



## A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

## Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

## À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

UC-NRLF



QB 331 629

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY



EX LIBRIS









BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES

HOPITAUX DE PARIS

---

Paris. — Typ. Gaston Née, rue Cassette, 1.

---

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES

HOPITAUX DE PARIS

---

TOME VI — TROISIÈME SÉRIE

**ANNÉE 1889**

---

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1889

1870 VIII  
1871 IX

# COMPOSITION DU BUREAU DE LA SOCIÉTÉ ET DES CONSEILS

**Année 1890**

---

## **Conseil d'Administration :**

|   |                      |
|---|----------------------|
| MM. DUMONT-PALLIER . . . . .                                  | Président.           |
| E. LABBÉ. . . . .   | Vice-Président.      |
| DESNOS . . . . .  | Secrétaire général.  |
| R. MOUTARD-MARTIN. . . . .                                    | Trésorier.           |
| MM. BRAULT, CHASLIN, FERNET, BURLUREAUX, MERLEN, DE BEURMANN. |                      |
| Secrétaires des séances . . . . .                             | { COMBY.<br>LETULLE. |

## **Conseil de Famille :**

MM. DUMONT-PALLIER, E. LABBÉ, DESNOS, CADET DE GASSICOURT, D'HEILLY.

## **Comité de Publication :**

MM. COMBY, LETULLE, DESNOS, ANTONY, MOIZARD.

---

Les séances de la Société médicale des hôpitaux ont lieu tous les vendredis de chaque mois, à quatre heures précises, rue de l'Abbaye, excepté pendant les vacances (septembre et octobre); excepté également le premier vendredi de janvier, le vendredi-saint, et le premier vendredi d'octobre.

Tout ce qui concerne la Société doit être adressé au siège de ses séances, rue de l'Abbaye, 3, ou au Secrétaire Général, M. DESNOS, 18, rue du Pré-aux-Herbes.

Année 1890

## LISTE DES MEMBRES COMPOSANT LA SOCIÉTÉ

## MEMBRES HONORAIRES

MM. BARTHEZ (Ernest). — BOURDON. — CHAMPOUILLON. — COLIN (Léon). — DELASIAUVE. — EXPIS. — GUENEAU DE MUSSY (Henri). — HARDY. — HÉRARD. — LIBERMANN. — MARROTTE. — MOISSENET. — MOUTARD-MARTIN. — ROGER (Henri). — VILLEMEN.

## MEMBRES TITULAIRES

|                      |   |
|----------------------|---|
| MM. ANTONY,          | au Val-de-Grâce,                          |
| BAILLARGER,          |   |
| BALL,                | à l'hôpital Laennec.                      |
| BALLET,              | au Bureau central des hôpitaux.           |
| BALZER,              | à l'hôpital de Lourcine.                  |
| BARIÉ,               | au Bureau central des hôpitaux.           |
| BARTH,               | à l'hôpital Broussais.                    |
| BERGERON,            | médecin honoraire de l'hôpital Trousseau. |
| BESNIER (Ernest),    | à l'hôpital Saint-Louis.                  |
| BLACHEZ,             | à l'hôpital de la Charité.                |
| BOUCHARD,            | à l'hôpital Lariboisière.                 |
| BOURNEVILLE,         | à Bicêtre.                                |
| BRAULT,              | au Bureau central des hôpitaux.           |
| BRISSAUD,            | à l'hôpital Tenon.                        |
| BROCC,               | au Bureau central des hôpitaux.           |
| BROUARDEL,           | à l'hôpital de la Pitié.                  |
| BUCQUOY,             | à l'Hôtel-Dieu.                           |
| BURLUREAUX,          | au Val-de-Grâce.                          |
| CADET DE GASSICOURT, | à l'hôpital Trousseau.                    |
| CHANTEMESSE,         | au Bureau central des hôpitaux.           |
| CHARCOT,             | à la Salpêtrière.                         |
| CHASLIN,             | à Bicêtre.                                |
| CHAUFFARD,           | à l'hôpital Broussais.                    |
| COMBY,               | au Bureau central des hôpitaux.           |
| CORNIL,              | à l'hôpital Laennec.                      |
| CUFFER,              | à l'hôpital Tenon.                        |
| DANLOS,              | à la Maison municipale de Santé.          |
| DE BEURMANN,         | à l'hôpital de Lourcine.                  |
| DEBOVE,              | à l'hôpital Andral.                       |
| DÉJÉRINE,            | à l'hospice de Bicêtre.                   |
| DESCROIZILLES,       | à l'hôpital des Enfants-Malades.          |
| DESNOS,              | à l'hôpital de la Charité.                |
| D'HILLY,             | à l'hôpital des Enfants-Malades.          |
| DIEULAFOY,           | à l'hôpital Necker.                       |
| DREYFOUS,            | au Bureau central des hôpitaux.           |
| DREYFUS-BRISAC,      | à l'hôpital Tenon.                        |

|                     |   |
|---------------------|---|
| MM. DU CASTEL,      | à l'hôpital Ricord.   |
| DU CAZAL,           | au Val-de-Grâce.  |
| DUGUET,             | à l'hôpital Lariboisière.   |
| DUJARDIN-BEAUMETZ,  | à l'hôpital Cochin.   |
| DUMONTPALLIER,      | à l'Hôtel-Dieu.   |
| DUPONCHEL,          | au Val-de-Grâce.  |
| FAISANS,            | à Sainte-Périne.  |
| FÉRÉ,               | à Bicêtre.  |
| FÉRÉOL,             | à l'hôpital de la Charité.  |
| FERNET,             | à l'hôpital Beaujon.  |
| FERRAND,            | à l'hôpital Laennec.  |
| FOURNIER,           | professeur de maladies syphilitiques et cutanées à l'hôpital Saint-Louis. |
| GAUCHER,            | au Bureau central des hôpitaux.   |
| GÉRIN-ROZE,         | à l'hôpital Lariboisière.   |
| GILBERT (A.),       | au Bureau central des hôpitaux.   |
| GOMBAULT,           | à l'hôpital Beaujon.  |
| GOMBAULT (A.),      | à l'hospice d'Ivry.   |
| GOUGUENHEIM,        | à l'hôpital Lariboisière.   |
| GOURAUD,            | à l'hôpital Cochin.   |
| GRANCHER,           | professeur de clinique des Enfants-Malades.                               |
| GUIBOUT,            | méd. honoraire de l'hôpital Saint-Louis.                                  |
| GUYOT (Jules),      | à l'hôpital Beaujon.  |
| HALLOPEAU,          | à l'hôpital Saint-Louis.  |
| HANOT,              | à l'hôpital Saint-Antoine.  |
| HAYEM,              | à l'hôpital Saint-Antoine.  |
| HERVIEUX,           | méd. hon. de la Maison d'accouchements.                                   |
| HIRTZ (Edgar),      | au Bureau central des hôpitaux.   |
| HUCHARD (Henri),    | à l'hôpital Bichat.   |
| HUTINEL,            | aux Enfants-Assistés.   |
| JACCOUD,            | professeur de clinique médicale à la Pitié.                               |
| JOFFROY,            | à la Salpêtrière.   |
| JOSIAS,             | au Bureau central des hôpitaux.   |
| JUHEL-RÉNOY,        | au Bureau central des hôpitaux.   |
| KELSCH,             | au Val-de-Grâce.  |
| KIENER,             | professeur à la Faculté de Montpellier.                                   |
| LABADIE-LAGRAVE,    | à la Maison d'accouchements.  |
| LABBÉ (Edouard),    | à l'Hôtel-Dieu.   |
| LABOULBÈNE,         | à l'hôpital de la Charité.  |
| LABRIC,             | médecin hon. de l'hôpital des Enfants-Malades.                            |
| LACASSAGNE,         | professeur à la Faculté de Lyon.  |
| LACOMBE,            | à l'hôpital Bichat.   |
| LAILLER,            | méd. honoraire de l'hôpital Saint-Louis.                                  |
| LANCEREAUX,         | à l'hôpital de la Pitié.  |
| LANDOUZY,           | à l'hôpital Tenon.  |
| LANDRIEUX,          | à l'hôpital Saint-Antoine.  |
| LAVERAN (A.),       | au Val-de-Grâce.  |
| LÉCORCHÉ,           | à la Maison municipale de Santé.  |
| LEGROUX,            | à l'hôpital Trousseau.  |
| LÉPINE,             | prof. de clin. méd. à la Faculté de Lyon.                                 |
| LEREBoullet,        |   |
| LETULLE,            | à l'hôpital Saint-Antoine.  |
| LUYS,               | à l'hôpital de la Charité.  |
| MARIE (Pierre),     | au Bureau central des hôpitaux.   |
| MARTIN (Hippolyte), | au Bureau central des hôpitaux.   |
| MATICE,             | médecin honoraire de l'hôpital Beaujon.                                   |
| MAURIAC,            | à l'hôpital Ricord.   |
| MERCIEN,            | à l'hôpital Saint-Antoine.  |

|                          |   |
|--------------------------|---|
| MM. MESNET,              | à l'Hôtel-Dieu.                             |
| MILLARD,                 | à l'hôpital Beaujon.                        |
| MOIZARD,                 | à l'hôpital Tenon.                          |
| MOUTARD-MARTIN (Robert), | à l'hôpital de la Pitié.                    |
| MUSELIER,                | à l'hôpital Tenon,                          |
| NETTER,                  | au Bureau central des hôpitaux.             |
| OLLIVIER (Auguste),      | à l'hôpital des Enfants-Malades.            |
| OULMONT,                 | à l'hôpital Tenon.                          |
| PAUL (Constantin),       | à l'hôpital Lariboisière.                   |
| PETER,                   | prof. de clin. médicale à l'hôpital Necker. |
| PETIT (André),           | au Bureau central des hôpitaux.             |
| POTAIN,                  | prof. de clinique médicale à la Charité.    |
| PROUST,                  | à l'Hôtel Dieu.                             |
| QUINQUAUD,               | à l'hôpital Saint-Louis.                    |
| RAYMOND,                 | à l'hôpital Saint-Antoine.                  |
| RENAULT (A.),            | au Bureau central des hôpitaux.             |
| RENDU,                   | à l'hôpital Necker.                         |
| RICHARD,                 | au Val-de-Grâce.                            |
| RIGAL (Auguste),         | à l'hôpital Necker.                         |
| ROBIN (Albert),          | à l'hospice des Ménages.                    |
| ROQUES,                  | à l'hôpital Tenon.                          |
| SEGLAS,                  | à Bicêtre.                                  |
| SEVESTRE,                | à l'hôpital Trousseau.                      |
| SIMON (Jules),           | à l'hôpital des Enfants-Malades.            |
| STRAUS,                  | à l'hôpital Laennec.                        |
| TALAMON,                 | à l'Asile Larocheffoucauld.                 |
| TAPRET,                  | à l'hôpital Saint-Antoine.                  |
| TENNESON,                | à l'hôpital Saint-Louis.                    |
| TROISIER,                | à l'hôpital de la Pitié.                    |
| VAILLARD,                | au Val-de-Grâce.                            |
| VALLIN,                  | médecin inspecteur de l'armée à Lyon.       |
| VARIOT,                  | au Bureau central des hôpitaux.             |
| VIDAL,                   | à l'hôpital Saint-Louis.                    |
| VOISIN (Jules),          | à Bicêtre.                                  |

### MEMBRES CORRESPONDANTS

MM. CAZIN, à Berck-sur-Mer. — DESPLATS, à Lille. — DIONIS DES CARRIÈRES, à Auxerre. — FREDET, à Clermont-Ferrand. — GIRARD, à Marseille. — LAURE, à Lyon. — MARTEL, à Saint-Malo. — MONTELS, à Mende. — RAMES, à Aurillac. — REVILLOD, à Genève. — SOREL, aux hôpitaux militaires d'Afrique. — TREILLE (O.), à Rochefort. — VERGELY, à Bordeaux. — ZANCAROL, à Alexandrie (Égypte).

# BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

# SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

DE PARIS

---

SEANCE DU 11 JANVIER 1889

---

**Présidence de M. Cadet de Gassicourt.**

**SOMMAIRE.** — Proposition de nomination d'une commission pour étudier comparativement les divers traitements de la fièvre typhoïde : M. MERKLEN (Discussion : MM. CADET DE GASSICOURT, FÉRÉOL). — Correspondance. — Allocution de M. SIREDEV, président sortant. — La Société reconnue d'utilité publique. — Allocution de M. CADET DE GASSICOURT, en prenant place au fauteuil. — Des pleurésies métapneumoniques : M. TROISIER (Discussion : MM. RENDU, COMBY, HAYEM). — Pleurésies purulentes, métapneumonique et pneumococcique primitive : M. NETTER (Discussion : M. RENDU). — Crises gastriques chez un neurasthénique (Présentation de malade) : M. DEBOVE.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

**A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LES BAINS FROIDS,**  
par M. P. MERKLEN, médecin du Bureau central.

Je demande à faire quelques observations et une proposition au sujet de la communication de notre collègue, M. Juhel-Renoy, sur le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids. Les résultats qu'il a obtenus, les faits que nous a communiqués M. Richard, enfin et surtout les statistiques remarquables de Brandt et des médecins de Lyon nous font un devoir de répondre autrement que par des objections ou des impressions personnelles aux partisans des bains froids. Aux faits il faut opposer les faits, aux statistiques les statistiques. Or ces documents nous manquent absolument et il est profondément regrettable, qu'en un moment où les questions de traitement ont pris une importance capitale,

les hôpitaux de Paris n'aient pas et ne publient pas de statistiques. Il me paraît impossible, dans ces conditions, de discuter sérieusement des communications comme celles qui nous ont été faites, et de résoudre scientifiquement un problème aussi grave que celui qu'on nous soumet.

Il est vrai que les partisans de la méthode de Brandt opposent à leurs chiffres des statistiques de fièvres typhoïdes traitées par d'autres méthodes, statistiques qui seraient certainement concluantes, si elles étaient *suffisantes et récentes*. Je crois pouvoir affirmer qu'elles manquent de ces deux qualités essentielles. Pour avoir une valeur réelle, une statistique doit porter sur tous les cas observés *dans un même milieu et pendant une période déterminée*, et cette période doit être assez étendue pour comprendre les séries bénignes et graves de la maladie. Les statistiques de tous les cas traités dans les hôpitaux de Paris, pendant une année, rempliraient à peine les conditions. Il importe, en second lieu, en ce qui concerne le traitement de la fièvre typhoïde, que la statistique ne soit faite qu'à l'aide d'observations nouvelles, car, comme le disait ici même M. Dujardin-Beaumetz, le traitement des typhoïdiques a subi de grands perfectionnements depuis quelques années. A l'abus des purgatifs se sont substituées les médications qui ont pour but d'assurer, dans la mesure du possible, l'antisepsie intestinale. L'emploi judicieux des antithermiques et en particulier de la quinine suffit, le plus souvent, pour maintenir la température dans des limites qui n'ont rien d'inquiétant. Les toniques et les antispasmodiques, au premier rang desquels le chloral et le musc administrés par la voie rectale, nous permettent de combattre avec efficacité l'adynamie et l'ataxie. Enfin, les lotions froides et les bains tièdes sont de précieux adjuvants qui complètent l'ensemble des moyens dont nous disposons contre l'hyperthermie et les accidents nerveux.

J'ai la conviction, qu'à l'aide de ce traitement justement nommé traitement des indications, nous sauvons plus de malades qu'autrefois, mais la statistique seule, une statistique bien faite, nous permettra de dire si les résultats qu'il donne sont supérieurs, égaux ou inférieurs à ceux de la méthode de Brandt. Je viens donc demander à la Société des hôpitaux de nommer une Commission chargée de réunir les documents qui nous font défaut, et de reprendre ainsi, à un point de vue nouveau, celui des résultats thérapeutiques, l'œuvre malheureusement interrompue de notre ancien secrétaire général, M. Ernest Besnier, sur la statistique des maladies régnantes. Le moment est d'ailleurs bien choisi pour faire dans chaque service le relevé des fièvres typhoïdes de l'année qui vient de finir avec la mention des formes, des complications et des traitements employés, et pour recueillir les observations nouvelles avec des indications plus complètes qui pourront constituer une base sérieuse de jugement et de discussion.

M. CADET DE GASSICOURT. Je crois que la proposition de M. Merklen mérite l'approbation de la Société; l'utilité d'une statistique très complète, sous le contrôle d'une Commission, nommée au sein de la Société, semble être indiscutable, et l'on peut espérer de précieux renseignements d'une semblable enquête.

M. FÉRÉOL. J'appuie également la proposition de M. Merklen; mais je suis d'avis qu'il faut surtout étudier et comparer la méthode des bains froids aux autres modes de traitement; or, pour cela, il faut attendre qu'on ait pu mettre en œuvre cette méthode. Aussi je crois qu'il serait bon d'étendre les fonctions de la Commission à l'année 1889: on aura ainsi une base plus large et des faits plus nombreux.

— La proposition de M. Merklen, ainsi modifiée, est mise aux voix et adoptée.

La Commission sera composée de MM. FÉRÉOL, GERIN-ROZE, RENDU, TROISIER, MERKLEN, MOIZARD et JUHEL-RÉNOY.

---

#### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

1° M. le Secrétaire général reçoit de la Préfecture de la Seine ampliation du décret du 11 décembre 1888 portant reconnaissance légale de la Société médicale des hôpitaux de Paris comme établissement d'utilité publique.

2° Une lettre du bureau du Conseil supérieur de l'Assistance publique demandant l'échange des publications du Conseil avec le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. (Accepté.)

---

#### PRÉSENTATION DE BROCHURES

M. le D<sup>r</sup> E. BESNIER adresse à la Société :

1° Son travail sur la *Pelade* : nature, transmissibilité, origines, modes de propagation et de transmission, prophylaxie publique et privée.

2° Son travail sur la *Lèpre* : nature, origines, transmissibilité, mode de propagation et de transmission.

---

---

**CORRESPONDANCE IMPRIMÉE**

France médicale. — Gazette des hôpitaux. — Marseille médical. — Bulletin médical du Nord. — Moniteur thérapeutique. — Progrès médical. — Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie. — Poitou médical. — Journal de médecine de Paris. — Gazette médico-chirurgicale. — Tribune médicale. — Le Praticien. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. — Normandie médicale. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Lyon médical.

---

**ALLOCUTION DE M. SIREDEY, PRÉSIDENT SORTANT**

Messieurs,

Avant de quitter le fauteuil, permettez-moi de vous rappeler brièvement les principaux événements de notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler.

Comme tous les ans, la mort a prélevé son tribut. Elle nous a enlevé deux collègues; l'un, M. Frémy, membre honoraire, a succombé à la maladie qui depuis longtemps le tenait éloigné de nous; l'autre, M. Martineau, a été frappé subitement à la fleur de l'âge, alors que rien dans sa vigoureuse constitution n'avait pu laisser prévoir une terminaison aussi brusque. Notre secrétaire général vous lira prochainement l'éloge de notre regretté collègue.

Je n'ai pas l'intention de vous faire un compte rendu de nos travaux; je sortirais de mes attributions. Je me bornerai à rappeler que plusieurs questions d'une importance très grande ont été discutées avec distinction, et rendront la lecture des bulletins de l'année 1888 aussi instructive et intéressante que celle des recueils des années précédentes.

L'événement le plus important de l'année 1888, pour notre Société, est sa reconnaissance par l'État d'établissement d'utilité publique.

Sollicité depuis de nombreuses années, et poursuivi par les présidents et les bureaux précédents avec une persévérance digne de plus de succès, ce résultat n'avait jamais pu être obtenu. Quand les dernières démarches ont été tentées, un de nos anciens présidents avait déclaré dans cette enceinte qu'après avoir épuisé inutilement tous les moyens qu'il avait employés, il regardait toute nouvelle tentative comme illusoire. Hé bien, Messieurs, grâce à l'habileté et au zèle infatigable de notre ex-président

M. Féréol, secondé par notre représentant auprès de l'Assistance publique M. Millard, et par notre secrétaire général M. Desnos, grâce aussi à la bienveillance de M. Peyron directeur général, M. de Salvete maître des requêtes au Conseil d'État, l'un des membres les plus considérables du conseil de surveillance de l'Assistance publique, accueille favorablement notre demande, l'appuya de sa haute autorité au Conseil d'État, et finit par obtenir gain de cause.

Le 28 décembre 1888, notre secrétaire général a reçu ampliation du décret qui reconnaît la Société médicale des Hôpitaux de Paris *Etablissement d'utilité publique*. En raison de ce résultat, je crois, Messieurs, être votre interprète à tous, en priant nos collègues MM. Féréol, Millard et Desnos d'agréer les remerciements de la Société.

Un mot encore, Messieurs, et je termine. Permettez-moi d'offrir en votre nom et au mien des remerciements aux membres du bureau, à M. Robert Moutard-Martin trésorier, à MM. Letulle et Comby secrétaires annuels, et à notre secrétaire général M. Desnos, dont le dévouement à nos intérêts peut être égalé, mais non surpassé.

Enfin, Messieurs, laissez-moi vous renouveler l'expression de ma reconnaissance et de mes remerciements pour le grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances. J'en apprécie tout le prix et le souvenir en restera profondément gravé dans ma mémoire.

Ma tâche tout honorable m'a été rendue facile, car dans nos discussions règnent toujours une courtoisie et une urbanité qui écartent les propos irritants, comme il convient à des hommes qui ont le respect d'eux-mêmes et de leurs collègues.

Je me retire en souhaitant la bienvenue à notre président et ami M. Cadet et Gassicourt, et en l'invitant à prendre ma place au bureau. (*Applaudissements.*)

---

#### ALLOCATION DE M. CADET DE GASSICOURT EN MONTANT AU FAUTEUIL.

Messieurs,

Je vous ai déjà remerciés l'année dernière de l'honneur que vous m'avez fait en me nommant votre vice-président; cette année, en montant au fauteuil de la présidence, je vous remercie encore. Je suis trop fier de votre choix pour ne pas saisir cette occasion de vous renouveler le témoignage de ma gratitude.

Dans la charmante allocution qu'il vient de prononcer, notre président sortant, notre ami M. Siredey, a distribué les éloges autour de lui : à notre secrétaire général, à nos secrétaires annuels, à notre trésorier.

Il n'a oublié que lui-même. Je vous prie, Messieurs, de réparer cette injustice, en votant des remerciements à M. Siredey pour le zèle et l'affabilité qu'il a montrés dans l'accomplissement de ses fonctions présidentielles. (*Applaudissements.*)

Je donne la parole à M. Féréol qui l'a demandée pour une motion d'ordre.

M. FÉREOL. — Mes chers collègues, au nom de notre représentant au Conseil, qui remplit ses fonctions avec tant de tact et de dévouement, au nom de notre excellent secrétaire général, et de notre cher président sortant, comme en mon nom personnel, je vous remercie de vos remerciements auxquels nous sommes tous fort sensibles, et je me félicite avec vous de la bonne nouvelle qui nous est annoncée au début de cette année. Si nous avons réussi là où nos prédécesseurs avaient échoué, nous ne le devons pas seulement aux bienveillances combinées de M. le directeur de l'Assistance publique, de M. le Préfet de la Seine, de M. le directeur général au Ministère de l'intérieur, et de M. le Ministre lui-même; ces dispositions bienveillantes nous ont singulièrement facilité le succès, et nous ne devons pas l'oublier; mais nous y sommes aussi pour une bonne part, je dirais volontiers pour la plus grande. C'est à vous, mes chers collègues, et aux concessions que nous avons faites, que nous pouvons surtout attribuer notre réussite. Ces concessions nos aînés n'avaient pas cru pouvoir les faire. Les temps ayant changé, et les personnes aussi, nous avons pu abandonner certaines dispositions de nos statuts qui avaient eu jadis leur raison d'être, et qui nous ont paru moins importantes. Aujourd'hui nous devenons une Société purement scientifique; nous avons désormais le droit et le devoir de décliner toutes les questions purement administratives et qui ne touchent pas à l'hygiène des hôpitaux. Pour opérer cette transformation que subit aujourd'hui volontairement notre Société, et sur laquelle elle s'est prononcée en connaissance de cause, après mûre délibération, nous avons été très efficacement aidés par le rapporteur qui a été successivement chargé au Conseil de surveillance et au Conseil d'État de faire connaître notre demande, d'instruire l'affaire, et qui a fini par conclure en notre faveur. Sans ses conseils, mes chers collègues, sans l'expérience qu'il a bien voulu mettre à notre service, nous risquions fort, je puis vous l'affirmer, d'échouer encore cette fois; et un échec dans de telles circonstances, venant après plusieurs autres, eût été certainement définitif et sans appel. La Société médicale des hôpitaux, sans oublier la bienveillance qu'elle a rencontrée auprès de l'administration à tous ses degrés, et que je rappelais tout à l'heure, a donc contracté une dette spéciale de reconnaissance vis-à-vis de M. de Salverte son rapporteur.

Or nos statuts nous donnent le moyen, je ne dirai pas de nous ac-

quitter envers lui, mais de montrer que nous ne sommes point ingrats. L'article 3 de ces statuts nous permet d'accorder le titre de bienfaiteur aux personnes qui ont rendu de grands services à la Société; je crois que la Société s'honorerait en attribuant à M. de Salverte le titre de bienfaiteur; et je vous propose, mes chers collègues, de sanctionner par un vote la proposition que je vous sou mets.

(Cette proposition est mise aux voix et adoptée à l'unanimité.)

### PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES (PNEUMO-PLEURÉSIES DE WOILLEZ),

par M. TROISIER, agrégé, médecin de la Pitié.

Woillez a désigné sous le nom de *pneumo-pleurésie* la pleurésie qui apparaît dans la pneumonie après la défervescence ou pendant la période de résolution. La dénomination de *pleurésie métapneumonique* (1), usitée en Allemagne, exprime bien la succession des deux actes morbides; je la préfère au mot créé par Woillez qui peut prêter à quelque confusion.

Ces pleurésies, d'origine pneumonique, forment certainement un groupe spécial, intéressant à étudier. Je les recherche depuis longtemps; je me suis surtout demandé quelle en est l'évolution et quelle est la nature du liquide exsudé.

Woillez prétend que la pneumo-pleurésie est insidieuse et grave, presque toujours purulente. « Ici, dit-il, la pleurésie se développe à la suite de la pneumonie, d'abord comme maladie latente, puis comme pleurésie grave avec épanchement rebelle. » Et plus loin : « La gravité exceptionnelle de la pleurésie, dans les conditions que je viens de rappeler, n'a pas encore été signalée. Elle mérite l'attention du praticien, dont le pronostic doit être extrêmement réservé, lorsqu'il s'agit d'une pleurésie succédant à une pneumonie, puisque cette pleurésie est habituellement purulente et le plus souvent mortelle. » Il est vrai que Woillez fait la restriction suivante : « Je ne veux pas dire que cette purulence soit constante en pareille circonstance. Elle est la règle générale avec de rares exceptions. »

Les faits que j'ai observés me permettent de dire que les exceptions dont parle Woillez ne sont pas aussi rares qu'il le pensait. Je crois que la pleurésie métapneumonique est assez souvent séro-fibrineuse et qu'elle peut se terminer par la guérison après une durée relativement courte.

(1) De μετά, après. Je me suis souvent servi du terme *post-pneumonique*, que M. H. Barth emploie également dans son récent article PNEUMONIE du *Dict. encycl. des sc. méd.* (1888, p. 293); mais ce mot n'est pas régulièrement formé.

Voici ces observations :

Obs. I. — Une femme, âgée de vingt et un ans, d'une bonne santé habituelle, entre à l'hôpital Tenon, le 13 mars 1883, pour une pneumonie qui avait débuté brusquement le 11 mars au soir. Cette pneumonie siège dans la moitié inférieure du poumon droit; elle est caractérisée par les signes habituels de la pneumonie fibrineuse : râle crépitant, souffle tubaire, bronchophonie, submatité, point de côté. Quelques crachats visqueux, d'une coloration sucre d'orge.

La fièvre est élevée : Temp. rect., soir, 40°,3.

Le 14, la lésion s'est étendue du côté de l'aisselle. Agitation. Epistaxis. Temp. rect., matin, 40°,5; 3 h. soir, 40°,9; 6 h. soir, 40°,4. P. 146.

Le 15, Temp. rect. matin, 40°,5; soir, 39°,4. Même état local.

Le 16, la douleur de côté a disparu. Nouvelle épistaxis. Les râles commencent à prendre les caractères des râles de retour; le souffle tubaire est toujours très marqué. Temp. rect., matin, 39°,5; soir, 39°,2.

Le 17, le souffle est moins intense; les râles de retour sont mêlés de râles ronflants et sibilants. Temp., mat., 39°,3; soir, 39°.

Le 18 (huitième jour de la pneumonie), la Temp. du matin est à 38 degrés. Le souffle a disparu. Outre les râles, on entend un *frottement pleural* très net dans l'aisselle et en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate. Dans la journée, la malade éprouve une violente douleur à la base du poumon droit. Temp. rect., mat., 38°; soir, 38°,2

Le 19, la douleur persiste avec la même intensité. La respiration est accélérée et irrégulière. Frottement. Temp. rect., matin, 38°,2; soir, 39°,3.

Le 20, je constate tous les signes d'un épanchement pleural : matité dans la moitié inférieure du côté droit, souffle doux, égophonie. Il n'y a plus ni râles ni frottement. Temp. mat., 38°,4; soir, 38°9.

Le 21, mêmes signes locaux. Temp. rect., mat., 38°,4; soir, 39 degrés.

Le 22, l'épanchement n'augmente pas; il n'y a ni dilatation appréciable du thorax, ni abaissement du foie. Temp. rect., mat., 39°,5; soir, 39°,7.

Le 23, pas de modification dans l'état local, mais la fièvre commence à diminuer. Temp. rect., mat., 38°,3; soir, 38 degrés.

Le 24 (sixième jour de la pleurésie). Temp. rect., matin, 37°,4; soir, 37°,3.

Le 25, la limite du souffle est notablement abaissée. Temp. rect., mat., 37°,5; soir, 38°,5.

Le 26, on entend d'une façon très nette des frottements pleuraux dans l'aisselle sur la limite du souffle. Temp. rect., matin, 37°,7; soir, 37°,7.

Le 27, l'épanchement diminue de plus en plus. Temp. rect., matin, 37°,6; soir, 38°,3.

Le 28, le souffle est moins net, il ne se produit plus qu'à l'expiration; il est limité à la base. Egophonie. Temp. rect., 37°,3 et 37°,5.

Le 1<sup>er</sup> avril (quatorzième jour de la pleurésie), tous les signes d'épanchement ont disparu. Le murmure vésiculaire reste seulement un peu affaibli dans le tiers inférieur du poumon.

Bientôt la malade peut se lever, et le 16 avril elle sort de l'hôpital complètement guérie.

Cette observation n'est-elle pas aussi probante que possible?

Une jeune femme est atteinte en pleine santé d'une pneumonie franche du lobe inférieur droit. La défervescence se fait au commencement du huitième jour; en même temps le souffle tubaire disparaît et l'on entend pour la première fois du frottement. La fièvre se rallume et en deux jours il se produit en regard du lobe hépatisé, un épanchement peu abondant qui reste limité à la moitié inférieure du côté droit. La résorption commence à se faire sept ou huit jours après le début de la pleurésie et elle est complète vers le quinzième jour.

N'est-il pas légitime d'admettre qu'il s'agissait là d'une pleurésie séro-fibrineuse? Tout l'indique: la rapidité de l'évolution; la bénignité des phénomènes généraux, le peu d'élévation de l'état fébrile, la terminaison favorable.

Dans le cas suivant je me suis assuré par une ponction exploratrice faite avec la seringue de Pravaz, que le liquide épanché était séro-fibrineux.

Obs. II. — Il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans, robuste, entré le 28 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine pour une pneumonie du lobe inférieur gauche datant de deux jours. Elle était caractérisée par un souffle tubaire nettement circonscrit s'étendant au-dessous de l'épine de l'omoplate. Crachats visqueux et briquetés. Violent point de côté. La fièvre était vive. Temp. rect., matin, 39°,5; soir, 40°,8. P. 100.

Le 29 au matin, le malade avait une dyspnée excessive et il était dans la prostration. La Temp. rect. était de 40°,3. La pneumonie gauche ne s'était pas étendue, mais le poumon droit était également atteint; il y avait à droite au-dessous de l'épine de l'omoplate un souffle tubaire très intense, que l'on ne pouvait confondre avec un souffle de propagation.

Le 30, l'état est le même. Même prostration. Dyspnée considérable (72 respirations à la minute). Albuminurie. Temp. rect. matin, 39°,7; soir, 40°,8. P. 100.

Le 1<sup>er</sup> décembre, râles de retour à gauche, dans toute l'étendue du souffle dont l'intensité a beaucoup diminué. A droite, le souffle tubaire est toujours très prononcé et il s'entend au niveau de la fosse sus-épineuse. Temp. rect., matin, 39°,6; soir, 40°,6.

Le 2 (cinquième jour), la température est tombée à 38°,3 le matin. La dyspnée est moins forte (42 respirations à la minute). A gauche, persistance des râles de retour; le souffle tubaire n'existe plus et il est remplacé par une respiration affaiblie. A droite apparition de râles de retour.

Le 3, Temp. rect., matin, 38°,4, le mieux continue; soir, 39°,5.

Le 4, Temp. rect., matin, 38 degrés. A droite dans les régions sus et sous-épineuses, râles de retour et respiration soufflante. A gauche, on n'entend plus de râles, la respiration est redevenue soufflante au niveau du tiers inférieur du poumon; ce n'est plus un souffle tubaire, mais un souffle doux, caractéristique d'un épanchement. Egophonie, matité. La ponction avec la seringue de Pravaz donne un liquide citrin et transparent.

Cet épanchement pleural resta circonscrit à la base du poumon gauche; sa limite supérieure atteignit à peine la pointe de l'omoplate. Vers le 14 décem-

bre, c'est-à-dire douze ou treize jours après son apparition, il commença à décroître.

Le 17, le souffle et l'égophonie n'existaient plus qu'au milieu de la gouttière costo-vertébrale, et quelques jours plus tard, la résorption de l'épanchement était achevée. La fièvre qui ne fut jamais très élevée (37°,5 à 38° le matin, 38°,5 le soir) tomba complètement et le malade sortit de l'hôpital après une convalescence de courte durée.

Ici encore la pleurésie se produisit au moment de la défervescence, l'épanchement fut peu abondant, séro-fibrineux, et il disparut spontanément au bout d'une quinzaine de jours. Et cependant la pneumonie avait pris un certain caractère de gravité.

Obs. III. — Un homme âgé de trente-six ans, de constitution moyenne, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, le 11 décembre 1880, pour une pneumonie ayant débuté le 9. La lésion siège à gauche; il y a du souffle tubaire et des râles crépitants à la base du poumon, de la matité avec conservation des vibrations thoraciques. Crachats visqueux et rouillés. La pneumonie resta limitée à cette région. La fièvre ne fut jamais excessive. La Temp. rect., qui était à 39°,6 le 15 décembre, tomba le 16 (septième jour), à 37°,7 et le 17 à 37 degrés. — Le souffle diminuait d'étendue et d'intensité.

Le 21, on trouve de la matité avec diminution des vibrations thoraciques, un souffle doux et de l'égophonie, dans le tiers inférieur du côté gauche en arrière et à la base de l'aisselle. Il s'est produit un épanchement. En même temps la fièvre reprend; mais elle ne s'élève pas beaucoup; pendant une dizaine de jours la Temp. rect., se maintient à 38 degrés le matin et 38°,5 à 39 degrés le soir. L'expectoration est purement muqueuse et très rare.

L'épanchement ne prit point d'extension. Le 3 janvier, c'est-à-dire une vingtaine de jours après le début de la pleurésie, on pouvait constater le retour du murmure vésiculaire, même à la base; l'épanchement était résorbé. Le malade quitta l'hôpital, peu de temps après, complètement guéri.

Je me garderai bien de dire que la pleurésie métapneumonique est toujours aussi bénigne; je tiens seulement à prouver qu'elle l'est plus souvent que le croyait Woillez. Notre collègue Netter, qui poursuit depuis quelque temps sur la nature de ces pleurésies des recherches dont il a déjà communiqué en partie le résultat à la Société anatomique (*Bull.* 1887, p. 547), avance que, même purulentes, ces pleurésies se terminent souvent par la guérison.

J'ai observé un cas de ce genre.

Obs. IV. — Un homme âgé de vingt-quatre ans, vigoureux, entra à la Pitié le 10 mars 1888 avec les signes d'une pneumonie du lobe inférieur droit (souffle tubaire; râles crépitants). La défervescence se fit le 14 mars. Temp. rect., 37° matin et soir.

Cinq jours plus tard, violent point de côté à droite. A partir de ce moment

il y eut un état fébrile continu (38° le matin, 39° à 39°5 le soir), le malade s'affaiblit peu à peu et tomba dans le marasme, avec sueurs abondantes, œdème des membres inférieurs. Une pleurésie s'était développée; d'abord interlobaire, elle se révéla ensuite par une matité absolue avec douleur excessive à la percussion en avant jusque sous la clavicule, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses et au sommet de l'aisselle. Les vibrations thoraciques étaient diminuées et le murmure vésiculaire affaibli ou aboli dans ces diverses régions. L'épanchement paraissait donc occuper la moitié supérieure du côté droit. Pour confirmer le diagnostic de pleurésie purulente, je fis une ponction exploratrice au niveau du 4<sup>e</sup> espace, sur la ligne axillaire, et séance tenante je pratiquai la thoracentèse avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain. On évacua ainsi trois quarts de litre d'un liquide purulent, non fétide. Le surlendemain, 20 avril, le malade fut pris subitement d'une vomique et en l'espace d'une heure il rendit un litre de pus.

Le lendemain, 21 avril, nouvelle vomique (un demi-litre de pus).

Le 22, troisième vomique (même quantité). L'expectoration resta purulente pendant cinq ou six jours encore; mais bientôt il se produisit une amélioration rapide, les forces se relevèrent, l'appétit revint et le malade put quitter l'hôpital en très bon état, le 3 mai, c'est-à-dire 17 jours après la première vomique. Les signes d'épanchement avaient disparu.

La pleurésie qui succède à une pneumonie ou qui lui survit est donc soit séro-fibrineuse, soit purulente (1).

Pour ma part, je considère la première comme relativement fréquente.

Quelle est la pathogénie de ces pleurésies? Sont-elles dues exclusivement à l'extension, par voie lymphatique ou autre, du processus phlegmasique? Ne faut-il pas plutôt les considérer comme une manifestation infectieuse, au même titre que la péricardite et que la méningite qui peuvent également apparaître pendant ou après une pneumonie? Les recherches bactériologiques de M. Netter sont assez conformes à cette manière de voir, du moins en ce qui concerne les pleurésies métapneumoniques purulentes. « En pareil cas, dit-il (2), j'ai trouvé dans le liquide pleurétique le microbe pathogène de la pneumonie, le pneumocoque, à l'exclusion de tout autre micro-organisme. Il est juste de rap-peler que Friedlander, Talamon, etc., et surtout A. Fraenkel ont signalé ce dernier point. »

Il en était ainsi dans le fait de pleurésie purulente que j'ai rapporté plus haut (Obs. IV) et que M. Netter a bien voulu étudier avec moi.

(1) C'est également l'opinion de M. le professeur G. Sée. (*Des maladies spécifiques, non tuberculeuses, du poumon*, 1885, p. 225.)

(2) Netter. *Loc. cit.*

Mais comment interpréter la pleurésie séro-fibrineuse? est-ce également une manifestation infectieuse? Pourquoi les pleurésies consécutives à la pneumonie sont-elles tantôt purement fibrineuses, et tantôt purulentes? Je ne puis, je l'avoue, répondre à ces questions. Dans un cas de pleuro-pneumonie avec épanchement séro-fibrineux persistant (on peut, à ce point de vue, assimiler la pneumo-pleurésie à la pneumo-pneumonie), le liquide, examiné par M. Netter, ne contenait pas de pneumocoques et l'inoculation à une souris est restée négative. En est-il toujours de même? Nous ne tarderons pas, je l'espère, à être renseignés à cet égard. Ce que je me contente d'affirmer, c'est la fréquence des pleurésies métapneumoniques séro-fibrineuses.

Le diagnostic de ces pleurésies est en général facile; il faut seulement se rappeler que dans certains cas la condensation du poumon persiste longtemps après la défervescence. Ces épanchements sont souvent méconnus parce qu'on ne les recherche pas; aussi, comme le dit Woillez, ne faut-il jamais négliger de suivre et d'examiner soigneusement les convalescents de pneumonie.

**M. RENDU.** Lorsque j'étais l'interne de Gubler, il nous enseignait que presque toujours, à la convalescence d'une pneumonie il se développe un exsudat pleurétique dont l'évolution insidieuse s'accuse par fort peu de symptômes, reste ordinairement bénigne et aboutit à la résolution. Il comparait le fait aux allures de la conjonctivite qui, douloureuse au début à la période de siccité, devient indolore ou peu s'en faut lorsque l'exsudation est établie.

J'ai, depuis lors, bien souvent observé des cas d'épanchement pleural métapneumonique, et ils se sont généralement comportés d'une façon bénigne. Les faits dans lesquels la suppuration intervient appartiennent à une catégorie de cas cliniques fort différente. Lorsqu'il s'agit d'une pleurésie purulente, les symptômes présentent une physionomie un peu différente de celle que lui attribue M. Troisier : en effet, le début est le plus souvent insidieux, sans signes manifestes; on ne trouve ni égophonie, ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone. Aussi, lorsque la résolution d'une pneumonie ne se fait pas franchement dans les délais ordinaires, j'ai pour habitude de pratiquer une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, ce qui m'a bien souvent permis de constater un exsudat purulent qui serait sans cela passé inaperçu.

Or il est important de reconnaître le plus tôt possible la pleurésie purulente métapneumonique, car l'opération de l'empyème pratiquée dès le début est alors rapidement curative.

Dans deux cas de ce genre l'examen bactériologique a été pratiqué, une fois notamment par M. Netter qui a reconnu la présence de pneumocoques dans l'épanchement.

**M. TROISIER.** Je ne conteste pas l'exactitude des faits indiqués par M. Rendu, mais j'ai voulu borner ma description aux cas qu'il m'a été donné d'observer.

**M. HAYEM.** J'ai observé un cas d'épanchement purulent pleural, à début insidieux, à la suite d'une pneumonie infectieuse chez une femme récemment accouchée.

Je pratiquai une ponction évacuatrice qui donna issue à 1 litre 1/2 de pus; l'état général s'améliora rapidement et la malade guérit sans que l'on ait eu à recourir à la pleurotomie. Depuis cette époque elle s'est bien portée, a mis au monde deux autres enfants, et n'offre aucun signe de tuberculose.

Il est intéressant de voir que cette variété de pleurésie purulente est susceptible de guérir par la ponction simple, même chez un sujet présentant des conditions de puerpéralité qui pourraient sembler, au premier abord, assez menaçantes.

**M. COMBY.** J'ai observé, l'année dernière, trois cas de pleurésies métapneumoniques; dans ces trois cas, la pleurésie avait débuté probablement dans le cours de la pneumonie, quoique l'épanchement ne se fût révélé qu'au moment de la défervescence de la pneumonie. Dans ces trois cas, la pleurésie a été très grave, purulente d'emblée, essentiellement infectieuse. La ponction aspiratrice étant restée sans effet, la pleurotomie antiseptique devenait urgente. Dans le premier cas, cette opération faite par M. Périer, avec l'assistance de MM. Siredey et Descroizilles, fut suivie d'un plein succès et la guérison fut obtenue complète en un mois, sans fistule consécutive. Dans les deux autres cas, opérés à l'hôpital, la guérison fut incomplète, il persista une fistule pleurale.

Je crois que cette pleurésie métapneumonique est souvent purulente et curable par la pleurotomie antiseptique précoce.

---

DE LA PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE ET DE LA PLEURÉSIE  
PURULENTE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE,

par M. le Dr NETTER, médecin du Bureau central, chef du laboratoire  
d'hygiène de la Faculté de médecine.

*Introduction.*

La pleurésie purulente a été l'objet de nombreux mémoires et ouvrages didactiques. On s'est tout particulièrement occupé de son traite-

ment et le livre tout récent de M. Bouveret a pour but de démontrer qu'un seul traitement, la thoracotomie antiseptique, doit être institué de bonne heure dans tous les cas d'empyème.

Il nous semble que l'on n'a pas suffisamment tenu compte d'un élément fort important, l'élément étiologique. *La pleurésie purulente n'est pas une entité morbide. Il y a plusieurs pleurésies purulentes* qui diffèrent autant entre elles que l'abcès chaud de l'abcès froid, la tumeur blanche de l'arthrite aiguë suppurée. Dans une intéressante revue générale, Homolle signalait ces différences sur lesquelles il se réservait de revenir (1).

Nous avons à notre tour cherché à élucider cette question, appelant à notre aide un élément nouveau, l'examen bactériologique. De ce travail d'ensemble sur les pleurésies purulentes nous sommes à même, dès à présent, de détacher un chapitre important, celui qui a trait à la pleurésie purulente due au pneumocoque. On se rendra compte de l'importance de cette espèce quand nous aurons dit que nous l'avons rencontrée quatorze fois sur un total de quarante-six pleurésies purulentes qui ont été l'objet de nos recherches bactériologiques.

Andral nous a montré la fréquence des lésions pleurales dans la pneumonie et le terme de pleuro-pneumonie, qu'il substitue à ceux de péripneumonie ou de pneumonie, indique qu'à son idée les lésions pleurétiques sont un élément essentiel de la maladie.

Dans le plus grand nombre des cas les altérations de la séreuse n'offrent qu'un intérêt anatomique. Elles se réduisent à la production de fausses membranes jaunâtres fibrino-purulentes, tantôt très fines, minces comme une toile d'araignée, tantôt plus épaisses ayant un demi, un centimètre et plus. Ces dernières se voient surtout dans les espaces interlobaires et à la base du poumon.

Dans d'autres cas plus rares, mais assez fréquents encore et qui intéressent bien davantage le médecin, la pleurésie est plus marquée. Elle détermine la production d'un épanchement dont la quantité est variable. Cet épanchement pleurétique donne lieu à des signes qu'il est facile de reconnaître. Une fois la pneumonie guérie il domine la scène pathologique.

Ce sont les cas de ce genre que nous comptons étudier ici ; c'est à eux seuls que convient le terme de pleurésies consécutives à la pneumonie ou, si l'on préfère pour abrégé, celui de pleurésie métapneumonique qui est employé par Gerhardt.

Nous allons établir successivement que la pleurésie métapneumo-

(1) Homolle. *Nature et traitement de la pleurésie*. (Revue des sciences médicales, 1879.)

nique est ordinairement purulente. Cette particularité qui n'avait pas échappé à Woillez est assez peu connue.

Nous comparerons ensuite cette pleurésie purulente aux autres empyèmes. L'étude de 14 observations personnelles, de plus de 300 observations recueillies dans la littérature médicale, nous permettra de tracer l'histoire de cette pleurésie purulente dont l'anatomie pathologique, les symptômes, la marche, le pronostic présentent des caractères spéciaux.

L'étude bactériologique nous montrera que cette pleurésie purulente est due exclusivement, au moins au début, à l'activité de l'agent parasitaire spécial de la pneumonie, le pneumocoque. Les agents habituels de la suppuration, staphylocoques ou streptocoques que l'on peut trouver dans d'autres variétés de pleurésie purulente ne jouent aucun rôle dans l'empyème métapneumonique non compliqué.

L'activité pathogène du pneumocoque diffère de celle du streptocoque ou du staphylocoque. Il est tout naturel que les maladies dues au premier microbe ne se comportent pas de la même façon que celles dues aux derniers; que l'on retrouve dans les manifestations pleurales de l'infection pneumococcique les caractères principaux de ses manifestations pulmonaires. Le principal de ces caractères est la tendance naturelle à la guérison.

A la fin de ce travail nous établissons l'existence d'une pleurésie purulente primitive non précédée de pneumonie et cependant due aux pneumocoques. Cette pleurésie purulente primitive se comporte de la même façon que celle qui succède à la pneumonie, son diagnostic n'est possible que par les examens bactériologiques.

Les matériaux utilisés dans ce travail ont été recueillis dans un grand nombre de services. Il nous eût été impossible d'en rassembler une assez grande quantité, si nous n'avions trouvé l'accueil le plus bienveillant auprès de nos maîtres MM. Jaccoud, Labric, Cadet de Gassicourt, Bucquoy, Dugué, Hutinel, Troisier et Hanot. Nous ne saurions assez les en remercier ici.

### *Nature purulente de l'épanchement dans la pleurésie métapneumonique.*

#### *Historique.*

La pleurésie consécutive à la pneumonie est ordinairement purulente, pourvu qu'elle ait acquis une certaine importance (1).

(1) Nous n'entendons pas soutenir que l'épanchement en pareil cas devient toujours purulent. Nous avons nous-même observé trois pleurésies séro-fibrineuses à la suite de la pneumonie. Des cas analogues sont cités par Béhier, Woillez, etc. M. Troisier vient de nous en entretenir.

L'épanchement revêt souvent ce caractère de bonne heure et on a pu s'en assurer treize jours et moins après le début de la pneumonie.

Ce caractère tout spécial de ces épanchements n'est pas connu de tout le monde et il convient d'y insister.

Il a cependant été signalé par un certain nombre d'auteurs dont les principaux sont Woillez, Reisz, Gerhardt, Leyden, Mazotti et Penzold.

Dans son *Traité des maladies aiguës de l'appareil respiratoire* publié en 1872, Woillez (1) décrit sous le nom de *pneumo-pleurésies*, les pleurésies avec épanchement qui succèdent aux pneumonies. Les caractères particuliers de ces pleurésies sont la latence initiale, la résistance à la résorption, le caractère purulent. Cette purulence est la règle générale à quelques exceptions près. « Le pronostic doit être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit d'une pleurésie succédant à une pneumonie, parce que cette pleurésie est habituellement purulente et le plus souvent mortelle. »

Ce passage de Woillez a passé inaperçu de la plupart des médecins.

En 1879 le professeur Reisz (2), de Copenhague, consacre une monographie à « l'empyème consécutif à la pleuro-pneumonie ». La pleuro-pneumonie est, d'après cet auteur, une cause fréquente de pleurésie purulente. Un tiers des empyèmes qu'il a observés avaient cette étiologie. L'analyse d'observations danoises lui donne une proportion de 25 p. 100. Il croit que le pronostic est relativement plus favorable. Le mémoire de Reisz a définitivement fixé l'attention des médecins scandinaves sur ce point étiologique, ainsi que le montrent les travaux d'Israël, de Brunnicke, de Runeberg, de Ribbing. Il n'a pas eu la même fortune dans les autres pays.

Dans une communication à la Société de médecine de Wurtzbourg en 1881, Gerhardt (3) fait connaître sa manière de voir sur les pleurésies consécutives à la pneumonie, qu'il désigne sous le nom de *métapneumoniques*. Elles sont presque toujours purulentes. Elles présentent une tendance très grande à la production de fistules pleuro-pulmonaires, d'où vomiques qui sont un moyen naturel de guérison. Gerhardt se demande s'il ne convient pas d'abandonner à eux-mêmes ces épanchements de façon à laisser se produire ces perforations.

En 1883, sur notre conseil, M. Guillon (4) consacre à ce sujet sa thèse inaugurale. Il montre, en s'appuyant sur une observation nouvelle et sur des observations recueillies à diverses sources, que la pleurésie qui suit

(1) Woillez, *Traité clinique des affections aiguës de l'appareil respiratoire*, 1872.

(2) Reisz, *om Empyemet som llit gang af pneumoni — Festskrift — Kjobenhavn*, 1879.

(3) Gerhardt, *Verhandlungen der physikalisch medizinischen Gesellschaft zu Wurzburg*, 1881.

(4) Guillon, *Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie*. Thèse, Paris, 1883.

la pneumonie est ordinairement purulente, qu'elle est moins grave, qu'elle se termine souvent par vomique.

Dans une discussion à la Société de médecine interne, à Berlin en 1885, Leyden (1) déclare que la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie est une pleurésie spéciale, différente des pleurésies septiques. Elle aboutit souvent à la résorption, rarement à la perforation. Elle nécessite rarement la thoracotomie.

Le 29 juillet 1887, au début d'une communication à la Société anatomique sur la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie, j'ai rappelé les caractères spéciaux de la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. « La marche continue plutôt que remittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (76 guérisons sur 89 cas après les interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumothorax (20/89) sont en quelque sorte spéciales à cette forme de pleurésie (2). »

A ces communications nous devons ajouter celles toutes récentes de Mazotti (3) et Penzold (4) qui sont frappés de la fréquence du caractère purulent de la pleurésie consécutive à la pneumonie et du silence à peu près unanime des auteurs sur ce sujet. Les mémoires spéciaux résumés ci-dessus leur ont échappé. L'un et l'autre insistent sur la bénignité de ces pleurésies purulentes, sur la fréquence des vomiques.

Les quelques travaux que nous venons de rappeler sont, à notre connaissance, les seuls qui traitent spécialement de ce sujet. Il y avait lieu, à notre avis, de l'étudier d'une façon plus complète. Nous nous sommes efforcé d'y arriver.

### *Étiologie.*

L'empyème mélapneumonique peut se manifester au cours même de la pneumonie. Dès les premiers jours, les signes physiques annoncent la participation de la plèvre, et font porter le diagnostic de pleuro-pneumonie. Au bout du temps habituel on ne voit pas se produire la crise et les signes de l'épanchement pleurétique deviennent très nets.

Dans d'autres circonstances la participation de la plèvre paraît nulle tant que dure la pneumonie, et c'est seulement au cours de la conva-

(1) Leyden, *Verhandlungen der Gesellschaft für innere Medicin*, 1885.

(2) Netter, *Pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie*. Bulletin de la Société anatomique, 1887.

(3) Mazotti, *Della pleurite purulente secondarie alla pneumonite acuta fibrinosa*. Memorie del academie de Bologna.

(4) Penzold, *Ueber das Empyem nach fibrinöser Pneumonie*. *Munchener medicinische Wochenschrift*, 3 avril 1888.

cence, après une apyrexie de quelques jours, qu'apparaissent les signes de la pleurésie.

Chez quelques-uns des malades que nous avons pu suivre, la pleurésie n'a présenté ses premiers signes qu'après la fin de la pneumonie; celle-ci cependant ne s'est pas terminée par une défervescence normale. L'abaissement de la température s'est faite graduellement par lysis et cet abaissement n'était pas arrivé à son terme quand parurent les premières ascensions fébriles en rapport avec le développement de la pleurésie.

Wagner (1) a rencontré des cas de ce genre qu'il considère comme les plus habituels. Il croit que les reprises fébriles dans une pneumonie qui se termine par lysis doivent faire soupçonner l'apparition d'une pleurésie purulente.

La pleurésie purulente s'observe plus souvent après les pneumonies longues et graves, dit également Wagner. Cela paraît fort probable, mais la pneumonie qui précède ces pleurésies est assez souvent sans grande gravité. Nous pensons que parfois ces pneumonies initiales sont assez légères pour passer inaperçues. Nous pouvons, à ce propos, invoquer l'avis de Wilks (2) qui, s'occupant plus spécialement des pleurésies purulentes partielles, admet que le plus souvent elles succèdent à des pneumonies restées latentes.

Les pleurésies purulentes métapneumoniques paraissent surtout fréquentes au-dessous de trente ans, sur 286 observations nous trouvons :

|                 |    |                  |    |
|-----------------|----|------------------|----|
| De 0 à 10.....  | 93 | De 40 à 50.....  | 22 |
| De 10 à 20..... | 62 | De 50 à 60.....  | 6  |
| De 20 à 30..... | 66 | De 60 à 70.....  | 7  |
| De 30 à 40..... | 30 | Au-dessus de 70. | 4  |

Ces chiffres comparés à ceux qui indiquent la fréquence de la pneumonie aux différents âges semblent montrer une rareté remarquable à partir de quarante et surtout de cinquante ans.

Si nous en jugeons par nos lectures, la pleurésie purulente métapneumonique serait plus fréquente dans les pays septentrionaux.

Nos recherches nous permettent, enfin, d'affirmer que cette *pleurésie purulente procède par séries*. Le même observateur, dans un espace de temps souvent court, voit un certain nombre de ces malades.

Ainsi, Runeberg (3), à Helsingfors, voit 14 empyèmes dont plusieurs métapneumoniques dans les six premiers mois de 1886.

Fritz (4) en suit 4 en trois mois (mars-mai 1880), à la clinique de Leyden, à Berlin.

(1) Wagner, *Zur Behandlung der Empyeme* (Berliner Klinische Wochenschrift, 1878, et Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge, 1881.)

(2) Wilks, *Local Empyema*. (British medical Journal, 1879.)

(3) Runeberg, *Pneumoni och Meningitis*. (Finska läkarskapets handling, 1888.)

(4) Fritz, *Zur Lehre von den Empyemen* (Zeitschrift für Klinische Medicin, t. III.)

Hampeln (1) en traite 4 en avril-mai 1884.

Lempke (2) soigne en même temps deux malades pour une pleurésie purulente. La pneumonie initiale a débuté chez le premier le 10, chez le second le 12 février 1884.

Dans la thèse de M. Robert (3) sur le traitement de la pleurésie purulente, nous trouvons mentionnée l'histoire de sept malades dont la pneumonie a commencé en janvier ou février 1880. Quatre de ces malades, traités par M. Bucquoy, à Cochin, ont été atteints le 13, le 18, le 20 janvier, le 25 février. Les trois autres, traités dans le service de M. Millard, ont été pris en janvier.

Pourquoi cette accumulation de pleurésies métapneumoniques? C'est que *le plus souvent la pleurésie indique une intensité plus grande de l'infection pneumonique*. Cette infectiosité plus grande ne se manifestera pas sur un seul sujet, mais elle fera sentir ses effets sur un plus grand nombre. La pneumonie simple, franche, sera souvent, en apparence, isolée, sporadique. La pneumonie compliquée apparaîtra, à la fois sur plusieurs individus, elle prendra une tournure épidémique.

Et nous ne formulons pas une hypothèse basée exclusivement sur des vues théoriques.

Les mois de janvier et février 1880, si riches en pneumonies suivies de pleurésies dans les services de MM. Millard et Bucquoy, correspondaient à une période pendant laquelle la pneumonie<sup>2</sup> était particulièrement fréquente et grave.

En janvier, il y eut à Paris 670 décès pneumoniques au lieu de 374 qui correspondraient à la moyenne des trois dernières années. En février, le même chiffre au lieu de 332.

Le chiffre des admissions pour pneumonie a été, en janvier de 320, février 329, mars 298, celui des décès de 136, 106 et 101.

La moyenne des trois années précédentes donne pour les admissions :

Janvier 167, février 174, mars 175 ;

Pour les décès :

Janvier 70, février 70, mars 76. Ces chiffres me sont fournis par les rapports de M. E. Besnier (4).

(1) Hampeln, *Die Heilung des Empyems. Zur Behandlung der eitrigen pleuritischen Exsudaten Erwachsener*. (Z. f. Klin. Med.)

(2) Lempke, *Die operative Behandlung des Empyems*. Thèse, Munich, 1884.

(3) Robert. (Thèse de Paris, 1881.)

(4) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1880.

*Anatomie pathologique.*

L'épanchement de la pleurésie métapneumonique présente dans un grand nombre de cas une apparence spéciale. *Le pus est épais, verdâtre, crémeux.* Abandonné à lui-même, il ne se sépare pas facilement en plasma et en sérum, c'est tout au plus si une mince nappe de sérosité transparente ou verdâtre se détache à la partie supérieure. Les globules de pus agglomérés occupent une grande hauteur.

Dans les autres pleurésies purulentes, nous avons généralement constaté une abondance plus grande de sérum. Dans ces dernières le pus a une couleur grisâtre et le sédiment au lieu d'être bien lié présente une apparence pulvérulente.

Le pus de l'empyème métapneumonique est *inodore* dans tous les cas où il n'y a pas de complications.

Ces caractères spéciaux de l'épanchement purulent ne sont pas constants. Il nous est arrivé d'observer, une fois au moins, un pus grisâtre. Dans d'autres cas, l'épanchement était mélangé de sang.

Les caractères que nous avons signalés sont propres à la période d'état. Au début l'épanchement ne renferme que peu de globules blancs. Il peut être séro-purulent. Il existe même des observations dans lesquelles le liquide retiré par la première ponction paraissait absolument séreux. Ce dernier cas est assez rare et le plus souvent la purulence est manifeste de bonne heure.

Les deux feuillets de la plèvre sont tapissés de *fausses membranes jaunâtres fibrino-purulentes*, assez molles, plus ou moins épaisses, se détachant facilement. Les fausses membranes unissent souvent les deux feuillets de la plèvre cloisonnant ainsi l'épanchement. Ces synéchies fibrino-purulentes sont particulièrement marquées au niveau des espaces interlobaires.

Ces fausses membranes bien étudiées par Andral (1) ont été décrites avec soin par Reisz (2). Elles sont assez particulières aux pleurésies métapneumoniques et expliquent un certain nombre de leurs particularités. C'est tout d'abord la *fréquence plus grande du cloisonnement et de l'enkystement*. Les pleurésies purulentes limitées au sommet de la poitrine, au sinus diaphragmatique, aux espaces interlobaires se rencontrent surtout après les pneumonies. Nous avons déjà signalé l'opinion de Wilks à ce sujet.

(1) Andral, *Clinique médicale*.

(2) Reisz, *Om Empyemet som uigang of pneumoni*. Kjøbenhavn, 1879.

Les mêmes fausses membranes se détachent souvent et peuvent flotter dans le liquide. On a voulu tirer de l'existence de ces membranes un argument de premier ordre en faveur de la nécessité de l'opération de l'empyème. Ces fausses membranes ne sauraient en effet être évacuées par la simple ponction. Nous croyons que cet argument n'a qu'une valeur relative. Les fausses membranes paraissent pouvoir se résorber facilement quand la maladie guérit. N'en est-il pas de même de l'exsudat fibrineux solidifié qui remplit les alvéoles du poumon hépatisé?

*La pleurésie que nous étudions ne passe pas habituellement à l'état chronique.* Les lésions du poumon ne sont ordinairement que peu marquées. Derrière l'épanchement le poumon passe à la période de résolution. Il ne s'y fait que bien rarement des néoformations conjonctives. Aussi après l'évacuation du liquide le poumon récupère rapidement son ampleur et son fonctionnement physiologiques.

La pleurésie métapneumonique coïncide parfois avec une pleurésie plus ou moins marquée du côté opposé, avec une péricardite, etc. Ces complications se voient surtout dans les cas où la mort est survenue de bonne heure du fait de l'infection pneumonique. Dans ces circonstances, la pneumonie n'a pas encore passé à la période de résolution et la pleurésie elle-même n'est pas toujours arrivée à sa période d'état; on ne trouve pas encore le pus épais visqueux, verdâtre, mais seulement un liquide louche dans lequel flottent des fausses membranes jaunes molles, fausses membranes que l'on retrouve à la surface des feuillets de la plèvre.

### *Symptômes et marche.*

Dans nos études antérieures d'autres manifestations extrapulmonaires de la pneumonie nous avons signalé deux modes d'évolution différents. Les complications sont tantôt concomitantes, tantôt consécutives. Il en est ainsi de la méningite (1), de l'endocardite ulcéreuse (2). La pleurésie ne fait pas exception à cette règle générale.

La pleurésie contemporaine du début de la pneumonie n'est pas la plus commune, contrairement à ce que pourrait faire croire la fréquence de la pleuropneumonie. L'analyse de nos observations montre que 37 fois seulement sur 100 la pleurésie était déjà manifeste pendant le cours de la pneumonie. Dans ces cas, nous la trouvons signalée le 6<sup>e</sup>, le 7<sup>e</sup>, le 10<sup>e</sup>, le 12<sup>e</sup> jour.

(1) Netter, Méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie). (*Archives générales de médecine*, 1887.)

(2) Netter, Endocardite végétante ulcéreuse de nature pneumonique. (*Archives de physiologie*, août 1886.)

Dans les 63 centièmes des cas la pleurésie ne se manifeste qu'après la résolution de la pneumonie. Le tracé thermométrique présente dans ces cas une forme que nous avons déjà signalée dans les travaux précités. La défervescence s'est manifestée au terme classique du 5<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> jour. Pendant plusieurs jours il y a apyrexie, puis la température se relève et cette nouvelle ascension concorde avec le début de l'inflammation pleurale. L'apyrexie a une durée très variable. Elle peut être seulement de 24 heures. Elle est souvent de 5 à 10 jours. Plus souvent encore peut-être l'apyrexie dure 2 à 4 semaines.

Quant à la fièvre qui coïncide avec la complication pleurale, elle est très variable. Quelquefois la température est élevée et les rémissions sont à peine marquées. Cela s'observe surtout dans les formes où la maladie fait des progrès rapides et où la pleurésie est contemporaine de la pneumonie. Souvent la température ne dépasse pas 39, et il n'est pas exceptionnel de voir la maladie évoluer presque sans fièvre. Les accès intermittents vespéraux précédés de frissons violents appartiennent à certaines pleurésies pyohémiques et ne s'observent qu'exceptionnellement dans la pleurésie métapneumonique.

Les progrès de l'épanchement sont souvent assez lents. La marche peut être extrêmement insidieuse. A la pleurésie métapneumonique appartient le plus grand nombre des pleurésies purulentes latentes qui quelquefois ne sont reconnues qu'au moment où se produit une vomique.

Des signes physiques nous ne dirons rien de particulier. Ils ne diffèrent pas de ceux des autres variétés d'empyème. Signalons seulement la rareté de l'œdème des parois thoraciques que nous n'avons trouvé mentionné que dans trois observations.

Nous avons déjà signalé la tendance à l'enkystement. L'empyème métapneumonique est quelquefois partiel, limité à un espace interlobaire, au sommet de la poitrine, au sinus diaphragmatique.

La pleurésie purulente est ordinairement quatre semaines à atteindre son maximum, sur cent observations nous trouvons en effet que l'épanchement a nécessité l'intervention,

|  |         |
|--|---------|
| Avant 15 jours.....                      | 13 fois |
| Avant 28 jours.....                      | 28,6    |
| Avant un mois.....                       | 76,2    |
| Avant la fin du 2 <sup>e</sup> mois..... | 90,1    |

Le terme le plus éloigné était cinq mois.

Que deviennent les malades abandonnés à eux-mêmes?

La résorption est possible. Nous en avons observé un exemple dans le service de M. Cadet de Gassicourt. Il s'agissait d'une enfant de trois ans chez laquelle M. Créquy avait reconnu, en ville, l'existence d'une pleu-

résie. Une ponction avec la seringue de Pravaz permit de retirer 1 gramme de pus et d'affirmer une pleurésie purulente du sommet gauche. L'intervention fut ajournée. Les jours suivants l'opération parut de moins en moins indiquée et les signes d'épanchement finirent par disparaître complètement.

Israël (1) dans une thèse de Copenhague signale une observation identique chez un enfant de dix ans. Ainsi la résorption de l'épanchement purulent est possible dans l'empyème métapneumonique. Nous ne pensons pas que cette terminaison soit bien fréquente ni surtout que le médecin doive y compter beaucoup. Sa possibilité témoigne en tout cas d'une bénignité toute spéciale de l'exsudat.

Il est un autre mode naturel de guérison de l'empyème métapneumonique dont la fréquence est incomparablement plus grande. C'est la production d'une fistule pleurobronchique suivie d'évacuation du pus par l'expectoration sous forme de vomique.

Cette vomique peut se produire brusquement. Elle peut avoir été précédée pendant quelques jours d'une expectoration puriforme moins abondante. Les auteurs irlandais insistent tout particulièrement sur cette dernière modalité sur laquelle est revenu Traube.

En même temps que se produit la vomique on peut voir paraître les signes d'un pneumothorax ; l'ouverture qui livre passage au pus venant de la plèvre, permettant alors l'arrivée de l'air en sens inverse du poumon vers la plèvre. Mais ce pneumothorax manque le plus souvent et on ne le trouve guère que chez le tiers ou le quart des malades qui sont pris de ces vomiques. Sur cinq malades de ce genre, qu'il nous a été donné d'observer une fois : les signes d'hydro-pneumothorax existaient d'une façon manifeste, une fois ils étaient douteux, trois fois ils manquaient absolument.

Nous avons recueilli vingt-six observations d'empyèmes métapneumoniques terminés par la guérison à la suite de production de vomiques. Certains auteurs ont été favorisés à ce point de vue. Fisser (2), à Bâle, en a observé six exemples ; Gerhardt (3), à Wurzburg, cinq ; Mazotti (4), à Bologne, deux ; Millard (5), à Beaujon, deux ; Fraenkel (6), à Berlin, deux, etc.

A ces vingt-sept observations de vomiques survenues au cours d'empyèmes métapneumoniques non traités nous pouvons en ajouter qua-

(1) Israël, *Om Pleuritis hos Born*. Thèse Copenhague, 1881.

(2) Fisser, *Die Kaltwasser Behandlung bei Pneumonie*. (*D. Archiv. f. Klin. Medicin*, 1873.)

(3) Gerhardt, *Loc. cit.*

(4) Mazotti, *Loc. cit.*

(5) In *Thèse de Robert*.

(6) Fraenkel. *Bakteriologische Mittheilungen*. (*Z. f. Klin. Med.* 1886.)

rante recueillies chez des malades traités par diverses méthodes. Soit un total de soixante-sept observations.

Ce chiffre indique qu'il ne s'agit pas d'un phénomène accidentel; mais que *la production de vomiques est chose fréquente dans la variété de pleurésie purulente qui fait l'objet de ce travail. La fréquence n'est pas inférieure à 26,2 p. 100, plus du quart des cas.*

Généralement la vomique apparaît au bout d'un mois. Mais elle peut ne survenir qu'après trois mois. La date la plus précoce signalée dans une observation de Morand est le vingt-sixième jour.

Nous avons, à plusieurs reprises dans des communications antérieures, signalé la fréquence des vomiques dans l'empyème métapneumonique et nous avons montré au début de ce travail que la même observation a été faite par Gerhardt, M. Guillon, Mazotti et Penzoldt (1). Dans les pleurésies purulentes d'une autre origine cet accident est beaucoup moins fréquent.

Les modifications de structure du poumon du fait de la pneumonie rendent sans doute compte de la production de ces fistules pleuro-bronchiques et de leur fréquence particulière au cours de l'empyème métapneumonique.

Nous avons rassemblé dix-huit observations dans lesquelles le pus s'est dirigé au dehors à travers les espaces intercostaux constituant sous la peau un empyème par nécessité. Cette proportion de 3,7 p. 100 n'est pas bien considérable. *Il ne semble pas que dans la pleurésie qui suit la pneumonie l'empyème de nécessité soit plus fréquent que dans les autres.*

Dans le plus grand nombre des cas, l'on ne se repose pas sur la nature du soin d'évacuer le pus. L'empyème métapneumonique a été comme les autres épanchements pleuraux traité par la ponction, avec ou sans drainage ou injection (2) par la pleurotomie avec ou sans costotomie. Tous ces modes de traitement donnent dans l'empyème métapneumonique des résultats des plus satisfaisants et qui dépassent de beaucoup ceux qu'ils fournissent dans les autres empyèmes.

Pour ne parler que des plus récents, la thoracotomie antiseptique et la costotomie, et la méthode de Bulau, six opérateurs nous donnent les résultats du traitement de 160 pleurésies purulentes à Helsingfors, Berlin, Gottingen, Hambourg, Riga; 43 fois il s'agit d'empyèmes métapneumoniques, 117 fois d'empyèmes d'autre origine. La proportion des décès dans l'empyème métapneumonique est de 2,3, dans les autres

(1) Il est assez curieux de constater que Leyden est d'un avis opposé. Il croit que la pleurésie purulente qui suit la pneumonie aboutit rarement à la perforation.

(2) Un grand nombre de ces observations (10) est dû à Robertson (*Monthly Chronicle*, 1888).

empyèmes de 25 p. 100. L'empyème métapneumonique serait ainsi 11 fois moins grave.

|                           | Total.     | Empyèmes après pneumonie. |          | Empyèmes non précédés de pneumonie. |           |
|---------------------------|------------|---------------------------|----------|-------------------------------------|-----------|
|                           |            | Cas traités.              | Morts.   | Cas traités.                        | Morts.    |
| Holsti (1) (Helsingfors). | 54         | 41                        | —        | 43                                  | 8         |
| Hoffmann (2) (Berlin).    | 42         | 40                        | 1        | 32                                  | 9         |
| Schaedla (3) (Gottingen). | 28         | 6                         | —        | 22                                  | 6         |
| Fritz (4) (Berlin).       | 43         | 7                         | —        | 6                                   | 3         |
| Simmonds (5) (Hambourg).  | 43         | 3                         | —        | 40                                  | 2         |
| Hampeln (6) (Riga).       | 40         | 6                         | —        | 4                                   | 1         |
|                           | <u>160</u> | <u>43</u>                 | <u>4</u> | <u>147</u>                          | <u>29</u> |

Ces chiffres indiquent assez combien le retour à l'état sain est possible dans l'empyème consécutif à la pneumonie.

Ils prouvent qu'après l'opération l'ampliation du poumon se fait généralement rapidement et sans difficulté, ce qui est d'accord avec ce que nous apprend l'anatomie pathologique.

Dans nos 316 observations nous relevons 49 décès, ce qui correspond à 15,5 p. 100. Ce chiffre quoique incomparablement moindre que celui que donneraient d'autres variétés de pleurésie purulentes est beaucoup trop élevé. Un grand nombre de décès ne sont pas sous la dépendance de l'empyème.

Un bon tiers de ces cas suivis de mort est dû à l'infection pneumonique. La mort est le fait de la pneumonie elle-même ou d'une péricardite consécutive à la pneumonie. Dans ces cas l'épanchement purulent dans la plèvre est généralement peu abondant encore.

La mort peut tenir à des complications tout à fait accidentelles, scarlatine intercurrente, apoplexie cérébrale, embolie, etc.

Elle peut être le fait de tuberculose à localisations diverses.

On a pu dans quelques cas trouver des abcès des poumons, de la gangrène pulmonaire.

Bull (7) signale une observation de dégénérescence amyloïde. Cette complication si fréquente dans la suppuration chronique est excep-

(1) Holsti, *Finska Lakaresällskapets handlingar*, 1884 et 1887.

(2) Hoffmann, *U. Empyem Behandlung*. Thèse Berlin, 1882 (pratique de Rose).

(3) Schaedla, *U. die Endresultate der Empyem Behandlung unter dem Einflusse der Antiseptik (Z. f. Chirurgie, 1884* (pratique de Koenig).

(4) Fritz, *Loc. cit.*

(5) Simmonds, *Das Empyem des Kindes alter und seine Behandlung. (A. f. k. m., 1884.)*

(6) Hampeln, *Loc. cit.*

(7) Bull, *Kasuistiske Meddelelser om Empyemoperationer. (Nordiskt Arkiv, 1876.)*

tionnelle dans l'empyème métapneumonique dont un des traits essentiels est l'acuité.

### *Nature de l'empyème métapneumonique.*

Nous avons indiqué les principaux caractères de l'empyème consécutif à la pneumonie, nous avons montré combien il diffère des autres empyèmes.

Au point de vue anatomique : la richesse des globules de pus, l'abondance de fibrine, la tendance au cloisonnement, à l'enkystement.

Au point de vue symptomatique : l'absence du caractère hectique de la fièvre, la rareté de l'œdème des parois thoraciques, la fréquence de la production des vomiques.

Au point de vue du pronostic : la gravité incomparablement moindre, la possibilité de guérisons spontanées, l'ampliation rapide du poumon après l'évacuation du liquide.

Voilà nombre de traits qui justifient une opposition entre cette variété d'empyème et les autres.

L'étude bactériologique nous explique admirablement cette opposition. *L'empyème métapneumonique est dû aux microbes différents de ceux qui interviennent dans les autres pleurésies purulentes.*

Il n'est pas dû au microbe pathogène habituel de la suppuration. *Il est sous la dépendance du microbe pathogène, de la pneumonie, du pneumocoque.*

Dans cinq cas d'empyème consécutif à la pneumonie nous avons pu nous assurer de ce fait. Au moyen de la méthode des plaques nous avons reconnu que l'exsudat purulent ne renfermait qu'une seule espèce de microbes, le pneumocoque de Fränkel (1). Cet organisme est facile à différencier par son apparence lancéolée, encapsulée, par les effets pathogènes sur les souris et les lapins et enfin par les caractères de ses cultures. Il ne se développe que dans un milieu alcalin à une température supérieure à 30 degrés, ses colonies sont peu saillantes et transparentes.

*L'épanchement purulent de la plèvre est sous la dépendance du pneumocoque au même titre que la pneumonie même qui a précédé la pleurésie.*

On s'étonnera sans doute de notre assertion. On nous objectera que le pneumocoque est insuffisant à déterminer la suppuration dans le poumon et que dans l'abcès ou l'infiltration purulente qui peuvent suivre

(1) Ce microbe est bien, comme Fränkel lui-même le reconnaît, celui qu'a le premier décrit notre collègue Talamon. — Il porterait à bon droit le nom de cet auteur si celui-ci ne l'avait identifié à tort au microbe décrit à la même époque par Friendländer, microbe étranger à la pathogénie de la pneumonie franche.

la pneumonie, il y a intervention de microbes pyogènes : streptocoques et staphylocoques. Nous reconnaissons l'exactitude de cette proposition dont la démonstration est due à notre maître M. Jaccoud.

Mais si dans l'abcès du poumon, nous avons trouvé les organismes habituels de la suppuration, nous pouvons affirmer que ces organismes manquaient absolument dans nos empyèmes métapneumoniques.

*Le pneumocoque qui n'est pas pyogène dans le poumon est facilement pyogène dans les séreuses.* Nous avons pu démontrer l'existence de méningites suppurées (1), de péricardites suppurées (2), d'otites moyennes (3) suppurées dues exclusivement au pneumocoque, et un grand nombre d'observateurs ont confirmé la justesse de cette assertion (4).

Nous avons, en 1886 (5), soutenu pour la première fois l'origine pneumococcique de la pleurésie purulente métapneumonique.

Avant nous Friedländer (6), Talamon (7), Senger (8), Weichselbaum (9), Cornil et Babes (10) avaient constaté la présence de pneumocoque dans l'exsudat pleurétique concomitant de la pneumonie.

En 1885, Fränkel (11) rapportait à la Société de médecine interne de Berlin l'histoire de deux malades chez lesquels un empyème s'est développé à la suite d'une pneumonie. Le pus pleurétique renfermait exclusivement des pneumocoques. Il fait mention dans une note d'un troisième cas.

Cette année (12) le même auteur a publié trois nouveaux cas identiques.

En 1886, M. Rendu (13) a lu à la Société clinique l'histoire d'un sujet

(1) Netter, *Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie.* (*Archives générales de médecine*, 1887.)

(2) Netter, *Bulletin de la Société anatomique*, 19 mars 1886.

(3) Netter, *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës.* (*Annales des maladies de l'oreille*, 1888.)

(4) Pour les méningites, Fränkel, Weichselbaum, Foa et Uffredozi. Neuman et Schafer, Cimbali, Monti, Ortman, etc.; pour la péricardite, Banti; pour l'otite, Zaufal, Weichselbaum, Moos.

(5) Netter, *Bulletin de la Société clinique*, 1886.

(6) Friedländer, *Die Mikrokokken der pneumonie.* (*Fortschritte der medicin*, 1883.)

(7) Talamon, *Société anatomique*, 1883.

(8) Senger, *Archiv für experimentelle pathologie*, XX.

(9) Weichselbaum, *Wiener, Med. Jahrbücher*, 1886.

(10) Cornil et Babes, *Les Bactéries*.

(11) Fränkel, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885.

(12) Fränkel, *Bakterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischen exsudaten* Charité Annalen, 1888.

(13) Rendu, *Bulletin de la Société clinique*, 1886.

atteint de pleurésie purulente analogue à celles que nous étudions. L'examen microscopique a fait reconnaître dans le pus des microbes encapsulés ayant tous les caractères des pneumocoques. Dans cette observation contrairement aux nôtres et à celles de Fränkel, il n'a pas été fait de cultures ni d'inoculations. Elle ne saurait être aussi probante que les précédentes surtout quant à l'existence absolument isolée du pneumocoque.

Si nous n'avons jamais trouvé dans ces pleurésies d'organismes pyogènes vulgaires en même temps que les pneumocoques, nous pensons néanmoins que dans certaines conditions on pourra trouver des streptocoques et des staphylocoques pyogènes en même temps que des pneumocoques. Ces organismes peuvent venir infecter secondairement le foyer pleurétique, comme ils infectent parfois le foyer pneumonique.

Cette association microbienne a été observée par nous dans l'empyème pneumococcique primitif. Il y a tout lieu de présumer que ces staphylocoques ou streptocoques ont existé alors que la pneumonie a été terminée par suppuration. Le cas est rare, mais il s'est plusieurs fois rencontré dans les observations que nous avons recueillies dans la littérature. Cette coïncidence des microbes habituels de la suppuration peut être reconnue par les recherches bactériologiques. Elle a une grande importance au point de vue du pronostic.

Nous n'hésitons pas en effet à affirmer que *si la pleurésie purulente métapneumonique diffère des autres pleurésies purulentes, c'est parce qu'elle est due au pneumocoque*. La localisation pleurétique de l'infection pneumococcique participe de la bénignité relative de l'organisme qui l'engendre. Le pneumocoque, dans le corps humain comme dans le tube à culture, ne vit que pendant un certain temps.

Il perd sa propriété pathogène très rapidement dans le foyer pneumonique, de là la crise qui se fait rarement attendre plus de 9 jours. Il vit plus longtemps dans les séreuses. Cela tient-il à l'absence de l'arrivée de l'air ou plutôt à la nature liquide de l'exsudat? Le pneumocoque *in vitro* reste plus longtemps actif dans le bouillon que dans les milieux solides.

Mais cette vitalité a toujours un terme, et c'est pourquoi, croyons-nous, l'empyème métapneumonique aboutit généralement à la guérison.

Les cas défavorables sont ceux dans lesquels l'infection pneumococcique a touché en même temps d'autres organes dont les désordres sont plus dangereux.

Ce sont surtout, croyons-nous, ceux dans lesquels sont venus se joindre d'autres organismes pathogènes. Bacilles de la tuberculose, microbes de la gangrène. Organismes ordinaires de la suppuration.

