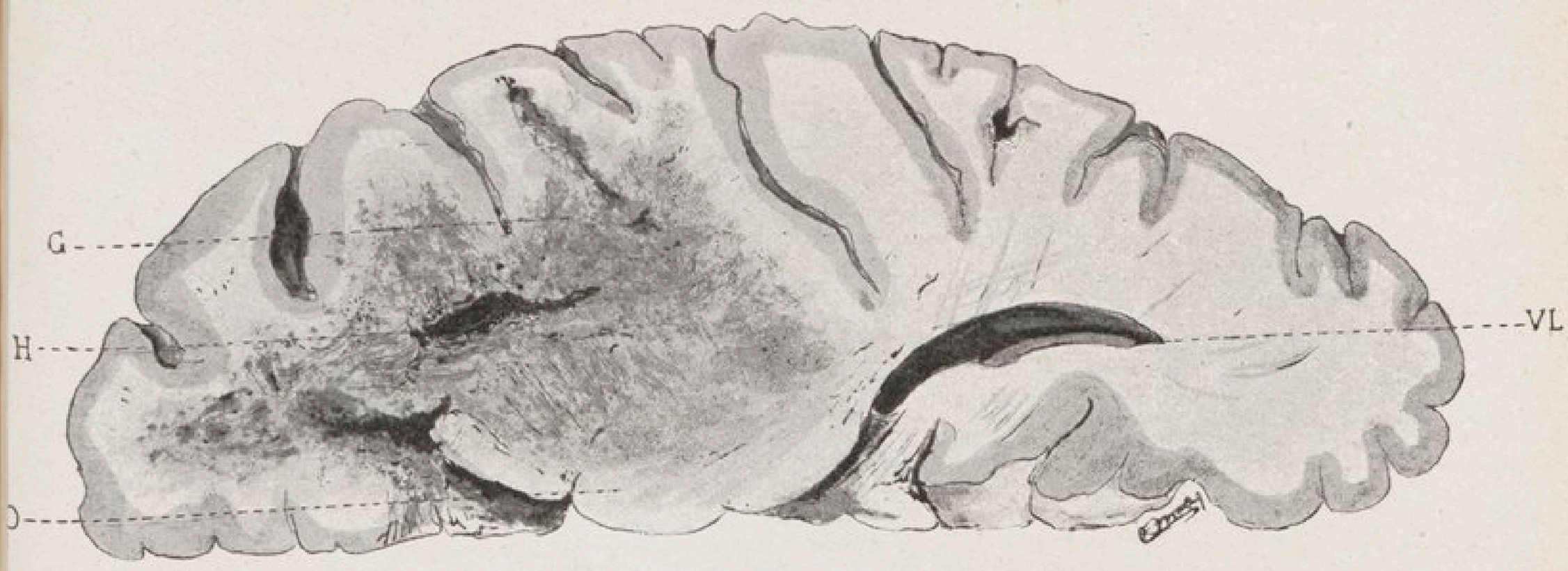


Fig. I. -- *Gliome infiltrant du lobe frontal.* G, tissu gliomateux ayant envahi le lobe frontal et les deux tiers antérieurs de l'hémisphère cérébral. H, lacune hémorragique. CO, couche optique envahie par le tissu néoplasique qui macroscopiquement a fait disparaitre le noyau lenticulaire et le noyau caudé.

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE MÉDICALE

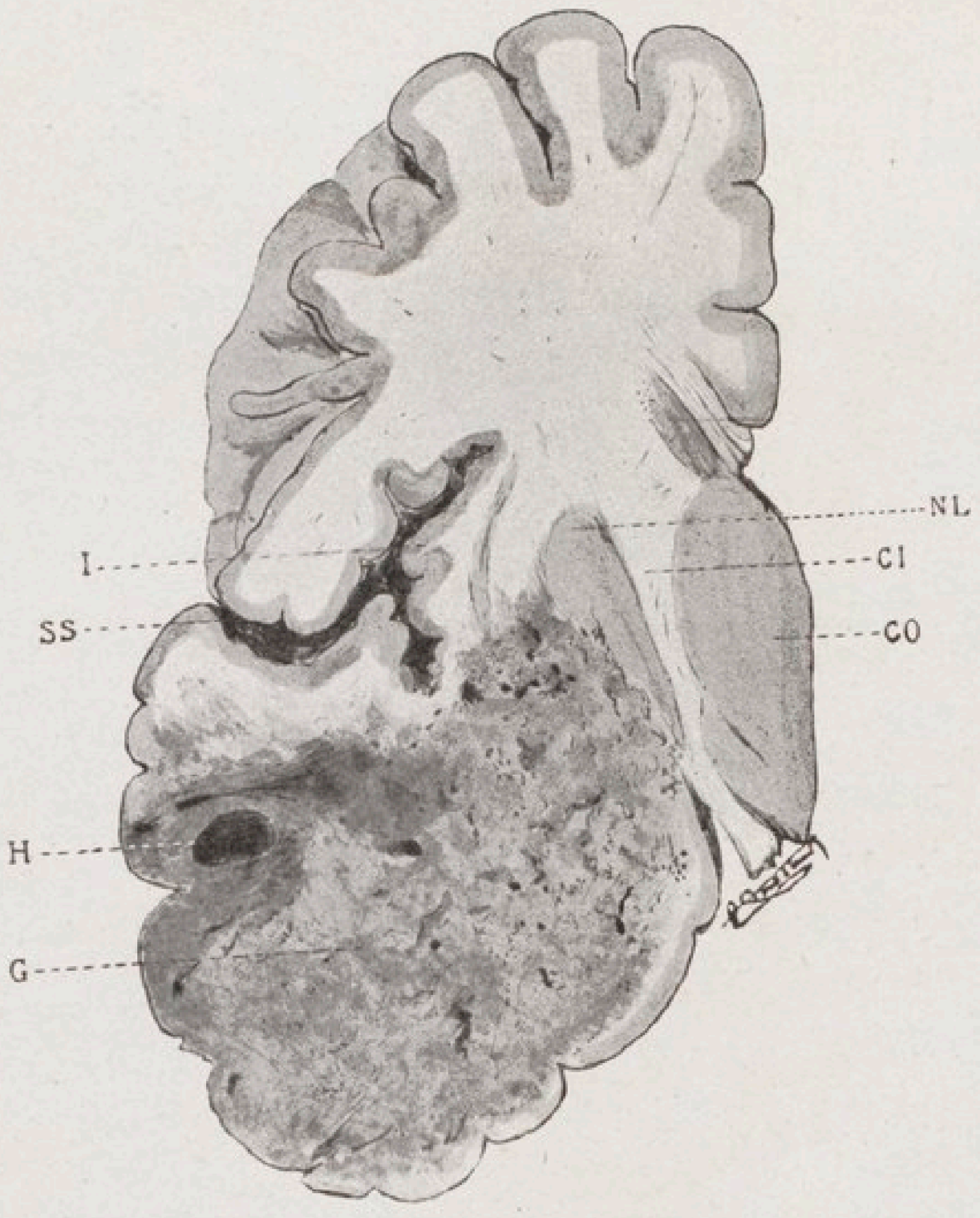
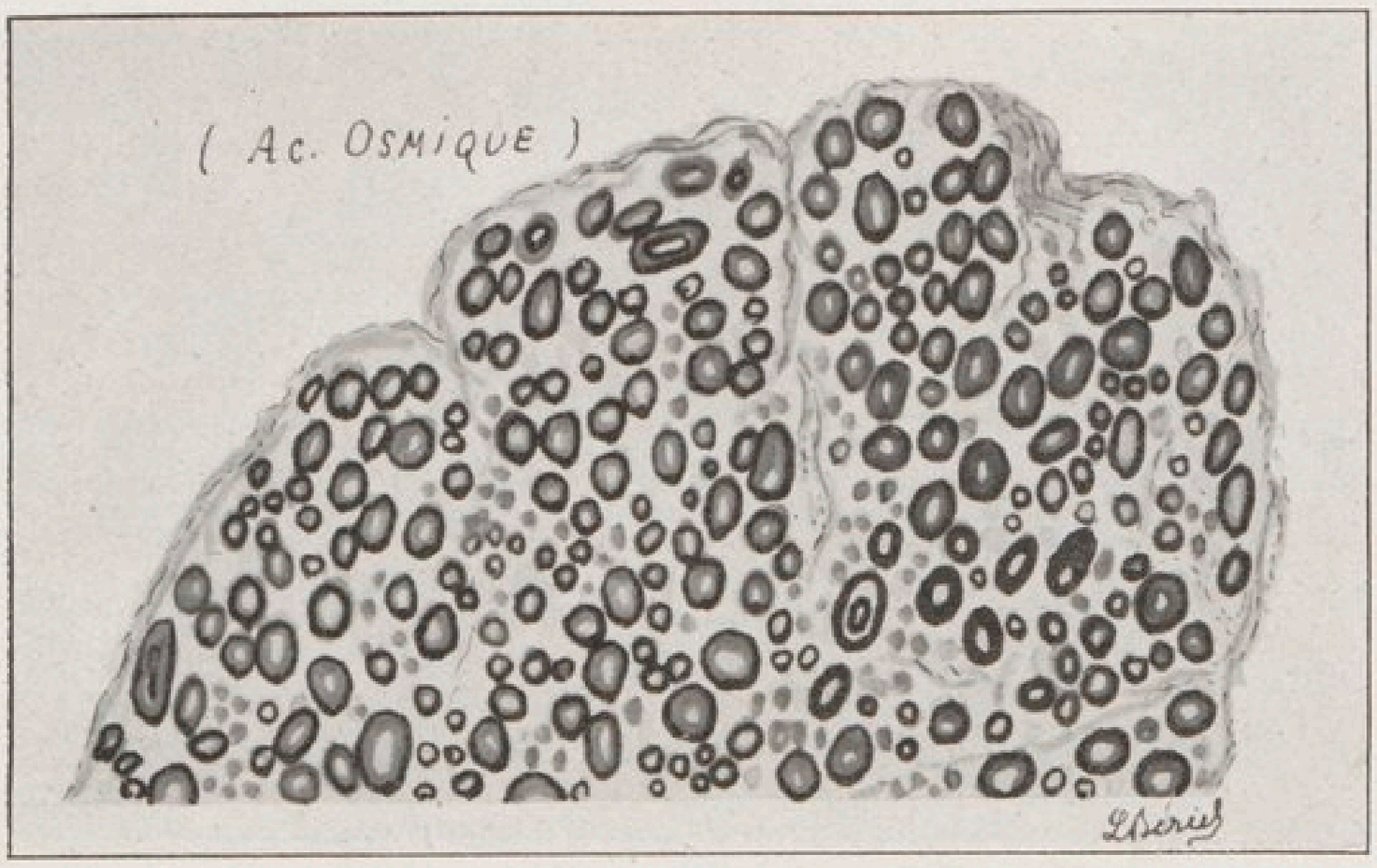


Fig. II. — *Gliosarcome du lobe temporal.* G, tissu gliomateux présentant de nombreux points hémorragiques dont un en H a le volume d'une petite noisette ; SS, scissure de Sylvius ; I, insula de Reil ; CO, couche optique ; CI, capsule interne ; NL, noyau lenticulaire envahi par le tissu gliomateux, à sa partie inférieure.



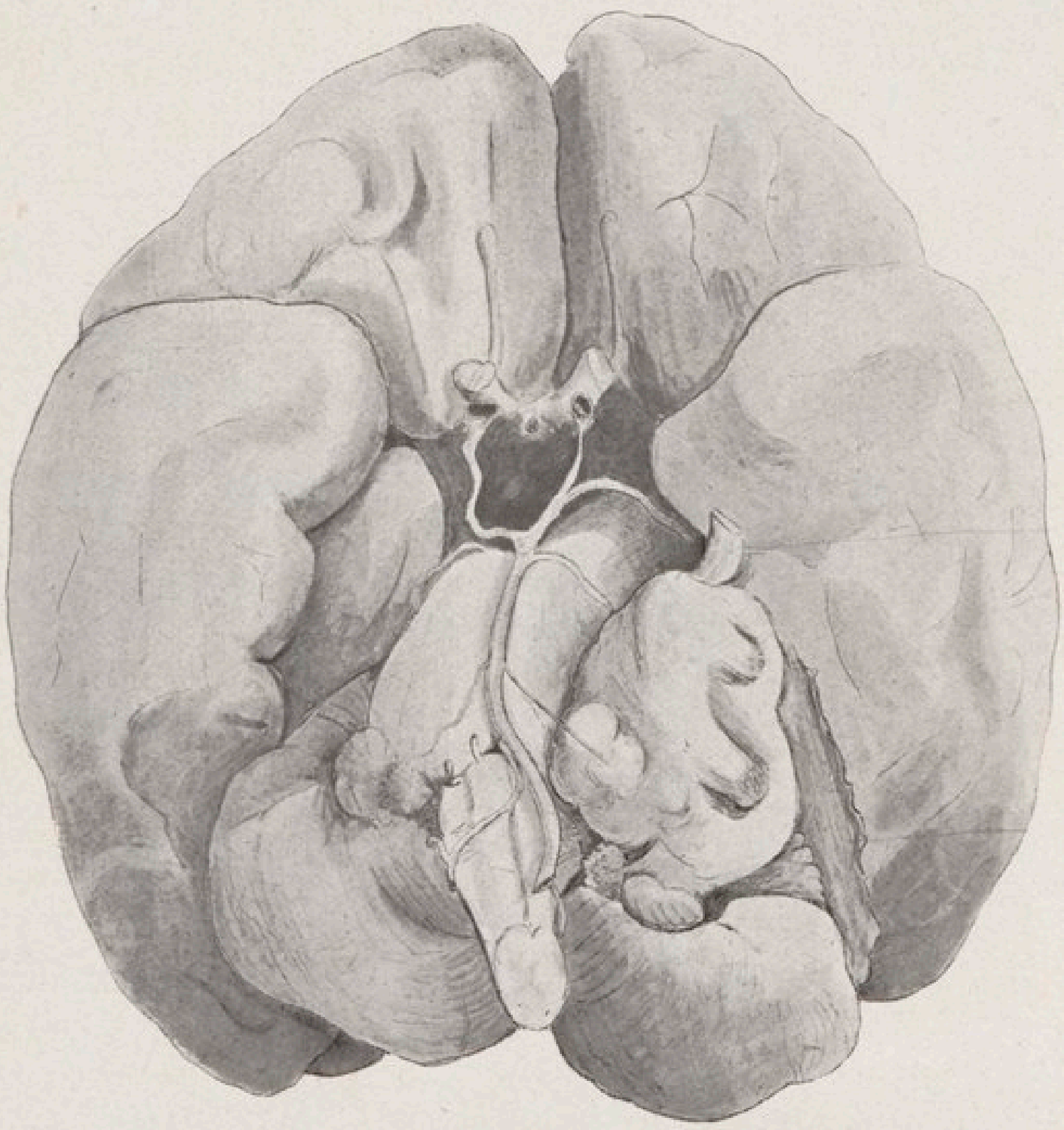
I

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE

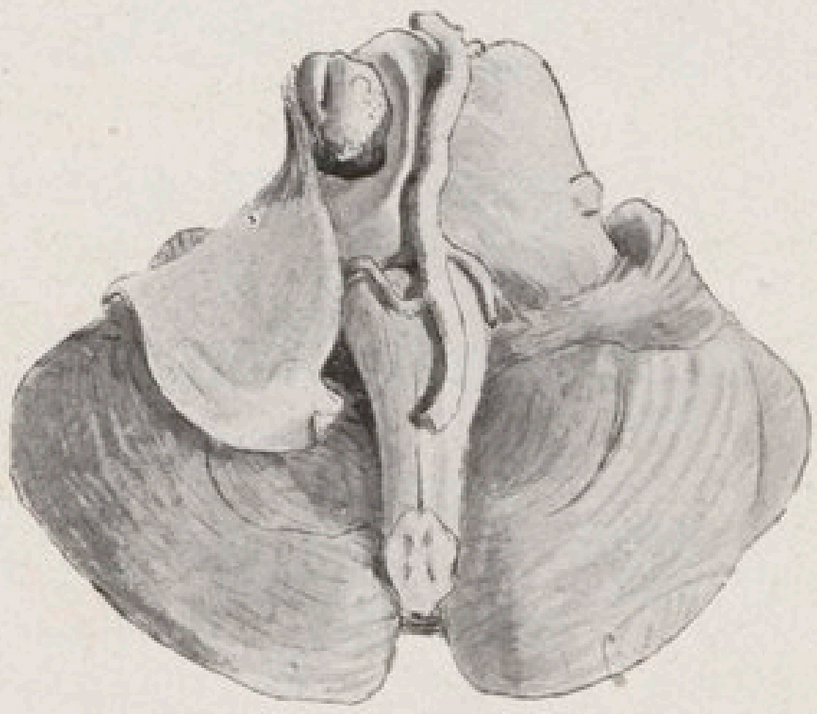
II

I. — Coupe transversale. Imprégnation à l'acide osmique.

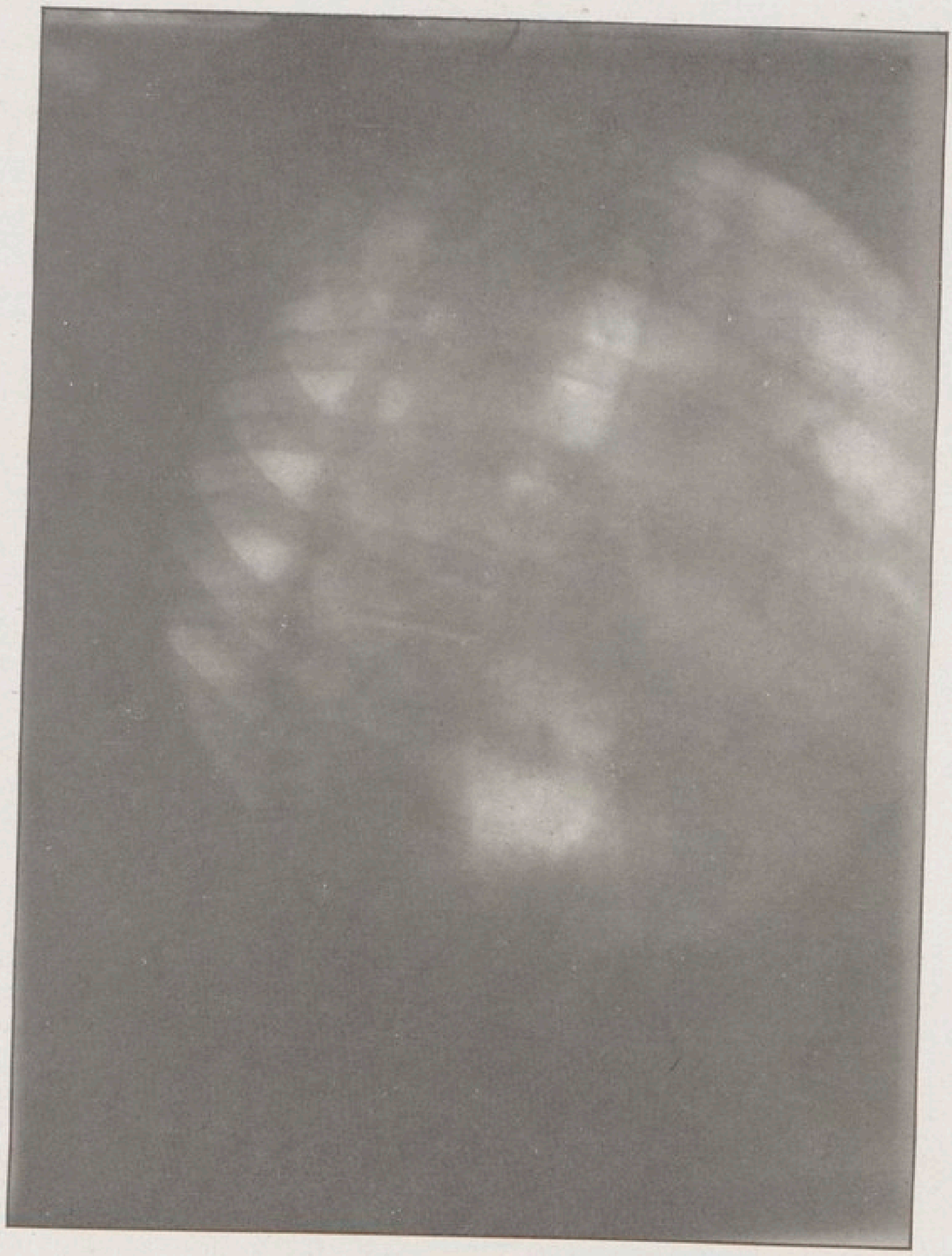
II. — Coupes transversale et longitudinale. Marchi. Boules de désintégration myélinique.