*Traitement.*

L'étude à laquelle nous nous sommes livré nous amène à formuler des bases de traitement différentes de celles qui ont cours aujourd'hui.

Nous ne conseillerons pas, bien que la guérison soit possible, de se borner à l'expectation, d'attendre la résorption ou la production d'une vomique. Gerhardt semble, nous l'avons vu, incliner vers cette ligne de conduite qui a été formellement préconisée par Steiger de Lucerne. Pour repousser cette règle générale de l'abstention, il suffit de faire valoir l'innocuité de certaines interventions et surtout de rappeler que la vomique peut se produire tardivement et qu'après l'apparition de la vomique, la guérison se fait quelquefois attendre assez longtemps.

Si nous repoussons l'expectation, nous ne croyons pas devoir conseiller pour l'empyème métapneumonique le traitement auquel on a généralement recours d'emblée aujourd'hui, l'incision avec ou sans résection costale suivie ou non d'injections antiseptiques. Cette méthode donne, nous le reconnaissons, des résultats excellents, 2,5 p. 100 de décès dans les 40 observations de Holsti, Fritz, Hofmann, Hampeln, Schaedla. Ces résultats sont dix fois plus brillants que ceux fournis par les autres empyèmes traités de même (1).

Nous pensons cependant qu'il n'y a pas lieu de recourir de suite à cette méthode. La pleurotomie est une opération d'une certaine gravité. La guérison ne se produit souvent qu'après un temps assez long. Si l'antiseptie n'est pas rigoureuse, il pourra y avoir infection secondaire.

La simple ponction est beaucoup moins grave. Elle expose moins à l'infection secondaire. Après la ponction l'ampliation du poumon se fait plus vite et plus facilement. Puisqu'il s'agit d'agents pathogènes dont la durée est courte, la ponction pourra suffire.

Nous avons observé personnellement 4 cas de pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie qui ont été guéries par la simple ponction. Il s'agissait dans tous ces cas d'adultes. Le nombre des ponctions a été de 1,1, 2,3.

Nous avons recueilli d'autre part 32 observations analogues (14 adultes, 18 enfants). A ces 36 observations nous pourrions en joindre 15 dans lesquels la guérison a suivi des ponctions avec lavages.

*Quand l'examen bactériologique nous aura démontré que nous sommes en présence d'une pleurésie consécutive à la pneumonie dont l'exsudat renferme exclusivement des pneumocoques, il y aura de grandes chances d'obtenir la*

(1) Il n'est pas inopportun de faire remarquer que les auteurs qui ont obtenu les meilleurs résultats de la pleurotomie antiseptique ont eu affaire exclusivement ou principalement à des empyèmes métapneumoniques. Tel a été le cas de Wagner, de Hosti et aussi de M. Debove.

*guérison par les simples ponctions. Cette proposition nous paraît dicter la conduite à tenir.*

Si nous sommes disposé à employer la ponction et même à répéter celle-ci quand il s'agit d'exsudat renfermant exclusivement les pneumocoques, nous n'hésitons pas à recommander ces interventions plus énergiques si l'on se trouve en présence d'épanchement dans lequel les organismes de la suppuration seront associés aux pneumocoques.

Ici nous pensons qu'il convient de recourir au plus tôt à l'empyème.

*Pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie.*

Dans des mémoires antérieurs nous avons établi que les inflammations extrapulmonaires dues au pneumocoque, qui s'observent à la suite de la pneumonie, peuvent exister à l'état primitif indépendamment de toute pneumonie.

Nous en avons fourni la preuve pour la méningite cérébrospinale, l'endocardite ulcéreuse, l'otite moyenne, la péricardite, et de nombreux travaux sont venus confirmer nos assertions.

La pleurésie purulente obéit à la même loi. *Il existe une pleurésie pneumococcique primitive.*

Nous soutenions son existence en 1886 (1) et en 1887 (2) en nous basant d'abord sur 3, puis sur 5 observations personnelles. Aujourd'hui nos observations s'élèvent au nombre de 10.

Dans 8 de ces observations il a été fait toutes les recherches désirables : Examens microscopiques, cultures et inoculations. Comme dans nos cas d'empyèmes métapneumoniques, ces trois ordres de recherches démontraient que nous avions bien affaire au pneumocoque de Fraenkel qui existait à l'état isolé dans 4 cas et dans les 4 autres était associé au staphylococcus aureus [3] ou au streptocoque pyogène [4].

Dans mes deux premières observations il n'a pas été fait de cultures ; mais l'examen microscopique, les résultats des inoculations en série ne permettent pas de douter que dans ces deux cas encore il ne se soit agi de pneumocoques. Dans ces deux observations il nous est naturellement impossible d'établir si les pneumocoques existaient ou non à l'état isolé.

Nos 10 observations se rapportaient 4 fois à des adultes, 6 fois à des enfants.

Dans deux cas la pleurésie coïncidait avec une péricardite fibrinopurulente. Dans le premier l'affection était primitive. Dans le second elle impliquait une néphrite ancienne.

(1) Netter, *Société clinique*, 1886.

(2) Netter, De la pleurésie purulente due aux pneumocoques non accompagnée de pneumonie. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1887, juillet.)

Dans les 8 autres observations, 2 adultes 6 enfants, la pleurésie était isolée, primitive.

Deux autres observateurs postérieurement à nos premières recherches, dont ils n'ont pas eu connaissance, ont également rapporté des cas de pleurésies à pneumocoques non accompagnées de pneumonie.

Dans le premier cas de Weichselbaum (1) il s'agit d'une brightique présentant à l'autopsie une pleurésie double. L'examen microscopique, les cultures les inoculations ont montré exclusivement des pneumocoques. Dans le deuxième il s'agit d'une pleurésie double avec péritonite suppurée compliquant un cancer de l'estomac. Il a été fait dans ce cas des cultures et des inoculations.

Dans l'observation de Serafini (2), que nous ne connaissons que par une analyse, il n'a été fait ni examen microscopique, ni cultures directes. Mais l'auteur a injecté une petite quantité de liquide dans le tissu cellulaire de lapins. Les animaux ont succombé avec les lésions de l'infection pneumococcique, et les cultures du sang ont donné naissance à des colonies de pneumocoques. Il s'agissait d'une pleurésie primitive.

Selon nous les caractères spéciaux de la pleurésie métapneumonique sont sous la dépendance de l'organisme pathogène qu'on y rencontre à l'exclusion des microbes ordinaires de la suppuration. La pleurésie purulente primitive à pneumocoques ne doit pas différer de la pleurésie purulente métapneumonique.

Dans nos observations personnelles nous avons retrouvé quelques-uns des caractères que nous a appris à connaître notre analyse antérieure.

Ainsi nous avons constaté le plus souvent le caractère visqueux, épais, verdâtre de l'épanchement purulent. Dans les cas suivis de mort nous avons remarqué l'abondance et l'épaisseur des fausses membranes fibrino-purulentes.

L'une de nos pleurésies était enkystée au sommet, une autre s'est compliquée de vomiques.

Sur nos 10 cas il y a eu 6 décès, chiffre considérable; mais dans 2 cas la mort est survenue de bonne heure par suite d'une péricardite avec épanchement concomitant. 1 fois par néphrite; dans 2 des 3 autres la pleurésie n'était pas exclusivement à pneumocoques.

Sur nos 4 guérisons, 2 ont été obtenues après empyème. Dans ces 2 cas les pneumocoques étaient mélangés de streptocoques ou de staphylocoques. Dans l'un des 2 autres cas, il y eut 3 ponctions, dans l'autre la guérison fut obtenue sans intervention. Les pneumocoques existaient ici à l'état de pureté.

(1) Weichselbaum, U seltener Localisationen des pneumonischen virus. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1888.)

(2) Serafini. (Analyté dans le *Centralblatt für Bakteriologie*, 1888.)

On n'aura pas manqué de constater que les caractères principaux de la pleurésie métabneumonique concordent avec ceux de la pleurésie purulente infantile.

Dans celle-ci l'exsudat est épais, l'évolution relativement rapide. La curabilité par les simples ponctions est connue, et la plupart de nos maîtres conseillent ce traitement avant de recourir à thoracotomie.

Ces analogies ne doivent pas surprendre. *Le plus grand nombre des pleurésies purulentes de l'enfance sont des pleurésies à pneumocoques, si nous nous en rapportons à nos recherches personnelles.* Grâce à MM. Cadet de Gassicourt et Labric nous avons en effet pu suivre 9 enfants atteints de pleurésie purulente : 6 fois la pleurésie était due au pneumocoque, 2 fois à des streptocoques ; 1 fois nous n'y avons rencontré aucun de ces microbes.

Chez l'enfant les pneumocoques détermineraient donc les deux tiers des pleurésies purulentes. Chez l'adulte la proportion est renversée et les observations dont nous disposons nous amènent à le fixer au quart.

Nous n'avons pas besoin de dire que chez l'enfant il est souvent impossible de savoir si une pleurésie purulente n'a pas été ou non précédée d'une pneumonie. On ne peut, comme chez l'adulte, utiliser les renseignements que fournit l'expectoration

Le diagnostic de la pleurésie pneumococcique n'est possible que grâce à l'examen bactériologique. Lui seul nous permet en même temps d'établir si d'autres microbes sont ou non associés aux pneumocoques.

Ces renseignements auront au point de vue du pronostic la même portée que dans l'empyème métabneumonique.

Ils auront aussi la même valeur quant aux indications thérapeutiques. S'agit-il d'une pleurésie exclusivement à pneumocoques, la ponction suffira le plus souvent à amener la guérison. Les microbes habituels de la suppuration coexistent-ils, que leur introduction soit contemporaine du début ou consécutive, il faudra renoncer à la ponction et recourir à la thoracotomie.

En soumettant ce travail à l'examen de nos collègues, nous n'avons pas seulement pour but de mettre en lumière un chapitre intéressant de l'histoire de la pneumonie et de la pleurésie purulente. Nous voulons fournir un exemple des applications de la bactériologie à la pathologie et à la clinique. Les méthodes mises à notre disposition par Pasteur et par Koch ne sont pas destinées à enrichir exclusivement la pathologie générale et l'hygiène. Elles ne seront pas moins profitables à la connaissance des maladies, au traitement des malades.

M. RENDU. Je me demande s'il convient d'admettre sans réserves la réalité de pleurésies purulentes à pneumocoques, primitives, non précédées d'un processus pneumonique sans doute peu considérable et passé inaperçu, ce qui n'est pas rare chez les enfants.

M. NETTER. Je suis parfaitement d'accord sur ce point avec M. Rendu ; la majorité des faits répondent, ainsi que je l'ai dit, à cette interprétation. Mais il n'en faut pas moins reconnaître que, dans quelques cas le pneumocoque peut pénétrer dans la plèvre sans déterminer de lésion pneumonique.

D'ailleurs, je n'insisterai pas davantage, car mon but était surtout d'établir l'existence d'une pleurésie purulente pneumococcique qui paraît être primitive lorsque l'on étudie son évolution clinique.

#### DES CRISES GASTRIQUES NON TABÉTIQUES,

PAR M. LE D<sup>r</sup> DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Andral.

Nous connaissons les crises gastriques de l'ataxie locomotrice si bien décrites par l'Ecole de la Salpêtrière. On observe encore des crises semblables, dans la sclérose en plaques, la paralysie générale, certaines formes de myélite, mais elles peuvent se présenter en dehors de toute lésion du système nerveux, c'est là un sujet peu connu, tout au moins en France, car Leyden a publié en Allemagne plusieurs observations de ce genre. Aussi, m'a-t-il paru intéressant de vous montrer un malade qui a des crises typiques de la maladie dont je vous entretiens.

C'est un homme âgé de cinquante-six ans, forgeron de son état, bien portant jusqu'au mois de juillet 1880. Il reçut alors un coup d'un levier puissant, sur la partie latérale droite du tronc, il n'eut aucune fracture, mais perdit connaissance et fut vingt-quatre heures sans revenir à lui. Depuis cette époque, il n'a jamais pu se livrer à aucun travail pénible.

C'est à cet accident qu'il attribue les crises gastriques dont il est atteint. Quoi qu'il en soit, elles ne furent bien nettes que deux ans plus tard, mais à ce moment elles se présentèrent avec leur intensité actuelle.

Si nous examinons notre homme en dehors de ses crises, il a bonne mine, mais se trouve trop faible pour travailler ; c'était un ouvrier adroit, intelligent, aujourd'hui son métier de forgeron est devenu trop pénible pour lui.

Il digère assez bien. Il se maintient néanmoins au régime lacté, parce qu'il croit, à tort ou à raison, que ce régime contribue à éloigner ses crises. Il a aussi de temps à autre quelques vomissements non douloureux qui ne surviennent jamais avec le régime lacté. Son acidité gastrique est de 2 p. 100, comme j'ai pu m'en assurer par un repas d'épreuve. Il digère suffisamment pour que, soumis à une alimentation artificielle composée de viande et de graisse, il ait augmenté d'une vingtaine de livres. Cette période d'engraissement a été interrompue par une des crises violentes dont nous parlerons.

En un mot, notre malade est un homme qui en dehors de ses crises ne présente que deux ordres de symptômes, une certaine faiblesse (neurosthénie traumatique) l'empêchant de se livrer à un travail pénible et quelques troubles gastriques qui paraissent bien peu graves.

Les crises reviennent tous les deux, trois ou quatre mois. Elles débutent par une douleur siégeant à l'union de l'épigastre et de l'hypochondre droit et répondant assez bien au pylore. Cette douleur est non pas violente, mais atroce, elle arrache à ce malheureux des gémissements et des cris qui jetaient le trouble dans sa maison entière quand il habitait encore son domicile; cette douleur irradie dans le dos, entre les deux épaules, mais ne présente aucune autre irradiation. Elle s'accompagne de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et muqueux. Si le malade essaie d'avaler quelques gorgées de liquide il les vomit, mais il vomit bien plus qu'il n'ingère, car ses vomissements remplissent des cuvettes entières. Le ventre est fortement retractoré, il y a de la constipation. Le visage du malade exprime au plus haut point la douleur, il se cyanose, sa voix est éteinte, comme soufflée, il a des crampes douloureuses dans les membres, surtout dans les mollets. Son état est alors tellement grave qu'on a eu plusieurs fois la crainte de le voir mourir, et qu'on a cherché à le ranimer avec des injections sous-cutanées d'éther. Ces crises durent de trois à six jours, puis tout rentre dans l'ordre et rien ne peut faire soupçonner la gravité des accidents antérieurs.

Tous les médecins qui ont pu voir ce malade au moment de ses accès ont été, comme moi, frappés de leur ressemblance avec ceux de l'ataxie locomotrice. Ils présentent les caractères habituels des crises de cette maladie, c'est-à-dire l'atrocité de la douleur, les vomissements incoercibles, et, dans leur intervalle, la presque intégrité des fonctions de l'estomac.

Et cependant notre malade n'est pas ataxique, et il n'a pas un seul des phénomènes de l'ataxie, jamais il n'a eu de douleurs fulgurantes, ses réflexes tendineux sont intacts, etc.

S'agit-il d'une ataxie fruste, durant depuis quatre ans, ne présentant encore que des crises gastriques. La chose est bien improbable en présence de l'intégrité des réflexes tendineux.

Aucune affection de l'estomac ne répond non plus aux symptômes présentés par notre malade, ni l'ulcère, ni le cancer. Il n'est pas davantage possible de discuter ici le diagnostic de colique hépatique ou néphrétique. Cette discussion pourra sembler loisible à ceux qui liront ma description imparfaite, elle ne le sera pas pour ceux qui assisteront aux accès dont j'ai été souvent témoin.

Je ne discuterai pas s'il s'agit ici d'une névralgie de l'estomac, intéressant le pneumogastrique ou le sympathique. Cette recherche ne saurait être utile, vu le peu de documents que nous possédons. Je veux faire seulement remarquer qu'un certain nombre de phénomènes rappellent

ceux du choléra, ce sont la cyanose, l'amaigrissement rapide, la froideur des extrémités, la rareté des urines et les crampes. Ceci n'a rien de bien surprenant, car nombre de phénomènes dans le choléra sont le fait de la concentration du sang par les évacuations alvines et gastriques. Ici il n'y a que des évacuations gastriques, mais elles sont très abondantes, et les pertes de liquides ne peuvent être réparées tant que dure la crise.

La maladie que je décris ici n'est pas rare, car je me rappelle avoir déjà vu deux cas, l'un notamment en consultation avec le D<sup>r</sup> de Pezzer. J'ai ces faits suffisamment présents à l'esprit, pour affirmer leur ressemblance parfaite avec l'observation précédente, mais je ne saurais reconstituer de mémoire l'histoire de ces malades.

En terminant, je rappelle que des faits analogues au mien ont été publiés par Leyden (1).

(1) E. Leyden. *Ueber periodisches Erbrechen (gastrische Krisen) nebst Bemerkungen ueber nervose Magenaffectionen.* (*Zeitschrift fur klinische Medicin*, t. IV, p. 604, 1882.)

— La séance est levée à cinq heures un quart.



## SÉANCE DU 25 JANVIER 1889

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE.** — Correspondance. — Présentation d'ouvrage : M. KIENER. — Tuberculose papillomato-crustacée : M. Ed. BRISSAUD (Discussion : M. FÉRÉOL). — Un cas d'ectopie cardiaque (Présentation de malade) : M. H. HUCHARD. — L'hospice des Enfants-Assistés en 1888 : M. SEVESTRE (Discussion : MM. RICHARD, OLLIVIER, CALET DE GASSICOURT). — Injections sous-cutanées d'huile grise benzoïnée : M. Edg. HIRTZ (Discussion : MM. BALZER, GUYOT, DU CASTEL). — Du pouls capillaire dans les plaques d'urticaire : M. Edg. HIRTZ (Discussion : MM. DU CASTEL, DE BEURMANN). — Donations à la Société.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

**M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :** Messieurs, vous vous souvenez que, dans la dernière séance, sur la proposition de M. Féréol, la Société a été d'avis, à l'unanimité, d'offrir à M. de Salverte, maître des requêtes au Conseil d'État, le titre de bienfaiteur, en raison de la bienveillance qu'il lui a témoignée et des services qu'il lui a rendus à l'occasion de la poursuite de sa demande en reconnaissance d'utilité publique, j'ai transmis à M. de Salverte la décision de la Société, en lui exprimant l'espérance qu'il voudrait bien accepter ce titre.

Voici la réponse qu'il m'a adressée :

Paris, le 16 janvier 1889.

Monsieur le Secrétaire général, j'ai hâte de vous remercier de la bonne nouvelle que vous voulez bien me donner, et je vous prie de transmettre à la Société médicale des Hôpitaux l'expression de ma reconnaissance.

Il est infiniment honorable pour moi d'appartenir, par un petit lien, à cette savante et illustre compagnie.

Recevez, Monsieur, je vous prie, la nouvelle expression de ma haute considération,

G. DE SALVERTE.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Wiener klinische Wochenschrift. — Journal d'hygiène. — Lyon médical. — France médicale. — Annales de gynécologie. — Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Normandie médicale. — Journal de médecine de Paris. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Revista de medicina y cirugia prácticas. — Le Praticien. — Annales de la Société d'Hydrologie médicale. — Gazette médicale de Nantes. — Tribune médicale. — Bulletins de la Société de médecine et chirurgie de Rio-de-Janeiro. — Annales des maladies de l'oreille et du larynx. — Progrès médical. — Gazette des Hôpitaux. — Gazette médico-chirurgicale. — Revue des cours pratiques et théoriques de la faculté de médecine de Rio-de-Janeiro (Décembre 1884 à juillet 1886).

## PRÉSENTATION D'OUVRAGE

TRAITÉ DES MALADIES DES PAYS CHAUDS, PAR MM. KELSCH ET KIENER.

M. KIENER : Messieurs, je viens, au nom de M. Kelsch et en mon nom, vous offrir notre *Traité des maladies des pays chauds*, et, si vous voulez bien me le permettre, vous exposer dans quel esprit ce livre a été écrit.

Les médecins des colonies y chercheraient inutilement la description des maladies propres à certaines régions tropicales, comme le bérubéri, la fièvre jaune, l'ulcère de Cochinchine, la filariose, etc. Nous n'avons parlé que de la dysentérie, de l'hépatite et de la malaria, c'est-à-dire des maladies que nous avons observées en Algérie. En réalité, ce sont là les maladies communes à tous les pays chauds, les seules qui fussent à la connaissance des anciens classiques, Lind, Annesley, Morehead, Dutroulau, et qu'ils désignaient sous le nom de « Maladies des Européens vivant dans les pays chauds », pour indiquer que, dans leur pensée, elles étaient le produit direct des influences météorologiques et hygiéniques sur l'organisme des Européens. Ce point de vue n'est pas le nôtre. Nous avons cherché à démontrer que les influences climatiques et hygiéniques sont impuissantes à produire par elles-mêmes la fièvre, la dysentérie, la congestion ou la suppuration du foie; que le nom de maladies des pays chauds n'a qu'une signification géographique, et qu'il faut entendre par là soit des maladies dont le domaine est circonscrit dans un court rayon de la zone tropicale, soit des maladies ubiquitaires qui acquièrent seulement dans les pays chauds une fréquence et une intensité particulières. Parmi ces dernières, le premier rang appartient incon-

testablement à la dysentérie et à la malaria; je ne mentionne pas ici l'hépatite, parce qu'elle n'a pas d'étiologie propre et est toujours dysentérique ou malarienne. Chacune de ces maladies, dans les conditions multiples où elle se développe et dans les formes diverses sous lesquelles elle se manifeste, est toujours identique à elle-même et possède à un haut degré la spécificité.

Messieurs, la détermination des agents spécifiques, des micro-organismes pathogènes, est restée étrangère à nos recherches; mais la probabilité de leur existence ressort de chacune des pages de notre livre; ils y figurent comme certains personnages du drame, qui sont le pivot de l'action et n'entrent pas eux-mêmes en scène. D'autres observateurs plus heureux, je veux dire plus habiles, ont déjà entretenu le monde savant de l'existence et des caractères de micro-organismes spéciaux à la malaria et à la dysentérie. L'avenir, un avenir prochain sans doute, décidera si les caractères assignés à ces agents sont réels, nous apprendra à les découvrir dans les tissus malades et dans le monde extérieur, nous fera connaître les conditions de leur développement et de leur culture. Mais quelle que soit la perfection des connaissances que nous devons à la bactériologie, il n'en restera pas moins à constituer la physiologie pathologique et l'étiologie de la maladie que chacun de ces micro-organismes détermine. Ce n'est pas tout de démontrer l'existence et la distribution des micro-organismes dans les tissus; le médecin veut encore connaître leurs propriétés toxiques, les lésions fonctionnelles ou morphologiques qui résultent de leur action aux divers degrés de gravité et dans les diverses formes de la maladie. De même il ne suffit pas d'avoir précisé les conditions du développement des micro-organismes dans les bouillons de culture; il importe à l'hygiéniste de savoir comment la nature réalise en grand ces cultures, quelles sont les conditions de l'air, du sol et de l'eau, les influences météorologiques et sociales qui favorisent la pullulation des germes et permettent à l'agent infectieux d'étendre ses ravages dans les populations. Ces données, nous pouvons les acquérir à l'aide de la clinique, de l'histologie, de l'épidémiologie, c'est-à-dire de ce que nous devons appeler aujourd'hui la méthode ancienne. L'une et l'autre méthode peuvent et doivent s'entraider, s'éclairer par de réciproques suggestions. Les acquisitions de l'une et de l'autre, si elles sont fondées sur des faits précis, massifs et réellement objectifs, seront inébranlables dans leur solidité.

Messieurs, je craindrais de fatiguer votre attention par une analyse des principales questions traitées dans un ouvrage de longue haleine. Je me bornerai à vous signaler les parties qui n'ont été l'objet d'aucune publication antérieure de notre part et qui peuvent présenter quelque caractère d'originalité.

Je mentionnerai particulièrement les chapitres dans lesquels nous avons étudié la dysentérie et la malaria en tant que maladies populaires,

et dans lesquels nous avons fait ressortir le mode d'action et l'importance relative des causes secondes qui interviennent comme facteurs étiologiques constants dans la genèse de ces maladies.

En deuxième lieu, dans l'étude clinique et anatomique que nous avons faite de la dysentérie et de la malaria, nous nous sommes efforcés de dégager des manifestations légitimes de chacune de ces intoxications les éléments morbides adventices qui s'y associent fréquemment, et nous avons été amenés à établir les caractères généraux de ces affections hybrides dont les recherches bactériologiques modernes tendent à montrer l'extrême fréquence.

Enfin, la physiologie pathologique de la malaria a été présentée pour la première fois dans notre ouvrage comme dérivant presque tout entière de la propriété fondamentale que possède le poison palustre de détruire les globules sanguins. Nous avons distingué trois périodes dans l'intoxication : une phase aiguë dans laquelle les produits de la destruction globulaire sont rapidement éliminés ou déterminent par leur abondance une mort rapide ; — une phase chronique, dans laquelle les organes assujettis, suivant une hiérarchie déterminée, à l'élaboration des pigments, s'adaptent à cette fonction pathologique en s'hypertrophiant et luttent souvent avec avantage contre les déperditions globulaires incessamment répétées ; — enfin, une période de cachexie, dans laquelle l'accumulation des résidus pigmentaires surcharge la rate, le foie et les reins, y occasionne des désordres irrémédiables et amène fatalement la mort.

Messieurs, l'ouvrage dont je viens de vous rendre compte est le fruit de six années d'observations, de cinq années de recherches histologiques et expérimentales ; il n'a pas l'excuse des œuvres de jeunesse rapidement conçues et exécutées dans un but d'actualité ; nous l'offrons à la critique avec le sentiment de la responsabilité entière des fautes et des lacunes qu'elle y pourra relever.

---

#### TUBERCULOSE PAPILLOMATO-CRUSTACÉE.

Note complémentaire relative à un malade présenté à la Société médicale des Hôpitaux, le 6 juillet 1887,

par MM. BRISSAUD et GILBERT, médecin des hôpitaux.

Nous avons présenté, au mois de juillet 1887, un malade dont vous vous souvenez sans doute, atteint d'une lésion à la fois papillomateuse et croûteuse de l'avant-bras, survenue pendant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Cette lésion, dont nous mettons sous vos yeux un moulage très fidèle exécuté par Jumelin, a été généralement interprétée

ici dans un sens différent du nôtre. Les contestations formulées par quelques-uns de nos confrères, qui penchaient vers l'hypothèse d'une altération syphilitique du derme et de l'épiderme, tandis que nous considérons qu'il s'agissait d'une altération franchement et exclusivement tuberculeuse, étaient fondées en grande partie sur ce fait que l'élément éruptif consistait dans une production croûteuse et non pas exclusivement dans une hypertrophie papillaire. Il est certain que le tubercule anatomique, à proprement parler *tuberculeux*, revêt plutôt les caractères du papillome que ceux de l'exsudation sébo-épidermique des rupias ou pseudo-rupias. L'hypothèse qu'il s'agissait d'une manifestation syphilitique plutôt que d'une localisation tuberculeuse ne nous a pas cependant paru justifiable par cette seule différence.

Nous avons d'ailleurs, pour appuyer notre manière de voir, certaines observations de tuberculose verruqueuse, où la formation d'une croûte épidermique masque les saillies de la végétation papillaire. La description de Riehl et Paltauf mentionne « entre les couches d'épiderme corné un exsudat desséché » et « des croûtes constituées par des lamelles d'épithélium recouvrant les excroissances papillomateuses ».

Ceux de nos maîtres ou collègues qui nous invitaient à faire la contre-épreuve de la nature syphilitique de la lésion par le traitement spécifique semblaient même considérer comme n'ayant que peu de valeur, dans l'espèce, la présence des bacilles tuberculeux constatés dans la sérosité sanguinolente recueillie au-dessous des croûtes.

Cette constatation, si elle n'est pas un signe de certitude, constitue tout au moins une présomption légitime. Nous voulions bien cependant admettre qu'à l'extrême rigueur, chez un tuberculeux dont l'expectoration est incessante, quelques bacilles aient pu s'égarer sur une lésion cutanée, surtout lorsque le malade se gratte et cherche à en faire tomber les croûtes. Mais la coïncidence de la même altération de la peau chez trois malades tuberculeux et non syphilitiques réunis par le hasard dans notre service à la même époque nous donnait une certaine confiance dans notre diagnostic. C'est la confirmation de ce diagnostic que nous vous demandons la permission de vous apporter aujourd'hui.

Celui de nos trois malades qui vous avait été présenté a succombé. La mort est survenue cependant assez tard pour que la preuve par le traitement anti-syphilitique qui nous avait été demandée ait été consciencieusement, mais vainement tentée. Les pièces ont donc pu être examinées à loisir, et voici, très brièvement, le résultat de cette analyse.

Nous n'insisterons pas sur la tuberculose du poumon, qui était aussi caractéristique que peut l'être une phtisie parvenue à la troisième période.

Quant à la peau, qui seule nous intéresse aujourd'hui, ses altérations peuvent être résumées en peu de mots : il s'agit d'une infiltration tuberculeuse de la couche superficielle du derme et, pour être plus précis,

presque exclusivement de la portion papillaire. A cette infiltration dermique est jointe une accumulation considérable des éléments de la couche cornée de l'épiderme. Sans entrer dans le détail des modifications survenues dans le tissu du derme, nous dirons que l'examen microscopique n'a fait que confirmer ce que l'œil nu nous avait révélé touchant l'hypertrophie des papilles. Celles-ci acquièrent sur certains points un développement tout à fait remarquable. Mais ce que l'œil nu ne nous permettait même pas de supposer, c'est que certaines parties du derme sont planes, uniformément lisses, comme si leurs papilles avaient été fauchées. Or, tandis qu'à la base des papilles hypertrophiées il n'existe en général qu'une infiltration plus ou moins profuse d'éléments ronds, on peut voir en dessous des parties planes une infiltration franchement tuberculeuse, caractérisée par une végétation épithélioïde typique et la présence d'un certain nombre de belles cellules géantes dont quelques-unes renferment des bacilles. N'est-il pas admissible que l'hypertrophie papillaire est, comme le disait fort justement M. Vidal, un phénomène irritatif banal et que la tuberculisation, au contraire, apporte dans la structure du derme une modification radicale en le privant de ce qui le caractérise essentiellement, à savoir le développement papillaire?

Nous ajouterons que les ganglions épitrochléens et axillaires ne nous ont rien montré, ni à l'œil nu ni au microscope, qui pût être rapporté à une adénopathie similaire.

Les détails de notre examen microscopique seront prochainement publiés avec nos trois observations *in extenso* dans le recueil des travaux relatifs à la tuberculose dirigé par M. Verneuil.

Nous croyons en avoir dit assez pour qu'aucun doute ne subsiste plus, et nous n'ajouterons qu'une réflexion à ce qui précède.

S'il nous fallait ranger les observations auxquelles il vient d'être fait allusion, dans une catégorie de dermatoses tuberculeuses, c'est évidemment au groupe des lésions désignées sous le nom de tuberculoses verruqueuses que nous penserions tout d'abord.

Mais il y a un correctif à ajouter ici. La tuberculose, pour être verruqueuse, n'en est pas moins capable de revêtir l'aspect d'un rupia dès l'instant que l'épiderme corné accumulé en couches épaisses s'étale à la surface des papilles.

Ceci prouve une fois de plus que les caractères objectifs, considérés comme suffisants pour différencier la syphilis de la tuberculose sont bien souvent trompeurs et que l'intervention du microscope, à laquelle nous avons eu recours, n'était pas tant à dédaigner.

Enfin, étant donné que notre tuberculose cutanée apparaît sous le microscope comme une variété de la tuberculose verruqueuse de Riehl, nous concluons en disant que l'adjonction d'un travail épidermique, caractérisée à l'œil nu par une formation de croûtes, ne doit pas suffire

pour la faire exclure de ce groupe de lésions. S'il fallait appeler par un nom spécial toutes les variétés cliniques de la tuberculose cutanée, nous attribuerions à nos observations le titre de *tuberculose papillomato-crustacée*, formule peu euphonique, mais qui a du moins l'avantage de définir exactement les faits auxquels elle s'applique.

M. FÉREOL. J'ai été, lorsque M. Brissaud nous a présenté son malade, un de ceux qui ont émis des doutes au sujet de la nature de la lésion cutanée dont cet homme était porteur; je me basais sur l'aspect croûteux et la forme arrondie pour soupçonner une lésion syphilitique.

Je m'empresse de faire amende honorable et de reconnaître qu'il ne peut subsister aujourd'hui aucun doute sur la nature tuberculeuse de cette lésion après l'étude anatomopathologique si complète dont M. Brissaud vient de nous communiquer les résultats.

La pièce qu'il nous présente demeure, du reste, des plus intéressantes comme exemple d'une lésion cutanée tuberculeuse simulant, par ses caractères extérieurs, une manifestation de la syphilis.

---

#### UN CAS D'ECTOPIE CARDIAQUE A SIÈGE ÉPIGASTRIQUE,

par M. HENRI HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat.

L'an dernier, je vous ai présenté une femme, également vue par M. François-Franck, et qui offrait avec un défaut de développement de la paroi abdominale une dextrocardie des plus manifestes. On avait pour ainsi dire le cœur dans la main, et l'on pouvait ainsi étudier la systole ventriculaire. Il s'agissait d'une curiosité pathologique.

Aujourd'hui, il n'en est plus de même; le diagnostic d'ectopie cardiaque me paraît prêter à beaucoup de discussions, et le cas est intéressant surtout au point de vue des difficultés de ce diagnostic.

Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, très emphysémateux, qui porte au niveau de la région épigastrique une tumeur lisse, indolente, de la grosseur du poing, d'aspect ovoïde, mobile dans toutes ses parties, et s'étendant de droite à gauche jusqu'au niveau du sixième espace intercostal au-dessous et en dedans du mamelon. A sa partie supérieure existent des battements manifestes, isochrones en partie avec les pulsations radiales qu'ils précèdent légèrement. On ne constate pas de mouvement d'expansion qu'on a coutume de rencontrer dans les tumeurs anévrysmales. Interrogé sur l'époque d'apparition de cette

tumeur, le malade répond qu'elle est apparue très rapidement sans douleur, sans symptôme d'aucune sorte, il y a environ dix-huit mois.

Mon interne, M. Gillet, après avoir examiné attentivement cette grosseur à sa visite du soir, me la présente le lendemain matin comme appartenant au cœur lui-même; d'autant plus que la région de la pointe est absolument silencieuse, et qu'on entend seulement, *par propagation*, les bruits du cœur très affaiblis au-dessus de la tumeur, un peu à droite et à gauche d'elle; d'autant plus encore que le choc systolique, de la pointe est absent au-dessous du mamelon, et que la percussion de la région précordiale donne lieu à une sonorité complète. Mais ce dernier signe n'a pas une grande valeur, parce que le malade est affecté d'un emphysème pulmonaire très accusé.

Dans l'espèce, on pouvait d'abord croire à une tumeur carcinomateuse de l'estomac ou encore à un rein mobile. Mais l'absence d'accidents du côté de l'estomac et l'existence de battements manifestes dans la tumeur éloignaient ces deux diagnostics.

S'agit-il d'un sarcome pulsatile de la région du foie? On ne comprendrait pas alors la mobilité de la tumeur.

S'agit-il d'une dilatation anévrysmale de l'aorte? Mais encore une fois, la mobilité de la tumeur éloigne cette hypothèse. Tout au plus, pourrait-on expliquer ce dernier symptôme par un anévrysme du tronc cœliaque ou de l'artère coronaire stomachique, comme l'a pensé mon savant collègue le D<sup>r</sup> Brissaud, qui a examiné attentivement ce malade. Mais alors, comment expliquer l'absence *complète* de choc systolique à la pointe et le silence presque absolu des bruits du cœur à ce niveau?

Sans doute, on peut objecter à ma manière de voir que la palpation de cette tumeur ne donne pas la sensation si caractéristique des ventricules gauche et droit avec leurs alternatives de contraction énergique et de dilatation. Mais on peut répondre — ce qui est exact du reste — que le cœur se présente par sa face auriculaire, et que ce que nous sentons battre, ce sont les oreillettes, le cœur ayant subi un mouvement de bascule qui a porté sa pointe un peu en arrière. — Du reste, on constate chez cet homme un simple rudiment de l'appendice xyphoïde. De plus, le tracé cardiographique pris au niveau de la tumeur semble bien démontrer que celle-ci est constituée par le cœur lui-même.

Cette ectopie cardiaque *non congénitale* s'est faite à la faveur de l'emphysème pulmonaire et d'une hernie diaphragmatique préexistante.

Telles sont les raisons qui m'ont fait admettre l'existence d'une *ectopie cardiaque épigastrique*, malgré les difficultés et obscurités de diagnostic que ce cas anormal à tous les points de vue me paraît présenter.

## L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS EN 1888,

par M. le D<sup>r</sup> SEVESTRE, médecin de l'hospice.

Messieurs, vous connaissez tous la réputation déplorable que possède, au point de vue sanitaire, l'hospice des Enfants-Assistés, et tous vous avez dû plus d'une fois être les témoins des alarmes qu'inspire le « Dépôt » aux mères obligées d'y laisser leurs enfants lorsqu'elles entrent elles-mêmes à l'hôpital; ceux d'entre vous qui, comme internes ou comme médecins, ont passé quelque temps dans cet hospice, savent d'ailleurs que, jusqu'à ces dernières années, cette triste réputation n'était malheureusement que trop justifiée.

Il n'en est plus tout à fait de même aujourd'hui, et j'espère que, dans un an, je pourrai vous présenter, pour l'année 1889, une statistique véritablement consolante. D'importantes modifications ont, en effet, été apportées dans cet établissement, et bien que, dans son ensemble, le fonctionnement nouveau ne date guère que du mois de juillet dernier, les résultats obtenus depuis cette époque sont assez remarquables pour que j'aie cru devoir vous les soumettre.

Lorsque j'arrivai, il y a maintenant quatre ans, à l'hospice des Enfants-Assistés, la transformation était déjà en voie d'exécution, mais il y avait encore beaucoup à faire. L'infirmerie était depuis quelques années installée dans des salles neuves convenablement aménagées, mais les services d'isolement ne fonctionnaient pas encore. Les rougeoles étaient placées dans une salle basse, mal ventilée, toujours encombrée de malades, et d'ailleurs voisine des autres salles de l'infirmerie. Les autres affections contagieuses, scarlatine, coqueluche, etc., étaient disséminées dans les salles communes; tout au plus pouvait-on les isoler, tant bien que mal, dans de petites salles communiquant presque directement avec la grande salle de l'infirmerie; toutes ces maladies étaient soignées du reste par le même personnel. La diphthérie avait seule un personnel spécial, et se trouvait reléguée dans une salle humide du rez-de-chaussée.

Les enfants au sein étaient avec leurs nourrices logés sous les combles, dans de petites salles obscures, où les lits étaient entassés les uns sur les autres.

Le service des bains était en ruines et absolument insuffisant pour la population de l'hospice.

Des pavillons d'isolement, en construction depuis plusieurs années, et disséminés dans les jardins, furent enfin ouverts au mois de janvier 1886.

Il y en eut un pour la diphthérie, deux pour la rougeole, et deux autres qui reçurent, suivant les nécessités du moment, les malades atteints de

scarlatine, de coqueluche ou de varicelle. Ces pavillons sont d'ailleurs soigneusement nettoyés chaque fois que la destination en est changée. L'attribution de deux pavillons au service de la rougeole a été rendue nécessaire par le grand nombre de cas observés à l'hospice, et cette mesure permet aussi de procéder à une désinfection lorsque l'un des deux se trouve infecté par la diphthérie.

Cette installation des services d'isolement me permit d'utiliser pour les enfants au sein les salles consacrées antérieurement aux maladies contagieuses. Les enfants chétifs ou malades, pour lesquels une surveillance quotidienne est nécessaire, furent placés dans l'ancienne salle des rougeoles, attenant à l'infirmerie, et, par ce seul fait, on vit diminuer dans une proportion notable les troubles digestifs graves. Les enfants les plus débiles sont placés dans des couveuses, et, par ce moyen combiné avec l'allaitement au sein, nous avons pu élever des enfants dont le poids était inférieur à 1300 gr. et quelquefois même de très peu supérieur à 1000 gr. Les nourrices dont les enfants sont suffisamment bien portants occupent deux salles voisines, mais complètement séparées de l'infirmerie.

Au mois de mai 1886, le service de la nourricerie pour les enfants syphilitiques avait été complété par l'adjonction d'un second pavillon.

A la même époque, plusieurs salles du rez-de-chaussée, dans la cour d'entrée, furent aménagées pour recevoir les enfants à leur arrivée et permettre de les garder en observation pendant quelque temps avant de les réunir aux autres enfants de l'hospice; j'espérais ainsi empêcher, au moins jusqu'à un certain point, la propagation des maladies contagieuses apportées du dehors, et spécialement de la rougeole; malheureusement ces salles sont froides en hiver, chaudes en été, et d'ailleurs insuffisantes pour le nombre des enfants qui entrent chaque jour à l'hospice; l'isolement entre les diverses catégories est incomplet, et ne peut être prolongé pendant le temps nécessaire.

Néanmoins, quelque imparfait qu'il soit, ce rudiment de lazaret a rendu des services, et l'expérience tentée permet de prévoir les résultats que donnerait un lazaret convenablement installé.

Enfin, au mois de juin 1888, le service des bains, complètement reconstruit, a commencé à fonctionner, ainsi que l'étuve à désinfection qui s'y trouve annexée.

Telles sont les améliorations matérielles successivement introduites à l'hospice des Enfants-Assistés, améliorations dont je ne saurais trop remercier M. le Directeur de l'assistance publique (1), car elles me semblent inaugurer pour cet établissement une ère nouvelle.

Au moment de l'installation des pavillons d'isolement pour les mala-

(1) Je dois signaler également ici le nom de M. Strauss, rapporteur du service des Enfants-Assistés au Conseil général de la Seine.

dies contagieuses, j'avais dû me préoccuper d'assurer, dans les limites du possible, la désinfection des objets ayant été en contact avec les enfants atteints de ces maladies, et surtout de la diphthérie. L'immersion dans des solutions antiseptiques, l'ébullition, les pulvérisations phéniquées étaient à peu près les seuls moyens dont nous pussions disposer; ils étaient inapplicables à certains objets, et j'étais resté persuadé que les couvertures et autres objets de laine étaient fréquemment des agents de propagation de la diphthérie; je ne pouvais m'expliquer autrement les cas nombreux dans lesquels la diphthérie se montrait sans qu'on pût remonter à la source de la contagion. Aussi, lorsque l'étuve fut installée, je pensai qu'il était indispensable de désinfecter tout ce qui se trouvait antérieurement dans l'hôpital; il y eut bien quelques résistances, des lenteurs dans l'exécution, mais enfin, au bout de quelques mois, le résultat était à peu près atteint. Chacune des salles de l'infirmerie, chacun des pavillons d'isolement avait successivement été remis à neuf, et en même temps on avait envoyé à l'étuve tous les objets qui s'y trouvaient; il en fut de même pour la lingerie, pour le magasin dans lequel se trouvaient les couvertures et les matelas.

La même opération est d'ailleurs prescrite pour les vêtements que portent au moment de leur entrée à l'hospice tous les enfants, malades ou non, et ces enfants eux-mêmes sont envoyés au bain; pendant leur séjour à l'hospice, ils doivent aussi prendre un bain chaque semaine.

Je n'oserais affirmer que ces prescriptions soient toujours exécutées à la lettre, j'ai même pu constater plus d'une fois des infractions à la règle; mais le principe étant posé, j'espère arriver, avec une surveillance rigoureuse, à obtenir une application, sinon parfaite, au moins à peu près suffisante.

Telles sont, Messieurs, les mesures qui me permettent d'espérer que l'hospice des Enfants-Assistés entre aujourd'hui, comme je le disais tout à l'heure, dans une ère nouvelle.

Le second semestre de l'année 1888 marque une période intermédiaire dans laquelle ces mesures ont commencé à être appliquées, et il m'a paru intéressant de vous montrer les résultats auxquels nous sommes déjà arrivés pendant cette période.

Je ne veux point faire la statistique complète du service, mais je bornerai mon examen à ce qui concerne la rougeole et la diphthérie, qui naguère encore décimaient les enfants du Dépôt.

Les tableaux suivants, dressés par semestre, pour les années 1887 et 1888, donnent les chiffres des cas de rougeole avec le nombre des guérisons et des morts. Je compte comme cas de guérisons ceux dans lesquels les enfants quittent le pavillon de la rougeole, soit pour rentrer dans les divisions, soit pour passer à l'infirmerie s'ils avaient antérieurement une autre maladie (fièvre typhoïde, psoriasis, etc.), ils sont en tout cas guéris de la rougeole; pour les morts, j'ai rangé à part

celles qui sont le fait des complications ordinaires de la rougeole, telles que la broncho-pneumonie, et, d'un autre côté, celles qui sont dues à une atteinte de diphthérie consécutive à la rougeole.

Les résultats étant très variables suivant l'âge des enfants, j'ai rangé dans des catégories différentes les enfants ayant moins d'un an, puis les enfants d'un à deux ans, ceux de deux à trois ans, de trois à quatre ans, de quatre à six ans, et enfin ceux qui ont plus de six ans.

|                          |                             | Au-dessous<br>de 1 an. | De<br>1 à 2 ans. | De<br>2 à 3 ans. | De<br>3 à 4 ans. | De<br>4 à 6 ans. | Au-dessus<br>de 6 ans. | Totaux. |
|--------------------------|-----------------------------|------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------------|---------|
| 1887                     | Guérisons.....              | 3                      | 10               | 12               | 10               | 15               | 16                     | 66      |
|                          | Morts.....                  | 6                      | 9                | 8                | 4                | 2                | 3                      | 32      |
|                          | Diphthéries. Guérisons..... | —                      | —                | —                | 1                | 1                | 2                      | 4       |
|                          | — Morts.....                | 2                      | 8                | 3                | 7                | 9                | 1                      | 30      |
|                          | Total des cas.....          | 11                     | 27               | 23               | 22               | 27               | 22                     | 132     |
| 2 <sup>e</sup> Semestre. | Guérisons.....              | 9                      | 15               | 21               | 15               | 17               | 21                     | 98      |
|                          | Morts.....                  | 6                      | 11               | 11               | 2                | —                | —                      | 30      |
|                          | Diphthéries. Guérisons..... | —                      | —                | 1                | 2                | —                | —                      | 3       |
|                          | — Morts.....                | 3                      | 20               | 8                | 2                | 2                | 1                      | 36      |
|                          | Total des cas.....          | 18                     | 46               | 41               | 21               | 19               | 22                     | 167     |
| 1888                     | Guérisons.....              | 9                      | 12               | 23               | 12               | 20               | 22                     | 98      |
|                          | Morts.....                  | 3                      | 7                | 3                | 1                | 2                | 1                      | 19      |
|                          | Diphthéries. Guérisons..... | —                      | —                | —                | —                | 2                | —                      | 2       |
|                          | — Morts.....                | 2                      | 8                | 9                | 2                | 6                | —                      | 27      |
|                          | Total des cas.....          | 14                     | 27               | 37               | 15               | 30               | 23                     | 146     |
| 2 <sup>e</sup> Semestre. | Guérisons.....              | 1                      | 6                | 12               | 13               | 19               | 26                     | 77      |
|                          | Morts.....                  | 5                      | 5                | 2                | —                | 1                | 1                      | 14      |
|                          | Diphthéries. Guérisons..... | —                      | —                | —                | —                | —                | —                      | —       |
|                          | — Morts.....                | 1                      | 2                | 1                | 2                | 1                | —                      | 7       |
|                          | Total des cas.....          | 7                      | 13               | 15               | 15               | 21               | 27                     | 98      |

Pour la rougeole, deux points sont à considérer successivement : la morbidité, c'est-à-dire le chiffre des cas de cette maladie, et, en second lieu, la mortalité.

Sur le premier point, nous n'avons gagné que peu de chose : la rougeole est toujours très commune à l'hospice des Enfants-Assistés, et il en sera forcément de même tant que les enfants nouvellement arrivés seront dès leur

entrée confondus avec les anciens. La statistique du second semestre de 1888 indique seulement un chiffre de 98 cas, alors qu'il y en avait eu 167 dans la période correspondante de 1887, et 146 dans le premier trimestre de 1888; mais cela résulte simplement de ce que pendant plusieurs mois nous avons réussi à circonscrire les foyers de contagion. Au commencement de décembre, je pouvais croire que nous en étions débarrassés pour quelque temps. Mais le 3 décembre entra un enfant chez lequel, le lendemain de son arrivée, on constatait une éruption de rougeole; il avait séjourné vingt-quatre heures à la division des garçons et avait contagionné plusieurs enfants qui, à leur tour, en infectèrent d'autres; la sœur de cet enfant, entrée le même jour que lui, avait reçu dès avant son entrée le germe de la rougeole, et lorsque le 15 décembre elle entra au pavillon d'isolement, elle avait semé sa maladie autour d'elle dans la division des filles. Le 4 décembre et le 19 décembre, deux autres enfants arrivaient encore en incubation de rougeole, et cette fois c'est à la salle de sevrés et à l'infirmerie qu'ils donnaient la rougeole; à la fin de décembre, nous en avons partout.

Ainsi donc l'isolement des malades atteints de rougeole n'empêche que dans une proportion très restreinte la propagation de cette maladie; car, au moment où on les sépare des autres enfants, ceux-ci sont déjà contagionnés, et, d'autre part, les symptômes de la rougeole pendant la période prodromique ne sont pas assez caractéristiques pour qu'on puisse, dès le moment où elle est contagieuse, séparer les enfants.

Ce qu'il faut pour empêcher la propagation de la rougeole aux Enfants-Assistés, c'est un lazaret, c'est-à-dire une série de petites salles dans lesquelles les enfants réunis en petit nombre seront, dès le moment de leur entrée, isolés des autres enfants jusqu'au moment où l'on sera sûr qu'ils n'ont pas apporté la rougeole du dehors; si l'un d'eux tombe malade au bout de six ou huit jours, par exemple, les cinq ou six autres qui ont été en contact avec lui seront peut-être contagionnés, mais ceux qui se trouvent déjà dans les Divisions seront préservés. M. Peyron, je dois le dire, est très favorable à cette idée, mais se trouve arrêté par des difficultés budgétaires. Je prie nos collègues qui font partie de la Commission d'hygiène hospitalière et du conseil de surveillance d'insister auprès de lui et d'user de toute leur influence pour ce projet, auquel j'attache une si grande importance.

J'aborde maintenant l'autre côté de la question et je suis heureux de vous dire que, si le chiffre des cas de rougeole est toujours assez fort, la gravité a diminué dans des proportions considérables.

En 1842, dans une thèse sur la rougeole irrégulière et compliquée, M. Dechaut écrivait cette phrase: « Quand j'arrivai à l'hospice des Enfants-Assistés avec les notions ordinaires de médecine, je laissai passer presque inaperçues les premières rougeoles qui se manifestèrent, croyant comme tout le monde que cette maladie était très bénigne; mais quand je vis

à plusieurs reprises succomber le cinquième, le quart, le tiers de nos malades, je dus singulièrement modifier mes opinions. »

En 1879, M. Oyon soutenait également sa thèse *sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés* et, faisant la statistique des cas observés pendant une période de six années, il trouvait 612 décès sur un total de 1,256 cas de rougeole. En ne prenant que les malades âgés de plus de deux ans, la même statistique donnait 473 décès sur 1076 cas, ce qui fait une proportion de 42,59 pour 100.

En 1879, dans sa leçon inaugurale, le professeur Parrot donnait (1) le relevé des maladies observées pendant l'année 1878 (il y a juste dix ans) or, dans ce relevé, je trouve 87 décès pour 204 cas de rougeole, c'est-à-dire 39,53 pour 100 (2).

Enfin, dans un rapport présenté à la Commission d'hygiène hospitalière par M. le Directeur de l'Assistance publique, je relève les chiffres suivants :

| Années. | Nombre de cas. | Décès. | Proportion p. 100. |
|---------|----------------|--------|--------------------|
| 1882    | 280            | 128    | 45                 |
| 1883    | 268            | 128    | 47                 |
| 1884    | 328            | 187    | 57                 |
| 1885    | 320            | 147    | 46                 |
| 1886    | 329            | 138    | 42                 |

En somme, on avait pu dire que la rougeole des Enfants-Assistés était une rougeole spéciale, particulièrement maligne et tout à fait différente, au point de vue du pronostic, de celle que l'on observe en ville et même dans les autres hôpitaux d'enfants.

Aujourd'hui, Messieurs, tout cela est changé et la statistique du second semestre de 1888 nous donne 21 décès sur 98 cas; et même si, pour établir la comparaison avec les autres hôpitaux d'enfants nous prenons seulement les cas observés chez les enfants au-dessus de deux ans, nous trouvons 78 cas et 8 décès (dont 4 par diphthérie), soit une proportion de 10,23 pour 100, ou, si l'on ne tenait pas compte des cas de diphthérie, de 5 pour 100.

Ce résultat me paraît remarquable, et je crois que ce n'est pas le fait d'un hasard heureux, ni la conséquence d'une diminution de gravité de la rougeole à Paris pendant cette période; je pense, au contraire, qu'il faut l'attribuer aux transformations opérées dans l'hospice des Enfants-

(1) *Progrès médical*, 1880, p. 23.

(2) Je crois même que dans ce chiffre ne sont pas compris les cas de diphthérie consécutive à la rougeole; car, dans cette même statistique, la diphthérie figure pour le chiffre de 73 cas, avec 50 décès.

Assistés et aux mesures d'hygiène que ces transformations ont rendues possibles.

Pour la diphthérie, les résultats ne sont pas moins intéressants, ou plutôt ils sont encore plus satisfaisants; car c'est la propagation même de cette maladie qui s'est trouvée enrayée.

Dans ces dernières années, la diphthérie faisait à l'hospice des Enfants-Assistés des ravages formidables.

L'installation du pavillon d'isolement n'avait amené aucune diminution dans le nombre des cas, et il semblait même qu'il n'y en eut jamais eu autant que depuis cette époque. Les précautions les plus rationnelles étaient cependant prises, les prescriptions relatives à la désinfection étaient ponctuellement exécutées par les deux surveillantes qui se sont succédé dans ce pavillon; malgré tout, la diphthérie existait en permanence, et lorsque par hasard elle disparaissait, ce n'était pas pour longtemps: quelques jours après, on en voyait survenir de nouveaux cas chez des enfants qui n'avaient eu aucun rapport avec les diphthériques, ni avec le personnel chargé de les soigner, et le mécanisme de la propagation nous échappait le plus souvent. Il était devenu évident pour moi que c'était par les linges, par les objets de literie, etc., que se faisait la transmission, et cela non pas seulement par ceux qui sortaient du pavillon de la diphthérie (car ils étaient désinfectés autant que possible), mais aussi par ceux qui se trouvaient accumulés au magasin et à la lingerie. Une désinfection complète s'imposait: elle fut faite, ainsi que je vous l'ai dit, et, à partir de ce moment, la diphthérie a diminué d'une façon très notable.

En 1887, il y avait eu 62 cas de diphthérie dans le premier semestre, et 61 cas dans le second. Le premier semestre de 1888 fournissait le chiffre de 78 cas. Au contraire, dans le second semestre, nous n'en avons eu que 13 cas, et, suivant toute probabilité, ces cas sont dus à ce que quelques pièces de linge renfermées dans une armoire avaient échappé à la désinfection, et j'espère qu'ils deviendront dans l'avenir de plus en plus rares. Je dois même ajouter que nous avons reçu à la fin de novembre trois cas de diphthérie venant de Choisy-le-Roi, et qu'il ne s'est déclaré à la suite aucun cas intérieur.

Permettez-moi maintenant, Messieurs, de résumer cette communication, peut-être un peu longue, par les conclusions suivantes:

1° La propagation de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés ne pourra être enrayée que par l'établissement d'un lazaret convenablement installé et dans lequel les enfants seront gardés en observation pendant une période de temps suffisante;

2° La mortalité par la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés est dès maintenant diminuée dans une proportion très notable;

3° La diphthérie devient une maladie rare à l'hospice des Enfants-Assistés.

J'espère que les résultats obtenus dans le courant de l'année actuelle me permettront, dans un an, de confirmer devant vous ces propositions.

M. RICHARD. Je demanderai à M. Sevestre si la literie a été désinfectée en même temps que les linges et vêtements.

M. SEVESTRE. La désinfection de la literie a été faite, autant qu'il nous a été possible, en même temps que celle des pièces de lingerie; cependant elle a duré plus longtemps, et, commencée en juin, n'a été terminée qu'au mois de novembre.

D'autre part, j'ai reçu dans mon service, ces jours-ci, plusieurs cas de diphthérie provenant des salles de chirurgie, et j'ai appris alors que ces salles n'ont pas subi, comme les salles de médecine, la désinfection.

M. A. OLLIVIER. L'intéressante communication de M. Sevestre constitue une évidente démonstration de ce que peuvent les précautions d'antisepsie et d'hygiène pour la prophylaxie. J'ai vainement réclamé jusqu'ici pour l'hôpital des Enfants-Malades l'adoption de mesures analogues à celles obtenues par M. Sevestre à l'hospice des Enfants-Assistés; rien n'a encore été fait dans ce sens et les cas intérieurs de diphthérie restent aussi fréquents que par le passé.

Je profite de l'occasion pour prier mes collègues de se joindre à moi et d'appuyer les demandes que j'ai depuis longtemps adressées à l'Administration.

Je ne sais si les médecins de l'hôpital Trousseau sont mieux partagés que nous ne le sommes à l'hôpital des Enfants-Malades. M. Cadet de Gassicourt pourrait nous donner à cet égard des renseignements intéressants.

M. SEVESTRE. J'insiste sur la nécessité d'une étuve à désinfection. Tant que l'on n'est pas en possession d'une étuve, on n'obtient contre la diphthérie aucun résultat appréciable, même avec les mesures d'isolement rigoureuses.

M. A. OLLIVIER. Un des grands dangers de dissémination des maladies contagieuses, et de la diphthérie en particulier, consiste dans le séjour prolongé des petits malades atteints de ces affections dans la salle de consultation au milieu d'enfants qui en sont indemnes. Ces derniers sont contagionnés et retournent chez eux, dans des quartiers souvent éloignés, où ils vont créer un foyer nouveau de contagion.

Il serait indispensable d'avoir, dans les hôpitaux d'enfants, un interne qui, au fur et à mesure de l'arrivée des malades atteints de maladies

contagieuses, les répartirait sur les salles d'isolement, suivant la nature de leur affection. Les cas douteux de diphthérie, les *angines avec blanc*, seraient placés dans des chambres spéciales d'isolement préventif, de façon à ce qu'ils ne puissent communiquer à d'autres la diphthérie dans le cas où ils en seraient réellement atteints, et aussi de façon à ce qu'ils ne puissent eux-mêmes la contracter s'ils n'avaient qu'une angine pul-tacée ou herpétique.

Ce service de sélection pour les maladies contagieuses serait fait avant l'arrivée du médecin consultant; il préviendrait bien des contagions.

M. RICHARD. Je ne sais s'il existe dans les hôpitaux d'enfants à Paris une disposition que l'on peut regarder comme réalisant l'idéal de l'hygiène prophylactique et qui est établie à l'étranger; je veux parler des salles de rechange, permettant d'évacuer de temps à autre les salles de malades et de soumettre ainsi les locaux eux-mêmes à une désinfection rigoureuse.

M. SEVESTRE. Je dispose à l'hospice des Enfants-Assistés de quatre pavillons d'isolement et j'ai soin d'en garder toujours un non occupé comme salle de rechange, pour permettre en temps opportun la désinfection des autres pavillons.

De même, j'ai deux salles destinées à la diphthérie, et chacune d'elles fait l'office alternativement de salle de rechange.

M. CADET DE GASSICOURT. Je répondrai à la question qui m'était adressée tout à l'heure par M. Ollivier, que les mesures d'hygiène et de prophylaxie sont un peu mieux organisées à l'hôpital Trousseau, bien qu'il reste encore beaucoup à faire dans cette voie.

Nous avons depuis longtemps déjà cherché à obtenir la destruction ou la désinfection à l'étuve des pièces de lingerie contaminées, et depuis l'emploi de cette mesure le nombre des cas intérieurs a diminué.

Il est un point sur lequel je désire attirer en passant l'attention, c'est le plus grand nombre de succès obtenus après la trachéotomie à l'hôpital Trousseau, comparé à la statistique des cas analogues à l'hôpital des Enfants-Malades. Je ne saurais d'ailleurs fournir la raison de ce fait, puisque les petits malades sont placés dans les mêmes conditions d'opération et de traitement.

Nous possédons une salle d'attente spéciale pour les diphthéritiques à la consultation; mais nous n'avons pas, dans l'hôpital, de salle de *surveillance*, et il m'arrive trop souvent encore de trouver dans les salles de diphthéritiques des enfants qui y ont été placés par erreur et ne sont pas atteints de diphthérie.

Nous n'avons pas non plus de salles d'isolement pour la rougeole ou

la scarlatine. On s'occupe, m'a-t-on dit, de nous en fournir ainsi que d'établir des salles de rechange, que j'ai réclamées avec insistance, car je les regarde comme indispensables.

Nous sommes encore loin, vous le voyez, non seulement de l'organisation remarquable de certains hôpitaux à l'étranger, et en particulier en Russie, mais même de l'installation relativement satisfaisante que M. Sevestre a eu le mérite de parvenir à réaliser pour l'hospice des Enfants-Assistés.

M. A. OLLIVIER. Autre fait à signaler. Au pavillon de la diphthérie, à l'hôpital des Enfants-Malades, sont annexées deux chambres, l'une pour les garçons et l'autre pour les filles; elles contiennent chacune deux lits destinés aux enfants atteints de diphthérie compliquée de rougeole, de scarlatine, etc. Or, ces chambres sont très souvent insuffisantes. Force est donc de laisser ces malades dans la salle consacrée exclusivement à la diphthérie.

N'est-il pas déplorable de voir ainsi disséminés dans cette salle des malades atteints de rougeole, de scarlatine, de coqueluche, etc., en même temps que de diphthérie? Il en résulte trop souvent qu'un enfant entré à l'hôpital pour la diphthérie seule, ce qui est déjà bien suffisant, y contracte une ou même plusieurs autres maladies contagieuses auxquelles il succombe.

D'autre part, j'estime qu'une des plus grandes causes d'insuccès pour les trachéotomies pratiquées à l'hôpital des Enfants, c'est que les malades ne nous sont amenés qu'à la dernière extrémité; ce sont souvent de véritables petits cadavres que nous avons à opérer, et les chances de guérison sont dès lors à peu près nulles. Peut-être n'en est-il pas de même à l'hôpital Trousseau.

M. CADET DE GASSICOURT. Il n'y a malheureusement aucune différence sur ce point pour l'hôpital Trousseau, et nous devons opérer trop souvent de véritables moribonds.

## INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'HUILE GRISE BENZOÏNÉE,

par M. EDG. HIRTZ, médecin du Bureau central.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société le résultat des injections sous-cutanées mercurielles que j'ai eu l'occasion de pratiquer pendant mon séjour à l'hôpital de Lourcine. C'est une question à l'ordre du jour traitée ici-même par M. le Dr E. Besnier, et par mon collègue et ami M. Balzer.

J'ai fait avec mon excellent interne, M. Tournier, environ cent trente injections. Je me contenterai d'en donner le résultat général, par un simple relevé statistique.

*Total des injections d'huile grise et d'oxyde jaune.*

J'ai pratiqué six injections d'oxyde jaune,

Huit injections d'huile grise ordinaire ou huile de Lange.

Et cent trente-neuf d'huile grise benzoïnée de Neisser dont la formule est :

|                           |    |
|---------------------------|----|
| Mercure . . . . .         | 40 |
| Vaseline liquide. . . . . | 80 |

Teinture étherée de benjoin, 5 centimètres cubes, chaque seringue renfermant environ 0 gr. 36 de mercure, dont j'injecte quatre à cinq gouttes, ou 0 gr. 06.

Sur les piqûres d'oxyde jaune il y a eu six fois production de noyaux indolores persistant pendant plusieurs semaines, aucun de ces noyaux ne s'est abcédé.

Sur les huit piqûres d'huile grise ordinaire il y a eu quatre fois formation d'infiltrats volumineux qui se sont ouverts en dehors sans entraîner d'accidents inflammatoires.

Enfin, sur les cent trente-neuf piqûres d'huile grise benzoïnée il y a eu quinze fois formation d'infiltrats plus ou moins volumineux.

Deux de ces infiltrats se sont ouverts au dehors en donnant issue à quelques gouttes de liquide hémato-séreux et ont ensuite rapidement disparu.

Ces infiltrats, qui ont constitué une série fâcheuse toute fortuite, paraissent liés soit à l'ancienneté de l'huile grise benzoïnée, soit à la brièveté de l'aiguille qui ne traverse pas toute l'épaisseur d'un bourrelet adipeux souvent considérable chez certaines femmes.

Je me sers actuellement d'aiguilles à calibre ordinaire, ayant 4 centimètres de longueur au lieu de 3 centimètres.

Les *inconvenients* des injections de sels de mercure insolubles sont médiocres et négligeables. Celles d'oxyde jaune ont donné de bons résultats.

Dans une seule observation s'est manifestée un peu de stomatite rapidement guérie par des soins de propreté minutieux.

Les injections d'huile grise de Lange n'ont jamais produit de stomatite, mais elles ont l'inconvénient de provoquer fréquemment des infiltrats et des abcès.

Enfin, les injections d'huile grise benzoïnée n'ont jamais provoqué de stomatite, jamais d'abcès, quelques infiltrats.

Cette méthode a donné en général de bons résultats thérapeutiques, et de remarquables dans cinq observations.

Dans l'une d'elles, il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, entrée à l'hôpital le 22 mai 1888. La syphilis remonte à quinze mois, vierge de traitement.

Syphilides papulo-squameuses à la base du cou et sur le tronc. Syphilides papuleuses disposées en corona veneris sur le front.

Elle fut soumise pendant deux mois à la liqueur de Van Swieten sans aucun résultat appréciable.

Le 4 août, première injection d'huile grise benzoïnée de 0.06.

Le 27 août, deuxième piqûre.

Le 20 septembre, troisième piqûre.

Le 2 novembre, quatrième et dernière.

Les accidents spécifiques ont rapidement disparu à partir de la troisième piqûre.

Chaque malade soumise aux injections doit présenter une bonne denture. Elle reçoit dès le début du traitement une brosse à dents et une poudre dentifrice formée de chlorate de potasse et charbon, avec laquelle elle se fait des nettoyages biquotidiens des dents et de la bouche.

M. BALZER. Je n'ai pas dressé cette année la statistique des injections sous-cutanées de préparations mercurielles que j'ai pratiquées dans mon service, mais j'ai observé certainement une proportion plus considérable d'abcès consécutifs que celle qui est relatée par M. Hirtz.

Je crois, d'ailleurs, comme lui, que la longueur de l'aiguille a une importance majeure et qu'il est nécessaire, pour éviter tout accident local, de pratiquer des injections dans l'épaisseur même du muscle.

M. GUYOT. Je n'ai aucune expérience personnelle au sujet des injections de préparations mercurielles insolubles, mais j'ai pratiqué un grand nombre d'injections de peptonate de mercure; ces injections sont assez

douloureuses pour être péniblement supportées par les malades, mais nous avons un moyen de les rendre presque absolument indolores : c'est d'ajouter à la solution du chlorhydrate de cocaïne. J'ai fait récemment la comparaison chez une de mes malades, et l'adjonction d'un centigramme de chlorhydrate de cocaïne par seringue de Pravaz a supprimé la douleur vive que cette malade éprouvait auparavant pour chaque injection mercurielle.

M. EDG. HIRTZ. Les injections d'huile grise benzoïnée présentent un avantage manifeste dans le traitement de la population si peu stable de Lourcine; en effet, l'action d'une injection semblable se prolonge pendant un mois et davantage, de telle façon que les malades qui quittent l'hôpital au bout de peu de jours, ainsi que cela arrive trop souvent, continuent à être soignées malgré elles et à subir l'action du médicament pendant encore un certain temps.

M. DU CASTEL. Autrefois, on pratiquait des injections sous-cutanées qui étaient ordinairement douloureuses; aujourd'hui, on fait les injections, avec raison, dans le tissu musculaire et ces injections se montrent indolentes.

Je suis convaincu que c'est à la nature même du tissu musculaire qu'il faut rapporter la disparition des accidents douloureux, et j'avais déjà émis cette opinion et recommandé les injections intra-musculaires lorsque j'ai institué la médication éthéro-opiacée dans la variole.

Avec les injections mercurielles intra-musculaires, je n'ai pas observé un seul abcès, aucun accident local, si ce n'est une ou deux fois un léger épanchement, sans doute constitué par du sang et qui s'est rapidement résorbé.

Si j'ai momentanément renoncé aux injections de mercure insoluble dans le traitement de la syphilis, c'est parce qu'elles présentent, à mon avis, des inconvénients chez les sujets qui sont pris, au cours du traitement, de lésions ulcéreuses commandant la suppression du mercure : on ne peut, en pareil cas, s'opposer à l'action prolongée du mercure injecté dans la masse musculaire.

---

DU POULS CAPILLAIRE DANS LES PLAQUES D'URTICAIRE,  
par M. EDG. HIRTZ, médecin du Bureau central.

Le pouls capillaire a été signalé pour la première fois par Lebert chez un malade atteint d'insuffisance aortique.

En 1868, Quincke l'a observé dans des cas de chlorose légère.

Ruault, en 1883, a étudié ce phénomène dans un travail d'ensemble et a rapporté un certain nombre d'exemples où le pouls capillaire se manifestait plus spécialement au niveau de l'ongle et de la peau du front, chez des malades atteints d'insuffisance aortique ou même d'artériosclérose.

J'ai observé, pour ma part, il y a cinq ans pour la première fois, le pouls capillaire chez une fillette de sept ans, au niveau de plaques orticiées confluentes siégeant sur l'avant-bras et les membres inférieurs.

Depuis cette époque, j'ai fait la même constatation dans cinq autres cas d'urticaire.

Enfin, j'ai actuellement dans mon service une femme atteinte de rhumatisme articulaire généralisé avec péricardite légère qui, au déclin de son affection, fut prise d'une éruption orticiée.

La majeure partie des éléments éruptifs siègent sur le dos de la main et la face dorsale de l'avant-bras. Quelques-uns d'entre eux présentent les zones en cocarde de l'érythème iris. La zone excentrique est très rouge, formée par une sorte de liséré saillant.

C'est surtout au niveau de ce cercle congestif que j'ai pu apercevoir avec la plus grande netteté le phénomène du pouls capillaire.

Il apparaît de la manière la plus manifeste lorsqu'on déprime très légèrement la peau au-dessus et au-dessous de la plaque d'urticaire.

Il m'a paru intéressant de signaler ces faits d'autant que dans les recherches que j'ai faites, je ne l'ai pas trouvé indiqué par les dermatologistes, et que ce symptôme par lui-même peut acquérir une certaine valeur dans le diagnostic des dermatites congestives. Il n'existe pas dans les érythèmes simples, ni dans les maladies fébriles éruptives.

La constatation de cette paralysie vaso-motrice vient à l'appui de l'opinion de J. Renaut, de Lyon, qui explique la forme arrondie de l'urticaire par l'atonie d'une artériole de distribution commandant un cône vasculaire particulier. Cette atonie est, dans la majorité des cas, d'ordre névro-paralytique.

L'urticaire semble donc bien être une véritable névrose vaso-motrice, suivant l'expression de Schwimmer et d'Eulenburg, ou une dermatose angio-nerveuse, comme le dit Auspitz.

M. DE BEURMANN. J'ai eu l'occasion d'observer en 1888, à l'hôpital Saint-Louis, le fait suivant qui vient à l'appui de la communication de M. Hirtz.

Le nommé B... (Ernest), âgé de dix-huit ans, garçon épicier, entre le

22 mai 1888 à l'hôpital Saint-Louis, salle Devergie, n° 33, dans le service de M. le Dr Vidal que j'avais l'honneur de remplacer à cette époque.

Ses antécédents n'ont rien d'intéressant ; il est venu à Paris depuis six mois et paraît n'avoir jamais eu aucune maladie grave. Les accidents qui l'amènent à l'hôpital ont débuté il y a quinze jours environ.

Le 7 mai, il a été pris de démangeaisons occupant toute la surface du corps, même la face ; pendant la nuit, ces démangeaisons devenaient plus vives et l'empêchaient de dormir. Le lendemain, il constata l'existence d'une éruption occupant le tronc, la face et surtout les membres. C'étaient de petits boutons un peu saillants, rouges d'abord, qui pâlirent dans la journée.

Le médecin appelé près du malade songea à la petite vérole, mais abandonna bientôt cette idée.

Pendant huit jours, le malade garda le lit, sans fièvre, mangeant bien, mais toujours tourmenté par ses démangeaisons.

Le neuvième jour il se leva et travailla un peu. Le dixième jour, il vit apparaître à la face externe de l'avant-bras droit une grosse bulle du volume d'une noisette ; il la perça pour en faire sortir le liquide et calmer la douleur. Le lendemain et pendant cinq ou six jours encore, de nouvelles petites bulles se formèrent à la partie inférieure des jambes et des avant-bras.

Le 22 mai, B... entra à l'hôpital. On constata une éruption généralisée, polymorphe, composée surtout de petites papules rouges de la largeur d'une tête d'épingle et occupant le tronc, les membres, le cou, le front ; elles ne manquaient guère que sur le dos. Sur les bras et sur les jambes, il existait en outre des vésicules blanchâtres et quelques bulles, les unes récentes et remplies d'un liquide transparent, les autres vidées et desséchées ne laissant plus qu'une petite surface ulcérée et recouverte d'une croûte. On remarquait enfin plusieurs larges papules semblables à de l'urticaire, de forme irrégulière, et de couleur variable, blanchâtre au centre, rosée à la périphérie. Ces plaques siégeaient à la face externe de l'avant-bras, à la face externe de la cuisse droite, sur l'abdomen, vers la région inguinale, et enfin sur le fourreau de la verge.

Malgré l'aspect de l'éruption, qui, au premier abord, faisait penser à la gale, on rejette cette hypothèse à cause du début brusque de l'éruption, de l'absence complète de sillons, de l'intégrité du gland et de l'extension de l'éruption à une partie de la face, et l'on adopta le diagnostic d'érythème polymorphe.

Le 23 mai, une nouvelle bulle s'était formée à la face interne de la partie moyenne du bras droit, elle reposait directement sur la peau saine et n'était pas entourée d'une auréole inflammatoire.

Sur une des élevures siégeant à la face antérieure du même bras au-dessus du poignet, on constatait le phénomène du pouls capillaire. Le centre de la plaque surélevée était blanc, légèrement jaunâtre ; la partie

périphérique avait au contraire une couleur rouge violacée qui s'étendait au delà des limites de la papule. En regardant la région avec un peu d'attention, on constatait très facilement une sorte de mouvement de va-et-vient grâce auquel le centre de la plaque était alternativement envahi et abandonné par la couleur rouge de la périphérie. Ces mouvements alternatifs étaient exactement synchrones avec les battements du cœur et les pulsations artérielles. L'œil le moins exercé pouvait les suivre sans difficulté, la zone dans laquelle ils se produisaient ayant plusieurs millimètres de large.

On chercha si le même phénomène ne se produisait pas sur les autres plaques ortiiées : sur celles qui étaient rouges, on ne le retrouva pas ; sur celles qui offraient une partie pâle centrale entourée d'une bande rouge circulaire, on pouvait le suivre, mais d'une manière moins frappante qu'au poignet droit.

L'examen du cœur, celui des artères, les commémoratifs, l'interrogatoire fait au point de vue des signes fonctionnels d'une lésion cardiaque, ne révélaient absolument rien d'anormal. On ne constatait le pouls capillaire ni au niveau des ongles, ni sur le front, comme dans l'insuffisance aortique.

Le 24 mai, les plaques, pâles au centre la veille, étaient devenues rouges dans presque toute leur étendue ; on pouvait encore sur celle du poignet retrouver le pouls capillaire, mais moins nettement que la veille. Sur les plaques entièrement rouges, on essayait vainement de le produire en tendant la peau au voisinage des plaques, de manière à les faire pâlir artificiellement.

Le 25 mai, de nouvelles bulles plus petites que les précédentes, quelques vésicules et quelques plaques ortiiées s'étaient encore formées.

Le 4 juin, l'éruption avait diminué dans son ensemble et était en train de s'effacer, il ne se produisit plus de nouvelle poussée. Le pouls capillaire n'avait plus été observé depuis le 24 mai.

Cette observation, jointe aux divers cas auxquels MM. Hirtz et du Castel viennent de faire allusion, démontre que ce pouls capillaire peut se produire sous l'influence de modifications vasculaires purement locales. Elle diminue par conséquent beaucoup la valeur de ce phénomène comme signe des lésions aortiques ou des troubles circulatoires généraux.

M. DU CASTEL. Lorsque j'étais, en 1870, l'interne de M. Hérard dans un service de varioleux, je me souviens d'avoir observé, un soir, un malade atteint de variole cohérente dont l'éruption était encore à la période papuleuse, et qui présentait à la périphérie de chaque papule le phénomène du pouls capillaire extrêmement manifeste. D'ailleurs, il ne dura que quelques heures et, le lendemain, il avait complètement disparu.

C'est le seul cas de ce genre que j'aie rencontré sur des centaines de varioleux qu'il m'a été donné d'observer à diverses époques.

## DONATIONS A LA SOCIÉTÉ

M. LE PRÉSIDENT donne lecture de la lettre suivante adressée par M. FÉRÉOL.

24 janvier 1889.

Monsieur le Président,

Désireux de souhaiter la bienvenue à la nouvelle personne qui vient de faire son entrée dans l'existence légale, nous venons, mon collègue et ami M. Gérin-Roze et moi, déposer dans son berceau chacun un modeste billet de cinq cents francs. Nous serions heureux que notre exemple fût suivi et même dépassé par beaucoup de nos collègues.

La Société médicale des Hôpitaux n'est pas riche; elle ne peut solder chaque année l'intégralité de la dépense d'impression de ses bulletins. Sans que la reconnaissance nous pèse vis-à-vis de notre excellent éditeur M. Masson, il serait désirable qu'il en fût autrement. Nous aurions même l'ambition de pouvoir faire quelques dépenses de plus, et notamment de pouvoir instituer quelques prix.

Attendre les legs qui peuvent nous arriver, cela pourrait, espérons-le pour chacun de nous, retarder beaucoup le moment où ce programme pourra se réaliser.

Nous avons pensé, M. Gérin-Roze et moi, qu'il valait mieux, pour le hâter, nous imposer dès maintenant une petite contribution volontaire; et, suivant la formule usitée, nous terminerons en disant que la plus légère offrande sera accueillie avec reconnaissance par les promoteurs du mouvement et par notre trésorier.

Veuillez agréer, monsieur le Président, l'assurance de nos sentiments confraternels.

D<sup>r</sup> FÉRÉOL, GÉRIN-ROZE.

M. R. MOUTARD-MARTIN, trésorier, donne lecture de la lettre suivante qui lui a été envoyée par M. MILLARD.

Jouidi, 24 janvier 1889.

Mon cher Trésorier et ami,

Je vous donne avis que, demain vendredi, à la séance de la Société, je compte vous remettre, à titre de don, et à l'occasion de la reconnaissance d'utilité publique, une somme de *mille francs*. Je sais que d'autres de mes collègues ont l'intention de faire des dons analogues et je souhaite que nous ayons beaucoup d'imitateurs. Cela augmentera un peu votre responsabilité et vos charges de trésorier; mais je suis sûr qu'au fond vous n'en serez pas fâché.

Mille amitiés de votre cordialement dévoué,

A. MILLARD.

M. FÉRÉOL. Je suis heureux d'ajouter à la lettre de notre excellent collègue, M. Millard, celle de M. le D<sup>r</sup> Guyot, qui m'a été adressée ce matin même, et que voici :

24 janvier 1889.

Cher ami,

J'applaudis à votre généreuse pensée, à laquelle je m'associe pour cinq cents francs, parce que, dans ce monde, le mieux est de prêcher d'exemple; et je souhaite que votre initiative arrive à constituer un capital qui devrait exister depuis longtemps.

Bien à vous,

J. GUYOT.

Je crois, Messieurs, que nous serons tous d'avis ici que notre Société ne peut pas rester dans l'état précaire où elle se trouve financièrement parlant. Le moment est venu, ce me semble, de lui constituer un capital qui assure son fonctionnement, et un fonds de réserve prévu dans nos statuts. Nous ne devons pas seulement avoir en vue la publication de nos Bulletins, qui est, à vrai dire, la manifestation directe de notre vie; mais beaucoup d'entre vous désireraient voir entrer dans ces bulletins des planches et dessins; pour cela, il nous faut plus d'argent que nous n'en avons. Vous venez, à la séance dernière, de nommer une commission de la fièvre typhoïde. Cette commission s'est réunie, s'est mise en rapport avec le Directeur de l'Assistance publique, qui s'est lui-même mis entièrement à notre disposition avec une bonne grâce parfaite, et qui doit me communiquer prochainement les résultats de la statistique de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux pendant les années 1887 et 1888. Vous recevrez, de plus, une circulaire concernant le même sujet et un paquet de fiches qui faciliteront, à ceux d'entre vous qui voudront bien répondre à notre invitation, le travail de récollement que nous demandons. Ce sont là de petits frais; et il serait à désirer que nous puissions en faire souvent de pareils. Enfin, il serait à désirer aussi que nous puissions instituer des prix qui donneraient à notre Société plus de relief et de notoriété.

Je me propose donc, au nom de ceux qui ont bien voulu aujourd'hui prendre part avec moi à l'initiative du mouvement, de m'adresser aux anciens de notre Société, qui ne viennent plus à nos séances. Nous serons très reconnaissants à ceux qui voudront bien coopérer avec nous à la tentative que nous faisons aujourd'hui.

Quant aux membres actifs et assidus, j'espère qu'ils répondront aussi à notre appel. Il en est peut-être qui trouveraient trop forts pour leur bourse les chiffres que nous annonçons aujourd'hui. Nous serons re-

connaissants à ceux qui voudront bien prendre l'initiative de chiffres plus faibles, et qui s'efforceront d'arriver au but commun que nous devons tous nous proposer; à chacun d'apprécier s'il lui convient de participer à nos efforts et dans quelle mesure (1).

— La séance est levée à cinq heures un quart.