Observation II



Observation I



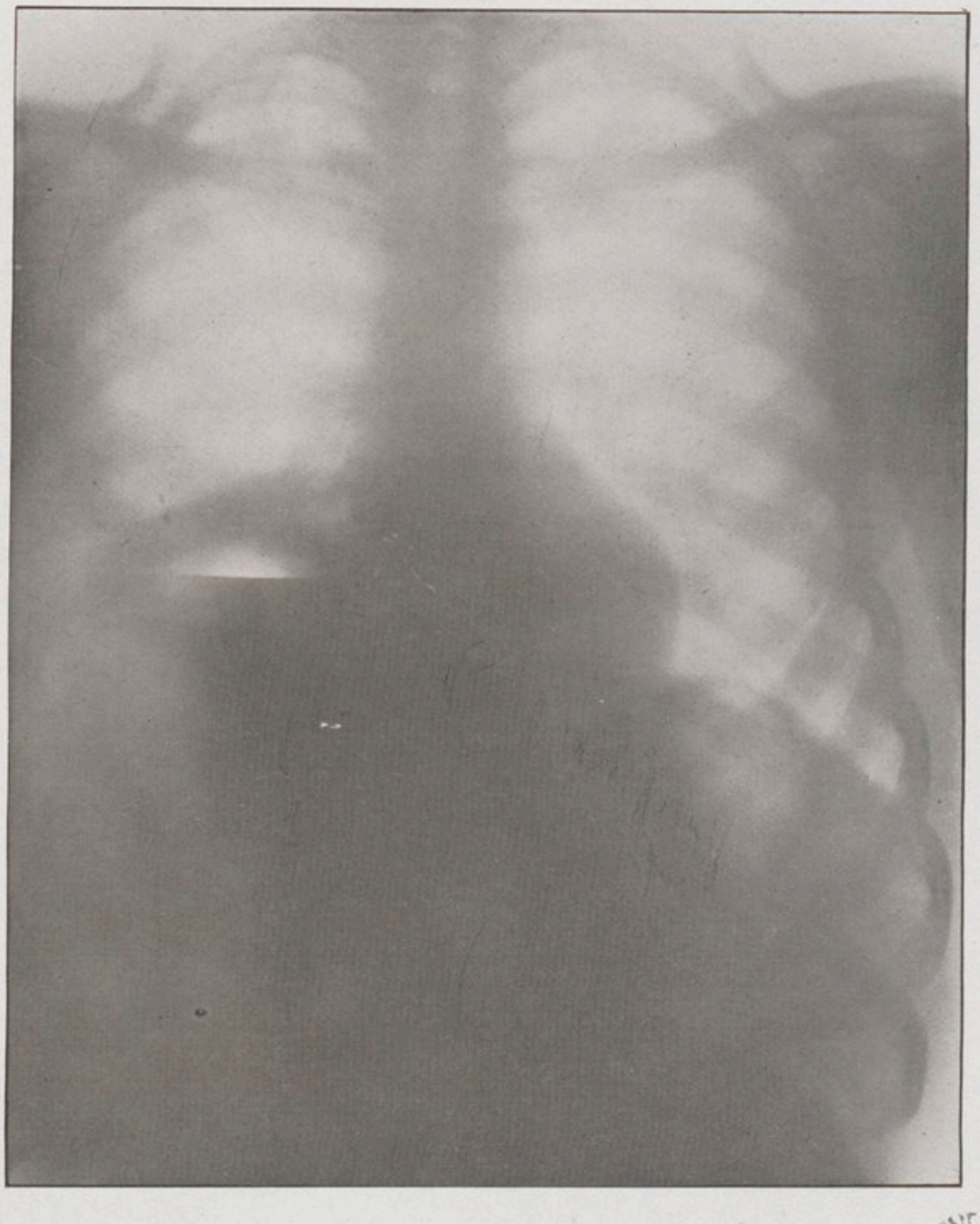
Radiographie en position oblique antérieure droite.

(On peut imaginer le sujet placé derrière l'image et dans la position indiquée, comme pour l'examen radioscopique).

L'espace clair médian est comblé à sa partie moyenne par une ombre à contours irréguliers et qui empiète d'un côté (à gauche) sur l'ombre de la colonne vertébrale, de l'autre côté (à droite) sur l'ombre du cœur.

Prof. CLUZET.

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE

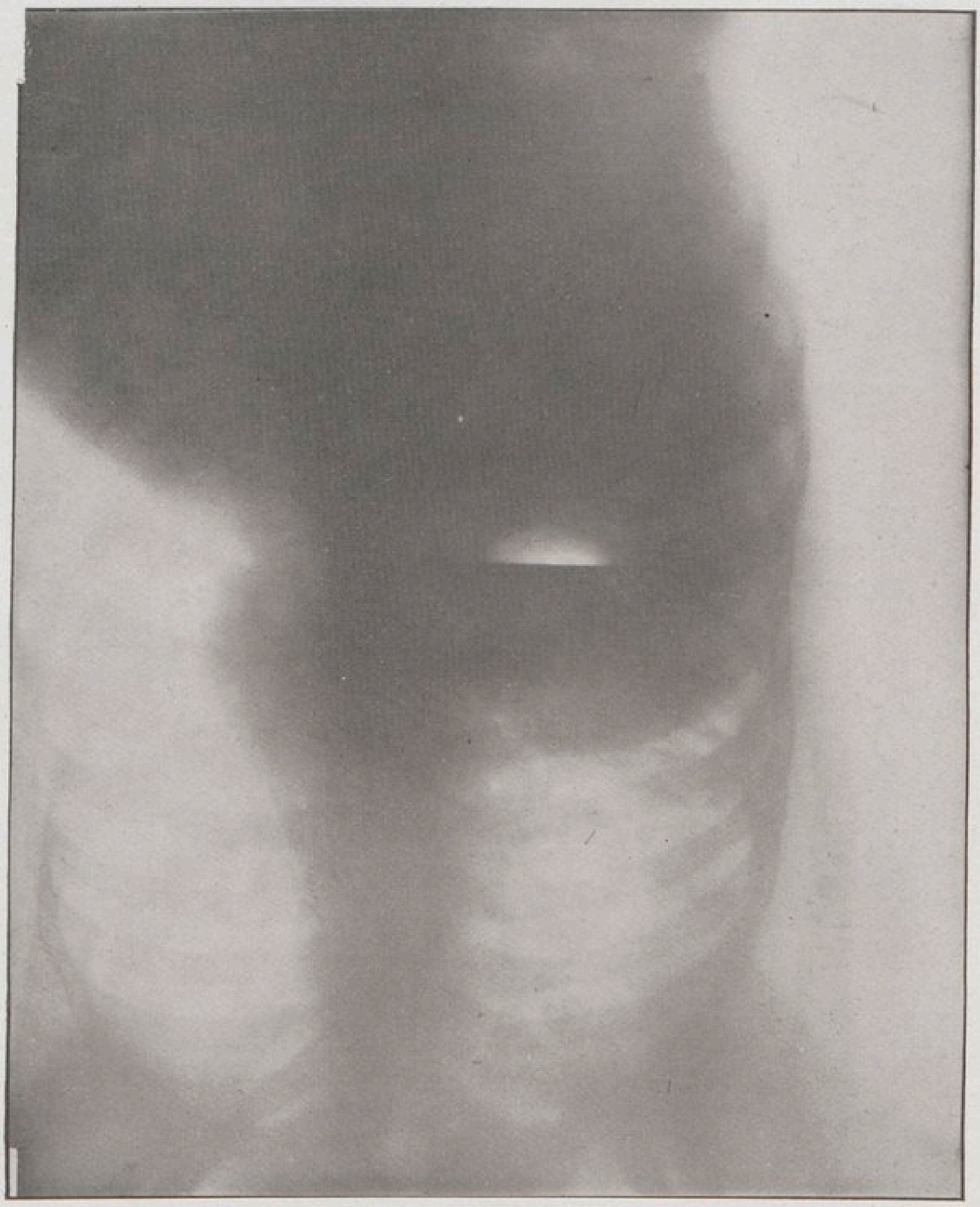


Radiographie frontale antérieure

Sujet debout et en expiration.

La bulle gazeuse hépatique donne la limite supérieure de l'abcès; la poche gazeuse de l'estomac est visible à gauche.

UNIVERSITÉ



Radiographie frontale antérieure

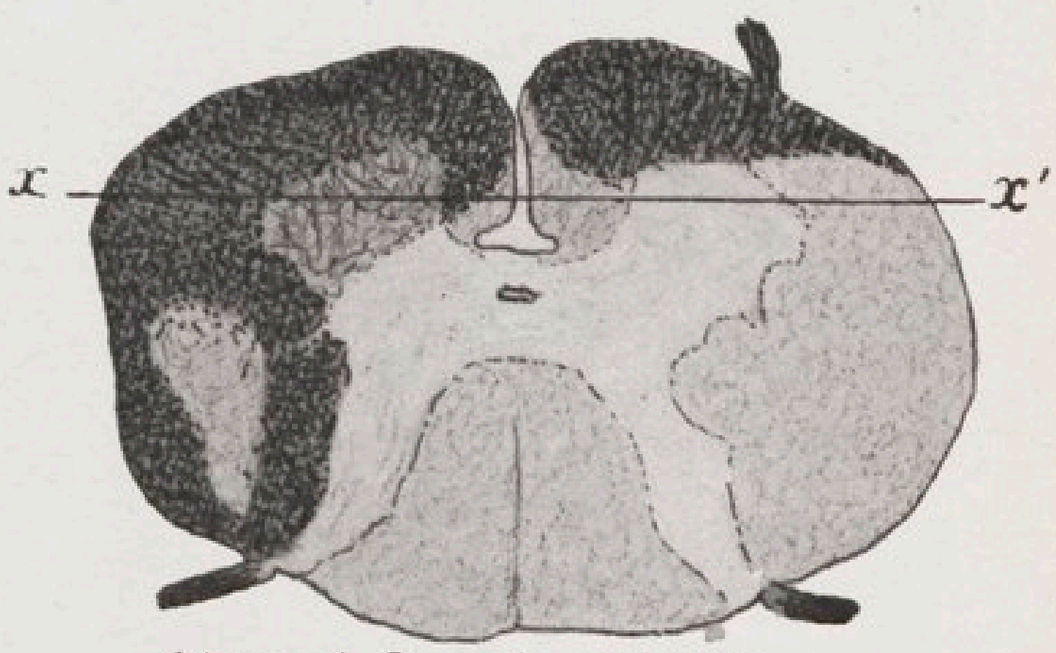
Sujet dans la position *tête en bas* et en inspiration.

La bulle gazeuse hépatique donne la limite de l'abcès du côté intestinal ; la poche gazeuse de l'estomac n'est pas visible à gauche.

(Bielschowsky) 247-L

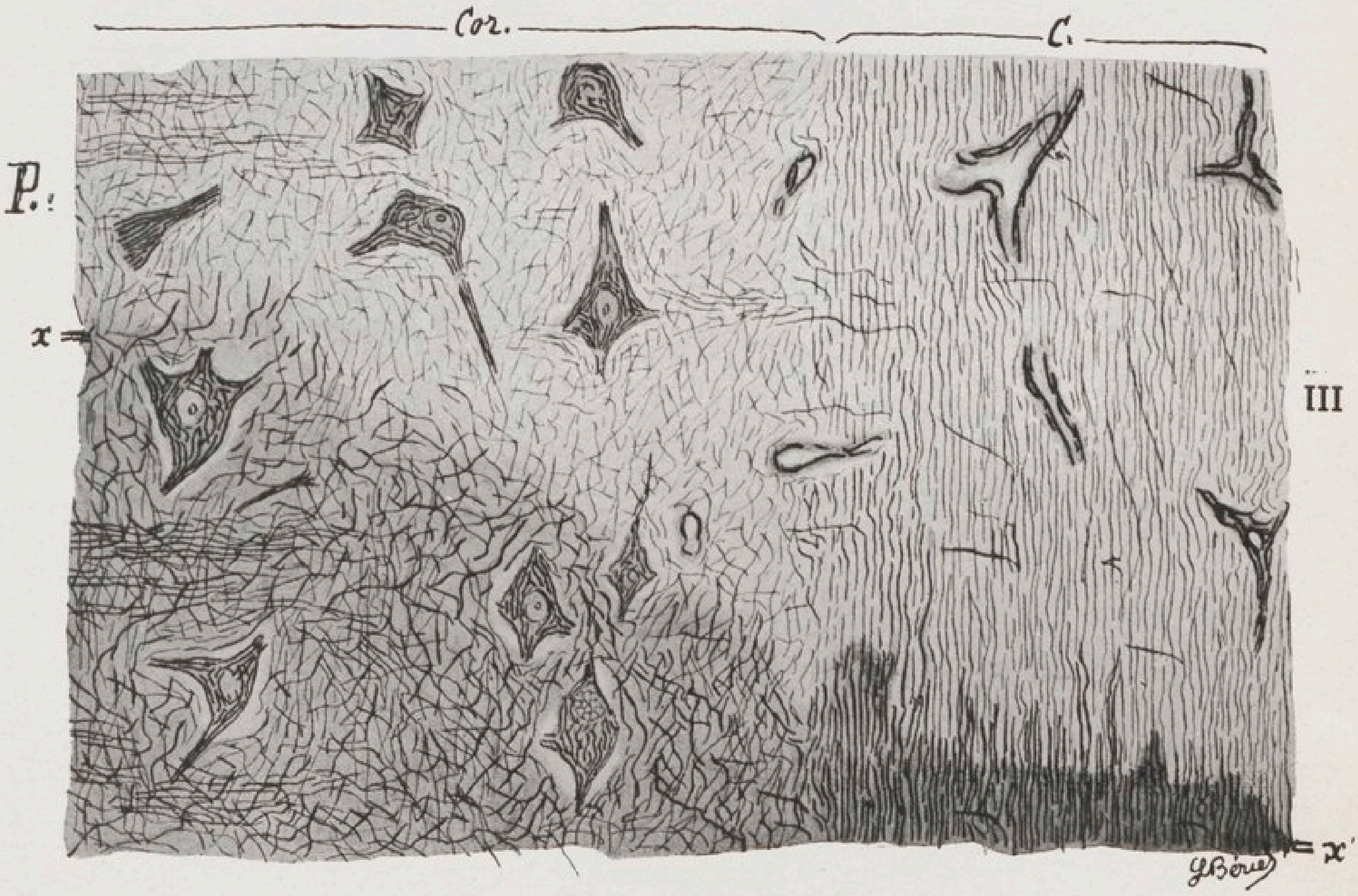
II

I



(Weigert-Loyez) 247-K

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA



GRIMAUD et MALESPINE. SCLÉROSE EN PLAQUES. *Lyon Médical*, t. CXXI.

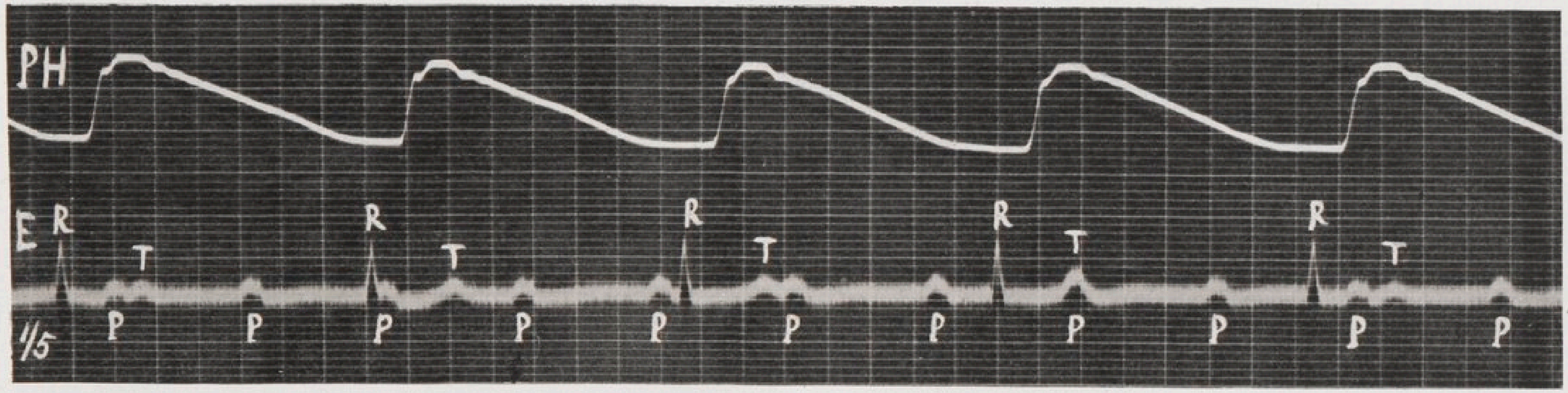


Fig. 1.