---

ERRATUM. — Dans le numéro précédent des Bulletins (à la page 12, 6<sup>e</sup> ligne), à la fin du mémoire de M. Troisier, lire : *pleuro-pneumonie*, au lieu de *pneumo-pneumonie*.

(1) Depuis la séance, la Société a reçu les dons suivants : M. Moutard-Martin, 100 fr.; M. Desnos, 100 fr.; M. Marrotte, 100 fr.; M. Siredey, 500 fr.; M. Dujardin-Beaumetz, 500 fr.; M. Hérard, 500 fr.; M. Moissenet, 500 fr.; M. Mesnet, 500 fr.; M. Lailler, 100 fr.; M. Brouardel, 100 fr.; M. Peter, 100 fr.; M. Vidal, 100 fr.; M. Hardy, 100 fr.; M. Damaschino, 200 fr.; M. Hervieux, 200 fr.; M. H. Gueneau de Mussy, 200 fr.; M. Bouchard, 300 fr.; M. E. Besnier, 100 fr.; M. H. Roger, 100 fr.; M. Bergeron, 500 fr.; M. Dieulafoy, 100 fr.; M. Bucquoy, 500 fr.



---

## SEANCE DU 8 FÉVRIER 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE :** A propos des réformes réclamées pour les hôpitaux d'enfants : M. MILLARD (Discussion : MM. RENDU, LAILLER, SEVESTRE). — Correspondance. — Présentation d'ouvrage : Le strophantus dans les maladies du cœur : M. BUCQUOY (Discussion : MM. E. Labbé, Lailler). — A propos des rapports du goître exophthalmique et de l'ataxie : M. Féréol, M. Ballet (Discussion : MM. Renault, A. Ollivier, Dumontpallier, E. Labbé). — Donations à la Société (*Suite de la liste*).

— Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL.

#### A PROPOS DES MESURES D'ANTISEPSIE ET D'HYGIÈNE RÉCLAMÉES POUR LES HOPITAUX D'ENFANTS.

M. MILLARD. Dans la très intéressante communication que nous a faite M. Sevestre, dans notre dernière séance, sur les améliorations considérables qu'il a pu réaliser avec le concours de l'administration dans son service des Enfants assistés, notre collègue a surtout fait valoir les heureux résultats de l'installation des salles d'isolement pour la rougeole et pour la diphtérie. Plus particulièrement encore pour cette seconde maladie, il a démontré la nécessité de désinfecter à l'étuve de la manière la plus complète et la plus rigoureuse tous les linges, objets de literie, ou de mobilier, etc., etc., ayant pu servir aux diphtéritiques.

L'extension de mesures analogues a été vivement réclamée par plusieurs de nos collègues des hôpitaux d'enfants, notamment par MM. Ollivier et Cadet de Gassicourt, et nous avons été invités à appuyer aussi énergiquement que possible ces réclamations. C'est un devoir auquel nous n'avons jamais manqué; mais je suis heureux de constater devant

vous que depuis longtemps nous avons toujours rencontré, non seulement chez le Directeur général, mais dans le Conseil de surveillance et même jusque chez les représentants les plus haut placés de l'administration, les dispositions les plus favorables à l'égard de ces idées de réformes hospitalières. De grands projets d'hôpitaux d'isolement pour toutes les maladies contagieuses sont à l'étude; déjà deux pavillons spéciaux pour les scarlatineux sont en construction dans les hôpitaux Trousseau et des Enfants malades. Mais je vous demande la permission de porter à la connaissance de la Société deux importantes délibérations qui témoignent hautement du grand intérêt qu'apporte le Conseil à ces questions et du désir qu'il éprouve de suivre le mouvement scientifique et de donner satisfaction aux vœux si légitimes du corps médical.

Au mois de juin dernier, le Conseil a été saisi d'un projet d'organisation de l'antisepsie médicale que réclamait pour son service le professeur Grancher dans une lettre magistrale que je vous demande la permission de vous lire ou, tout au moins, de faire insérer dans nos *Bulletins*. Elle y figurera, je crois, avec honneur; car elle constitue un véritable programme qui ouvre des horizons nouveaux à l'hygiène hospitalière, et on a pu dire qu'elle contenait le germe de toute une révolution médicale, au moins en ce qui concerne les maladies contagieuses.

Voici cette lettre :

« Depuis le 1<sup>er</sup> avril 1885, j'ai fait inscrire soigneusement, sur un registre *ad hoc*, l'histoire sommaire de chaque enfant entré dans mon service, y compris la ou les maladies intercurrentes prises à l'hôpital et par le fait même du séjour à l'hôpital. J'ai ainsi réuni des documents précis pouvant servir à l'histoire des maladies contagieuses et au mode de contagion de ces maladies.

« Ces documents peuvent encore servir à nous guider dans l'emploi des moyens prophylactiques à opposer aux maladies contagieuses, dans l'hôpital.

« Il résulte de mes statistiques :

« 1<sup>o</sup> Que la rougeole et la diphtérie sont, de toutes les maladies, les plus contagieuses et, au point de vue de la mortalité, les plus redoutables;

« 2<sup>o</sup> Que la scarlatine, la varicelle, la fièvre typhoïde, l'herpès circiné, l'impétigo, la coqueluche..., peuvent être contractés dans les salles, mais le sont rarement;

« 3<sup>o</sup> Que, dans la table de mortalité, les maladies contractées à l'hôpital ont causé, en bloc, un peu plus du cinquième de nos morts (31 sur 142, chiffre moyen) et que, dans la salle des chroniques, la mortalité due au séjour dans la salle s'élève jusqu'à la moitié du chiffre total.

« Donc, s'il n'est pas exact de dire « qu'on meurt surtout à l'hôpital des Enfants de la maladie qu'on y contracte », il est certain cependant qu'on y meurt encore trop souvent de ces maladies, rougeole et diphtérie surtout, qui sont, pour une part tout au moins, le résultat d'une hospitalisation défectueuse.

« Dans mes tableaux de morbidité et de mortalité ne sont pas comprises les maladies contagieuses contractées par le service médical hospitalier.

« Nous avons été fort éprouvés cependant dans le cours de ces trois années. M. Wilbien, externe du service, est mort de diphtérie; M<sup>me</sup> Augier, surveillante de la salle Sainte-Geneviève, est morte de rougeole; M. Albanon, interne du service, a pris deux fois la diphtérie dans le cours de la même année, à huit mois d'intervalle, et a failli mourir.

« M. Queyrat, mon chef de clinique, a contracté la diphtérie.

« M<sup>me</sup> Bonnet, surveillante de Sainte-Geneviève, a contracté la diphtérie et l'a communiquée à une enfant qui en est morte.

« MM. Gilbert, Foveau, Ambrosini, Kleis, Chopart, Depoix, Thomas, ont contracté la diphtérie et la rougeole.

« Toutes ces maladies ou morts paraissent avoir été considérées jusqu'ici comme un mal nécessaire, surtout peut-être à cause de l'idée dominante dans la science de la contagion des maladies virulentes par l'air atmosphérique.

« Comment éviter la souillure de l'atmosphère par une rougeole et une diphtérie? Et, si l'air expiré de la poitrine de ces malades ou l'air qui les enveloppe et les touche contient les germes de leurs maladies, comment s'en défendre quand on aborde ces malades pour leur donner des soins?

« Dans l'impossibilité de résoudre le problème, on n'a rien fait. — Cependant les progrès de la science nous autorisent à croire qu'on s'est peut-être trop hâté d'incriminer l'air atmosphérique.

« Le charbon, lui aussi, était réputé contagieux par l'atmosphère. Il est aujourd'hui démontré que le charbon ne se transmet que par le contact direct ou indirect. Pour qu'un animal communique le charbon à un autre animal, il faut : ou que le premier ait été au contact du second, ou que le premier ait souillé un objet que le second a touché. De même, le choléra ne se propage point par l'air atmosphérique, mais bien par le contact direct ou indirect; de même encore, les maladies chirurgicales ou obstétricales, naguère encore la terreur de nos services hospitaliers, ne se communiquent que par la souillure du doigt du chirurgien, des instruments ou des objets dont il se sert. Il a suffi de pratiquer l'antisepsie rigoureuse des pièces de pansement, des instruments et de la main du chirurgien, d'une part, de la plaie, d'autre part, pour supprimer, non seulement l'infection purulente des blessés

« et l'infection puerpérale des accouchées, mais aussi la suppuration et la fièvre opératoire.

« Or, ces magnifiques résultats, les chirurgiens les obtiennent dans les salles communes, sans antiseptie de l'air atmosphérique, mais par une antiseptie rigoureuse de la plaie et des corps mis à son contact.

« Il convient, M. le Directeur général, de profiter de ces exemples, de faire l'application de ces principes de science pratique à nos services de médecine où sévissent les maladies contagieuses.

« En effet, si nous ne connaissons pas encore les germes de la rougeole et de la diphtérie, cependant nous savons que ces deux maladies se transmettent souvent, sinon toujours, par contact direct ou indirect. L'étude attentive des cas intérieurs dans mon service le démontre.

« Pour la rougeole, on sait depuis longtemps qu'elle éclate dans les salles par petites épidémies, de treize à quinze jours après l'admission d'un enfant atteint de rougeole. Les cas intérieurs peuvent devenir la source d'une épidémie secondaire.

« Or, nous avons pu suivre la contagion dans quelques-unes de ces petites épidémies, et reconnaître :

« 1° Que souvent la rougeole se transmet de préférence aux malades des lits les plus voisins du premier rubéolique ;

« 2° Que certains lits gardent le germe contagieux et deviennent une source permanente de rougeole. Du 1<sup>er</sup> décembre 1886 au 1<sup>er</sup> mai 1887, sur 17 cas de rougeole intérieure à Saint-Thomas, 11 ont éclaté dans 4 lits (n° 18, 3 cas; n° 13, 3 cas; n° 9, 3 cas; n° 19, 2 cas);

« 3° Que le germe de la rougeole peut être transporté à distance par les médecins ou les infirmières. Le 1<sup>er</sup> juillet 1886, j'ai pris le service de la rougeole. Tout le service m'a suivi dans les salles d'isolement; or, dans nos salles communes, où nous n'avions pas de rougeole depuis un mois, deux cas intérieurs ont éclaté les 12 et 13 juillet, et sont devenus la source de deux épidémies secondaires, l'une à Saint-Thomas, l'autre à Sainte-Geneviève.

« Ces faits tendent à prouver que la contagion de la rougeole se fait par contact direct ou indirect, aussi bien et peut-être plus que par l'air atmosphérique.

« Pour la diphtérie, la démonstration des mêmes faits est encore plus précise.

« Nous savons que la diphtérie est inoculable par blessure faite à l'aide d'un instrument souillé ou par projection des fausses membranes sur la peau ou les muqueuses de l'observateur.

« De plus, nous la voyons souvent éclater par petites épidémies circonscrites, comme si le germe infectieux avait été distribué çà et là par les services médical et hospitalier; souvent enfin, nos enfants, en même temps que l'angine ou avant elle, ont sur les lèvres ou à leurs commissures des plaques de diphtérie, et l'on peut à bon droit incriminer

« dans ces cas les verres, ou les couteaux, ou les cuillers, qui servent indistinctement à tous nos malades sans désinfection suffisante, quand ils ont été touchés par un diphthérique.

« Nous sommes donc autorisés, M. le Directeur, pour les raisons d'ordre scientifique que je viens d'exposer, à penser que si l'antisepsie était appliquée à chacun de nos malades atteints de rougeole ou de diphthérie, que si chacun de ces malades était traité comme atteint d'une plaie chirurgicale ou obstétricale, et isolé, par des mesures convenables, des autres malades de la même salle, nous détruirions sur place la source même de la contagion.

« Si cette antisepsie médicale est beaucoup plus difficile à réaliser que l'antisepsie chirurgicale ou obstétricale, cependant il faut la tenter, car la création des services ou hôpitaux d'isolement ne supprime pas la rougeole ou la diphthérie entrées par erreur dans nos salles et y devenant une source d'épidémies circonscrites.

« Assurément les hôpitaux d'isolement dans Paris ou hors Paris réaliseront sous sa forme la plus puissante et la plus efficace l'antisepsie médicale, surtout si des salles d'attente pour les cas douteux sont annexées à ces hôpitaux. Mais, quoi qu'on fasse, on ne supprimera jamais dans nos services communs la diphthérie, la rougeole, la coqueluche, la broncho-pneumonie, etc..., car la contagion d'enfant à enfant pourra toujours se produire pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures d'observation nécessaires au minimum pour formuler le diagnostic et renvoyer le malade dans une salle d'attente ou dans un service d'isolement.

« Procéder autrement et isoler tous les enfants suspects, au premier symptôme de suspicion, conduirait à la suppression des services communs, car le nombre des maladies contagieuses est si grand qu'il est presque exceptionnel de voir un enfant séjourner un mois dans nos salles sans y contracter quelque'une de ces maladies.

« Il faut donc tâcher d'obtenir, par quelques mesures préventives, la diminution, sinon la disparition, des cas de contagion dans les salles communes.

« J'ajoute que nous ne pouvons pas conserver plus longtemps, sans mériter les justes sévérités de l'opinion, l'ancienne organisation de nos salles, où rien, absolument rien, n'a été prévu pour la désinfection, c'est-à-dire contre la contagion.

« J'ai donc l'honneur de vous proposer, pour la réalisation de cette réforme urgente et, je l'espère, féconde en résultats prochains, les mesures suivantes :

« 1° Augmentation du personnel hospitalier. Nous n'avons pour chaque salle d'enfants de vingt-huit lits, que trois infirmières et une surveillante pour le service de jour et de nuit; c'est tout à fait insuffisant.

« Il faut au moins une infirmière de plus par salle et deux filles char-

« gées des gros ouvrages, des commissions pour les trois salles. Ce personnel doit être intelligent et docile pour comprendre et appliquer les mesures d'antisepsie;

« 2<sup>e</sup> Création de vestiaires et de lavabos pour le personnel médical. Nos élèves entrent dans les salles avec leurs vêtements de ville, et les quittent sans prendre la précaution de se laver les mains. Ils peuvent ainsi s'infecter et porter ailleurs le germe des maladies contagieuses de l'hôpital.

« Il faut que nos élèves apprennent que la propreté rigoureuse des mains et des vêtements est à la fois la sécurité et le devoir du médecin; mais, pour cela, il faut qu'ils puissent changer de vêtements et se laver les mains sans attendre trop longtemps leur tour à l'unique lavabo de la salle Saint-Thomas;

« 3<sup>e</sup> Installation, dans l'office de chaque salle, d'un récipient chauffé au gaz et permettant d'avoir, très rapidement et à toute heure, de l'eau bouillante où tous les objets souillés puissent être plongés et soumis à l'ébullition pendant quelques minutes;

« 4<sup>e</sup> Aménagement des parquets et des murs des salles permettant de les laver chaque jour. On cesserait ainsi de cirer, de frotter et d'épousseter, et ce service de propreté serait rendu plus salubre et plus facile;

« 5<sup>e</sup> Changement des lits. Ceux que nous avons sont si lourds et si incommodés à manier qu'on ne peut les désinfecter que très imparfaitement. Il faut des lits en fer creux et légers, pliables ou démontables, et qu'on puisse transporter aisément à l'étuve à désinfection;

« 6<sup>e</sup> Désinfection de tous les gros objets (literie, lits, etc.) dans une étuve à vapeur sous pression (système Geneste-Herscher);

« 7<sup>e</sup> Annexion d'une salle de polyclinique, indépendante du service, pour la réception des malades du dehors, réception nécessaire, et au traitement de ces malades qu'on ne peut pas ou qu'il vaut mieux ne pas recevoir dans les salles, et à l'instruction des élèves.

« Veuillez agréer....

« Signé: Professeur GRANCHER. »

Le projet, conforme aux demandes de notre éminent collègue, a été voté après un chaleureux rapport de M. Lannelongue avec un crédit de 27,924 francs (séance du 14 juin 1888). — Je ferai remarquer qu'il comprend l'installation reconnue indispensable d'une étuve à vapeur humide sous pression, du système Geneste et Herscher, réputé le plus parfait jusqu'à présent.

Ces mesures doivent être aujourd'hui en cours d'exécution, et, si elles donnent les résultats qu'on est en droit d'en espérer, on peut être sûr qu'une organisation analogue ne tardera pas à être proposée pour l'hôpital Trousseau.

La seconde décision, tout à fait récente, dont je demande à informer la

Société, a une portée plus grande encore, puisqu'elle concerne l'antisepsie et l'amélioration de tous les services hospitaliers dans leur ensemble et sans distinction. Le ministère de l'Intérieur ayant décidé qu'il mettrait à la disposition de l'Assistance publique de Paris une somme de 500,000 fr. provenant du prélèvement de 2 0/0 sur les paris mutuels aux courses de chevaux pour les années 1887 et 1888, a demandé que le Conseil de surveillance fût appelé à émettre son avis sur le meilleur emploi à faire de cette ressource exceptionnelle. — Sur le rapport de M. de Salvette, qui cette fois encore a bien mérité de notre Société, les crédits suivants viennent d'être votés (séance du 20 décembre 1888), et j'appelle particulièrement votre attention sur les deux derniers chapitres :

1° 180,000 fr. pour envoi, à titre d'essai, d'enfants scrofuleux dans les stations thermales ou maritimes;

2° 120,000 fr. pour remplacement des étuves à désinfection par le nouveau système (il n'y en a pas moins de dix-sept dans tous les hôpitaux);

3° 200,000 fr. pour l'amélioration du mobilier des services, non seulement de chirurgie, mais de médecine et d'accouchements.

L'importance de pareilles sommes, dès qu'elles auront été versées aux mains de l'administration, permettra d'entrer plus résolument dans la voie des réformes et des perfectionnements qui sont réclamés à juste titre, spécialement pour le traitement des maladies contagieuses, et méritait, je crois, de vous être signalée.

M. RENDU. Je me plais à reconnaître que l'administration fait preuve du plus louable désir de bien faire; mais j'ajouterai que, tant qu'on placera vingt malades dans une salle dont le cubage d'air est strictement suffisant pour dix, on ne parviendra pas à réaliser une bonne hygiène, ni une désinfection efficace.

Malgré tous mes efforts, mes salles sont constamment encombrées de brancards supplémentaires, au grand préjudice des malades, ainsi entassés dans un espace trop restreint.

Je crois qu'il y aurait urgence à prendre des mesures d'ordre administratif relativement à la réception des malades, en particulier de ceux qui sont envoyés directement de la banlieue, afin de faire cesser cet état de choses regrettable.

M. MILLARD. Il s'agit là d'une question toute différente de celle que j'ai soumise à la Société; l'encombrement et l'accumulation des brancards dans les salles sont évidemment fort regrettables, mais l'administration ne saurait en être rendue responsable avec le système d'organisation actuel. Nous ne pouvons songer à réclamer toutes les réformes à la fois, et celle dont parle M. Rendu entraînerait des modifications considérables

qui ne peuvent se produire que d'une façon progressive ; d'ailleurs, l'administration s'en occupe activement.

**M. LAILLER.** Il me semble que si la somme de 200,000 fr., indiquée par M. Millard, est répartie sur tous les services, chacun d'eux ne pourra retirer qu'un bénéfice absolument minime et illusoire de l'allocation à laquelle il aura droit. Ne vaudrait-il pas mieux réserver ces fonds pour les appliquer seulement à certains services ou hôpitaux, qui seraient l'objet d'une désignation spéciale et qui pourraient dès lors subir des réformes sérieuses au point de vue de l'antiseptie et de l'hygiène.

**M. MILLARD.** Telle est précisément la pensée de M. le Directeur général du service de santé : les fonds votés par le Conseil de surveillance de l'Assistance publique pour l'amélioration des services hospitaliers ne seraient pas répartis sur l'ensemble de ces services, mais devraient être affectés à certains d'entre eux, suivant une désignation ultérieure.

Il serait même à désirer que la Société des hôpitaux, après étude de la question, formulât des intentions spéciales à cet égard.

**M. SEVESTRE.** La lettre de M. Grancher renferme, autant que j'ai pu en juger à une simple audition, quelques points particuliers qui me paraissent prêter à discussion relativement au mode de contagion de la rougeole ; je demanderai donc à revenir sur ce sujet dans la prochaine séance, après avoir pris connaissance à loisir du texte même de cet important document.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le Ministre du Commerce adresse la statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie.

---

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Del Tetanos traumatico, par le Dr Eduardo Pla, de la Havane. — Revista de medicina y cirugia practicas, de Madrid. — Marseille médical. — Revue d'hygiène thérapeutique. — Annales de la Société d'hydrologie médicale. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — La Normandie médicale. — Progrès médical. — Gazette des hôpitaux. — Moniteur thérapeutique. — Journal des sages-femmes. — Tribune médicale. — Poitou médical. — Bulletin médical du Nord. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Lyon médical.

## PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Bucquoy. J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire de la communication que j'ai faite dernièrement, sur le *strophantus*, à l'Académie de médecine.

Je demande, à cette occasion, de vous signaler un fait important. Plusieurs de nos collègues frappés des résultats que nous avons obtenus, MM. Dujardin-Beaumetz, C. Paul et moi, de l'emploi du *strophantus* dans les maladies du cœur, ont désiré en avoir à leur disposition dans leurs services. Malheureusement la Commission des nouveaux remèdes, sur la proposition du pharmacien en chef des hôpitaux, a décidé qu'on ne délivrerait pas de *strophantus* et que nos demandes seraient considérées comme non avenues.

Les motifs avancés par M. le pharmacien en chef, et qui ont entraîné la décision de la Commission, sont les suivants :

Le *strophantus* n'est pas dans le commerce, on ne peut pas s'en procurer. Les graines qui servent aux préparations pharmaceutiques appartiennent à des espèces différentes et mal définies. Enfin, c'est un médicament trop cher.

D'ailleurs, a-t-il été ajouté, c'est un remède en expérience : les hôpitaux n'ont pas à fournir des remèdes à expérimenter.

Ce ne devrait pas être à moi à apprendre à M. le pharmacien en chef des hôpitaux que rien n'est plus facile aujourd'hui à se procurer que le *strophantus* qui abonde sur le marché de Londres ; que les graines

livrées au commerce sont presque exclusivement celles du strophantus Kombé; et que, quant à son prix, si avec 100 grammes d'extrait, on fait cent mille pilules de strophantus, dût-on payer 200 francs la quantité de strophantus nécessaire pour les obtenir, les finances de l'administration n'en seront pas obérées. Ce n'est pas un remède cher, en raison des petites doses auxquelles on l'emploie.

Il me permettra aussi de lui faire observer qu'un remède qui est donné depuis plusieurs années dans toutes les capitales de l'Europe et aux États-Unis, et que, depuis plus d'une année, nous avons expérimenté sans qu'il en coûtât rien à l'Assistance publique, grâce à l'obligeance extrême de M. Catillon, n'est plus un médicament qu'on essaie. Les résultats sont tellement incontestables que je comprendrais difficilement qu'il n'y eût que dans les hôpitaux de Paris qu'on ne pût pas faire profiter les malades d'un remède dont la dernière discussion à l'Académie a démontré l'utilité dans les maladies du cœur.

Si cette conviction, qui est celle de plusieurs de mes collègues, est partagée par un certain nombre de membres de la Société des hôpitaux, je les engage à faire des bons de cent ou deux cents pilules d'un milligramme d'extrait de strophantus. Devant des demandes multipliées et répétées, la Commission sera obligée de revenir sur sa décision, et M. le pharmacien en chef des hôpitaux saura se procurer le strophantus où il se trouve, sur le marché de Londres, comme l'a fait M. Catillon depuis un an et comme le font aujourd'hui un certain nombre de pharmaciens de Paris.

M. LAILLER. Je suis d'avis qu'il faut réclamer un approvisionnement de graines de strophantus et non d'extrait, si l'on veut être assuré de la pureté d'origine et de la valeur du produit. On préparera ensuite de l'extrait avec ces graines à la pharmacie centrale des hôpitaux.

A PROPOS DES RAPPORTS DE L'ATAxie LOCOMOTRICE  
ET DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

M. FÉRÉOL. Je ne veux pas entrer dans la discussion concernant les rapports du goitre exophtalmique et de l'ataxie locomotrice; je penche aujourd'hui pour l'interprétation de M. Joffroy; mais je suis convaincu que M. Ballet nous donnera de très bonnes raisons pour justifier sa manière personnelle d'envisager ce sujet, et je lui laisse volontiers la parole, dont il se servira mieux que moi.

Je veux d'abord remercier M. Barié d'avoir bien voulu me citer comme ayant le premier signalé l'importance du tremblement dans les symptômes du goitre exophtalmique; ce signe est reconnu aujourd'hui comme un des plus caractéristiques et des plus constants dans cette maladie; et il n'avait pas été signalé avant mon observation qui remonte à 1874. C'est une justice que m'avait déjà rendue mon regretté maître et ami, M. Noël Guenau de Mussy, dans sa *Clinique médicale* (t. IV, p. 352).

Mais, à propos du goitre exophtalmique, je désire attirer un instant l'attention de la Société sur un moyen thérapeutique qui m'a réussi dans cette maladie, contrairement à ce qui est admis en général. Je veux parler des préparations iodées. Il est admis généralement que l'iode, qui est d'une efficacité certaine contre le goitre endémique, est, au contraire, tout à fait impuissant contre la névrose spéciale qui constitue la maladie de Parry-Graves. Eh bien, ce médicament m'a cependant très bien réussi dans un cas où le diagnostic ne saurait être douteux. J'en avais déjà constaté d'assez bons effets chez le malade que j'ai montré à la Société des hôpitaux en 1874. Mais ce malade n'est pas resté sous ma direction; il habitait la province, et je l'ai perdu de vue. Au contraire, chez un de mes clients, qui est en même temps un de mes amis, et que je vois continuellement, il s'est montré d'une efficacité très remarquable. Ce malade, vers l'âge de cinquante ans, fut pris de tous les signes de la maladie de Parry-Graves: gonflement considérable du corps thyroïde, exophtalmie, tachycardie, tremblement et (signe non moins important, non moins constant que les précédents) changement de caractère, excitabilité et susceptibilité extrêmes; je le traitai pendant assez longtemps par l'hydrothérapie, les toniques, les nervins, sans aucun bénéfice. Devant l'inefficacité de ces moyens, je songeai à essayer l'iode *intus* et *extrà*: badigeonnages iodés sur le cou; solution d'iode et d'iodure de potassium à l'intérieur. L'amélioration ne tarda pas à se faire sentir, et, en quelques mois, la guérison fut complète; il y a de cela déjà plusieurs années; je vois constamment mon ex-malade, et il n'y a pas eu de rechute. Je n'ignore pas que la guérison du goitre

exophthalmique n'est pas chose très rare ; cependant, il m'a semblé qu'à partir d'un certain âge, quarante à quarante-cinq ans, et principalement chez les hommes, il y a tout lieu, au contraire, de porter un pronostic sérieux ; dans ces conditions, il y a fort à craindre de voir la maladie aller en s'aggravant et aboutir à une cachexie terminale qui emporte le malade, soit avec les symptômes d'une affection organique du cœur, soit avec ceux d'une sorte de consommation hyperpyrétique tout à fait spéciale, et dont j'ai pu observer plusieurs exemples. Je crois donc que l'iode a été d'une efficacité certaine dans le cas dont je viens de parler. Je ne saurais malheureusement dire sur quelle indication on doit se guider pour prescrire le médicament. Je l'ai essayé dans d'autres cas où il a échoué, principalement chez de jeunes femmes. Mais j'aurais à traiter un goître exophthalmique chez un sujet de plus de quarante ans, j'essayerais encore les préparations iodées, et j'appelle l'attention de la Société sur ce point de thérapeutique qui a son importance.

---

#### DES RAPPORTS DE L'ATAxie LOCOMOTRICE ET DU GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE,

par M. GILBERT BALLEt, professeur agrégé à la Faculté,  
médecin des hôpitaux.

J'avais demandé la parole, lors de la communication intéressante que nous a faite, en décembre dernier, M. Barié, afin de présenter à la Société quelques brèves observations. Je désirais indiquer les raisons qui ne me permettent pas d'adopter l'interprétation proposée par notre collègue, au sujet des relations qui relie le goître exophthalmique à l'ataxie locomotrice progressive. Je n'avais pas l'intention de donner à l'exposé de quelques simples remarques l'ampleur d'une communication. Toutefois, puisque la Société médicale a jugé à propos de mettre à son ordre du jour la question des rapports de la maladie de Basedow et de l'ataxie, je vous demande la permission d'intervenir dans le débat et d'opposer de courtes objections à la manière de voir de M. Barié.

Il me sera d'autant plus facile d'être bref que plusieurs de ces objections ont été déjà présentées par M. Joffroy, et que je me rallie presque de tous points à l'opinion de notre distingué collègue.

M. Barié s'est attaché à établir que le goître exophthalmique, avec ses symptômes caractéristiques, tachycardie, saillie des yeux, tuméfaction du corps thyroïde, tremblement, etc., peut s'associer à l'ataxie locomotrice progressive.

La question de fait est hors de doute. Le cas que nous a apporté M. Barié, ceux qu'a cités M. Joffroy, suffiraient à le démontrer. D'ailleurs, d'autres observations analogues ont été recueillies, et M. Charcot, notamment, en signalait une tout récemment dans ses cliniques. Il est donc bien certain que la maladie de Graves et l'ataxie locomotrice progressive peuvent s'observer associées l'une à l'autre chez le même malade, mais il reste à déterminer le comment et le pourquoi de cette association morbide.

M. Barié pense que le goître exophtalmique, dans les cas de cet ordre, peut s'expliquer par l'extension des lésions du tabes à des éléments, que d'ailleurs il néglige, je crois, d'indiquer. En d'autres termes, dans l'espèce, le goître exophtalmique serait le résultat d'une lésion.

A supposer fondée l'opinion de notre collègue, je ne pense pas qu'il mette en doute la réalité du goître exophtalmique *névrose*. Si M. Barié formulait une pareille négation, il me serait facile d'établir que tout démontre la nature névrosique de la maladie de Basedow, telle qu'on l'observe couramment; l'étiologie de l'affection, qui est souvent consécutive à des émotions morales, à des chagrins, son début quelquefois brusque, les rémissions qui se produisent au cours de son évolution, sa guérison et ses récurrences possibles, plaident dans ce sens.

Mais j'imagine que M. Barié laisse hors de débat cette variété de goître exophtalmique, si tant est qu'il ne s'agisse que d'une variété.

La question en litige se réduit donc à savoir si une lésion se rattachant au processus anatomique constitutif du tabes est susceptible d'engendrer une symptomatologie analogue, ou plutôt identique à celle de la vulgaire maladie de Basedow. M. Barié croit qu'il en est ainsi, et c'est là l'opinion que je viens combattre.

Je suis d'autant plus à l'aise pour le faire que j'ai émis naguère (1) une opinion analogue, à propos d'un cas fort intéressant communiqué ici même, en 1874, par M. Féréol. Dans le cas en question, M. Féréol avait relevé, outre la triade symptomatique de Basedow et le tremblement, sur lequel plus tard MM. Charcot et Marie devaient appeler l'attention, l'existence d'une hémiparésie, d'une hémihyperesthésie et d'une hémianesthésie du côté opposé. Cette symptomatologie complexe avait semblé à l'auteur d'une interprétation difficile, et, lorsqu'en 1883, je cherchai moi-même à l'expliquer, je me demandai si on ne devait pas la rattacher à une lésion du bulbe. « Il y a lieu de se demander, disais-je, en s'en référant à quelques faits cliniques (cas de Féréol) ou expérimentaux (Filehne), si certaines lésions bulbo-protubérantielles ne sont

(1) De quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goître exophtalmique, in *Revue de médecine*, 1883, p. 254.

pas de nature à déterminer le complexus symptomatique de Basedow. Il en serait, dans ce dernier cas, du complexus goître exophtalmique comme du syndrome hémianesthésie par exemple, qui, pour être le plus souvent l'une des manifestations banales de l'hystérie, traduit cependant, dans quelques cas, une lésion matérielle localisée, on le sait, au niveau du tiers postérieur de la capsule interne. » Mais, depuis 1883, la neurologie a progressé, l'hystérie masculine notamment, sous la puissante impulsion de M. Charcot, a été mieux étudiée, et, en reliant l'observation de M. Féréol, on se convaincra aujourd'hui qu'il s'agissait dans son cas de l'association vulgaire de l'hystérie à la maladie de Basedow. — C'était donc à tort que, m'appuyant, moi aussi, comme M. Barié, sur les expériences d'ailleurs un peu sommaires de Filehne, j'avais cru devoir, sinon admettre, au moins proposer à l'état d'hypothèse un goître exophtalmique dépendant d'une lésion bulbaire. — Je considère que cette hypothèse, inutile pour interpréter le cas de M. Féréol, n'est pas nécessaire pour expliquer les faits analogues à celui de M. Barié.

En réalité, deux interprétations peuvent être proposées pour rendre compte de la présence simultanée chez le même malade des symptômes du goître exophtalmique et de ceux de l'ataxie.

La première, celle que je crois la vraie, celle à laquelle s'est rallié M. Joffroy, c'est qu'il s'agit d'une simple association morbide. M. Barié repousse cette interprétation, sous prétexte qu'en pathologie il faut se garder d'admettre trop aisément les coïncidences.

Je partagerais absolument l'avis de M. Barié s'il s'agissait de coïncidences fortuites. Mais, à mon sens, l'association du goître exophtalmique à l'ataxie n'est pas l'effet du pur hasard. Elle résulte d'une large originelle, ordinairement héréditaire qui fait que certains organismes sont particulièrement prédestinés à l'éclosion des différentes affections nerveuses. Chez ces prédisposés, en effet, les associations morbides ne sont pas chose rare, et ce sera l'un des progrès les plus remarquables qu'aura fait la pathologie nerveuse dans ces dernières années, d'avoir montré leur fréquence. Ainsi s'associent couramment chez le même individu plusieurs délires, délire dit des dégénérés et délire épileptique, par exemple, ainsi s'associent les vésanies et l'hystérie, les vésanies et la chorée, ainsi encore le goître exophtalmique et l'hystérie, l'ataxie locomotrice et la neurasthénie. Il n'y a donc rien de surprenant à voir la maladie de Duchenne et celle de Basedow évoluer chez le même malade en conservant chacune ses caractères propres et sa physionomie spéciale. Il ne s'agit pas là, je le répète, d'une association de hasard, mais de manifestations multiples d'une même cause : l'hérédité nerveuse.

Aussi bien la première hypothèse pathologique, celle que repousse M. Barié et qu'a, au contraire, admise M. Joffroy, me paraît-elle se con-

cilier mieux que toute autre avec les faits, j'allais dire les lois de la pathologie nerveuse.

La seconde, au contraire, celle à laquelle M. Barié se rallie, et d'après laquelle le goître exophtalmique dépendait des lésions de l'ataxie, me semble inadmissible. Ce que nous savons de la physiologie pathologique de la maladie de Basedow (1) nous porterait à admettre que, dans ce cas, la lésion tabétique a gagné le noyau originel du pneumogastrique. Mais lorsque ce noyau dégénère sous l'influence d'un processus morbide, comme cela se voit dans la sclérose latérale amyotrophique, par exemple, on peut bien observer de la tachycardie, mais il s'agit d'ordinaire d'un trouble ultime, qui n'est pas de longue durée; et, sauf l'exagération du nombre des pulsations cardiaques, on ne constate pas les autres signes de la maladie de Graves.

Je désire faire, en passant, une objection ou plutôt poser une question à M. Joffroy. Notre distingué collègue admet avec moi qu'il s'agit, dans les cas analogues à celui de M. Barié, de l'association du goître exophtalmique névrose à l'ataxie, mais il pense qu'on peut observer, au cours de cette dernière affection, la tachycardie, sans que ce trouble doive être tenu pour symptomatique de la maladie de Basedow. J'avoue n'avoir pas bien saisi les arguments cliniques sur lesquels M. Joffroy s'appuie pour différencier la tachycardie de Basedow de celle qu'il rattache directement au tabes. Et je serais désireux que notre collègue nous fournît quelques éclaircissements à cet égard.

En résumé, l'association possible du goître exophtalmique et de la maladie de Duchenne est chose bien établie.

L'hypothèse d'une lésion bulbaire dépendant de l'extension du processus anatomique qui constitue le tabes ne me paraît pas admissible.

Je pense, avec M. Charcot, avec M. Joffroy, qu'il faut voir là un nouvel exemple de ces associations d'affections nerveuses qui ne sont pas rares chez les héréditaires et les dégénérés.

M. RENAULT. J'ai eu l'occasion, l'an dernier, pendant que j'avais l'honneur de remplacer M. Siredey à l'hôpital Lariboisière, d'observer un cas de goître exophtalmique qui me paraît mériter d'être rapporté.

Il s'agit d'une jeune femme qui présentait une exophtalmie manifeste, avec une faible hypertrophie du corps thyroïde et une tachycardie des plus prononcées. La maladie de Basedow n'était donc pas douteuse.

Nous n'avions nullement pensé à l'existence d'une grossesse qui ne se révélait par aucun signe manifeste, et pourtant cette jeune femme était enceinte et accoucha à terme quelques mois plus tard; à partir de

(1) Voir, à cet égard, G. Ballet, Contribution à la physiologie pathologique de la maladie de Basedow, in *Revue de médecine*, 1888.

ce moment, tous les symptômes de la maladie de Basedow disparurent, et elle quitta l'hôpital complètement guérie.

Il existe, je le sais, un certain nombre de faits analogues, dont quelques-uns ont été rapportés par M. Charcot; on en peut rapprocher celui que j'ai observé.

M. A. OLLIVIER. On peut observer, associées à l'ataxie locomotrice, d'autres affections nerveuses d'origine vaso-motrice. Il m'a été donné de voir, il y a quelques années, à l'hôpital Saint-Louis, un ataxique présentant une hyperidrose palmaire et plantaire, et une séborrhée du cuir chevelu. (Congrès médical de Rouen, *Union médicale*, 1883.) Ces deux accidents, développés probablement sous l'influence d'un trouble du grand sympathique, durèrent près de quatre mois. Ils avaient disparu lorsque le malade quitta l'hôpital, mais son tabes était toujours en pleine évolution et la marche demeurait fort pénible.

Je serais heureux de savoir si M. Ballet a observé des faits analogues.

M. BALLET. On observe assez fréquemment des phénomènes de même ordre constitués par des crises d'hypersécrétions diverses, entre autres des crises de diarrhée non douloureuse, qui, pour le dire en passant, est rapidement justiciable du sulfate de quinine. Il est vraisemblable que les hypersécrétions cutanées dont parle M. Ollivier sont de même nature, ainsi que les troubles vaso-moteurs, les poussées de rougeur cutanée subite et éphémère qui ne sont pas rares.

J'ajouterai que j'ai rencontré, dans un cas seulement, une sialorrhée assez abondante.

M. A. OLLIVIER. Je ferai remarquer que la coexistence, chez mon malade, de la séborrhée avec l'hyperidrose vient mettre en lumière l'influence directe du système nerveux sur les glandes sébacées, influence mise en doute jusqu'à ce jour.

M. DUMONT-PALLIER. J'ai été à même de voir, dans le service de Trousseau, lorsque j'étais son chef de clinique, un grand nombre de goîtres exophtalmiques; on lui en adressait, en effet, de tous côtés à la suite de ses études sur ce sujet. Depuis cette époque, j'en ai observé bien des cas; mais, si j'ai constaté souvent des améliorations plus ou moins notables sous l'influence des traitements les plus variés, jamais je n'ai pu voir un seul cas de guérison.

J'étais donc demeuré convaincu que le goître exophtalmique ne guérit pas; aussi j'ai été fort surpris d'entendre M. Ballet émettre l'opinion de la curabilité complète de la maladie de Basedow.

Existe-t-il des faits de guérison incontestable publiés par les auteurs? J'avoue que mon érudition bibliographique est sans doute incomplète à cet égard.

M. BALLET. Les cas de guérison sont indéniables et sont même loin d'être rares. J'ai précisément observé, depuis peu, deux faits de ce genre absolument démonstratifs.

Le premier a trait à une jeune fille que j'avais vue, il y a deux ans, avec une exophthalmie très marquée, un goître volumineux et une tachycardie se chiffrant par 120 à 160 pulsations; elle vint, l'an dernier, à ma consultation et fut obligée de me rappeler les accidents qu'elle avait antérieurement présentés, car j'avoue qu'au premier abord il m'était impossible de reconnaître dans cette fort jolie fille la malade que j'avais examinée l'année précédente. Tous les phénomènes de la maladie de Basedow, goître, saillie des globes oculaires, tachycardie, avaient complètement disparu à la suite d'un traitement par l'électricité suivi à la Salpêtrière sous la direction du D<sup>r</sup> Vigouroux.

Depuis cette époque y a-t-il eu récédive? Je l'ignore; le fait n'est pas impossible, il s'observe aussi bien pour la maladie de Basedow que pour l'hystérie; mais, lors de mon second examen, j'ai pu constater une guérison complète.

L'autre cas est celui d'une dame, nerveuse héréditaire, que je suis encore actuellement et qui présente des accidents de neurasthénie et de lypémanie; elle a eu autrefois un goître exophthalmique non douteux, dont l'observation a été fort consciencieusement recueillie il y a dix ans par son médecin. L'hésitation n'est pas possible, et cependant, aujourd'hui encore, elle ne présente plus aucun phénomène de maladie de Basedow.

Les faits de ce genre sont assez fréquents, et des observations analogues, recueillies à la Salpêtrière, ont été publiées par M. Vigouroux dans le *Progrès médical*.

Je me résume en disant que si l'on n'envisage que les *gros* cas, les cas typiques du goître exophthalmique, correspondant à la description de Basedow et de Graves, la guérison est possible, mais relativement rare. La première malade dont j'ai parlé fournit un exemple à l'appui. Mais si l'on tient compte des cas atténués, des formes frustes dont l'existence est aujourd'hui bien établie, non seulement la guérison est possible, mais, si je m'en rapporte à mon impression personnelle, elle est même la règle, sous l'influence des courants électriques et, en particulier, des courants continus.

M. DUMONT-PALLIER. Je demanderai alors à M. Ballet s'il existe quelque indication particulière pouvant faire espérer, chez une malade atteinte

de goître exophtalmique, que l'on arrivera à la guérison. Peut-on dans certains cas déterminés promettre le succès? Est-ce, par exemple, chez les hystériques que l'on doit compter sur la guérison?

M. BALLEZ. Je ne connais pas d'indication spéciale en pareil cas, et l'existence de l'hystérie n'est pas un élément de pronostic en vue de la curabilité de la maladie de Basedow. On ne peut pas plus promettre à une malade atteinte de cette affection la guérison de ses accidents, qu'on ne saurait le faire pour une femme atteinte d'hystérie.

Toutes deux sont susceptibles de guérir, mais il est impossible de prévoir à coup sûr cet heureux résultat du traitement.

M. E. LABBÉ. J'avais cru, jusqu'à ce jour, ainsi que M. Dumontpallier, que le goître exophtalmique ne guérissait jamais; M. Ballet nous apprend le contraire, je me rends bien volontiers à son opinion.

J'ajouterai, toutefois, qu'on ne saurait considérer la maladie de Basedow toujours comme une névrose, et je crains que M. Ballet en ait notablement exagéré le nombre, en considérant comme formes *frustes* celles où un seul des trois symptômes, par exemple la tachycardie, constituerait la maladie; certes, elle n'est pas davantage le résultat constant d'une lésion bulbaire, mais il est des cas où cette lésion matérielle existe.

J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer à diverses reprises l'association du goître exophtalmique et de l'ataxie: j'en ai rapporté plusieurs faits démonstratifs dans une discussion récente sur le même sujet.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

---

**DONATIONS A LA SOCIÉTÉ**

Il faut ajouter à la liste publiée dans le précédent numéro des *Bulletins* les dons suivants :

M. Baillarger, 50 fr.; M. Charcot, 100 fr.; M. Dumontpallier, 500 fr.; M. Grancher, 1,000 fr.; M. Bourdon, 40 fr.; M. Labric, 500 fr.; M. Lereboullet, 100 fr.; M. R. Moutard-Martin, 100 fr.; M. Hallopeau, 100 fr.; M. E. Labbé, 200 fr.; M. Hayem, 100 fr.; M. Ferrand, 100 fr.; M. Gouraud, 50 fr.; M. Monteils (membre correspondant, à Mende, Lozère), 100 fr.; M. Hutinel, 100 fr.; M. Lépine, 50 fr.; M. Laboulbène, 100 fr.; M. Raymond, 200 fr.; M. Vallin, 100 fr.



---

## SEANCE DU 22 FEVRIER 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE.** — A propos du procès-verbal : Des relations entre le goitre exophtalmique et le tabes : M. Barié (Discussion : M. Guyot). — Sur le mode de transmission de la rougeole et de la diphtérie : M. Sevestre (Discussion : M. Grancher). — Correspondance. — De la syringomyélie (Présentation de malade) : M. Debove. — Un cas de syringomyélie (Présentation de malade) : M. Dejerine. — Appareil destiné à empêcher la pénétration des poussières dans le poumon après la trachéotomie (Présentation d'instrument) : M. Balzer.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

#### DES RELATIONS DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE ET DU TABES.

**M. BARIÉ.** Dans la dernière séance, notre collègue M. Ballet a présenté quelques observations au sujet de la communication que j'ai eu l'honneur de vous faire, dans la séance du 14 décembre 1888, sur les rapports du tabes dorsal et du goitre exophtalmique. Je voudrais, aujourd'hui, répondre très brièvement aux objections qui m'ont été faites.

Je n'insiste pas sur le fait, que j'ai tout d'abord cherché à établir le premier, je crois, dans le sein de notre Société, à savoir l'association du tabes dorsal et du goitre exophtalmique. Sur ce sujet M. Ballet, M. Joffroy et moi, sommes entièrement d'accord.

Il n'en est plus de même, au sujet de la théorie pathogénique de cette association morbide; j'ai essayé, vous vous en souvenez peut-être, de montrer que le goitre exophtalmique pouvait être considéré, dans ce cas, comme le résultat d'un travail morbide s'opérant dans le centre bulbo-protubérantiel.

Je m'appuyais pour établir cette théorie sur trois ordres de faits.

J'ai montré, en premier lieu, que les complications d'origine bulbaire ne sont point rares dans le cours de l'ataxie locomotrice : les névralgies du trijumeau, le vertige de Ménière, les troubles du goût, etc., etc., en sont la preuve évidente. Rien ne s'oppose donc à ce que, par analogie, le goître exophthalmique puisse prendre place à côté de ces manifestations bien connues.

En second lieu, j'ai rappelé les recherches expérimentales de Filehne, provoquant une exophthalmie appréciable, et même une tuméfaction de la glande thyroïde, en sectionnant les corps restiformes.

Enfin, l'anatomie pathologique, appelée en dernier lieu, semblait encore me donner raison, puisque dans une observation de maladie de Basedow, suivie de mort, et rapportée par Cheadle, on trouva des lésions hyperémiques de la zone bulbaire.

Cette observation n'est point isolée et je suis en mesure, pour mon compte, d'en fournir une seconde, très intéressante et complètement inédite : Il y a deux ans, à l'Hôtel-Dieu, où je remplaçais M. le professeur Proust, j'ai suivi, avec mon excellent interne M. Besançon, une jeune femme atteinte de goître exophthalmique terminé par la mort. A l'autopsie, outre des particularités intéressantes, qui seront publiées ultérieurement, il existait une dilatation remarquable des vaisseaux de la région du plancher du bulbe, avec congestion manifeste de toute l'étendue de cette zone.

Pour toutes ces raisons, je me croyais donc autorisé à conclure que le goître exophthalmique peut être sous la dépendance d'un travail morbide s'opérant dans la région bulbo-protubérantielle.

A cette théorie, notre collègue M. Ballet répond que l'association de la maladie de Basedow et du tabes dorsal, est une manifestation multiple d'une même cause : l'hérédité nerveuse.

Comme notre collègue, j'admets cette influence pathologique : elle était des plus évidentes chez mon malade, dans la famille duquel on trouve deux aliénés, et une hystérique; j'ai eu soin d'ailleurs de relever cette influence indiscutable dans la conclusion de mon mémoire.

Mais, je demanderai à M. Ballet en quoi cette influence peut s'opposer, d'autre part, à ce qu'un travail morbide se produise dans le centre nerveux? Comment expliquer en effet en dehors d'un processus bulbo-protubérantiel, la tachycardie, la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie qu'on rencontre dans le goître exophthalmique? Quelle explication peut-on fournir encore, de ces cas si curieux de paralysie passagère, ou plus ou moins complète, du nerf de la 7<sup>e</sup> paire observés par mon maître M. le professeur Potain, si on refuse toute intervention à la zone bulbaire?

Je ne veux pas prolonger, outre mesure, cette réponse déjà trop longue, et je conclus en disant : avec M. Ballet, j'admets l'influence de l'hérédité nerveuse dans l'association du tabes et de la maladie de

Basedow, mais je persiste à croire que la plupart des symptômes morbides de cette dernière affection, associée à l'ataxie locomotrice, peuvent ressortir d'un travail morbide ayant son origine dans la région bulbo-protubérantielle : la clinique, la physiologie expérimentale et l'anatomie pathologique paraissent favorables à cette interprétation.

Quant à la nature intime du processus bulbaire, il est difficile de la préciser : simples troubles fonctionnels ou lésions congestives passagères, voilà sans doute à quoi se réduisent les perturbations morbides.

Un seul mot maintenant, à notre savant collègue M. Joffroy, qui, dans la séance du 14 décembre, avait déjà formulé l'objection dont M. Ballet vient de nous faire part, et à laquelle nous adressons la réponse que nous venons d'esquisser ici. M. Joffroy a dit encore que le plus souvent dans cette association de l'ataxie locomotrice et du goître exophtalmique, c'était presque toujours celui-ci qui marquait le début du complexe pathologique. Je ferai remarquer que, contrairement à cette assertion, mon malade était déjà tabétique depuis près d'un an, quand les manifestations cliniques de la maladie de Basedow se sont montrées pour la première fois.

M. GUYOT. Je ne veux pas entrer dans la discussion, mais je crois intéressant de signaler à cette occasion un cas de guérison du goître exophtalmique par l'emploi de la teinture de *veratrum viride*.

Il s'agit d'un cas typique de maladie de Basedow, datant de trois années lorsque la malade fut observée par M. Potain et par moi. La guérison a été complète et se maintient encore aujourd'hui depuis plusieurs années.

---

#### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Une lettre de M. H. GUÉNEAU DE MUSSY demandant à échanger son titre de membre titulaire de la Société contre celui de membre honoraire. (*Renvoyé au Conseil de famille.*)

---

#### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Wiener medicinische Wochenschrift. — Progrès médical. — France médicale. Lyon médical. — Le Praticien. — Gazette des hôpitaux. — Journal de médecine de Paris. — Index catalogue de l'office général des chirurgiens de l'armée des États-Unis. — Normandie médicale. — Journal d'hygiène. — Comptes rendus de la Société de biologie. — Archives de laryngoscopie.

SUR LE MODE DE TRANSMISSION DE LA ROUGEOLE ET DE LA DIPHTÉRIE,  
par M. le D<sup>r</sup> SEVESTRE, médecin de l'hospice des Enfants assistés.

Messieurs, dans la communication que j'ai eu l'honneur de faire devant vous à l'avant-dernière séance, j'ai cru devoir me borner à vous exposer les résultats que m'avaient donnés à l'hospice des Enfants assistés les mesures d'isolement et de désinfection prises contre la rougeole et la diphtérie, et dans la crainte de fatiguer votre attention, j'ai, de parti pris, laissé de côté les considérations relatives au mode de propagation de ces maladies, considérations qui, cependant, constituent forcément la base de toute prophylaxie sérieuse.

Mais ayant remarqué dans la lettre, d'ailleurs si intéressante, de M. le professeur Grancher, quelques propositions qui me paraissent un peu discutables, je vous demande la permission de revenir sur ce sujet. Il est en effet très important, pour organiser un système de défense contre la rougeole et la diphtérie, de connaître les conditions de propagation de ces maladies, et fort heureusement, en attendant les données que ne manquera pas de nous fournir plus tard sur ce point l'étude des microbes, nous pouvons utiliser les renseignements tirés de la clinique et d'une observation précise des malades.

Il n'y a pas longtemps encore, on croyait que la rougeole n'est contagieuse que pendant et après l'éruption ; nous savons aujourd'hui d'une manière positive que la contagion peut s'exercer dès la période d'invasion, et je crois même que c'est à ce moment qu'elle se fait surtout. Dans un travail paru il y quelques années dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (1), j'ai résumé les observations de Panum, de Mayr, de Girard, de Bécclère, etc., et j'ai rapporté un fait que j'avais pu suivre moi-même de très près, et dans lequel un enfant avait donné la rougeole à plusieurs autres, trois jours avant l'éruption, c'est-à-dire presque dès le début de la période d'invasion. Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer quelques cas aussi nets, mais je vous signalerai seulement le suivant, qui me semble particulièrement intéressant.

Le samedi 29 décembre dernier, M<sup>me</sup> H... me demandait de venir voir son petit garçon ; je constatai chez cet enfant une éruption de rougeole qui, le lendemain et le surlendemain, atteignait son maximum de développement. Aux questions que je fis, la mère me répondit que le mardi soir 23 décembre, l'enfant avait refusé de diner, qu'il s'était plaint de mal de tête, de lassitude et avait demandé à se coucher ;

(1) Sevestre, Sur la durée de l'incubation et sur la contagion de la rougeole. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1886, p. 293.

mais elle avait attribué ce malaise à ce que dans la journée il avait assisté à une réunion d'enfants (qui avait eu lieu précisément chez moi, et dans laquelle il s'était fait remarquer par son entrain); le lendemain mercredi il s'était rendu à une autre matinée d'enfants. Or, parmi les enfants de cette seconde série, plusieurs furent après la durée habituelle de la période d'incubation, pris de la rougeole, et au contraire, sur ceux de la première série (du mardi) il n'y en eut aucun; connaissant intimement les dix ou douze enfants qui se trouvaient là, je puis donner le fait comme absolument certain. Un seul de ces enfants fut pris, mais c'était la sœur du petit malade, couchant dans la même chambre que lui, et qui, d'après le calcul que je fis, avait dû être contagionnée dans la nuit du mardi au mercredi. Ainsi donc la rougeole est contagieuse dès le début de la période d'invasion, mais elle ne l'est pas avant.

Elle est également contagieuse pendant la période d'éruption, au moins dans les premiers jours de cette période, mais je crois que ce pouvoir contagieux ne tarde guère à s'affaiblir, et j'adopte pleinement sur ce point l'opinion de Fœrster, qui n'a vu qu'un seul cas de contagion au cinquième jour de l'éruption, et n'en a jamais observé plus tard. A l'hospice des Enfants assistés, j'ai souvent renvoyé les convalescents du service de la rougeole sept ou huit jours après le début de l'éruption (à la vérité après leur avoir fait prendre un bain de sublimé), et je n'ai jamais vu qu'ils aient transmis la rougeole à ce moment.

Par quel mécanisme se fait la contagion de la rougeole? Est-ce par l'air atmosphérique, ou bien par un contact direct ou indirect? C'est là une question capitale dont la solution nous intéresse au plus haut point; car c'est de cette solution que dépendra la direction à donner aux mesures de prophylaxie.

Or sous ce rapport je diffère quelque peu d'opinion avec M. Grancher, qui admet que la « rougeole se transmet souvent, sinon toujours, par contact direct ou indirect » et je crois, au contraire, que c'est par l'air atmosphérique, dans certaines conditions qui restent à déterminer, que se fait cette transmission.

Par le fait seul que la rougeole est contagieuse dès le début de la période d'invasion, plusieurs jours avant l'apparition de l'éruption cutanée, il est d'abord plus que probable que le germe de cette maladie provient des bronches, et a été, au moins jusqu'à une certaine distance, projeté avec l'air expiré, spécialement pendant les secousses de toux. Cet air chargé de microbes se mélange avec l'air ambiant et le vicie dans un certain rayon; mais cette zone contagieuse ne s'étend pas très loin, et ne paraît guère dépasser quelques mètres. C'est là un fait positif, que M. Béclère avait déjà signalé, et que j'ai pour mon compte pu vérifier plus d'une fois. Si un cas de rougeole éclate dans une salle de malades, les enfants couchés dans les lits voisins seront contagionnés

presque sûrement, mais à la distance de trois ou quatre lits, le fait sera déjà beaucoup plus rare ; à l'hospice des Enfants assistés, la grande salle de l'infirmierie mesure 10 mètres de largeur, c'est-à-dire que les enfants qui sont couchés dans les lits disposés de chaque côté de cette salle sont séparés par un intervalle de 8 à 9 mètres ; or jamais je n'ai vu la rougeole se transmettre d'un côté à l'autre de la salle, bien qu'il y ait eu à plusieurs reprises des cas de contagion d'un lit à l'autre, c'est-à-dire à 2 ou 3 mètres de distance.

Le microbe de la rougeole présente une autre particularité : il meurt vite, si l'on peut ainsi dire, ou en d'autres termes, il perd vite ses propriétés nocives : Si quelques heures après qu'un enfant atteint de rougeole a quitté une chambre, on fait entrer d'autres enfants dans cette chambre, la contagion ne se fera guère, ou, pour mieux dire, elle ne se fera pas. Quant à la durée de cette période de nocivité, je ne la connais pas, mais je ne crois pas qu'elle dépasse, si même elle les atteint, les limites de deux ou trois heures.

De ce fait même il résulte que la contagion de la rougeole doit être très rarement transportée par des personnes ou des objets. Comme je le disais tout à l'heure, lorsque dans la grande salle de l'infirmierie il se produit un cas de rougeole, les enfants placés à l'autre bout de la salle, ou dans une salle voisine, ne sont pas contagionnés, bien qu'ils reçoivent les soins de la même surveillante et des mêmes infirmières. Il y a mieux encore : les pavillons d'isolement consacrés à la rougeole, à la scarlatine et à la coqueluche, sont sous la direction d'une même surveillante ; or depuis plus de deux ans que ce service fonctionne, je n'ai vu qu'un seul cas (encore n'était-il pas absolument positif) dans lequel on ait pu dire que la contagion de la rougeole était attribuable au personnel. J'ai vu un assez grand nombre de fois des enfants atteints de coqueluche ou de scarlatine, être pris ultérieurement de rougeole ; mais toujours on pouvait remonter à la source, et constater que treize ou quatorze jours avant l'éruption, ces enfants s'étaient trouvés à côté d'enfants atteints de rougeole.

Ainsi donc, Messieurs, pour résumer les points qui nous intéressent spécialement dans l'histoire naturelle du microbe de la rougeole, je dirai :

La rougeole est très contagieuse pendant la période d'invasion, et cela dès le début de cette période, alors qu'elle ne l'était pas dans la période d'incubation ; elle est encore contagieuse pendant l'éruption, mais cesse de l'être dès que celle-ci est terminée.

La transmission se fait, dans le plus grand nombre des cas, par l'air atmosphérique, d'un enfant à un autre enfant, la zone infectieuse ne dépassant guère quelques mètres de rayon. La contagion par les objets qui ont touché les malades est beaucoup plus rare ; enfin la contagion indirecte, par une tierce personne, est exceptionnelle, et ne peut guère

avoir lieu que s'il y a eu transport en très peu de temps, à très faible distance.

• Tout autres sont les conditions de propagation de la diphtérie. Sans doute cette maladie peut se transmettre par l'air atmosphérique ou par contact direct, du malade à l'individu sain; mais souvent, et je crois pouvoir dire le plus souvent, l'infection n'a lieu que d'une façon médiate, le contagion ayant été transporté de l'individu malade à l'individu sain par l'intermédiaire d'un objet quelconque. On connaît le fait de Parrot qui, recherchant la cause d'une diphtérie qui atteignait en même temps trois enfants d'une même famille, découvrit que quelques jours auparavant, ces enfants avaient été conduits en promenade dans une voiture qui avait servi le matin même au transport d'un jeune diphtéritique à l'hospice des Enfants assistés.

Le fait suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques années à l'hôpital Saint-Antoine, est un exemple du même genre : Une malade de mon service, convalescente de fièvre typhoïde, fut prise de diphtérie, et j'appris que, quelques jours avant, cette malade avait reçu la visite de sa sœur, infirmière à l'hôpital Trousseau, dans le service de la diphtérie, et que celle-ci lui avait laissé un petit châle qu'elle portait habituellement dans son service. C'est ce châle qui avait été le véhicule de la contagion. J'ai vu à l'hospice des Enfants assistés un grand nombre de cas dans lesquels la contagion de la diphtérie ne pouvait être expliquée qu'en admettant le transport des germes morbifiques par des linges ou des objets quelconques ayant servi aux diphtéritiques. Les faits de ce genre sont d'ailleurs, je crois, admis par tout le monde.

Il semble même que les objets ainsi contaminés gardent pendant longtemps leur puissance contagieuse. Il y a quelques années, j'étais appelé par le Dr Larcher à voir, à Passy, une jeune fille placée dans d'excellentes conditions hygiéniques, absolument isolée de tout cas de diphtérie, mais dont la mère avait, deux ans auparavant, succombé à cette maladie. Après la mort de cette dame, on avait renfermé dans un meuble un certain nombre d'objets qu'elle avait eus près d'elle pendant sa maladie. Deux ans après, ses deux filles vidèrent ce meuble qui pendant tout ce temps était resté fermé, et se partagèrent les objets qui y étaient contenus. Quelques jours après (et je le répète sans qu'on ait pu trouver une autre cause), l'une d'elles était prise de diphtérie.

• Il existe donc, comme vous le voyez, Messieurs, entre la rougeole et la diphtérie des différences considérables quant au mode de transmission de ces maladies, et il résulte de cette notion que les mesures prophylactiques doivent aussi être très différentes.

Pour circonscrire les épidémies de rougeole, et empêcher l'extension indéfinie de cette maladie, il faut isoler les malades, et cela non pas seulement lorsque l'éruption est déjà constituée; mais à partir du moment où commencent les premiers symptômes de cette maladie. Malheureusement,

cet isolement est généralement très difficile à réaliser; car le plus souvent les premiers symptômes de la rougeole n'ont rien de spécial, et lorsque le diagnostic étant établi on veut séparer le malade, il est trop tard : les enfants qui ont été en rapport avec lui ont déjà été contagionnés, et si l'on veut faire de la prophylaxie sérieuse, c'est à eux que l'isolement doit s'appliquer. C'est ainsi que je procède à l'hospice des Enfants assistés : Lorsque je vois dans une salle se produire un cas de rougeole, j'isole le malade, cela va sans dire; mais surtout je mets en quarantaine les enfants qui ont pu être contagionnés par lui et je les tiens en surveillance pendant quatorze jours, c'est-à-dire jusqu'au moment où je puis être sûr qu'ils n'ont pas pris la rougeole. Les mesures de désinfection ne sont cependant pas négligées; les objets de literie, les vêtements, etc., sont envoyés à l'étuve; le malade prend un bain de sublimé avant d'être rendu à la vie commune; mais je n'attache pas à l'observation de ces règles, à beaucoup près, autant d'importance que pour les cas de diphtérie. Le point important pour la rougeole c'est l'isolement, et je le répète, l'isolement des suspects.

Pour la diphtérie, il en est tout autrement; sans doute là encore et plus que pour toute autre maladie contagieuse, l'isolement doit être la règle, mais il ne suffit pas, et si l'on se contente de parquer les malades dans un bâtiment spécial, sans désinfecter soigneusement *tous* les objets qui ont pu être en contact avec eux, on n'obtiendra que des résultats incomplets.

Je ne m'arrêterai pas à décrire les moyens, aujourd'hui bien connus, d'obtenir cette stérilisation, mais, je le répète, nous devons insister sur l'importance de ces mesures et chercher à convaincre de cette vérité toutes les personnes qui sont appelées à soigner les diphtériques.

M. GRANCHER. Je suis très heureux d'avoir entendu l'intéressante communication que vient de nous faire M. Sevestre, car si nous sommes en désaccord sur quelques points, nous partageons, par contre, la même opinion sur beaucoup d'autres.

Je commencerai donc par rappeler les faits sur lesquels nous ne différons pas sensiblement, pour m'occuper ensuite des points litigieux.

Comme l'a rappelé M. Sevestre, et comme l'avaient signalé déjà un certain nombre d'observateurs, je suis entièrement d'avis que la contagiosité de la rougeole atteint son maximum pendant la période d'invasion et au début de la période d'éruption. Peut-être même n'est-elle plus du tout contagieuse pendant la desquamation, bien que je ne puisse être affirmatif sur ce point.

J'ai montré, d'ailleurs, dans une leçon faite à l'hôpital des Enfants, et publiée dans le *Bulletin médical* (n° du 20 février 1889), l'influence de ces faits sur l'importation de la rougeole dans les salles par des enfants

chez lesquels le diagnostic de rougeole à la période d'invasion n'avait pas été porté lors de leur admission. J'ai établi, par contre, que l'entrée dans les salles communes de six enfants convalescents de rougeole n'a donné lieu à aucun cas de contagion.

D'autre part, M. Sevestre insiste, avec raison, sur la fragilité et la courte vitalité du germe de la rougeole; c'est là, en effet, une notion que semblent établir de nombreux faits cliniques. Cependant, je ne saurais être aussi précis que lui et fixer à *quelques heures* seulement cette vitalité, et par suite la période dangereuse pour la contamination. Tout ce que je puis dire c'est que, si par un heureux concours de circonstances nous n'avons aucun cas de rougeole dans nos salles pendant *quelques jours*, la maladie n'y fait jamais une nouvelle apparition sans qu'un cas nouveau soit introduit du dehors et apporte ainsi le germe contagieux.

Il est très exact également que les conditions de vitalité du germe de la diphtérie sont toutes différentes, et qu'il conserve sa nocivité pendant un temps fort long. Les faits démonstratifs ne sont pas rares; je rappellerai ceux qui m'ont été communiqués par M. Darolles (de Provins), par M. Nocard et par M. Worms, et que j'ai relatés dans la leçon à laquelle je faisais allusion tout à l'heure. Dans le cas de M. Worms, entre autres, il ne s'agit plus seulement d'une persistance de nocivité du germe pendant un an ou deux ans, comme dans les deux autres cas, mais on voit une angine simple être transformée en angine diphtéritique par un badigeonnage avec un pinceau qui avait servi *quatre ans* auparavant au même usage pour la fille du malade, alors atteinte de diphtérie. Ce pinceau, après la guérison de l'enfant, avait été soigneusement enveloppé dans du papier et placé dans un tiroir.

Je rappellerai, à ce propos, que dans leurs recherches sur le microbe de la diphtérie, MM. Roux et Yersin ont constaté la persistance de la virulence de leurs cultures pendant cinq mois, ce qui est assez exceptionnel pour une culture microbienne.

Il est encore un autre point sur lequel je suis d'accord avec M. Sevestre; je veux parler du transport à distance de la rougeole par une tierce personne demeurée indemne: je considère, ainsi que lui, ce fait comme absolument exceptionnel. Je ne l'ai observé qu'une seule fois en trois ans, à l'hôpital des Enfants malades, bien que l'isolement du personnel affecté aux salles de rougeole soit absolument incomplet dans l'organisation actuelle.

J'arrive au point qui constitue le désaccord entre M. Sevestre et moi: la contagion par l'air atmosphérique. M. Sevestre admet que le germe rubéolique est contenu dans l'air expiré par le malade et va contaminer les sujets indemnes placés à courte distance; il s'appuie même sur ce dernier fait d'observation pour admettre la progression du germe par l'atmosphère.

Il est très vrai que ce sont souvent les lits les plus voisins de celui du

malade qui sont contaminés; mais, outre que ce ne peut être un argument péremptoire, j'ai observé plusieurs fois des cas de contagion d'une extrémité à l'autre de la salle, sur un lit ou un groupe de lits éloignés. D'ailleurs, l'assertion que je tiens surtout à relever pour la combattre, c'est la présence du germe contagieux dans l'air expiré. Je ne pense pas que M. Sevestre puisse apporter de ce fait une démonstration rigoureuse, pas plus du reste que je ne puis prouver l'opinion contraire de façon irréfutable; mais nous devons nous baser sur les analogies et sur les notions acquises relativement aux autres germes connus. J'admets fort bien la contagion par l'air atmosphérique, mais je pense que l'air est contaminé d'une façon indirecte par les multiples objets, linge, literie, ustensiles divers qui servent au malade et ont été plus ou moins souillés par des sécrétions ou des produits renfermant le germe contagieux. Après dessiccation à la surface de ces objets, le germe se répand sous forme de poussières dans l'atmosphère, qui devient ainsi une voie de contagion pour les sujets placés à proximité.

La présence du germe de la rougeole dans l'air expiré serait en contradiction avec tout ce que nous savons sur la dissémination des autres germes contagieux; les expériences fort rigoureuses de M. Straus ont montré que l'air qui sort des poumons, alors même qu'il renfermait des germes lors de son introduction dans les voies respiratoires, n'en contient plus à la sortie; c'est un air microbiologiquement pur. Jamais, en particulier, je n'ai pu rencontrer le bacille de Koch dans l'air expiré par de nombreux phtisiques que j'ai examinés à ce point de vue. Comment admettre, d'ailleurs, qu'un germe contenu, je dirais volontiers englué, dans un liquide muqueux, plus ou moins épais, comme celui que sécrètent les voies respiratoires, pourrait être entraîné par l'air expiré? N'est-il pas logique d'admettre que, pour la rougeole comme pour la tuberculose, il faut que les sécrétions nasales ou bronchiques soient répandues et desséchées à la surface des mains, de la figure du malade, ou sur son mouchoir par exemple, pour venir ensuite souiller l'atmosphère à l'état de poussière impalpable? La dessiccation préalable est une condition indispensable.

J'ajouterai que si la contamination directe de l'atmosphère par l'air expiré était réelle, la prophylaxie des affections contagieuses serait impossible à réaliser par les procédés dont nous disposons aujourd'hui, car nous n'avons aucun moyen certain de désinfecter l'atmosphère. Il en est tout autrement avec la contamination médiante de l'air, puisqu'il nous est possible d'arriver à une désinfection indirecte, obtenue en purifiant à l'étuve les divers objets souillés qui serviraient à la dissémination ou au transport des germes.

Je crois donc que tout ce que nous sommes actuellement en mesure d'affirmer, c'est que l'air, autour d'un malade atteint de rougeole ou de diphtérie, peut être dangereux.

Quant à l'isolement, sur lequel M. Sevestre insiste d'une façon toute spéciale, j'en serais également un partisan convaincu si nous pouvions le mettre en pratique au moyen de lazarets bien installés, fonctionnant régulièrement, et permettant d'isoler rigoureusement les malades et le personnel chargé de les soigner ; mais il faut, pour arriver à ce résultat, des constructions nouvelles et importantes, une réglementation minutieuse, et une sévère discipline, toutes choses qui ne sauraient être réalisées à bref délai. Mais, lorsqu'il s'agit de l'isolement tel que nous pouvons aujourd'hui le pratiquer, je suis d'avis qu'il ne possède pas l'efficacité qu'on lui attribue volontiers. En effet, la statistique que j'ai faite dans mon service de l'hôpital des Enfants malades, et qui porte sur une période d'une année avant l'isolement des rougeoles et de deux années depuis que l'on a recours à l'isolement, montre que la morbidité et la mortalité pour cette affection n'ont été nullement diminuées. Les chiffres que j'ai publiés dans la leçon dont j'ai déjà parlé, tendraient même à établir une augmentation dans le nombre des cas intérieurs et dans la mortalité totale. La statistique générale pour tout l'hôpital donne, du reste, des résultats identiques, mais plus accentués encore ; ce qui tient sans doute à ce que les cas de rougeole méconnus à l'entrée à l'hôpital et diagnostiqués quelques jours plus tard sont portés, sur ce relevé administratif, comme des cas intérieurs.

Bien que l'isolement pour la diphtérie soit réalisé plus complètement et dans de meilleures conditions depuis 1882, la statistique générale donne les chiffres de 115, 77, et 200 cas intérieurs par année après les mesures d'isolement, et une moyenne de 78 avant 1882. Elle comporte, du reste, la même cause d'erreur que je viens de signaler.

Je crois, à ce propos, pouvoir avancer que l'isolement des rougeoles dans une salle spéciale a même produit un résultat regrettable au point de vue de la gravité de la maladie et de la fréquence des complications broncho-pulmonaires. L'accumulation d'un grand nombre de petits malades atteints de rougeole dans un même local, insuffisant sans doute comme cubage d'air et comme conditions matérielles d'hygiène, me semble avoir favorisé la production plus fréquente des broncho-pneumonies graves de la période de convalescence.

Pour me résumer, j'arrive à conclure que le service d'isolement, tel qu'il fonctionne aujourd'hui à l'hôpital des Enfants malades, n'est pas efficace contre la propagation de la rougeole, et je demande à M. Sevestre de préciser plus complètement les vœux qu'il formule, en réclamant l'isolement au moyen d'un véritable lazaret, sans lequel on ne pourra obtenir que des bénéfices absolument nuls.

M. SEVESTRE. Pour répondre d'abord à l'objection que m'a faite M. Grancher relativement à la durée pendant laquelle le microbe de la rougeole conserve, hors de l'organisme, ses propriétés nocives, je répé-

terai que je manque d'éléments positifs pour la fixer d'une façon précise, mais je crois qu'elle ne dépasse guère quelques heures, parce que j'ai vu plusieurs fois des enfants séjourner impunément dans une pièce que venaient de quitter peu de temps avant des enfants atteints de rougeole. C'est là, je le reconnais, une appréciation un peu arbitraire, mais qui n'est cependant pas dénuée de valeur.

J'ai dit aussi que le germe de la rougeole, dans la période d'invasion, provenait probablement des bronches, et se trouvait projeté jusqu'à une certaine distance avec l'air expiré. Je reconnais volontiers que c'est là une hypothèse, dont je ne puis donner la démonstration; mais je constate que la rougeole est contagieuse dès la période d'invasion, c'est-à-dire plusieurs jours avant l'apparition de l'éruption cutanée (et la chose est admise par M. Grancher), et cherchant à expliquer le fait, je crois pouvoir dire que le germe de la rougeole vient des bronches ou de la gorge, point où l'éruption existe déjà, et par suite que ce contagé a dû être expulsé en même temps que l'air expiré.

En tout cas, je persiste à croire que la rougeole peut se transmettre par l'air atmosphérique. Je ne repousse nullement la propagation par le contact direct, mais je pense que la transmission par l'air peut seule rendre compte de certains faits. Ainsi, dans une salle où ne se trouvent que des enfants trop petits pour quitter leur lit, on voit la rougeole atteindre les enfants voisins d'un rubéoleux, et épargner ceux qui sont à une distance plus grande, alors que les uns et les autres sont soignés par la même surveillante, par les mêmes infirmières. Pourquoi ces différences, dont j'ai plus d'une fois eu l'occasion d'observer des exemples?

En admettant la transmission possible par l'air, je ne veux pas dire qu'il ne faille pas employer contre la rougeole les mesures de désinfection; loin de là, car je fais envoyer à l'étuve les vêtements et la literie des enfants qui ont eu la rougeole, je fais prendre aux enfants un bain de sublimé, mais j'attache à ces précautions beaucoup moins d'importance que dans la diphtérie. Quant à l'isolement, je crois qu'il peut être très efficace pour empêcher la propagation de la rougeole, mais à la condition qu'on ne se borne pas à séparer les enfants chez lesquels l'éruption est déjà effectuée; l'isolement vraiment utile c'est celui qui s'adresse aux enfants contaminés par les premiers, et qui est pratiqué avant l'apparition des premiers symptômes de la période d'invasion; c'est en procédant de la sorte que j'ai pu arriver à éteindre des épidémies de rougeole qui auraient continué indéfiniment si, au lieu d'être isolés, les suspects avaient été laissés avec les autres enfants. Dans ces conditions, l'isolement ne me paraît avoir que des avantages et peut, je crois, donner des résultats sérieux.

Je reconnais cependant, d'un autre côté, que la réunion, ou plutôt l'entassement des rubéoleux dans une pièce où ils ne trouvent pas un cube

d'air suffisant, est une condition mauvaise, et j'ai cru remarquer que les complications de broncho-pneumonie étaient, en pareil cas, beaucoup plus fréquentes. A l'hospice des Enfants assistés, lorsque les rougeoles étaient accumulées dans une salle insuffisante, la mortalité était considérable. J'attribue la diminution si notable de la mortalité à ce que les salles dans lesquelles ils se trouvent maintenant sont plus vastes, mieux ventilées, et surtout à ce que j'ai consacré à cette maladie deux pavillons qui servent alternativement : ce sont les salles de rechange dont M. Richard signalait dernièrement l'importance.

M. GRANCHER. J'admets fort bien, avec M. Sevestre, que la contagion de la rougeole s'opère pendant la période pré-éruptive et que, par suite, le germe doit se trouver contenu dans les sécrétions nasales et bronchiques des petits malades; mais ce fait ne démontre nullement que ce germe soit entraîné par l'air expiré. C'est là le point capital de la discussion. Il peut être transmis par la voie de l'atmosphère, soit; mais je suis convaincu, je le répète, que c'est d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des objets, linges, etc., qui sont souillés, et à la surface desquels les sécrétions nasales ou bronchiques renfermant ce germe se sont desséchées.

Nous avons également une salle de berceaux à l'hôpital des Enfants malades, et les nourrissons qui y sont placés ne sauraient évidemment se déplacer et aller recevoir le germe de la rougeole près des enfants qui en sont atteints; cependant il s'est produit dans cette salle des cas de contagion par l'intermédiaire de la surveillante qui donnait ses soins à M<sup>me</sup> Augier, surveillante de la salle des rougeoles, qui avait elle-même contracté la maladie. Or, M<sup>me</sup> Augier était placée dans une petite pièce séparée de la salle des berceaux par un large palier, ce qui ne permet guère de supposer le transport du germe par l'air. Il semble évident, au contraire, que ces germes ont été transportés dans la salle des berceaux par la surveillante et les infirmières qui, pour soigner M<sup>me</sup> Augier, passaient plusieurs fois par jour de cette salle dans la chambre de la malade et inversement.

Je ferai remarquer, du reste, à M. Sevestre que lorsqu'on observe la contagion dans un lit voisin du malade, il ne faut pas en conclure aussitôt que cette contagion s'est opérée par l'air qui entoure le malade. Dans une note que j'ai publiée au sujet de contagion du choléra, j'ai rapporté un fait qui s'est produit dans le service de M. Proust et que je crois très instructif à cet égard. La contagion d'un premier cas de choléra s'était successivement produite aux lits consécutifs n<sup>os</sup> 5, 6, 7, 8, 9, 10, jusqu'au n<sup>o</sup> 16, puis s'était arrêtée en ce point. On pouvait au premier abord penser qu'elle avait eu lieu par l'intermédiaire de l'air à proximité des malades successivement atteints; mais l'enquête à laquelle je me suis livré m'a appris que le service médical, ainsi que la distribution des re-

mèdes et des aliments, se faisait constamment, dans le sens de la propagation de ces cas de choléra. Il devenait dès lors évident que la transmission s'était opérée successivement aux lits voisins par l'intermédiaire du personnel médical et des infirmiers, ayant servi de moyen de transport aux germes contagieux.

Je ne saurais aujourd'hui prolonger davantage cette discussion étant appelé à la Faculté comme juge du Concours d'agrégation; mais, comme il s'agit d'un sujet d'importance majeure, et puisqu'un certain nombre de membres de la Société se sont fait inscrire pour prendre la parole sur la question, je demande à la Société de vouloir bien maintenir cette discussion à l'ordre du jour de sa prochaine séance. (*Cette proposition, mise aux voix, est adoptée.*)

#### DE LA SYRINGOMYÉLIE,

par M. le docteur DEBOVE, agrégé de la Faculté,  
médecin de l'hôpital Andral.

Il y a peu d'années la syringomyélie était une simple curiosité anatomique et son diagnostic semblait impossible. Aujourd'hui, grâce aux travaux publiés à l'étranger par Fr. Schultze (1), Kahler (2), Roth (3), Bernhardt (4), etc., nous pouvons, dans la majorité des cas, la reconnaître du vivant même du malade. Ses symptômes, si caractéristiques cependant, sont si peu connus en France qu'il m'a paru intéressant de vous présenter un malade qui est un type de ce genre d'affection.

Je dis que la syringomyélie a été peu étudiée en France; cependant M. le docteur Morvan (5) (de Lannilis) a décrit sous le nom de *parésie analgésique* ou *paréso-analgésie* des extrémités supérieures, une maladie identifiée à la syringomyélie par A. Broca (6), Bernhardt et Roth. MM. Monod et Reboul (7) croient, au contraire, qu'il s'agit d'une affection nerveuse périphérique et dans une autopsie récente, sur un malade soigné par Morvan même, ils n'ont trouvé aucune lésion médullaire (com-

(1) Schultze, *Zeitschrift für klinische Medicin*. Bd XIII, Heft 6.

(2) Kahler, *Ueber die Diagnose der Syringomyelie*. *Prager medicin. Wochenchrift*. S. 63, 1888.

(3) Roth, *Gliomatose médullaire*. *Archives de neurologie*, 1887. Vol. 14 et suivants.

(4) Bernhardt, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1887, n° 1, et 1889, n° 2.

(5) Morvan, *Gaz. heb.*, nos 32 et suiv.; 1887, n° 41.

(6) A. Broca, *Gaz. heb.*, 1888, n° 39.

(7) Monod et Reboul, *Archives générales de médecine*, 1888.

munication verbale). La question de l'identité ou non des deux maladies n'est pas encore tranchée, mais l'autopsie de MM. Monod et Reboul nous fait penser qu'elle le sera dans le sens de la non-identité.

Permettez-moi, avant de présenter mon malade, de rappeler les lésions et symptômes d'une maladie dont les détails peuvent ne pas être présents à l'esprit de plusieurs d'entre vous. Anatomiquement, la syringomyélie est caractérisée par une destruction de la substance grise de la moelle épinière, destruction plus ou moins étendue dans le sens transversal et dans le sens longitudinal. Les cordons de substance blanche sont alors plus ou moins lésés. S'agit-il d'une affection ayant pour point de départ le canal central, ou d'une gliomatose, c'est-à-dire d'une inflammation destructive de la névroglie; les deux opinions ont été soutenues, et en l'absence de toute autopsie récente je me garderai bien d'avoir un avis.

La syringomyélie est surtout caractérisée par des troubles de la sensibilité à la douleur et à la température, alors que la sensibilité au tact est presque indemne, et par des troubles trophiques intéressant divers tissus, muscles, os, etc.