Block total banal : P. H. pouls huméral ; *E.* électrocardiogramme ; les lignes blanches verticales figurent un repère chronométrique au 1/5e de seconde. On remarque l'indépendance absolue des contractions auriculaires et ventriculaires ; *R. T.* contractions du ventricule, 45 à la minute ; *P.* contractions de l'oreillette, 100 à la minute.

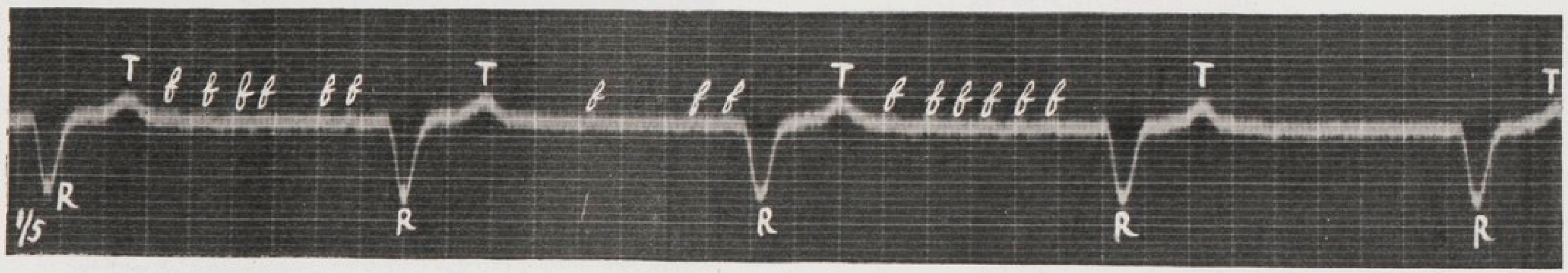


Fig. 2.

Block total avec fibrillation auriculaire : R. T. contractions du ventricule ; *f. f.* fibrillations de l'oreillette.

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE LYON

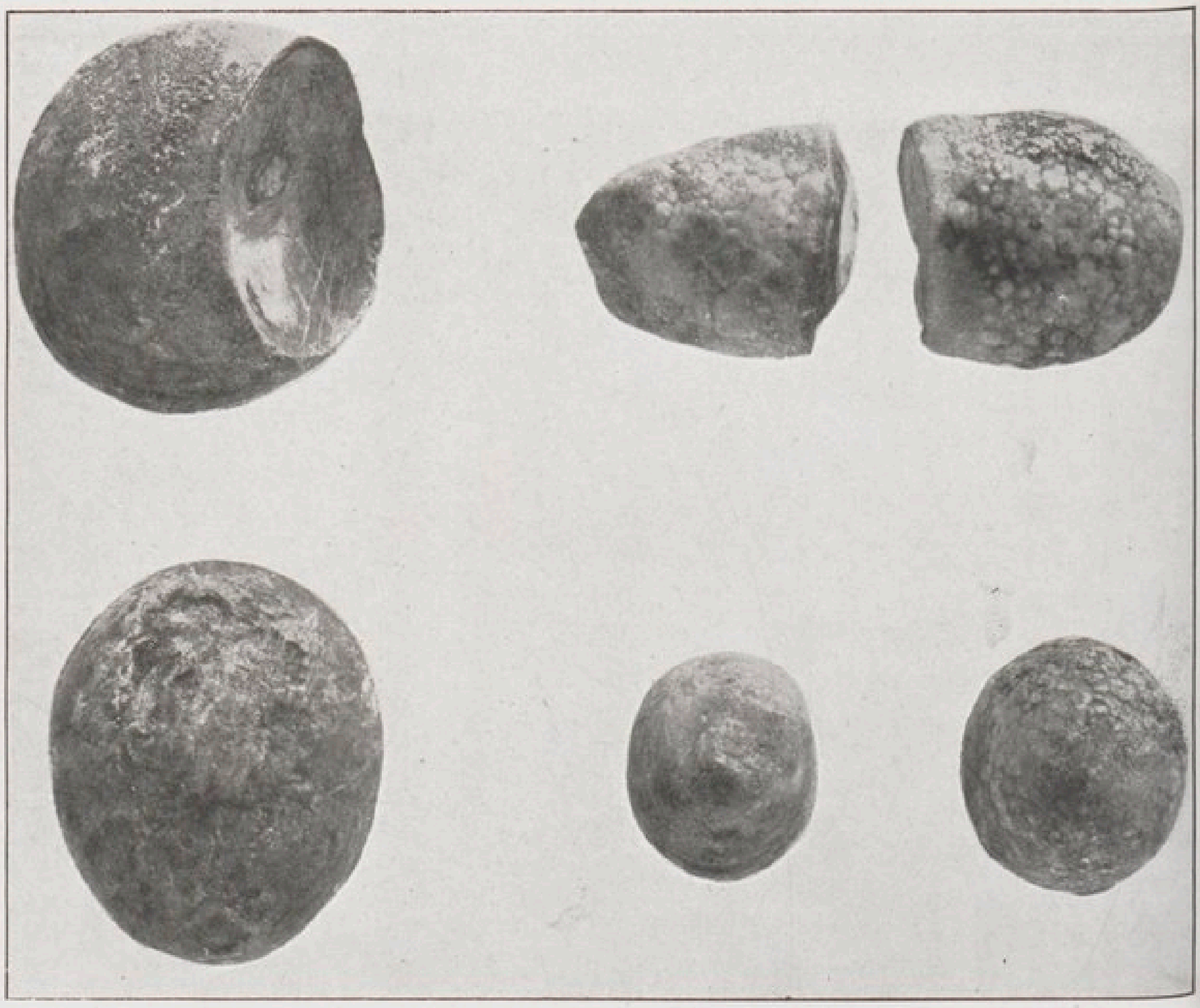


Fig. 1. — Calculs biliaires.

Première rangée. — En haut, à gauche, calcul biliaire de M. de X...; on voit la cupule à bords tranchants.

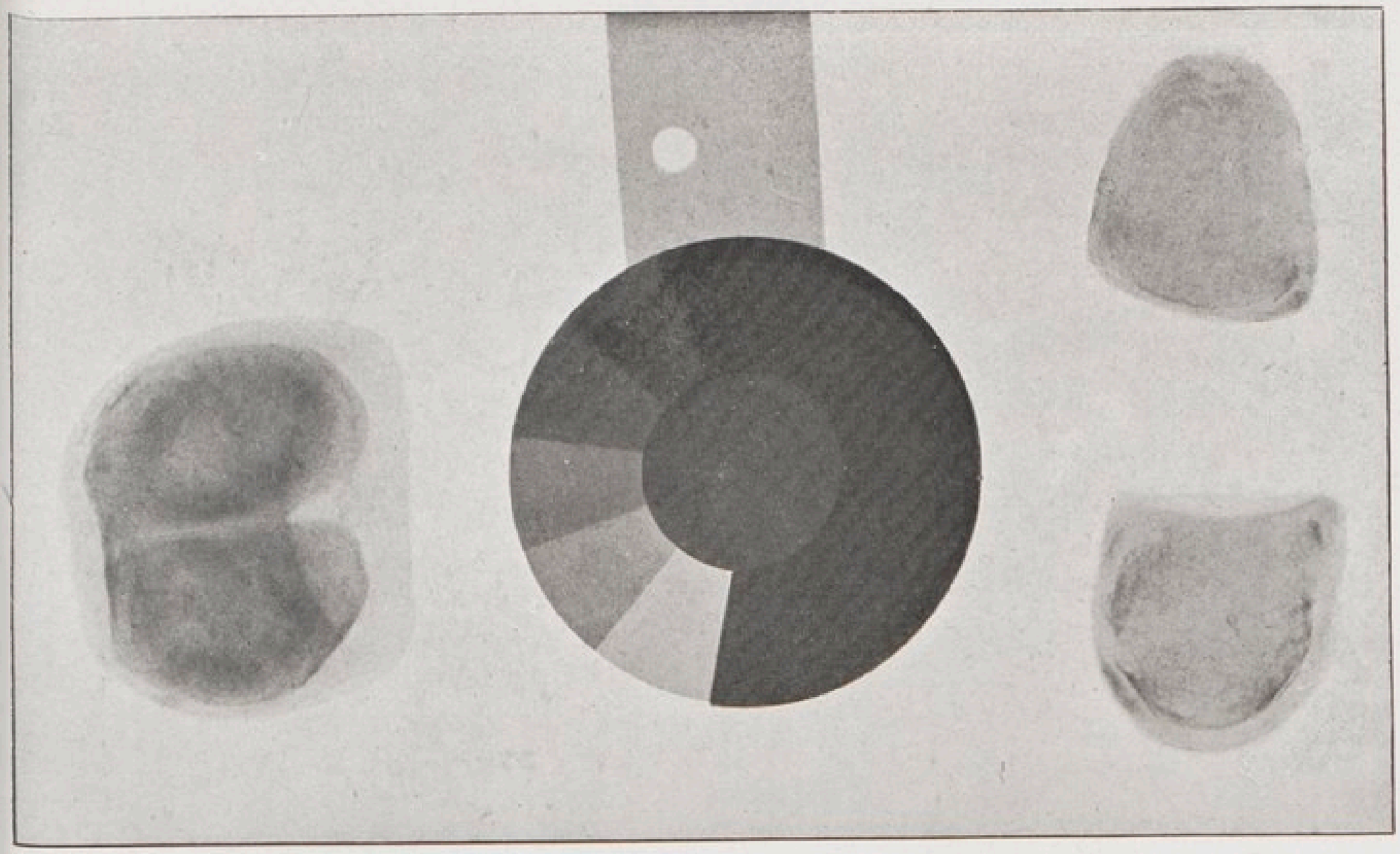
En haut, à droite, deux calculs biliaires de la collection du Dr Nogier. Ces deux calculs s'articulaient dans la vésicule. On voit sur l'un une face convexe, en regard sur l'autre une face concave (cupule).

Deuxième rangée. — En bas, à gauche, calcul biliaire de M. de X..., vu par sa face convexe.

En bas, au milieu, le calcul biliaire du dessus, vu par sa pointe.

En bas, à droite, le calcul biliaire du dessus, vu par sa face convexe.

Reproductions en vraie grandeur.



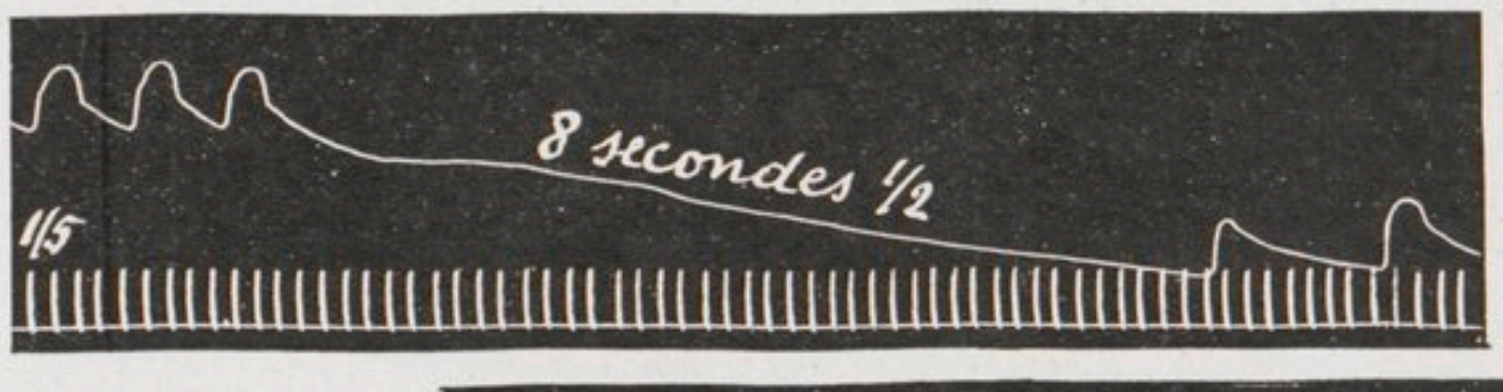
REPRODUCTION EN VRAIE GRANDEUR CLICHÉ NOGIER

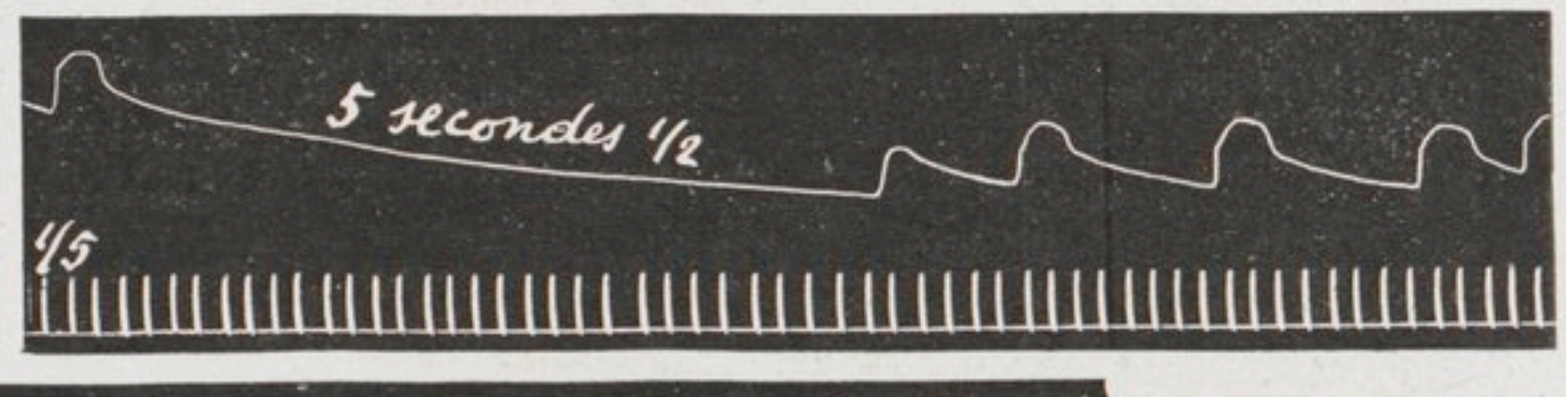
Fig. 2. — Radiographies de calculs biliaires.

A gauche, calcul de M. de X..., composé de deux calculs primitivement indépendants, englobés ultérieurement dans un ciment très transparent (cholestérine).

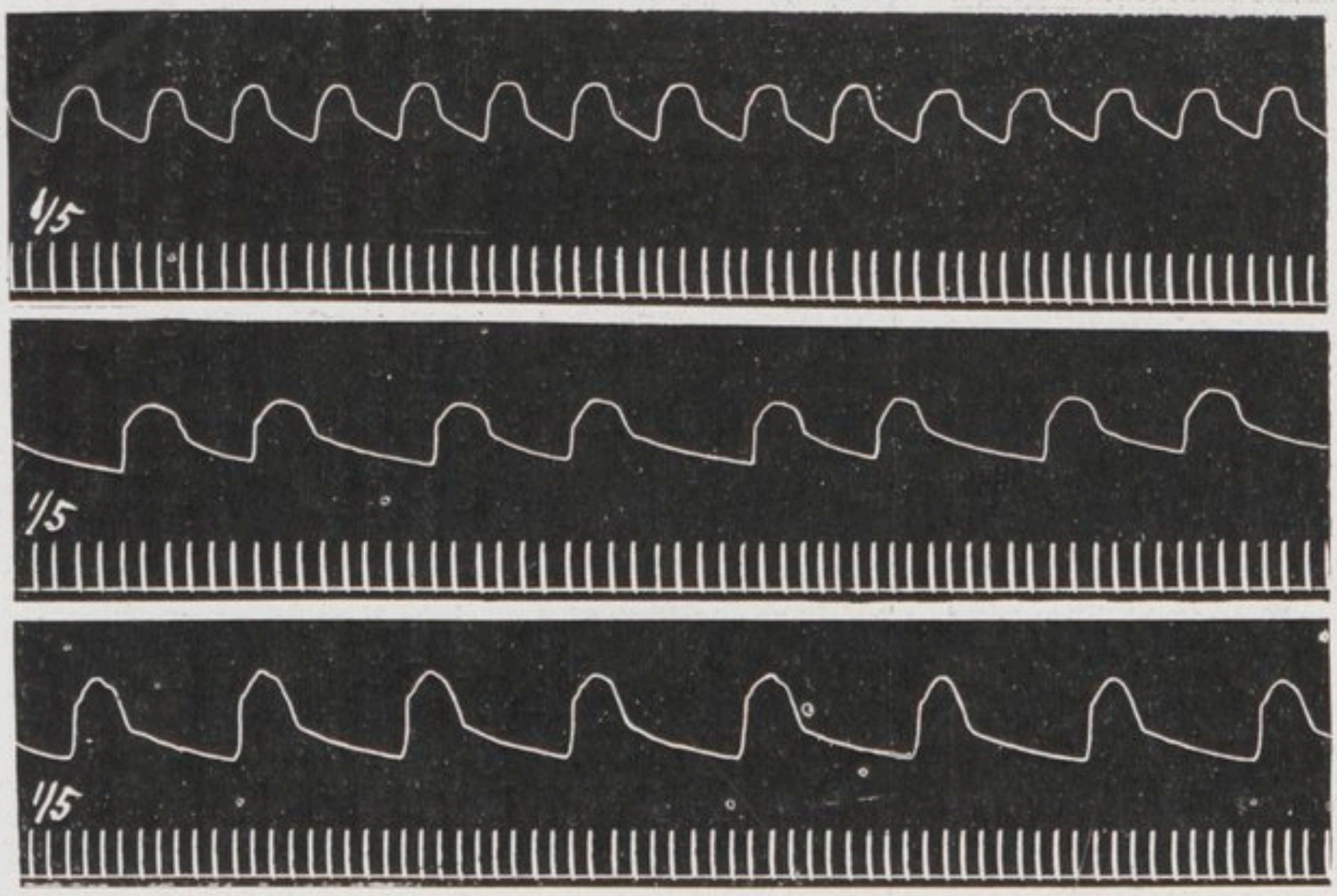
Au centre, radiochromomètre de Benoist indiquant la pénétration des rayons X (degré 5,5).