Notre malade présente à un haut degré ces divers symptômes. Chez lui, la sensibilité à la douleur a disparu des pieds à la tête. On peut, en toute région, pincer, irriter la peau, même violemment, le malade sent bien le pincement, l'irritation, mais ne perçoit aucune douleur.

La thermo-anesthésie est moins étendue. Elle est complète pour toute la partie des membres inférieurs située au-dessous d'un plan perpendiculaire au tiers moyen de la cuisse, et pour la partie des membres supérieurs située au-dessous d'un plan passant par l'insertion humérale du deltoïde. La thermo anesthésie est beaucoup moins prononcée à la racine des membres, au tronc et au cou; elle n'existe pas à la tête. Les muqueuses oculaires et buccale sont sensibles à la chaleur et le malade sait parfaitement si sa soupe est trop chaude. Cette thermoanesthésie a donné lieu à un accident le jour même de l'entrée à l'hôpital. Le malade se plaignant d'une sensation subjective de froid, on lui mit aux pieds une boule trop chaude qui le brûla à son insu. Aujourd'hui, au bout d'un mois, ces brûlures ne sont pas encore cicatrisées, moins à cause de leur profondeur qu'à cause des troubles trophiques dépendant de la lésion du système nerveux.

Malgré ce trouble profond de la sensibilité à la chaleur et à la douleur, la sensibilité tactile est conservée sur toute l'étendue du tégument, je ne dirai pas qu'elle est intacte, mais elle ne s'éloigne guère de la normale.

Les organes des sens spéciaux ne présentent rien d'anormal.

J'arrive maintenant aux troubles trophiques. Le plus caractéristique est une atrophie musculaire de la main et de l'avant-bras droits, affectant le type Duchenne-Aran. L'éminence hypothénar n'existe plus, le relief de l'éminence thénar est notablement diminué, les muscles interosseux ont en grande partie disparu. L'atrophie de l'avant-bras paraît surtout

porter sur l'extenseur commun des doigts. Il résulte de ces diverses atrophies une déformation de la main, une griffe, amenant la flexion permanente des trois derniers doigts ; ils se laissent d'ailleurs facilement redresser, car il n'y a pas de contracture. Le bras de ce côté est normal, le deltoïde correspondant est un peu atrophie.

La main gauche est le siège d'une atrophie non douteuse, beaucoup moins prononcée qu'à droite, n'amenant pas encore de déformation notable et permettant tous les mouvements. Le bras, l'avant-bras, l'épaule de ce côté sont à peu près normaux, il en est de même des muscles du tronc et de la tête.

Aux membres inférieurs, les muscles du mollet et le triceps crural du côté gauche sont un peu moins volumineux que les congénères du côté opposé. Mais ces atrophies ne suffisent pas à expliquer la faiblesse du malade qui ne saurait marcher quelques centaines de mètres.

Il existe encore ici un autre trouble trophique, c'est une scoliose prononcée de la région dorso-lombaire. Sa concavité est tournée à droite ; il existe une courbure de compensation à la région dorsale.

Nous n'avons pas observé d'autres troubles trophiques fréquemment relevés en pareille circonstance, tels que affections osseuses (panaris), cutanées (eczémas rebelles), ou sous-cutanées (phlegmons), etc. Mais depuis peu de temps est survenu un phénomène qui peut également être rapporté à un trouble trophique. L'urine est abondante et légèrement trouble, elle contient des globules de pus, et pour qui connaît la signification de la cystite dans les myélites, il y a là une lésion dont il faut tenir grand compte au point de vue du pronostic.

Les réflexes pupillaires, pharyngés, crémastériens sont conservés. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, le réflexe rotulien a disparu à gauche, il est exagéré à droite. Cet état contradictoire semble indiquer qu'à la région lombaire droite, la lésion s'est étendue au cordon latéral, tandis que du côté opposé elle s'est étendue au cordon postérieur ; de même que l'atrophie du membre supérieur droit indiquait que la lésion de la substance grise intéressait une partie de la corne antérieure droite du renflement cervical.

Voilà à peu près tous les phénomènes présentés par notre malade, il ne me reste plus guère qu'à énumérer des signes négatifs. Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs ; contrairement à ce qui a été observé chez nombre de ces malades, nous trouvons tout au plus à noter des sensations subjectives de froid. Nous n'avons constaté aucun trouble des organes internes. Le malade est assez triste, mais son état cérébral est suffisamment expliqué par la longueur et la gravité de son mal.

Étant donné cet ensemble de symptômes, je ne crois pas qu'on puisse contester le diagnostic. Les troubles de la sensibilité à la douleur et à la température, l'atrophie musculaire et la scoliose sont si caractéristiques qu'il n'est guère possible de nier la syringomyélie.

Contrairement à l'usage, j'ai commencé par décrire l'état actuel sans indiquer ni l'époque, ni le début des accidents, parce qu'il y a là matière à discussion.

Suivant le malade, ses accidents auraient débuté il y a cinq ans; suivant moi, ce début remonterait à une vingtaine d'années. Il y a cinq ans, apparut l'atrophie musculaire. Vers la même époque, le malade se fit, en se chauffant les jambes, une brûlure étendue sans percevoir la moindre douleur; mais une circonstance nous permet de reconnaître que l'anesthésie existait déjà il y a neuf mois. A cette époque, notre homme fit une chute sur le genou; cette articulation se tuméfia considérablement et nécessita l'entrée à l'hôpital (arthropathie d'origine médullaire?); on appliqua des ventouses scarifiées; or, ni la chute, ni la lésion articulaire, ni les ventouses scarifiées n'ont provoqué de douleur, il y aurait donc eu de l'analgésie à l'insu du malade. Cette ignorance ne nous étonnera pas, si nous nous reportons aux mêmes phénomènes observés chez les hystériques. Ils (les recherches contemporaines nous autorisent à dire aussi bien ils que elles) ne s'aperçoivent pour ainsi dire jamais qu'ils sont anesthésiques et c'est l'exploration médicale qui le leur révèle.

Quoique j'ignore à quelle époque est survenue l'anesthésie, je suis tenté de faire remonter le début des accidents actuels à une fièvre typhoïde très grave survenue à l'âge de quinze ans. Le relevé de nombreuses observations nous apprend, en effet, que la syringomyélie survient à la suite de maladies infectieuses. Or, deux ans après la fièvre typhoïde, la scoliose était déjà très prononcée. Étant donnée la fréquence de la scoliose dans la syringomyélie, nous sommes bien porté à la considérer comme le premier accident par lequel s'est traduite cette maladie.

---

SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE (GLIOME CENTRAL DE LA MOELLE ÉPINIÈRE),

par M. J. DEJERINE, professeur agrégé,  
médecin de l'hospice de Bicêtre.

Comme M. Debove, notre collègue, vient de vous l'indiquer, la syringomyélie est une affection encore très peu connue chez nous. Aujourd'hui, elle ne doit plus être reléguée dans les traités des maladies du système nerveux au chapitre des « *curiosités pathologiques* », dont le diagnostic n'est possible que sur la table d'autopsie. Sa symptomatologie est, en effet, tout à fait caractéristique et on peut aujourd'hui, au moins dans la grande majorité des cas, en porter très sûrement le diagnostic pendant la vie.

Le malade que M. Debove vient de vous montrer en est un exemple très net, et celui que je vous présente actuellement, est non moins démonstratif. Il s'agit d'un homme de soixante-quatre ans, à Bicêtre depuis vingt ans, et chez lequel le début de la syringomyélie remonte à l'année 1849.

**OBSERVATION.** — *Paralysie atrophique des membres supérieurs (type Aran-Duchenne) ayant débuté à l'âge de vingt-cinq ans, chez un homme de soixante-quatre ans. — Contractions fibrillaires. — Scoliose. — Intégrité de la sensibilité tactile sur toute la surface du corps. — Analgésie marquée de toute la moitié supérieure du tronc, des membres supérieurs et de la moitié droite de la face. — Thermo-anesthésie très prononcée dans les mêmes régions. — Abolition du réflexe olécranien. — Exagération du réflexe patellaire. — Intégrité des sens spéciaux. — Pas de troubles trophiques cutanés. — État lisse de la peau des membres supérieurs. — Gonflement léger des extrémités inférieures du radius et du cubitus. — Exostose du cubital gauche. — Modifications de la sécrétion sudorale. — Réaction de dégénérescence dans quelques muscles. — Marche extrêmement lente de l'affection.*

Le nommé G... (Frédéric), âgé de soixante-quatre ans, à Bicêtre depuis 1868, entre le 12 janvier 1888 à l'infirmerie, dans le service du Dr Dejerine, salle Bichat, lit n° 6.

**Antécédents héréditaires.** — Le malade est né à Paris, son père et sa mère sont nés en Picardie. Père mort à soixante-six ans d'un eczéma ? Mère morte à cinquante-sept ans du choléra. Huit enfants dans la famille : deux morts en bas âge ; trois encore survivants. Pas trace d'atrophie musculaire dans les ascendants et collatéraux du malade. Pas de maladies nerveuses dans la famille.

**Antécédents personnels.** — Rougeole vers l'âge de huit ans. Pas d'autres maladies. Pas de maladies vénériennes. En 1848, à l'âge de vingt-quatre ans, douleurs violentes dans la tête, ayant duré plus d'une année. En 1849, début de l'affection par de la faiblesse des bras ; il alla consulter Louis à l'Hôtel-Dieu, où il fit un séjour de deux mois (traité par la noix vomique), puis à la Charité, chez Briquet, enfin chez Horteloup. — Il fut examiné à cette époque (1852) par Duchenne (de Boulogne), soit dans ces derniers services, soit à sa clinique. Au bout de deux ans (1852) il ne pouvait presque plus travailler.

A partir de cette époque, l'affection paraît rester stationnaire pendant vingt ans, en tout cas si elle a progressé c'est d'une façon très lente.

Depuis son entrée à Bicêtre (à quarante-quatre ans), l'affection a un peu progressé. Elle semble surtout avoir subi une aggravation après deux ans de séjour à Bicêtre, car le malade qui pouvait jusqu'alors se servir de ses mains pour couper son pain et pour manger, a remarqué qu'à partir de l'âge de cinquante ans, cela lui était plus difficile. Jamais il n'a éprouvé de douleurs dans les membres inférieurs, la poitrine ou la nuque.

**État actuel.** — Janvier 1888. — Homme de petite taille, paraissant bien portant et présentant les déformations suivantes : Le malade est très voûté, la colonne cervicale et dorsale supérieure, sont fortement incurvées en avant, la tête est enfoncée entre les épaules, le menton fortement rapproché du sternum. — Les moignons des deux épaules sont portés en avant, et contribuent à

donner à la partie supérieure de la poitrine, une forme de carène, déformation qui est due bien plus à une saillie en avant des épaules et des clavicules, qu'à un enfoncement véritable du sternum. Les creux sus-claviculaires sont très profonds, surtout à gauche. Les régions mammaires envahies par la graisse simulent des seins de femme. A la région postérieure du tronc, entre la courbure exagérée et générale de la colonne cervico-dorsale, il existe une saillie très prononcée des dernières vertèbres cervicales, sans gibbosité toutefois. Scoliose de la colonne dorsale, à convexité latérale droite, s'accompagnant d'une déformation latérale du thorax qui bombe en arrière dans sa moitié droite postérieure.

*Topographie de l'atrophie.* — L'atrophie paraît de prime abord moins prononcée qu'elle n'est en réalité, masquée qu'elle est par une adipose sous-cutanée assez notable.

Les *deltoides* sont diminués de volume surtout à gauche, leur segment postérieur est plus pris que les autres. Les *sus et sous-épineux* sont diminués de volume surtout à gauche. L'angle supérieur de l'omoplate remonté des deux côtés, vient faire saillie à la partie postérieure du triangle sus-claviculaire. Les *grands pectoraux*, si l'on ne tient compte que du volume de la région, paraissent peu touchés; ils sont en réalité très atrophiés, et la palpation permet de constater qu'il existe surtout de l'adipose. Le *biceps* et le *triceps droits* sont fortement atrophiés et ont une force peu considérable.

A l'avant-bras droit, le groupe externe est notablement diminué, le *long supinateur* est réduit de volume, les *radiaux* également. Il en est de même du groupe cubital (*fléchisseurs*) qui est très réduit. Les *extenseurs* sont relativement conservés.

La main droite n'est pas déformée, pas de griffe, toutefois légère inclinaison de la main sur le bord cubital. Le pouce, dont la première phalange est en hyperextension sur le métacarpien, est rapproché du deuxième métacarpien sans main simienne toutefois. L'éminence *thénar*, en particulier le *court abducteur*, est notablement diminuée de volume. Les *interosseux* et l'éminence *hypothénar* ne paraissent pas atrophiés.

Sur le cubital, à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, hyperostose du volume d'un œuf de pigeon à grand axe longitudinal, existant depuis l'année 1852, et diagnostiquée non syphilitique par Ricord.

*Motilité du membre supérieur droit :* L'abduction et l'élévation du bras sont très faibles; le malade ne peut porter sa main sur sa tête, mais il peut porter le pouce à sa bouche. L'extension, la flexion de l'avant-bras se font d'une façon limitée; quant à la flexion des doigts sur la paume de la main, elle est absolument impossible. L'index seul exécute un mouvement de flexion des phalanges et phalanges sur la première phalange. Ceci explique pourquoi il n'y a pas de griffe, et pourquoi à l'état de repos, les doigts du malade sont toujours dans l'extension. Les mouvements des interosseux sont en partie conservés. L'extension des deux dernières phalanges est possible, mais les mouvements d'ab et d'adduction sont très limités.

*Membre supérieur gauche :* L'abduction, l'élévation, la rotation, s'exécutent faiblement comme à droite; l'adduction au contraire (*grand pectoral*) se fait très bien et avec assez de force des deux côtés. Le *biceps*, le *triceps* sont notablement moins pris qu'à droite, le *long supinateur* est aussi atrophié qu'à

droite, les *radiaux* moins. Le groupe cubital (*fléchisseurs*) un peu plus atrophié qu'à droite. Les *extenseurs* sont assez conservés.

La main présente la même attitude qu'à droite; toutefois l'apparence simienne est beaucoup plus accentuée, le pouce est sur le même plan que les autres métacarpiens; l'atrophie porte sur tous les muscles de l'éminence *thénar*. L'*adducteur* est toutefois un peu moins pris que les autres. L'*hypo-thénar* est diminué de volume. Les *interosseux* paraissent peu touchés; il n'y a pas de griffe.

Les phalanges des doigts, principalement la première phalange de l'index des deux côtés, sont un peu augmentées de volume. L'articulation phalango-phalanginienne de l'index gauche, présente une augmentation de volume des surfaces articulaires, avec possibilité d'hyperextension, comme s'il y avait altération de la surface articulaire.

La force musculaire du *biceps* et du *triceps* est assez grande. L'extension du poignet et des doigts se fait assez bien (conservation des *extenseurs* et des *interosseux*). La flexion du pouce et des deux premiers doigts est absolument impossible, le malade ne peut leur imprimer le moindre mouvement sur la paume de la main, il peut au contraire fléchir les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> phalanges des deux derniers doigts.

Les *trapèzes* sont diminués de volume, le malade peut cependant élever les épaules. Le *sus* et le *sous-épineux* gauches sont plus atrophiés qu'à droite. Lorsqu'on tient élevé en avant les deux bras du malade, l'omoplate gauche se tient écarté du tronc (atrophie du *rhomboïde*); rien de semblable à droite.

Contractions fibrillaires très nettes, dès que le malade est exposé à l'air, dans le *deltoïde*, le *triceps* et le *biceps* des deux côtés. Conservation du sens musculaire et de la notion de position des membres. Pas de réflexe olécranien. Pas de signe de Romberg.

*Face* : Intégrité complète comme motilité, expression de la physionomie, etc. Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Langue, voûte du palais, masticateurs normaux; les mouvements de diduction sont seuls un peu difficiles.

*Membres inférieurs* : Pas trace d'atrophie musculaire, pas de contracture, le malade marche facilement comme à l'état normal. Force musculaire très développée. Réflexe patellaire très exagéré; à droite, tendance à la production du phénomène du pied. Pas de contractions fibrillaires dans les muscles des jambes. Réflexes plantaires normaux.

*Sensibilité* : Tout au début de son affection, en 1848, le malade avait remarqué que sa sensibilité était troublée. A cette époque, il était garde national mobile, il lui arriva souvent en portant des gamelles de bouillon très chaudes, d'avoir des phlyctènes de brûlure dans les mains, sans s'en rendre compte. Il présente aujourd'hui les mêmes troubles de la sensibilité qu'à cette époque, et il assure qu'ils n'ont augmenté que d'une façon fort minime.

*Sensibilité tactile*, absolument normale au tronc, à la face, aux membres supérieurs.

*Sensibilité à la douleur* altérée au niveau des mains, avant-bras, bras, épaules, partie supérieure du tronc en avant et en arrière, jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessous des mamelons. Dans toute cette étendue (voy. le schéma), la sensibilité à la douleur est très altérée : une piqûre d'épingle même intense

n'est pas perçue en tant que douleur, il semble au malade qu'on le touche; tout au plus, parfois, peut-il dire qu'on le pique. On peut traverser la peau dans la région correspondante, sans que le malade accuse de douleur.

A la face la sensibilité tactile est normale, mais il existe de l'*analgésie* de toute la moitié droite de la tête. Lorsqu'on promène une pointe d'aiguille de droite à gauche, le malade accuse une sensation de douleur dès que l'on approche de la ligne médiane. Pas de retard dans la transmission.

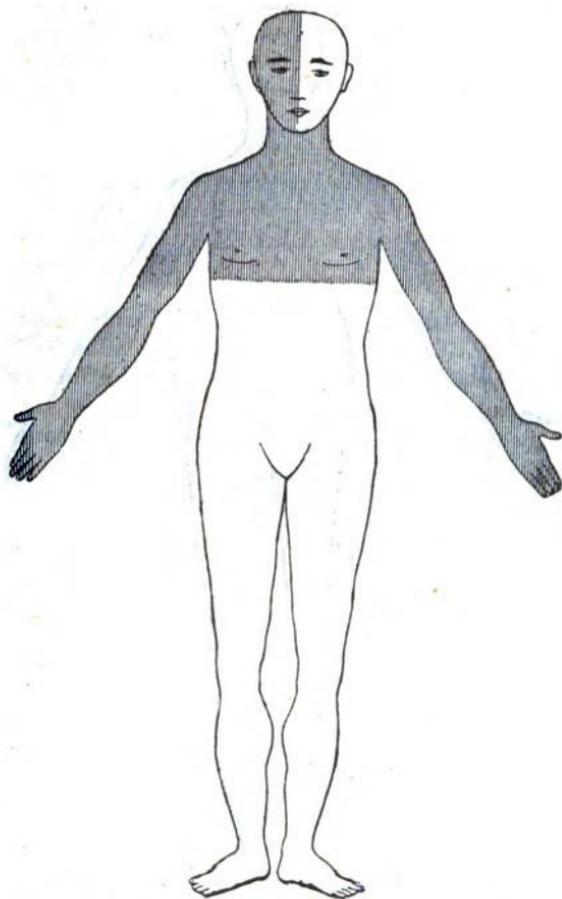


FIG. 1. — Topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie chez Gav...

*Sensibilité thermique* très altérée. En touchant avec un flacon rempli de glace différentes parties du corps, on observe les particularités suivantes : sur toute la peau de la face, de la nuque, du cou, des membres supérieurs, épaules, bras, avant-bras, mains (face palmaire et dorsale), c'est à peine si le malade accuse une sensation de froid. Par contre, les membres inférieurs, tout l'abdomen et toute la partie du tronc, située au-dessus d'une ligne circulaire passant par les mamelons, sont sensibles au froid comme à l'état normal.

Les troubles de la *sensibilité à la chaleur* sont très prononcés dans ces mêmes régions. Le malade ne fait pas la différence de la température entre 30° et 50°, tout lui paraît également froid. Dans la moitié gauche de la face seulement, la sensibilité à la chaleur est conservée et une différence de température (35° — 44°) est nettement perçue.

En employant une eau à 85° et en appliquant la bouteille à l'extrémité des doigts, le malade accuse, au bout de quelques secondes, une sensation de cha-

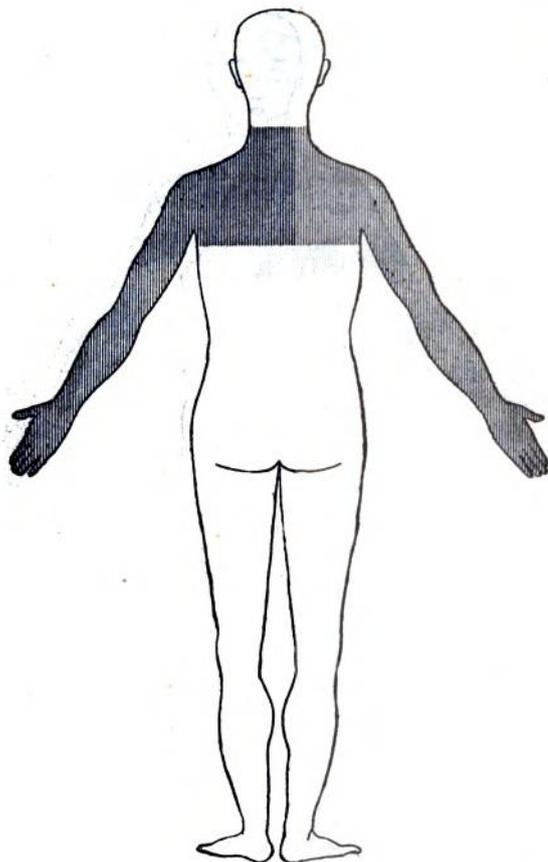


FIG. 2. — Topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie chez Gav...

leur assez vive. Mais sur tout le reste de l'étendue de la surface cutanée précédemment mentionnée, l'eau à 85° maintenue sur la peau, aussi longtemps que l'on veut, ne produit aucune sensation de chaleur.

En d'autres termes, à part l'extrémité des doigts et un peu la paume de la main, le malade n'accuse, qu'une sensation de contact, quelle que soit l'élévation de la température de l'eau, appliquée sur la peau du malade dans les régions ombrées du schéma. C'est à peine si une application d'eau à 85° pro-

duit à la longue une sensation de chaleur du reste fort supportable. On comprend donc aisément que le malade puisse se brûler sans en avoir conscience. (Voy. les schémas.)

Le malade ne présente pas de troubles trophiques cutanés, à part un état lisse de la peau des doigts. Les ongles sont intacts, mais les doigts présentent un peu l'aspect en massue. Les bras et les avant-bras se cyanosent peu au contact de l'air. En injectant sous la peau du bras droit, deux centigrammes de pilocarpine, la sueur ne se produit qu'au bout de douze minutes, et elle est beaucoup plus abondante dans les points correspondant aux zones d'analgésie, et de thermo-anesthésie, que sur les autres points du corps.

*Courants galvaniques. — Appareils de Gaiffe*

GALVANOMÈTRE APÉRIODIQUE

|                               | Droit.   | Gauche.                        |
|-------------------------------|--|--------------------------------|
| Trapeze . . .                 | PFC. à 23 <sup>ma</sup> fortes contractions<br>NFC. = 0. | à 28 <sup>ma</sup> NFC. > PFC. |
| Delhoïde . . .                | PFC. à 11 <sup>ma</sup> fortes contractions<br>NFC. = 0. | à 12 <sup>ma</sup> NFC. = PFC. |
| Biceps . . . .                | 12 <sup>ma</sup> NFC. > PFC.                             | à 15 <sup>ma</sup> NFC. > PFC. |
| Triceps . . . .               | 15 <sup>ma</sup> NFC. > PFC.                             | à 15 <sup>ma</sup> NFC. > PFC. |
| Extenseurs des doigts.        | 12 <sup>ma</sup> NFC. > PFC.                             | à 7 <sup>ma</sup> NFC. > PFC.  |
| Fléchisseurs de l'avant-bras. | 25 <sup>ma</sup> NFC. = 0.                               |                                |

*Examen électrique.* — Appareil à chariot de Dubois-Reymond, modifié par Gaiffe.  
Minimum d'excitation, 10<sup>c</sup>,5 cent. d'écartement des bobines.

|                               | Membre sup. gauche<br>cent. d'écart.<br>des bobines. | Membre sup. droit<br>cent. d'écart.<br>des bobines. |
|-------------------------------|--|---|
| Grand pectoral . . . . .      | 0  | 0   |
| Delhoïde . . . . .            | 9,5  | 8,5   |
| Biceps . . . . .              | 10   | 8   |
| Triceps . . . . .             | 9,5  | 9   |
| Extenseurs des doigts . . .   | 10,5   | 9,5   |
| Radiaux . . . . .             | 9,5  | 9,5   |
| Long supinateur . . . . .     | 9,5  | 9,5   |
| Fléchisseurs des doigts . . . | 0  | 0   |
| Thénar . . . . .              | 0  | 0   |
| Interosseux . . . . .         | 0  | 0   |
| Trapeze . . . . .             | 9,5  | 8,5   |
| Sus-épineux . . . . .         | 8  | 5   |
| Sous-épineux . . . . .        | 0  | 0   |

Diminution très grande de la sensibilité électrique. La sensibilité électrique au pinceau est presque éteinte, dans tous les points correspondant à l'anesthésie thermique et douloureuse. (Voy. le schéma.)

Il existe donc, en résumé, une perte complète de la contractilité faradique et galvanique, des muscles de la main et des fléchisseurs des doigts, du sous-épineux et du grand pectoral, avec réaction de dégénérescence dans les muscles trapèze et deltoïde droits.

La sensibilité électrique est très diminuée.

Messieurs, la syringomyélie, comme vous pouvez le voir par les symptômes présentés par ce malade, se traduit par un cortège symptomatique tout à fait caractéristique, permettant d'en faire le diagnostic pendant la vie. Elle ne doit en effet être considérée, ni comme une affection exceptionnelle, ni comme une curiosité anatomo-pathologique. L'affection n'est pas rare, car M<sup>lle</sup> Baumler, dans une thèse récente (*Th. de Zurich*, 1887) a pu en réunir plus de cent observations, dont deux personnelles. Ces observations se décomposent en : 66 observations avec autopsie de malades ayant présenté pendant la vie une symptomatologie médullaire, en 23 observations purement anatomiques et en 10 cas purement cliniques. A ces observations il faut ajouter les cas récents de Roth et de Schultze. Je veux bien que, parmi ces cas, il s'en trouve quelques-uns qui n'aient pas toute la valeur désirable, mais le nombre des cas bien observés, n'en est pas moins assez considérable pour nous permettre, dès aujourd'hui, d'en établir une histoire clinique. Notre malade peut à cet égard, être considéré comme un cas absolument typique.

S'il est vrai que dans quelques cas, la syringomyélie évolue sans aucun syndrome clinique médullaire, dans la majorité des cas, au contraire, sa symptomatologie est caractéristique, et se manifeste surtout par deux ordres de symptômes : une *atrophie musculaire* débutant et surtout localisée aux petits muscles des mains, et des *troubles sensitifs spéciaux*, intéressant la *sensibilité thermique et douloureuse*. La fréquence de ces deux ordres de symptômes explique pourquoi tant de cas de syringomyélie, ont été publiés sous la rubrique : « Atrophie musculaire progressive » ou « Atrophie musculaire progressive s'accompagnant de troubles sensitifs ». (Gull, Meyer, Lockhart-Clarke, Charcot et Joffroy, Hallopeau, Westphal, Roth, Kahler et Pick, Schultz, Freud, etc.)

Généralement en effet, l'affection débute par une atrophie lente, progressive, le plus souvent bilatérale des petits muscles de la main, donnant à celle-ci l'aspect de la main simienne ou de la main en griffe, bref, l'aspect du type Aran-Duchenne, de l'atrophie musculaire progressive. De là, l'atrophie s'étend aux muscles des avant-bras, des bras, des épaules, du tronc. Presque en même temps apparaissent des troubles sensitifs, *analgsie et thermo-anesthésie* plus ou moins étendues, envahissant d'habitude les membres supérieurs, la tête, quelquefois les membres inférieurs, et s'accompagnant d'une intégrité, le plus souvent complète, quelquefois relative, de la sensibilité au contact et du sens musculaire. Si dans un certain nombre d'observations les troubles de la sensibilité ne sont pas notés, cela peut très bien tenir au fait que ces troubles veulent être cherchés avec soin, étant donnée l'intégrité ordinairement complète de la sensibilité tactile. Ces deux ordres de symptômes, atrophie musculaire des mains et paresthésies des membres supérieurs, de la face, correspondent assez exactement au siège de prédilection de la syringomyélie, dans la région cervicale inférieure et dorsale supé-

rière, intéressant la substance grise centrale de la moelle et envahissant les cornes antérieures.

Mais pour peu que la lésion évolue, pour peu qu'elle envahisse soit la substance blanche, soit les cornes postérieures, soit le faisceau pyramidal, on voit se surajouter à ce syndrome clinique, les symptômes d'une paralysie spasmodique (Strümpell), d'une sclérose latérale amyotrophique (Schultze, Kahler et Pick), d'une héli-lésion médullaire (Schultze), voire même des symptômes bulbaires : il n'est pas rare en effet, de voir la syringomyélie affecter une marche ascendante, et intéresser la racine ascendante de la cinquième paire, les noyaux des nerfs vague et hypoglosse.

A ces symptômes s'ajoutent assez souvent des troubles trophiques cutanés ou autres ; on a signalé des hyperkératinisations, l'état lisse de la peau, l'hyperhydrosis, des fractures spontanées, l'amincissement des os, le gonflement des épiphyses, des lésions articulaires, des panaris avec perte des phalanges, etc., etc.

Lorsque l'affection est simple, que la substance blanche n'est pas envahie, le diagnostic de la syringomyélie est d'ordinaire facile.

Elle se distingue de l'atrophie musculaire progressive et de la myopathie atrophique progressive, par ses troubles sensitifs ; de la sclérose latérale amyotrophique, par sa marche beaucoup plus lente et encore par ses troubles sensitifs. Ces mêmes troubles, et l'apparition beaucoup plus tardive de la paralysie spasmodique des membres inférieurs, la distinguent des myélites cervicales et dorso-cervicales. La pachyméningite cervicale hypertrophique se distingue par ses douleurs, la raideur de la nuque, ses contractures, par le mode de développement de la paralysie atrophique et l'attitude spéciale des mains.

Restent les névrites périphériques. Les névrites saturnines, alcooliques, arsénales, ne présentent généralement ni cette localisation, ni ces troubles sensitifs si spéciaux, ils se développent en outre beaucoup plus rapidement. Du reste, le diagnostic est facile, étant données l'évolution, la marche et surtout la connaissance de la cause de l'affection. Ces mêmes particularités s'appliquent aux névrites survenant au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses. Parmi les névrites infectieuses, nous signalerons surtout la névrite lépreuse.

Dans la lèpre anesthésique, en effet (lèpre nerveuse systématisée de Leloir), on peut observer un tableau clinique très analogue à celui de la syringomyélie. On peut observer une atrophie musculaire d'origine lépreuse revêtant le type Aran-Duchenne, s'accompagnant du fait de la lèpre de troubles sensitifs, et l'on sait que l'analgésie comme la thermoanesthésie sont des symptômes fréquents, sinon communs de la lèpre nerveuse, si nous y ajoutons les troubles trophiques de cette affection, les mutilations fréquentes, on voit combien ce tableau se rapproche de celui de la syringomyélie. Je n'en veux pour preuve que les deux belles

observations rapportées par M. Leloir, dans son remarquable *Traité de la lèpre* (XL et XLI, p. 162 et 166). N'était en effet la notion de la marche de l'affection, n'étaient les manifestations antérieures de la lèpre tuberculeuse, n'était enfin la notion étiologique spéciale à la lèpre, l'erreur de diagnostic serait inévitable comme dans les faits rapportés par Langhans et Rosenbach.

Quant à l'anatomie pathologique de cette affection, elle est aujourd'hui parfaitement connue. La syringomyélie, en effet, n'est autre chose qu'une gliomatose médullaire, avec foyers lacunaires consécutifs. Cette gliomatose se développe dans le centre de la moelle épinière, autour du canal central, et pousse parfois des prolongements du côté des faisceaux blancs. Tôt ou tard, il se forme au sein de ce tissu de nouvelle formation, des lacunes de volume variable, lacunes qui trompèrent autrefois les anatomopathologistes, qui les prirent pour le canal central de la moelle dilaté; c'est là, du reste, une interprétation qui ne saurait plus être soutenue aujourd'hui, car ces lacunes ne contiennent pas d'épithélium. La façon dont se forment ces lacunes (qui pénètrent parfois dans le canal central), n'est pas encore complètement élucidée. On ne saurait toutefois y voir le résultat d'une endartérite oblitérante, amenant le ramollissement du tissu, car, ainsi que le fait remarquer Schultze, dans la sclérose en plaques, où l'endartérite va souvent jusqu'à l'oblitération complète, on n'observe pas ces formations lacunaires. Dans la myélite chronique, ces mêmes lacunes ne s'observent pas davantage. Du reste, la syringomyélie ne relève pas d'un processus myélitique, mais bien d'un processus de nouvelle formation, d'une néoplasie gliomateuse de la moelle épinière.

---

APPAREIL DESTINÉ A EMPÊCHER LA PÉNÉTRATION DES POUSSIÈRES DANS LE POUMON  
APRÈS LA TRACHÉOTOMIE,

par M. F. BALZER, médecin de l'hôpital de Lourcine.

En 1878, je présentais à la Société anatomique une note sur la *Pénétration des poussières dans le poumon après la trachéotomie*, note basée sur des observations recueillies dans le service de M. Cadet de Gassicourt; je montrais en même temps des préparations dans lesquelles ces poussières étaient tellement abondantes que les coupes du poumon paraissaient noires, comme dans l'anthraxose. Le rôle de ces corps étrangers ne pouvait être négligé dans le développement de la broncho-pneumonie et l'importance de la cravate préconisée par Trousseau était ainsi nettement mise en évidence.

Aujourd'hui que nous savons que ces poussières peuvent être accompagnées, surtout dans les salles d'hôpital, par des microbes pathogènes, il nous semble indiqué d'opposer à leur passage un obstacle plus efficace que la cravate. C'est pour tenter un essai dans ce sens qu'à l'instigation de M. Cadet de Gassicourt, auquel j'ai parlé de mon projet il y a déjà plus d'un an, j'ai fait construire par la maison Lürer l'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société. Cet appareil est la modification d'une pièce déjà employée après la trachéotomie.

Il se compose d'un tube recourbé assez volumineux, offrant douze millimètres de diamètre et quatre centimètres de longueur. L'une des extrémités emboîte un ajutage d'un demi-centimètre de longueur soudé à l'orifice extérieur de la canule interne de Lürer. A sa partie antérieure et convexe, le tube présente une fenêtre elliptique dans le sens de la longueur du tube, ayant huit millimètres dans le sens transversal et près de deux centimètres dans le sens longitudinal. Enfin, dans l'intérieur du tube et à ses deux extrémités se trouve un petit grillage formé de trois barreaux croisés soudés à la paroi du tube.

Celui-ci étant articulé avec la canule interne, on peut introduire par la fenêtre du tube soit du coton hydrophile, soit une gaze antiseptique roulée. Retenu entre les deux grillages, le coton opposera un obstacle absolu à la pénétration des corps étrangers en tamisant l'air appelé par l'inspiration. Cet air sera en outre un peu réchauffé et humidifié par la vapeur d'eau fixée peu à peu sur le coton.

Cette imprégnation du coton par la vapeur d'eau ne constituera pas un obstacle sérieux à la respiration. On sait, en effet, que les rhinologistes emploient avec le plus grand succès les bourdonnets de coton placés dans les fosses nasales pour le traitement des diverses variétés de coryza. Ces bourdonnets séjournent dans les fosses nasales pendant assez longtemps sans gêner la respiration.

Il n'en serait pas de même des mucosités rejetées par l'expectoration. Toutefois, si elles sont peu abondantes, il sera facile de renouveler le coton humecté par la fenêtre elliptique placée à la partie antérieure du tube. Si elles sont très abondantes, il sera nécessaire d'enlever tout l'appareil. Il faudra en avoir plusieurs de rechange, de manière à en substituer un immédiatement à celui qu'on vient d'enlever et qui sera passé dans l'eau bouillante et nettoyé suivant les règles de l'antisepsie. Comme on le voit, le fonctionnement de cet appareil sera des plus simples et ne compliquera pas beaucoup les soins à donner aux malades trachéotomisés. Nous avons l'espérance qu'il pourra leur rendre des services.

Malheureusement nous ne pouvons encore apporter des résultats. Cet appareil sera expérimenté dans les deux hôpitaux d'enfants, grâce au bienveillant accueil qu'ont bien voulu me faire MM. Cadet de Gassicourt et Grancher; c'est donc à l'expérimentation de faire juger de sa valeur.

L'exemplaire que je présente à la Société sera modifié au moment de l'application ; il est, en effet, trop lourd et présente quelques inconvénients que le fabricant fera facilement disparaître.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

---

### DONATIONS A LA SOCIÉTÉ

(Suite.)

M. d'Heilly, 400 fr.; M. Descroizilles, 400 fr

## SÉANCE DU 8 MARS 1889

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE.** — A propos du procès-verbal : Du mode de contagion de la rougeole : M. LABOULBÈNE. — Période contagieuse de la rougeole et isolement : M. X. GOURAUD (Discussion : M. SEVESTRE). — Un cas de guérison du goitre exophthalmique : M. GÉRIN-ROZE. — A propos de la syringomyélie : M. HALLOPEAU (Discussion : M. DEJERINE). — Correspondance. — La transmission des maladies par les consultations externes : M. COMBY. — Du mode de transmission des maladies infectieuses dans les hôpitaux d'enfants et des mesures à prendre pour éviter la contagion : M. CADET DE GASSICOURT (Discussion : M. SEVESTRE, M. RICHARD) — Nouvelle contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique : M. HAYEM (Discussion : M. MILLARD). — Un cas de rage inutilement traité par les inoculations à l'Institut Pasteur : M. GÉRIN-ROZE.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

### A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. LABOULBÈNE. Je n'assistais pas à la dernière séance de la Société, mais j'ai lu avec soin l'intéressante discussion qui a eu lieu sur la contagion de la rougeole.

Deux opinions sont en présence, celle de l'infection rubéolique n'agissant que par contact, ainsi que le voulait surtout Panum, de Copenhague, pour l'épidémie des îles Féroë (1846), où, suivant lui, il ne s'est pas manifesté un seul cas sans un contact très proche, ce qui lui faisait récuser l'existence de la propagation atmosphérique. L'opinion contraire, celle d'un contagé diffusible et transmis par l'air a trouvé des partisans convaincus, entre autres Girard, de Marseille, Dumas, de Cette, et notre collègue M. Sevestre.

D'autre part, M. Grancher fait remarquer que le germe de la rougeole, existant dès le début dans le mucus nasal et bronchique, ne pourrait souiller l'atmosphère qu'après s'être desséché à la surface des objets environnant le malade.

Je suis de son avis. Le contagium varioleux, l'agent infectieux que l'avenir démontrera dans la rougeole, se trouve, dès le début de la maladie et le commencement de l'éruption, dans le sang, les larmes, ainsi que dans les mucosités trachéo-bronchiques. Je tiens à rappeler à

ce sujet des faits déjà anciens et trop peu connus que j'ai relevés lorsque j'ai fait, dans mon cours, l'histoire des diverses fièvres éruptives.

Home dès 1758, Speranza en 1822, ont inoculé le sang des rubéoliques et produit une rougeole après dix jours. Monro, Looke, ont de même fait des inoculations suivies de succès avec l'humeur lacrymale. Michael, de Katona, en 1843, signale, sur 1122 personnes inoculées avec les larmes et le sang, un succès tel, que la rougeole s'est montrée après huit à dix jours et sous une forme constamment bénigne. Les insuccès par l'inoculation n'ont été que de 7 pour 100 seulement.

Ces faits prouvent que le sang et surtout les larmes renferment l'agent contagieux rubéolique, et que l'inoculation des larmes en particulier, paraît toujours avoir produit une rougeole bénigne. Elle pourrait rendre des services en cas d'épidémie redoutable.

#### A PROPOS DE LA CONTAGION DE LA ROUGEOLE.

M. GOURAUD. Je rappellerai, à propos des communications qui ont été faites dans la séance précédente sur la contagion des maladies infectieuses et de la rougeole en particulier, qu'il existe une circulaire ministérielle obligeant l'administration des lycées et collèges à soumettre à une quarantaine de vingt-cinq jours les élèves qui sont atteints de rougeole.

Pendant la récente épidémie que nous venons de traverser, j'ai eu plusieurs fois à me prononcer à cet égard, en ma qualité de médecin du collège Stanislas : je me suis conformé au règlement, mais je dois dire que l'on m'a taxé de rigorisme extrême et que j'ai soulevé bien des mécontentements.

Or, dans la dernière séance, M. Sevestre et M. Grancher sont venus nous dire que la contagiosité de la rougeole, très-active au début, s'éteint vers la fin de la période d'éruption. Il serait donc absolument inutile de condamner à un isolement de vingt-cinq jours les jeunes collégiens qui sont atteints de rougeole. Ne pourrait-on pas, en conséquence, revenir sur une décision mal fondée et préjudiciable aux études; s'il est difficile d'aller contre le vote qui a été émis par l'Académie de médecine et qui a servi de base au règlement ministériel, du moins la Société des hôpitaux ne pourrait-elle formuler un avis sur lequel s'appuierait au besoin le médecin pour autoriser la rentrée du convalescent de rougeole avant les vingt-cinq jours réglementaires?

M. SEVESTRE. Je suis médecin du collège Chaptal, dans lequel on n'est pas tenu de se soumettre aux règlements universitaires, et je laisse

toujours rentrer les enfants au milieu de leurs camarades dès qu'ils sont guéris, c'est-à-dire bien souvent avant le vingt-cinquième jour.

On ne saurait d'ailleurs agir de même pour la scarlatine, qui nécessite un isolement rigoureux bien plus prolongé.

---

UN CAS DE GUÉRISON DE GOITRE EXOPHTHALMIQUE,

par M. GÉRIN-ROZE, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Dans la séance du 8 février dernier, à propos des rapports du goitre exophtalmique et de l'ataxie, quelques-uns de nos collègues ont soulevé la question de la curabilité de la maladie de Basedow. Aux affirmations de M. Ballet, au cas de guérison signalé par M. Guyot, permettez-moi d'ajouter le fait suivant, qui enlèvera peut-être les dernières hésitations.

Vers la fin du mois d'octobre de l'année 1880, une demoiselle R. T..., âgée de trente-sept ans, se présenta dans mon service, à l'hôpital Tenon, pour s'y faire traiter d'un goitre exophtalmique. N'ayant encore jamais été malade, sa santé s'était altérée depuis six mois sans aucun motif appréciable. De l'inappétence, de la diarrhée, des vomissements, de l'amaigrissement, de la faiblesse, des palpitations cardiaques très pénibles, jointes à une notable tuméfaction du cou, tels étaient les principaux symptômes qui l'inquiétaient et l'amenaient à l'hôpital.

Les muqueuses sont décolorées, les règles supprimées depuis trois mois.

La malade a la face rouge. Ses yeux, très brillants, sont légèrement projetés en avant, et son cou, gonflé, est le siège de battements vasculaires bien visibles. Chaque pulsation cardiaque soulève le corps thyroïde, qui semble animé d'un mouvement d'expansion. Il forme une saillie considérable, et l'application de la main y fait percevoir un frémissement comparable à celui de certains anévrismes.

Dans les triangles sus-claviculaires, mais surtout à gauche, on voit chaque battement de l'artère sous-clavière soulever fortement la peau, à la manière d'un anévrisme, bien que la palpation démontre qu'il s'agit d'une simple dilatation générale du vaisseau.

Cette exagération des battements artériels se retrouve, à un degré moindre, sur les vaisseaux des membres thoraciques et disparaît quand on descend jusqu'aux membres abdominaux.

On entend un bruit de souffle intense en mettant le stéthoscope sur les vaisseaux du cou, sur le corps thyroïde et sur les globes oculaires.

Le cœur soulève violemment la paroi du thorax, et l'on sent le choc de la pointe percuter vigoureusement le septième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Ses bruits sont éclatants, mais sans

souffle. Sa fréquence est de 120 pulsations par minute. Il n'y a pas de fièvre.

L'excitabilité nerveuse est grande, le caractère est irritable. Il y a de l'hyperesthésie cutanée.

Pendant tout le mois de novembre nous employâmes successivement la teinture de digitale, le bromure de potassium, les injections hypodermiques d'ergotine, les applications de sacs de glace sur la région précordiale et le drap mouillé; mais l'indocilité de la malade nous força trop souvent à renoncer au traitement.

Aussi le 30 novembre, devant les symptômes aggravés, fûmes-nous sur le point de porter un pronostic fatal. Nous assistions au dépérissement quotidien de la malade dont nous ne pouvions réparer les forces. L'insomnie, les vomissements surtout et la diarrhée l'épuisaient malgré nos efforts, — lorsque, tout à coup, dans les premiers jours de décembre, après quelques jours d'application de courants continus, le tableau devint un peu moins sombre. La diminution de la diarrhée et l'arrêt des vomissements nous permirent de faire supporter le lait d'abord, puis d'autres aliments. Ensuite le sommeil revint et la malade, bien améliorée, mais non guérie, quitta l'hôpital, après un séjour de trois mois, pour rentrer dans sa famille.

Un mois plus tard, elle vint me consulter de rechef, pour une nouvelle congestion du corps thyroïde et une recrudescence de palpitations. Je lui conseillai des applications de glace sur la région précordiale, et surtout d'aller vivre à la campagne. Elle suivit ce dernier conseil et s'en trouva bien. Peu à peu, tous les accidents disparurent. Deux ans plus tard, elle se maria, à l'âge de quarante ans, et eut un beau petit garçon, aujourd'hui plein de vigueur et de santé. Il y a quinze jours qu'une de ses parentes m'a donné de ses nouvelles, de sorte que je peux aujourd'hui affirmer, après huit ans de disparition des accidents, la guérison d'un goitre exophthalmique accompagné de troubles gastriques assez graves pour m'avoir fait craindre un moment la possibilité d'une mort par inanition.

---

#### A PROPOS DE LA SYRINGOMYÉLIE.

M. HALLOPEAU. J'ai publié, il y a vingt ans, dans les mémoires de la Société de biologie, un travail sur une maladie de la moelle que j'ai appelée *sclérose diffuse péri-épendymaire* et qui me paraît se rattacher au type désigné par MM. Debove et Dejerine, d'après les auteurs allemands, sous le nom de syringomyélie; elle était en effet caractérisée, cliniquement par des amyotrophies et des troubles de la sensibilité, anatomiquement par la présence au centre de la moelle d'une cavité entourée

d'une couche épaisse de tissu scléreux. Je viens maintenir la dénomination que j'ai adoptée autrefois. Je puis affirmer en effet que, dans le fait étudié par moi, le tissu péri-épendymaire a été le siège principal de la maladie et que celle-ci a été liée au développement, non d'une tumeur, mais d'une phlegmasie; la néoplasie avait tous les caractères d'un produit d'inflammation chronique; il s'en détachait des prolongements qui pénétraient dans les parties voisines des faisceaux blancs et de la substance grise; les parois des vaisseaux qu'elle renfermait étaient considérablement épaissies. Il est possible que des gliômes viennent à offrir une localisation semblable. Je ferai remarquer cependant que la disposition du néoplasme en forme d'anneau autour du canal central dans la plus grande partie de la hauteur de la moelle, sans aucune nodosité, est bien peu en faveur d'une tumeur. Je rappellerai que M. Joffroy est arrivé comme moi à admettre que ces lésions sont de nature inflammatoire.

M. DEJERINE. Entre M. Hallopeau et moi il ne s'agit, je crois, que d'une simple question d'interprétation du processus anatomopathologique dont relève la syringomyélie. Le cas fort intéressant que cet auteur en a rapporté, en 1870 (*Gaz. médicale*), sous le titre de myélite péri-épendymaire, me paraît appartenir également à la gliomatose médullaire. Je ne crois pas, en effet, que l'on puisse attribuer à un processus myélitique, les lésions que l'on constate dans la syringomyélie; car, d'une part, la lésion occupe la partie centrale de la moelle dans toute sa hauteur, et, d'autre part, sur plus d'un point, elle tranche nettement sur les parties voisines, auxquelles elle n'est reliée que par de lâches adhérences.

J'ai pu constater très nettement ces particularités dans deux cas. Dans l'un d'eux, il s'agissait d'une trouvaille d'autopsie, l'autre m'a été remis récemment par mon collègue et ami, M. Barth. — Pas plus que dans le premier cas, l'hypothèse d'une lésion myélitique n'est ici soutenable.

Dans toute la hauteur de la moelle épinière, depuis la partie inférieure de la région lombaire, jusqu'au niveau de l'entrecroisement moteur du bulbe, il existe au centre de la moelle un tissu de nouvelle formation, de forme annulaire, atteignant sur certains points jusqu'à 5 et 6 millimètres de diamètre, et énucléable dans les régions dorsale et lombaire. Sur les coupes transversales de la moelle, durcie au bichromate de potasse, on peut, avec des pinces et sans grand effort, sortir la néoplasie sous forme d'un petit cylindre. On arrive au même résultat à la région lombaire sur des coupes longitudinales de la moelle; en arrivant au centre, on y trouve le cylindre gliomateux, n'adhérant que lâchement à la substance grise centrale. A la région cervicale seule, le gliôme

contracte des adhérences plus intimes avec la moelle ; ici, on trouve plusieurs lacunes, dont aucune du reste ne contient d'épithélium.

En examinant la moelle au microscope, après avoir traité les coupes par les différentes méthodes employées en pareil cas, on constate les mêmes particularités, à savoir : la présence, au centre de l'organe, d'un tissu formé de cellules araignées très abondantes et très serrées, nettement délimité des parties environnantes, sauf toutefois à la région cervicale, où il existe autour du gliôme un léger degré de myélite interstitielle, chose banale, comme on le sait, dans le gliôme cérébral ou médullaire. Je me propose, du reste, de publier ce fait plus tard, avec M. Barth; pour le moment, je tiens à établir que, pas plus dans le cas actuel que dans ceux publiés ces dernières années en Allemagne, il ne saurait être question du processus myélitique, auquel MM. Joffroy et Achard (*Arch. de phys.*, 1887) croient devoir rattacher la syringomyélie, affection pour laquelle ils ont proposé le nom de « myélite cavitaire ». Pour ma part, je ne crois pas que cette nouvelle dénomination, et partant cette nouvelle pathogénie de la syringomyélie, reposent sur une interprétation exacte des faits. Il n'est pas dans les habitudes de la myélite chronique, affection essentiellement diffuse et envahissante, de se cantonner au centre de la moelle dans toute sa hauteur ; en outre, s'il s'agissait de myélite chronique centrale, et non pas de gliomatose médullaire, la lésion ne serait pas indépendante des parties voisines, énucléable, pour ainsi dire, dans certaines parties de la moelle, comme elle l'est dans la syringomyélie ; c'est là un caractère macroscopique dont on ne saurait méconnaître l'importance. Que le gliôme central, qui constitue la lésion de la syringomyélie, détermine autour de lui de la prolifération conjonctive et partant de la myélite, personne ne songe à le contester ; c'est un fait d'observation, que toute tumeur détermine de l'irritation dans les parties qui l'environnent. — Dans l'affection que j'étudie ici, ce n'est là qu'un épiphénomène. Quant à la pathogénie des lacunes que l'on rencontre dans la syringomyélie, je ne puis que répéter ici ce que je disais dans la séance précédente : à savoir qu'elles ne relèvent pas d'une dilatation du canal central, et qu'on ne peut non plus y voir le résultat d'une artérite oblitérante, car, dans la sclérose en plaques et dans les myélites chroniques diffuses, où l'endartérite va souvent jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau, on n'observe jamais rien de semblable.

#### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

France médicale. — Bulletin médical du Nord. — Gazette des hôpitaux. — Progrès médical. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Normandie médicale. — Journal de médecine de Paris. — Poitou médical. — Comptes

rendus hebdomadaires de la Société de biologie. — Journal d'hygiène. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Lyon médical. — Marseille médical. — Bulletin de la Société de médecine d'Angers. — Revista de medicina y cirugia practicas de Madrid. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. — Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles. — Le Wiener Klinische Wochenschrift.

LA TRANSMISSION DES MALADIES PAR LES CONSULTATIONS EXTERNES,

par M. J. COMBY, médecin des hôpitaux.

Si j'ai demandé la parole, ce n'est pas pour traiter de la prophylaxie des maladies contagieuses à l'intérieur de l'hôpital — M. Sevestre et M. Grancher se sont déjà remarquablement acquittés de cette tâche — mais pour insister, après M. Ollivier, sur les dangers de la promiscuité qui règne à la consultation externe de l'hôpital des Enfants malades.

Voici les termes dont M. Ollivier s'est servi pour apprécier cette situation douloureuse (séance du 25 janvier 1889) :

« Un des grands dangers de dissémination des maladies contagieuses, et de la diphthérie en particulier, consiste dans le séjour prolongé des petits malades atteints de ces affections dans la salle de consultation au milieu d'enfants qui en sont indemnes. Ces derniers sont contagionnés et retournent chez eux, dans des quartiers souvent éloignés, où ils vont créer un foyer nouveau de contagion. Il serait indispensable d'avoir, dans les hôpitaux d'enfants, un interne qui, au fur et à mesure de l'arrivée des malades atteints de maladies contagieuses, les répartirait sur les salles d'isolement, suivant la nature de leur affection. Les cas douteux de diphthérie, les angines avec blanc, seraient placés dans des chambres spéciales d'isolement préventif, de façon à ce qu'ils ne puissent communiquer à d'autres la diphthérie dans le cas où ils en seraient atteints, et aussi de façon à ce qu'ils ne puissent eux-mêmes la contracter s'ils n'avaient qu'une angine pultacée ou herpétique. Ce service de sélection pour les maladies contagieuses serait fait avant l'arrivée du médecin consultant ; il préviendrait bien des contagions. »

M. Ollivier, on le voit, ne se borne pas à signaler le mal, il indique aussi le remède. Sans doute, la réforme qu'il préconise est aisément réalisable, et je suis persuadé, comme lui, qu'elle préviendrait bien des contagions. Pourquoi donc n'est-elle pas réalisée depuis longtemps ?

Convaincu, comme il l'est, des dangers que présente la salle d'attente commune, pourquoi M. Ollivier ne détache-t-il pas son interne le jour de sa consultation, c'est-à-dire une fois par semaine, pour faire la sélection qu'il déclare à bon droit nécessaire ?

On pourrait ouvrir les portes de la consultation à 8 heures et les fer-

mer à 9 heures; l'interne en médecine n'aurait donc qu'une heure de corvée par semaine et il rendrait ainsi des services inappréciables.

Il est très légitime de demander à l'administration une organisation nouvelle qui assure, pour l'avenir, l'hygiène prophylactique des consultations hospitalières. Mais en attendant, les chefs de service n'ont-ils pas le droit et le devoir de prescrire les mesures qu'ils jugent urgentes et réalisables?

Le rôle de l'interne préposé à la sélection des enfants qui viennent à la consultation serait d'ailleurs un peu plus complexe, et partant plus intéressant, que ne l'indique M. Ollivier. Il devrait en effet, non seulement recevoir d'urgence, et avant leur entrée dans la salle d'attente, les cas avérés de diphthérie, de rougeole et autres maladies pourvues de pavillons d'isolement, mais encore donner, séance tenante, des ordonnances aux enfants atteints des maladies contagieuses qui ne sont pas généralement hospitalisés, telles que la coqueluche, les oreillons, la varicelle, etc.

Le jour où, en dehors de la salle commune, seront créées ou aménagées, en nombre suffisant, des salles d'attente spéciales pour la diphthérie, la rougeole, la coqueluche, etc., le rôle de l'interne *sélecteur* sera bien simplifié et le service de la consultation fonctionnera dans de bonnes conditions d'hygiène.

Je crois donc que, dès aujourd'hui, il est possible de parer, dans une large mesure, aux dangers sérieux des consultations hospitalières; je crois aussi que l'adoption ou le rejet du moyen prophylactique provisoire indiqué par M. Ollivier dépend en grande partie des chefs de service.

Pour ma part, j'ai essayé, non pas à l'hôpital où je n'ai pas encore de service, mais au Dispensaire pour enfants qui m'est confié (rue de Crimée, 166), de prévenir la contamination dont on se plaint.

Il y a six ans, quand la Société philanthropique inaugura son premier dispensaire d'enfants, l'isolement des enfants suspects n'existait pas. Je demandai immédiatement l'adjonction, au cabinet de consultation, de locaux appropriés me permettant d'isoler, dès leur entrée dans la cour de l'établissement, les enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses.

Voici ce que j'ai obtenu et ce qui m'a permis de lutter avec quelques chances de succès contre la contagion intérieure: On pénètre dans le dispensaire par une cour qui sépare deux pavillons symétriques et parallèles, comprenant chacun un rez-de-chaussée et un étage.

Le rez-de-chaussée du pavillon gauche est réservé à un asile de nuit pour femmes; il ne sert pas au dispensaire, je ne m'en occuperai pas. Quant au premier étage de ce pavillon, il contient une vaste salle d'attente pour les enfants indemnes d'affections contagieuses. Au bas de l'escalier qui conduit à cette salle se trouve une loge dans laquelle

se tient un surveillant ou sa femme, chargés de distribuer aux enfants des numéros d'ordre et de faire subir à leurs mères un premier interrogatoire. Si l'examen sommaire des enfants et l'interrogatoire des parents sont favorables, les petits malades sont admis dans la salle commune, sous la surveillance d'une sœur de charité, qui n'a pas seulement pour objet de maintenir l'ordre, mais aussi de renvoyer les enfants suspects qui auraient pénétré indûment dans la salle commune.

Quant aux enfants considérés comme suspects par le premier surveillant, ils sont immédiatement dirigés sur le pavillon droit, qui comprend, au rez-de-chaussée, les bains et les douches, et, au premier étage, le cabinet de consultation, la salle de pansements, la pharmacie, etc. Prévenu de l'arrivée d'un enfant suspect, par le bruit qu'il fait en montant l'escalier attenant à la porte d'entrée de mon cabinet, je l'examine d'urgence et, s'il est réellement atteint d'une maladie contagieuse, je le renvoie bien vite avec quelques conseils et quelques médicaments, avant qu'il n'ait eu aucun contact avec les enfants indemnes. Ces derniers accèdent à mon cabinet par une autre porte qui est unie à la grande salle d'attente commune par un pont couvert suspendu au-dessus de la cour.

J'ajoute que les consultations commencent très exactement les lundis, mercredis, vendredis, à midi et demi et que les portes ferment à deux heures. Grâce à une exactitude et à une discipline rigoureuses, tout encombrement est prévenu, malgré l'affluence relativement considérable des enfants qui fréquentent ce dispensaire (50 à 60 par consultation).

Le chiffre des consultations dépasse, chaque année, 7,000; sans doute la statistique de l'hôpital des Enfants accuserait un chiffre beaucoup plus élevé; dans les deux cas, les mesures de préservation prises ou à prendre sont parfaitement justifiées et l'on serait coupable de les négliger.

Quant à l'assainissement des locaux qui servent aux consultations externes, sans être aussi rigoureux que celui des salles hospitalières, il doit tenir une certaine place dans les préoccupations des administrateurs et des médecins.

Le dispensaire de la Société philanthropique n'avait que cinq ans d'existence, et cependant on a bien voulu, l'année dernière, sur mes instances, remettre tout à neuf, laver et blanchir les murs, refaire les peintures, etc., etc.

Quoique le personnel qui m'assiste (trois religieuses et une laïque) ne soit pas comparable en compétence au personnel médical (internes et externes) dont nous disposons dans les hôpitaux, il parvient, à la longue, à acquérir un flair suffisant pour dépister la contagion dans la plupart des circonstances.

Depuis six ans que la consultation du dispensaire fonctionne dans

les conditions que je viens d'indiquer, j'ai la conviction, sinon la certitude absolue, qu'elle joue un rôle négligeable dans la dissémination des maladies transmissibles et qu'elle présente, au minimum, les dangers inhérents à toute réunion d'enfants malades.

Je conclus :

1° Que les consultations externes des hôpitaux d'enfants n'offrent pas toute la sécurité désirable au point de vue de la transmission des maladies contagieuses ;

2° Qu'il est urgent de construire ou d'aménager, à côté de la salle commune, plusieurs autres salles destinées aux enfants suspects ;

3° Qu'en attendant cette installation nécessaire, il serait très utile qu'un interne fût chargé, avant chaque consultation, de faire la sélection des enfants et de ne permettre l'accès de la salle commune qu'aux enfants indemnes de toute maladie contagieuse ;

4° Que ces mesures d'isolement préalable s'imposent, non seulement pour les consultations hospitalières, mais aussi pour les consultations des dispensaires d'enfants, qui tendent à se multiplier à Paris et dans les grandes villes.

---

#### DU MODE DE TRANSMISSION DES MALADIES INFECTIEUSES DANS LES HÔPITAUX D'ENFANTS ET DES MESURES A PRENDRE POUR ÉVITER LA CONTAGION,

par M. le D<sup>r</sup> CADET DE GASSICOURT, médecin de l'hôpital Trousseau.

Messieurs,

Je n'ai nullement l'intention de reprendre la discussion fort intéressante à laquelle nous avons assisté dans la dernière séance ; je crois que tout ce qui devait être dit à ce sujet l'a été par MM. Sevestre et Grancher, et je ne voudrais pas répéter après eux ce qu'ils ont si nettement exposé. Je ne saurais davantage m'arrêter, en ce moment, sur la question de la durée de la contagiosité des maladies infectieuses que vient de soulever de nouveau notre collègue, M. Gouraud ; je me propose un autre but en prenant la parole aujourd'hui.

Je veux chercher à démontrer que, dans nos hôpitaux, les cas intérieurs ne sont pas, ou sont très peu, la conséquence de la contagion des salles d'isolement dans les salles communes, mais, au contraire, qu'ils sont pour la plus grande part la conséquence de l'importation dans les salles communes de malades venus du dehors.

Je compte m'appuyer surtout, pour arriver à ce résultat, sur les chiffres que fournit la statistique de l'hôpital Trousseau, pour l'année 1888, statistique qui m'a été très obligeamment communiquée par M. Roger, commis principal de l'hôpital.

Voici d'abord la statistique brute des cas intérieurs observés pendant

l'année 1888 à l'hôpital Trousseau. Cette statistique ne porte que sur des enfants reçus à l'hôpital depuis au moins quinze jours pour la rougeole, la varicelle et la coqueluche; depuis neuf jours pour la scarlatine; et depuis cinq jours pour la diphthérie: nous ne risquons pas ainsi de prendre pour des cas intérieurs ceux que nous aurions méconnus à l'entrée à l'hôpital, et l'on voit d'ailleurs, en se reportant au chiffre que je viens d'indiquer, que nous sommes au-dessous de la vérité dans nos estimations, si l'on tient compte de la durée d'incubation de ces maladies.

Quoi qu'il en soit, nous avons relevé, pour l'année 1888 :

|              |                 |   |                     |               |           |
|--------------|-----------------|---|---------------------|---------------|-----------|
| Rougeole :   | 380 cas traités | — | 110 cas intérieurs, | soit. . . . . | 28,94 0/0 |
| Varicelle :  | 31              | » | — 6                 | »             | »         |
| Scarlatine : | 153             | » | — 20                | »             | 13        |
| Diphthérie : | 909             | » | — 82                | »             | 9,91      |
| Coqueluche : | 52              | » | — 5                 | »             | 9,61      |

Ce tableau nous montre tout d'abord que la *puissance contagieuse* paraît offrir une intensité décroissante suivant l'ordre dans lequel les diverses maladies infectieuses y sont rangées; mais, s'il est bien démontré que la contagiosité maxima appartient à la rougeole et la contagiosité minima à la coqueluche, on peut conserver des doutes légitimes relativement au degré de contagiosité des trois affections intermédiaires, pour lesquelles l'isolement n'est pas pratiqué de la même façon, les mesures étant bien plus rigoureuses à l'égard de la diphthérie.

Voyons, en effet, quelles sont les conditions dans lesquelles l'isolement se trouve réalisé à l'hôpital Trousseau. Je ne parlerai pas de la coqueluche et de la varicelle, qui sont soignées dans les salles communes, et je ne m'occuperai que des trois maladies pour lesquelles on pratique un isolement plus ou moins complet: la rougeole, la scarlatine et la diphthérie.

La diphthérie est soignée dans le pavillon Bretonneau, complètement séparé des autres bâtiments. La rougeole et la scarlatine sont réparties dans des salles d'isolement, mais ces salles occupent le même bâtiment que les salles communes; dans ces dernières, comme je l'ai dit, on reçoit les varicelles et les coqueluches.

Il convient, du reste, de faire une distinction entre les différentes salles d'isolement. Pour l'une d'elles, la salle Legendre, séparée des salles communes par un couloir étroit, l'isolement est fort imparfait et les malades des divers services sont presque confondus. Au contraire, pour les salles Blache, Barrier, Bouvier, etc., il existe entre les salles communes et les salles d'isolement un large couloir de 10 mètres de longueur qui réalise un isolement plus sérieux, bien que les salles soient situées au même étage.

Ces détails topographiques étant connus, nous pouvons aborder l'étude de la statistique détaillée des cas intérieurs pour la rougeole, la scarlatine et la diphthérie ; dans cette statistique les cas seront répartis en deux catégories : 1° cas intérieurs dans les salles communes *rapprochées* des salles d'isolement ; 2° cas intérieurs dans les salles communes *éloignées* des salles d'isolement.

Nous trouvons :

1° Pour la rougeole :

|  |        |
|--|--------|
| { Salles de médecine <i>rapprochées</i> (et même malades confondus). |        |
| { 88 lits. — 26 cas intérieurs, soit . . . . .                       | 29 0/0 |
| { Salles de médecine <i>éloignées</i> .                              |        |
| { 150 lits. — 30 cas intérieurs, soit . . . . .                      | 33 0/0 |
| { Salles de <i>chirurgie</i> (du rez-de-chaussée).                   |        |
| { 96 lits. — 34 cas intérieurs, soit . . . . .                       | 35 0/0 |

2° Pour la scarlatine :

|  |                |
|--|----------------|
| { Salles de médecine ( <i>malades confondus</i> ). |                |
| { 24 lits. — 3 cas intérieurs. . . . .             | 3              |
| { Salles de médecine <i>rapprochées</i> .          |                |
| { 58 lits. — 1 cas intérieur. . . . .              | 1              |
| { Salles de médecine <i>éloignées</i> .            |                |
| { 92 lits. — 2 cas intérieurs. . . . .             | 2              |
| { Salles Bretonneau (diphthérie).                  |                |
| { 24 lits. — 3 cas intérieurs. . . . .             | 3              |
|  | 9              |
|  | Total. . . . . |
| { Salles de chirurgie.                             |                |
| { 96 lits. — 11 cas intérieurs. . . . .            | 11             |

Il semble donc, d'après ces chiffres, que les cas intérieurs sont d'autant plus nombreux que l'on s'éloigne davantage des salles d'isolement ; ainsi, c'est dans les salles de chirurgie dont le personnel est complètement distinct de celui des salles de médecine, et qui sont situées au rez-de-chaussée des bâtiments communs, que les cas intérieurs ont surtout fait leur apparition.

Je chercherai tout à l'heure à fournir une interprétation satisfaisante de ces faits en apparence paradoxaux, mais je veux auparavant terminer ce qui a trait aux renseignements statistiques.

La diphthérie est isolée, vous ai-je dit, dans un pavillon spécial éloigné des autres bâtiments, et chacun des trois médecins de l'hôpital est, à tour de rôle, chargé de ce service pendant quatre mois, en même temps que de son service ordinaire. Il est donc intéressant d'étudier le nombre de cas intérieurs, pour chacun des trois services de médecine, durant les quatre mois pendant lesquels le chef de service est chargé du pavillon Bretonneau, et pendant les huit autres mois de l'année.

## 1° Service de M. d'Heilly :

|                |   |   |    |
|----------------|---|---|----|
| Cas intérieurs | { | Pendant les 4 mois de service au pavillon Bretonneau. | 12 |
|                |   | Pendant les 8 autres mois. . . . .                    | 12 |
|                |   |   | 24 |

## 2° Service de M. Legroux :

|                |   |   |    |
|----------------|---|---|----|
| Cas intérieurs | { | Pendant les 4 mois de service au pavillon Bretonneau. | 13 |
|                |   | Pendant les 8 autres mois. . . . .                    | 8  |
|                |   |   | 21 |

Il semblerait donc que les cas intérieurs se montrent plus fréquents pendant les mois de service au pavillon de la diphthérie, mais les chiffres recueillis dans mon service donnent des résultats tout opposés :

## 3° Service de M. Cadet de Gassicourt :

|                |   |   |    |
|----------------|---|---|----|
| Cas intérieurs | { | Pendant les 4 mois de service au pavillon Bretonneau. | 5  |
|                |   | Pendant les 8 autres mois. . . . .                    | 12 |
|                |   |   | 17 |

Enfin, dans les services de chirurgie qui n'ont aucune communication avec le pavillon de la diphthérie, si ce n'est peut-être dans quelques cas par l'intermédiaire de l'interne, on a relevé vingt cas intérieurs de diphthérie.

Si nous établissons maintenant le pourcentage des cas intérieurs qui se sont développés dans les services de médecine et dans les services de chirurgie, nous trouvons, par rapport au nombre de lits de ces services :

|               |   |  |                    |        |
|---------------|---|--|--------------------|--------|
| Rougeole      | { | Médecine : 376 lits — 76 cas intérieurs. . . . . | 20                 | 0/0    |
|               |   | Chirurgie : 96 » — 34 » . . . . .                | 33                 | »      |
| Scarlatin     | { | Médecine : 376 » — 9 » . . . . .                 | 2,45               | »      |
|               |   | Chirurgie : 96 » — 11 » . . . . .                | 11,46              | »      |
| Diphthérie    | { | Médecine : 376 » — 62 » . . . . .                | 16,80              | »      |
|               |   | Chirurgie : 96 » — 20 » . . . . .                | 20,80              | »      |
| Soit au total |   | {  | Médecine. . . . .  | 39 0/0 |
|               |   |  | Chirurgie. . . . . | 67 0/0 |

Ces résultats, je le répète, sont paradoxaux en apparence, mais ils trouvent leur interprétation même dans les conclusions auxquelles leur étude attentive m'a conduit, et que je formule en disant : 1° la cause des cas intérieurs n'est ni dans la proximité des salles d'isolement, ni dans le transport par les gens de service ; 2° cette cause est l'importation dans les salles communes de malades venus du dehors et porteurs de maladies infectieuses non reconnues.

Ce qui me semble justifier cette assertion, c'est que nous voyons le

nombre des cas intérieurs augmenter à mesure que l'on s'éloigne des salles d'isolement et que les communications par l'intermédiaire du personnel, médecins ou infirmiers, sont plus rares; les chiffres ne laissent aucun doute à cet égard.

D'autre part, sur les onze cas intérieurs de rougeole que j'ai constatés dans la salle Barrier, cinq cas se sont montrés en juin, époque à laquelle un morbillieux méconnu a été introduit par erreur dans la salle, dont l'évacuation est devenue nécessaire. De même, à la salle Blache, où, sur dix cas intérieurs, cinq cas se succèdent en juillet à la suite de l'importation de la rougeole par une malade venue du dehors.

Hier encore, un malade atteint de rougeole a été évacué de la salle Lugol dans mon service d'isolement; l'enquête à laquelle je me suis livré au sujet de ce cas intérieur provenant de la salle Lugol m'a appris que, dans cette salle, était entré le 28 février un morbillieux méconnu lors de sa réception à l'hôpital; ce petit malade avait séjourné vingt-quatre heures dans la salle avant d'être évacué, et avait été en contact avec l'enfant que j'ai reçu hier et dont l'éruption a débuté le 6 mars, juste douze jours après le contact.

Je tiens à faire remarquer, à ce propos, que je ne saurais accepter la proposition absolue de M. Béclère fixant à quatorze jours la durée de l'incubation qui sépare le contact de l'apparition de l'éruption morbillieuse. J'ai observé de nombreux faits dans lesquels cette période a été de douze jours, et je suis, d'ailleurs, convaincu qu'elle n'offre pas une durée rigoureusement fixe.

Je reviens, après cette petite digression, au sujet principal qui nous occupe. La raison pour laquelle les cas intérieurs sont plus nombreux dans les services de chirurgie c'est que, tout naturellement, dans ces salles, les préoccupations médicales sont moins éveillées, que l'examen des petits malades n'est pas dirigé en vue des affections médicales, des fièvres éruptives en particulier, qui peuvent exister, à leur entrée, en période d'invasion; si bien que l'importation du dehors est fréquente et que les sujets atteints d'affections contagieuses demeurent parfois plusieurs jours dans les salles avant que leur maladie ne soit diagnostiquée et qu'ils soient évacués sur les salles d'isolement.

De là, pour la rougeole, la scarlatine, la diphthérie, la création de petits foyers de contagion qui se répètent fréquemment, ou même se perpétuent dans les services de chirurgie. Ici encore, c'est donc l'importation de la maladie venant du dehors, bien plutôt que la contagion provenant des salles d'isolement, qui détermine le nombre élevé des cas intérieurs.

On peut trouver encore une nouvelle preuve de cette proposition dans ce fait que le service des teigneux, où il n'y a eu aucun cas d'importation du dehors, n'a pas fourni à la statistique un seul cas intérieur de contagion. On ne saurait, d'ailleurs, objecter que ce service est situé au

troisième étage des bâtiments de l'hôpital, c'est-à-dire relativement isolé des autres services, puisque les conditions sont sensiblement analogues pour les salles de chirurgie, situées au rez-de-chaussée; or, nous avons vu que, dans les salles de chirurgie, les cas intérieurs ont été plus nombreux que dans tout autre service.

Il ressort évidemment de tous ces faits que si l'isolement rigoureux constitue une excellente mesure et, pour ainsi dire, le fondement de la prophylaxie, ce que prouvent, du reste, les bons résultats obtenus par M. Sevestre à l'hospice des Enfants assistés, cependant il est par lui-même insuffisant à nous garantir contre la dissémination des maladies contagieuses et la production des cas intérieurs dans nos hôpitaux. Peut-être m'objectera-t-on que l'isolement n'a pu jusqu'ici porter tous ses fruits, parce qu'il n'est réalisé que d'une façon très imparfaite; mais ne savons-nous pas qu'il est bien difficile, pour le moment du moins, de le pratiquer d'une façon rigoureuse, exempte de toute critique.

M. Grancher nous a montré, en effet, qu'à l'hôpital des Enfants malades le nombre des cas intérieurs n'a nullement diminué depuis que l'on pratique l'isolement tel qu'il nous est permis de le mettre en œuvre; aussi propose-t-il, à bon droit, comme moyen prophylactique, la désinfection rigoureuse de tout objet contaminé, en un mot l'antisepsie prophylactique appliquée à chaque lit des petits malades atteints d'affections contagieuses. Ces mesures de désinfection me semblent des plus nécessaires; mais il faut surtout, à mon avis, recourir à d'autres moyens, sur lesquels je désire particulièrement insister: je veux parler de la création de pavillons et de chambres d'attente destinés aux cas douteux, et de salles de rechange.

Il est un cas, en effet, qui se présente fréquemment et que j'ai été à même d'observer encore le mois dernier. Lorsqu'un malade entre dans nos salles avec une rougeole ou une diphthérie probable, mais insuffisamment caractérisée, nous hésitons à l'envoyer au pavillon d'isolement et nous le gardons dans les salles communes pendant un ou deux jours, en attendant que le diagnostic incertain se confirme. Or, pendant ce temps, il répand la contagion autour de lui et devient la cause de cas intérieurs plus ou moins nombreux.

C'est ainsi que j'ai reçu dans la salle des rougeoles, au mois de février, un enfant morbillieux atteint de laryngite suspecte. S'agissait-il d'un croup d'emblée ou d'une détermination de la rougeole? J'hésitai pendant vingt-quatre heures à envoyer ce petit malade au pavillon de la diphthérie, dans la crainte de le voir contaminés s'il n'avait en réalité que la rougeole. Enfin, songeant qu'il valait mieux exposer au danger un seul individu que plusieurs, je me décidai, le lendemain matin, à le faire transporter au pavillon Bretonneau. Ce petit malade était bien atteint, d'ailleurs, de diphthérie laryngée et, la meilleure preuve, c'est que quelques jours plus tard un autre enfant de la salle des rougeoles était

atteint à son tour de diphthérie et succombait bientôt. J'ajouterai que ce dernier avait déjà contracté la rougeole dans les salles communes, à la suite de l'importation de la maladie venue du dehors.

Il est donc indispensable, et c'est sur ce point que j'insiste en terminant, d'établir, non pas des salles, mais des *chambres d'isolement*, rigoureusement séparées, dans lesquelles seraient placés, jusqu'à diagnostic ferme, les enfants reçus à l'hôpital avec une rougeole, une scarlatine, ou une diphthérie encore mal déterminée. La création de ces salles d'attente pour les cas douteux préviendrait, plus efficacement que toute autre mesure, l'importation du dehors et la dissémination des cas intérieurs.

Il serait utile, en outre, de disposer de salles de rechange, permettant d'évacuer au besoin une salle entière, ou un certain nombre de malades d'une salle commune dans laquelle un cas intérieur se serait produit et aurait rendu suspects les autres malades placés à proximité.

Il me reste, Messieurs, à m'excuser de ce que peuvent présenter d'obscur et d'aride des documents statistiques tels que ceux que je vous ai présentés; j'espère que les considérations auxquelles ces documents m'ont conduit auront rendu ma pensée suffisamment claire pour vous permettre de la suivre sans trop de difficulté ou d'ennui.

M. SEVESTRE. Je ne veux ajouter qu'un mot à la communication de M. Cadet de Gassicourt, si intéressante à divers points de vue.

J'insiste particulièrement sur le fait de la plus grande fréquence des cas intérieurs dans les services de chirurgie, et je crois parfaitement fondée l'interprétation qui en a été fournie par M. Cadet de Gassicourt: c'est évidemment parce que les enfants atteints de maladies infectieuses et placés dans ces salles ne sont pas isolés assez rapidement que le nombre des cas intérieurs de contagion est plus considérable.

Je trouve, d'ailleurs, dans ce fait un argument de plus pour préconiser l'isolement des rubéoleux; mais il faut pratiquer cet isolement suivant les règles que j'ai indiquées, c'est-à-dire qu'il faut isoler non seulement les enfants manifestement atteints, mais aussi isoler les *suspects*. En un mot, l'isolement doit comprendre les trois ou quatre enfants placés dans la salle commune à proximité du petit malade chez lequel la rougeole est apparue.

C'est en agissant de la sorte que j'ai pu réussir, à l'hospice des Enfants assistés, à arrêter, dans quelques cas, la diffusion du foyer épidémique créé par l'importation d'un cas venu du dehors.

J'appuie donc de tout mon pouvoir les réclamations de M. Cadet de Gassicourt en ce qui concerne la création de chambres d'attente, ou d'isolement, pour les cas douteux et les *suspects*. C'est le seul moyen d'arriver au résultat que nous nous efforçons d'obtenir.

M. RICHARD. Le hasard fait que j'ai sous les yeux une statistique étrangère que je crois devoir soumettre à la Société, parce qu'il est intéressant de la rapprocher de celle que vient de vous communiquer M. Cadet de Gassicourt.

Fahm, dans sa thèse inaugurale (Ueber Hausinfectionen im Kinderhospital — Sur les cas intérieurs à l'Hôpital des enfants), rapporte qu'à Bâle, à l'Hôpital des enfants, il existe une division d'isolement qui, de 1870 à 1885, a traité 324 enfants atteints d'affections contagieuses.

Sur ce nombre une proportion relativement élevée a été contractée à l'hôpital même. Les proportions ont été les suivantes :

|                          |           |                    |
|--------------------------|-----------|--------------------|
| Rougeole. . . . .        | 10,18 0/0 | de cas intérieurs. |
| Scarlatine. . . . .      | 24,69 0/0 | —                  |
| Diphthérie . . . . .     | 20,99 0/0 | —                  |
| Érysipèle. . . . .       | 20,99 0/0 | —                  |
| Coqueluche. . . . .      | 10,49 0/0 | —                  |
| Fièvre typhoïde. . . . . | 2,47 0/0  | —                  |

Donc la scarlatine, la diphthérie et l'érysipèle sont les maladies qui ont été contractées le plus souvent à l'Hôpital des enfants, à Bâle.

L'auteur fait ressortir, par analogie avec ce que vient de nous apprendre M. Cadet de Gassicourt, que les opérés ont une prédisposition remarquable à contracter la scarlatine.

Il attire également l'attention sur ce fait que les infections nosocomiales présentent une gravité plus grande que celles contractées à l'extérieur.

#### NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE,

par M. G. HAYEM, médecin de l'hôpital Saint-Anthoine.

Permettez-moi de revenir sur un sujet dont j'ai déjà eu l'occasion de vous entretenir plusieurs fois.

Vous vous rappelez, sans doute, l'observation d'hémoglobinurie paroxystique que M. Millard vous a communiquée le 13 avril 1888, et vous n'avez pas oublié que notre distingué collègue, ayant bien voulu m'adresser sa malade, je suis venu vous rendre compte à mon tour des phénomènes pathologiques qu'elle présentait à cette époque (13 juillet 1888).

Comme il m'avait été impossible, même en l'exposant à un refroidissement assez prolongé, de provoquer chez elle un accès d'hémoglobinurie, j'ai dû faire des réserves sur le diagnostic porté par M. Millard. Mais nous étions à la fin du printemps et le froid extérieur n'était pas assez vif pour faire éclater les crises caractéristiques.

Le 19 décembre dernier (1888), la malade, que nous n'avions plus revue depuis l'été, venait nous retrouver à l'hôpital Saint-Antoine par une température au-dessous de zéro et après avoir fait une assez longue course. Elle rendait une urine vin de Malaga absolument pathognomonique. Il n'y avait plus à hésiter: le diagnostic de M. Millard était parfaitement fondé; il s'agissait bien de cette singulière affection connue sous le nom d'*hémoglobinurie paroxystique*.

Depuis le 20 décembre, C... Odette est dans mon service, et, après l'avoir soumise à un examen détaillé, je viens vous rendre compte de mes observations.