A droite, deux calculs biliaires de la collection du docteur Nogier.

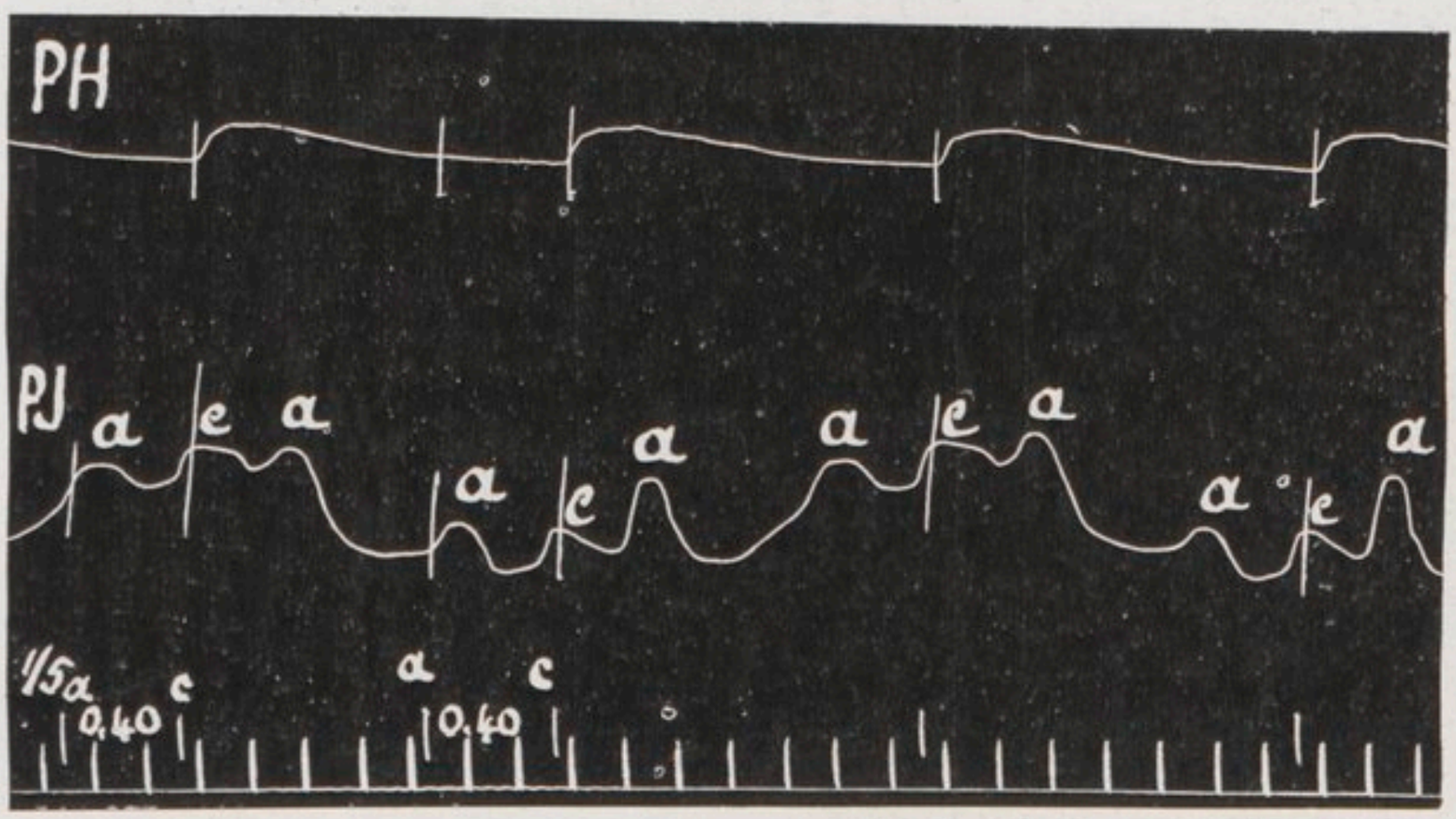




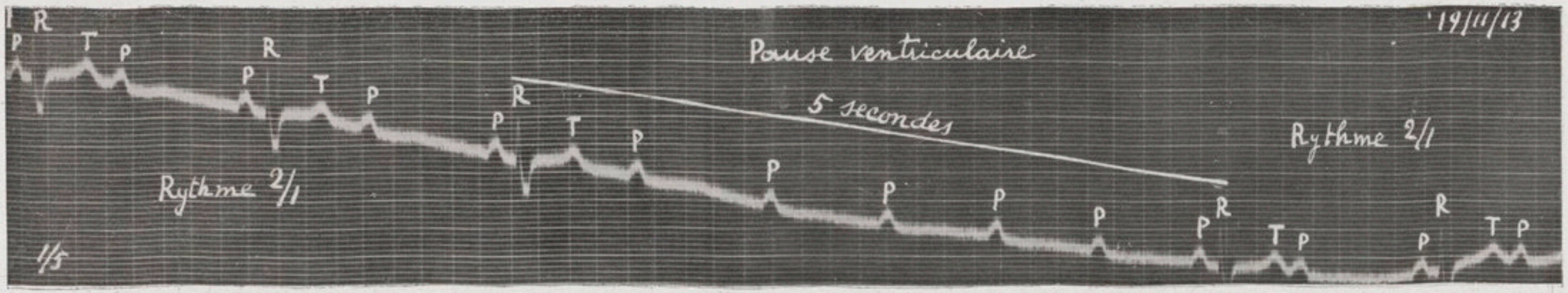
Pl. I. — *Pauses artérielles, causant les accidents vertigineux, dans un cas de maladie de Stokes-Adams.* — Ces quatre tracés ont été recueillis au niveau de l'humérale, en l'espace d'une demi-heure, chez une malade qui présentait de fréquents vertiges (état de mal vertigineux). On remarque que toutes les pauses surviennent très régulièrement après une période d'accélération du pouls, alors qu'après la pause, les pulsations se montrent toujours beaucoup plus ralenties.

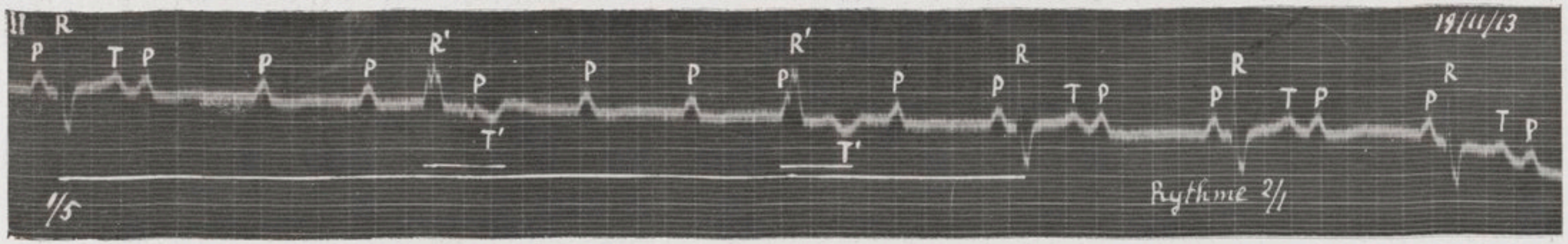


Pl. II, Fig. I. — *Variations de fréquence et de rythme du pouls observées dans l'intervalle des pauses artérielles.* — Ces tracés ont été recueillis dans la même séance que ceux de la planche précédente. Le rythme tachycardique régulier représenté dans le premier tracé précédait immédiatement les pauses (rythme I/I); le second tracé montre des pulsations ralenties groupées deux à deux et donne l'état du rythme aussitôt après la pause artérielle (rythme 3/2 ou alternativement 2/1 et automatique); le troisième tracé montre un rythme ralenti et régulier dans lequel se transformait rapidement le rythme du tracé précédent.