Elle est sujette à deux sortes d'accès, dont les caractères varient suivant l'intensité et la durée du refroidissement de la surface cutanée.

En tout temps, elle est d'une excessive sensibilité au froid. Mais lorsque la température extérieure est de 8 à 10 degrés au-dessus de zéro, elle peut rester à l'air assez longtemps sans éprouver d'autre inconvénient qu'une crise d'albuminurie paroxystique, accompagnée ou non d'une très légère hématurie. Ce sont là les accès dont nous avons déjà été témoins, M. Millard et moi, les seuls qui surviennent au moment des saisons intermédiaires, au printemps et à l'automne.

Lorsque, au contraire, la température extérieure est plus basse, voisine de zéro, les grands accès d'hémoglobinurie se déclarent, au bout d'une heure à une heure et demie d'exposition à l'air. La malade est alors condamnée à un repos complet; elle est frileuse et a froid quand elle sort de son lit pour se promener dans les salles ou pour aller au salon. S'aventure-t-elle au dehors, une course de quelques minutes suffit pour amener un léger accès.

Les grandes crises, celles dans lesquelles les urines deviennent aussi foncées que du jus de pruneaux, ressemblent à un violent accès de fièvre intermittente. Elles sont fort pénibles et se caractérisent particulièrement par une cyanose avec état grippé de la face, une teinte livide des extrémités, un pouls petit presque insensible, un refroidissement très appréciable de toute la surface du corps, un frissonnement général allant jusqu'au claquement des dents et au resserrement des mâchoires. En même temps, la malade éprouve un sentiment de défaillance, de malaise indéfinissable; elle se plaint de cardialgie et d'une douleur profonde dans le flanc gauche, dans la région rénale et splénique. La température rectale s'élève alors momentanément à 39°,6, mais la rate n'est pas tuméfiée.

Remise dans un lit chaud, elle se rétablit lentement et ressent pendant environ quarante-huit heures un peu de fatigue et de courbature.

Mon attention devait se porter d'une manière toute spéciale sur l'état du sang et des urines.

Je puis vous donner aujourd'hui des renseignements précis sur les caractères présentés par ces deux liquides.

Le sang laisse sourdre, après la coagulation, un sérum rouge-cerise laqué, assez foncé. Ce phénomène, qui existait déjà pendant le premier séjour que fit la malade dans mon service, est, en ce moment, plus prononcé. Mais, de même qu'à cette époque, il se produit d'une manière constante, aussi bien en dehors des crises que pendant leur cours. En général, la coloration du sérum est plus prononcée dans cette dernière circonstance; cependant, une des prises de sang faites en dehors des accès a laissé se former un sérum tout aussi teinté, sinon plus, qu'au moment de l'accès précédent. Cette constatation a été effectuée par juxtaposition de deux tubes de sérum de même calibre et d'une manière très précise.

Lors de mes premiers examens, en été, j'avais vu que la première goutte de sérum exsudée par le caillot avait une coloration normale, que l'hémoglobine se dissolvait un peu plus tard pendant l'achèvement de la rétraction du coagulum.

Dans le cours de mes récents examens, je me suis assuré plusieurs fois que le sérum est actuellement teinté dès le début de sa séparation.

En même temps, j'ai été témoin d'un fait nouveau qui me paraît avoir une grande importance.

Lorsqu'on pratique la petite prise de sang qui sert à l'examen du sérum au moment où l'accès est à son apogée, le sang se coagule rapidement, peut-être plus rapidement qu'à l'état normal, puis déjà au bout de trois quarts d'heure (dans une chambre dont la température est de 16 à 17 degrés) le caillot laisse transsuder du sérum. Mais au bout de peu de temps (le sang a été revu quatre heures plus tard), on trouve le caillot complètement redissous. Le sang contenu dans la petite éprouvette est nettement séparé en deux couches d'épaisseur à peu près égale, l'inférieure formée par les globules rouges, précipités et tassés, la supérieure constituée par le sérum rouge-cerise.

Dès qu'on agite l'éprouvette, les deux couches se mélangent et l'on constate que le sang est absolument liquide, sans trace de grumeaux. Il reste définitivement dans cet état jusqu'à putréfaction. Cet essai a été fait deux fois, mais, comme on ne s'attendait pas la première fois à un tel résultat, le sang n'avait été revu que le lendemain et on avait cru qu'il était resté liquide. On s'est assuré la seconde fois qu'il se coagule, mais pour se redissoudre ensuite avec une extrême rapidité (au plus en quatre heures).

Quand la prise de sang est faite un peu plus tard, alors que la malade commence à se réchauffer, le sang se coagule un peu plus lentement et il paraît d'abord se comporter normalement. Le lendemain, on retrouve, comme d'ordinaire, un caillot cruorique, rétracté, baignant dans du sérum; mais à peine agite-t-on l'éprouvette que ce caillot tombe en deliquium, en présentant quelques grumeaux, qui ne tardent pas, au bout de quelques heures, à se désagréger entièrement.

Cependant, en dehors des crises d'hémoglobinurie, le caillot ne présente rien d'anormal; il est persistant et se comporte comme celui de toute saignée.

Cette redissolution du caillot sanguin est un fait évidemment très intéressant. Je ne crois pas qu'il ait été signalé chez l'homme en dehors de l'hémoglobinurie, mais il semble bien que M. le docteur Salle l'ait déjà noté dans cette maladie. Je lis, en effet, dans son intéressante communication du 13 avril 1888: « La coagulation du sang est très rapide, mais reste incomplète; le caillot est mou, friable et se liquéfie facilement. » Chez ma malade, le caillot paraît d'abord avoir une consistance normale; ce n'est que pendant la séparation du sérum qu'il se désagrège et se liquéfie.

Pour compléter l'étude du sang, j'ai pratiqué à diverses reprises l'examen de ce liquide dans la cellule à rigole.

Au moment où la préparation vient d'être exécutée, le sang paraît tout à fait normal. Mais au bout de quelques minutes on voit se former des globules sphériques, qui perdent peu à peu leur hémoglobine et se transforment d'abord en *chlorocytes*, puis en *achromacytes*. Ce processus de dissolution globulaire ne porte que sur une partie des éléments colorés et l'on peut conserver pendant plusieurs heures la préparation sans qu'il se généralise. On observe, à cet égard, les mêmes particularités dans le sang pris en dehors des accès que dans le sang recueilli au moment même des crises.

Relativement aux urines, j'ai peu de chose à ajouter à mes descriptions antérieures.

Lorsque, au moment des accès, on examine les premières gouttes d'urine excrétée, en ayant soin de les retirer à l'aide d'une sonde, on y trouve un petit nombre de globules rouges, tandis que, dans les urines rendues ultérieurement, il est impossible de constater autre chose que de l'hémoglobine parfaitement dissoute, sans trace de stromas globulaires. Ces premières urines renferment, aussi bien que les suivantes, une proportion sensible de méthémoglobine. La transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine a donc lieu avant l'arrivée de l'urine dans la vessie.

La présence de cette matière dans l'urine fraîche, que j'ai déjà constatée chez le malade de M. Mesnet, ainsi que dans le cas d'hémoglobinurie rhumatismale dont je vous ai communiqué l'observation, paraît donc être un des caractères constants de l'hémoglobinurie observée chez l'homme. Ce caractère appartient à la fois à la forme dite paroxystique et à la forme symptomatique.

— Examinons maintenant ce que l'on peut induire de ces nouvelles observations relativement à la nature de l'hémoglobinurie paroxystique.

Vous savez que la plupart des médecins qui se sont occupés de cette maladie considèrent la décharge d'hémoglobine par les urines comme

la conséquence de la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma, c'est-à-dire de l'hémoglobinhémie.

Mes premières recherches personnelles m'ont conduit, au contraire, à regarder la formation d'un sérum coloré comme un processus en quelque sorte étranger au sang circulant et se produisant uniquement *in vitro* pendant le cours de la rétraction du coagulum.

Les faits que je viens de décrire brièvement, loin de me pousser à abandonner cette opinion, me paraissent de nature à la fortifier.

Voici les divers motifs pour lesquels je ne puis admettre la dissolution de l'hémoglobine dans le sang des vaisseaux.

Si cette dissolution existait, elle serait constante, puisque le sérum est coloré dans l'intervalle des accès de même que pendant leur cours.

Voyons donc ce qui se passe lorsqu'il existe de l'hémoglobine dans le sang. C'est une question facile à étudier à l'aide de l'expérimentation chez les animaux.

Le procédé le plus simple, celui que j'ai employé maintes fois, pour provoquer l'hémoglobinhémie, consiste à injecter dans le sang une certaine quantité d'eau distillée. Lorsqu'on veut pousser l'expérience assez loin pour provoquer immédiatement un accès d'hémoglobinurie, il faut injecter une quantité d'eau vraiment considérable. Il est nécessaire, en effet, d'employer une dose presque deux fois égale à la masse totale du sang. Mais avec des doses plus faibles, on obtient, sans produire à coup sûr de l'hémoglobinurie, une hémoglobinhémie se traduisant par la production d'un sérum rouge-cerise laqué, analogue à celui des malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique.

Cet état du sérum dure un temps qui varie un peu avec la quantité d'eau injectée; mais il est toujours passager; il disparaît en moyenne en quarante-huit heures. L'hémoglobine libérée des hématies est donc assez rapidement éliminée du plasma, soit parce qu'elle est reprise par certaines sécrétions, en particulier par la sécrétion biliaire, soit parce qu'elle est détruite dans l'organisme. Il faudrait, pour qu'il y eût constamment dans le sang de l'hémoglobine dissoute, que le processus de dissolution des hématies fût sans cesse en activité.

Évidemment il en résulterait une usure très exagérée des globules rouges, état qui se traduirait au bout de peu de temps par une anémie à marche progressive.

Or, qu'observe-t-on sous ce rapport chez les malades? L'anémie est simplement proportionnelle aux décharges d'hémoglobine par les urines, décharges qui équivalent à une certaine perte de sang. Il suffit que les malades évitent les crises en restant dans une atmosphère chaude pour qu'il n'y ait pas de déglobulisation appréciable ou même pour que le sang se répare facilement lorsque des accès antérieurs ont déterminé un certain degré d'anémie.

En vérité, la vie serait-elle longtemps possible si le plasma avait la

propriété de dissoudre une certaine proportion de globules rouges par un processus toujours en éveil et renouvelant la provision de matière colorante solubilisée au fur et à mesure de sa disparition?

J'arrive à un autre genre d'argumentation. Pour qu'on pût expliquer l'hémoglobinurie par l'hémoglobinhémie, il faudrait qu'il y eût une différence nettement accusée entre la coloration du sérum pendant les accès et dans leur intervalle.

Cette différence est faible et même inconstante, puisque, dans un de nos examens, le sérum s'est montré plus coloré en dehors de la crise que pendant son cours.

A ces divers raisonnements vient s'ajouter — ce qui vaut mieux — une preuve directe. Elle nous est fournie par le fait nettement constaté de la dissolution d'un certain nombre de globules rouges dans le sang pur examiné au microscope. Cet examen permet en quelque sorte de surprendre le procédé qui conduit à la production du sérum coloré.

Mais, si le sang de notre malade n'est pas hémoglobinhémique, il est à coup sûr altéré.

Cette altération ne portant pas sur les éléments anatomiques, il est logique d'admettre qu'elle atteint le plasma et doit être de nature chimique. Elle s'est d'ailleurs traduite à nous, dans les recherches précédemment exposées, par un phénomène bien particulier, c'est-à-dire par la redissolution rapide du caillot sanguin. Ce dernier fait semble indiquer que la modification du sang se fait surtout sentir sur les matières albuminoïdes qui concourent à la formation de la fibrine. Elle augmente certainement au moment des accès, puisque c'est alors seulement que le caillot présente cette propriété singulière de se dégager; mais elle doit exister à un certain degré dans leur intervalle, et ce degré d'altération doit suffire pour que le sérum acquière des propriétés dissolvantes. C'est la seule manière de comprendre la fausse hémoglobinhémie qui s'est produite invariablement à la suite de toutes nos prises de sang.

Voici, en effet, ce qui doit se passer :

Le plasma du sang circulant, tout en étant altéré, ne dissout pas les globules rouges. Mais, dès que le sang est sorti des vaisseaux, le plasma fournit pendant la coagulation un sérum qui est anormal et qui attaque un certain nombre d'hématies pour en faire transsuder l'hémoglobine. Dès que ce sérum a acquis de nouvelles qualités physiques par suite de cette dissolution, il devient de nouveau propre à conserver les hématies, le processus s'arrête. Et, en effet, j'ai pu garder au laboratoire pendant plusieurs jours le sérum laqué au contact de la masse globulaire sans lui voir prendre une coloration plus intense. Les globules rouges qui ont échappé dès l'abord à son action dissolvante sont définitivement respectés.

Je ne pense pas que cette altération évidente du sang soit la cause de

la transformation partielle de l'hémoglobine urinaire en méthémoglobine. En effet, non seulement on ne trouve pas trace de méthémoglobine dans le sérum sanguin, mais encore chez la malade rhumatisante qui avait un sérum tout à fait normal au moment de sa crise, l'urine hémoglobique renfermait néanmoins une certaine proportion de méthémoglobine.

Il y a là cependant un fait un peu particulier, car, chez les animaux rendus hémoglobinuriques par injection d'eau dans les veines, l'urine n'a pas les mêmes caractères; je n'y ai jamais trouvé à l'état frais la moindre trace de méthémoglobine.

On pouvait se demander si l'altération du sang des malades hémoglobinuriques n'était pas le résultat d'un processus microbique. J'ai prié mon ancien interne, M. Lesage, dont vous connaissez la compétence spéciale, de faire, au moment d'un accès, des cultures du sang et des urines de la malade. Ces essais sont restés infructueux. Ce résultat négatif ne tranche évidemment pas la question d'une manière certaine, car les germes de bien des maladies microbiennes nous échappent encore, par suite sans doute de l'insuffisance de la technique actuellement employée en bactériologie. Je tenais cependant à vous le signaler.

Il me serait impossible d'aller plus loin, pour le moment, dans l'analyse des conditions qui donnent naissance à l'hémoglobinurie paroxystique. Je crois avoir été très précis dans ma réfutation de l'hypothèse la plus généralement admise jusqu'à présent.

Mais, dans l'état actuel, fort sommaire, de nos connaissances sur les modifications chimiques du sang, je ne saurais me prononcer sur la nature de l'altération de ce liquide dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Cela dit, touchant l'état du sang et des urines, il est bien entendu que je maintiens l'opinion que j'ai exprimée, dans une précédente communication, sur la participation que prennent les reins eux-mêmes dans les altérations présentées par les urines.

Au moment où éclatent les violentes perturbations vaso-motrices, qui se traduisent par le rétrécissement des artères périphériques, la cyanose et le refroidissement des téguments, le sang se porte en abondance dans les organes internes, et notamment dans le parenchyme rénal. La fluxion des reins se juge, en quelque sorte, tantôt par une simple poussée d'albuminurie, tantôt par une décharge d'hémoglobine dissoute, et il est probable que cette inconstance dans la solution de la crise dépend non seulement de l'intensité de la congestion, mais aussi du degré plus ou moins marqué de l'altération indéniable du sang.

Cette altération est peut-être de nature à augmenter sous l'influence du refroidissement de la surface du corps. Peut-être aussi produit-elle la dissolution d'un certain nombre de globules rouges lorsque le sang est en stagnation dans le réseau où siège la congestion. Mais j'ai hâte de m'arrêter dans l'énoncé des hypothèses qui pourraient être pro-

posées pour expliquer la transsudation de l'hémoglobine au niveau des reins.

Qu'il me suffise d'avoir montré que le processus de l'hémoglobinurie paroxystique est plus complexe qu'on ne l'a dit et que le problème soulevé par cette intéressante maladie est encore incomplètement résolu.

Je joins à cette courte communication la suite de l'observation recueillie par mon interne, M. Tissier.

SUITE DE L'OBSERVATION DE C... ODETTE, parue dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 13 juillet 1888.

17 septembre 1888. C... Odette, sortie de l'hôpital Saint-Antoine, perdit bientôt l'appétit et maigrit beaucoup. Elle éprouvait fréquemment des douleurs lombaires irradiant jusque dans le genou, à gauche.

4<sup>or</sup> octobre. Elle entra comme infirmière à l'hôpital Tenon. Là, elle reprit l'appétit et augmenta de poids. Elle se fatiguait beaucoup, avait souvent des palpitations et eut alors de l'œdème des malléoles.

Pendant ce temps, ses règles furent régulières, peu abondantes ; à l'époque menstruelle, les douleurs lombaires devenaient plus intenses et s'accompagnaient de céphalalgie.

Dans les derniers jours d'octobre, à la suite d'un refroidissement, frissons, douleurs lombaires et céphalalgie très vives, émission d'urines rouges. Cette crise dura deux jours.

La malade commença alors à tousser et à maigrir. Perte de l'appétit, diminution notable des forces.

Les maux de tête, les douleurs lombaires n'ont pas cessé depuis lors. Elle a constamment des croûtes dans les cheveux.

17 décembre. Étant de sortie, la malade est prise d'un frisson généralisé, d'une violence extrême. Douleurs lombaires, surtout à gauche ; sensation de constriction épigastrique, point de côté à gauche, engourdissement des extrémités, courbature générale.

Incapable de marcher, elle reste dans la neige environ deux heures (au Père-Lachaise), en proie à des frissons continuels, avec claquements de dents. Elle peut alors regagner l'hôpital Tenon et constate que ses urines sont rouge noirâtre.

Le lendemain, elle se présente à l'hôpital Saint-Antoine et nous trouvons dans son urine, de coloration noire, transparente après filtration, les quatre bandes de la méthémoglobine, de l'oxyhémoglobine et de l'urobiline. Albumine en notable proportion. Pas d'éléments figurés du sang au microscope, quantité considérable de micro-organismes.

18 décembre. Les urines reviennent peu à peu à leur coloration normale. La malade a eu cependant encore plusieurs frissons dans la journée. Sensation de bien-être et sueurs profuses au lit.

En se rendant à l'hôpital Saint-Antoine le 19 au matin, pour y être admise, elle est prise de frissons et, à son arrivée, l'urine est de coloration rouge foncé.

4 heures du soir. Urine très foncée, rouge noirâtre, légèrement trouble,

quelques rares globules blancs, quantité considérable de micro-organismes, beaucoup d'albumine; au spectroscope, quatre bandes de *méthémoglobine*, d'*oxyhémoglobine* et d'*urobiline*.

4 h. 45. La coloration est déjà moins intense; dans le dépôt, cylindre granuleux, très rares globules rouges et globules blancs, beaucoup d'albumine; au spectroscope, mêmes caractères, sauf une diminution de la largeur de la raie de la méthémoglobine.

7 heures du soir. Urine, vin de Malaga, grande quantité de petits cristaux allongés en touffes ou isolés, très nombreux microbes; globules rouges plus abondants que dans les urines précédentes, quoique peu nombreux; nuage assez épais d'albumine. La raie de la méthémoglobine a disparu.

3 heures du matin. Urine légèrement rosée, nuage léger d'albumine, bande nette d'urobiline, la bande de l'oxyhémoglobine ne se voit que sous forte épaisseur.

6 heures du matin. Très léger nuage d'albumine; urine de coloration presque normale.

9 heures du matin. Plus d'albumine, on ne trouve que la bande d'urobiline. En résumé, gamme descendante de coloration et diminution, puis disparition parallèle de l'albumine. T. = 37°2-37°. Le sérum recueilli pendant l'accès est rouge-cerise.

Traitement. Régime lacté; iodure de potassium, 1 gramme; frictions mercurielles.

20 décembre. Au niveau du cuir chevelu, croûtes d'apparence impétigineuse; démangeaisons, surtout du côté gauche. Au niveau du bord postérieur de l'extrémité supérieure du sterno-cléido-mastoïdien, chaînes de ganglions douloureux dont le plus volumineux est de la grosseur d'environ une noisette. Maux de tête persistants; quelques râles bronchiques disséminés dans la poitrine, selles normales; rien du côté du foie, ni de la rate, ni du cœur; pas d'albumine dans l'urine. T. = 37°2-37°2.

21 décembre. On augmente la dose d'iodure par 50 centigrammes par jour jusqu'à la dose de 5 grammes. Urine, 1 litre; pas d'albumine, urobiline.

22 décembre. T. = 37°4-37°2. Urine, 1 litre; pas d'albumine, urobiline.

27 décembre. Poids, 134 demi-kilos.

31 décembre. Diurèse plus abondante. 2 litres; pas d'albumine.

3 janvier 1889. Urine, 1 litre 250; poids, 134 demi-kilos.

8 janvier. L'urine, examinée quotidiennement depuis la rentrée de la malade, n'a pas montré une seule fois de l'albumine; constamment un peu d'urobiline. Le sérum, examiné à maintes reprises, a une coloration rouge-cerise; le caillot après rétraction reste assez volumineux.

L'examen du sang, pratiqué le 20 décembre, a donné les résultats suivants: Nombre de globules par millimètre cube 3,625,000, dont la valeur en hémoglobine est de 0,84.

Les ganglions tuméfiés à la région cervicale ont rapidement diminué de volume, néanmoins ils sont encore perceptibles; éruption impétigineuse assez étendue du cuir chevelu; céphalée très intense.

9 janvier. On fait descendre la malade le matin pendant environ deux heures: la température est basse et le froid très vif. La malade est prise d'un frisson extrêmement intense avec claquement de dents, les extrémités sont refroidies,

pâles, les ongles et le derme sous-inguéal, de coloration bleuâtre ; douleurs lombaires très intenses, surtout prononcées à gauche, avec irradiation dans le genou gauche ; sensation de brûlure épigastrique. La malade déclare *souffrir* beaucoup ; pas de tuméfaction de la rate ni du foie, frissons continuels.

Pendant les cinq jours précédents on a pratiqué un lavage antiseptique du vagin et de la vessie, et, *au moment même de l'accès, on a recueilli* avec une sonde les premières gouttes d'urine. Cette urine présentait au spectroscope les quatre raies (méthémoglobine, hémoglobine, urobiline) et plus particulièrement la première. On a recueilli en même temps avec les précautions voulues du sang et de l'urine pour l'examen bactériologique qui n'a pas donné de résultats.

Le sérum du sang, pris au moment de l'accès, présentait le lendemain une coloration rouge-cerise légèrement plus foncée que le sérum du sang pris en dehors de la crise.

Mais, fait tout particulier, il s'est redissous rapidement après s'être coagulé en quelques minutes. Conservé une dizaine de jours, le sang est resté dans le même état.

L'urine recueillie, miction par miction, dans des verres différents présente, au moment de la première miction, un aspect plus trouble. Elle contient quelques rares globules rouges. Dans l'urine des mictions ultérieures les globules rouges disparaissent complètement. La coloration et les caractères spectroscopiques du sang suivent la même gamme descendante que lors du précédent accès. La bande de la méthémoglobine, puis celles de l'oxyhémoglobine disparaissent successivement, l'albumine suit une marche rigoureusement parallèle et disparaît en même temps que l'hémoglobine.

Dans la soirée, la malade se trouve mieux. Elle transpire abondamment. Suppression de tout traitement. Poids, 133.

10 janvier. Urine, 1,600 ; pas d'albumine ; urobiline. La malade est encore un peu fatiguée.

11 janvier. Urine, 1,400 ; pas d'albumine ; diarrhée ; régime lacté.

12 janvier. Protoxalate de fer, acide chlorhydrique.

13 janvier. Un bain sulfureux tous les deux jours.

14 janvier. Deux selles.

15 janvier. Urine, 1 litre ; nombreuses garde-robes.

16 janvier. Urine, 1,009 ; trois garde-robes.

17 janvier. Plus de diarrhée. L'examen du sang pur montre l'intégrité des éléments figurés (hématies, globules blancs, hématoblastes) ; pas de réticulum fibrineux. Les globules rouges sont assez altérables et quelques-uns se transforment en achromacytes

19 janvier. Urine, 1 litre. Le sang recueilli pour l'examen du sérum se coagule en trois minutes. A la température de 18°, le caillot se rétracte au bout d'une heure et demie. Le sérum est d'emblée coloré en rouge.

20 janvier. Urine, 1,800 ; digestions normales, selles régulières. La malade se plaint toujours de céphalalgie, de douleurs lombaires, surtout à gauche. Eruption impétigineuse du cuir chevelu (pommade soufrée). Depuis la crise, l'urine, examinée régulièrement, ne contient pas d'albumine, mais constamment de l'urobiline.

21 janvier. Urine, 2,400.

23 janvier. Urine, 1,800; pas d'albumine. Poids, 135.

26 janvier. La malade a ses règles depuis ce matin. Elle est descendue au jardin. Le froid n'est pas très intense. T. = 7°. Elle est restée une heure 40 minutes dehors, légèrement vêtue. Au bout d'une heure, frisson très violent généralisé avec claquement de dents. La sensation de brûlure épigastrique et les douleurs siégeant à la région lombaire et au niveau de l'hypochondre gauche sont moins intenses que dans les crises précédentes.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'urine, examinée au microscope, contient quelques éléments figurés du sang. Au spectroscope, urobiline, pas d'hémoglobine ni de méthémoglobine. Albuminurie abondante. T. = 37°. A 4 heures du soir, fatigue générale, urine encore albumineuse.

En somme, reproduction intégrale de la crise d'été.

27 janvier. La malade continue à avoir ses règles.

29 janvier. Pas d'albumine depuis le 28. Trois garde-robes hier. Coliques aujourd'hui, quatre garde-robes. Douleurs abdominales.

On sent encore le ganglion cervical que nous avons signalé. Petit ganglion sous-occipital.

L'éruption impétigineuse du cuir chevelu a presque totalement disparu.

Léger frémissement cataire au cou. La malade accuse un peu de fatigue. Maux de tête. Douleurs hypochondriques et lombaires à gauche. Elle s'est un peu refroidie en allant à la bibliothèque, a eu un frissonnement général peu accusé et déclare qu'elle a, au moment où nous l'examinons, une crise atténuée.

30 janvier. La malade a eu hier soir une miction d'urine rouge noirâtre contenant de l'albumine et, au spectroscope, les quatre bandes de la méthémoglobine, de l'oxyhémoglobine et de l'urobiline.

La malade est descendue ce matin au jardin de 8 à 10 heures 1/2 par une température de 10°. Refroidissement des extrémités; douleurs lombaire et hypochondriaque, surtout à gauche; claquement de dents, frissons généralisés, barre douloureuse épigastrique, sensation d'oppression, courbature des membres. Elle est incapable de remonter seule. L'urine est rouge noirâtre, albumineuse et contient les quatre bandes.

Le sang recueilli pour l'examen du sérum se coagule au bout de dix-sept minutes; sérum des premières gouttes moins coloré que plus tard.

Le sang pur montre un réticulum très délicat.

La malade se réchauffe promptement et a sa réaction sudorale très marquée. A midi, il ne reste plus qu'un peu de fatigue.

L'urine a présenté les mêmes caractères que dans les crises précédentes. Fer et acide chlorhydrique.

Examen du sang : 4,150,000 globules rouges; valeur globulaire, 0,73.

1<sup>er</sup> février. Injection de liqueur de Fowler, 10 gouttes; pas d'albumine. Douches. La malade se sent mieux après la douche.

2 février. La malade s'est refroidie à 3 heures. Claquement de dents, frissons; l'urine avait une coloration rouge foncé. Trois selles diarrhéiques avec fortes coliques, surtout marquées à gauche.

3 février. La malade reste au lit.

4 février. Injection de 15 gouttes de liqueur de Fowler. Quatre selles diarrhé-

ques, nausées, coliques, anorexie. Crise légère, s'est refroidie en allant à la douche.

5 février. Perles blanches assez abondantes.

6 février. Une douche; crise en revenant, le froid était assez vif.

La douleur lombaire est très intense et donne la sensation d'une plaie à vif, sueurs abondantes. Pas d'appétit.

8 février. Trois selles avec fortes coliques. La malade a encore eu aujourd'hui une crise en allant à la douche. Elle devient inquiète. Maux de tête, insomnie. Elle est de plus en plus sensible au froid et la réaction est plus lente à venir. Depuis ce moment, on a renoncé à l'hydrothérapie, qui est mal supportée à cause de l'abaissement de la température extérieure. La malade évite avec soin tout refroidissement et continue à suivre un traitement arsenical et ferrugineux.

M. MILLARD. Lorsque M. Hayem nous a fait, le 13 juillet dernier, une première communication fort intéressante au sujet de la malade, il avait avancé que, sans doute, on avait affaire à une syphilitique dont les accidents hémoglobinuriques relevaient d'une forme particulière de syphilis rénale. J'avais cru devoir protester contre le diagnostic de syphilis, attendu que, ni moi-même, ni les nombreux confrères qui avaient examiné cette malade avec le plus grand soin, nous n'avions constaté de symptôme de syphilis en aucun point.

Je demanderai donc à M. Hayem s'il persiste toujours dans la même opinion après avoir pu étudier plus à loisir la malade et avoir pu suivre plus longtemps l'évolution des accidents.

M. HAYEM. J'avais songé à la syphilis parce que, parmi les malades atteints de cette forme d'hémoglobinurie, un bon nombre s'étaient montrés jusqu'alors être des syphilitiques et que, de plus, cette malade présentait de la céphalée, des croûtes impétigineuses dans les cheveux et des ganglions le long du sterno-mastoïdien.

Je dois dire que, depuis cette époque, ces accidents ont persisté; ils ne se sont nullement modifiés sous l'influence du traitement spécifique, mais aucun autre signe de syphilis ne s'est montré. Jusqu'à présent, toute tentative de traitement a échoué: la malade est restée hémoglobinurique et les accès sont devenus, depuis le commencement de l'hiver, plus franchement paroxystiques.

NOTE SUR UN CAS DE RAGE INUTILEMENT TRAITÉ PAR LES INOCULATIONS  
A L'INSTITUT PASTEUR,

par M. le D<sup>r</sup> GÉRIN-ROZE, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Messieurs,

C'est avec un vif regret que je viens vous communiquer un cas d'insuccès du traitement de la rage par les inoculations préventives. J'en suis d'autant plus triste que la malade se trouvait dans les conditions les plus favorables, puisqu'il ne s'est guère écoulé plus de seize heures entre la morsure et la première inoculation.

Mais laissons parler les faits :

Le 7 janvier 1889, à Aubervilliers, vers dix heures du soir, un garçon de dix ans, Auguste Joly, était mordu, à la première phalange de l'index gauche, par un petit chien terrier appartenant à ses parents.

Un mois plus tard, trois petites dépressions cicatricielles étaient encore visibles. L'enfant prétend que la plaie a donné quelques gouttes de sang.

Le lendemain, huit janvier, vers sept heures du soir, une jeune blanchisseuse de seize ans, Blanche Druaux, sa tante, pleine de fraîcheur et de santé, jouant avec le même chien, était également mordue sur une partie découverte, à la pommette gauche.

Le chien, conduit chez un vétérinaire, fut reconnu enragé et détruit.

La tante et le neveu se rendirent le lendemain, neuf janvier, à l'Institut Pasteur, et furent immédiatement soumis au traitement : Auguste Joly, du 9 au 23 janvier; Blanche Druaux, du 9 au 28 janvier. La première inoculation fut donc faite à Blanche environ seize heures, et à Auguste environ trente-six heures après la morsure. Blanche nous dit avoir reçu quatre injections par jour les 9, 10, 11, 12 et 13 janvier, et une seule injection quotidienne du 24 au 28 janvier inclusive-ment.

Deux jours après la cessation du traitement, du 1<sup>er</sup> au 3 février, la pauvre fille se sentit mal en train. Elle eut de l'inappétence, de la céphalalgie et des épistaxis, accident auquel elle était d'ailleurs sujette depuis quelque temps, et qu'elle regardait comme un phénomène précurseur d'une menstruation non encore établie.

Le 6 février elle revint de son travail en se plaignant d'une sensation d'arrachement au niveau de la morsure. Cela ne l'empêcha pas de dîner; mais elle était agitée, se coucha, ne put tenir au lit et se releva maintes fois pour appliquer de l'eau froide sur sa tête endolorie.

Le 7 février, ses parents inquiets la conduisirent à l'hôpital Lari-

boisière, après lui avoir fait avaler un peu de café qu'elle vomit aussitôt.

Admise dans la salle Louis, elle se plaint de ressentir une douleur légère, sourde et continue au niveau de la morsure, à la face, sur une surface égale à l'étendue d'une pièce de cinq francs en argent.

La pression n'augmente pas cette douleur. La langue est saburrante, les amygdales et les piliers du voile du palais sont un peu rouges; mais il n'y a pas de dysphagie.

Le soir, vers cinq heures, M. Lovy, mon interne, relève une température de + 38° centigrades.

La malade a rejeté trois ou quatre fois par la bouche quelques matières glaireuses. Elle ne veut prendre que du potage.

La nuit est mauvaise, agitée. Nos craintes augmentent.

8 février. En raison de l'état saburrant de la langue et de l'inappétence, nous prescrivons 30 grammes de sulfate de soude, que la malade ne peut pas avaler. Son agitation redouble, tout lui est insupportable. Elle jette la canule d'un irrigateur apprêté pour lui faire prendre un lavement, et ne veut plus avaler ni liquides ni solides.

Enfin, vers onze heures du soir la crise tant redoutée éclate par un peu de délire. Blanche s'agite, crie et se précipite vers la fenêtre comme pour échapper au mal qui l'étreint. On la maintient à grand'peine dans son lit, où elle s'agite, crie, a des hallucinations, et est enfin prise de convulsions générales qui durent environ quatre heures.

Pour lutter contre la crise, on donne successivement un lavement avec quatre grammes d'hydrate de chloral et trois injections sous-cutanées, contenant chacune environ deux centigrammes de chlorhydrate de morphine.

De trois à huit heures du matin, les convulsions générales deviennent moins fortes et plus rares, bien qu'il faille encore de temps en temps maintenir vigoureusement la malade. Il y a des spasmes pharyngés, du hoquet et de l'accélération de la respiration.

9 février. A neuf heures, à mon entrée dans la salle, Blanche parle à haute voix; un délire gai et loquace, assez semblable à celui de l'ivresse, a remplacé l'agitation convulsive.

Je la fais placer seule dans une petite chambre isolée pour éviter à ses voisines le spectacle lamentable auquel elles ont assisté toute la nuit. Ce changement de lit déplaît à Blanche et provoque un nouvel accès d'agitation. La malade dit qu'elle veut aller chez sa sœur. Elle voit un chien, des objets divers, crie qu'elle est enragée, qu'elle ne l'est pas, qu'elle va mordre ceux qui l'approchent, appelle M. Pasteur. Toutes ces idées se succèdent sans suite, avec une grande rapidité, dans une sorte de délire dont on peut cependant la tirer en lui parlant fortement. Alors on obtient quelques réponses sensées, puis la loquacité bruyante reprend de plus belle, et tout cela entremêlé de convulsions générales et de spasmes pharyngés.

La pauvre enfant se plaint surtout de souffrir de la gorge et de l'estomac. Elle crache sans cesse un mucus abondant.

L'hyperesthésie est extrême. Un léger contact, un souffle au visage, la vue d'un miroir, un bruit un peu fort provoquent immédiatement des convulsions qui s'accompagnent d'émission d'urines involontaires.

Les liquides sont repoussés avec horreur.

La cyanose commence.

Je prescris une nouvelle injection sous-cutanée de vingt-cinq milligrammes de chlorhydrate de morphine, bientôt suivie d'un peu de calme.

A midi, le grand accès est terminé, Blanche est couchée sur le dos, la tête fortement renversée en arrière, les yeux regardant tout à fait en haut, avec nystagmus. Les convulsions générales sont remplacées par des spasmes pharyngés moins intenses que les précédents, entremêlés de paroles incohérentes; la cyanose augmente et la mort survient à 4 heures de l'après-midi, c'est-à-dire quatorze heures après le début des convulsions.

L'autopsie, faite quarante-cinq heures après la mort, a donné les résultats suivants :

Poumons légèrement congestionnés à leur base.

Cœur en systole, avec des petits caillots blancs fibrineux dans le ventricule droit; cerveau légèrement piqueté.

Vessie très rétractée.

Autres organes normaux.

Le bulbe a été remis à M. Chantemesse.

A une époque où la discussion est encore ouverte sur les avantages et les inconvénients des inoculations préventives de la rage, j'ai pensé qu'il était de mon devoir de vous apporter l'observation précise d'un fait d'insuccès de la méthode aujourd'hui préconisée. Si l'on admet que le vaccin dont on s'est servi avait été préparé *avec tout le soin imaginable*, il faudra bien avouer que, même dans les cas d'apparence la plus favorable, c'est-à-dire lorsque les inoculations sont faites moins d'un jour après la morsure, en dehors de tout traumatisme sérieux, il est des sujets absolument réfractaires à leur emploi. Et cet aveu sera d'autant plus pénible à faire que la nouvelle méthode avait soulevé plus d'enthousiasme et donné plus de promesses.

Qu'arrivera-t-il du jeune Auguste Joly? Est-il absolument à l'abri de la rage, ou cette terrible maladie incube-t-elle dans son économie pour éclater d'ici à quelques mois? C'est ce que nous saurons plus tard. Jusqu'à présent et d'après nos dernières informations, ses parents n'ont encore rien observé d'inquiétant. Ils m'ont promis de me l'amener immédiatement après la première alerte. La dernière fois que je l'ai vu, le 15 février, il portait sur la tête et sur le visage quelques croûtes semblables à celles de l'impétigo. La poussée avait commencé dans les

derniers jours du traitement par les inoculations et se continuait encore.

S'il est à l'abri de la rage, à quoi cela tiendra-t-il, puisqu'il a été mordu par le même chien qui a été si funeste à sa tante? Est-ce le même vaccin qui a servi aux deux sujets? Le virus du chien avait-il augmenté de force avec l'âge de la maladie du chien, puisqu'il s'était écoulé vingt-trois heures entre la morsure faite à l'enfant et la morsure faite à la tante? Ou bien encore la préservation de l'enfant tient-elle à ce que sa morsure n'a consisté qu'en une éraflure insignifiante? Ce sont tout autant de questions que je pose, n'ayant pas de données suffisantes pour les résoudre.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

---

### DONATIONS A LA SOCIÉTÉ

(Suite.)

M. Hanot, 100 francs.

---

## SEANCE DU 22 MARS 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE :** A propos du procès-verbal : Diagnostic et nature de la syringomyélie : M. JOFFROY. — Correspondance. — Note sur un appareil à thoracentèse (Présentation d'instrument) : M. DEBOVE. — Paralyse agitante ancienne; amélioration considérable par l'action des miroirs rotatifs : MM. LUYTS et GAUCHER (Discussion : MM. GAUCHER, JOFFROY). — De l'isolement individuel dans la rougeole : M. RICHARD (Discussion : MM. GRANCHER, SEVESTRE, LAILLER, GÉRIN-ROZE, CADET DE GASSICOURT). Nomination d'une Commission. — Contracture mortelle d'origine gastrique : M. DE BEURMANN (Discussion : M. HAYEN). — Petite épidémie locale de gastro-entérite cholériforme : M. FERNET. — Appareil pour les injections hypodermiques de grand volume, de M. Gimbert (de Cannes) : M. LEREBoullet.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

#### DIAGNOSTIC ET NATURE DE LA SYRINGOMYÉLIE,

par M. A. JOFFROY, agrégé, médecin de la Salpêtrière.

Dans les communications qui vous ont été faites sur la syringomyélie et dans la discussion qui s'en est suivie, j'ai été mis en cause à plusieurs reprises à propos du travail que j'ai publié sur ce sujet en 1887 dans les *Archives de physiologie*, en collaboration avec M. Achard, sous le titre de *myélite cavitaire*. Je désire répondre quelques mots aux assertions qui m'ont été opposées, tant au point de vue de la clinique qu'au point de vue de la nature de la lésion.

Dans le mémoire que je viens de mentionner, nous avons dit, M. Achard et moi, que la symptomatologie de la syringomyélie était si variable qu'elle n'en permettait pas le diagnostic. Il ne m'en coûte pas de reconnaître qu'énoncée sous une forme aussi absolue cette assertion est inexacte, et M. Kahler en a donné une preuve excellente en publiant l'autopsie confirmative d'un malade, mort en 1883, et chez lequel il avait diagnostiqué l'affection pendant la vie.

Il est donc incontestable aujourd'hui que parfois le diagnostic peut se faire. — Mais il ne faudrait pas vous imaginer que ce soit habituellement aussi facile qu'on vous l'a dit.

Dans un certain nombre de maladies de la moelle, la lésion et, par conséquent, les symptômes se développent suivant des lois bien connues, et l'on reconnaît l'affection avec certitude, souvent même dès son début ou à sa première période; la paralysie infantile, l'ataxie locomotrice, la sclérose latérale amyotrophique sont dans ce cas. — Pour la sclérose en plaques, les difficultés sont déjà plus grandes, et il n'est pas rare de rencontrer des malades chez lesquels l'ensemble des symptômes prête au doute ou même conduise à l'erreur. Mais les difficultés sont encore plus ardues pour la syringomyélie, et je les regarde comme parfois insurmontables. — La lésion, en effet, est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale; elle peut envahir à peu près toute l'étendue de la substance grise et même une partie de la substance blanche; d'autres fois, elle n'intéressera que les cornes postérieures, ou bien, plus restreinte encore, elle se limitera au voisinage du canal central. Aussi verra-t-on le tableau clinique présenter les plus grandes variations; les troubles de la sensibilité, très accusés dans certains cas, seront d'autres fois peu marqués ou même nuls.

Il en est de même des troubles trophiques cutanés ou autres, et en particulier l'atrophie musculaire peut faire complètement défaut.

Je dirai encore que, dans l'état actuel de nos connaissances, la période initiale se trouve entourée de la plus grande obscurité et qu'il n'y a aucun rapprochement à faire, au point de vue de la certitude du diagnostic, entre la syringomyélie et l'ataxie locomotrice, par exemple, qu'on reconnaît à coup sûr dès la période préataxique.

J'ajouterai qu'une lésion non cavitaire, gliome, syphilome, myélite chronique (sans lacunes) pourra, pourvu qu'elle intéresse les mêmes régions de la moelle, donner lieu aux mêmes symptômes. De sorte que, si chez certains malades on est en droit de soupçonner la syringomyélie, si parfois même le diagnostic paraît presque certain, on ne possède pas encore de signe pathognomonique capable d'amener la conviction. Nous en sommes encore à cette période où l'on est en droit de conserver quelque doute jusqu'à la vérification anatomique.

En d'autres termes, je dirai que, dans quelques cas, le diagnostic peut se faire comme l'ont fait Schultze, Kahler, Bernhardt, Oppenheim, Fürstner et Zacher, Remak, Freund, Bäumlér, Rosenbach, Roth, Debove et Déjerine; mais je demande que la vérification anatomique soit faite un certain nombre de fois encore, pour admettre ou pour porter un diagnostic sans réserves.

Mais, quand même on diagnostiquerait les cas les mieux caractérisés, il nous faudrait encore compter avec les formes latentes ou mal déterminées, et, à ce propos, je vous demande la permission de résumer en deux mots l'un de ces cas dont j'ai fait l'autopsie ces jours derniers. Il s'agit d'une femme hystérique avec goître exophthalmique et des troubles de la motilité que j'avais désignés sous le nom de chorée saltatoire.

Il n'y avait pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité, examinée à plusieurs reprises, ne présentait pas de modifications appréciables ni pour le tact ni pour la douleur. Je n'ai pas, il est vrai, examiné spécialement la sensibilité à la température. Mais, en admettant même qu'on l'ait trouvée altérée, qui donc aurait jamais osé pour cela porter le diagnostic de syringomyélie? C'est là cependant ce que révéla l'autopsie. Or, j'ai eu cette malade pendant quatre ans dans mon service, j'ai eu l'occasion de la montrer à un assez grand nombre de médecins français et étrangers, et jamais personne n'a songé ni à la syringomyélie, ni à aucune affection organique de la moelle.

J'ai beaucoup insisté sur les difficultés du diagnostic, mais il convient aussi de reconnaître que ce n'est que depuis quelques années que la syringomyélie, jusque-là cantonnée dans l'anatomie pathologique, occupe l'attention des médecins, et je ne doute pas que, sous l'influence des recherches actuelles, la symptomatologie ne devienne plus précise, le diagnostic mieux assuré et qu'enfin la syringomyélie ne prenne, dans la clinique des maladies de la moelle, la place qui lui revient. Nous assistons, je crois, à cette période de transformation.

Voilà ce que je voulais dire relativement au diagnostic.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique et de la nature de la syringomyélie, je suis en désaccord avec M. Déjerine.

Notre collègue prétend que « la syringomyélie n'est autre chose qu'une gliomatose médullaire avec foyers lacunaires consécutifs ».

Plus loin, il affirme que « la syringomyélie ne relève pas d'un processus myélitique »... et que « dans la myélite chronique ces lacunes ne s'observent pas davantage ».

Je considère ces assertions comme trop exclusives et inexactes.

On peut bien, en effet, en se basant sur les travaux des auteurs allemands, admettre le gliome central comme l'une des causes de la syringomyélie; mais on n'est pas en droit pour cela de nier l'existence d'autres causes, et en particulier de la myélite.

Personnellement, j'ai étudié quatre moelles présentant les cavités caractéristiques de la syringomyélie, et dans les quatre cas il s'agissait incontestablement de myélite et non de gliome.

Le premier de ces cas a été publié en 1869, en collaboration avec M. Charcot, dans les *Archives de Physiologie* (1). La moelle présentait les lésions de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Au niveau de la lésion des méninges, on constatait une myélite très accusée, et c'est au milieu de ce large foyer de myélite chronique que se trouvait une vaste cavité ayant détruit la plus grande partie de la corne postérieure gauche de la substance grise.

La même chose se retrouve dans un second cas de pachyméningite

(1) Charcot et Joffroy. Deux cas d'atrophie musculaire.

cervicale hypertrophique. J'ai rapporté dans ma thèse de doctorat l'observation clinique de la nommée A..., qui se trouvait alors à la Salpêtrière, dans les salles de M. Charcot. Cette malade est morte quelques années plus tard, et l'autopsie a confirmé le diagnostic. Là encore, au niveau des méninges épaissies, la moelle était presque entièrement convertie en un tissu scléreux, et au milieu de ce foyer de myélite chronique se voyait une grande lacune tout à fait typique. J'ai étudié ce dernier cas avec notre distingué collègue Gombault. Cette moelle a, d'autre part, été examinée avec le plus grand soin dans le laboratoire de M. Charcot, et personne n'y a vu autre chose que de la pachyméningite avec myélite chronique.

Il en était de même dans les deux cas qui ont fait l'objet du travail que j'ai publié, en collaboration avec M. Achard, dans les *Archives de Physiologie*, sous le titre de myélite cavitaire.

A ces quatre cas il convient de joindre celui dont M. Hallopeau vous parlait dans la dernière séance. Il a été recueilli à la Salpêtrière, en 1869, dans le service de Vulpian, et c'est dans son laboratoire que la moelle a été étudiée. J'en ai vu à cette époque les préparations, et, de même que MM. Vulpian et Hallopeau, j'ai regardé les lésions que j'avais sous les yeux comme étant de la myélite chronique.

De ce court exposé, je me crois en droit de conclure que si, tenant compte des faits de Grimm, Simon, Westphal, Leyden, Schultze, Déjerine, on peut regarder la gliomatose comme l'une des causes de la syringomyélie, il y a lieu également de tenir compte des faits que je viens de mentionner et qui montrent que, contrairement aux assertions de MM. Schultze et Déjerine, les cavités caractéristiques de la syringomyélie peuvent avoir l'inflammation comme point de départ et se développer au milieu d'un foyer de myélite chronique.

---

#### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

MM. les docteurs Renou et de Ranse informent la Société que la deuxième session du *Congrès international d'hydrologie et de climatologie* se tiendra à Paris, du 3 au 10 octobre 1889.

---

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

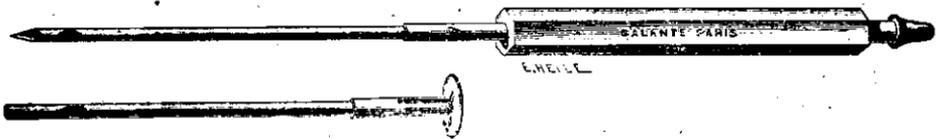
Gazette des hôpitaux. — Tribune médicale. — Annales de médecine thermale. — Le Praticien. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris. — France médicale. — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. — Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Gazette médicale de Nantes. — Journal de médecine de Paris. — Normandie médicale. — Progrès médical. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques. — Journal d'hygiène. — Lyon médical. — Wiener Klinische Wochenschrift. — Société d'hydrologie médicale de Paris (compte rendu de l'année 1888, par le Dr Leudet).

## NOTE SUR UN APPAREIL A THORACENTÈSE,

par M. le docteur DEBOVE, agrégé de la Faculté,  
médecin de l'hôpital Andral.

Depuis que MM. Potain et Dieulafoy ont préconisé les ponctions aspiratrices, d'innombrables appareils aspirateurs ont été proposés et il vous paraîtra peut-être inutile d'en augmenter la liste. J'ai cependant fait construire par M. Galante un modèle qui me paraît d'un emploi commode; j'en énumérerai brièvement les avantages.

## I. — Voyons d'abord le trocart :



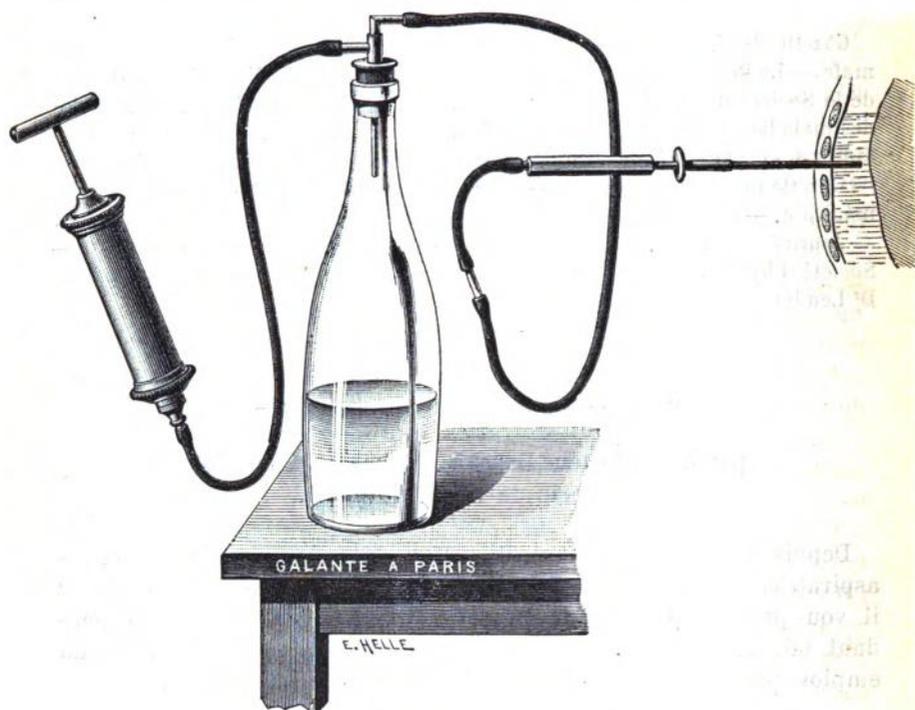
1° Il est entièrement métallique, tandis que les autres trocarts sont munis à l'intérieur d'une petite rondelle de cuir, ce qui ne permet pas de les désinfecter à l'étuve sans les détériorer;

2° Il est muni d'une gaine et d'un mandrin, qui représentent une sorte de trocart plein, transformé en trocart creux par un simple mouvement de rotation, et cela si commodément qu'on pourrait opérer d'une seule main;

3° Il est muni d'un manche, ce qui rend son maniement plus facile.

II. — Les tubes qui relient le trocart à la bouteille et à la pompe sont de simples tubes de caoutchouc non munis de robinets; ces tubes s'adaptent avec frottement doux à des tétens, et l'appareil forme

un tout dont les diverses parties ne sont pas susceptibles de se désunir pendant l'opération.



III. — La pompe est seulement aspirante. J'ai vu nombre d'accidents arriver par l'emploi des pompes qui peuvent servir tout à la fois à aspirer et à refouler. Trop souvent des opérateurs ont refoulé le liquide qu'ils voulaient aspirer.

IV. — Enfin, mon appareil présente un dernier avantage : il est notablement meilleur marché, en raison même de sa simplicité, que ceux existant actuellement dans le commerce.

PARALYSIE AGITANTE ANCIENNE DATANT DE QUATRE ANS.  
AMÉLIORATION CONSIDÉRABLE PAR L'ACTION DES MIROIRS ROTATIFS,

par M. LUYS, médecin de la Charité,  
et M. GAUCHER, médecin du Bureau Central.

Le nommé Lajous, Bertrand, âgé de quarante-quatre ans, garçon de magasin, est entré le 14 décembre 1888, salle Vulpian, à la Charité, dans le service de M. Blachez, suppléé alors par M. Gaucher.

La maladie a commencé insensiblement par un tremblement des mains, il y a environ quatre ans. Le malade a continué à travailler jusqu'au moment où il lui a été impossible de s'alimenter seul et de pouvoir ficeler les paquets de marchandises qu'il faisait d'habitude.

Il se plaignait en même temps de maux de tête et d'affaiblissement général; ses forces musculaires étaient considérablement diminuées. Comme accidents héréditaires, son père avait des tremblements de la tête. Il est mort apoplectique. Une sœur fut aussi prise de tremblements de la tête à partir de trente et un ans. Sa mère ne présente aucun phénomène de tremblement.

Chez lui, on ne constate aucune cause bien notable ayant donné naissance à la maladie, si ce n'est une secousse violente qu'il éprouva en un moment donné, où il conduisait une voiture à bras et dont l'essieu se rompit soudainement. A partir de ce moment, il commença à trembler.

Pendant deux ans il n'y eut pas d'aggravation notable dans la situation du malade, et il put tant bien que mal continuer son état.

Depuis deux ans, le mal s'aggrava rapidement, en même temps qu'apparurent des douleurs lombaires très intenses, empêchant la marche et troublant le sommeil.

Le malade fut alors reçu et soigné dans différents services des hôpitaux. A cette époque, il entra d'abord dans le service de M. Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu; on diagnostiqua à ce moment une sclérose en plaques. Un an après, il fut admis chez M. Charcot, puis chez M. Sée, qui le considéra comme atteint de paralysie agitante. En août et septembre, il fut admis dans le service de M. Laboulbène, suppléé par M. Gaucher. A cette époque, la situation n'avait pas été notablement améliorée; les douleurs lombaires avaient diminué d'intensité, grâce aux applications répétées de pointes de feu et de lavages à l'éther.

Au moment où M. Gaucher l'examina, il constata (14 décembre 1888) que, si les douleurs céphaliques et lombaires avaient diminué, il restait encore des douleurs violentes dans la région antéro-externe des cuisses exacerbées dans la station verticale et le décubitus sur le côté droit. La parole, qui a été embarrassée dès le début de la maladie, était à ce moment très notablement ralentie; elle était traînante et monotone, les mots étaient trouvés difficilement; le facies est immobile et dénué d'expression, les sourcils un peu froncés. Le caractère du malade, qui autrefois était gai, était devenu triste et déprimé. Le sommeil était difficile. Le tremblement était localisé aux mains; on le rencontrait sur le tronc en station debout. Lorsqu'on appliquait la main sur les épaules, on sentait sous la main une trépidation générale de tout le corps.

Le tremblement des mains était continu, à oscillations lentes, avec le caractère rythmé de la paralysie agitante.

Lorsqu'un mouvement volontaire était produit, le tremblement augmentait notablement d'amplitude. Si on lui présentait un verre plein

d'eau et qu'on lui dise de le porter à la bouche, les oscillations devenaient de plus en plus accusées et mettaient obstacle à la préhension du liquide ou des aliments, et il était obligé, pour boire, d'abaisser sa tête au niveau de son gobelet et de le saisir par ses bords directement avec ses lèvres. Les deux mains étaient atteintes au même degré de tremblement.

Le réflexe rotulien était normal des deux côtés. Le mouvement brusque du pied n'a jamais donné lieu à un tremblement épileptoïde. Pas de nystagmus. La vue était bonne.

La sensibilité était conservée avec toutes ses modalités, à la douleur, au tact, à la pression, à la température, de même le sens musculaire. Les muqueuses étaient également sensibles. Pas d'anesthésie pharyngée. Les différentes couleurs étaient nettement perçues ; il en est de même des odeurs, des saveurs.

La puissance musculaire a très notablement faibli. Le sujet, qui autrefois portait des poids de 100 kilogr., ne pouvait actuellement que lever un poids de 40 kilogr.

Après avoir constaté l'inefficacité des moyens habituels, M. Gaucher eut l'idée de confier ce malade à M. Luys, pour qu'il fit sur lui l'application des moyens nouveaux de thérapeutique hypnotique à l'aide des miroirs rotatifs.

A ce moment, le 5 janvier 1889, la maladie se caractérisait d'une façon des plus typiques comme paralysie agitante ; outre le tremblement si caractéristique des mains, il y avait la trépidation générale du tronc, la roideur des muscles de la nuque, qui, par une sorte de torticolis, immobilisait la tête sur la colonne cervicale. Les traits de la face étaient immobilisés et pâles sur le squelette osseux sous-jacent, sans aucun pli apparent. Le malade était dans l'impossibilité absolue de porter la boisson à ses lèvres ; pour boire, il était obligé de baisser la tête pour saisir son gobelet avec ses lèvres ; il ne pouvait seul boutonner ses vêtements ni écrire ; depuis quatre ans, il avait cessé de pouvoir donner une signature, il la traçait à l'aide d'une croix. La parole était embarrassée et saccadée.

Le traitement hypnotique, avec l'aide de M. le Dr de Grandchamps, chef de laboratoire de M. Luys, fut aussitôt commencé, le 5 janvier courant.

Devant le miroir rotatif les yeux du malade, au bout de quelques minutes, se fatiguèrent vite et se fermèrent facilement, mais sans sommeil véritable.

Mêmes résultats négatifs les jours suivants, sauf un peu de catalepsie et d'obtusion de la sensibilité, — mais le malade affirme n'avoir pas dormi et avoir entendu distinctement tout ce qui se passait autour de lui.

Séance tous les jours suivants, — effets douteux.

Enfin, le samedi 12 janvier, huitième séance, — un peu de sommeil. — La séance dure trois quarts d'heure.

Les jours suivants, le sommeil devint plus profond.

Les séances quotidiennes sont de trois quarts d'heure.

Les choses vont ainsi jusqu'au 19 janvier, quatorzième jour du traitement, où nous trouvons une amélioration des plus évidentes. — Le facies si caractéristique a disparu, les traits, les plis de la peau réapparaissent ; en même temps, la circulation se rétablit sur la peau des joues et se caractérise par une couleur rosée naturelle ; la physionomie du malade s'anime et devient expansive lorsqu'il parle. La roideur du cou a pareillement disparu, les mouvements de la tête sont libres et aisés. — Le tremblement des mains a diminué, au point qu'il peut porter un verre demi-plein à sa bouche, alors qu'auparavant il était obligé de porter le verre sur une chaise et de se mettre à genoux devant, pour happer le liquide sans toucher le verre avec ses mains.

Le 23 janvier, l'amélioration continue, les forces reviennent, la marche est assurée, la tenue générale est très satisfaisante. A cette époque, le malade écrit quelques mots pour exprimer sa reconnaissance : depuis quatre ans il avait cessé de pouvoir écrire.

Le 20 mars. — Le malade, très satisfait, parle de sortir et de vouloir reprendre ses anciennes occupations.

Malgré l'amélioration si remarquable et si rapide obtenue dans un état morbide déjà ancien, et que nous reconnaissons tous comme incurable et réfractaire à toute médication usuelle, il est curieux de constater que cet heureux résultat a été obtenu par une simple action physique de miroirs en rotation placés devant les yeux. — Le malade, dans les premiers temps, n'a reçu de nous *aucune suggestion hypnotique*. Ce n'est que dans les derniers temps, alors que le mouvement ascendant vers l'amélioration était déjà accentué, qu'on lui a donné quelques suggestions verbales de ne plus trembler. — Mais, en somme, l'action véritablement efficace du traitement revient tout entière à cette étrange influence, sur les yeux d'abord, sur les centres nerveux ensuite, des vibrations lumineuses agissant d'une façon successive et rapide.

Cette action, qui ne parut pas pénétrante aux premières séances, laisse néanmoins après elle une impression favorable, et cette première impression, s'ajoutant à celle des jours suivants, finit par amener un collapsus général accompagné d'un sommeil spécial. — C'est un sommeil qu'on pourrait appeler *sommeil mécanique*, qui est doué d'effets sédatifs et thérapeutiques d'une puissance encore inconnue. Ses effets se révèlent néanmoins avec une puissance aussi surprenante qu'efficace, et nous espérons que ce ne sera là qu'un premier pas sur une route dans laquelle nous serions heureux de voir s'engager tous ceux de nos collègues qui s'intéressent à cet ordre de recherches.

M. GAUCHER. Je désire ajouter un mot seulement à la communication que vous venez d'entendre.

J'avais choisi intentionnellement — et M. Luys me pardonnera cet aveu — un homme aussi peu hystérique que possible, paraissant aussi honnête que borné, afin d'écartier toute supposition de simulation ou de supercherie ; aussi, ai-je été fort étonné de constater, après moins d'un mois de traitement par le *miroir aux alouettes*, une amélioration telle qu'elle correspond à une guérison presque complète.

Quelques-uns des médecins qui avaient examiné ce malade avaient diagnostiqué une sclérose en plaques, à cause de l'exagération du tremblement par les mouvements volontaires, mais l'aspect de cet homme, son masque immobile, la roideur du cou, ne pouvaient, à mon avis, laisser aucun doute sur le diagnostic de paralysie agitante.

Ce qui est certain, c'est que ce malade a obtenu une amélioration considérable du traitement mis en œuvre par M. Luys ; il se considère comme complètement guéri, et, de fait, il s'en faut de peu qu'il n'ait raison de le croire.

M. JOFFROY. Je ne saurais contester l'amélioration manifeste obtenue dans ce cas par l'emploi d'une méthode nouvelle de traitement ; mais je dois faire remarquer que, chez cet homme, le diagnostic de paralysie agitante doit laisser subsister quelques doutes.

En effet, lorsqu'il s'agit d'un cas net de paralysie agitante, tout le monde est d'accord sur le diagnostic qui s'impose de lui-même ; à l'égard de ce malade, au contraire, des divergences d'opinion se sont produites, et, si l'on a pu croire à une sclérose en plaques, c'est évidemment que certains symptômes restaient mal caractérisés.

Il faudrait, à mon avis, appliquer la méthode thérapeutique nouvelle à des malades dont le diagnostic ne saurait prêter à discussion ; dès lors, les bons résultats obtenus seraient plus démonstratifs, et nous pourrions nous réjouir d'avoir à notre disposition un moyen de traitement efficace contre une affection jusqu'ici rebelle à tous les efforts thérapeutiques.

M. LUYS. Je crois que certains diagnostics s'imposent par l'aspect même des malades, pour le médecin habitué à voir des cas de ce genre ; c'est, en particulier, ce qui a lieu pour la paralysie agitante.

J'ai eu bien souvent occasion d'observer des individus atteints de cette affection, et je puis dire que l'habitus général du malade que je viens de vous présenter me paraissait être très manifestement celui de la paralysie agitante ; pour moi, le diagnostic n'était pas douteux.

J'ai vu, d'ailleurs, un certain nombre de scléroses en plaques pendant ma carrière hospitalière, et je n'ai pas retrouvé chez le malade en question les symptômes caractéristiques de cette affection. Je ferai, du reste,

remarquer, à ce propos, que les cas de sclérose en plaques sont moins communs que ne semblerait l'indiquer la fréquence d'un semblable diagnostic, dont on me paraît faire un certain abus. Si je m'en rapporte aux vérifications anatomiques qu'il m'a été donné de faire à Bicêtre, pendant deux ans, et à la Salpêtrière, pendant dix-huit ans, je ne crois pas avoir constaté plus de quatre ou cinq fois l'existence de la sclérose en plaques.

M. GAUCHER. On n'a hésité, au sujet de ce malade, qu'entre deux diagnostics : sclérose en plaques ou paralysie agitante. Mais, qu'il s'agisse de l'une ou l'autre de ces deux affections, le résultat du traitement n'en est pas moins remarquable; le malade avait un tremblement des plus prononcés et, aujourd'hui, il ne tremble plus : voilà le fait dans toute sa simplicité et, si je puis dire, dans toute son *honnêteté*.

---

DE L'ISOLEMENT INDIVIDUEL DANS LA ROUGEOLE,

par M. RICHARD, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Je vous demande la permission de placer quelques observations dans la discussion sur la prophylaxie des maladies transmissibles dans les hôpitaux, que M. Sevestre a eu l'heureuse idée d'ouvrir devant la Société médicale des Hôpitaux.

Dans un article publié, en 1873, dans la *Gazette hebdomadaire* et intitulé : *Influence du mode d'installation nosocomiale sur les maladies infectieuses et contagieuses*, M. L. Colin faisait bien ressortir que cette installation est importante à un double point de vue : d'abord pour les malades eux-mêmes, dont elle est susceptible d'aggraver ou, au contraire, d'atténuer l'affection dans des proportions parfois inouïes; puis pour la population avoisinante, dont elle peut compromettre ou assurer l'immunité. En d'autres termes, on peut, par les modes d'installation, avoir en vue de protéger le malade lui-même ou de protéger les individus qui l'entourent. Jusqu'ici, c'est surtout la deuxième partie de ce double problème de prophylaxie qui a été envisagée par ceux de nos collègues qui ont pris la parole avant moi; mon intention est de vous présenter quelques observations touchant la première, qui n'a été que touchée.

M. L. Colin, toujours dans l'article que je viens d'avoir l'honneur de vous citer, fait remarquer que le même mode de prophylaxie, tant celle faite au profit du malade que celle faite au profit des personnes saines voisines, ne convient pas indistinctement à toutes les maladies infectieuses, et que cette prophylaxie est essentiellement spécifique comme les infections

elles-mêmes. Fidèle à cette doctrine et désireux d'éviter toute confusion, je ne parlerai aujourd'hui que de la prophylaxie au profit d'une seule des affections dont il a été question jusqu'ici dans cette discussion, de la rougeole. Dans cette maladie, la prophylaxie pratiquée au profit du malade lui-même est bien plus importante que l'autre; la rougeole est par elle-même une maladie bénigne et le rôle du médecin consiste moins à empêcher la contamination morbilleuse qu'à éviter les infections secondaires. La réceptivité de l'espèce humaine pour cette maladie est telle, les chances de contamination sont si nombreuses, que, malgré tout, un sujet qui est en état de la prendre sera contaminé un jour ou l'autre. Nous pouvons peu pour empêcher cette contamination, et tous nos efforts doivent se concentrer sur l'éloignement des infections secondaires qui, en somme, constituent la vraie gravité de l'affection. Sans doute, il vaudrait mieux pouvoir, en arrêtant l'infection première, barrer le chemin aux infections subséquentes. Mais ce qui a été dit ici même nous laisse peu d'espoir de ce côté. Dans sa leçon d'ouverture, à l'hôpital des Enfants, M. le professeur Grancher s'exprimait ainsi récemment (*Bulletin médical*, 1889, p. 229) : « Quoi qu'il en soit, le moins que nous puissions dire à la lecture de la statistique officielle est que le service d'isolement n'a pas diminué les cas intérieurs. Ajoutons qu'il n'a pas diminué la mortalité, qui oscille, avant comme après la création des salles d'isolement, autour de 40 p. 100. » Donc, l'isolement tel qu'il est pratiqué est inutile aux sujets sains, qu'il ne garantit pas; inutile aux sujets malades, qu'il n'empêche pas de mourir.

Or, une mortalité de 40 p. 100 par rougeole dans les hôpitaux, au lieu de la mortalité de 2 p. 100 sur l'ensemble du territoire, constitue une situation grave dont il faut triompher à tout prix. MM. Sevestre, et Grancher l'ont compris ainsi et se sont mis à l'œuvre en pratiquant l'antisepsie médicale qui a déjà donné de bons résultats à M. Sevestre, aux Enfants assistés.

Ce qui distingue le rougeoleux entre tous les contagieux, c'est sa vulnérabilité exquise à l'égard de presque toutes les infections secondaires: il est comme dépouillé de ses épithéliums protecteurs et offre un milieu de culture tout prêt à tous les germes. Il est apte à contracter des ophthalmies purulentes graves, la diphthérie, la tuberculose, la broncho-pneumonie, le catarrhe suffocant, l'érysipèle, la gangrène; il peut prendre et cultiver tous les germes, il ne faut qu'une condition: c'est qu'ils soient présents. Le pronostic d'un cas donné de rougeole dépend absolument et avant tout de la valeur hygiénique du milieu où le rougeoleux est traité.

Lors de la rentrée des troupes d'Italie, de juillet 1859 à juillet 1860, le Val-de-Grâce reçut plus de 10,000 malades « et, dit Laveran, qui rapporte le fait (*Gaz. hebdomadaire*, 1861), nous vîmes se développer bientôt les accidents qui décèlent au médecin les influences nosocomiales de mauvaise nature; les plaies s'ulcéraient au lieu de se cicatriser, l'application de rési-

catoires était suivie d'infiltrations sanguines, d'exsudations pseudo-membraneuses, d'ulcérations, de gangrène; nous observions un certain nombre d'érysipèles de mauvaise nature; enfin, la diphthérie épidémique, que je n'ai jamais observée qu'au milieu d'influences semblables, se développait sur un certain nombre de convalescents et frappait un de nos camarades ». (Ce camarade, heureusement guéri, est aujourd'hui votre collègue; c'est M. L. Colin, inspecteur général du service de santé de l'armée.)

Au milieu de ces conditions hygiéniques éminemment défavorables, éclate une épidémie de rougeole; 125 entrées à l'hôpital, 40 décès: 1 décès sur 3 malades. Au début, toutes ces rougeoles s'annonçaient comme devant être sans danger, l'éruption se faisait bien, avait bon aspect, la fièvre était modérée; seulement, au lieu de voir la convalescence s'établir au moment où l'éruption arrivait à la période de décroissance, apparaissaient des symptômes de broncho-pneumonie et parfois des symptômes gastro-intestinaux à forme cholérique, qui emportaient le malade.

Laveran, en présence de cette épidémie meurtrière, se demande s'il faut accuser le *génie épidémique* qui fait des épidémies tantôt bénignes, tantôt sévères, ou les influences nosocomiales, mais n'hésite pas un instant à accuser ces dernières. Et il conclut que, comme pour la fièvre typhoïde, le milieu hospitalier aggrave aussi la maladie pour la rougeole.

La topographie médicale nous enseigne également que c'est dans les localités où l'hygiène générale est le plus négligée que la rougeole atteint son maximum de gravité. En France, la Bretagne offre toujours une mortalité considérable par rougeole. En Autriche, en 1883, la rougeole a fait 52 victimes sur 100,000 habitants pour l'ensemble du territoire; dans la Galicie et la Bukowine, où les conditions hygiéniques sont lamentables, elle en a fait six fois autant et, dans le district de Cracovie, la mortalité a été de 414 pour 100,000. Et c'est ainsi toutes les années.

Le D<sup>r</sup> Henrot, de Reims, cité par M. Ferréol (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXXV), rapporte le fait suivant: La commune de Diny est partagée en deux quartiers bien différents, quoique juxtaposés: l'un, Diny-Village, où la population est aisée, propre, soigneuse, n'a compté qu'un seul décès; l'autre, Diny-Magenta, dans des conditions opposées, en a subi 17.

Ces exemples, que je pourrais multiplier en quelque sorte à l'infini et dont chacun de vous connaît desendants, suffisent pour démontrer que s'il est une maladie contre laquelle l'antisepsie médicale est indiquée et toute-puissante, c'est la rougeole. Tous nos efforts doivent donc tendre à réaliser cette antisepsie. MM. Sevestre et Grancher ont commencé par le plus pressé, par les objets en tissu, vêtements et literie, qui sont désinfectés à l'étuve à vapeur humide sous pression; à l'hospice des Enfants, M. Grancher a fait construire des lits en fer creux, légers et solides, pouvant aller à l'étuve. Les ustensiles de table sont plongés dans

l'eau bouillante; il en est de même des paniers en fil de fer qu'on a très heureusement imaginés pour le transport des aliments.

Les parquets ont été rabotés; les joints ont été soigneusement bouchés avec du mastic; la surface a été imbibée d'un mélange d'huile de lin et de litharge. Mais on n'a pas été content du résultat et M. Grancher pense qu'à défaut de carrelage ou de mosaïque, le mieux serait de conserver le bois naturel, sans enduit ni peinture. Je ne partage pas cette manière de voir : dans un local où l'on veut réaliser l'asepsie, une des premières règles est d'avoir des murs et un plancher imperméables. L'huile de lin ne donne pas de bons résultats, mais le coaltar, appliqué à la température de 100° sur un parquet bien frotté à la paille de fer et bien sec, à raison de 1 kilogr. par 10 mètres superficiels, donne un enduit excellent, économique, un peu sombre comme couleur; mais cette considération est secondaire, d'autant plus qu'on peut substituer au coaltar ordinaire des goudrons de couleur blonde ou le carbolineum, qui est employé dans les hôpitaux militaires en Autriche et en Hollande. De toutes les façons, il importe de boucher avec soin les joints soit par le calfatage, soit par du goudron un peu épais.

Mais toutes les précautions d'antisepsie étendues aux vêtements, au mobilier, aux personnes, ne me semblent pas encore suffisantes; je suis d'avis qu'il faut arriver à isoler complètement le malade, et ici j'ai en vue l'*isolement individuel cellulaire* que je propose de substituer à l'*isolement en commun*. En d'autres termes, il faut appliquer le pavillon Tarnier au traitement des rougeoles pendant la période de maladie : un rougeoleux est bien plus vulnérable aux infections secondaires et bien autrement difficile à préserver qu'une femme en couche.

Hervieux a dit ici même (*Bullet. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1870, p. 297) : « Il ne faut pas avoir longtemps dirigé un service de contagieux pour reconnaître que l'accumulation de ceux-ci les expose aux conséquences les plus redoutables. Tel sujet, qui, affranchi de tout rapport avec les malades de son espèce, n'eût présenté que des accidents bénins, offrirait, dans un milieu déjà infecté, les manifestations les plus graves. Il eût guéri là-bas, il succombera ici. C'est chez les malades ainsi agglomérés que se produisent avec le plus de fréquence certaines formes très rares chez des malades placés en dehors de ces conditions. »

En réunissant dans une même salle les rougeoleux, dit d'autre part Oyer (thèse de Paris, 1873), on est arrivé aux conséquences les plus funestes. « Cette mesure a accumulé dans une même salle des malades qui sont, les uns pour les autres, de véritables foyers d'intoxication. Comment s'étonner alors que la mortalité s'y maintienne constamment à un chiffre si élevé, et que parfois même elle y prenne des proportions effrayantes.

Ailleurs il s'écrie : « Quelle différence, au contraire, lorsque les sujets peuvent être traités isolément ! Alors le jeune âge, la faiblesse, le rachitisme lui-même, ne les vouent plus fatalement à la mort. »

En quoi il se trompe, c'est lorsqu'il attribue les complications de gangrène, de broncho-pneumonie, etc. à l'exagération du virus rubéolique par le fait de l'entassement. Cette exagération de la virulence du germe morbilleux par l'entassement n'est prouvée par rien. Au contraire, nous avons d'excellentes raisons pour croire qu'en accumulant des rougeoleux dans une même salle, l'aggravation qui en résulte provient plutôt de la multiplication des chances d'infection secondaire : tous les germes pathogènes sont mis en commun et plus la réunion sera nombreuse, plus le capital social sera lourd.

M. Grancher a déjà tenté un commencement d'isolement individuel en créant dans ses salles communes des boxes en fil de fer pour un certain nombre de malades. Ce commencement d'isolement individuel, joint à une antiseptie soigneuse, peut garantir, jusqu'à un certain point, le malade contre la diphthérie par exemple, dont la transmission semble nécessiter le contact du malade ou d'un objet souillé par ses sécrétions; mais il est déjà d'une efficacité beaucoup moindre pour la tuberculose qui se transmet avec les poussières, et nous ne savons pas du tout ce qu'il vaut contre la plus redoutable infection secondaire de la rougeole contre celle qui, surtout, dans certains cas, transforme cette maladie bénigne par elle-même en une maladie aussi meurtrière que le choléra; je veux parler de la broncho-pneumonie.

Cette infection secondaire est tellement la règle dans les épidémies graves, qu'on s'est habitué à la considérer non comme secondaire et surajoutée, mais comme étant une manifestation du germe morbilleux lui-même. Oyer, nous l'avons vu, a commis cette erreur, et beaucoup la commettent encore aujourd'hui. On a peur de la complication diphthérie parce que l'on sait que c'est une infection surajoutée; on s'est accoutumé à la broncho-pneumonie, elle est si fréquente qu'elle semble naturelle. Or, la broncho-pneumonie est, elle aussi, une infection secondaire, la plus virulente peut-être qui existe et celle contre laquelle il faut à tout prix garantir les organes respiratoires du rougeoleux.

La preuve que cette infection est surajoutée et qu'elle n'est pas le fait du germe morbilleux lui-même, c'est que, très fréquente à l'hôpital, elle est relativement rare dans la clientèle privée; c'est elle, et presque elle seule, qui fait la différence de mortalité colossale entre ces deux catégories de malades.

Pour mon compte, lorsqu'on me demande mon avis pour les soins à donner aux rougeoleux, je recommande avant tout de ne laisser entrer personne dans la chambre du malade, et cette interdiction s'applique d'une façon particulièrement sévère aux personnes atteintes de grippe, coryza, laryngite et bronchite. Ma grande préoccupation est de séquestrer le malade et de le soustraire à tous les contacts inutiles surtout avec les malades.

Sans doute il y a des cas, malheureusement assez fréquents, où rou-

geole et broncho-pneumonie débutent et évoluent ensemble, parfois même la broncho-pneumonie précède la rougeole; on a alors affaire à des infections associées, proportionnées, comme les appelait Torti, et l'isolement individuel, dans ce cas, ne servira pas au malade lui-même. Mais c'est précisément dans ces cas qu'il me semble être le plus précieux, puisqu'il garantira le malade voisin et qu'il empêchera ce fait isolé de produire une épidémie. L'isolement individuel a cet immense avantage qu'il limite l'infection et aussi qu'il rend la désinfection plus facile.

Dans les cellules d'isolement telles que je les conçois, tout doit être dirigé en vue de faciliter l'antisepsie. Il n'est pas nécessaire que le cubage soit grand, pourvu que l'aération soit largement assurée. 2 m. 50 dans les trois dimensions donneront un cube de 15 m. c. et une surface de parois de 25 m. c. Je voudrais que l'air entrant fût filtré à travers un double châssis de flanelle. Les angles seraient arrondis, le parquet imperméable, coaltarisé s'il est en bois; les murs et le plafond en stuc ou peints à l'huile. Les meubles et objets de literie seront réduits au strict nécessaire; le fer remplacera le bois. Les fenêtres descendront jusqu'au ras du parquet. De quatre à huit cellules de ce genre seront disposées autour de la chambre centrale destinée à la garde. Des glaces épaisses sans tain, à la hauteur des lits, permettront à chaque petit malade de voir ses petits voisins. Des portes vitrées permettront à la garde de surveiller constamment ses petits clients.

La cellule avec tout son contenu étant désinfectée à fond (ce à quoi il est possible d'arriver avec la technique actuelle de la désinfection), on y portera le petit malade enveloppé dans une couverture désinfectée après qu'il aura été baigné dans de l'eau phéniquée à 2 0/0, à la température de 35°; pendant ce bain on aura soin de lui laver à fond la bouche, le nez, les oreilles, les aisselles, l'ombilic, l'aîne, les organes génitaux, l'anus, les pieds et les interstices des orteils: les cheveux seront coupés chez les garçons et, si cela est possible, chez les filles, et la tête sera lavée. Arrivé dans la cellule, on fera revêtir au malade du linge neuf.

Pendant son séjour dans la salle d'isolement, personne n'entrera que la garde et le médecin traitant, celui-ci revêtu d'un long vêtement légèrement imprégné d'eau phéniquée: les visiteurs indispensables seront également assujettis à revêtir un vêtement analogue et à se laver préalablement les mains et la figure avec la solution phéniquée faible.

Autant que possible le parquet restera légèrement humide pour retenir les poussières tombées à sa surface jusqu'au prochain essuyage avec un linge humecté d'eau phéniquée.

Au moment où le malade quittera la cellule, il sera encore porté dans une couverture et baigné; la désinfection de la literie et du mobilier sera très simple; celle du local se fera en quelques minutes en projetant avec une pompe à main sur toutes les surfaces une solution de sublimé à 1 p. 1000.

Je me rends bien compte de la difficulté que rencontrera l'application du système que je propose; elles sont de divers ordres : complication de la surveillance, multiplication du personnel, dépenses d'installation. Je ne me dissimule rien de tout cela, mais je maintiens que la situation signalée est tellement grave que nous ne devons pas en garder la responsabilité plus longtemps et que nous devons passer outre : aux grands maux les grands remèdes.

Mais peut-être qu'à première vue on s'exagère les difficultés prévues. D'abord, il faudra limiter le temps d'isolement individuel au strict nécessaire; je vous laisse le soin de déterminer quel est, après la cessation de la fièvre de rougeole, le délai pendant lequel les infections secondaires sont possibles. J'estime, pour mon compte, qu'on pourrait le fixer à quatre jours environ. Après ce temps, les convalescents seront réunis dans la salle d'isolement en commun avec les autres rougeoleux, jusqu'à ce qu'on puisse leur permettre le contact avec les individus sains. De plus, si réellement, comme cela est à prévoir, l'isolement individuel diminue la proportion des cas compliqués, on réalisera par ce fait une économie dans le service, qui sera à porter en déduction de l'augmentation de besogne créée par l'isolement.

Si donc je suis de l'avis de M. Lucas-Championnière, lorsque, dans une séance de la Société de médecine publique, il disait que l'antisepsie était au moins aussi importante en médecine qu'en chirurgie, qu'elle est bien plus utile que l'isolement et qu'il vaut mieux de l'antisepsie sans isolement que de l'isolement sans antisepsie, je crois que le mieux sera encore et toujours l'antisepsie avec l'isolement et par l'isolement.

M. GRANCHER. Je désire prendre connaissance plus à loisir de la note intéressante dont M. Richard vient de nous donner lecture, et je me propose de répondre, s'il y a lieu, dans la prochaine séance, à l'argumentation de notre collègue; mais je voudrais cependant, dès aujourd'hui, présenter quelques observations qui me sont suggérées par l'ensemble de la discussion.

Il me semble, en effet, que nous allons rendre bien difficile la tâche de l'administration, qui sera justement effrayée du nombre et de la complexité de nos requêtes. Ne se demandera-t-on pas, si nous réclamons l'isolement individuel, comment il serait possible de le réaliser avec toutes les maladies contagieuses qui nous entourent, et auxquelles on devrait ajouter, à juste titre, selon moi, les broncho-pneumonies? D'autant que l'isolement devrait s'appliquer, pour être efficace, dès que les malades seraient en état de suspicion.

Je suis très porté à partager l'opinion nettement formulée par M. Richard, au sujet de la broncho-pneumonie qui, après avoir été longtemps considérée comme une détermination de la rougeole, devrait être envisagée aujourd'hui comme une maladie indépendante, une

infection surajoutée. Cette manière de voir semble être exacte, mais il faut reconnaître que bien des points sont encore assez mal connus; nous ignorons, par exemple, quel est le germe pathogène. Le pneumocoque de Frankel et le pneumobacille de Friedlander sont à coup sûr les micro-organismes que l'on rencontre le plus souvent en pareil cas; mais, puisqu'il est démontré que ces germes existent fréquemment dans la cavité buccopharyngée d'un grand nombre d'individus sains, force nous est d'admettre qu'il faut d'autres conditions adjuvantes spéciales pour déterminer l'apparition de la broncho-pneumonie. Sans doute, ces conditions sont réalisées, dans le cas qui nous occupe, par le milieu nosocomial, avec son hygiène défectueuse, par la débilité des enfants de la classe pauvre, qui deviennent, du fait même de leur rougeole, un terrain propice pour l'évolution des germes infectieux; mais alors pouvons-nous espérer arriver à combattre efficacement cette contagion de la broncho-pneumonie, s'il s'agit, en somme, d'une auto-infection?

Peut-être serait-il plus sage, avant de demander tant et de si grosses réformes à l'administration, d'attendre que la société ait pu se former une opinion arrêtée, basée sur des données scientifiques solidement établies.

Or, nous n'en sommes point encore là, et les conditions dans lesquelles s'effectue la contagion de la rougeole — pour ne parler que de cette seule maladie — sont encore loin d'être entièrement élucidées. En effet, M. Sevestre nous a dit n'avoir jamais vu la contagion de la rougeole s'effectuer à une distance de plus de trois ou quatre mètres autour du malade, tandis que je crois avoir observé, et j'en apporterai des preuves dans la prochaine séance, la contagion se produisant à une distance de douze mètres. Voilà deux faits contradictoires qui prouvent tout au moins que l'accord n'est pas jusqu'ici réalisé entre nous. Eh bien! allons-nous bâtir sur ce terrain peu stable des projets de réforme aussi considérables? Une telle façon d'agir me semblerait peu sage et peu favorable à l'autorité des revendications médicales.

J'ajouterai, d'ailleurs, que le plan proposé par M. Richard vient se surajouter à un autre plan déjà étudié par l'administration, et qui a été l'objet d'un vote favorable du Conseil municipal sur la proposition de M. le D<sup>r</sup> Chautemps. Vous savez, en effet, que le D<sup>r</sup> Chautemps a demandé la création non seulement de lazarets, réalisant, en somme, le système de l'isolement le plus rigoureux, mais aussi d'hôpitaux suburbains pour toutes les maladies contagieuses. Ce projet, qui a rallié les suffrages du Conseil municipal, offre déjà par lui-même bien des difficultés pour sa mise en pratique; mais ce serait bien autre chose encore s'il fallait y ajouter la réalisation de l'isolement individuel réclamé par M. Richard, et de l'isolement des suspects préconisé par M. Sevestre.

Je craindrais que l'Assistance publique ne se montrât fort hésitante à entreprendre la réalisation de réformes si multiples.

Aussi, tout en acceptant volontiers, au point de vue scientifique, les propositions émises par M. Richard, je lui demande s'il ne croit pas nécessaire de se contenter, actuellement au moins, d'un minimum dans nos réclamations, et s'il ne pense pas prudent d'accorder à la Société un délai permettant de réfléchir plus mûrement à la solution définitive qu'il convient d'apporter au débat. C'est dans cet ordre d'idées que je me suis placé pour demander, en attendant mieux, les moyens de réaliser une antisepsie aussi complète que possible, sans bouleverser de fond en comble l'organisation des services hospitaliers.

Je crois, en un mot, qu'il ne faut pas demander trop, de crainte de ne rien obtenir, et qu'il serait peu sage de modifier complètement, d'émettre, pour ainsi dire, nos services, surtout lorsque nous nous trouvons en présence de bien des questions de doctrine encore obscures au sujet du mode de contagion des maladies infectieuses.

M. SEVESTRE. Je m'associe entièrement, pour ma part, à l'argumentation fort judicieuse de M. Grancher, et, si je considère comme très bon le plan que propose M. Richard, je le regarde comme peu pratique en l'état actuel ; je suis convaincu, d'ailleurs, que l'Assistance publique ne saurait dès maintenant l'accepter.

En ce qui concerne mon service de l'hospice des Enfants assistés, je me contente pour l'instant des améliorations que je suis parvenu à réaliser et qui m'ont déjà donné des résultats fort satisfaisants. Je vous rappellerai, en effet, que la mortalité par rougeole, dans les salles défectueuses et encombrées où étaient autrefois placés les petits malades, s'élevait à 40 ou même 57 p. 100, tandis qu'actuellement, avec les deux salles d'isolement et les salles de rechange, bien aérées, avec fenêtres ouvrant sur les jardins, la proportion des décès est tombée, dans le dernier semestre, à 40 p. 100 pour les enfants au-dessus de deux ans.

Ces chiffres me paraissent éloquentes et démontrent que, pour diminuer la gravité de la rougeole, il suffit de pratiquer l'isolement tel qu'il existe maintenant aux Enfants assistés, mais à la condition de disposer de salles de rechange.

M. RICHARD. Je répondrai tout d'abord à M. Grancher au sujet de la contagion individuelle de la broncho-pneumonie par auto-infection. Si cette théorie pathogénique est exacte, pourquoi la broncho-pneumonie se montre-t-elle si rarement chez les rougeoleux de la ville, et si fréquemment, au contraire, à l'hôpital, car il faut bien admettre que tous ces malades présentent les mêmes conditions de microbisme latent. S'il existe une telle différence, c'est, à mon avis, parce que nos

hôpitaux se trouvent infectés des germes de la broncho-pneumonie : c'est là que réside le danger qu'il nous faut combattre.

J'ai proposé, je le veux bien, un plan de réformes idéal, qui peut sembler tout d'abord excessif avec l'organisation actuelle ; mais je crois que nous marchons progressivement vers le système de l'hospitalisation cellulaire, destiné à remplacer le système défectueux de l'hospitalisation en commun, qui constitue un danger menaçant, surtout pour la rougeole.

Peut-être pourrait-on se contenter de réclamer des chambres de deux malades au lieu d'un isolement individuel ; mais je ne saurais admettre comme prudent de placer un plus grand nombre de rougeoleux dans une même salle.

M. SEVESTRE. J'ai, dans mon service des Enfants assistés, des salles de dix malades, et cependant, la broncho-pneumonie est maintenant exceptionnelle chez les enfants au-dessus de deux ou trois ans. Il est vrai que l'aération, la ventilation et le nettoyage périodique complet de chacune de ces salles sont rigoureusement exécutés.

M. RICHARD. Je suis, en principe, complètement du même avis que M. Sevestre, puisque je demande avant tout la réalisation de l'antisepsie médicale.

M. GRANCHER. Si l'on admet, comme je le crois, qu'il ne serait pas sage de demander toutes les réformes à la fois, ne pourrions-nous procéder progressivement, et réclamer tout d'abord les mesures d'aération et d'antisepsie, pour arriver ensuite à la réalisation de l'isolement individuel, ou par chambres de deux malades, bien que je conserve quelques doutes sur les grands avantages pratiques d'une semblable organisation.

Je ferai remarquer, d'autre part, que M. Sevestre se trouve placé, aux Enfants assistés, dans des conditions spéciales, bien meilleures que celles des autres hôpitaux d'enfants. Il est, en effet, le seul médecin de cet établissement, et peut disposer à son gré des divers locaux et de salles de rechange, surveiller et modifier l'ensemble du système qu'il a réussi à établir ; à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants malades, chaque médecin possède son service distinct et les conditions matérielles inhérentes à la disposition des locaux sont toutes différentes. Aussi, je regrette de ne pas voir ici nos autres collègues des hôpitaux d'enfants, car il serait utile de connaître leur opinion en l'espèce et de savoir leurs intentions.

Il faut, évidemment, que toute cette discussion aboutisse à des résolutions pratiques ; aussi je demande qu'en vue de ce résultat, on se contente du minimum possible, et que les propositions définitives auxquelles on croira devoir s'arrêter soient soumises au vote de la Société.

M. LAILLER. Je partage cette manière de voir, et suis d'avis que M. Grancher devrait formuler ces résolutions et les présenter au vote de la Société.

M. GÉRIN-ROZE. J'ai demandé la parole pour adresser une objection à notre collègue, M. Richard. Il a dit, si je ne me trompe, au début de sa communication, que la rougeole est une maladie *benigne*; je ne saurais partager son opinion, car nous voyons tous les jours des cas graves de cette affection, trop souvent terminés par la mort. Je sais bien que la broncho-pneumonie représente une des plus dangereuses et des plus meurtrières complications de la rougeole, et que M. Richard la sépare de cette maladie pour la considérer comme une infection distincte, surajoutée; mais je lui ferai remarquer que tout le monde n'est peut-être pas d'accord sur ce point, et que bien des médecins regardent encore la broncho-pneumonie comme une détermination morbilleuse.

Quant au régime de l'isolement cellulaire, il me paraît impossible à réclamer de l'Assistance publique; l'administration se voit chaque jour débordée par le nombre des malades qui demandent à être hospitalisés, elle manque de fonds suffisants, et ne saurait évidemment réaliser un mode d'isolement individuel que nous ne parvenons même que rarement à obtenir en ville, dans les familles les plus aisées.

M. RICHARD. J'ai dit que je considérais la rougeole en elle-même comme une maladie bénigne, c'est-à-dire la rougeole envisagée indépendamment de toute complication. Pour moi, la broncho-pneumonie dans la rougeole n'est pas le fait de l'infection morbilleuse, mais d'une infection secondaire d'une nature tout autre, et pouvant être évitée dans la plupart des cas avec une bonne hygiène. ¶

M. CADET DE GASSICOURT. Je suis d'avis, ainsi que M. Grancher, qu'il est nécessaire d'arriver le plus tôt possible à des résolutions pratiques comme conclusion de ce débat; nous risquons fort, s'il s'éternise ainsi sur des questions théoriques, fort intéressantes d'ailleurs, de ne point le voir aboutir au résultat pratique qui doit en être le couronnement.

Je sou mets donc à la Société la proposition suivante: nomination d'une Commission, composée de tous les médecins des hôpitaux d'enfants, qui sera chargée de rédiger un rapport et des conclusions, sur lesquelles la Société sera appelée à voter après discussion en séance générale. (*Cette proposition est mise aux voix et adoptée.*)

— La Commission sera composée de MM. CADET DE GASSICOURT, GRANCHER, SEVESTRE, LABRIC, J. SIMON, DESCROIZILLES, OLLIVIER, D'HEILLY, LEGROUX, HUTINEL et COMBY.

## NOTE SUR UN CAS DE CONTRACTURE MORTELLE D'ORIGINE GASTRIQUE,

par M. DE BEURMANN, médecin de l'hôpital de Lourcine.

Nous avons suivi pendant plusieurs années un malade atteint de dilatation de l'estomac, causée et entretenue par de nombreuses erreurs de régime; cette affection détermina, après une série d'accidents de diverse nature, un accès de contracture tétaniforme qui s'étendit aux muscles respiratoires et causa la mort en quelques heures.

Voici l'histoire de ce malade, réduite à ses traits principaux :

Obs. — Nous avons examiné M. R. (Ferdinand) pour la première fois en mars 1881; il avait alors trente-trois ans et exerçait la profession de coiffeur. Il était atteint de troubles dyspeptiques assez sérieux, consistant en vomissements piteux, gonflement, malaises et vertiges après le repas; l'appétit était conservé et même vorace; l'aspect général était assez bon, il n'y avait pas d'amaigrissement ni de diminution des forces appréciable. Après un traitement dans lequel l'hygiène alimentaire et la suppression des alcooliques jouèrent le plus grand rôle, il y eut une amélioration considérable.

Au mois de mai 1882, M. R. était repris des mêmes accidents. Il avait beaucoup maigri et avait eu à plusieurs reprises des vomissements alimentaires abondants. Son foie était volumineux et il avait un peu d'ictère. La suppression des aliments indigestes et l'emploi des purgatifs n'ayant amené aucun amendement des symptômes locaux, le malade fut mis au régime lacté exclusif et réglé, et au repos; au bout de quelques semaines, il se trouvait très soulagé et put reprendre ses occupations habituelles.

Dans le courant de l'année 1883, M. R. fut obligé, à deux reprises, de se remettre au régime lacté, qui réussit chaque fois à faire disparaître les troubles digestifs dont il se plaignait; puis je le perdis de vue jusqu'au mois de décembre 1885.

A cette époque, la nature de ses occupations avait changé; de coiffeur, il était devenu marchand de vins au détail et il n'avait pas manqué de succomber aux tentations du comptoir. Son hygiène alimentaire, médiocre autrefois, était devenue déplorable, aussi les accidents dont il souffrait jadis étaient-ils plus accusés que jamais. Je constatai sans peine les signes physiques d'une dilatation de l'estomac extrêmement étendue. Le clapotage stomacal était perçu jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pubis le matin à jeun après l'ingestion d'un seul verre d'eau. Le malade fut mis au régime lacté exclusif et réglé qui le soulagea encore une fois. A la fin du mois d'avril, son état était satisfaisant, bien que la limite inférieure de l'estomac ne fût remontée que de 6 centimètres environ.

Au mois de décembre, une nouvelle rechute fut causée par l'imprudence du malade, qui, malgré tous les conseils, ne prenait pas soin de manger à des heures régulières, de mastiquer exactement ses aliments, d'éviter ceux qu'il savait lui être nuisibles et qui avait repris ses habitudes d'intempérance. Il fut mis au régime suivant : un litre de lait et cinq œufs pris en cinq fois, à

quatre heures d'intervalle, et, comme auparavant se débarrassa bientôt des accidents les plus incommodes.

Au mois d'avril 1887, nouvelle rechute; R... était extrêmement amaigri; sa langue était couverte d'un enduit épais et jaunâtre, son haleine était infecte. Il pouvait à peine rester debout à cause des sensations de vertige qu'il éprouvait à chaque instant. Son sommeil était troublé par de vives douleurs occupant la région épigastrique et les deux côtés de la base de la poitrine. Le malade entendait le clapotage stomacal en marchant et en se retournant sur son lit; l'estomac descendait à deux travers de doigt du pubis et ne revenait sur lui-même ni après les vomissements ni après une abstinence de douze heures. Je conseillai le régime qui avait déjà souvent réussi et je combattis la constipation par les lavements laxatifs répétés. Au bout de peu de jours, R... put reprendre ses occupations.

Le 17 août, nouvelle crise, caractérisée surtout par des vertiges avec sensation de faiblesse générale et une sorte d'engourdissement et de fourmillement des mains que le malade n'avait pas encore signalés.

Dans la nuit du 25 au 26 août, R... était pris de crampes douloureuses occupant les bras et les jambes, et rappelant les fourmillements qu'il avait ressentis les jours précédents; mais à ces sensations se joignait une certaine gêne des mouvements des pieds et des mains. Bientôt, ces douleurs devenaient de plus en plus vives et de plus en plus étendues; les membres se raidissaient, les mains prenaient l'attitude classique de la tétanie, c'est-à-dire que les doigts étaient allongés et serrés les uns contre les autres de manière à former une sorte de cône. Les douleurs étaient constantes, mais il y avait des exacerbations pendant lesquelles elles devenaient assez violentes pour arracher des cris au malade; elles s'étendaient alors aux membres tout entiers. La pression et les mouvements communiqués étaient aussi très douloureux au niveau des parties atteintes de contracture; ils faisaient redoubler les douleurs et la rigidité musculaire. La sensibilité était intacte. La face était pâle et crispée; la respiration était rapide et superficielle, et la parole entrecoupée. Le malade avait un peu vomi pendant la nuit et l'estomac ne renfermait qu'une quantité très minime de liquide. Il n'y avait ni élévation de la température, ni accélération notable du pouls.

2 grammes de chloral et 2 grammes de bromure de sodium furent absorbés dans l'espace d'une heure sans que la situation se modifiât. Les crampes douloureuses se succédaient à intervalles de plus en plus rapprochés; la raideur envahissait peu à peu la totalité des membres. Tandis que les doigts restaient toujours étendus et serrés les uns contre les autres, les avant-bras étaient fléchis sur les bras et ceux-ci serrés contre la poitrine; les membres inférieurs ainsi que les pieds se trouvaient dans l'extension forcée.

Vers une heure de l'après-midi, R... commença à éprouver une sensation de serrement autour de la poitrine au moment de chaque exacerbation douloureuse et la respiration devint difficile. Une injection de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine fut faite sans résultat: la respiration s'embarrassa de plus en plus et le malade succomba dans le coma à cinq heures et demie. La durée totale de la crise avait été de treize heures environ. L'autopsie ne put être faite.

Les faits analogues à celui que nous venons de rapporter sont assez

rares, bien qu'ils tendent à se multiplier depuis quelques années. M. Kussmaul, dans son mémoire *sur le traitement de la dilatation de l'estomac au moyen de la pompe stomacale*, a signalé pour la première fois, en 1869, cette variété de contracture consécutive à la gastrectasie, et en a publié trois observations (1).

M. Leven, en 1869, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, en a rapporté deux cas semblables (2).

M. Galliard a fait au congrès de Rouen, en 1883, une communication sur un fait du même genre, recueilli dans le service de M. Hayem (3).

M. Dujardin-Beaumetz a présenté la même année, à la Société médicale des Hôpitaux, en son nom et au nom de M. Oettinger, une autre observation analogue (4).

On trouvera dans la thèse de M. Laprêvotte la relation de ces sept faits, auxquels il joint une observation recueillie dans le service de M. Hanot (5).

A ces huit cas, il faut ajouter une observation de M. Balzer (6), une de M. Mathieu (7), une de M. Gerhardt (8) et trois faits dont M. Bouchard nous a dit avoir été témoin (9), ce qui, avec notre malade, donne un total de quinze faits connus depuis 1869.

La coïncidence de la dilatation d'estomac et des accidents tétaniques qui peuvent l'accompagner reste donc assez rare sans être exceptionnelle, et il est probable que si l'attention était plus vivement attirée sur ce point les observations se multiplieraient encore. En tous cas, la contracture, localisée aux extrémités ou généralisée, mérite de tenir une place assez importante dans la symptomatologie et dans le pronostic de la gastrectasie.

On remarquera que notre malade avait eu, huit jours avant la crise qui l'emporta, et à plusieurs reprises, des sensations d'engourdissement, de fourmillement des extrémités, auxquelles nous n'avions pas cru

(1) Kussmaul. *Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe*. Arch. für klin. Med., Bd. VI, p. 455, 1869.

(2) Leven, *Traité des Mal. de l'estomac*. Paris, Delahaye, 1879.

(3) L. Galliard, *De la tétanie d'origine gastrique* (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences. — Congrès de Rouen, 1883).

(4) Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux, octobre 1883, et Union méd.: *Sur un cas de dilatation de l'estomac compliquée de tétanie généralisée*, 29 janvier et 3 février 1884.

(5) Laprêvotte. *Des accidents tétaniques dans la dilatation de l'estomac* (Thèse de Paris, 1884, n° 286).

(6) Bull. de la Soc. clin. de Paris, 1885.

(7) Mathieu, art. ESTOMAC, pathologie, du *Dict. encycl. des Sc. méd.*, t. XXXVI, 1<sup>re</sup> série, p. 185.

(8) *Dilatation de l'estomac avec tétanie suivie de mort*, par Gerhardt (*Berliner klin. Wochenschrift*, p. 74, janvier 1888. — Analysé dans *Revue des sc. méd.*, année 1888, t. XXXII, p. 521).

(9) Faits inédits. Communication orale.

devoir attribuer grande importance. Nous avons retrouvé ces sensations, qui furent pour lui comme les prodromes de la contraction, chez plusieurs malades que nous avons examinés depuis. Ceux-ci, plus heureux, ou plus prudents que lui, se soignèrent régulièrement et échappèrent à la tétanie. Peut-être faudrait-il dans une étude générale tenir compte de ces accidents très atténués qui seraient à la contracture grave ce que les sensations vertigineuses, si fréquentes chez les dilatés, sont au grand vertige avec perte de connaissance.

Quoi qu'il en soit, si l'on se borne à l'examen des faits connus, on voit que les accidents tétaniformes d'origine gastrique sont d'une extrême gravité. Sur les douze cas que nous avons réunis, il y a eu huit morts, et des trois malades que M. Bouchard nous a autorisé à citer, un a également succombé. Plusieurs de ceux qui ont été guéris ont eu, pendant leurs crises, de la gêne respiratoire, de l'oppression, de la cyanose, phénomènes des plus sérieux, puisqu'ils indiquent l'envahissement des muscles respirateurs et l'imminence de l'asphyxie, qui a terminé la scène dans les cas malheureux.

La tendance de la contracture d'origine gastrique à envahir rapidement les muscles du tronc ne permet évidemment pas de la décrire sous le nom de *contracture des extrémités*, qui est donné en général aux autres formes de la tétanie. Il y a là une différence de localisation et de gravité qui implique une différence de nature. Nous ne pensons pas, du reste, que personne songe aujourd'hui à faire de la tétanie, telle que Trousseau l'a décrite, une véritable entité morbide. Ce n'est qu'une complication pouvant survenir dans le cours des états les plus divers et sous l'influence des causes étiologiques les plus variées. Quelle parité établir entre la tétanie bénigne des nourrices, la tétanie épidémique dans laquelle l'imitation et la suggestion semblent jouer un rôle peut-être prépondérant, la tétanie consécutive à l'extirpation du corps thyroïde, récemment étudiée par les chirurgiens allemands, et les accidents qui se sont produits chez notre malade? L'incohérence du chapitre étiologique des travaux consacrés à la tétanie nous semble démontrer que le seul lien qui réunisse des faits si dissemblables est leur similitude clinique. Nous pensons donc que l'on sera amené à démembrer la tétanie et à préciser les différences qui séparent ses diverses formes, au lieu de les réunir artificiellement sous une dénomination clinique.

Pour que la valeur des différentes sortes de contracture tétaniforme pût être déterminée, il faudrait que leur pathogénie fût connue. Pour nous borner à la forme gastrique, différentes opinions ont été émises sur le mode de production de ce phénomène sans que la question soit encore résolue.

D'après, M. Kussmaul, les exhalations de liquide considérable qui se produisent à la surface de l'estomac dilaté après les vomissements

ou après les lavages, amèneraient la condensation du sang et, par suite, une espèce de dessèchement du système nerveux et des muscles, qui serait l'origine des accidents. Ces crises se placeraient ainsi à côté de celles que l'on voit surgir quelquefois dans les cas de diarrhée cholériforme.

Notre observation n'est pas favorable à cette hypothèse, puisque R... n'a presque jamais vomi, n'a pas eu de diarrhée pendant les quelques jours qui ont précédé l'apparition de la contracture et n'a jamais subi de lavage de l'estomac. Il en est de même de plusieurs des faits que nous avons cités, et en particulier de celui de M. Mathieu, dont la malade ne vomissait pas non plus. Nous pensons donc que la théorie de la concentration du sang doit être abandonnée.

Celle qui invoque comme cause de la contracture une action réflexe ayant pour point de départ une irritation des nerfs sensitifs contenus dans les enveloppes de l'estomac nous semble bien difficile à admettre. Des accidents de ce genre n'ont jamais été signalés ni dans le cancer, ni dans l'ulcère de l'estomac, ni dans le cas de corps étranger volumineux, blessant les parois stomacales, circonstances dans lesquelles les terminaisons nerveuses de la muqueuse et de la musculuse sont cependant sollicitées de la façon la plus directe.

La théorie de l'auto-intoxication, proposée par M. Bouchard, nous paraît bien plus vraisemblable. Parmi les nombreuses substances toxiques qui se développent dans un estomac dont le contenu est le siège de fermentations continues, il peut se rencontrer des poisons convulsivants, capables de donner la mort à doses extrêmement faibles, comme ceux dont on a constaté la présence dans les urines. Ce sont peut-être ces substances, qui, absorbées à un moment donné à la surface du tube digestif et insuffisamment éliminées par les reins, donnent lieu aux accidents tétaniformes dont il s'agit de fixer la pathogénie. Pour démontrer la réalité de cette interprétation, il faudrait extraire le contenu de l'estomac d'un malade atteint de contracture et voir si, injecté dans le sang d'un animal, il reproduirait les mêmes phénomènes. Malheureusement, la marche rapide des accidents ne nous a pas permis de faire cette expérience.

En résumé, notre observation vient à l'appui de la description clinique de M. Kussmaul et contribue à fixer le type de contracture lié à la dilatation de l'estomac, qui a été indiqué à plusieurs reprises dans ces dernières années.

Elle montre que cette sorte de contracture est toujours très grave et qu'elle peut être précédée de phénomènes prodromiques, tels que les engourdissements et les fourmillements des extrémités, auxquels on devra attacher une importance considérable à cause de leur valeur prémonitoire.

Enfin, elle nous paraît favorable à la théorie de l'auto-intoxication, à

laquelle nous croyons devoir nous rattacher en attendant qu'elle soit confirmée par l'expérience.

**M. HAYEM.** Le malade dont M. Galliard a publié l'observation est le même que celui dont j'ai entretenu la Société dans la séance du 9 octobre 1885.

Ce malade avait présenté à deux reprises différentes une attaque de tétanie, mais il a succombé à des phénomènes d'ordre tout différent; la mort est survenue au milieu d'accidents de collapsus algide très prononcé, sans qu'il se soit d'ailleurs produit de diarrhée. L'autopsie, dont j'ai fait connaître ici même les résultats, a montré une fluxion mésentérique très intense, telle qu'on l'observe à la suite de l'étranglement ou des déplacements notables d'organes. Sans doute, M. de Beurmann aurait rencontré des lésions de même ordre dans son cas, s'il avait pu pratiquer la nécropsie.

Je crois, en conséquence, qu'il ne faut pas trop se hâter de formuler des théories sur la pathogénie de ces accidents de contracture au cours de la dilatation gastrique.

**M. DE BEURMANN.** J'ai eu soin d'indiquer que le fait relaté par M. Hayem concernait le même individu dont l'observation avait été publiée par M. Galliard.

J'ajouterai que mon malade offrait une dilatation gastrique considérable, correspondant bien, en somme, au déplacement d'organe incriminé par M. Hayem.

---

#### SUR UNE PETITE ÉPIDÉMIE LOCALE DE GASTRO-ENTÉRITE CHOLÉRIFORME,

par M. CH. FERNET,

Agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Beaujon.

Le 12 décembre 1888 entra dans mon service une jeune femme de trente ans, qui présentait les symptômes de gastro-entérite dont l'évolution fut bientôt accompagnée de phénomènes cholériformes à marche rapide, et, neuf jours après son entrée, la malade succombait à une complication d'érysipèle.

Comme je recherchais quelle pouvait être la cause de la maladie, et qu'à défaut d'une intoxication vraie, volontaire ou accidentelle, je me demandais s'il n'y avait pas lieu d'incriminer l'eau prise en boisson, un de mes externes, M. Cartier, aujourd'hui interne des hôpitaux, qui habitait précisément dans le voisinage de cette malade, m'apprit qu'à sa connaissance plusieurs cas analogues s'étaient présentés récemment dans un groupe limité de maisons situées dans la rue Per-

golèse (quartier de l'avenue du Bois de Boulogne), où habitait la malade en question. Je lui demandai de vouloir bien se livrer à une enquête sur ces faits, et il put ainsi réunir quatre cas, y compris le nôtre, qui s'étaient développés à court intervalle de temps dans des maisons voisines l'une de l'autre. Voici d'abord les renseignements que j'ai pu obtenir sur les cas qui n'ont pas été soumis à mon observation :

1° Le 10 octobre 1888, une femme X..., concierge au n° 42 de la rue Pergolèse, tombe malade et, après quelques jours de malaise, est prise d'une diarrhée violente et de vomissements répétés. Transportée à l'hôpital Beaujon le 15 octobre, elle est placée dans le service de M. Millard et le diagnostic inscrit est celui d'entérite cholériforme ; la malade reste quelque temps dans un état grave avec collapsus, refroidissement des extrémités, etc. ; néanmoins, elle va mieux au bout de quelques jours et peut sortir de l'hôpital ; mais, deux mois après cette maladie, elle conserve encore une grande fatigue et une faiblesse générale.

2° Le 28 octobre 1888, M. Y..., employé, âgé d'environ quarante ans, demeurant rue Pergolèse, 38, est pris subitement dans la nuit d'une diarrhée intense ; dans la journée suivante, il a des garde-robes répétées qu'on évalue à quarante au moins dans les vingt-quatre heures, avec expulsion de matières noirâtres ; en même temps, il a des vomissements et de légères crampes dans les membres ; il reste pendant dix-huit heures sans uriner. La période aiguë de la maladie dure quatre jours entiers. Le médecin de la ville appelé à soigner ce malade diagnostique cholérine et emploie, nous dit-on, une médication anti-diarrhéique énergique. Le malade guérit, mais il reste une semaine en convalescence.

3° Le troisième cas concerne la malade de mon service dont je donnerai tout à l'heure l'observation plus détaillée. Elle habitait au n° 48 de la rue Pergolèse, est tombée malade le 6 décembre 1888 et est morte le 21 du même mois.

4° Une dame Z..., demeurant rue Pergolèse, 39, est prise subitement, dans la nuit du 9 au 10 décembre, de douleurs abdominales avec vomissements, diarrhée et expulsion de matières noirâtres. On lui administre du sirop thébaïque, du laudanum, du bicarbonate de soude et du sous-nitrate de bismuth. Les accidents cessent bientôt et la malade guérit.

Relativement à l'eau qui peut être prise en boisson, nous avons appris que l'eau distribuée dans la rue Pergolèse est l'eau de la Vanne ; nous n'avons pas eu connaissance qu'on se soit servi d'eau de puits ni d'eau de citerne ; mais nous avons su qu'on avait creusé des fondations dans la rue vers le milieu du mois de septembre : ces travaux avaient-ils pu entraîner quelques contaminations de l'eau ? Je me contente de poser la question.

Voici maintenant l'observation de la malade de mon service, résumée d'après les notes de mon externe, M. Cartier, et aussi celles de mon interne, M. Laffitte.

Obs. — La nommée V..., domestique, âgée de trente ans, entre à Beaujon (salle Axenfeld, n° 11) le 12 décembre 1888. Cette femme, bien portante habituellement, est prise, le 6 décembre, de symptômes qui paraissent d'abord se rapporter à une bronchite avec fièvre et soif vive. Le 6 décembre, en même temps que la soif augmente, elle commence à avoir de la diarrhée et des vomissements. Le médecin qui la soigne, pensant à la possibilité d'une fièvre typhoïde, lui conseille de se faire soigner à l'hôpital.

Une fois à l'hôpital, la malade continue à se plaindre d'une soif intense; les vomissements persistent, fréquents; ils sont verdâtres, porracés, survenant sans grands efforts; la diarrhée est abondante, aqueuse, mais sans grains riziformes. Le mal de tête dont la malade avait souffert a disparu; il y a un peu de sommeil pendant la première nuit. Le ventre est aplati, pâteux et indolent à la pression; on ne trouve à sa surface aucune tache rosée lenticulaire. La malade ne tousse plus; l'examen de la poitrine est négatif. Il n'y a rien au cœur. L'examen des urines révèle l'existence d'une albuminurie peu intense. Il n'y a pas de fièvre; la température est normale à 37 degrés; le pouls est petit, faible à 80 pulsations.

En présence de cet état, la fièvre typhoïde me paraît bien improbable, mais le diagnostic reste en suspens.

Traitement purement symptomatique: potion laudanum et bismuth, potion de Todd, lait additionné d'eau de chaux.

14 décembre. — La situation reste à peu près la même, les vomissements ont été moins fréquents, mais la diarrhée a été abondante pendant la nuit. Le soir, la température fléchit; elle est à 36 degrés.

15 décembre. — Aujourd'hui, les symptômes cholériformes s'accusent nettement; l'urine, devenue rare, contient une grande quantité d'albumine; il n'y a pas de crampes, mais l'algidité est générale (température 35°,2), le pouls est filiforme, il y a de la cyanose des extrémités et la peau a perdu sa tonicité; les plis qu'on y détermine entre les doigts ne s'effacent que très lentement; la voix est éteinte, les yeux sont creux et cernés, les vomissements continuent et les selles sont séreuses avec des grains riziformes. Un échantillon de ces garde-robes est envoyé au laboratoire de bactériologie; notre collègue Chantemesse, qui les a examinées, n'y a trouvé que des caractères banals, notamment des microbes de la putréfaction.

Au traitement antérieur, j'ajoute des injections sous-cutanées d'éther et du vin de Champagne.

16 décembre. — Les vomissements et la diarrhée ont cessé; mais l'état général reste le même et l'hypothermie persiste; la malade est dans une torpeur profonde, elle refuse toutes les boissons, même le vin de Champagne, et je suis obligé de conseiller de le lui introduire par le nez.

17 décembre. — Depuis deux jours il n'y a plus ni vomissements ni diarrhée, mais l'anurie est complète et absolue; le pouls est imperceptible et il faut ausculter le cœur pour constater qu'il y a 85 contractions par minute.

J'essaye de faire sortir la malade de sa prostration en pratiquant sur le tronc et les membres la faradisation cutanée avec le balai, mais cette excitation n'a qu'une action momentanée.

Dans la journée, sur mes indications, mon interne, M. Laffitte, fait une injection intra-veineuse d'eau salée suivant la formule d'Hayem (10 grammes de chlorure de sodium, 5 grammes de sulfate de soude pour un litre d'eau à 38 degrés). Cette injection est bien supportée et le pouls se relève aussitôt.

18 décembre. — L'amélioration survenue hier à la suite de l'injection intra-veineuse n'a pas persisté et je retrouve la malade dans le même état de prostration inquiétante que les jours précédents; cependant, on sent un peu le

pouls, qui est régulier à 80. Il y a eu ce matin quelques garde-robes peu abondantes, colorées en jaune et sans grains riziformes. L'urine est revenue en petite quantité. La malade continue à refuser les boissons alimentaires et les remèdes qu'on veut lui donner ; ainsi il n'a pas été possible de lui faire accepter le naphтол que je voulais lui faire prendre.

Aussi une seconde injection d'eau salée est décidée pour l'après-midi ; elle est pratiquée dans les mêmes conditions et donne le même résultat : relèvement du pouls, retour partiel des apparences de la vitalité.

19 décembre. — Je constate une amélioration notable, la température axillaire, qui était descendue à 34°,6, s'est élevée d'un degré. La température rectale, qui était les deux matins précédents à 36 degrés, atteint maintenant 37°,7. Le pouls est perceptible, et depuis hier soir on a pu recueillir 500 grammes d'une urine qui contient peu d'albumine.

On fait prendre à la malade un bouillon additionné de peptone qu'elle ne vomit pas ; dans la journée, elle prend un peu de lait et du vin de Champagne.

20 décembre. — La malade semblait entrer en convalescence, elle était sortie de son état de torpeur et l'algidité avait cessé ; la peau avait repris sa consistance, les vomissements s'étaient arrêtés et le pouls avait gagné de la force, mais ce matin nous voyons apparaître un érysipèle de la face qui a débuté par la narine droite et s'étend déjà sur la joue ; la température rectale monte à 39 degrés et le pouls est ample. Cette complication me fait porter un pronostic défavorable.

L'érysipèle s'étend rapidement dans la journée au côté droit de la face et envahit aussi l'aile gauche du nez et la lèvre supérieure.

24 décembre. — La malade meurt à neuf heures du matin.

A l'autopsie, on trouve les lésions d'une entérite très étendue du petit et du gros intestins ; la muqueuse est par places rouge, congestionnée, ecchymotique ; la partie inférieure de l'intestin grêle et le gros intestin surtout sont très congestionnés et présentent un piqueté hémorragique abondant. En aucun point on ne constate de saillie glandulaire ni d'ulcération. Le cœur est petit, revenu sur lui-même, ainsi que les vaisseaux artériels ou veineux.

Les poumons sont normaux, sauf quelques traces d'emphysème ; chose singulière, on constate aussi de l'emphysème dans le tissu cellulaire des médiastins ; la cause de cette lésion n'a pu être déterminée.

L'observation précédente ne comporte pas de longs commentaires ; elle ressemble, en effet, à beaucoup d'autres observations de choléra ou de gastro-entérite cholériforme. L'érysipèle terminal, qui a été la cause déterminante de la mort, n'est pas non plus une complication rare dans ces circonstances (il est vraisemblable que ces malades profondément déchus offrent un terrain favorable à l'invasion du microbe érysipélateux), et alors il est presque toujours rapidement funeste.

Malgré l'issue fâcheuse de la maladie, je pense que ce cas peut être porté à l'actif de la pratique des injections intra-veineuses ; il est admissible, presque probable, que la malade eût guéri sans la complication d'érysipèle, et je crois pouvoir dire que la situation était désespérée quand les injections ont été commencées.

Il resterait à déterminer quelle a été la cause de la maladie chez notre malade et chez les trois autres personnes dont j'ai parlé d'abord. Sur ce

point, je n'ai pas de données positives ; mais si l'on considère qu'il ne paraît pas possible d'admettre soit un écart de régime ou une indigestion, soit une intoxication alimentaire ou médicamenteuse, on sera amené à soupçonner que l'eau de boisson a été l'origine vraisemblable de ces accidents. Il me paraît avéré que la Compagnie des eaux envoie de temps en temps de l'eau de Seine au lieu d'eau de source dans certains quartiers ou groupes de maisons, et cela, quelquefois au moins, sans en prévenir d'avance les habitants. Ceux-ci voient alors la bonne eau claire et transparente remplacée par l'eau sale et jaunâtre que nous connaissons tous comme étant celle qui passe sous les ponts de Paris. J'en ai connu, récemment encore, plusieurs exemples, qui ont eu des conséquences moins graves assurément, mais cependant fâcheuses. N'y a-t-il pas là un abus que nous avons le devoir de combattre en en signalant avec insistance les dangers ?

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, le fait seul de la petite épidémie, circonscrite dans un groupe de maisons bien limité, que je viens de rapporter, m'a paru digne de vous être communiqué.

### PRÉSENTATION D'APPAREIL

M. LEREBoullet : J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom et de la part de M. le Dr Gimbert (de Cannes), un appareil très ingénieusement construit en vue de faire pénétrer dans l'organisme, par voie hypodermique, les liquides médicamenteux les plus divers, voire même les substances les plus irritantes.

Cet appareil se compose essentiellement d'un flacon en cristal épais jaugeant 120 cent. cubes et dans lequel on introduit environ 60 cent. cubes du liquide à injecter. Le flacon est hermétiquement fermé à sa partie supérieure par un bouchon métallique, traversé par deux tubes en argent fin d'inégale longueur. Par l'un de ces tubes, le plus court, on fait pénétrer dans le flacon, à l'aide d'une petite pompe foulante, une certaine quantité d'air qui, en s'emmagasinant dans la partie supérieure de l'appareil, comprime le liquide et le force à s'écouler par le deuxième tube. Celui-ci, qui plonge jusqu'à la partie inférieure du flacon, se trouve ajusté à un tube de caoutchouc assez long, muni d'un robinet spécial et terminé par une aiguille de Pravaz suffisamment longue.

La description minutieuse de cet appareil et l'exposé des précautions à prendre pour le faire manœuvrer convenablement se trouveront indiqués dans un travail de M. le Dr Gimbert qui sera très prochainement publié dans la *Gazette hebdomadaire*. Je me bornerai à faire remarquer que, grâce à cette nouvelle méthode d'injections hypodermiques, on arrive aisément à faire pénétrer sous la peau, sans douleur appréciable, et à faire absorber en totalité 15 à 20 grammes de liquide. Ce résultat

se trouve obtenu en raison d'abord de l'extrême lenteur avec laquelle les liquides arrivent dans le tissu cellulaire sous-cutané, ensuite de la grande dilution à laquelle peuvent être soumises les substances irritantes. Deux grammes d'une solution créosotée à 50 0/0 provoquent des douleurs très vives, alors que 15 grammes d'huile créosotée au quinzième, contenant par conséquent la même quantité de créosote, passent dans le tissu cellulaire sans donner lieu à aucune douleur appréciable.

A l'aide de cet appareil, M. le D<sup>r</sup> Gimbert a déjà pratiqué environ 1800 injections de liquides divers. Après une expérience qui me paraît suffisante, je crois pouvoir affirmer que cette nouvelle méthode permet d'introduire facilement, par voie hypodermique, des médicaments qui seraient irritants ou caustiques s'ils étaient injectés à l'aide d'une seringue de Pravaz, et qui sont au contraire bien tolérés, facilement absorbés et transportés sans danger dans l'économie, lorsque, suffisamment dilués, ils sont injectés très lentement.

M. FERNET. Je ferai remarquer que cet appareil n'est, en somme, que l'appareil de M. Potain adapté aux injections, et réduit à un plus petit volume.

Lorsqu'il suffit d'injecter sous la peau 10 grammes au plus de liquide, on peut se servir de seringues de Pravaz renfermant 10 centimètres cubes. On pourrait, d'ailleurs, avec une aiguille munie d'un robinet, renouveler à deux ou trois reprises l'injection du contenu de la seringue et faire pénétrer ainsi dans le tissu cellulaire sous-cutané 20 et 30 grammes de liquide.

M. LEREBoullet. Ce procédé aurait plusieurs inconvénients que ne présente pas l'appareil de M. Gimbert. En effet, ainsi que je l'ai dit déjà, lorsqu'on injecte un liquide au moyen de la seringue de Pravaz, on pousse involontairement le piston trop brusquement, ce qui cause des douleurs si le volume de l'injection est un peu considérable. De plus, les manœuvres nécessaires pour fermer et ouvrir le robinet, retirer la seringue et l'adapter de nouveau à l'aiguille auraient pour résultat de faire remuer celle-ci, et de déterminer ainsi des douleurs que nous devons chercher à éviter aux malades.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

---

#### DONATIONS A LA SOCIÉTÉ

M. Cadet de Gassicourt, 200 fr.; M. Fredet (membre correspondant à Clermont-Ferrand), 50 fr.

---

## SEANCE DU 12 AVRIL 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE :** A propos du procès-verbal : Du tremblement hystérique : M. RENDU. — A propos de la syringomyélie : M. DÉJERINE (Discussion : M. JOFFROY). — Correspondance. — Présentations d'ouvrages : M. HERVIEUX, M. H. HUCHARD. — Douleurs névralgiques dentaires, d'origine centrale, guéries par les miroirs rotatifs : M. LUYs. De l'embryocardie : M. H. HUCHARD (Discussion : MM. E. LABBÉ, HALLOPEAU). — Deux cas d'onomatomanie : M. SÉGLAS. — Erratum.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

#### NOTE SUR LE TREMBLEMENT HYSTÉRIQUE ET SES VARIÉTÉS,

par M. H. RENDU, agrégé, médecin de l'hôpital Necker.

Dans la dernière séance, notre collègue, M. Luys, a relaté l'histoire fort intéressante d'un malade atteint de paralysie agitante, datant de quatre ans, et guérie presque complètement par l'action des miroirs rotatifs. Un pareil succès, dans une maladie réputée à bon droit incurable, était trop nouveau et trop inattendu pour que la discussion de cette remarquable guérison pût être engagée avec fruit. Pourtant quelques-uns des membres présents de la Société, M. Joffroy notamment, ont fait des réserves sur la nature du tremblement de ce malade et sur le diagnostic porté à son égard. Vous vous souvenez, en effet, que des divergences d'opinions s'étaient produites parmi les médecins qui avaient vu le malade, les uns pensant qu'il s'agissait d'une paralysie agitante, les autres d'une sclérose en plaques.

Le but de la présente note n'est pas de discuter le diagnostic de M. Luys ni d'infirmes ses conclusions, mais d'apporter quelques documents destinés à montrer que la névrose hystérique se caractérise quelquefois par des tremblements rappelant d'une manière frappante, tantôt le type de la paralysie agitante, tantôt celui de la sclérose en plaques. Sans aucun doute, des faits cliniques de ce genre ont dû être plus d'une

fois observés; il est cependant singulier que la littérature médicale de l'hystérie, si riche en travaux relatifs aux troubles de la motilité, de la sensibilité, des organes des sens et particulièrement de la vision, est d'une pauvreté presque absolue pour ce qui concerne le tremblement. A peine M. le professeur Charcot en fait-il une mention incidente dans quelques passages de ses leçons, les ouvrages les plus récents de neuropathologie de Wilks, Rosenstein, Hammond, Leyden, le traité si complet de M. Grasset, sont muets à cet égard. Il n'est donc pas hors de propos de signaler cet aspect insolite de la névrose et d'appeler l'attention sur ces formes de l'hystérie encore imparfaitement analysées.

### § 1. Tremblement hystérique simulant la sclérose en plaques.

Dans une première catégorie de faits, c'est avec la sclérose en plaques que le tremblement hystérique peut être confondu, parce qu'il en présente la plupart des caractères. Sans être communs, ces cas se rencontrent de temps en temps : je crois en avoir observé deux très nets, que je relaterai tout à l'heure; d'autre part, on trouve consignées dans la littérature médicale, sous des noms différents, quelques observations qui appartiennent évidemment à cette variété de névrose, et qui ont été suivies de guérison plus ou moins durable, sous l'influence d'agents thérapeutiques divers.

Il y a six ans, Westphal, dans un intéressant mémoire (1), a relaté deux faits de tremblement, d'autant plus curieux que l'autopsie seule vint rectifier l'erreur de diagnostic commise pendant la vie. Il s'agissait d'individus qui pendant une série d'années (9 ans pour le premier, 10 ans pour le second) avaient présenté les symptômes d'une paralysie spastique permanente, offrant la plupart des caractères de la sclérose disséminée. Tous deux avaient de l'affaiblissement des membres, surtout marqué aux membres inférieurs. Les mouvements de la tête étaient lents, saccadés, les oscillations du cou plus ou moins rythmées étaient interrompues parfois par des contractions spasmodiques. La marche était trémulante et traversée également par des secousses; les malades ne pouvaient se tenir debout sans que leurs membres ne fussent agités par des oscillations étendues; les mouvements passifs s'accomplissaient sans grande résistance, les mouvements actifs déterminaient du tremblement, d'autant plus prononcé que l'effort était plus considérable. Aux membres supérieurs, il en était de même. On notait de l'affaiblissement musculaire, et, pendant le repos, l'absence complète de tremblement : mais celui-ci apparaissait dès que les malades remuaient les bras, et les oscillations grandissaient à mesure que se complétait le mouvement volontaire. Dans les deux cas, les réflexes tendineux étaient non seulement

(1) *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, 1883.

conservés, mais singulièrement exaltés. La sensibilité générale était partout conservée, la vessie et le rectum fonctionnaient normalement, il n'y avait point de troubles trophiques.

Pour compléter ce tableau classique de la sclérose en plaques, les deux malades avaient des troubles de la parole. Chez tous deux, elle était lente et monotone : le premier avait, de plus, des hésitations et une manière de scander ses mots qui rappelait la logopédie des sujets atteints d'affections bulbaires. Par contre, on ne constatait, ni chez l'un ni chez l'autre, de nystagmus, non plus que de la paralysie des muscles de l'œil, mais l'un d'eux avait eu de la diplopie passagèrement, et les mouvements du globe de l'œil s'accomplissaient avec lenteur et une certaine hésitation. Cette dernière particularité, suivant la remarque de Westphal, a été signalée dans le cours de la paralysie agitante à la période de la rigidité musculaire, mais elle est rare dans la sclérose en plaques. L'expression faciale était peu intelligente, et, chez l'un des malades, les muscles de la face tremblaient au moment où il parlait.

Tous deux, d'ailleurs, offraient certains symptômes cérébraux et des troubles psychiques. Ils étaient sujets à des maux de tête; ils avaient de l'inaptitude au travail; leur intelligence était médiocre, leur caractère enfantin et irritable. L'un d'eux eut à plusieurs reprises des attaques apoplectiformes avec perte de connaissance et une hémiplegie droite limitée aux membres, sans participation de la face. Cette hémiplegie disparut; mais, plus tard, se montrèrent d'autres troubles paralytiques étendus aux deux côtés du corps et accompagnés de désordres de la sensibilité.

La marche de la maladie, dans les deux cas, fut nettement chronique, avec des exacerbations passagères pendant lesquelles les symptômes s'aggravaient rapidement. La mort survint brusquement chez un des malades; chez l'autre, à la suite d'accidents scorbutiques. L'autopsie, faite avec le plus grand soin, fut absolument négative : on ne constata ni dans le cerveau, ni sur la moelle la moindre plaque de sclérose, et les nerfs périphériques, examinés histologiquement, furent trouvés absolument sains.

Westphal fait suivre ces observations des conclusions suivantes :

« Il existe une névrose générale que l'on peut appeler pseudo-sclérose, et qui ne saurait être distinguée de la véritable sclérose en plaques ni par ses symptômes, ni par sa marche. »

Cet article date de 1883, c'est-à-dire d'une époque où l'hystérie mâle était à peine connue, et surtout où l'on ne soupçonnait pas son extrême fréquence. Aujourd'hui, l'incertitude du diagnostic serait, croyons-nous, moins grande, car il est facile de retrouver, chez les deux malades de l'auteur allemand, bon nombre de caractères propres à l'hystérie, à commencer par les crises nerveuses suivies d'hémiplegie temporaire et de troubles de la sensibilité.

Un fait plus récent, publié par Maguire, dans le *Brain* (avril 1888,

p. 71), également sous le titre de pseudo-sclérose, rentre évidemment dans la même catégorie.

Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, qui présente les symptômes suivants : marche incertaine et tremblante ; oscillations considérables des membres inférieurs dans la station debout, cessant quand le malade est couché. Lorsqu'il est assis, la tête et le cou sont animés des mêmes oscillations ; il suffit, pour les faire presque complètement disparaître, d'appuyer la nuque sur un oreiller ; mais au moindre mouvement volontaire elles s'exagèrent et deviennent plus rapides. Les lèvres tremblent quand le malade parle ; en dehors des mouvements nécessités par l'articulation des mots, elles sont immobiles. La parole est lente, scandée et monotone.

Le tremblement a son maximum aux membres supérieurs : même au repos, et pendant le sommeil, il y a de légères oscillations des mains, des poignets et des avant-bras. A l'état de veille, celles-ci sont beaucoup plus accusées et s'exagèrent surtout quand le malade exécute des mouvements volontaires. Le tremblement n'est pas spécialement limité aux phalanges, les doigts se meuvent avec la totalité de la main et de l'avant-bras. Les mouvements ne sont pas choréïques, ni ataxiques : ils offrent à un haut degré le caractère que l'on observe dans la sclérose en plaques, d'augmenter d'intensité et d'irrégularité à mesure que se complète le mouvement voulu.

La sensibilité est intacte partout ; les réflexes tendineux exagérés, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux genoux. Il n'existe pas de diplopie, point de nystagmus, ni de lésion du fond de l'œil, mais les pupilles sont dilatées et réagissent paresseusement à la lumière. Le malade se plaint de fréquents maux de tête, son intelligence est lente et obtuse.

L'histoire de ce malade fournit les renseignements suivants : A part une blennorrhagie et une syphilis, il a toujours été bien portant. Le tremblement s'est produit graduellement depuis neuf ans, débutant par la tête et le cou, pour gagner secondairement les membres supérieurs ; les jambes se sont prises en dernier lieu.

Sous l'influence d'un traitement iodo-bromuré, tous les accidents s'atténuèrent en cinq semaines. Mais quelque temps après ils reparurent brusquement, pour s'amender de nouveau, cette fois sans l'intervention de l'iodeure de potassium.

Bien que, dans les remarques qui suivent cette observation, Maguire ne prononce pas le nom d'hystérie, il est vraisemblable pourtant qu'il s'agit, chez son malade, d'une forme insolite de cette névrose. Les caractères du tremblement, tout en se rapprochant de ceux de la sclérose en plaques, en diffèrent par certains côtés. L'extension des oscillations à la tête et au cou, leur persistance pendant le sommeil, surtout les modifications rapides survenues en quelques semaines sous l'influence de traitements divers et en dehors de toute intervention spécifique, montrent que c'est là une névrose, et non une maladie à lésions. La recherche des antécédents névropathiques héréditaires et des stigmates hystériques eût probablement achevé la démonstration. Maguire se contente de dire que,

chez son malade, on ne saurait songer à la paralysie agitante et que, d'autre part, ce n'est pas non plus une véritable sclérose en plaques : de là le nom de pseudo-sclérose sous lequel il désigne cette névropathie.

A ces faits je puis ajouter deux observations personnelles.

La première est d'autant plus curieuse, qu'elle a été recueillie à une époque où la notion de l'hystérie mâle n'était pas vulgarisée, et que le malade qui en fait le sujet avait été considéré par moi comme atteint véritablement de sclérose en plaques. En voici le résumé (1) :

I. Un homme de cinquante-huit ans, non syphilitique ni alcoolique, est pris en 1876, en pleine santé, d'un étourdissement, et tombe dans la rue. On le relève il n'a pas perdu connaissance, mais il a le côté droit paralysé, sans déviation de la face. Cette hémiplégie disparaît au bout de six semaines, sans laisser la moindre trace.

Deux ans plus tard, apparaît un tremblement des mains, coïncidant avec de l'affaiblissement des membres inférieurs. Ce tremblement a pour caractère d'être continu et de s'exagérer toutes les fois que le malade veut exécuter un mouvement intentionnel. Un traitement par les bains sulfureux améliore sensiblement cet état.

Depuis une quinzaine de jours, de nouveaux symptômes sont survenus. Le malade a été repris de vertiges et d'étourdissements, et, immédiatement après, le tremblement a subi une recrudescence. Il est limité aux membres supérieurs et presque nul au repos ; mais, dès que X... veut approcher un objet de sa bouche, le tremblement se produit avec des oscillations d'autant plus grandes que le mouvement se complète : il lui est impossible de boire sans renverser le contenu du verre. Ce tremblement est bilatéral, plus marqué à gauche qu'à droite ; il s'accompagne d'affaiblissement musculaire, mais la sensibilité est partout intacte. La parole n'est pas embarrassée ; il n'y a point de troubles visuels. Mais la sensibilité réflexe tendineuse est excessivement développée, et il suffit du moindre choc sur le tendon rotulien pour déterminer des oscillations et des secousses rythmées.

Le malade guérit en quatre semaines sous l'influence du repos, du bromure et des bains sulfureux.

En relisant cette observation, prise il y a neuf ans et considérée alors par moi comme un exemple de sclérose en plaques anormal, il est facile de retrouver une partie des caractères de l'hystérie. Cette hémiplégie soudaine sans paralysie de la face, qui guérit complètement sans laisser de traces, a les allures d'une hémiplégie hystérique ; ces vertiges, ces étourdissements qui font naître et augmentent le tremblement, se rencontrent bien souvent chez les névropathiques. Sans doute, il manque plus d'un trait au tableau, mais à cette date on ignorait la valeur diagnostique des troubles oculaires, qu'il faut si souvent rechercher pour les découvrir : les malades n'accusant presque jamais le rétrécissement du champ

(1) *Bull. Soc. clin.*, 1880, p. 77.

visuel et ne s'apercevant point de l'achromatopsie. Il n'est pas jusqu'à la circonscription spéciale et partielle du tremblement qui ne soit une anomalie dans l'histoire de la sclérose; enfin, la disparition rapide des accidents à deux reprises différentes, sous l'influence d'un traitement banal, ne concorde guère avec ce que nous savons de la sclérose. Il est donc presque certain qu'il s'agissait d'un hystérique chez lequel le tremblement constituait le principal, presque l'unique symptôme.

J'ai en ce moment, dans mon service de l'hôpital Necker, un exemple de tremblement hystérique encore plus démonstratif :

II. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, qui, dès son enfance, a eu un caractère irritable et inégal. En 1873, sans cause connue, il est frappé d'une attaque épileptiforme, avec perte de connaissance, chute, convulsions générales sans paralysie. Depuis, à plusieurs reprises, il a eu des crises analogues, moins violentes, suivies de perte de la parole et d'amnésie transitoires, sans que rien dans l'état de son cœur ni de ses reins justifiait l'idée d'une embolie ou d'une hémorragie cérébrale. D'ailleurs, il n'a gardé aucune trace des accidents cérébraux.

Le trouble fonctionnel qui l'amène à l'hôpital est un tremblement généralisé, datant de plus d'un an, et développé progressivement dans l'espace de quelques jours. Ce tremblement est peu marqué quand le malade est au repos; il s'exagère dès que les muscles entrent en contraction et surtout quand le malade exécute des mouvements intentionnels. Dans la station debout, les jambes oscillent et sont animées de trépidations rythmiques, qui deviennent très étendues dès que la fatigue survient; la marche est incertaine et titubante, mais non ataxique. Aux membres supérieurs, le tremblement offre le même caractère: il est rythmé et modéré quand le malade se borne à étendre les bras; il devient excessif quand il essaye d'approcher un verre de sa bouche; on est obligé de faire boire le malade: c'est l'apparence classique et bien connue du tremblement de la sclérose en plaques.

Pour compléter l'analogie du tableau, il existe des troubles cérébraux, de la céphalée habituelle, de la paresse de l'intelligence, de l'inaptitude au travail, un certain embarras de la parole, laquelle est lente et souvent peu intelligible; mais il n'y a pas de nystagmus.

Malgré cette similitude de symptômes, il n'est pas douteux que le malade ne soit atteint d'hystérie. On note chez lui des troubles de sensibilité caractéristiques. Non seulement la réflexivité tendineuse est exagérée, comme dans les cas précédemment cités, mais on constate des anesthésies sensitives et sensorielles qui n'existent guère, avec ces allures, que chez les hystériques. Le côté gauche de la face présente une plaque d'anesthésie qui occupe toute la joue, la moitié du nez, le menton et la région temporale, respectant la branche montante du maxillaire et ne suivant aucune circonscription anatomique nerveuse. Le pharynx est insensible ainsi que le voile du palais et la base de la langue. L'oreille gauche est affectée de surdité purement fonctionnelle, sans lésion appréciable de la caisse ni du tympan, sans douleurs ni bourdonnements.

Enfin, les yeux présentent l'ensemble des troubles fonctionnels dont on

connaît la valeur au point de vue du diagnostic de l'hystérie, à savoir : le rétrécissement concentrique du champ visuel sans lésion de la papille, la diminution de l'acuité visuelle, la polyopie monoculaire, la micromégalopsie ; enfin, la perte de la notion des couleurs pour les nuances en tranchées. Tous ces caractères ont été constatés par mon collègue et ami, M. Parinaud, dont la compétence est indiscutable.

Enfin, mieux que l'examen physique et l'analyse des troubles fonctionnels, la marche des accidents témoigne qu'il ne s'agit pas, chez cet homme, d'un tremblement organique lié à des plaques de sclérose. Quinze jours à peine se sont écoulés depuis l'entrée du malade dans mon service : il a été traité exclusivement par l'hydrothérapie et la teinture de valériane. Or, actuellement, le tremblement a considérablement diminué ; le malade, qui pouvait à peine se tenir debout, tant les oscillations étaient considérables, marche presque sans tituber ; il boit seul et ne tremble plus en étendant les mains. Les caractères de la vision, l'anesthésie pharyngienne et faciale, la surdité, ont persisté ; l'embaras de la parole a presque complètement disparu. Or, une telle amélioration, dans les vraies scléroses en plaques, me semble tout à fait inadmissible.

Il ressort de ces faits que, dans certains cas, moins rares probablement qu'on ne le suppose, l'hystérie peut se traduire, cliniquement, par un tremblement généralisé, dont les caractères et les allures ressemblent à s'y méprendre à ceux de la sclérose en plaques. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que les symptômes cérébraux de cette dernière maladie y sont représentés, et que les troubles de l'intelligence et de la parole, notamment, ont une analogie étroite dans les deux cas. Je ferai remarquer cependant que, jusqu'à présent, dans aucune des observations signalées, le nystagmus n'a été noté : ce serait là, si le fait se vérifiait de nouveau, un caractère différentiel important, car on sait combien fréquemment se rencontre ce symptôme chez les malades atteints de sclérose en plaques.

Ce qui permet, dans ces cas obscurs, de remonter à la nature véritable du tremblement, ce sont les antécédents des malades et les stigmates hystériques concomitants. La plupart du temps, il s'agit de sujets appartenant à des familles de névrosiques, et qui, soit directement, soit indirectement, relèvent de l'hérédité névropathique. Leur histoire personnelle témoigne de ces tendances souvent manifestées dès l'enfance par une émotivité anormale, des incorrections de caractère, des désordres de la motilité ou de la sensibilité, plus tard par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, suivies ou non de paralysies. Enfin, ce qui achève de révéler le substratum hystérique chez ces malades, ce sont les anomalies sensitives et sensorielles dont on retrouve presque toujours les traces : ici une plaque anesthésique, là un point d'hyperesthésie, ou encore ces singulières aberrations de la vision qui, jusqu'à présent, constituent l'un des meilleurs signes de la névropathie, à savoir : le rétrécisse-

ment concentrique du champ visuel, la perte de perception des couleurs, la polyopie monoculaire, enfin la micropsie, qui fait voir aux malades les objets très petits ou très gros, suivant qu'on les éloigne ou qu'on les rapproche de leur œil. Je n'insiste pas sur tous ces signes, qui, depuis les admirables recherches de M. Charcot et de ses élèves, sont devenus absolument classiques.

## § 2. *Tremblement hystérique simulant la paralysie agitante.*

Nous venons de voir l'hystérie se manifester par un tremblement à grandes oscillations, reproduisant, par ses principaux traits, la physionomie de la sclérose en plaques. Voici maintenant un fait dans lequel l'apparence clinique était celle de la maladie de Parkinson, et où le tremblement rappelait d'une façon singulière celui de la paralysie agitante. Il s'agit d'un malade que j'ai eu à plusieurs reprises dans mon service, que plusieurs de mes collègues ont vu, notamment MM. Marie et Netter, et dont le diagnostic ne peut faire aucun doute, tant les signes de l'hystérie étaient évidents.

III.—Le nommé Laroche, âgé actuellement de cinquante-huit ans, a été soigné, il y a quinze ans, dans le service de Lasègue, pour une apoplexie qui avait déterminé chez lui des troubles sensitifs et sensoriels. On avait alors pensé qu'il était atteint d'une tumeur cérébrale parce que pendant plusieurs mois, il avait présenté une monoplégie brachiale associée à de l'affaiblissement des membres inférieurs, à des vertiges et à des désordres visuels. Je n'ai aucun renseignement précis sur cette période de la maladie, je sais seulement qu'il finit par guérir complètement, bien que depuis, à plusieurs reprises, de nouveaux accidents se soient produits.

J'ai commencé à donner mes soins à ce malade au commencement de l'année 1886. A cette date, il se présentait à l'hôpital le surlendemain d'une crise qui avait immédiatement suivi un écart de régime. L'attaque avait consisté en une perte de connaissance avec ictus apoplectique, convulsions, morsure de la langue, émission d'urine involontaire; puis, le malade s'était réveillé, tremblant des quatre membres et avec une impotence fonctionnelle considérable. Depuis lors, j'ai eu l'occasion de lui voir trois accès analogues, survenant, tantôt à la suite d'émotions morales, ou encore de fatigues physiques; constamment les accidents ont évolué de la façon suivante :

Immédiatement après l'attaque, le malade est atteint d'un tremblement, qui, par son intensité, ses caractères et sa persistance, est le symptôme prédominant. Ce tremblement porte presque exclusivement sur les membres supérieurs; les membres inférieurs et la tête sont épargnés, sauf passagèrement, dans les premiers jours qui suivent l'attaque épileptiforme.

Au premier abord, le facies est celui de la paralysie agitante; le masque est peu mobile, bien qu'on ne remarque pas la rigidité habituelle des muscles de la face et du cou. Les avant-bras et les mains sont agités incessamment par des oscillations de courte étendue, rythmées, durant tout le temps de la veille,

même au repos, et ne cessant que pendant le sommeil. Les doigts sont demi fléchis et secoués par des mouvements alternatifs; à première vue, il semble qu'on ait devant les yeux un exemple typique de paralysie agitante. Pourtant, quand on analyse le symptôme, il y a quelque différence. Le centre des mouvements de trémulation se fait au niveau du poignet de l'avant-bras, et non au niveau des phalanges, comme dans la vraie paralysie agitante; aussi les doigts sont-ils agités de mouvements de flexion et d'extension alternatifs, plutôt que de mouvements intentionnels: le malade ne fait pas le geste classique de rouler une cigarette, d'émietter du pain, et toutefois l'analogie apparente est telle, que tous les médecins qui ont vu ce malade ont commencé par diagnostiquer une paralysie agitante.

Indépendamment du tremblement, on note chez ce malade un affaiblissement notable des membres: la main droite ne donne au dynamomètre que 15 kilogrammes; la main gauche, 20; la station et la marche sont assez fermes, mais le malade se fatigue vite, ayant incomplètement la notion de l'effort musculaire à fournir.

La sensibilité générale est profondément altérée. Tandis que, dans la maladie de Parkinson, le contact et la douleur sont partout perçus, et que les malades se plaignent de sensations de chaleur anormales, ici, on constate la présence de zones d'anesthésie multiples et singulièrement variables. Ainsi à plusieurs reprises, nous avons vu la face insensible, ainsi que la région interne des membres, tandis que la région externe du bras, celle de l'avant-bras, de la cuisse et du pied, percevaient toutes les impressions. D'autres fois, au contraire (et c'est ce qui se voyait encore il y a un mois, en mars 1889), les plaques anesthésiques sont disséminées à la partie externe des membres, respectant le tronc, l'abdomen et les cuisses.

La sensibilité réflexe est diminuée. Les réflexes tendineux sont, au contraire, exagérés, sans qu'il y ait de trépidation épileptoïde.

Les muqueuses sont également anesthésiques. La réflexivité pharyngienne est abolie, les conjonctives et les narines peuvent être impunément chatouillées par une barbe de plume.

Le sens de l'ouïe est intact, mais la vue présente des modifications nombreuses et intéressantes. Bien que le fond de l'œil soit absolument sain, le champ visuel est considérablement rétréci, concentriquement; de l'œil gauche le malade voit double (polyopie monoculaire); il présente également de la micropsie ou de l'achromatopsie. Tous ces détails ont été constatés par M. Parinaud, qui a bien voulu venir examiner les yeux de ce malade. Enfin, on note chez cet individu des troubles sécrétoires multiples, d'ordre évidemment nerveux: tantôt de la polyurie, sans glycosurie, tantôt de l'hyperesthésie vésicale et de la pollakiurie.

A plusieurs reprises, pendant les différents séjours de ce malade dans mon service, il a présenté des vertiges sans perte de connaissance; quelquefois le tremblement subissait à la suite une recrudescence, d'autres fois il restait inaltéré. Ordinairement, chaque crise de tremblement dure trois ou quatre semaines. Sous l'influence des douches froides, de la valériane, et peut-être simplement du repos, on voit progressivement le tremblement diminuer, puis disparaître, en même temps que la sensibilité revient, beaucoup plus irrégulièrement du reste. L'écriture subit une amélioration parallèle. D'abord, ce

sont des points, des traits interrompus; puis, ce sont des caractères tremblés, dentelés, encore peu lisibles; finalement, les dentelures disparaissent et l'écriture redevient parfaitement nette et ferme.

Mais si le tremblement guérit et disparaît intégralement, souvent pendant cinq ou six mois consécutifs, par contre les troubles visuels ne se modifient que très incomplètement.

Il ressort de la lecture de cette observation que l'hystérie ne saurait ici être douteuse; elle se retrouve tout entière, avec les antécédents personnels névropathiques du malade, les grandes attaques de nerfs, apoplectiformes ou épileptiformes, les désordres sensitifs et sensoriels, enfin le tremblement, qui est, chez cet homme, l'expression symptomatique la plus saillante.

Je ne veux pas insister plus longuement sur ces faits: ils suffisent, suivant moi, pour démontrer que le diagnostic de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques n'est pas toujours aussi facile qu'on le croit, et que le caractère du tremblement ne constitue pas, à lui seul, un critérium certain.

Un certain nombre de ces malades qui arrivent dans les hôpitaux avec du tremblement généralisé sont des hystériques, et dès lors sont justiciables des moyens thérapeutiques multiples, souvent bizarres, que nous voyons journellement réussir dans les cas d'hystérie classique.

M. LUYs. On voit l'hystérie mâle partout. Il faut se garer des exagérations. La sclérose en plaques constatée anatomiquement est elle-même très rare.

J'affirme que mon malade était bien atteint de paralysie agitante; il était contracturé du cou, ne pouvait tourner la tête. Il avait la peau de la face collée sur les os, de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue, enfin son tremblement ne permettait pas de faire de confusion.

M. RENDU. Je n'ai pas l'intention de contester le diagnostic de M. Luys, bien que les détails de l'observation publiée par M. Gaucher montrent que les caractères du tremblement n'avaient pas été absolument classiques chez ce malade. Je veux seulement mettre en lumière ce fait: il y a un tremblement non signalé dans les travaux de Charcot, Rosenstein, Leyden, etc., qui est le tremblement hystérique. Ce tremblement affecte tantôt la forme du tremblement de la sclérose en plaques, c'est le cas des malades de Westphal, tantôt la forme du tremblement de la paralysie agitante.

La connaissance de ce fait a une grande importance, ainsi que je crois l'avoir démontré, au point de vue du diagnostic nosologique.

## A PROPOS DE LA SYRINGOMYÉLIE,

par M. J. DÉJÉRINE, professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre.

Je désire répondre quelques mots à la communication faite par notre collègue, M. Joffroy, à la précédente séance.

M. Joffroy admet aujourd'hui la possibilité du diagnostic de la syringomyélie; je tiens cependant à faire remarquer, que ce diagnostic est plus facile qu'il ne paraît le croire, à condition, toutefois, que la syringomyélie soit arrivée à un certain degré de développement. Il y a longtemps, en effet, que différents auteurs, Leyden entre autres, ont montré que, dans certains cas, lorsque la lésion était peu étendue, la syringomyélie pouvait être une trouvaille d'autopsie. J'ai eu moi-même, il y a quelques années, l'occasion d'observer un cas de ce genre. Ici, comme dans d'autres affections de la moelle épinière, pour que le diagnostic soit possible, il faut que la lésion soit arrivée à un certain degré d'évolution. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il s'agit d'une affection à marche excessivement lente, dont le début remonte à une époque indéterminée, quelquefois aux premières années de l'existence.

La symptomatologie ne commence à être caractéristique que lorsque la lésion est arrivée à un degré assez avancé pour altérer dans son fonctionnement le centre de la moelle épinière. Dans ce cas, je le répète, la symptomatologie est tout à fait caractéristique, aussi caractéristique que dans n'importe quelle autre affection classée de la moelle épinière.

M. Joffroy admet que la symptomatologie de la syringomyélie peut être produite par d'autres lésions que la gliomatose médullaire, et qu'une « lésion non cavitaire, gliôme, syphilôme, myélite chronique (sans lacunes), pourra, pourvu qu'elle intéresse les mêmes régions, produire les mêmes symptômes ».

Or, aucun des auteurs qui ont décrit la symptomatologie de la syringomyélie, n'ont jamais fait dépendre cette symptomatologie de la présence de lacunes dans le tissu de nouvelle formation qui se développe autour de l'épendyme. Pour eux, au contraire, les symptômes observés sont la conséquence de la compression exercée de dedans en dehors sur les parties centrales de la moelle, par ce produit de nouvelle formation. C'est pour cela que la symptomatologie de la syringomyélie est si caractéristique en ce qui concerne les troubles dissociés de la sensibilité. Dans la symptomatologie de cette affection, en un mot, les lacunes ne semblent pas jouer un grand rôle. Quant à admettre qu'un syphilome puisse produire une symptomatologie analogue à celle de la gliomatose médullaire, c'est là une hypothèse gratuite qui ne repose sur aucune vérification anatomique, et qui paraît bien peu probable étant donné

que, dans la syringomyélie, la lésion occupe le centre de la moelle dans toute sa longueur. Or, nous ne connaissons pas en anatomie pathologique une topographie semblable du syphilôme.

Dans un travail de 1887 (*Arch. de Phys.*), M. Joffroy regardait la syringomyélie comme résultant toujours d'une myélite chronique; il proposait pour cette affection le nom de « myélite cavitaire », et ajoutait qu'on ne pouvait en porter sûrement le diagnostic pendant la vie. Aujourd'hui, M. Joffroy reconnaît qu'il y a bon nombre de cas qui relèvent de la gliomatose médullaire, d'autres de la myélite cavitaire. Je ferai remarquer que c'est uniquement sur les cas de gliomatose que la symptomatologie de la syringomyélie a été établie ces dernières années. Dans les deux cas de « myélite cavitaire » dont M. Joffroy a publié les observations avec M. Achard, *la sensibilité n'était pas altérée*. Or, on sait que le diagnostic de la syringomyélie repose surtout sur l'existence de troubles dissociés de la sensibilité. On ne peut donc faire rentrer les observations de ces auteurs, concernant deux cas d'atrophie musculaire plus ou moins compliqués, avec intégrité de la sensibilité, dans le cadre de la syringomyélie.

En restant sur le terrain de la clinique appuyée sur l'anatomie pathologique, et sans « avancer des assertions trop exclusives et inexactes », comme le dit M. Joffroy, je ne puis que maintenir mes conclusions antérieures, à savoir, que, lorsqu'on constate chez un malade la symptomatologie de la syringomyélie, telle que les travaux parus ces dernières années nous l'ont fait connaître, on se trouve en présence non pas d'une myélite chronique, mais bien d'un gliôme central de la moelle épinière.

M. JOFFROY. De ce qu'il n'y a pas de troubles sensitifs constatés, il ne s'ensuit pas qu'on n'a pas affaire à la syringomyélie. Ce qu'avance M. Déjerine ne prouve qu'une chose : c'est que les symptômes qu'il indique ne sont pas pathognomoniques. S'il y a des cas où on constate nettement des troubles dissociés de la sensibilité, il y a nombre de cas où ces troubles n'existent pas. Par exemple, il y a des observations où l'on n'a constaté aucun trouble de la sensibilité et d'autres où la sensibilité était abolie dans toutes ses formes.

M. DÉJERINE. Le tableau de la syringomyélie telle que l'ont comprise les Allemands repose surtout sur les troubles de la sensibilité, et surtout sur les troubles dissociés.

M. JOFFROY. J'ai trouvé une cavité centrale de grandes dimensions chez une femme qui n'avait eu ni troubles sensitifs ni atrophie. Anatomiquement, la lésion représentait cependant bien la syringomyélie. Je pense que, suivant le siège et les dimensions de la lésion, il y a une

échelle allant de l'absence absolue de symptômes au tableau symptomatique complet.

M. DÉJERINE. Je sais bien qu'il y a des cas où la syringomyélie est une surprise d'autopsie; je veux seulement faire remarquer la fréquence des troubles dissociés de la sensibilité dans cette affection et leur importance pour le diagnostic.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

1° MM. BURLUREAUX et ANTONY, professeurs agrégés au Val-de-Grâce, sollicitent le titre de membres titulaires de la Société.

2° M. le D<sup>r</sup> DREYFUS-BRISAC adresse la lettre suivante, à propos du procès-verbal.

12 avril 1889.

Monsieur le Président,

Je regrette de ne pouvoir, en raison du concours du Bureau central, assister à la prochaine séance de la Société médicale des hôpitaux. J'aurais voulu, à propos de la communication de notre collègue, M. de Beurmann, sur un cas de contracture mortelle d'origine gastrique, rappeler un fait de même ordre que j'ai publié dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (1885, p. 439), et qui doit s'ajouter aux quinze observations réunies par M. de Beurmann.

J'insistais également, dans cette note, sur l'extrême fréquence, au cours de la dilatation de l'estomac, d'accidents de même genre, tels que fourmillements, crampes, secousses musculaires, qui constituent comme une ébauche de la crise tétaniforme. Dans l'immense majorité des cas, il ne se produit pas de véritable tétanie; aussi leur signification pronostique me semble-t-elle moins sérieuse que ne le pense M. de Beurmann. Mais ils n'en conservent pas moins une réelle valeur au point de vue du diagnostic, en ce sens qu'ils peuvent appeler l'attention sur une ectasie gastrique restée méconnue.

Veillez agréer, Monsieur le Président, etc.

DREYFUS - BRISAC.

---

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Revue française de l'étranger et des colonies. — L'art de prendre les eaux, par le Dr Champoullion. — Journal d'hygiène. — Lyon médical. — Bulletin médical du Nord. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques de Lucas-Championnière. — Revue de l'hypnotisme. — Bulletin de la Société de médecine de Rouen. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Le Praticien. — Normandie médicale. — Journal de médecine de Paris. — Tribune médicale. — France médicale. — Gazette des hôpitaux. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Gazette médicale de Nantes. — Marseille médical. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Bruxelles. — Revista de Medicina y Cirugía Practicas de Madrid. — Wiener klinische Wochenschrift. — Recherches sur la structure des épulis, par le Dr de Larabrie.

## PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. HERVIEUX offre à la Société son *Rapport général sur les vaccinations et revaccinations pratiquées en France et dans les colonies françaises pendant l'année 1887*, présenté à M. le Ministre du Commerce et de l'Industrie par l'Académie de médecine.

M. H. HUCHARD offre à la Société la thèse du Dr Henri Gillet sur l'*Embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur*.

PARALYSIE GÉNÉRALE AU DÉBUT. — DOULEURS NÉVRALGIQUES DENTAIRES, D'ORIGINE CENTRALE, GUÉRIES PAR L'APPLICATION DES MIROIRS ROTATIFS,

par M. J. LUYS, médecin de l'hôpital de la Charité.

Je présente aujourd'hui à la Société un sujet, actuellement en convalescence d'accidents nerveux, très graves, qui ont été très rapidement amendés par ma nouvelle méthode de traitement, les miroirs rotatifs.

Chabrol, trente-cinq ans, rue Dupin, 18, commissionnaire en librairie, entre à l'hôpital le 12 mars.

Père mort d'une fièvre cérébrale, sa mère vit encore, une sœur mariée, sans accidents nerveux. Il a eu des convulsions dans son enfance, est marié, n'a pas eu d'enfant. Ayant été militaire en Afrique, il contracta

la fièvre intermittente, qui revint plus violente quinze jours après son retour en France; elle dura un mois et fut traitée par le sulfate de quinine. Établi dans le commerce, il n'a pas réussi, a perdu ce qu'il avait, s'est mis garçon de recette. Doué d'une grande force musculaire, il pouvait porter sur le dos des poids de 80 à 100 kilos, sans fatigue.

A la suite d'une fièvre typhoïde, en 1880, son organisme subit une grave altération; il devint profondément anémique. A partir de ce moment, il commença à ressentir des céphalalgies fréquentes et des douleurs lancinantes dans les dents, qu'aucune carie n'expliquait. Les douleurs de dents augmentèrent d'intensité et de fréquence, peu à peu. — Le sulfate de quinine, l'antipyrine, des pilules antinévralgiques furent employés sans succès; en même temps, les insomnies se manifestèrent plus fréquentes, et le malade dépérissait en raison de la peine qu'il avait à mastiquer et à s'alimenter. Il fut atteint d'une vive excitation cérébrale. On pratiqua l'extraction d'une dent douloureuse: le mal persista. — On lima les deux autres dents qu'on ne pouvait extraire: aucune amélioration ne se produisit. — On se décida à lui sectionner les nerfs dentaires dans l'oreille, ce qui ne donna aucun résultat.

Sa situation indiqua à son médecin une suspicion d'aliénation mentale et il l'adressa à la consultation de Sainte-Anne. Il y alla pendant une huitaine de jours; on lui fit des injections de cocaïne qui produisirent une sédation de deux heures. — Au bout de ce temps, les douleurs revinrent avec une plus forte intensité. Il ne dormait plus, ne prenait plus ses repas et son état d'agitation était si fort qu'il fut peu à peu poussé à des idées de suicide et voulut se jeter à l'eau.

Au moment où il nous fut adressé, le 21 mars, ce malade avait la face congestionnée, la parole animée, vive, avec un peu d'hésitation, les yeux brillants, les pupilles inégales et dilatées de 5 à 6 millimètres, un peu de tremblement dans les mains, céphalalgies frontales des plus vives et continues avec insomnies. Son état de fatigue était tel qu'il pouvait à peine marcher, il ne pouvait prendre la nuit aucun repos et était obligé de marcher tout le temps. — Je pensai à un début de paralysie générale avec douleurs névralgiques d'origine centrale indiquant un haut degré d'éréthisme du cerveau, surtout de la base de l'encéphale.

Je soumis ce malade au traitement par les miroirs rotatifs. Il s'y prêta de son plein gré, il accusa un certain degré de sommeil progressif. Les séances duraient environ 20 à 30 minutes et, à chaque fois, il éprouvait un soulagement notable. Il a simplement perdu un peu connaissance; il conservait les yeux ouverts; il n'a jamais été suggestionné; il sentait que « ça lui travaillait dans le cerveau quand il regardait l'appareil ». Il ne sentait plus de secousses.

Au bout de huit séances, l'amélioration était des plus notables; la face était tout à fait dégonflée et pâle; la parole était plus facile. Les pupilles étaient moins dilatées (l'une 3 millim., l'autre 4 millim.). Les forces étaient

notablement revenues et le malade se trouvait très satisfait de son état. Les douleurs de tête étaient très atténuées.