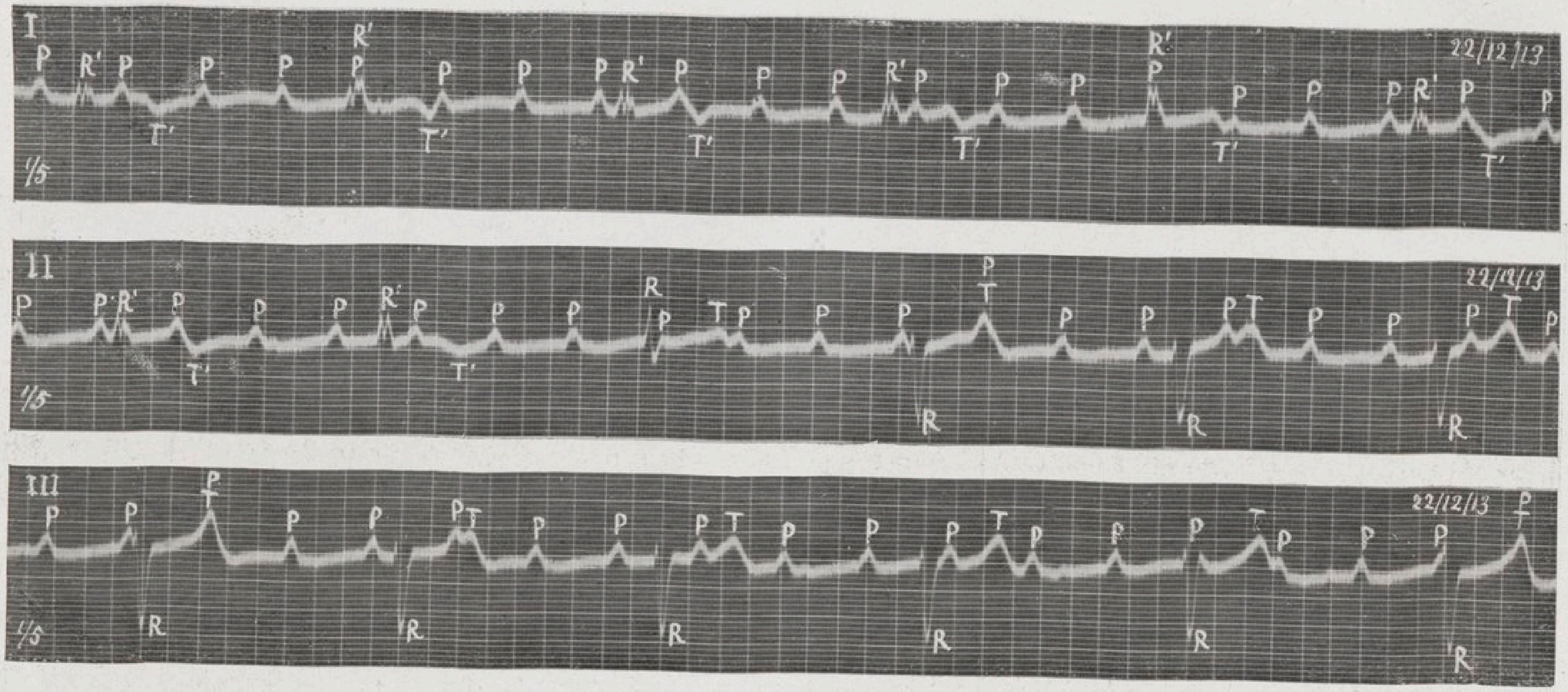
Pl. II, Fig. II.— *Tracés artériel et veineux du rythme bradycardique régulier du troisième tracé de la figure précédente.* — Le tracé veineux donne la démonstration qu'il s'agit bien d'un block partiel 2/1, deux contractions auriculaires *a* correspondant à une seule contraction ventriculaire *c*. On constate, de plus, l'allongement marqué de l'intervalle a-c qui mesure 0,40 centièmes de seconde, au lieu de 0,15 centièmes.



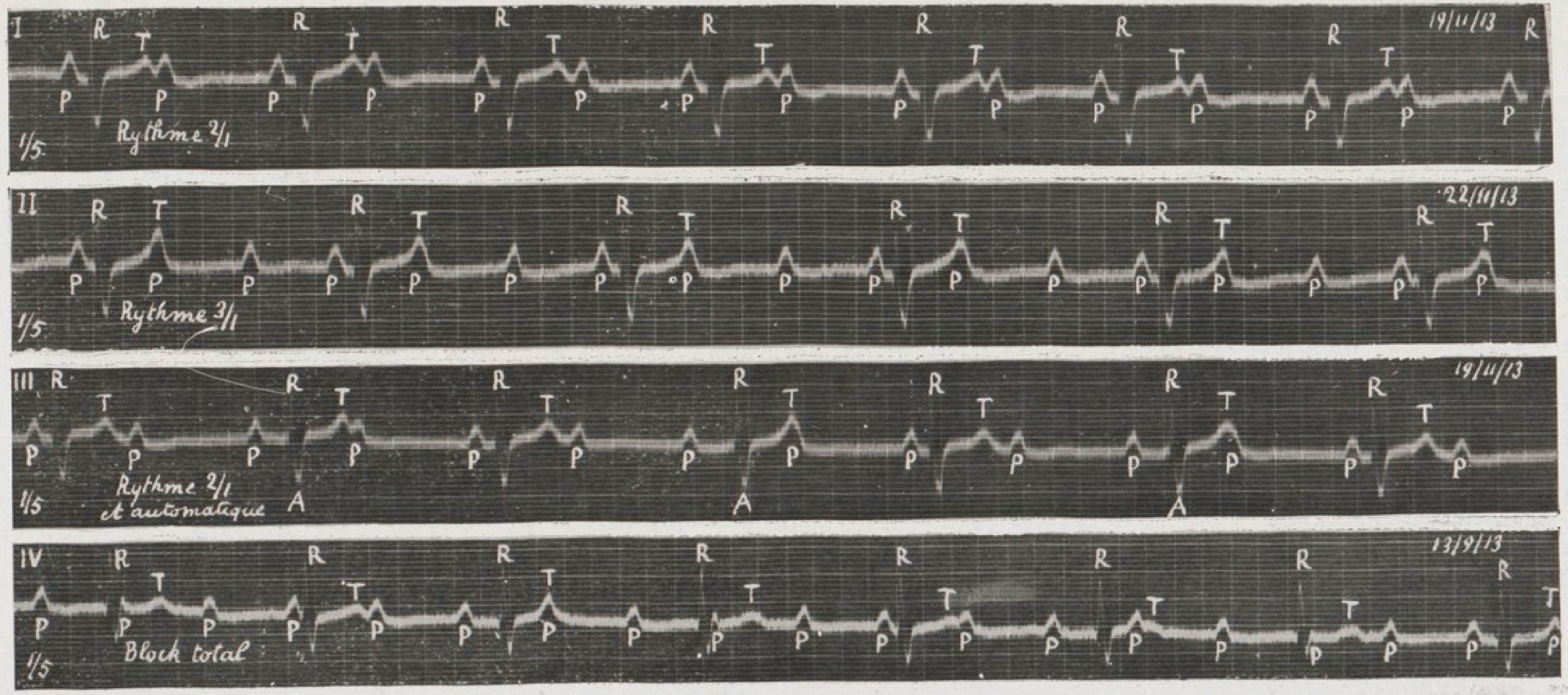


Pl. III, Fig. I. — *Tracé électrique d'une pause ventriculair lors d'un court vertige, dans un cas de Stokes-Adams.* — La pause ventriculaire survient sans cause apparente au cours d'un rythme de block partiel 2/1. A remarquer la persistance des contractions auriculaires pendant la pause ventriculaire. (P, contraction de l'oreillette ; R, T, début et fin de la contraction du ventricule ; repère chronométrique au 1/5e de seconde figuré par les lignes verticales blanches). La déviation descendante de l'ensemble du tracé est purement accidentelle. Dérivation II (bras droit, jambe gauche), pour ce tracé comme pour tous les suivants.

Fig. II. — *Pause entre deux contractions ventriculaires normales, avec contractions ventriculaires automatiques anormales intercalées.* — Tracé recueilli dans la même séance que le précédent. Là aussi, comme dans le tracé précédent, on constate une pause étendue entre deux contractions ventriculaires normales (soulignée par un trait dans le tracé). Mais, dans cette pause, se manifestent deux contractions ventriculaires anormales, R', T'. Ces contractions sont des systoles ventriculaires *automatiques,* car elles sont séparées de la pulsation précédente et entre elles par le même intervalle de deux secondes et demie : la *forme anormale du complexe électrique* est explicable par une conduction qui se serait faite, du centre ventriculaire à la masse du ventricule, uniquement par la branche droite du faisceau de His. Cette conduction nodo-ventriculaire, anormale dans cette figure, permet d'expliquer la pause ventriculaire de la figure précédente par une conduction nodo-ventriculaire nulle.



Pl. IV. — *Troubles de conduction nodo-ventriculaire dans le block total.* — Ces tracés ont été recueillis chez le même sujet que celui de la planche précédente, alors qu'il était également sous l'influence de la digitale. Le malade était, ce jour, en block total, sans pauses ventriculaires. On remarque *la forme anormale des complexes ventriculaires*, ceux du tracé I (R', T') correspondant plutôt à une conduction par la branche droite, ceux du tracé III (R', T) à une conduction par la branche gauche ; dans le tracé II, se voient la succession et une forme de passage entre ces deux sortes de complexes ventriculaires. Ces variations de forme des complexes ventriculaires montrent bien que les excitations, qui naissent à intervalle régulier dans le nœud ou centre ventriculaire automatique, ne se propagent pas de la même façon à la masse ventriculaire, par suite de troubles de la conduction nodo-ventriculaire.



Pl. V. — *Tracés électriques divers de block partiel ou total.* — Ces tracés ont été recueillis chez le même malade que celui des planches III et IV, le même jour ou à des jours différents. Le tracé I montre un rythme 2/1, deux contractions de l'oreillette P correspondant à une seule contraction du ventricule R, T ; le tracé II figure un rythme 3/1, une systole ventriculaire répondant à trois systoles auriculaires ; le tracé IV montre un block total, tout rapport fixe entre la série des contractions de l'oreillette et du ventricule ayant disparu ; le tracé III montre des contractions du ventricule qui paraissent être alternativement automatiques et en rythme 2/1.