Au 25 mars, l'amélioration continue. Les pupilles sont moins inégales. Plus de tremblement de la langue ni des mains. La physionomie est plus naturelle, le sommeil est bon et réparateur, la parole est très nette. Il peut manger, actuellement, les aliments solides et se servir des dents qui l'ont tant fait souffrir. Ses forces reviennent, et il peut marcher. Il se trouve tout à fait en convalescence, et cherche à reprendre du travail après trois semaines à peine de traitement.

Ainsi, voilà encore un sujet qui doit une guérison aussi rapide que complète à cette action sédative inconnue exercée par les miroirs en rotation sur les régions centrales du système nerveux. Comme je l'ai indiqué, toutes les médications usitées en pareil cas sont restées sans effet, même l'avulsion des dents douloureuses et l'excision des nerfs dentaires, et il a suffi de cette action en apparence insignifiante, qui consiste à fixer un miroir en rotation, pour déterminer à bref délai un retour rapide à l'état normal et à calmer des douleurs atroces qui mettaient obstacle à tout repos, qui empêchaient le malade de s'alimenter et entretenaient chez lui un état d'excitation capable de le porter au suicide.

Il est encore curieux de noter que certains troubles somatiques propres à la paralysie générale, tels que la céphalalgie persistante, l'inégale dilatation des pupilles, l'embaras de la parole, le tremblement et l'affaiblissement musculaire, ont disparu du même coup. — Il y a, évidemment, à se demander si cette méthode nouvelle ne pourrait pas avoir quelque efficacité dans la période prodromique de la paralysie générale et si, en agissant ainsi dans les périodes du début, on ne pourrait enrayer les progrès d'un processus morbide contre lequel nous sommes, jusqu'ici, si complètement désarmés.

---

#### UN NOUVEAU SYNDROME CARDIAQUE : L'EMBRYOCARDIE OU RYTHME FŒTAL DES BRUITS DU CŒUR,

par M. Henri HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat.

Il y a plusieurs mois, mourait dans mon service de l'hôpital Bichat une malade atteinte d'une fièvre typhoïde très grave. Quatre jours auparavant, elle avait présenté ce syndrome important caractérisé par le rythme fœtal des bruits du cœur, auquel j'ai donné le nom d'*embryocardie*. Le pouls était fréquent, à 140, la température abaissée à 38°,5; il y avait des congestions viscérales multiples, des phénomènes de collapsus, et j'avais pu annoncer la mort à brève échéance en m'appuyant surtout sur la constatation de ce rythme particulier des bruits du cœur. Mais, en raison

des accidents graves de collapsus qui l'accompagnaient, la sévérité du pronostic s'imposait pour ainsi dire d'elle-même. Il n'en est pas de même d'autres observations, où le syndrome de l'embryocardie, existant pour ainsi dire à l'état isolé, a pu me servir d'élément sérieux de pronostic, comme je l'ai démontré il y a un an dans mes leçons sur « la tension artérielle dans les maladies ». (*Semaine médicale*, 9 mai et 27 juin 1888.)

Je citerai à ce sujet l'observation d'une jeune fille de quatorze ans, atteinte d'une fièvre typhoïde au huitième jour. La maladie ne paraissait pas grave tout d'abord, la diarrhée était modérée et non fétide, la langue humide, l'état cérébral satisfaisant, mais la température atteignait déjà le chiffre de 40°,5. Nonobstant cette élévation thermique, le pronostic paraissait rassurant, quand j'appelai l'attention de deux de mes confrères sur l'accélération du pouls battant 120 à 140 fois par minute, ce qui, dans la dothiéntérie, est plus souvent un signe de gravité que l'intensité même de la fièvre, et je partis très préoccupé parce que j'avais déjà constaté une tendance des bruits du cœur à prendre le caractère fœtal. Quatre jours après, il y eut une syncope, et le lendemain, quand je vins revoir la petite malade, les accidents lipothymiques ne s'étaient pas reproduits, le calme était revenu, et l'on était loin de s'attendre à un dénouement fatal. Mais le pouls était devenu plus fréquent (à 144); les bruits du cœur, faibles et égaux en intensité, identiques par leur timbre, étaient séparés l'un de l'autre par des silences d'une égale durée; bref, ils avaient pris nettement le caractère fœtal. M'appuyant alors sur la valeur pronostique de ce dernier signe, j'annonçai la mort presque certaine et prochaine de l'enfant. Deux jours après, elle succombait au milieu de symptômes asphyxiques les plus prononcés, comme cela survient le plus souvent dans ces cas.

Le rythme fœtal des bruits du cœur a été indiqué par Stokes dans quatre observations de son étude si remarquable « de l'état du cœur dans le typhus ». Voici le seul passage où le célèbre clinicien irlandais lui fait allusion : « L'extinction de l'un ou de l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu; seulement, ils sont tous deux moins forts et deviennent presque complètement identiques. Nous avons donné à cet état le nom de *caractère fœtal*, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce phénomène et les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Cette similitude est presque absolue, lorsque le pouls a une rapidité de 125 à 140 pulsations par minute. » Comme on le voit, Stokes ne se doutait pas de la valeur diagnostique et pronostique de ce syndrome; il ignorait sa pathogénie, il n'avait pas étudié ses rapports étroits avec l'abaissement extrême de la tension artérielle et il traitait ses malades par l'administration du vin à haute dose, sans connaître ni préciser les indications thérapeutiques de cet état morbide.

On n'en parlait plus, et ce fut seulement en 1874 que, dans nos recherches sur la myocardite varioleuse, M. Desnos et moi avons parfois constaté

ce rythme fœtal sur nos malades. Dans ses leçons cliniques sur « les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde » (*Progrès médical*, 1875), M. Hayem, qui a confirmé la plupart de nos recherches sur les symptômes de la myocardite aiguë, cite deux observations où ce rythme fœtal est simplement mentionné. Enfin, en 1885, M. Demange rapporte un fait sur lequel je reviendrai plus tard, où le phénomène de l'embryocardie est signalé sans aucun commentaire. Postérieurement à mes leçons de 1888 sur la tension artérielle, d'autres faits ont été cités par les D<sup>rs</sup> Chevallier, Guillot, Latil, et réunis dans la thèse d'un de mes internes, M. Gillet (1).

Tel est l'historique de la question. Il démontre que, jusqu'à mes recherches, aucun auteur n'a songé à tirer parti de ce syndrome au sujet de la séméiotique et de la thérapeutique cardiaques.

D'abord, que doit-on entendre par le mot *embryocardie* (2)?

Trois éléments importants le constituent :

1° L'accélération des battements du cœur, ou tachycardie ;  
2° L'égalisation, ou la tendance à l'égalisation en durée des deux silences ;

3° La similitude de timbre et d'intensité des deux bruits.

A ce dernier point de vue, je dois rappeler qu'à l'état normal, le premier bruit est sourd et un peu prolongé, tandis que le second bruit est sec et légèrement retentissant. Lorsque ce retentissement est exagéré, il devient le *retentissement diastolique de l'aorte*, signe d'une hypertension artérielle. Au contraire, l'affaiblissement du second bruit veut dire : abaissement de la tension artérielle. L'affaiblissement du premier bruit, que Stokes a bien décrit dans le typhus, signifie : faiblesse de la contractilité cardiaque.

Je ne m'étendrai pas sur le diagnostic de l'embryocardie, tout en insistant sur la différence capitale qui la sépare de la tachycardie simple. En effet, dans celle-ci, en supposant même que l'accélération cardiaque soit extrême et qu'elle atteigne le chiffre de 200 battements, comme Romelaere en a cité quelques exemples, on peut toujours distinguer le grand silence du petit silence, et les deux bruits ne sont pas identiques. En un mot, la tachycardie extrême (160 à 200 pulsations) peut exister sans embryocardie, et celle-ci peut se montrer avec une tachycardie modérée (120 à 140 pulsations). Donc, les deux phénomènes ne sont pas dépendants l'un de l'autre ; on commettrait une grave erreur de diagnostic en les confondant, et le syndrome de l'embryocardie ne peut exister sans la réunion des trois éléments symptomatiques que j'ai énumérés.

Il répond à deux états anatomiques :

1° A un état de dégénérescence plus ou moins avancé du myocarde ;

(1) *De l'embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur*, par M. Gillet (Thèse inaugurale Paris, 1888).

(2) Le mot « embryocardie » me paraît préférable à celui de *cyématocardie* (de κύμα, fœtus, et καρδία, cœur), que j'avais d'abord adopté.

2° A un affaiblissement *extrême* de la tension artérielle.

Or, ces deux conditions se trouvent réalisées, surtout dans la dothiéntérie, où l'on observe une dégénérescence du myocarde consécutive à l'artérite typhoïdique (Hayem, Barié, Landouzy et Siredey), où j'ai constaté un abaissement considérable de la pression artérielle (Zadek, Arnheim, Wetzell, Potain). C'est là ce qui explique la fréquence relative de l'embryocardie dans le cours des fièvres typhoïdes graves. Mais on peut encore l'observer dans d'autres maladies, dans les scarlatines, les pneumonies infectieuses, la diphtérie, dans toutes les cachexies et à la période ultime de l'asystolie dans les maladies du cœur. M. Schwartz, chirurgien des hôpitaux, m'a signalé un cas d'embryocardie qu'il a observé chez une malade atteinte de kyste de l'ovaire et tombée dans la cachexie la plus prononcée. Il obtint la guérison rapide de cet état grave par l'emploi d'une médication que j'exposerai plus loin.

Le mode de production de l'embryocardie, c'est-à-dire sa pathogénie, doit recevoir, d'après moi, l'explication suivante :

Si l'on admet pour le cœur un nerf frénateur (*frein nerveux*), on doit aussi admettre qu'il existe pour cet organe, à la périphérie du système circulatoire, un autre frein (*frein vasculaire*), représenté par la contractilité artérielle. Celle-ci vient-elle à diminuer, ou même à presque disparaître par le fait de la maladie? Le cœur alors, suivant une loi de Marey bien connue, bat d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres; livré à lui-même, il bat à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et se précipitent, et les symptômes d'asphyxie ou de cyanose se produisent avec d'autant plus de facilité que le moteur central a une fibre plus molle et plus altérée.

La valeur pronostique de ce syndrome est grave; souvent l'embryocardie précède de quelques jours ou de quelques heures ces accidents de collapsus sur la nature desquels on a tant discuté et que j'attribue en grande partie à l'affaiblissement extrême de la tension artérielle; souvent aussi, les malades succombent au milieu d'accidents asphyxiques; enfin, presque toujours l'embryocardie est le phénomène avant-coureur de la mort, et parfois de la mort subite.

Je me rappelle, à ce sujet, avoir observé, il y a sept ans, à l'hôpital Tenon, une malade qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, conservait toujours un pouls rapide (120 à 140) et dont les bruits du cœur présentaient le caractère fœtal. J'étais inquiet sans doute, mais je me plaisais à espérer la guérison, car la malade était en pleine convalescence et elle n'avait plus de fièvre depuis une douzaine de jours. Par la suite, elle eut cependant une syncope qui devint pour moi un avertissement d'une certaine gravité, et elle finit

par succomber lentement à des phénomènes asphyxiques, au vingtième jour de sa convalescence.

Puisque l'embryocardie est liée à la dégénérescence du muscle cardiaque et à l'affaiblissement de la tension artérielle, les indications thérapeutiques s'imposent.

1° Il faut relever la force contractile du cœur ;

2° Il faut relever la force contractile des vaisseaux, c'est-à-dire augmenter la tension artérielle.

Pour relever la force contractile du cœur, on pense naturellement à la digitale. Or, dans ces conditions, elle est non seulement inutile, mais elle peut être nuisible et produire parfois les plus déplorables effets. Comme dans tous les cas où elle s'adresse à un myocarde profondément altéré, on doit donner la préférence aux injections sous-cutanées de caféine, à la dose de 4 à 10 par jour, chaque injection représentant 20 à 25 centigrammes de caféine. Celle-ci agit à un triple titre : comme tonique du cœur, comme tonique général de l'organisme et comme diurétique. — On peut encore joindre à ces injections, celles d'éther.

Pour relever la force contractile des vaisseaux, il faut s'adresser aux médicaments vaso-constricteurs. Or, c'est l'ergot de seigle déjà indiqué par Duboué (de Pau) d'une façon peut-être trop systématique, qui remplit le mieux cette indication. Mais, contrairement à sa pratique, je préfère la voie sous-cutanée, parce que l'absorption du médicament est plus rapide et plus sûre. On doit pratiquer ainsi quatre ou cinq injections d'ergotine ou d'ergotinine par jour.

M. Demange (de Nancy) a rapporté l'observation d'une malade atteinte d'une fièvre typhoïde extrêmement grave avec accidents de collapsus, embryocardie, etc., et qui dut une guérison presque inespérée à l'emploi de plusieurs injections d'ergotine (*Revue de médecine*, 1885).

Mais, le plus souvent, l'ergot de seigle ne suffit pas, parce que ce médicament ne remplit qu'une indication thérapeutique, celle de combattre les symptômes de parésie vasculaire, et parce qu'il laisse subsister le danger de la parésie cardiaque. Pour le combattre et l'écartier, il faut joindre à l'ergotine l'usage de la caféine dont j'ai recommandé depuis six ans l'emploi en injections hypodermiques dans tous les états adynamiques ; et depuis six ans, les résultats remarquables, parfois extraordinaires que j'ai obtenus à l'aide de cette médication, et dont quelques-uns sont consignés dans la thèse de M. Gillet, n'ont fait que me confirmer tous les jours dans mon opinion première.

M. E. LABBÉ. Je ne saurais, pour ma part, 'accepter' sans réserves expresses le terme d'*embryocardie*, adopté par M. Huchard. En effet, outre les nombreux inconvénients de l'abus des néologismes qu'on reproche non sans raison, aux médecins, celui-ci a, de plus, le tort de ne pas exprimer la pensée de son auteur : le mot *embryocardie* est euphonique, mais

inexact, puisque l'embryon cesse de porter ce nom longtemps avant qu'on puisse percevoir les bruits du cœur du fœtus. Pourquoi ne pas conserver simplement la dénomination créée par Stokes de *rythme fœtal des bruits du cœur*, qui a l'avantage de définir les caractères de ce syndrome?

J'arrive à un autre point de la très importante communication de M. Huchard. Je voudrais partager sa confiance dans les effets de la caféine; mais ils me semblent bien merveilleux. D'abord, la caféine n'est pas aussi rapidement diurétique que l'exigeraient les cas de défaillance du cœur dans la fièvre typhoïde; or, l'effet diurétique est la première preuve de l'action de ce médicament. Il est vrai que je n'ai jamais dépassé la dose de 80 centigrammes par jour, en deux doses, très bien tolérées à la condition d'être prises avant les repas. D'autre part, une aussi grande quantité de caféine que celle employée par M. Huchard à doses massives (en injections hypodermiques) serait-elle inoffensive si la puissance d'absorption n'était pas notablement diminuée dans la fièvre typhoïde? Lorsque la tolérance d'un médicament est due à cette dernière explication, il y a bien des probabilités pour qu'il soit inefficace.

M. HALLOPEAU. J'ajouterai quelques objections à celles de M. Labbé. L'abaissement de la tension artérielle ne doit-il pas être regardé comme subordonné à l'affaiblissement cardiaque, et n'est-ce pas dès lors sur ce dernier qu'il faut agir? D'autre part, l'ergot de seigle a-t-il bien la propriété d'augmenter la tension artérielle? Des avis sont assez partagés à cet égard, pour que l'on ne soit pas autorisé à l'employer comme tonique vasculaire. Enfin, je me demande si les injections de caféine, aux doses indiquées par M. Huchard, ne sont pas susceptibles d'entraîner des accidents plus ou moins graves du côté des téguments.

M. HENRI HUCHARD. Je ne tiens pas outre mesure à la dénomination d'embryocardie; je l'ai choisie parce qu'elle est plus courte.

Je réponds maintenant aux deux objections plus importantes de M. Labbé: 1° la caféine est inefficace; 2° elle peut être nuisible, employée à haute dose.

La caféine a été inefficace entre les mains de M. Labbé, parce qu'il n'a pas employé des doses assez élevées. Or, j'ai démontré, il y a longtemps déjà, en même temps que M. Lépine (de Lyon), que le médicament agit à la condition d'être prescrit à haute dose, et je ne crains pas d'arriver à 2 ou 3 grammes par jour.

Pour répondre à la seconde objection, il me suffirait de citer des cas très nombreux de fièvre typhoïde ou d'états adynamiques quelconques où l'emploi quotidien de 2 à 3 grammes de caféine n'a produit que des accidents sans aucune portée. Parfois, il peut survenir un peu d'excitation cérébrale, de l'insomnie, et j'ai renoncé dans les cas graves à la caféine par la voie gastrique pour deux raisons: 1° parce qu'elle agit

moins rapidement et moins sûrement dans une maladie comme la fièvre typhoïde où l'absorption gastro-intestinale est profondément troublée 2<sup>o</sup> parce qu'elle détermine alors parfois des accidents gastralgiques.

Je réponds maintenant à M. Hallopeau. Oui, les injections sous-cutanées de caféine — qui sont en tous cas moins douloureuses, moins irritantes que les injections d'éther, et qui leur sont de beaucoup supérieures en action — peuvent laisser à leur suite quelques indurations sous-cutanées et même des abcès. Mais *le fait est extrêmement rare*, quand on a le soin d'introduire profondément la caféine dans le tissu cellulaire sous-cutané. D'ailleurs, mon choix est fait entre la production très rare de ces abcès et l'abstention thérapeutique dans des cas désespérés, modifiés si heureusement grâce aux injections caféiques.

J'ajoute que la diminution de la tension artérielle et l'affaiblissement de la contractilité cardiaque ne sont pas des phénomènes absolument corrélatifs, comme M. Hallopeau paraît le croire. Que de fois ne voit-on pas l'affaiblissement du muscle cardiaque coïncider avec l'intégrité du système artériel, et réciproquement? Dans la fièvre typhoïde, ne voit-on pas les phénomènes de parésie vasculaire précéder et dominer ceux de la parésie cardiaque?

Quant à l'ergot de seigle, je sais qu'il a été regardé comme un médicament cardiaque par quelques auteurs, et par des auteurs allemands en particulier. Mais c'est là une erreur. L'ergot de seigle est un médicament vasculaire et il n'agit que *secondairement* sur le cœur par l'intermédiaire du système artériel.

---

DEUX CAS D'ONOMATOMANIE : COEXISTENCE CHEZ UN MALADE DE L'HYSTÉRIE  
ET D'UNE VARIÉTÉ SPÉCIALE D'ONOMATOMANIE (ÉCHOLALIE MENTALE),

par M. J. SÉGLAS, médecin adjoint de la Salpêtrière.

J'ai eu l'occasion de recueillir à ma consultation externe de la Salpêtrière les observations de deux malades qui me paraissent intéressantes à plusieurs points de vue et dont, à ce titre, je viens vous faire part aujourd'hui. La première, qui fait le fond même de cette communication, est celle d'un malade atteint d'hystérie et présentant en outre une variété spéciale (et dont je ne connais pas d'exemple) de ces états morbides groupés par Morel (1) sous le nom de *délire émotif*, par Lasègue (2) sous le nom de *vertige mental*, par Westphal (3), Buccola (4), sous le nom

(1) Morel, *Délire émotif* (Arch. gén. de méd., 1867).

(2) Lasègue, *Vertige mental* (Comm. à l'Acad. de méd., janvier 1876).

(3) Westphal, *Ueber Zwangvorstellungen* (Berliner klin. Wochensch., 1877, p. 669).

(4) Buccola, *Le idee fisse* (Riv. Sp. di fren., 1880).

d'*idées fixes* (obsessions et impulsions), et plus récemment par M. Magnan (1) sous le nom de *syndromes épisodiques des héréditaires*.

Obs. — M. A. J..., âgé de trente et un ans, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière le 12 décembre 1887.

*Antécédents héréditaires.* — Père : mort à cinquante-quatre ans d'une hypertrophie du cœur; était varicéux et un peu obèse. Mère : soixante-trois ans, rhumatisante, impressionnable, irascible; a eu depuis l'âge de quinze ans jusqu'à quarante ans des douleurs dans le ventre qui lui remontaient dans la poitrine, puis à la gorge; elle restait environ quatre heures, agitant les bras, mais sans perte de connaissance. Ces attaques revenaient tous les quinze jours, tous les mois. Oncle maternel : nerveux, impressionnable. Tante maternelle : également nerveuse, morte paralysée à quatre-vingt-deux ans. Grand-père maternel : mort à soixante-douze ans d'une maladie de foie. Grand-mère maternelle : quatre-vingt-six ans, vive, impressionnable, colère, atteinte de rhumatisme déformant. Une arrière-cousine, suicide.

*Examen du malade.* — S'est élevé rapidement : croup à deux ans avec convulsions; fièvre typhoïde à vingt-cinq ans avec délire; fièvres intermittentes pendant trois ans, disparues depuis cinq ans. Il a toujours été très impressionnable.

Depuis deux ans, il a des attaques qui se présentent aussi bien le jour que la nuit. Il en est prévenu par quelque chose qui le serre au ventre, à l'estomac, puis à la gorge; il éprouve ensuite des battements dans les tempes et puis il perd connaissance. Sa femme lui aurait dit qu'alors il se raidissait comme s'il se détirait. Il n'aurait pas de mouvements cloniques; cependant, une fois, il est tombé de son lit; pas de morsure de la langue, pas d'écume, de stertor, de miction involontaire. La durée de l'attaque est très variable, de quelques minutes à plusieurs heures. Puis il revient à lui complètement tout de suite, ne dort pas, n'est pas hébété, et se remet tout de suite à travailler comme devant; il est seulement un peu courbaturé. Pas d'amnésie. Depuis deux ans, il n'a eu que cinq ou six de ces attaques. La sensibilité est inégale des deux côtés, plus accentuée à droite qu'à gauche; pas de trouble du sens musculaire. La région iliaque droite est très sensible à la pression, de même les deux testicules, et la pression de ces organes lui répond dans le ventre. Réflexe pharyngien à peine marqué. Pas de rétrécissement du champ visuel; à gauche, les couleurs sont moins bien perçues, et une fois il donna le violet comme bleu et le rouge comme orangé.

A côté de ces phénomènes pathologiques, L... en présente encore d'autres depuis un an, et qu'il différencie lui-même de ses attaques et même de leur aura prémonitoire. C'est comme un malaise général avec serrement à la poitrine, sentiment de défaillance, puis de peur, survenant subitement à l'occasion d'un mot quelconque prononcé devant lui. Voici la description d'un de ces vertiges, comme il dit, qui s'est passé devant nous : Tout d'un coup, L..., que nous interroignons sur ses attaques, ne répond plus : les yeux deviennent hagards, fixes, largement ouverts, exprimant l'angoisse et la peur, ils s'injectent un peu, le visage rougit légèrement. Le malade ne respire plus, se tient

(1) Magnan, *De la folie héréditaire* (Journ. des conn. méd., 1883).

la poitrine comme s'il étouffait. Il chancelle, il semble prêt à tomber. Nous lui parlons, pensant qu'il va peut-être avoir une attaque. Il ne répond pas ; mais il entend sûrement, car il fait signe que ce n'est pas une attaque qu'il va avoir. On lui offre de s'asseoir, le voyant chanceler, mais il refuse et reste debout. Au bout d'une ou deux minutes environ, tout disparaît. Il nous explique alors que tout cela est survenu à propos du mot « mot » que nous avons prononcé devant lui. Il a éprouvé tout de suite une sensation d'étouffement, d'angoisse précordiale, très pénible, comme si son cœur s'arrêtait ; puis de la faiblesse des jambes et un sentiment de défaillance imminente. A ce moment, il a comme un brouillard devant les yeux, surtout le gauche. En même temps, il a une inquiétude morale, une sorte de peur vague, mais extrêmement pénible, comme la crainte d'un malheur. Il étouffe, il sent sa tête se resserrer, comme entourée d'un cercle, une pression très forte sur les tempes, des bouffées de chaleur au visage et puis des sueurs froides ; pas de sensation de tournoiement. Pendant tout ce temps, le mot qui a provoqué la crise continue à résonner dans sa tête comme un écho lointain, mais sans qu'il le perçoive par l'oreille, et en même temps il a nettement dans la langue la sensation des mouvements nécessaires pour prononcer ce même mot, mais il ne l'articule jamais. Cela lui est impossible, dit-il. Cette sorte de crise le prend toujours subitement, à l'occasion de n'importe quel mot, sans qu'il attache à ce mot aucune signification spéciale et sans qu'il y pense en quoi que ce soit auparavant. Plusieurs fois, la crise est survenue, provoquée par les mots « Mathieu, porte, mot, Paris, Versailles... » La crise arrive toujours subitement, il est tout de suite complètement dominé, incapable de faire un effort pour lutter ou sortir de cet état. « Il faut, dit-il, laisser passer la crise. » Cela est quelquefois très rapide ; ce que nous avons vu a été long, dit-il. Ces crises le prennent environ tous les huit jours et plusieurs fois par jour. Jamais elles nesurviennent sous d'autres causes. Il a parfaitement conscience de son état, garde un souvenir très net des phénomènes pénibles qu'il ressent et en redoute le retour. Notons aussi qu'il est très sujet au vertige d'altitude. Rien que peureux et très impressionnable, il ne présente dans la sphère émotive aucun autre symptôme en dehors de ce que nous venons de signaler.

Il boit de temps en temps. Étant soldat, il buvait parfois de l'absinthe ; maintenant, il ne boit que du vin et rarement, dit-il. Il dort mal en général, rêve parfois de son métier, tremble un peu des mains. Il a parfois des idées noires et est, en général, préoccupé des phénomènes qu'il ressent depuis deux ans.

Notons enfin que le crâne est un peu asymétrique ; la voûte palatine asymétrique, très profonde et très étroite. Pas de tics.

Nous pouvons constater, en somme, chez ce malade, deux états pathologiques bien distincts, quoique ayant une origine commune dans la constitution neuropathique héréditaire du sujet. D'abord, ce sont des accidents hystériques très simples ; nous les laisserons de côté pour ne nous occuper que des états pseudo-vertigineux qu'il présente, et dont le diagnostic avec les troubles hystériques coexistants ne peut être fait que par un examen attentif de l'état mental du sujet. On verra alors que ces états pseudo-vertigineux ne sont pas de l'hystérie, mais des phéno-

mènes d'angoisse très accentués survenant à l'occasion d'un mot quelconque prononcé devant le malade. Cet état pathologique rentre dès lors dans le cadre de l'onomatomanie signalée en 1885 (*Archives de neurologie*) par MM. Charcot et Magnan, et plus spécialement dans cette variété qui consiste en une impulsion irrésistible à *répéter* un mot obsédant survenu spontanément à la pensée du malade ou prononcé devant lui. Dans ce dernier cas, il se produit ainsi une sorte d'écholalie. Mais alors, même en l'absence de renseignements, on peut faire le diagnostic tout de suite par un simple examen objectif quand on entend le malade faire l'écho et qu'on voit survenir les symptômes d'angoisse. Chez notre hystérique, la chose est plus difficile parce qu'on peut être tenté, au premier abord, de rapporter à l'hystérie les troubles émotifs de réaction qui sont seuls apparents, tandis que le fait qui les provoque reste absolument subjectif, puisqu'il ne consiste qu'en des phénomènes d'audition et d'articulation mentales.

Quant au mécanisme de ces phénomènes, il nous semble qu'on peut l'expliquer de la façon suivante :

Le mot prononcé devant le malade réveille chez lui l'image auditive du même mot, et celle-ci à son tour, eu égard aux connexions qui existent entre les différents centres du langage, réveille à son tour l'image motrice d'articulation; mais aucune de ces deux images n'est assez intense pour s'extérioriser, soit sous forme de perception auditive, soit sous forme de parole articulée. Quoi qu'il en soit, elles s'imposent au sujet d'une façon irrésistible et provoquent les phénomènes d'angoisse. Dans l'écholalie ordinaire des onomatomanes, nous aurions affaire au même mécanisme, sauf qu'alors l'image motrice d'articulation est assez forte pour provoquer l'articulation du mot à haute voix. Cette explication me semble plus rationnelle que l'interprétation donnée récemment par M. P. Garnier, à qui « il semble qu'on ait là (dans l'écholalie) un acte réflexe spinal ou bulbaire » (?) (*Arch. gén. de méd.*, février 1887, p. 143). Si le cri réflexe peut être sous la dépendance des régions bulbo-protubérantielles, l'écholalie ou articulation d'un mot, ne pouvant se produire sans la perception auditive préalable de ce mot (qu'il éveille ou non une idée), suppose par ce seul fait l'intervention des centres de la fonction du langage et, comme telle, est un phénomène absolument cortical.

En résumé, nous trouvons chez notre malade les mêmes phénomènes que dans l'écholalie ordinaire des onomatomanes; seulement, chez lui, tout se passe dans le domaine du langage intérieur. C'est (qu'on nous passe le mot) un *écholalique mental*.

Ce qu'il y a encore d'un peu particulier chez lui, c'est le début subit, instantané, de la crise qui paralyse d'emblée la volonté et rend impossible, même un instant, tout effort de lutte; puis, la durée très brève de cette crise, et enfin l'intensité des phénomènes émotifs, surtout lorsqu'on considère la cause si faible qui les produit et dont l'action ne peut s'ex-

pliquer que par la prédisposition neuropathique très évidente du sujet. Sauf ces quelques points spéciaux, ses crises présentent tous les caractères assignés par Morel, Lasègue, Westphal et par M. Magnan... à celles des malades à idées fixes, des délirants émotifs : idées fixes, obsessions ou impulsions irrésistibles, anxiété concomitante provoquée par la violence ou le contenu de l'idée ou par le non-accomplissement de l'acte qu'elle commande (Westphal), conservation de la conscience, calme relatif consécutif à la crise. Les symptômes de l'angoisse eux-mêmes, pris isolément, présentent le même tableau clinique que ceux que l'on observe, par exemple, chez les agoraphobes, et cela en l'absence de toute tare hystérique.

La distinction que nous venons de faire chez ce malade entre les phénomènes d'hystérie et ceux de l'onomatomanie sera rendue plus nette encore par l'exposé du cas suivant, qui nous montre comment la simple articulation mentale d'un mot, lorsqu'elle se présente sous la forme d'impulsion irrésistible, peut amener des phénomènes d'angoisse.

Obs. — M<sup>lle</sup> J..., âgée de dix-huit ans et demi, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière le 18 décembre 1888.

*Antécédents.* — Les deux grands-parents maternels sont morts paralysés. Le père est alcoolique.

La malade n'a eu aucune maladie antérieure; rien à noter dans l'enfance, elle n'a parlé qu'à deux ans; réglée à douze ans et demi. *Aucun stigmatisme d'hystérie.* Toujours peureuse et impressionnable.

La maladie actuelle a débuté il y a quatre mois; les symptômes qui la caractérisent, quoique étant de même nature, se présentent sous différents aspects. C'est ainsi que l'on peut d'abord constater de la folie du doute et du délire du toucher. M<sup>lle</sup> J... éprouve toujours le besoin irrésistible de vérifier ce qu'elle a fait. Elle ne veut pas toucher à des bougies ou à des épingles, et, si cela lui arrive, il faut qu'elle vérifie si elle a mis le feu dans les endroits où elle est allée avec de la lumière et qu'elle compte ses épingles pour être sûre de n'en avoir pas laissé tomber dans un endroit ou sur des objets où elles pourraient faire mal à quelqu'un. Si elle ne cède pas à l'impulsion ou si elle veut dominer sa peur, l'angoisse se produit.

D'un autre côté, depuis quelque temps, il lui venait à l'idée des mots grossiers ou malveillants qui s'imposent à son esprit, et en même temps elle sent des mouvements dans sa langue, « tout comme si elle les prononçait, mais elle ne les prononce jamais, même à voix basse. » Cependant, elle a toujours la crainte de les prononcer et d'être entendue; aussi fait-elle tout son possible pour arrêter les mouvements de la langue. Mais tous ses efforts sont vains à ce point de vue et n'aboutissent qu'à des phénomènes d'angoisse : constriction précordiale, bouffées de chaleur à la figure, sentiment de peur très intense. Quand elle laisse les mouvements de la langue se produire, l'angoisse est à peine marquée. Mais ensuite elle a toujours la crainte d'avoir parlé, bien qu'elle dise elle-même être sûre de ne jamais prononcer aucun mot, même à voix basse. Aucun phénomène auditif, pas même d'audition mentale :

Cette observation peut nous servir, comme je l'ai dit tout à l'heure, à éclaircir la précédente. En ce qui concerne l'onomatomanie, elle n'en diffère qu'en ce que la malade n'est pas écholalique. Au lieu d'être entendu, le mot vient de lui-même à l'esprit du sujet. Sauf cela, tout est commun entre les deux. Nous retrouvons les mêmes phénomènes d'articulation mentale entraînant également des symptômes d'angoisse, moins accentués, il est vrai; mais il faut remarquer qu'ici l'obsession ne se produit pas sous forme d'ictus et que la volonté de la malade n'est pas annihilée d'un seul coup. D'un autre côté, comme elle n'a aucun signe d'hystérie, il ne peut y avoir le moindre doute sur la cause et la nature des symptômes d'angoisse qu'elle présente. Aussi, en comparant ces deux cas l'un à l'autre, pensons-nous avoir justifié notre opinion de la coexistence, chez notre premier malade, de deux ordres de phénomènes morbides, l'hystérie d'un côté, de l'autre, des symptômes d'angoisse se rattachant à cette variété particulière d'onomatomanie que nous avons désignée chez lui du nom d'*écholalie mentale*.

— La séance est levée à cinq heures et quart.

---

ERRATUM. Dans le numéro précédent du *Bulletin*, à la page 158, 37<sup>e</sup> ligne, lisez : le D<sup>r</sup> *Oyon* et non le D<sup>r</sup> *Oyer*, ainsi qu'il a été imprimé par erreur.







---

## SÉANCE DU 26 AVRIL 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE :** A propos du procès-verbal: De l'embryocardie, M. H. HUCHARD. — Correspondance. — Emphysème sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche M. H. HUCHARD. — Examen nécroscopique du système nerveux dans un cas de maladie de Morvan, M. GOMBAULT (Discussion: M. DEBOVE). — Elections.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

M. HENRI HUCHARD. Je regrette l'absence de M. Labbé, car j'ai une réponse à lui faire au sujet des objections qu'il a opposées à ma manière de voir sur l'action de la caféine, et que j'ai lues dans le *Bulletin*. Mon distingué contradicteur élève d'abord des doutes sur les effets de ce médicament, effets qui lui semblent « merveilleux » ; il ajoute que l'effet diurétique de la caféine étant la première preuve de l'action de ce médicament, il ne l'a pas constaté en employant la dose de 0,80 cent. par jour. Il pense enfin que les grandes doses employées par moi (2 à 3 gr. par jour) ne sont inoffensives que par suite de la diminution probable de la puissance d'absorption existant dans la fièvre typhoïde.

Pour prouver l'action diurétique de la caféine sur laquelle j'insiste depuis sept ans, il me permettra de lui rappeler une observation récente de notre collègue, M. Comby (*France médicale*, 4 avril 1889). Il s'agit d'un cas de pleurésie droite pour laquelle 1 gr. 50 de caféine et de benzoate de soude a été prescrit tous les jours, concurremment avec le régime lacté pendant douze jours, — dit M. Comby; — le malade prit cette dose de caféine sans en éprouver le moindre malaise, et les urines, qui, *avant l'administration du médicament*, étaient rares (600 cent. cubes), montèrent à 1000, 1,600 et 2,000 cent. cubes en vingt-quatre heures. Sous l'influence de cette médication, l'épanchement pleural se résorba promptement, et notre collègue, après avoir cité plusieurs cas d'affections cardiaques améliorées par la caféine, alors qu'elles avaient résisté au strophanthus, à la spartéine et au convallaria maialis, confirme une fois de plus mon opinion sur la caféine en disant qu'elle est « le diurétique le plus puissant et le plus

sûr que nous connaissions ». Ces exemples prouvent donc, une fois de plus : 1° l'innocuité de la caféine à haute dose ; 2° sa puissance diurétique ; 3° son absorption réelle.

Enfin, je voudrais encore répondre à M. Labbé au sujet de la dénomination d'embryocardie que j'ai proposée et qu'il n'accepte pas, parce que « l'embryon cesse de porter ce nom longtemps avant qu'on puisse percevoir les bruits du cœur du fœtus. » Ceci n'est pas absolument exact, d'après ce que l'on sait sur le *punctum saliens* et sur l'apparition précoce des battements du cœur non pas sur le fœtus, mais sur l'embryon lui-même. Donc, le mot « embryocardie » n'est pas antiphysiologique ; il doit par conséquent être conservé.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

1° Une lettre de M. le Ministre de l'Instruction publique invitant la Société des Hôpitaux à prendre part au Congrès des Sociétés savantes qui aura lieu du 11 au 15 juin 1889, et lui demandant de nommer des délégués pour la représenter à ce Congrès.

Sont nommés délégués MM. CADET DE GASSICOURT et LETULLE.

2° Une lettre de M. Gariel, secrétaire du Conseil de l'Association française pour l'avancement des sciences, envoyant la liste des membres de cette Association et ses statuts, et demandant qu'il lui soit adressé les statuts de la Société médicale des Hôpitaux et la liste de ses membres.

Il sera fait droit à cette demande.

3° Une lettre de M. Pozzi, secrétaire général du Congrès français de chirurgie, priant la Société d'annoncer dans ses *Bulletins* que ce congrès se réunira, à Paris, du 7 au 18 octobre 1889, sous la présidence de M. le baron Larrey.

4° Une lettre de M. Bardet, secrétaire général adjoint du Congrès de thérapeutique, demandant à la Société des Hôpitaux de nommer des délégués pour prendre part à ce Congrès, qui se réunira du 1<sup>er</sup> au 5 août 1889.

Sont nommés délégués MM. BUCQUOY et H. HUCHARD.

---

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le Ministre adresse la *Statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie*.

Archives de laryngologie et de rhinologie. — Annales de gynécologie et d'obstétrique. — Journal de médecine à Paris. — Bulletin médical du Nord. — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Normandie médicale. — Journal d'hygiène. — Tribune médicale. — Comptes rendus de la Société de biologie. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Le Praticien. — Gazette des Hôpitaux. — Le Progrès médical. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. — Revista de medicina y cirugia practicas de Madrid. — Wiener klinische Wöchenschrift.

EMPHYÈME SOUS-CUTANÉ DANS LE COURS D'UNE PNEUMONIE FRANCHE.  
INFLUENCE DE L'IMPALUDISME SUR L'ÉLÉMENT PNEUMONIQUE,

par M. HENRI HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat.

Le 3 mars de cette année, j'étais appelé en ville, rue de l'Université, pour voir deux enfants atteints de fièvre; l'un, âgé de quatre ans, n'avait absolument rien qu'un peu de fièvre; l'autre, âgé de cinq ans, avait été pris la veille, subitement, à midi, d'un accès fébrile, et la température axillaire avait atteint 39 degrés. Le soir où je le vis, elle s'était élevée à 39°, 8, et je constatai au tiers inféro-postérieur du poumon gauche, dans une largeur égale à une pièce de cinq francs, une respiration soufflante, quoique lointaine. A la percussion, il n'y avait nulle part diminution de sonorité de la poitrine; néanmoins, j'annonçai immédiatement l'existence d'une pneumonie lobaire ou franche, avec probabilité de guérison, cette forme de pneumonie se terminant presque toujours ainsi chez les jeunes enfants.

Le diagnostic se confirmait par ce fait, que le petit malade disait bien avoir ressenti la veille et ressentir encore sous le mamelon gauche une sorte de point de côté. Il n'y avait pas eu de frisson, et le malade ne toussait pas ou toussait fort peu, ce qui paraissait en apparence infirmer le diagnostic. J'insiste à dessein sur le rôle très effacé de la toux, parce qu'il va nous servir tout à l'heure.

Le lendemain 6 mars, on m'envoie de nouveau chercher, parce que la fièvre n'avait pas cédé et que la face du petit malade avait pris rapidement un développement assez considérable sur les côtés et sous le men-

ton, au point de ressembler à des oreillons. De loin, cette apparence était vraisemblable : il y avait un gonflement assez considérable à la partie supérieure et antérieure du cou, qui plaçait celui-ci et le menton presque sur le même plan, aux parties latérales de la face et surtout aux environs de la région mastoïdienne qui était considérablement tuméfiée et qui rendait le petit malade presque méconnaissable. On pouvait donc le croire atteint d'oreillons à un examen superficiel ; mais, en m'approchant de lui, je constatai l'existence d'une assez forte dyspnée avec état légèrement cyanosé des lèvres, et je vis bientôt que le gonflement s'étendait sur toute la partie antérieure de la poitrine jusqu'au-dessous des mamelons. Cette tuméfaction était molle, dépressible, et je constatai manifestement par une pression légère l'existence d'une crépitation sous-cutanée des plus nettes. Le diagnostic s'imposait de lui-même : il s'agissait d'un emphysème sous-cutané. Immédiatement, j'en cherchai la cause : l'enfant, appartenant à une famille d'arthritiques, n'avait jamais présenté aucun signe pouvant faire supposer l'existence d'un emphysème pulmonaire, et, malgré mes interrogations réitérées, la famille me répondait toujours et invariablement que depuis le début des accidents, la toux avait été rare et à peine marquée. Il n'y avait pas eu, ni dans le jour ni dans la nuit, une de ces quintes de toux qui peuvent déterminer rapidement la rupture d'une vésicule pulmonaire, d'où la production habituelle de l'emphysème sous-cutané.

On m'apprit que deux mois auparavant, à la campagne, il avait eu un mal de gorge assez singulier qui s'était terminé, au dire du médecin, par la fonte et la disparition de l'amygdale gauche, ce que je constatai en partie. J'étais disposé à admettre de ce côté l'existence de la solution de continuité ; mais, après réflexion, je ne tardai pas à me convaincre qu'elle ne pouvait rendre compte de la triple localisation au poumon, au médiastin et dans le tissu cellulaire sous-cutané. La percussion donnait lieu, dans toute la poitrine, à une sonorité exagérée en avant et en arrière, et jusque dans le point où j'avais constaté une légère respiration soufflante. Celle-ci avait entièrement disparu, de sorte qu'en présence de la rareté de la toux, de la disparition apparente de ce souffle et surtout de l'abaissement de la température (celle-ci étant descendue le lendemain matin à 37°,9) on pouvait nier encore le diagnostic de pneumonie. Je l'affirmai toujours, et le 7 mars au soir, la température étant remontée à 39°,5, je n'eus aucune peine à faire partager mon opinion à M. Cadet de Gassicourt qui, appelé en consultation, constata l'existence de l'emphysème sous-cutané. Celui-ci s'était même étendu à la face qu'il avait envahie presque entièrement, à la partie postérieure du tronc où on le constatait à un faible degré jusqu'en bas de la poitrine, à la partie antérieure où il s'était propagé jusqu'aux régions de l'épigastre et des hypocondres.

Le 8 mars, sans que l'intervention thérapeutique puisse être invoquée

pour expliquer ces anomalies de température, celle-ci est de 37°,5 à minuit, de 37°,9 à 8 heures du matin, de 38°,3 à midi, de 38°,9 à 2 heures, de 40°,1 à 5 heures, et seulement de 38°,5 à 10 heures du soir. (On verra plus loin pourquoi j'insiste sur ces irrégularités thermiques.) Le soir même, nous constatons, de la façon la plus manifeste, l'existence d'un souffle bronchique avec râles crépitants fins ayant envahi le tiers inférieur et postérieur du poumon gauche. On applique un vésicatoire à ce niveau, on prescrit une potion alcoolisée et 30 centigrammes de sulfate de quinine.

Le 9 mars, température : à 5 heures du matin, 38°,2 ; à midi, 39°,6 ; à 5 heures du soir, 40°,1 ; à 10 heures du soir, 39°,5. Le pouls est à 140 ; la respiration à 60° environ ; la dyspnée est très accusée, les lèvres sont un peu violacées, la toux est toujours rare, et l'emphysème sous-cutané a encore augmenté.

Le 10 mars, à 5 heures du matin, la température est encore descendue à 37°,9, et elle s'est élevée à 5 heures du soir à 50°,3. Nous étions au septième jour de la maladie, et nous constatons l'existence à la base du poumon gauche, non seulement du souffle caractéristique, mais aussi de ronchus sous-crépitanants gros et abondants.

Le 11 mars, la température du matin est un peu plus élevée (à 38°,4) et le soir elle atteint 40°,4. Le pouls est à 136 et les respirations à 76. Je constate alors l'existence d'une nouvelle pneumonie au sommet droit (respiration soufflante, râles crépitants, submatité), pneumonie dont M. Cadet de Gassicourt confirme le diagnostic à la visite du soir.

C'est alors que, prenant en considération les irrégularités de la température, la mobilité des symptômes stéthoscopiques, l'existence d'une pneumonie double successive, l'anomalie des accidents, nous interrogeons avec soin la famille, et nous apprenons que, l'année précédente, leurs trois enfants avaient été pris de fièvres intermittentes du pays, qui avaient cédé à des doses assez considérables de quinine. Nous portons la dose de celle-ci à 60 centigrammes et nous y joignons dix gouttes de teinture de digitale. Le soir, le chiffre thermique avait atteint 40°,4, et nous assistions à une aggravation considérable des symptômes : dyspnée intense (80 respirations), accès d'oppression, lèvres d'un rouge sombre, joues légèrement violacées, pouls petit et fréquent à 150, augmentation de l'emphysème sous-cutané en intensité et en étendue.

Le 12 mars, neuvième jour de la maladie, nous avons une consultation avec M. Bergeron. L'aspect du malade a changé considérablement. A 8 heures du matin, la température est retombée à 37°,7, la dyspnée est moindre, les phénomènes stéthoscopiques moins accusés : à la base droite, il n'y a plus de souffle, il existe toujours des râles sous-crépitanants presque humides, et nombreux ; mais au sommet gauche, le souffle a gagné en intensité et en étendue, et nous assistons les jours suivants à ce phénomène : alternance des signes stéthoscopiques à droite et à gauche, ceux-

ci prenant plus d'intensité à gauche quand ceux de droite paraissent diminuer, et *vice versa*.

Le D<sup>r</sup> Bergeron confirme le diagnostic et le traitement. Le soir, la température atteint 40°,6, les phénomènes stéthoscopiques se sont amendés à droite et ont augmenté à gauche (réapparition du souffle).

— Le 13 mars, rien de nouveau. A 8 heures du matin, la température est à 38°, et à 39°,9 à 8 heures du soir.

— Le 14 mars, T. A. 38°,3 à 8 heures du matin, et 39°,4 à 8 heures du soir. R., 64; P. 144.

— Le 15 mars, T. A. 38°,7 à 8 heures du matin. R. 48; P. 138. — T. A. 38° à 2 heures du soir, 38°,8 à 5 heures, 39°,2 à 8 heures et 38°,2 à 10 heures; R. 48; P. 130. C'est alors que nous constatons la disparition presque complète des signes stéthoscopiques au sommet droit coïncidant avec l'apparition de râles fins à gauche avec un léger souffle bronchique. Nous prescrivons 50 centigrammes de sulfate de quinine par l'estomac, et je propose l'administration de ce dernier en injections sous-cutanées, soit environ 20 centigrammes, d'après cette formule empruntée au travail de Villejean et de Beurmann :

|   |              |
|---|--------------|
| Acide chlorhydrique pur, D = 1045. . . }<br>Chlorhydrate neutre de quinine. . . . } | à 5 grammes. |
|---|--------------|

— Le 16 mars, le petit malade est presque transformé; l'emphysème sous-cutané persiste, quoique beaucoup moins étendu; la dyspnée est à peine accusée, mais de nouveau les signes stéthoscopiques se sont transportés de gauche à droite. Hier, ils étaient prédominants à gauche; aujourd'hui, ils sont plus accusés au sommet droit où l'on entend de nouveau quelques bouffées de râles crépitants fins; à la base droite, il n'existe plus que des ronchus très gros et abondants. La marche de la température est celle-ci : 38°,3 et 38°,9 à 5 heures et à 8 heures de matin; 39°,3 à 10 heures, 38°,3 à midi; 37°,5 à 3 heures. Comme l'exacerbation fébrile se produisait habituellement à 5 heures du soir, nous prescrivons une injection sous-cutanée de chlorhydrate neutre de quinine à 4 heures, et, la température, à 5 heures et à 8 heures du soir, n'avait pas dépassé 38°,8. La rate, mesurée à cette époque, ne paraît pas avoir sensiblement diminué. Du reste, il nous a été impossible à aucune époque de la maladie d'en mesurer les dimensions exactes. Tout ce que je peux dire, c'est qu'elle n'était pas considérablement hypertrophiée.

— Le 17 mars, la température a beaucoup baissé : 38°,1 à 8 heures du matin; 37°,6 à 2 heures du soir; 39°,1 à 6 heures et 38°,4 à 9 heures du soir. R. 52. P. 120. L'emphysème sous-cutané a beaucoup diminué en étendue et en intensité depuis ces derniers jours; il n'occupe plus que les parties latérales du cou, la région parotidienne et un peu la partie supérieure de la poitrine. A l'auscultation, râles humides à la base gauche,

réapparition d'un souffle léger au sommet droit. Deux injections de 10 centigrammes de quinine ont été pratiquées à 2 heures et à 4 heures.

— Le 18 mars, la température est presque normale pendant toute la journée, excepté à 10 heures du matin, où elle reste pendant deux heures à 38°,6. Elle oscille ensuite entre 37°,4 et 37°,9. L'emphysème sous-cutané tend à disparaître de plus en plus. On n'entend plus de souffle au sommet droit; il est remplacé par des râles sous-crépitaux. Mêmes signes stéthoscopiques à gauche. Deux injections de quinine de 10 centigrammes à 10 heures et à 4 heures.

— Le 19 mars (seizième jour de la maladie). Encore une exacerbation fébrile (38°,8) à 11 heures, et qui dure jusqu'à 2 heures. Le reste de la journée, la température reste normale.

On pratique encore des injections de quinine pendant deux jours; on continue pendant huit jours la liqueur de Pearson, qui avait été prescrite quatre jours auparavant à la dose quotidienne de seize gouttes en quatre fois; la température reste normale; l'emphysème sous-cutané disparaît complètement, et le 26 mars, la guérison était assurée et définitive. Les râles ont à peu près disparu, et aujourd'hui 24 avril, l'état général et l'état local sont excellents.

Cette observation présente un double intérêt :

1° En raison de l'impaludisme qui a eu certainement une influence, non pas sur la production de la première pneumonie à gauche, mais sur son évolution ultérieure et sur la production de la seconde pneumonie congestive du côté droit;

2° En raison d'un accident extrêmement rare, et à peine signalé dans le cours d'une pneumonie, je veux parler de l'emphysème sous-cutané.

C'est surtout à ce dernier point de vue que l'observation présente un grand intérêt, et c'est sur cette complication singulière que je veux appeler l'attention.

L'emphysème sous-cutané est une complication relativement fréquente dans le cours de lésions laryngées profondes; ici, cette étiologie ne pouvait être invoquée.

On l'observe encore dans toutes les maladies caractérisées par des toux quinteuses ou spasmodiques, comme dans la coqueluche, à la suite des efforts de toux dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans la tuberculose, la phtisie aiguë, le croup, l'emphysème pulmonaire, etc. Dans notre cas, rien de semblable n'existait; le malade n'était pas emphysemateux, il n'avait aucun signe de tuberculose, et l'emphysème est survenu au début d'une pneumonie qui avait été annoncée par une toux extrêmement rare. Notre observation s'éloigne donc de celle de Cadet de Gassicourt qui a été signalée dans les *Archives de médecine* de 1880, par son interne, M. Galliard. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans,

tuberculeux, et qui fut atteint\* d'un emphysème sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche.

Les seuls cas d'emphysème sous-cutané survenu dans le cours d'une pneumonie franche en l'absence de toute maladie antérieure (coqueluche, croup, phtisie, etc.) ou encore en l'absence de toux convulsive, sont au nombre de quatre. Je les emprunte à l'article si complet du Dr Galliard sur ce sujet (1) :

1° Celui de Cœur-de-Roy, interne de Baudelocque, relatif à un cas mortel dans le cours d'une double pneumonie, chez une fille de sept ans (2);

2° Celui de Weber, qui signale un emphysème généralisé chez un enfant au seizième jour d'une pneumonie. La mort survient au bout de vingt-quatre heures (3);

3° Celui de Bouchut, relatif à une fille de quatre ans atteinte de bronchite dans le cours d'une fièvre typhoïde (4);

4° Celui de Wittmann : emphysème sous-cutané dans le cours d'une broncho-pneumonie; mort au bout de six jours (5).

On voit donc par là, que cette complication est très rare et qu'elle serait très grave si l'on s'en tenait à cette statistique incomplète, et si l'on en croyait l'assertion de Trousseau qui regardait l'emphysème sous-cutané comme une complication presque toujours mortelle de la coqueluche.

On a vu, par la relation de notre observation, que cet emphysème sous-cutané s'est terminé par la guérison comme l'affection qui lui avait donné naissance. Lorsque la mort survient dans ces conditions, elle n'est pas toujours due à cette complication, mais bien plutôt à la maladie primitive, que celle-ci soit représentée par une coqueluche, une pneumonie ou une tuberculose.

Comme l'ont démontré Natalis Guillot et H. Roger (6), l'emphysème sous-cutané qui se manifeste dans le cours des maladies broncho-pulmonaires a un siège triple : *pulmonaire, médiastinique et sous-cutané*, et c'est en cela qu'il diffère de l'emphysème survenant à la suite de traumatismes de la paroi thoracique ou de la région cervicale : plaies du cou, fractures de côtes, plaies de poitrine, etc.

Cette complication a été seulement observée dans le cours de pneumonies infantiles. Il faut peut-être l'attribuer, avec Galliard, à la délicatesse des parois vésiculaires et à la fréquence de la toux convulsive chez les enfants. Mais on a vu que, dans notre observation, cette dernière circonstance n'a pu être incriminée. Je ne trouve, pour expliquer la production

(1) Galliard. *De l'emphysème sous-cutané dans les affections pulmonaires aiguës* (Arch. de médecine, décembre 1880).

(2) *Gaz. des Hôp.*, 1847, p. 102.

(3) *Beiträge zur Path. anat. des Neugeb.* Kiel, 1852.

(4) *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, p. 336.

(5) *Jahrb. f. Kinderk.*, 8<sup>e</sup> année, p. 376.

(6) N. Guillot (Arch. de Méd., 1853). — H. Roger, *Union méd.*, 1853.

de cette complication, que le siège d'un noyau pneumonique à la superficie de l'organe et la rupture consécutive d'une ou de plusieurs vésicules pulmonaires.

---

UN CAS DE MALADIE DE MORVAN (PANARIS ANALGÉSIQUE) SUIVI D'AUTOPSIE,  
par M. le D<sup>r</sup> PROUFF (de Morlaix).

Examen anatomique par MM. Gombault, médecin de l'hospice d'Ivry,  
et Reboul, interne des hôpitaux.

Dans la séance du 22 février, au cours d'une communication relative à un cas de syringomyélie, M. le D<sup>r</sup> Debove (1) a fait allusion à une autopsie pratiquée récemment chez un sujet atteint de maladie de Morvan (paréso-analgésie des extrémités supérieures); nous venons soumettre à la Société le résultat de cette autopsie. Nous avons pensé que sa relation pouvait présenter quelque intérêt, parce que, pour la première fois, il est donné, dans un cas de ce genre, de mettre l'examen nécroscopique en regard de l'histoire clinique.

En effet, si la forme morbide décrite par M. le D<sup>r</sup> Morvan a donné lieu à des travaux cliniques importants (2), on a dû jusqu'ici se contenter d'hypothèses quant au siège précis et à l'étendue des lésions qui lui correspondent. La seule constatation anatomique qui ait été pratiquée (3) a porté sur un doigt atteint de panaris et amputé pour cette raison. Elle a montré une lésion profonde des nerfs de ce doigt, mais n'a pu renseigner en aucune façon sur l'état du reste du système nerveux, en particulier sur l'étendue en hauteur de la névrite, et sur l'existence ou sur l'absence de lésions concomitantes de la moelle épinière.

L'existence d'une névrite périphérique a donc seule été démontrée jusqu'ici, et cela dans un seul cas. Toutefois, en se fondant sur des considérations diverses, concernant surtout l'évolution de la maladie, la symétrie des lésions, la coexistence de troubles trophiques autres que le panaris, la déviation fréquente de la colonne vertébrale, la nature des désordres sensitifs (thermo-anesthésie précoce et prédominante), certains auteurs ont admis, à titre d'hypothèse, la probabilité d'une lésion médullaire.

Parmi ces auteurs, les uns, et M. le D<sup>r</sup> Morvan est, croyons-nous, du nombre, se sont contentés de dire que la moelle devait être atteinte; les autres ont cru pouvoir aller plus loin et spécifier la localisation et la

(1) Debove, *Société médicale des Hôpitaux*, 22 février 1889.

(2) Doger de Spéville, thèse de Paris, juillet 1888.

(3) Monod et Reboul, *Arch. de méd.*, mai 1888.

forme anatomique de la lésion probable. Ils ont cru, ainsi que M. Debove l'indique dans sa note, pouvoir rattacher les cas de maladie de Morvan à la syringomyélie.

L'exposé des lésions que nous avons constatées pourra, non trancher la question, mais fournir au débat certaines données positives.

(La première partie de cette observation a été publiée dans la *Gazette hebdomadaire*, 1887, p. 249), par M. le Dr Prouff.

« Catherine Poupon (de Plougasnou), cinquante-six ans, célibataire, nous consulte, en juillet 1886, pour un panaris de la deuxième phalange de l'annulaire droit. A première vue, l'attention est sollicitée par l'aspect de ses deux mains mutilées, et l'idée d'une paréso-analgésie de Morvan se présente immédiatement à l'esprit.

En effet, à la main droite, le pouce a perdu sa deuxième phalange; l'index et le médius, leurs deux dernières phalanges; l'annulaire est intact, mais la deuxième phalange est pliée à angle droit sur la première; le petit doigt est intact aussi, mais toutes les phalanges sont repliées les unes sur les autres.

A la main gauche, le pouce a perdu l'ongle, remplacé par une petite corne en forme de virgule; l'index, sa troisième phalange; le médius et l'annulaire ont perdu l'ongle; le petit doigt est intact, mais, comme les autres doigts de cette main, il est replié en dedans. A l'une comme à l'autre main, l'extension volontaire ou forcée est impossible. On se sent arrêté par la rigidité de la peau autant que par les tendons.

*Peau.* — A la paume, la peau est calleuse, presque cornée et présente, à plusieurs plis articulaires, des traces de crevasses profondes.

A la face dorsale, la peau est assez souple, mais très tendue sur des moignons épais. La position déclive ou le froid y développent rapidement une teinte cyanotique.

*Sensibilité.* — La sensibilité à la piqûre est abolie aux deux avant-bras, jusqu'à 5 ou 6 centimètres du coude.

Abolie aussi la sensibilité thermique.

Catherine Poupon joue impunément avec le feu et l'eau bouillante. Le froid cyanose les mains, mais n'est pas senti.

*Mobilité.* — En revanche, il y a eu à plusieurs reprises des douleurs spontanées sur lesquelles nous reviendrons. Le membre droit est très musclé dans toutes ses parties et de force peu commune.

Catherine Poupon est droitière. Le gauche est encore bien musclé, bien qu'inférieur de 2 ou 3 centimètres au bras droit. La vigueur est pour le moins ordinaire; mais les éminences thénar et hypothénar et les interosseux sont fortement atrophiés. Aux membres inférieurs, la motilité et la sensibilité sont intactes.

Ainsi donc, voilà une femme qui est analgésique aux deux membres supérieurs et qui a eu les deux mains rongées par des panaris successifs. Elle n'a pas eu de paralysie musculaire, il est vrai, ni d'atrophie d'ailleurs, que dans la main gauche; mais, malgré cette particularité intéressante, le diagnostic s'im-

pose, et M. Morvan, à qui nous avons eu la bonne fortune de la montrer, l'a, sans hésiter, reconnue pour l'un de ses cas de paréso-analgésie.

Comment se sont développés, chez Catherine Poupon, ces troubles sensitifs et trophiques ?

Dans les ascendants, on ne trouve ni fous, ni paralytiques. Elle a eu deux frères et deux sœurs bien portants, dont l'un vit encore.

Elle-même a été d'une bonne santé habituelle et encore d'une vigueur plus qu'ordinaire.

Vers l'âge de douze ans, une scoliose gauche s'est établie peu à peu sans douleur, sans aucun accident. C'est à cette même époque que, pour la première fois, l'annulaire droit a été pris de panaris de la pulpe.

A vingt ans, ce fut le tour de l'index et du médius droits ensemble. Cette fois, le mal dura dix mois; l'amputation du poignet fut proposée et refusée. Chacun des deux perdit ses deux dernières phalanges et la guérison se fit.

A vingt-trois ans, le pouce droit perdit sa dernière phalange à la suite d'un nouveau panaris, et, depuis lors, est resté rétracté.

A quarante ans, la main gauche se prend, les trois doigts du milieu successivement.

L'index y a laissé sa dernière phalange; les deux autres ont eu des panaris de la pulpe. Tous les trois, après fusées de gaines, sont rétractés dans la paume de la main.

A cinquante-cinq ans, panaris du pouce gauche, trainée phlegmoneuse jusqu'à l'avant-bras. Pouce et petit doigt restent rétractés.

A cinquante-six ans, panaris osseux de l'auriculaire, et c'est à ce moment que, pour la première fois, nous voyons Catherine Poupon. Remarquons que jamais elle n'a subi aucun traumatisme. Nous avons dit que les deux membres supérieurs étaient analgésiques jusqu'au coude; et, en effet, nous avons pu inciser le panaris, explorer l'os dénudé, sans que la malade accuse aucune douleur. Guérison normale avec élimination des deux extrémités de la deuxième phalange.

L'évolution de chacun de ces panaris, au contraire, a été très douloureuse et franchement fébrile.

Dans l'intervalle même des panaris, Catherine Poupon a souffert de l'épaule et du bras droits, fort peu du côté gauche. Nous allons en voir la raison.

En examinant notre malade avec nous, en octobre 1886, M. Morvan remarqua qu'elle avait l'articulation scapulo-humérale droite atteinte d'arthrite sèche, caractérisée par un gonflement notable de la région, l'existence d'hydarthrose et de craquements articulaires et le peu d'étendue des mouvements volontaires ou imprimés. Fait remarquable, le deltoïde et les autres muscles péri-articulaires ne sont nullement atrophiés. Les douleurs du bras peuvent être attribuées à cette arthrite.

M. Morvan fit encore sur cette malade une remarque. Le sens musculaire était aboli au bras droit et très diminué au bras gauche, car Catherine Poupon, les yeux fermés, ne peut avec sa main retrouver son autre main ni une partie quelconque qu'on lui indiquait. La nuit, elle est incapable de s'habiller sans lumière. »

— Au mois de mai 1888, la femme Poupon se présente à la consultation de

M. le D<sup>r</sup> Prouff, à Morlaix, pour un panaris de l'index droit avec fusée purulente dans la paume de la main.

M. le D<sup>r</sup> Prouff fait admettre cette malade à l'hôpital de Morlaix, où on ne tarde pas à constater des phénomènes d'infection purulente à laquelle la femme Poupon succombe le 10 juin.

Grâce à l'obligeante intervention de M. le D<sup>r</sup> Morvan et de M. le D<sup>r</sup> Prouff, l'autopsie a pu être faite.

Les pièces recueillies à Morlaix ont été examinées par M. le D<sup>r</sup> Gombault et M. Reboul, dans le laboratoire de M. le professeur Cornil.

**Autopsie** le 12 juin. — Cœur gras, très gros.

Poumons fortement congestionnés, surtout aux bases. Quelques adhérences pleurales aux sommets.

Rate volumineuse, diffluite.

Foie augmenté de volume, gros.

Reins congestionnés, gros. Abscès périnéphrétique, volumineux à droite.

Utérus, renferme plusieurs fibromyomes et un polype pédiculé implanté sur la partie moyenne du canal cervical.

Cerveau congestionné. Pas de traces d'hémorragies ou de ramollissement.

Dure-mère épaisse, très adhérente à la voûte crânienne.

Sur les plexus choroïdes des deux ventricules latéraux, petite tumeur ovoïde, dure.

Déviation considérable de la colonne vertébrale : Scoliose à convexité gauche très prononcée. Courbures de compensation latérales et antéro-postérieures, très accentuées; ces déformations rendent fort difficile l'extraction de la moelle. En plusieurs points, on est obligé d'abandonner le marteau pour se servir de la scie et de cisailles. Infiltration sanguinolente entre les méninges et le canal rachidien, particulièrement dans la région dorsale.

La moelle est recueillie ainsi que les ganglions rachidiens de la région cervico-dorsale. La moelle est plongée dans la liqueur de Muller; quant aux ganglions, les uns sont mis dans le même liquide, les autres sont placés dans une solution d'acide osmique au 100<sup>e</sup>.

**Examen histologique.** — A. NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — *Nerf médian.* — Le nerf médian a été examiné au niveau des doigts (collatéraux), au poignet, à la partie supérieure de l'avant-bras et au niveau du plexus brachial. D'une façon générale, les lésions sont d'autant plus prononcées que l'on se rapproche de la périphérie.

Résultat des dissociations. N. Collatéraux des doigts. — Il n'y a plus de tubes nerveux normaux. Les quelques tubes qui se colorent par l'acide osmique présentent simplement des boules noires de distance en distance. Le reste du nerf est représenté par des faisceaux conjonctifs complètement dépourvus de myéline et présentant d'assez nombreux noyaux longitudinaux.

Au poignet. — La lésion est encore très accentuée : les fibres colorées en noir sont rares et dans toutes celles-ci la myéline est fragmentée.

A la partie supérieure de l'avant-bras. Les fibres nerveuses colorées en noir sont plus abondantes; un certain nombre d'entre elles présentent les caractères de l'état normal.

Au niveau du plexus. — Les lésions, si elles existent, sont très légères.

Le nerf médian est considérablement hypertrophié à la main et au poignet. Cette augmentation de volume va en diminuant en s'éloignant de l'extrémité.

Étude des coupes transversales. — Sur des coupes transversales pratiquées aux différentes régions indiquées, on constate les lésions suivantes : Au doigt. — Le tissu conjonctif interfasciculaire est beaucoup plus dense et dépourvu de graisse. Les vaisseaux qu'il contient sont épaissis. La gaine lamelleuse a triplé de volume au moins; les faisceaux qu'elle limite sont petits et contiennent à peine un ou deux points noirs indiquant la présence de tubes pourvus de myéline.

Au poignet. — L'augmentation considérable de volume des nerfs tient surtout à la grande quantité de tissu conjonctif interfasciculaire qu'il renferme. Ce tissu est dense, presque fibreux et contient de rares pelotons adipeux; les vaisseaux qu'il renferme sont épaissis, leur cavité rétrécie. La gaine lamelleuse est très épaissie, les faisceaux nerveux, petits, ne renferment que très peu de fibres à myéline. Sur certains points, le mode de groupement des fibres nerveuses ou des faisceaux conjonctifs qui les remplacent est complètement modifié : les tubes nerveux forment de très petits faisceaux arrondis séparés par des tractus conjonctifs denses. Les gaines lamelleuses ne sont plus visibles. L'aspect du nerf rappelle celui que présentent sur les coupes les névromes d'amputation. Dans toute cette partie du nerf, les artères sont profondément altérées, la paroi est épaisse, la cavité rétrécie. La lésion est beaucoup plus prononcée sur les vaisseaux intrafasciculaires; sur nombre d'entre eux, la paroi épaissie a subi une dégénérescence hyaline et souvent la cavité est complètement oblitérée. A la partie supérieure de l'avant-bras, on constate les mêmes modifications, mais moins prononcées : les faisceaux nerveux sont toujours petits, les gaines lamelleuses épaissies, le tissu conjonctif interfasciculaire dense.

Au niveau du plexus. — Le mode d'arrangement du nerf rappelle celui d'un nerf normal. On constate cependant que les cylindres axes colorés par le carmin sont beaucoup moins nombreux qu'à l'état normal.

2. *Nerf cubital.* — Le nerf cubital, examiné de la même façon, montre des lésions analogues, mais beaucoup moins prononcées.

3. *Nerf sciatique poplitée interne.* — Examiné sur des coupes transversales, ne présente pas de lésions.

**B. RACINES RACHIDIENNES. — 1. Ganglions rachidiens.** — Les cellules nerveuses sont normales et nombreuses. Le tissu conjonctif n'a pas augmenté en quantité.

2. *Racines rachidiennes.* — A l'aide des dissociations, on n'a trouvé de modification que dans les racines antérieures cervicales qui renferment un certain nombre de fibres privées de myéline. Sur des coupes transversales on constate qu'à la région lombaire les racines antérieures sont normales, tandis que dans les racines postérieures un grand nombre de fibres ne présentent pas de cylindres-axes colorés.

*C. MOELLE ÉPINIÈRE.* — En raison de nombreuses courbures de la colonne vertébrale, l'extraction de la moelle épinière a présenté de grandes difficultés. Aussi, sur bien des points, l'organe a-t-il été atteint par le marteau et plus ou moins écrasé. Cependant il a été extrait complètement, durci en masse et a pu, après inclusion dans le collodion, être coupé et examiné dans toutes ses parties. Si donc l'examen a été malaisé il a été complet et, si certains détails n'ont pu être absolument élucidés, nous pouvons être affirmatifs quant à la présence ou à l'absence des lésions importantes.

Du reste, un premier examen par dissociation a été pratiqué presque à l'état frais (après deux jours de macération dans le bichromate de potasse). Cet examen a porté sur les différentes régions et plus spécialement sur les parties effondrées. Il a été négatif en ce sens qu'il n'a révélé l'existence ni de corps granuleux, ni de cellules araignées; il a montré, de plus, que le détrit des parties contuses était formé principalement par la substance des tubes nerveux à savoir par des boyaux de myéline et des fragments de cylindres-axes.

Il existe cependant des lésions de la moelle, ainsi que le montre l'étude des coupes transversales.

*1. Région cervicale supérieure.* — Un tractus scléreux peu compact, mais très net, occupe le cordon de Goll. Toutes les autres régions sont saines. Seuls les tractus périvasculaires y sont élargis. La pie-mère est épaissie.

*2. Renglement cervical.* — Épaississement de la pie-mère et des tractus-périvasculaires. Les sillons médians antérieur et postérieur, surtout ce dernier, sont occupés par une large bande fibreuse renfermant des vaisseaux à cavité rétrécie, presque oblitérée. Toute la zone corticale de la moelle est légèrement sclérosée, les cordons latéraux sont sains, à part l'élargissement des tractus périvasculaires. Les cornes antérieures ont leur volume normal, les cellules nerveuses y sont nombreuses et très volumineuses; quelques-unes d'entre elles sont arrondies, privées de prolongements et de noyaux, leur protoplasma est homogène, réfringent, non granuleux. Les cornes postérieures sont petites, uniformément rouges, leur tissu est dense, scléreux. Les filets radiculaires qui les traversent d'habitude ne sont pas visibles. Le cordon de Goll est manifestement sclérosé. Les zones radiculaires postérieures renferment beaucoup de tissu interstitiel; ce tissu est surtout abondant autour des vaisseaux dont les parois sont très épaisses, la cavité rétrécie, parfois oblitérée, mais il est aussi plus abondant que de coutume dans l'intervalle des tubes. — Toutefois, il ne s'agit pas d'une sclérose avec rétraction. Le canal central est très volumineux, complètement rempli de petites cellules. La substance grise centrale épaisse renferme beaucoup plus de fibrilles conjonctives, beaucoup moins de tubes nerveux qu'à l'état normal. — Sur beaucoup de coupes, on constate un effondrement de la région centrale qui est réduite en détrit; souvent cette région centrale est occupée par une cavité émettant en arrière, de chaque côté, un prolongement qui suit la direction de la corne postérieure. Un certain nombre de fissures partent en rayonnant dans tous les sens des différents points de cette cavité et de ses prolongements; mais on peut s'assurer que la cavité n'est pas préformée dans la moelle, qu'elle résulte des manipulations, qu'elle est le résultat du départ des détrit qui l'encombraient; on peut facilement, du reste, constater directement ce départ. Les bords des différentes pertes de substance sont irréguliers, déchiquetés; ils sont formés par la substance nerveuse; nulle

part on ne constate de membrane limitante. Le détrit, quand on peut le conserver sur la préparation, est formé par un mélange de tubes nerveux et de tractus conjonctifs, surtout des tractus périvasculaires.

3. *Région dorsale.* — Le cordon postérieur est légèrement sclérosé ainsi que la zone corticale. Pie-mère épaissie. Les tractus vasculaires qui sillonnent la coupe sont fibreux et épais. Le maximum de la lésion se rencontre dans les cordons postérieurs.

4. *Renflement lombaire.* — Sclérose très légère des cordons postérieurs. La substance de la corne postérieure est dense. Les fibres nerveuses y sont rares. Les cellules des cornes antérieures sont nombreuses et normales.

Le bulbe rachidien est absolument sain.

Ainsi qu'on a pu le voir, notre observation rentre bien dans la catégorie des faits qui ont été groupés par M. le Dr Morvan sous la dénomination de panaris analgésique ou paréso-analgésie des membres supérieurs. Nous pouvons du reste, à cet égard, invoquer l'autorité de M. Morvan qui, à plusieurs reprises, a examiné la malade.

Il s'agit d'une femme chez laquelle, à l'âge de douze ans, en même temps que s'établissait une scoliose, se montrait un premier panaris. Puis, à des intervalles variables, les panaris se sont succédé, produisant sur les doigts des deux mains des mutilations profondes. Il faut joindre à ces premiers symptômes l'existence de troubles trophiques portant sur la peau des mains et sur les muscles des éminences thénar; des troubles de la sensibilité (analgésie, thermo-anesthésie), occupant les mains et les avant-bras; la perte de la notion de position dans les membres supérieurs. On doit noter enfin la marche progressive des accidents, leur localisation exclusive aux membres supérieurs, l'évolution très lente de la maladie qui n'a, somme toute, amené la mort qu'accidentellement, par le fait d'une complication, l'infection purulente survenue à la suite de l'un des panaris.

Au point de vue anatomique, le fait le plus important est assurément: 1° la coexistence de lésions portant à la fois sur les nerfs périphériques et sur la moelle épinière; 2° d'autre part, la prédominance très marquée, sinon la présence exclusive de ces lésions dans le renflement cervical de la moelle et dans les nerfs des membres supérieurs, c'est-à-dire dans les parties du système nerveux correspondant aux régions où les symptômes ont été plus précoces et plus marqués.

La lésion des nerfs consiste dans une production exubérante de tissu conjonctif s'accompagnant de la dégénérescence, et en fin de compte de la disparition d'un grand nombre de tubes nerveux. Elle se distribue de telle façon que, présentant son maximum de développement à la périphérie, elle s'atténue progressivement au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre offrant ainsi le mode de disposition assigné à la névrite ascendante.

Le résultat des constatations faites à propos du premier cas, à savoir l'existence d'une névrite périphérique, se trouve donc confirmé. Nous sommes, de plus, renseignés sur le mode de distribution de cette névrite. Elle est beaucoup plus prononcée dans le nerf correspondant aux parties les plus malades, mais, de plus, elle est loin d'atteindre les troncs nerveux. Sur toute leur étendue, même au niveau du nerf le plus altéré, elle reste cantonnée à la périphérie.

Dans la moelle épinière, il s'agit d'un développement anormal de tissu interstitiel occupant le cordon postérieur, les cornes postérieures et probablement aussi la substance grise centrale. Cette sclérose s'accompagne d'un épaissement des parois vasculaires, pouvant aller sur certains points jusqu'à l'oblitération presque complète des vaisseaux. Il est certain que la production de tissu conjonctif n'affecte nulle part le mode de disposition d'une tumeur isolée ou isolable. Il y a partout mélange intime des deux substances nerveuse et conjonctive. La question de savoir s'il n'existait pas au sein de la substance grise centrale des cavités accidentelles, analogues à celles qui caractérisent la syringomyélie, est plus difficile à juger d'une façon définitive, parce que la moelle a été, sur bien des points, contusionnée pendant les manœuvres nécessitées par l'extraction. On peut cependant se prononcer contre l'existence d'une syringomyélie, en tenant compte des considérations suivantes. Les déformations constatées sont identiques, comme mode de disposition, à celles qui résultent du coup de marteau. Les cavités ne sont nulle part limitées par une membrane, ni même par une condensation manifeste du tissu conjonctif. Enfin, le contenu des cavités est formé par des débris de tubes nerveux nettement reconnaissables.

Du reste, la lésion dans la moelle est prédominante au niveau du renflement cervical, mais elle n'est pas limitée au renflement. L'épaississement des parois vasculaires et du tissu interstitiel se retrouve jusque dans la région lombaire, moins prononcé, il est vrai, mais toujours plus marqué au niveau des parties postérieures de la moelle. L'épaississement de la pie-mère, est, d'autre part, uniforme et généralisé à toute la longueur de l'organe.

Nous ne nous croyons pas autorisés à trancher la question de savoir si la lésion médullaire a déterminé celle des nerfs périphériques, ou si, au contraire, elle n'est pas la conséquence de cette dernière. Le fait de la double localisation nous paraît, pour le moment, devoir être seul retenu. Il y a lieu de faire remarquer toutefois qu'il y a disproportion entre l'intensité des deux lésions, celle des nerfs étant extrêmement prononcée, grossière en quelque sorte, celle de la moelle étant, non pas douteuse, mais beaucoup moins marquée. Nous pensons qu'il ne s'agit pas là d'un fait exceptionnel, que des affections très diverses présentent avec la maladie de Morvan cette ressemblance, qu'elles sont caractérisées au point de vue clinique, par des troubles de la sensibilité et de la nutrition aux-

quels correspond une double localisation anatomique, très marquée dans les nerfs périphériques, moins accentuée, mais indiscutable au niveau des régions postérieures de la moelle.

M. DEBOVE. Il résulte de l'intéressante étude anatomique dont M. Gombault vient de nous communiquer les résultats, que la maladie de Morvan n'est nullement identique à la syringomyélie. D'autre part, il semble que l'on puisse dès maintenant formuler une réponse à cette question : la maladie de Morvan est-elle ou n'est-elle pas une affection de la moelle ? En effet, les recherches nécropsiques de M. Gombault paraissent établir nettement qu'il s'agit d'une myélite. Mais il est une particularité qui m'a frappé et sur laquelle je désire attirer l'attention : les lésions médullaires dans la maladie de Morvan portent principalement sur les cordons postérieurs de la moelle et rappellent celles de l'ataxie locomotrice ; or, dans le syndrome clinique, rien ne fait naître un rapprochement analogue avec le tabes dorsal.

M. GOMBAULT. Il est vrai que les lésions des cordons postérieurs offrent quelque analogie avec celles du tabes dorsal, mais au degré près. Il s'agit, en effet, dans le cas de maladie de Morvan, de tractus vasculaires plus épais qu'à l'état normal, d'une sclérose diffuse, peu prononcée, entre les éléments nerveux, mais on n'observe pas, malgré la longue durée de l'affection, la sclérose en masse qui caractérise le tabes.

J'ajouterai qu'il y a une disproportion considérable entre les lésions des nerfs périphériques, qui sont des plus prononcées, et les lésions de la moelle qu'on ne peut, à coup sûr, mettre en doute sur les préparations histologiques, mais qui ne sont, en somme, que peu développées.

## ÉLECTIONS

Sont nommés, à l'unanimité des suffrages exprimés :

Membre honoraire, M. H. GUENEAU DE MUSSY ;

Membres titulaires, MM. ANTONY et BURLUREAUX.

— A cinq heures, la Société se forme en comité secret.

---

## SÉANCE DU 10 MAI 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

**SOMMAIRE.** — Correspondance. — Statistique avec notes cliniques sur la fièvre typhoïde : M. SORREL. — Présentation de brochure : M. DESNOS. — Gangrène du pouce par immersion phéniquée : M. MONOD (Discussion : M. LÉROUX). — Rapport sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants : M. COMBY. — Hystérie et onomatomanie. — De quelques troubles réflexes d'origine gastro-intestinale : M. G. BALLET.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

1° Une lettre de M. ANTONY, médecin au Val-de-Grâce, remerciant la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en lui accordant le titre de membre titulaire ;

2° Une lettre de M. BUCQUOY, annonçant qu'il accepte la mission de représenter la Société comme délégué au congrès de thérapeutique ;

3° Une lettre de M. RENAULT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance, étant retenu par le service du Bureau central, et demandant que la communication qu'il devait faire soit reportée à l'ordre du jour de la première séance de juin.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Wiener Klinische Wochenschrift. — Journal d'hygiène. — Lyon médical. — France médicale. — Annales de gynécologie. — Journal de médecine de Paris. — Praticien. — Tribune médicale. — Gazette des Hôpitaux. — Progrès médical. — Gazette médico-chirurgicale. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Annales des maladies de l'oreille et du larynx. — Moniteur thérapeutique. — Archives de médecine et de pharmacie militaires.

---

M. LEREBoullet dépose sur le bureau, au nom de M. Sorel, médecin-major de 4<sup>e</sup> classe, un mémoire intitulé : *Statistique avec notes sur la fièvre typhoïde.*

Il en demande l'insertion dans les *Bulletins*. (M. Sorel étant membre correspondant de la Société, l'insertion de son mémoire est décidée.)

STATISTIQUE AVEC NOTES CLINIQUES SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE, PORTANT SUR 871 CAS OBSERVÉS PENDANT UNE PÉRIODE DE DIX ANNÉES, DE 1879 A 1888,

par le docteur F. SOREL,  
Médecin-major de 1<sup>re</sup> classe, membre correspondant.

La présente statistique résulte du dépouillement de 871 courbes fébriles accompagnées de notes sommaires sur les faits notables. Recueillis en Algérie et en France pendant une période de dix années, de 1879 à 1888, nos tracés concernent 826 malades militaires et 45 malades civils, ceux-ci exclusivement algériens.

Le tableau suivant donne la répartition par année des malades militaires, avec le nombre des guérisons et des décès. Les malades civils trop peu nombreux sont réunis dans une même colonne.

| CATÉGORIES          | ALGÉRIE                       |                    |      |      |      |      | FRANCE             |      |      |      |      | TOTAL |
|---------------------|-------------------------------|--------------------|------|------|------|------|--------------------|------|------|------|------|-------|
|                     | MALADES CIVILS<br>1879 à 1883 | MALADES MILITAIRES |      |      |      |      | MALADES MILITAIRES |      |      |      |      |       |
|                     |                               | 1879               | 1880 | 1881 | 1882 | 1883 | 1884               | 1885 | 1886 | 1887 | 1888 |       |
| Nombre des malades. | 45                            | 28                 | 20   | 80   | 75   | 9    | 89                 | 97   | 125  | 155  | 138  | 871   |
| — des guéris...     | 39                            | 25                 | 17   | 72   | 70   | 19   | 83                 | 82   | 117  | 139  | 126  | 789   |
| — des décédés.      | 6                             | 3                  | 3    | 8    | 5    | »    | 6                  | 15   | 8    | 16   | 12   | 82    |

Mais une statistique n'a de valeur qu'autant que les bases qui ont servi à l'établir sont connues, et il serait à désirer que des règles uniformes présidassent à la confection des statistiques relatives à une même maladie; c'est à cette condition seule qu'on en pourrait faire un examen comparatif utile et arriver à des conclusions sérieuses.

Les règles que nous avons suivies sont celles adoptées par le professeur Bouchard et qu'il a récemment encore formulées dans son livre

sur « la thérapeutique des maladies infectieuses », à la page 295 ; à savoir :

De réunir les malades par années, en les inscrivant d'après la date de leur entrée du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre ;

De comprendre tous les malades sans exception, traités ou non, n'eussent-ils même vécu que quelques heures ;

De maintenir à l'actif de la fièvre typhoïde les malades atteints de complications au cours de la maladie, ou qui, avant leur sortie définitive, ont contracté une maladie intercurrente, même si la maladie nouvelle ou la complication ont été la cause directe de la mort.

Nous ajouterons une quatrième règle, complément des précédentes, qui est :

De n'accepter les cas légers d'une durée moindre de 13 à 14 jours qu'autant qu'ils auront présenté des taches rosées manifestes.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de cette dernière règle, bien qu'elle ait été négligée par le professeur Bouchard. C'est, en effet, le défaut d'unité dans l'appréciation des limites où doivent être admis les cas écourtés et atténués qui fait le plus varier le pourcentage des guérisons et rend les statistiques difficilement comparables.

Certainement l'adoption de cette règle entraînerait quelques omissions, mais l'erreur serait moindre qu'en admettant au hasard les états fébriles de courte durée dont la cause est restée incisée ; et, surtout, les diverses statistiques pourraient être comparées. Il serait toujours loisible de mentionner à part les cas litigieux qu'on croirait devoir rattacher à la fièvre typhoïde.

Notre but n'est pas de faire un commentaire suivi des chiffres de notre statistique, mais de nous borner à l'examen sommaire des points les plus importants, ou qui ne sont pas encore suffisamment entrés dans le domaine classique.

#### Durée.

Nous avons calculé la durée de la maladie d'après la durée même du cycle fébrile.

Les cas à début incertain, précédés d'une période de malaise vague, propyrétique, sont, chez les jeunes gens auxquels nous avons affaire, restés à l'état d'exception ; l'invasion, au contraire, a été presque toujours des plus nettes ; c'est pourquoi nous avons inscrit comme le premier de la maladie le jour, que nous faisons préciser avec soin, où était apparue la céphalalgie vive, continue, bientôt accompagnée d'insomnie avec ou sans rêvasseries, qui n'a pour ainsi dire presque jamais fait défaut. La date terminale est celle où, pour la première fois, l'apyrexie est devenue définitive.

La durée de la fièvre typhoïde a varié dans des limites considérables

et, dans le tableau suivant, à côté de cas écourtés prenant fin du 8<sup>e</sup> au 17<sup>e</sup> jour, on en trouve qui se prolongent au delà du 40<sup>e</sup>, sans compter les cas avec rechute qu'une période variable d'apyrexie sépare en deux tronçons.

On observera que près de la moitié des cas (350) étaient terminés au 20<sup>e</sup> jour, et plus des trois quarts (590) au 26<sup>e</sup> jour.

La défervescence était complète dans nos 789 tracés de cas guéris :

|   |  |
|---|--|
| Du 8 <sup>e</sup> au 11 <sup>e</sup> jour, dans 26 cas. | Du 27 <sup>e</sup> au 30 <sup>e</sup> jour, dans 76 cas. |
| — 12 <sup>e</sup> au 14 <sup>e</sup> — — 68 —           | — 31 <sup>e</sup> au 40 <sup>e</sup> — — 72 —            |
| — 15 <sup>e</sup> au 17 <sup>e</sup> — — 102 —          | — 41 <sup>e</sup> au 50 <sup>e</sup> — — 26 —            |
| — 18 <sup>e</sup> au 20 <sup>e</sup> — — 154 —          | Au delà. . . . . 5 —                                     |
| — 21 <sup>e</sup> au 23 <sup>e</sup> — — 111 —          | Cas avec rechute. . . . 40 —                             |
| — 24 <sup>e</sup> au 26 <sup>e</sup> — — 109 —          |  |

La *forme commune* de la fièvre typhoïde avec défervescence achevée du 18<sup>e</sup> au 26<sup>e</sup> jour réunit les cas les plus nombreux (374). Nous n'avons pas d'autre remarque à faire que la possibilité d'une atténuation notable dans les symptômes et l'état fébrile, rencontrée assez souvent.

La *forme très écourtée et atténuée* se distingue à la fois par une rapide évolution, l'atténuation fébrile et l'absence de symptômes sérieux. C'est le *typhus ambulatorius levis* des Allemands, la *typhoïdette* de Lorrain.

Nous y admettons 26 cas dont la défervescence était achevée du 8<sup>e</sup> au 11<sup>e</sup> jour, soit :

|                                |                                  |
|--------------------------------|----------------------------------|
| Au 8 <sup>e</sup> jour, 1 cas. | Au 10 <sup>e</sup> jour, 13 cas. |
| — 9 <sup>e</sup> — 4 —         | — 11 <sup>e</sup> — 8 —          |

La fièvre est modérée, néanmoins l'acmé peut atteindre et dépasser 40°; mais, dans la typhoïdette, *il n'y a pas de période d'état*, la défervescence suit aussitôt.

L'éruption des taches rosées n'est pas plus précoce que dans les autres formes et a lieu du 7<sup>e</sup> au 9<sup>e</sup> jour, de sorte qu'on les trouve parfois en abondance chez un malade arrivé à l'apyrexie. De là aussi ce fait, qui nous avait frappé à plusieurs reprises, de malades hospitalisés vers le 8<sup>e</sup> jour de la maladie qui, avec des symptômes généraux peu accusés et un état fébrile léger bientôt disparu, sont néanmoins porteurs de taches rosées qu'on hésite à reconnaître pour telles, et l'affection va grossir le nombre des fièvres gastriques, cette classe banale qui donne asile à toutes les fièvres de courte durée dont la cause n'a pas été élucidée.

Ces fièvres typhoïdes écourtées et atténuées à la fois varient de fréquence suivant les années et se montrent plus nombreuses au moment de certaines recrudescences épidémiques; nous les avons surtout observées en 1886.

La *forme écourtée* comprend 170 cas terminés du 12<sup>e</sup> au 17<sup>e</sup> jour; elle n'est pas toujours nécessairement atténuée, et on peut y rencontrer un délire actif et des phénomènes graves, comme les convulsions, l'hémiplégie; c'est pourquoi elle doit être maintenue séparée de la forme précédente, qui est la seule qu'on pourrait légitimement qualifier d'abortive.

Les *fièvres prolongées* fournissent le chiffre de 219 cas; dans bon nombre, la prolongation avec les limites extrêmes de 55 et 60 jours tenait à l'évolution même de la maladie, mais la rechute ou une complication en ont été la cause fréquente.

Nous nous arrêtons à deux variétés de la forme prolongée de la fièvre typhoïde : la réversion et la rechute.

*Réversion.* — Nous appliquons le nom de réversion aux cas où la maladie évolue en deux poussées successives, mais sans que celles-ci soient séparées par un intervalle apyrétique notable. A une fausse défervescence graduelle ou brusque succède, le jour même ou au plus tard le lendemain, une nouvelle ascension, prélude de la nouvelle poussée.

Nous comptons 20 fièvres typhoïdes avec réversion, dont un cas suivi plus tard de rechute et qui figure dans les chiffres des deux catégories. Le nombre le plus élevé des réversions pour une même année a été de quatre. La durée de la maladie est seule à noter dans 16 cas, dans les 4 autres il y eut une recrudescence marquée dans l'intensité des phénomènes thoraciques. Les taches rosées n'ont pas présenté une éruption nouvelle.

La fièvre était tombée :

|   |   |
|---|---|
| Dans 4 cas, du 26 <sup>e</sup> au 30 <sup>e</sup> jour. | Dans 6 cas, du 40 <sup>e</sup> au 41 <sup>e</sup> jour. |
| — 5 — 32 <sup>e</sup> au 39 <sup>e</sup> —              | — 4 — 45 <sup>e</sup> au 50 <sup>e</sup> —              |

et la réversion avait eu lieu :

|   |   |
|---|---|
| Dans 8 cas, du 17 <sup>e</sup> au 19 <sup>e</sup> jour. | Dans 5 cas, du 25 <sup>e</sup> au 29 <sup>e</sup> jour. |
| — 5 — 20 <sup>e</sup> au 21 <sup>e</sup> —              | — 1 — au 35 <sup>e</sup> jour.                          |

Dans un dernier cas, où le malade succomba au 25<sup>e</sup> jour, la réversion avait eu lieu au 13<sup>e</sup> jour.

Par rapport à la première poussée, la seconde eut une durée :

|                                      |         |
|--------------------------------------|---------|
| Inférieure dans . . . . .            | 13 cas. |
| Sensiblement égale dans . . . . .    | 5 —     |
| Légerement supérieure dans . . . . . | 1 —     |

*Rechute.* — Dans la rechute, les deux poussées ne sont plus immédiatement successives, elles sont séparées par une période d'apyrexie d'une durée de plusieurs jours; la récurrence comporte un intervalle de plusieurs mois.

Nous avons rencontré 40 cas avec rechute, tous guéris.

La durée de la première poussée fut :

|                               |                               |
|-------------------------------|-------------------------------|
| Dans 8 cas, de 12 à 15 jours. | Dans 4 cas, de 31 à 40 jours. |
| — 11 — 16 à 20 —              | — 2 — 41 jours.               |
| — 40 — 21 à 25 —              | — 1 — 46 —                    |
| — 4 — 26 à 30 —               |                               |

La période d'apyrexie eut une durée de :

|                             |                               |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Dans 5 cas, de 4 à 5 jours. | Dans 7 cas, de 16 à 18 jours. |
| — 10 — 7 à 9 —              | — 4 — 20 à 22 —               |
| — 8 — 10 à 12 —             | — 1 — 24 jours.               |
| — 4 — 13 à 15 —             | — 1 — 42 —                    |

La durée de la deuxième poussée a été :

|                             |                               |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Dans 5 cas, de 5 à 7 jours. | Dans 9 cas, de 17 à 19 jours. |
| — 4 — 8 à 9 —               | — 2 — 23 jours.               |
| — 10 — 11 à 12 —            | — 1 — 31 —                    |
| — 9 — 13 à 15 —             |                               |

Elle est donc, par rapport à la première poussée :

|                                     |         |
|-------------------------------------|---------|
| Inférieure dans . . . . .           | 27 cas. |
| Sensiblement égale dans : . . . . . | 11 —    |
| Supérieure dans . . . . .           | 2 —     |

Mais dans un de ces deux derniers cas, un phlegmon fut la cause de la durée supérieure.

La fièvre typhoïde, dans sa première partie, avait été légère aussi bien que compliquée ou grave. Le cycle thermique des deux poussées est resté indépendant l'un de l'autre. Dans la rechute, l'ascension a été en général rapide et l'acmé atteinte le premier ou le second jour. Les taches rosées ont été de règle.

Nous n'avons pas observé de cas avec rechutes multiples; le malade déjà signalé, après une fièvre de 41 jours avec réversion au 19<sup>e</sup> jour, eut une rechute d'une durée de 11 jours, survenue au bout de 21 jours d'apyrexie.

Le chiffre le plus élevé des rechutes pour une même année a été de 12. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre la fréquence des rechutes et des réversions, soit entre elles, soit proportionnel au nombre des cas.

On a invoqué les écarts de régime et l'abus prématuré des forces comme causes déterminantes des rechutes. Un de nos malades ayant fait, dans un intérêt privé, une sortie prolongée au 17<sup>e</sup> jour de la convalescence, eut une rechute dès le lendemain. Mais ces causes sont absentes de la généralité des cas, et ne se conçoivent plus quand la rechute est très tardive; il paraît plus vraisemblable que la rechute et la réversion sont de simples variétés de la forme prolongée de la fièvre typhoïde dont nous ignorons encore les conditions particulières.

### Cycle thermique.

Nous limiterons l'examen des courbes des températures à quatre points : l'ascension fébrile, l'intermittence fébrile, l'apyrexie partielle et la défervescence brusque.

ASCENSION FÉBRILE. — Les malades ne se présentent guère avant le 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour, et, pour ce qui est des cas nés à l'hôpital, la peur d'une réduction dans le régime et l'espoir que « *cela ne sera rien* » font différer d'une durée semblable l'aveu de la maladie; de là notre pénurie extrême en tracés datant de l'invasion de la fièvre; nous n'en possédons que trois.

Le premier est étroitement conforme au schéma connu de Wunderlich. L'ascension présente des oscillations régulièrement ascendantes avec rémissions matinales, la température atteint 40° le 3<sup>e</sup> jour au soir, et le maximum, 41°, le 4<sup>e</sup> jour dans l'après-midi.

Du retard dans l'aveu de la maladie, on peut induire que, dans la généralité des cas, l'ascension de la fièvre a suivi la même progression, de sorte que le malade a pu croire à un malaise passager n'exigeant pas un repos immédiat.

Mais bien qu'applicable au plus grand nombre, ce mode ascensionnel de la température n'est pas le seul propre à la fièvre typhoïde, ainsi que l'a enseigné Jaccoud dans ses *Leçons cliniques faites à la Pitié en 1884-1885*, nos deux autres tracés en sont des exemples.

L'un se distingue par la durée de l'ascension et les faibles degrés thermiques du premier septenaire. La température atteignit 39°,5 au 10<sup>e</sup> jour seulement, et ce degré ne fut pas dépassé; la fièvre était tombée au 20<sup>e</sup> jour.

L'autre tracé, au contraire, est remarquable par l'élévation précoce de la température, l'acmé, 41°, est atteinte le 1<sup>er</sup> jour au soir, et la température oscille les jours suivants entre 39°,5 et 40°,5. Il s'agissait d'un cas grave, d'une durée de 40 jours, avec hémorragie intestinale, et plus tard, dans la convalescence, périostite des tibias.

Dans trois tracés relatifs à des malades entrés au 2<sup>e</sup> jour de la maladie une fois, et deux fois au 3<sup>e</sup> jour, on constatait une température vespérale de 41°. Il est probable que, là aussi, l'ascension fut rapide et l'acmé précoce.

INTERMITTENCE FÉBRILE. — L'intermittence fébrile se montre dans un grand nombre de cas tout à fait à la fin de la maladie, c'est l'*intermittence terminale*; elle est d'autres fois plus ou moins précoce et rend le tracé partiellement intermittent, c'est l'*intermittence partielle*; enfin, « l'intermittence fébrile peut exister durant tout le cours de la fièvre typhoïde, « et cela dans la forme vulgaire de notre pays, » c'est l'*intermittence initiale*. (Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à la Pitié en 1885-1886*, page 199.)

*Intermittence terminale.* — C'est là une variété de la défervescence graduelle qui consiste dans l'existence de deux à cinq oscillations intermittentes d'amplitude variable qui accompagnent ou suivent la défervescence par lysis ; c'est le lysis avec intermittence finale, ou lysis intermittent.

La fréquence en est assez considérable. En faisant abstraction des cas avec rechute et de ceux influencés par des complications, nous avons 734 tracés utilisables au point de vue de l'étude de la défervescence.

Dans 39 cas, la défervescence a été brusque ; dans 142 cas, il y a eu intermittence partielle ou initiale ; dans 553 cas, la défervescence a été graduelle.

Parmi ces 553 cas de défervescence graduelle, la chute de la température s'est faite par lysis irrégulier dans 44 cas ; le déclin s'est accompli d'une façon continue dans 16 cas, dont dix fois assez rapidement pour confiner à la défervescence brusque ; restent 190 cas avec intermittence terminale.

*Intermittence partielle.* — Dans un second groupe de tracés, les oscillations intermittentes ont existé pendant une durée notable de la maladie et la fièvre typhoïde est devenue partiellement intermittente ; il en a été ainsi dans 127 cas.

Dans 42 cas l'intermittence a été tout à fait précoce, elle est apparue du 7<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour. La durée totale de la maladie était inférieure à 20 jours ou les atteignait dans 21 cas, parmi lesquels nous n'admettons que ceux où l'intermittence comprend au moins la moitié du tracé fébrile. Elle dépassa 20 jours dans 19 cas, et se prolongea aux 35<sup>e</sup> et 40<sup>e</sup> jours dans deux cas.

Dans les fièvres typhoïdes prolongées, on la constate à une époque plus avancée de la maladie, et sa durée, néanmoins, peut être considérable. Nous constatons les oscillations intermittentes du 18<sup>e</sup> au 28<sup>e</sup> jour dans un cas, du 19<sup>e</sup> au 35<sup>e</sup> jour dans un autre ; dix fois elles naissent au 20<sup>e</sup> jour, pour ne prendre fin trois fois qu'aux 40<sup>e</sup>, 48<sup>e</sup> et 50<sup>e</sup> jours.

On les voit apparaître plus tardivement encore : six fois, du 21<sup>e</sup> au 29<sup>e</sup> jour ; quatre fois, du 30<sup>e</sup> au 35<sup>e</sup> jour, pour persister jusqu'aux 40<sup>e</sup> et 56<sup>e</sup> jours. Enfin, dans un dernier cas, elles existent du 41<sup>e</sup> au 60<sup>e</sup> jour.

Elles ne paraissent plus alors dépendre du processus typhoïde même, mais se rattacher à la réparation des ulcérations intestinales ou à quelque septicémie atténuée résultant d'une suppuration limitée, comme celle d'un ganglion mésentérique. Parmi les causes appréciables de l'intermittence, on trouve la formation d'un thrombus veineux et l'otite suppurée.

L'amplitude des oscillations est variable ; tantôt elle est très grande, surtout quand les minima tombent au-dessous de la normale, comme dans un cas où pendant 14 jours elles oscillèrent entre 36<sup>e</sup> et 40<sup>e</sup>, l'apyrexie étant définitive au 35<sup>e</sup> jour ; tantôt elle reste faible, les maxima

n'atteignant pas 40° et les minima ne s'abaissant pas au-dessous de 37°.

*Intermittence initiale.* — Les oscillations intermittentes peuvent être si précoces qu'on les rencontre dès l'entrée du malade à l'hôpital, et elles persistent pendant toute la durée de la maladie.

La période d'augment étant restée en dehors de l'observation, il est difficile d'affirmer que l'intermittence a existé dès le premier jour; il en est sans doute ainsi dans un certain nombre de cas, mais l'intermittence peut aussi n'être apparue qu'une fois l'acmé atteinte. Dans 15 cas, l'intermittence a été constatée :

|                                     |                                     |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Au 3 <sup>e</sup> jour, dans 1 cas. | Au 5 <sup>e</sup> jour, dans 4 cas. |
| — 4 <sup>e</sup> — — 2 —            | — 6 <sup>e</sup> — — 8 —            |

Et la défervescence était achevée :

|   |   |
|---|---|
| Du 14 <sup>e</sup> au 16 <sup>e</sup> jour, dans 6 cas. | Du 25 <sup>e</sup> au 26 <sup>e</sup> jour, dans 3 cas. |
| — 19 <sup>e</sup> au 22 <sup>e</sup> — — 4 —            | — 28 <sup>e</sup> au 37 <sup>e</sup> — — 2 —            |

Il y eut donc des cas prolongés où les oscillations étaient de faible amplitude; les maxima ne dépassaient pas 39° et le pronostic paraissait favorable.

*APYREXIE PARTIELLE.* — A côté des cas partiellement intermittents, nous en comptons deux où l'apyrexie fut complète à dater du 10<sup>e</sup> jour pour l'un, du 15<sup>e</sup> jour pour l'autre, mais, contrairement à ce qu'on eût dû attendre, sans qu'un amendement parallèle se soit produit dans les symptômes généraux. Les malades ne purent être considérés comme guéris, le premier qu'au 20<sup>e</sup> jour, le second qu'au 24<sup>e</sup> jour.

Ce serait ici le lieu de parler du *typhus ambulatorius*, mais cette forme de la fièvre typhoïde n'a pas, selon nous, d'existence propre. Ce sont le défaut de surveillance ou l'ignorance et l'indocilité des malades qui font d'une fièvre typhoïde avec conservation plus ou moins grande des forces une fièvre ambulatoire. Il en eût été ainsi dans la plupart de nos cas écourtés si le séjour au lit n'avait été rigoureusement imposé et l'alimentation réglée.

*DÉFERVESCENCE BRUSQUE.* — Le professeur Jaccoud, dans son *Traité de pathologie interne* et dans ses *Leçons cliniques*, a le premier forcé l'attention sur ce mode spécial de défervescence et montré qu'il appartenait aussi bien aux formes communes ou prolongées de la fièvre typhoïde qu'aux formes écourtées dites abortives. Nous comptons 39 cas avec défervescence brusque; elle était achevée :

|   |   |
|---|---|
| 9 fois, du 10 <sup>e</sup> au 15 <sup>e</sup> jour. | 6 fois, du 26 <sup>e</sup> au 30 <sup>e</sup> jour. |
| 10 — 16 <sup>e</sup> au 20 <sup>e</sup> —           | 3 — 31 <sup>e</sup> au 37 <sup>e</sup> —            |
| 11 — 21 <sup>e</sup> au 25 <sup>e</sup> —           |   |

L'amplitude de la chute, qui mesure l'écart des températures, résulte non seulement du maximum atteint, mais aussi de l'abaissement variable

de la température au-dessous de la normale. Cet écart, qui fut en moyenne de 2 degrés à 2 degrés  $\frac{1}{2}$ , atteignait 5 degrés dans un cas où la température, qui était le soir de 40 degrés, était abaissée à 35 le lendemain matin.

La chute de la température a été définitive dans 24 cas; elle a été suivie d'une à trois petites oscillations intermittentes dans 15 cas.

Elle s'est effectuée :

En quelques heures, du matin au soir, dans 8 cas.

Dans environ 12 heures, du soir au lendemain matin, dans 16 cas;

Elle a demandé 24 heures dans 4 cas, et 36 heures, d'un soir au sur-lendemain matin, dans 11 cas. Deux fois elle avait été précédée d'une élévation précritique.

#### Éruptions outanées.

TACHES BLEUES. — Notées dans quelques cas, où toujours elles décelaient la présence du *phthirius inguinalis*.

HERPÈS LABIALIS. — Nous l'avons rencontré 8 fois : dans 5 cas, au début de la maladie; dans 2, au déclin; dans un dernier cas, au cours d'une complication de pneumonie avec empyème consécutif. Dans un cas, il y avait en même temps de l'herpès des amygdales; dans un autre, de l'ictère. Tous les malades ont guéri et présenté des taches rosées. La durée totale de la maladie fut inférieure à 20 jours dans 2 cas, et prolongée dans 2 autres, l'un avec rechute, l'autre est le cas d'empyème.

MILIAIRE. — Elle a existé avec une intensité variable dans tous les cas; 5 fois la transformation purulente avec congestion à la périphérie la fit passer à l'état de miliaire jaune, puis de miliaire rouge.

URTICAIRE. — Elle n'est notée que deux fois seulement; apparue dans un cas au 7<sup>e</sup> jour, elle précéda les taches rosées; dans le second cas, survenue au cours de la maladie et localisée surtout aux membres inférieurs, elle laissa une plaque d'anesthésie au tiers inférieur et antérieur de la cuisse droite.

TACHES ROSÉES. — Nous avons relevé les taches rosées dans 75 p. 100 environ des cas, et, bien que les ayant recherchées par un examen répété souvent matin et soir, nous n'oserions conclure qu'elles ont absolument fait défaut dans les autres cas. Leur rareté, une courte durée, une coloration faible, un siège ou une forme insolites, sont autant de causes qui ont pu les faire méconnaître là où cependant elles existaient.

Les taches rosées se présentent sous deux aspects différents : à l'état de *tache congestive* et à l'état *papuleux*. L'étude en a été bien faite par le professeur Renaut, de Lyon, auquel l'histo-dermatologie est redevable de nombreux progrès.

Simple *taches congestives*, elles sont de coloration rosée, de forme lenticulaire, sans relief appréciable et disparaissent complètement à la

pression. C'est sous cette apparence qu'on les décrit le plus habituellement.

La forme lenticulaire de la tache rosée résulte de l'hyperémie d'un nombre variable de bouquets papillaires, hyperémie ayant pour origine la paralysie d'une petite artériole dont les cônes vasculaires qui en émanent et entrent dans la constitution des bouquets papillaires présentent leur base arrondie tournée du côté de la surface libre de la peau.

C'est pourquoi la dimension de la tache rosée réduite à celle d'un bouquet papillaire sera punctiforme. Sa coloration, elle aussi, peut être atténuée et prendre la teinte fleur de pêcher; et, en cas de congestion marquée ou prolongée, le départ de la sérosité hors des vaisseaux donne un léger relief à la tache.

L'état *papuleux* succède au précédent, ou bien se produit assez rapidement pour paraître né d'emblée; la congestion simple a fait place à la congestion œdémateuse.

La tache doit une couleur plus prononcée, souvent purpurine, à la réplétion des vaisseaux par du sang oxygéné, par suite du ralentissement de la circulation. L'apparence papuleuse tient au départ des globules blancs et à la légère infiltration plastique qui en résulte; aussi la pression du doigt n'efface-t-elle plus aussi complètement le relief que fait la tache, et celle-ci laisse souvent une très petite macule pigmentaire brunâtre, causée par la métamorphose régressive de quelques globules rouges qui ont suivi les globules blancs dans leur diapédèse.

On constate aussi quelquefois une légère desquamation furfuracée, aboutissant de toute irritation épidermique; et dans quelques cas, ainsi que l'avait déjà constaté Murchison, on voit la tache se couronner d'une minuscule vésicule par suite du soulèvement de la couche cornée, et cela surtout aux régions déclives qui, dans le décubitus, macèrent plus ou moins dans la sueur, comme le dos et les lombes. La confusion est alors facile entre les taches rosées et l'acné des mêmes régions.

L'infiltration plastique qui les fait papuleuses est souvent inégalement répartie, et les taches perdent leur forme arrondie en même temps que les bords en sont irréguliers ou mal limités. Dans certains cas, et c'est là une cause fréquente d'erreur, elles s'allongent suivant une direction linéaire, et elles sont à la fois déformées, volumineuses, saillantes et colorées. Si l'on n'est pas prévenu de cette transformation possible et qu'il n'existe que deux ou trois taches semblables, on risque fort de les méconnaître.

La *durée* d'une tache rosée est variable: à l'état congestif, elle peut n'exister que quelques heures ou durer plusieurs jours sans se transformer; à l'état papuleux, la durée est en général de plusieurs jours. La coloration d'une même tache peut subir des variations dans son éclat et se ranimer après une éclipse passagère et incomplète.

L'*époque d'apparition* la plus habituelle est du 7<sup>e</sup> au 9<sup>e</sup> jour; nous ne

N'avons pas trouvée plus précoce, souvent elle a été plus tardive. L'éruption peut être successive pendant la durée de la maladie; quelquefois, à une poussée éteinte succède une nouvelle poussée.

Le *siège d'élection* est la base du thorax, au niveau des hypocondres, puis la paroi abdominale. C'est à la base du thorax qu'on les trouve le mieux dégagées de toute autre éruption, notamment l'acné.

Leur *nombre* est des plus variables; tantôt on n'en trouve que deux ou trois, et, si elles sont déformées, l'incertitude est grande; tantôt elles forment par leur abondance une véritable roséole, ainsi que nous l'avons constaté dans 41 cas, où neuf fois elles existaient aux membres, gagnant la face dans 3 cas et les mains dans 2 cas.

Leur *valeur* au point de vue du pronostic nous reste ignorée. Nous avons noté leur abondance aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves ou compliqués, dans les fièvres écourtées que dans les fièvres prolongées. Abondantes dans 3 cas mortels, nous les avons recherchées vainement dans 13 autres cas terminés aussi par la mort.

**ÉRYTHÈMES ÉTENDUS.** — Nous avons constaté 24 cas d'érythèmes étendus.

10 fois, l'éruption avait l'aspect nummulaire de la rougeole.

5 fois, l'éruption était diffuse, de coloration uniforme.

9 fois, l'éruption avait l'apparence scarlatiniforme.

Dans 5 cas examinés spécialement à ce point de vue, nous avons noté la transformation progressive de l'érythème nummulaire en érythème scarlatiniforme. La configuration de l'éruption dépend de l'importance des troncs vasculaires sur lesquels s'exerce l'action neuro-paralytique, et si l'hyperémie s'étend aux vaisseaux du réseau planiforme, traits anastomotiques reliant les bouquets papillaires entre eux, l'érythème devient confluent ou diffuse en nappe.

La durée de l'éruption fut de 2 jours au minimum, le plus souvent de 4 à 5 jours. Dans 3 cas, elle devint légèrement hémorragique.

L'époque d'apparition a été:

Dans 2 cas, les 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jours.      Dans 7 cas, du 16<sup>e</sup> au 21<sup>e</sup> jour.  
— 13 — du 11<sup>e</sup> au 13<sup>e</sup> —      — 2 — les 26<sup>e</sup> et 28<sup>e</sup> —

Dans les 2 cas précoces, l'érythème précéda les taches rosées qui ont été abondantes dans tous.

Les cas accompagnés d'érythème se sont terminés 4 fois avant le 20<sup>e</sup> jour, et ont été 7 fois prolongés au delà du 40<sup>e</sup> jour. Nous comptons 4 cas mortels.

Ces érythèmes diffèrent de ceux de la rougeole et de la scarlatine par l'absence des symptômes généraux propres à ces maladies, le mode d'apparition de l'éruption, sa répartition différente, la coexistence des diverses variétés et leur transformation. L'éruption est en général absente ou peu marquée dans la continuité des membres, même lors-

qu'elle siège aux articulations, et la desquamation consécutive est toujours faible.

### Complications.

Nous comprenons sous le terme général de complications : l'exagération notable d'un symptôme, les localisations exceptionnelles de la maladie, les accidents qui résultent de son évolution et les infections surajoutées. Mais nous devons dire que, dans l'état actuel de la science, il n'est pas toujours possible d'attribuer à chacune de ces catégories la part qui lui revient.

*Délire.* — Dans 7 cas, nous avons rencontré un délire plus ou moins exceptionnel.

3 fois dans la convalescence nous notons la perte temporaire de la notion du rang ; le malade se croit promu à un grade qui ne lui appartient pas.

Dans la forme ataxique primitive : le malade, dans un cas, défendit activement l'approche de son lit ; dans un autre, se larda de petits coups d'un couteau qu'il avait su tenir caché.

Dans 2 cas de fièvre typhoïde sans gravité : un malade refuse toutes les boissons, qu'il croit empoisonnées ; un second, obsédé par l'idée d'une guérison impossible, se jette par la fenêtre d'un second étage. Il tombe heureusement sur de la terre nouvellement rapportée et ne se fait aucun mal.

*Convulsions.* — Nous les relevons dans 5 cas, dont 3 mortels.

Dans un premier cas, au 14<sup>e</sup> jour d'une fièvre atténuée et terminée au 17<sup>e</sup> jour, survient une attaque épileptiforme, suivie de syncope grave. La respiration artificielle, pratiquée sans retard, ranime le malade, qui, après une heure d'agitation inconsciente, fut calmé par une injection de morphine.

Dans le second cas, des convulsions cloniques se répétèrent à trois reprises différentes ; le pouls s'abaissa à 52 pulsations.

Des trois cas mortels : l'un eut une attaque convulsive au 12<sup>e</sup> jour et mourut au 21<sup>e</sup> jour ; le second, mort au 25<sup>e</sup> jour, présenta des phénomènes bulbaires avec projection de la langue en avant et trémulation des membres supérieurs agités de petits mouvements cloniques. Le troisième succomba au 17<sup>e</sup> jour, après avoir présenté de la contracture des membres supérieurs, faisant place ensuite à de petits mouvements convulsifs, limités comme dans le cas précédent, surtout à l'occasion de mouvements volontaires.

*Paralysies.* — Nous trouvons 3 cas d'hémiplégie droite avec aphasie, et un cas de chute de la paupière.

Dans les deux premiers cas, la fièvre, terminée aux 16<sup>e</sup> et 17<sup>e</sup> jours, ne présentait aucune gravité apparente. Chez l'un, l'accident eut lieu au

9<sup>e</sup> jour de maladie et il ne récupéra l'usage complet ni de la parole, ni des membres, surtout le supérieur; il fut pensionné. L'autre fut frappé, au 14<sup>e</sup> jour de maladie, d'hémiplégie droite avec troubles du langage; à son envoi en congé de convalescence, il conservait encore un peu de faiblesse du membre supérieur et un léger embarras de la parole.

Chez le troisième malade, l'aphasie précéda de quelques heures l'hémiplégie droite, plus accusée au membre supérieur. Il succomba plus tard à une pleurésie purulente, et l'autopsie fit reconnaître un ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire gauche, de la capsule externe et de la portion profonde des fibres blanches de l'insula.

Dans un dernier cas, nous avons constaté la chute de la paupière supérieure droite la veille de la mort, arrivée au 22<sup>e</sup> jour de la maladie.

*Névrite.* — 2 cas sans gravité, l'un de névrite du sciatique droit, l'autre du cubital gauche, ce dernier dans la convalescence.

*Iritis.* — Un cas, survenu dans la convalescence d'une fièvre typhoïde légère.

*Otite.* — Rencontrée dans 24 cas, le plus souvent graves ou prolongés.

*Parotidite.* — 3 cas : l'un de parotidite précoce, bientôt disparue, mais dénotant un cas grave avec hémorragie intestinale et rechute; les 2 autres se rapportent à des phlegmons périparotidiens abcédés.

L'un des malades guérit, la parotidite apparut au 19<sup>e</sup> jour de maladie, après une hémorragie intestinale. L'autre malade est l'hémiplégique qui succomba à une pleurésie purulente que nous retrouverons à propos de cette maladie.

*Laryngite.* — Nous avons constaté 6 cas de laryngite typhoïdique; elle fut sans gravité et disparut dans la convalescence.

*Pleurésie.* — 7 cas suivis de guérison. Elle apparut 4 fois pendant la maladie, qu'elle n'aggrava pas, et 3 fois dans la convalescence.

*Vomissements.* — Dans 3 cas, les vomissements devenaient inquiétants par leur fréquence qui empêchait toute alimentation. Les boissons glacées prises en petite quantité et les injections morphinées en eurent raison.

*Ictère.* — Rencontré dans 6 cas : 4 fois au début de la maladie, dont 2 cas mortels; une fois un peu avant la mort; une fois dans la convalescence.

*Orchite.* — 3 cas survenus dans la convalescence de fièvres sans gravité. 2 fois l'épididyme fut seul atteint et les malades restèrent apyrétiques. La durée de l'épididymite, droite dans un cas, gauche dans l'autre, fut de 6 et 8 jours. Le troisième malade eut une orchite à droite, qui fut fébrile et dura 8 jours.

*Périostite.* — Un cas de périostite des tibias dans la convalescence d'une fièvre grave avec hémorragie intestinale. Les abcès consécutifs

présentèrent des fongosités et la guérison ne fut obtenue qu'après intervention chirurgicale.

*Thrombose veineuse.* — Notée 11 fois, elle occupait les membres inférieurs et siégeait 9 fois à gauche.

L'obstruction veineuse apparut 3 fois pendant la maladie, 6 fois dans la convalescence, 2 fois au moment même où s'achevait la défervescence. Sauf un cas avec infarctus pulmonaire et terminé par la mort, il s'agissait de fièvres typhoïdes de gravité moyenne ou sans gravité.

Le siège le plus habituel du caillot obturateur est la veine crurale; mais on peut la trouver indemne, et le thrombus occupe alors un point plus élevé, intra-abdominal.

Dans l'autopsie que nous avons faite, le thrombus naissant au niveau de l'arcade crurale occupait la veine iliaque externe gauche et se prolongeait dans la veine iliaque primitive jusqu'au point où elle est croisée par l'artère iliaque primitive droite.

Même en cas d'œdème léger, les suites de l'obstruction sont souvent fâcheuses pour le membre. Le moindre inconvénient est un gonflement consécutif à la moindre fatigue. Dans un cas nous avons constaté plus tard l'induration du tégument avec développement du réseau lymphatique, et, dans un autre, la rétraction du tendon d'Achille, déterminée par une myosite scléreuse des jumeaux.

*Perforation intestinale.* — Constatée dans 6 cas, dont 2 avaient eu antérieurement une hémorragie intestinale, l'un 4 jours avant, l'autre 23 jours.

La perforation s'est faite aux 14<sup>e</sup>, 16<sup>e</sup>, 21<sup>e</sup>, 22<sup>e</sup>, 26<sup>e</sup> et 34<sup>e</sup> jours de maladie. La mort par péritonite consécutive arriva le lendemain ou le surlendemain, sauf dans un cas où elle eut lieu 6 jours après.

L'autopsie a été pratiquée dans 5 cas. 4 fois on trouvait une plaque noire, ulcérée, gangreneuse, au niveau de laquelle l'intestin très aminci présentait une très petite ouverture à bords déchiquetés.

Dans le cinquième cas, la perforation était survenue tardivement au 34<sup>e</sup> jour de maladie. Il existait une large ouverture de la dimension d'une pièce de 50 centimes, taillée comme à l'emporte-pièce et qui résultait de la chute d'une eschare épaisse, blanchâtre, légèrement teinte en jaune par la bile à sa surface, comme on pouvait s'en rendre compte par l'existence d'eschares semblables prêtes à se détacher au niveau des plaques de Peyer voisines.

La perforation peut donc être le résultat de deux processus différents: l'un, analogue à ce qui se passe dans la gangrène humide, de désintégration moléculaire; l'autre, comparable à la gangrène sèche, d'escharification. L'eschare ressemblait à celles qu'on obtient avec la pâte de Vienne.

**HÉMORRAGIES.** — Les hémorragies, notées dans 28 cas, se répartissent ainsi :

|                               |                      |
|-------------------------------|----------------------|
| Hémorragies nasales . . . . . | 3 cas dont 1 mortel. |
| — pulmonaires . . . . .       | 3 — 3 —              |
| — intestinales . . . . .      | 20 — 9 —             |
| — urinaires . . . . .         | 1 — 1 —              |
| — cutanées . . . . .          | 1 — » —              |

*Épistaxis.* — L'hémorragie nasale prit dans 3 cas une importance exceptionnelle. On dut tamponner une narine dans un cas, et les deux dans un autre. La température ne subit un abaissement momentané que dans un cas. Le malade succomba avec des phénomènes ataxo-adyamiques, et, peu avant la mort, survint une infiltration sanguine du fourreau de la verge.

*Hémoptysie.* — Constatée dans 3 cas de fièvres ataxo-adyamiques avec température constamment élevée. L'hémoptysie se produisit aux 12<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup> et 17<sup>e</sup> jours de maladie, et la mort eut lieu les 17<sup>e</sup>, 19<sup>e</sup> et 18<sup>e</sup> jours. Dans le dernier cas, où la mort suivit de près l'hémorragie, on trouva, à l'autopsie, une congestion active du lobe inférieur de chacun des poumons.

*Hémorragie intestinale.* — Notée dans 20 cas, dont 9 mortels, elle eut lieu :

|   |   |
|---|---|
| Les 8 <sup>e</sup> et 9 <sup>e</sup> jours, dans 3 cas. | Du 18 <sup>e</sup> au 21 <sup>e</sup> jour, dans 6 cas. |
| Le 11 <sup>e</sup> jour, — 4 —                          | — 22 <sup>e</sup> au 25 <sup>e</sup> — — 3 —            |
| Du 14 <sup>e</sup> au 16 <sup>e</sup> — — 4 —           |   |

3 fois seulement il y eut répétition de l'hémorragie.

L'abaissement de la température fébrile a été :

|                        |                              |
|------------------------|------------------------------|
| Nul . . . . .          | dans 12 cas, dont 6 mortels. |
| Faible . . . . .       | — 4 — 1 —                    |
| Considérable . . . . . | — 4 — 2 —                    |

L'hémorragie n'exerça une action directe sur la terminaison fatale que dans 3 cas où la mort suivit de près. Dans les autres cas, la mort survint au milieu de phénomènes ataxo-adyamiques :

- 2 fois, les 5<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> jours après l'hémorragie.
- 2 fois, les 10<sup>e</sup> et 14<sup>e</sup> jours.
- 2 fois par perforation intestinale ultérieure.

Les hémorragies intestinales soulèvent deux questions importantes : celles du pronostic et de l'origine.

Les divergences dans l'appréciation de la gravité des hémorragies intestinales viennent de ce que celles-ci répondent à des états différents.

Dans quelques cas, les plus rares, elles résultent d'un accident local limité et sont sans gravité. Deux de nos malades ont une hémorragie, l'un au 11<sup>e</sup> jour, l'autre au 18<sup>e</sup> jour et entrent en convalescence les 20<sup>e</sup> et 22<sup>e</sup> jours.

Mais, le plus souvent, l'hémorragie dénonce une altération du sang ou des vaisseaux et implique un état sérieux, comme l'indiquent la température élevée et les complications multiples. Nous enregistrons : 2 rechutes, un empyème, un phlegmon périparotidien, une périostite, 2 perforations intestinales, un cas où apparurent des sugillations hémorragiques du tégument.

L'hémorragie n'a certainement pas toujours pour point de départ une ulcération des plaques de Peyer. Nos autopsies nous montrent 2 cas où le gros intestin contenait seul du sang et où le bord libre de la valvule iléo-cœcale, très congestionnée, présentait quelques petits points ecchymotiques qui paraissaient être le lieu d'origine de l'hémorragie. Il n'existait, chez un des malades, aucune ulcération des plaques de l'intestin.

Dans une autopsie plus tardive, le bord libre de la valvule présentait des taches pigmentaires, reliquat probable de l'hémorragie. Dans une dernière autopsie, il existait autour des plaques légèrement ulcérées une suffusion sanguine étendue, comme si l'hémorragie s'était faite en nappe.

*Hématurie.* — Chez un malade qui eut de l'ictère au début et des épistaxis fréquentes, survint, au 12<sup>e</sup> jour de la maladie, un érythème scarlatiniforme légèrement hémorragique ; au 13<sup>e</sup> jour, l'urine était sanglante, et le malade succombait le lendemain, dans l'adynamie. A l'autopsie, les reins étaient intacts et le foie altéré.

*Abcès hémorragique.* — Un abcès de la joue, situé dans la région malaire droite, contenant un caillot sanguin, donna lieu, après son ouverture, à une hémorragie en nappe, venue de sa surface profonde. Elle ne fut définitivement arrêtée qu'au bout de 36 heures, après qu'on eut obtenu la compression régulière de toute cette surface au moyen du remplissage de la cavité de l'abcès par de la poudre de colophane maintenue par un bandage compressif.

**INFECTIONS SURAJOUTÉES.** — Nous y rangeons la pneumonie, l'empyème, les phlegmons, bien que le micro-organisme de la fièvre typhoïde joue peut-être un rôle dans leur apparition.

*Pneumonie.* — 13 cas, 10 décès, dont 4 pneumonies doubles.

Les pneumonies mortelles accompagnèrent des fièvres déjà graves. Dans un cas précoce, on la constatait au 5<sup>e</sup> jour ; dans un cas tardif, au 22<sup>e</sup> jour de la fièvre typhoïde ; dans les autres, elle survenait du 11<sup>e</sup> au 17<sup>e</sup> jour. La mort avait lieu 4 à 5 jours plus tard.

Les pneumonies guéries ont été contractées une fois pendant la maladie, celle-ci avec faible épanchement hémorragique, deux fois dans la convalescence.

*Empyème.* — 3 cas, 3 décès. En voici le sommaire restreint :

1<sup>er</sup> cas. — Pleuro-pneumonie au 12<sup>e</sup> jour, avec épanchement purulent ; mort au 16<sup>e</sup> jour.

2<sup>e</sup> cas. — Pneumonie au 19<sup>e</sup> jour, épanchement métapneumonique, reconnu purulent au 35<sup>e</sup> jour; mort au 38<sup>e</sup> jour.

3<sup>e</sup> cas. — Pneumonie au 38<sup>e</sup> jour d'une fièvre typhoïde prolongée; épanchement purulent consécutif; guérison par les ponctions répétées.

4<sup>e</sup> cas. — Au 11<sup>e</sup> jour, hémorragie intestinale; au 18<sup>e</sup> jour, pneumonie gauche, épanchement purulent métapneumonique, ponction aspiratrice au 25<sup>e</sup> jour, suivie d'un pyopneumothorax; opération de l'empyème; guérison.

5<sup>e</sup> cas. — Au 14<sup>e</sup> jour, aphasie, puis hémiplégié droite; au 16<sup>e</sup> jour, pneumonie droite suivie d'un épanchement devenu purulent; au 20<sup>e</sup> jour, phlegmon périparotidien, eschares de décubitus; au 42<sup>e</sup> jour, opération de l'empyème; mort au 52<sup>e</sup> jour. A l'autopsie, on trouve une pleurésie multiloculaire purulente, un ramollissement cérébral et des gros reins blancs avec kystes.

Il résulterait de ces observations que la pleurésie métapneumonique, que — dans les cas ordinaires — nous avons très souvent trouvée séreuse, deviendrait facilement purulente dans la fièvre typhoïde et qu'une intervention active peut être couronnée de succès.

*Fièvres éruptives.* — Nous avons noté deux fois la coexistence de la rougeole dans un cas, de la fièvre scarlatine dans un autre; les malades ont guéri sans incidents.

*Muguet.* — Rencontré dans 5 cas suivis de guérison. Il est resté sans influence appréciable et a disparu facilement par des lavages alcalins.

*Diphthérie.* — 2 cas survenus au cours même de la maladie et guéris. La propagation des fausses membranes resta limitée, et les malades s'alimentaient bien en potages, œufs, vin, lait, etc., en même temps qu'ils se prêtaient aux soins de propreté de la gorge.

L'un des malades eut une otite double, avec perforation du tympan à droite; l'autre fut atteint, dans la convalescence, d'une paralysie des quatre membres.

*Érysipèle.* — Nous comptons 9 cas d'érysipèle de la tête, dont 3 décès.

Apparu 4 fois dans la convalescence, il fut sans gravité; il est aussi bénin dans 2 cas où, né au cours de la fièvre typhoïde, il resta limité à la face.

Dans 3 autres cas, contracté au cours de fièvres graves, les malades succombèrent. L'un présenta un sphacèle étendu de la peau du front; un autre vit l'érysipèle gagner le pharynx; le troisième tomba dans l'adynamie.

*Dysenterie.* — Un cas sans gravité, contracté, en Algérie pendant la convalescence.

*Abcès et phlegmons.* — Les abcès furonculieux ont été assez fréquents à la fin de la maladie et au début de la convalescence.

Dans 10 cas nous avons noté des abcès plus importants et de siège varié. Nous nous bornerons à signaler deux abcès consécutifs à une myo-

site du muscle grand droit de l'abdomen du côté gauche dans un cas, du muscle deltoïde droit dans un autre. Ce même malade eut un phlegmon profond de la cuisse droite.

Nous rappellerons le fait d'abcès hémorragiques relaté plus haut; chez un autre malade, nous avons ouvert un abcès de la fesse qui contenait des caillots sanguins.

*Abcès du foie.* — En Algérie, un jeune soldat, non paludéen ni dysentérique, succomba à une péritonite qui avait pour point de départ un abcès de la face convexe du lobe gauche du foie. Il existait un infarctus dans le lobe droit. Le gros intestin seul avait de nombreux follicules ulcérés; c'est là, comme dans la dysenterie, l'origine plausible de l'abcès du foie.

*Phlegmon diffus.* — 3 cas mortels. Le phlegmon apparut aux 11<sup>e</sup>, 19<sup>e</sup> et 33<sup>e</sup> jours de fièvres graves. Il siégeait deux fois à droite, une fois à gauche, dans la région cubitale des avant-bras, à laquelle il resta limité. L'incision précoce fut sans effet; la mort eut lieu quelques jours après dans l'adynamie.

L'état de ces malades était déjà sérieux; l'un présenta, en outre, une ulcération de la cornée gauche et des taches purpuriques, un autre venait d'avoir une angine gangreneuse, peut-être diphthéritique. On remarquera le peu d'étendue du phlegmon, qui paraît n'avoir été qu'un épiphénomène étranger à la mort.

#### Thérapeutique.

Nous avons communément employé le sulfate de quinine associé au salicylate de soude suivant la méthode que nous avons exposée dans une communication antérieure (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, année 1883); nous n'y reviendrons pas.

Les bains tièdes nous ont donné de bons résultats dans le cas de délire actif; mais, froids ou chauds, nous avons vu les bains échouer dans les fièvres typhoïdes avec ataxie primitive, dont Jaccoud a proclamé la gravité irrémédiable.

Notre principal objectif a été de soutenir les forces du malade par une alimentation appropriée; le vin de Champagne frappé nous a rendu des services dans les cas graves. C'est aussi dans le but de lutter contre la dépression des forces que nous avons usé des injections sous-cutanées d'éther.

L'alimentation réglée des malades, aidée d'une bonne aération et des soins vigilants de propreté, nous paraît être le plus grand des progrès réalisés dans le traitement de la fièvre typhoïde; on lui doit, croyons-nous, la rareté des eschares de décubitus communes autrefois, la disparition de la *febris carnis* au début de la convalescence et un abaissement réel dans le chiffre de la mortalité.

L'action de l'alimentation est telle, que, dans les cas prolongés, il

suffit, lorsque les fonctions de l'intestin sont redevenues normales, de la rendre plus substantielle pour voir tomber aussitôt la fièvre.

### Mortalité.

Le chiffre des décès est de 82 pour 871 malades; soit, dans la proportion de 9,5 p. 100, elle est:

|    |          |                              |              |
|----|----------|------------------------------|--------------|
| De | 8,5 0/0  | pour les malades militaires, | en Algérie.  |
|    | 9,4 0/0  | — — —                        | en France.   |
|    | 9,2 0/0  | — — —                        | en totalité. |
|    | 13,3 0/0 | — —                          | civils.      |

La mortalité, comme on peut le voir dans notre premier tableau, a varié suivant les années. En 1883, nous ne perdons aucun de nos 19 malades, et, pour les autres années, la proportion des décès a été au minimum de 6 0/0 et au maximum de 15 0/0.

Dans une même année on constate aussi des différences notables dans la gravité des cas. En 1883, le mois de janvier nous donne 4 décès sur 8 entrées, et le premier trimestre 7 morts sur 30 entrées, c'est-à-dire la moitié à peu près des décès de l'année. En 1888, le premier trimestre compte 5 décès pour 20 malades, soit une mortalité de 20 0/0; le reste de l'année fournit 7 morts pour 118 cas, soit une proportion de 6 0/0.

A un moment donné, avec les mêmes apparences de gravité, la guérison est la règle; à une autre époque, surviennent des morts inattendues. Les complications, elles aussi, se présentent par séries. En 1883, nous enregistrons 4 perforations intestinales, dans le dernier trimestre; en 1888, nous perdons 5 malades par pneumonie, du 21 août au 16 octobre.

Le professeur de Lille, Arnould, médecin inspecteur de l'armée, a fait ressortir la gravité fréquente des cas isolés ou espacés.

C'est pourquoi une statistique, pour être utile, doit être intégrale et porter sur l'année entière, et il faut être très circonspect dans l'appréciation des résultats thérapeutiques, surtout quand il s'agit d'un petit nombre de cas et d'une observation limitée à un court espace de temps.

Tantôt la mort paraît résulter de l'intensité même de la maladie et l'on connaît le pronostic sans rémission des fièvres avec ataxie primitive. Tantôt la terminaison fatale est influencée ou déterminée par une température fébrile élevée, une propathie, une infection surajoutée, une complication résultant de l'évolution même de la maladie, qui sont les principaux facteurs de gravité rencontrés dans la fièvre typhoïde.

L'élévation de la température est aussi bien indice que cause de la gravité de la maladie.

Dans la plupart des cas mortels, la température constamment élevée se maintenait en plateau autour de 40°, pour atteindre, peu avant la mort, jusqu'à 41° et 42°.

La mort eut lieu avec abaissement de la température à 37° dans deux cas : l'un d'hémorragie intestinale, l'autre d'asphyxie progressive avec collapsus. Ce dernier malade était affecté d'une symphyse cardiaque ancienne et d'adhérences pleurales étendues.

Dans les cas de mort avec collapsus des extrémités, la température axillaire resta toujours élevée et atteignit une fois 42°.

Les *propathies*, dont le rôle important comme facteur de gravité a été mis en relief par Verneuil et L.-H. Petit, nous paraissent avoir une action considérable sur la mortalité.

Sur 52 autopsies, nous constatons 18 fois d'anciennes altérations d'organes, soit : 8 fois des adhérences pleurales très étendues, allant jusqu'à la symphyse dans plusieurs cas ; 1 fois une symphyse cardiaque et des adhérences pleurales ; 1 fois des lésions du foie, et 8 fois du rein, que leur étendue montrait préexistantes à la maladie actuelle.

Nous-même avons indiqué (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, année 1883) la fréquence des adhérences pleurales et leur rôle dans la détermination des localisations pulmonaires graves. L'insuffisance rénale engendre l'ataxo-adynergie, le collapsus et les hémorragies.

Les *infections surajoutées* et les *complications* tenant à la maladie sont aussi des facteurs de gravité pouvant entraîner la mort. Les premiers rangs appartiennent à la pneumonie, aux hémorragies et aux perforations intestinales, comme l'indique le tableau qui suit :

|                             |        |                           |         |
|-----------------------------|--------|---------------------------|---------|
| Hémorragie pulmonaire..     | 3 cas. | Pneumonie . . . . .       | 10 cas. |
| — intestinale..             | 7 —    | Empyème . . . . .         | 3 —     |
| — urinaire . .              | 1 —    | Thrombose iliaque. . . .  | 1 —     |
| Perforation intestinale . . | 6 —    | Érysipèle . . . . .       | 3 —     |
| Abcès du foie . . . . .     | 1 —    | Phlegmon diffus . . . . . | 3 —     |

La proportion des cas compliqués est considérable ; elle est de 38 pour 44 cas simples, et, pour la France seule, elle est de 29 cas pour 57 décès, ce qui tient à la fréquence de la pneumonie, l'Algérie n'en comptant qu'un cas.

La date de la mort a été :

|   |             |   |             |
|---|-------------|---|-------------|
| Au 8 <sup>e</sup> jour,                     | dans 1 cas. | Du 26 <sup>e</sup> au 29 <sup>e</sup> jour, | dans 3 cas. |
| Du 14 <sup>e</sup> au 16 <sup>e</sup> jour, | — 9 —       | — 32 <sup>e</sup> au 35 <sup>e</sup> —      | — 3 —       |
| — 17 <sup>e</sup> au 20 <sup>e</sup> —      | — 9 —       | — 37 <sup>e</sup> au 40 <sup>e</sup> —      | — 3 —       |
| — 21 <sup>e</sup> au 24 <sup>e</sup> —      | — 8 —       | — 41 <sup>e</sup> au 51 <sup>e</sup> —      | — 2 —       |

Le cas de mort précoce est dû à la pneumonie ; les morts tardives comptent 1 empyème, 1 abcès du foie, 1 phlegmon diffus, 1 perforation intestinale.

L'époque du décès, dans les cas sans complications, est souvent plus précoce et n'atteint pas un terme aussi éloigné.

Elle a été :

|   |          |  |         |
|---|----------|--|---------|
| Du 7 <sup>e</sup> au 10 <sup>e</sup> jour, dans | 7 cas.   | Du 21 <sup>e</sup> au 25 <sup>e</sup> jour, dans | 7 cas.  |
| — 12 <sup>e</sup> au 15 <sup>e</sup>            | — — 14 — | — 31 <sup>e</sup> au 32 <sup>e</sup>             | — — 2 — |
| — 16 <sup>e</sup> au 20 <sup>e</sup>            | — — 14 — |  |         |

Dans les morts précoces du 7<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour se trouvent 4 cas d'ataxie primitive et 1 mort subite. Voici, du reste, l'indication des phénomènes qui ont signalé les 44 cas mortels non compliqués :

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| Ataxie primitive . . . . .        | 4 cas.                                      |
| Ataxie secondaire . . . . .       | 11 — dont 3 ayant présenté des convulsions. |
| Ataxo-adynergie . . . . .         | 14 —  |
| Aldynamie avec asphyxie. . . . .  | 6 —   |
| Aldynamie avec collapsus. . . . . | 7 —   |
| Mort subite. . . . .              | 2 —   |

La mort subite arriva au 10<sup>e</sup> jour chez un malade entré au 8<sup>e</sup> jour et dont la température se maintint entre 40° et 41°. Le second malade succomba au 15<sup>e</sup> jour avec une température oscillant entre 38° et 39°. L'autopsie fit reconnaître une symphyse pleurale droite avec congestion du poumon; les plaques de Peyer n'étaient pas ulcérées.

Cette absence d'ulcérations des follicules agminés ou isolés de l'intestin, nous la constatons 16 fois dans nos 52 autopsies. Nous trouvons les plaques en état d'infiltration molle, et, dans les cas où la mort plus tardive était le résultat d'une complication, la régression était achevée et un dépôt pigmentaire colorait en noir les plaques qui avaient été malades.

L'ulcération des follicules de l'intestin n'est donc pas constante, et c'est parce que la lésion se borne, dans un grand nombre de cas, à la période d'infiltrat que la maladie peut être écourtée et la guérison rapide.

On ne saurait comprendre autrement l'existence des cas tout à fait écourtés et atténués qui ne présentent, du reste, aucun météorisme abdominal. De même, il paraît certain que la prolongation des cas de fièvre typhoïde non compliquée est souvent sous la dépendance de la réparation des ulcères intestinaux.

#### CONCLUSIONS

Les points principaux qui ressortent de cette revue sont :

La nécessité d'une statistique intégrale établie d'après quelques règles fixes, de façon à pouvoir comparer entre elles les diverses statistiques pour en tirer les enseignements qu'elles comportent;

L'existence de cas à la fois très écourtés et atténués qui, par leur bénignité et l'absence d'une période d'état, mériteraient seuls la qualification d'abortifs, ou le nom de *typhoïdette*, donné par Lorrain. Dans ces fièvres légères, il n'existe qu'un léger infiltrat des plaques de Peyer, bientôt résorbé;

L'apparition fréquente et plus ou moins précoce de l'intermittence fébrile dans la fièvre typhoïde. Son étude n'est pas un simple objet de curiosité, mais elle importe au diagnostic aussi bien qu'au pronostic et au traitement, car si l'on ignorait que les oscillations intermittentes peuvent appartenir en propre à la fièvre typhoïde, on risquerait de la méconnaître ou de s'égarer à la recherche d'influences palustres absentes. Elles sont, en général, d'un pronostic favorable ;

L'importance et la complexité de la morphologie des taches rosées qui, à l'état papuleux, subissent des variations notables dans la forme, le volume et la coloration ;

L'existence d'érythèmes étendus, qu'il ne faut pas confondre avec les fièvres éruptives dont la coexistence avec la fièvre typhoïde est possible ;

Les faits d'hémiplégie droite avec aphasie, ayant eu pour origine certaine, dans un cas, un ramollissement cérébral limité ;

Les faits de délire psychique, d'orchite, de périostite, de phlegmon diffus très limité et d'abcès du foie ;

Le siège intra-abdominal de l'obstruction veineuse dans quelques cas de *phlegmatia alba* ;

Le pronostic favorable de l'hémorragie intestinale quand elle est l'expression d'un trouble local sans importance ;

Le pronostic souvent sévère de la même hémorragie quand elle correspond à l'altération du sang ou des vaisseaux, et sa coïncidence avec d'autres complications ;

L'existence d'hémorragies intestinales en dehors de toute ulcération des plaques de Peyer ;

Le double processus qui conduit à la perforation intestinale, l'un analogue à la gangrène humide, de *désintégration moléculaire*, l'autre comparable à la gangrène sèche d'*escharification* ;

L'importance de la diététique dans le traitement de la fièvre typhoïde, et les bons effets d'une alimentation appropriée et bien réglée ;

Les variations considérables des décès d'une année à l'autre, et dans une même année ;

L'influence sur la mortalité des différents facteurs de gravité : propathies, complications, infections surajoutées ; la pneumonie, les hémorragies et perforations intestinales occupant les premiers rangs ;

L'apparition par séries des complications et des infections surajoutées ;

L'absence d'ulcérations des follicules lymphatiques dans un grand nombre d'autopsies, la lésion intestinale n'ayant pas dépassé la période de simple infiltrat ;

La nécessité d'une grande circonspection dans l'appréciation des résultats thérapeutiques, surtout quand l'observation faite pendant un temps limité porte sur un petit nombre de cas.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur la fièvre typhoïde en Algérie, que nous avons trouvée semblable à ce qu'elle est en France ; tout au

plus avons-nous à signaler quelques accès intermittents dans la convalescence chez d'anciens paludéens.

Resterait un dernier et important chapitre, celui des suites éloignées de la fièvre typhoïde et de l'influence des propathies qu'elle a créées dans l'organisme sur les maladies subséquentes; nous avons constaté, peu après la fièvre typhoïde, une scarlatine hémorragique, des tuberculoses pulmonaires et des tuberculoses locales; nous savons qu'un de nos malades eut un abcès du foie au cours de sa convalescence, mais nos documents sont trop peu nombreux encore pour nous permettre de l'aborder.

---

### PRÉSENTATION DE BROCHURE

M. DESNOS. En mon nom et en celui de MM. PINARD et JOFFROY, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'une note que j'ai lue à l'Académie de médecine, sur un cas très rare d'atrophie musculaire des quatre membres, à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles.

Chez une femme depuis longtemps cachectique, atteinte d'une pelade rebelle, il survient pendant la troisième grossesse des vomissements incoercibles. Au moment où ceux-ci commençaient à disparaître, il se produisit tout à coup une atrophie musculaire considérable des membres inférieurs, avec perte complète de la contractilité faradique et impotence absolue.

Au bout de peu de jours, cette atrophie et cette impotence se propageaient aux membres supérieurs, accompagnées de fourmillements pénibles et de douleurs, de spasmes musculaires. La maladie rappelait, par sa marche, la paralysie ascendante aiguë de Landry.

L'envahissement imminent des muscles respirateurs menaçait d'entraîner une mort rapide.

Nous pensâmes que seule l'expulsion du fœtus pouvait conjurer le péril. Celle-ci enraya rapidement, en effet, la marche des accidents, mais il fallut de longs mois, d'un traitement représenté par de multiples séjours à la campagne, par l'emploi persistant de pratiques hydrothérapiques et de puissants courants continus renversés, pour obtenir la cure.

La malade, qui, il y a vingt mois, était presque mourante, peut être aujourd'hui considérée comme à peu près guérie.

Quant aux lésions anatomiques qui ont présidé à la genèse des altérations musculaires, on pouvait hésiter entre une myélite des cornes antérieures de la moelle et une névrite parenchymateuse généralisée.

---

GANGRÈNE DU POUCE PAR IMMERSION PHÉNIQUÉE (présentation de malade),  
par M. CH. MONOD, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

M. CH. MONOD présente une jeune fille atteinte de gangrène sèche, momifiante, du pouce de la main droite, gangrène due à l'emploi intempestif de bains phéniqués prolongés.

Le pouce, à partir du milieu de la première phalange, est transformé en une masse sèche et dure comme la corne, noire, avec reflets brunâtres, à la surface de laquelle on distingue encore les plis et sillons de la peau ; il se termine par une extrémité effilée, ratatinée, ridée comme un vieux pruneau desséché, portant encore un ongle bien distinct. La limite de la partie morte, très nettement tranchée, forme une ligne circulaire, coupant le doigt suivant un plan transversal, absolument perpendiculaire à l'axe du doigt. Immédiatement au delà de ce sillon d'élimination, la peau saine commence brusquement, légèrement rouge et enflammée.

Cette jeune fille raconte qu'il y a un mois environ, s'étant fait une profonde coupure au pouce, elle a été trouver un pharmacien, qui lui a conseillé de tremper la partie blessée dans une solution phéniquée dont elle ne peut dire le titre. Cette immersion locale, qui n'était nullement douloureuse, a été répétée quotidiennement pendant quinze jours ; chacune des séances était d'un quart d'heure.

Cette malade a été présentée, il y a deux jours, à la Société de chirurgie. Plusieurs des membres de la Société ont dit avoir observé des cas semblables, survenus dans des circonstances analogues, à savoir : gangrène sèche, totale, de l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts, à la suite d'immersion dans une solution phéniquée.

M. Monod pense qu'outre l'intérêt que peut avoir le fait en lui-même, il y a grande importance à lui donner la plus grande publicité possible pour éviter le retour de pareils accidents par imprudence.

M. LEGROUX. J'ai précisément eu l'occasion d'observer dernièrement un fait analogue. Il s'agit d'un jeune enfant qui avait été mordu par un chien inconnu, et, bien qu'il n'y eut pas de plaie et que les vêtements n'eussent même pas été traversés par les dents de l'animal, le pharmacien chez lequel l'enfant fut aussitôt conduit crut devoir appliquer une compresse imbibée d'une solution phéniquée forte. Le lendemain, on pouvait constater l'existence d'une eschare noirâtre, qui s'élimina en laissant une plaie bourgeonnante, comme après l'application d'un cautère.

M. MONOD. Je crois devoir ajouter que la malade que je viens de présenter offre une circulation périphérique quelque peu défectueuse ; elle a des engelures persistantes tous les hivers, et on constate au niveau de ses mains et de ses pieds, qui sont toujours froids, une tendance aux phénomènes d'asphyxie locale périphérique.

RAPPORT SUR LES MESURES A PRENDRE POUR COMBATTRE LA TRANSMISSION  
DES MALADIES CONTAGIEUSES DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS;

au nom d'une Commission composée de : MM. Cadet de Gassicourt, Grancher, Sevestre, Labric, Jules Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Legroux, Hutinel et Comby, rapporteur.

MESSIEURS,

Les cas de contagion dans les hôpitaux d'enfants sont malheureusement trop nombreux; la Société médicale des Hôpitaux s'en est émue.

Vous avez mis à l'ordre du jour de vos séances l'étude des mesures prophylactiques propres à combattre ce danger, et vous avez confié à une Commission le soin de traduire en résolutions pratiques les revendications portées à cette tribune.

Nous n'avons pas la prétention de croire que l'adoption des mesures qui vous seront proposées va supprimer complètement et définitivement la contagion qui décime les hôpitaux d'enfants; mais nous avons le droit d'espérer qu'elle réduira, dans les limites du possible, les dangers de l'hospitalisation.

Il n'est plus permis d'en douter quand on voit les résultats remarquables que l'antisepsie associée à l'isolement a donnés à notre collègue, M. Sevestre.

La publication de ces résultats, pleins de promesses, est de nature à encourager nos efforts et à marquer la voie qu'ils doivent suivre.

Avant de vous rendre compte des travaux de votre Commission, permettez-moi de rappeler les communications et les discussions qui ont eu lieu dans cette enceinte.

Les affections transmissibles par contagion qui menacent l'enfance sont très nombreuses, et, si la prophylaxie hospitalière devait les viser toutes, la tâche des administrateurs et des médecins excéderait leurs forces, leur bon vouloir et leurs ressources.

Tous les orateurs qui se sont succédé à cette tribune ont été d'accord pour restreindre les mesures de défense à un petit nombre de maladies. On a bien parlé incidemment des oreillons, de la coqueluche, de la varicelle; mais tout le poids de la discussion a porté sur les trois maladies les plus graves, la rougeole, la diphtérie, la scarlatine.

La rougeole est la plus contagieuse des maladies de l'enfance; elle est transmissible avant la période d'éruption, c'est-à-dire avant d'être reconnaissable. Comment s'en préserver?

M. Sevestre n'a rien obtenu contre la propagation de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés; il a vainement fait appel à l'isolement, à l'antisepsie, les cas intérieurs sont restés aussi nombreux qu'au temps de Parrot.

M. Sevestre, de guerre lasse, demande l'établissement d'un lazaret pour mettre en surveillance et en quarantaine tous les enfants qui entrent à l'hospice.

Ces enfants, isolés par petits groupes, ne pourraient plus créer, dans les divisions, de foyer contagieux à rayonnement étendu; un cas de rougeole vint-il à éclater parmi eux, l'isolement du malade et des enfants du même groupe considérés comme suspects préviendrait sûrement la multiplication des cas intérieurs.

Si la morbidité de la rougeole n'a pas varié aux Enfants-Assistés, la mortalité a subi une décroissance très remarquable.

Au temps de Parrot, la mortalité de la rougeole oscillait autour de 50 pour 100. Les transformations opérées dans l'hospice des Enfants-Assistés et les mesures d'hygiène que ces transformations ont rendues possibles ont abaissé la mortalité à 10 pour 100 pour les enfants au-dessus de deux ans, et même à 5 pour 100, si l'on fait abstraction de la diphtérie, qui est venue noircir la statistique.

Ces résultats, M. Sevestre les attribue aux deux petits pavillons d'isolement, de dix lits chacun, dont il dispose pour la rougeole et à l'étuve à vapeur sous pression qui lui a permis de désinfecter tous les objets suspects.

La diphtérie elle-même, dont les ravages n'avaient pas été atténués par l'isolement, a reculé devant la désinfection systématique prescrite par notre collègue; les cas intérieurs de diphtérie, qui avaient atteint le chiffre de soixante-dix-huit pendant le premier semestre de 1888, tombent à treize pendant le second semestre, c'est-à-dire après l'installation de l'étuve à vapeur sous pression.

M. Millard nous a appris que les anciennes étuves des hôpitaux allaient être remplacées par des étuves semblables à celle à laquelle M. Sevestre attribue la meilleure part de ses succès. Nous avons accueilli cette nouvelle avec une vive satisfaction et nous en prenons acte en remerciant notre digne représentant au Conseil de surveillance de l'Assistance publique.

La communication de M. Sevestre a été le point de départ d'une discussion qui ne doit pas rester dans le domaine de la théorie pure, et que nous désirons tous voir aboutir à des réformes pratiques.

M. Richard, dont je rappellerai bientôt les idées sur l'isolement de la rougeole, a signalé l'importance des salles et des pavillons de rechange qui permettraient l'évacuation et la désinfection des locaux contaminés.

M. Cadet de Gassicourt, qui apprécie les difficultés du diagnostic précoce de la rougeole et de la diphtérie, et qui sait mesurer les conséquences d'erreurs trop souvent inévitables, a demandé la création de chambres d'observation pour les cas douteux ou suspects.

M. Ollivier vous a fait part de ses craintes sur la dissémination des

maladies contagieuses par les consultations hospitalières; j'ai moi-même, après lui, appelé l'attention de la Société sur ce point.

Vous avez entendu, de la bouche de M. Milliard, et vous avez lu, dans nos *Bulletins*, la lettre-programme adressée par M. Grancher à M. le directeur de l'administration générale de l'Assistance publique; on vous a dit l'accueil fait à cette lettre par le Conseil de surveillance, qui, voulant permettre à M. Grancher de réaliser les améliorations qu'il réclamait, n'a pas hésité à lui ouvrir un crédit de 27,924 francs.

Frappé de l'inefficacité de l'isolement, tel qu'il fonctionne à l'hôpital des Enfants, M. Grancher cherche à y suppléer par l'antiseptie médicale. Comme M. Sevestre, il fait jouer un grand rôle à la désinfection par l'étuve à vapeur sous pression, qu'il a expérimentée avec soin et dont il dit le plus grand bien: « L'étuve à vapeur sous pression de MM. Geneste et Herscher tue tous les microbes, même si on prend soin de les placer au centre d'un matelas et dans des tubes de verre clos. La culture de tous les micro-organismes éprouvés était atteinte à travers le crin du matelas et le tampon de coton qui bouchait le tube de culture. »

M. Grancher passe à l'étuve, non seulement les objets de literie, mais les lits eux-mêmes, qu'il a fait construire en fer creux, légers et démontables. Il veut, pour les salles, un parquet raboté dont les joints soient bouchés au mastic. Les murs, portes et fenêtres de son service ont été repeints à l'huile, les plafonds ont été refaits. A chaque salle est annexé un office pourvu d'un fourneau à gaz qui donne rapidement une grande quantité d'eau bouillante; les assiettes, couverts, gobelets, des petits malades, placés dans un panier à compartiments en fer galvanisé sont plongés, après chaque repas, dans le récipient d'eau bouillante. A chaque coin de ses salles (dix-huit coins), M. Grancher réserve un lit entouré d'un grillage destiné à isoler les enfants suspects ou contagieux et à prévenir les contacts directs avec les autres enfants. A l'entrée des salles ont été établis des vestiaires, avec blouses pour les élèves, lavabos et substances antiseptiques. Les water-closets ont été remis à neuf et pourvus de siphons à chasse automatique. Le personnel a été augmenté et M. Grancher dispose de cinq infirmières et une surveillante pour vingt-quatre lits. Toutes ces innovations ont pour but de supprimer, autant que possible, la souillure de l'atmosphère, d'éviter ou de diminuer les contacts dangereux, de désinfecter tous les objets suspects.

Je ne crois pas devoir insister sur les divergences légères qui séparent M. Grancher de M. Sevestre quant au mode de propagation de la rougeole, elles ne sont pas de nature à influencer beaucoup la prophylaxie; la preuve en est dans l'identité des mesures préservatrices recommandées par nos deux éminents collègues.

Vous avez beaucoup goûté, Messieurs, les faits intéressants et même inattendus rapportés par M. Cadet de Gassicourt. Les données statistiques qu'il a scrupuleusement recueillies à l'hôpital Trousseau lui

ont montré que les cas intérieurs observés dans les salles communes étaient d'autant plus nombreux qu'on s'éloignait davantage des salles d'isolement. Les salles de chirurgie, par exemple, qui sont les plus éloignées des salles d'isolement, sont les plus fertiles en cas intérieurs.

Il faut bien se rendre à l'évidence et admettre, avec M. Cadet de Gassicourt, que la cause de la contagion intérieure n'est pas seulement dans la proximité des salles d'isolement, qu'elle n'est pas exclusivement causée par les allées et venues du personnel hospitalier. Cette cause, M. Cadet de Gassicourt la trouve dans l'importation des maladies contagieuses méconnues qui viennent du dehors. Le service des teigneux, qui n'a pas reçu de malades du dehors, n'a pas présenté un seul cas intérieur. Il en conclut que, si l'isolement rigoureux constitue le fondement de la prophylaxie, il est par lui-même insuffisant pour nous préserver des cas intérieurs; si l'on veut en restreindre le nombre, il faut de toute nécessité créer des chambres pour les suspects.

M. Richard, frappé de l'impuissance de l'*isolement en commun*, même avec l'antisepsie, à l'égard de la rougeole, vous a fait entendre un savant et éloquent plaidoyer en faveur de l'*isolement individuel*. Cet isolement individuel ou cellulaire aurait un double avantage: d'une part, il supprimerait radicalement les cas intérieurs et protégerait ainsi les enfants indemnes de rougeole; d'autre part, il serait favorable aux morbillieux, en prévenant l'encombrement et la broncho-pneumonie, qui décime les salles d'isolement en commun.

Tout en approuvant, au point de vue scientifique, les propositions de notre collègue, la Société ne semble pas avoir voulu le suivre dans la voie où il s'engageait. M. Grancher considère que l'isolement cellulaire est actuellement irréalisable et qu'il ne faut pas songer à l'obtenir de l'Administration. M. Gérin-Roze est du même avis, et il fait observer avec raison que cet isolement individuel, qu'on voudrait imposer à une Administration obérée, ne peut être effectuée qu'avec les plus grandes difficultés dans les familles riches.

Enfin, M. Sevestre croit que l'isolement par petits groupes, tel qu'il existe aux Enfants-Assistés, n'a pas les inconvénients de l'isolement cellulaire, tout en présentant la plupart de ses avantages.

Il résulte de ces observations que la Société médicale des Hôpitaux, ayant égard aux nécessités de l'heure présente, veut s'en tenir à un minimum de revendications urgentes, pratiques et réalisables sans dépenses exagérées.

La discussion, dont je viens de retracer les traits les plus saillants, avait préparé le terrain, et la tâche de votre Commission s'en est trouvée allégée. Les débats n'ont pas révélé de divergences essentielles parmi ses membres et l'accord n'a cessé d'être parfait; toutes les résolutions que nous allons vous soumettre ont été prises à l'unanimité des suffrages.

D'ailleurs, aucun de ceux qui avaient l'honneur de faire partie de la Commission n'a manqué à l'appel de notre président, M. Cadet de Gassicourt. Nous n'avons eu à regretter que l'absence, bien involontaire, de M. Grancher, qui se faisait d'avance une fête d'assister à nos séances et qui n'eût pu refuser son adhésion à des vœux conformes aux théories qu'il a exposées ici-même et à la pratique qu'il a suivie.

La Commission a fait deux parts de ses travaux : elle a cherché d'abord les moyens propres à assurer l'isolement des enfants atteints de maladies contagieuses dans les conditions les plus pratiques et les moins onéreuses pour les finances de l'Assistance publique ; elle a discuté ensuite les questions délicates et complexes qui se rattachent à l'isolement du personnel et à l'antisepsie médicale.

M. Ollivier a demandé l'adoption préalable de trois mesures, qui ont rencontré l'approbation de tous les membres présents à notre première réunion :

1° Les consultations hospitalières, qui ne possèdent qu'une salle d'attente commune à tous les enfants, sont des foyers de contagion qui appellent une réforme immédiate. Pour faire cesser cette situation ou pour en atténuer tout au moins la gravité, il est nécessaire qu'un interne spécial soit chargé de la sélection des enfants, avant leur entrée dans la salle commune, pour recevoir d'urgence dans les pavillons d'isolement tous ceux qui sont atteints de maladies contagieuses. Quant aux enfants suspects ou atteints de maladies non pourvues de pavillons d'isolement, ils seraient confinés dans quelques petites salles qu'on devrait annexer à la salle d'attente commune, et ils attendraient ainsi, sans danger pour eux-mêmes et pour les autres, l'arrivée du médecin.

2° Il est absolument indispensable et urgent de créer des chambres d'isolement pour les cas douteux ; les enfants suspects, en effet, sont actuellement envoyés ou dans les pavillons d'isolement, où ils risquent de contracter une maladie qu'ils n'avaient pas, ou bien dans les salles communes, où ils peuvent importer les maladies dont ils étaient atteints. Sans doute on n'arrivera jamais, quoi qu'on fasse, à supprimer complètement l'importation d'une maladie à longue incubation et à invasion non caractéristique comme la rougeole ; mais, si l'on a isolé préventivement tout enfant porteur d'un catarrhe suspect ou d'une éruption douteuse, on aura fait le possible, dans l'état actuel de notre organisation hospitalière.

3° Il n'est pas moins urgent d'annexer, aux pavillons d'isolement de la diphtérie, quelques chambres à lit unique destinées aux cas de diphtérie compliqués de scarlatine, de rougeole, de coqueluche ; les chambres actuelles, qui reçoivent deux ou trois malades de cette catégorie, sont par cela même dangereuses, insuffisantes et condamnées par tous les médecins des hôpitaux d'enfants.

Dans le même ordre d'idées, M. d'Heilly a fait ressortir les dangers de

contamination que ferait courir un enfant suspect si, après son admission, il était retenu au bureau pour l'accomplissement des formalités réglementaires ; il est évident qu'il y aurait une véritable imprudence et même une négligence coupable à ne pas transférer immédiatement dans les pavillons d'isolement les enfants atteints de maladies contagieuses.

Ces vœux, étudiés et adoptés par votre Commission, n'imposeront à l'Administration aucune innovation ruineuse et ne porteront pas d'atteinte grave à l'organisation ancienne des services hospitaliers.

La Commission, abordant ensuite la question des pavillons d'isolement, s'est inspirée des mêmes idées de modération.

Sans doute, il serait utile que toutes les maladies contagieuses de l'enfance fussent pourvues de pavillons d'isolement.

Mais où trouver la place et l'argent nécessaires à l'installation de tous ces pavillons ? Des propositions aussi radicales n'auraient aucune chance d'être acceptées.

La Commission, ayant conscience des responsabilités et des difficultés d'exécution, se borne à demander, pour chaque hôpital, trois pavillons d'isolement réservés à la diphtérie, à la rougeole, à la scarlatine, et un quatrième pavillon, dit de *rechange*, qui nous a paru indispensable.

En fait, nous ne demandons rien pour l'hospice des Enfants-Assistés qui possède aujourd'hui, M. Sevestre vous l'a montré, un outillage suffisant ; d'autre part, l'hôpital Trousseau et l'hôpital des Enfants-Malades sont pourvus depuis longtemps d'un pavillon pour la diphtérie ; un pavillon est en construction à l'hôpital Trousseau pour la scarlatine et un service d'isolement est en voie d'aménagement pour la rougeole ; malheureusement, il est dans des conditions défectueuses. Nos vœux se limitent donc à la construction de trois ou quatre nouveaux pavillons et à quelques aménagements dans les pavillons anciens.

M. Labric voudrait qu'on réservât, à tous les services, une salle de rechange qui jouerait, à l'égard des salles communes, le même rôle que le pavillon de rechange à l'égard des pavillons d'isolement.

Tout en n'exigeant pas de l'Administration la réalisation immédiate de la réforme préconisée par M. Labric, nous lui avons accordé notre entière approbation.

Fort de l'expérience acquise aux Enfants-Assistés, M. Sevestre se déclare partisan de l'isolement par petits groupes et de la substitution des petites salles aux grandes salles qui existent actuellement dans les deux autres hôpitaux d'enfants.

Il veut que l'Administration renonce, dans la construction des pavillons futurs, au type des anciennes salles et les remplace par des salles de six à huit lits seulement.

Ces salles d'isolement par petits groupes, nous avons pu les étudier à l'hospice des Enfants-Assistés et à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Bourneville.

Elles nous ont semblé très recommandables et l'Administration n'a pas besoin d'aller chercher ailleurs des plans et des modèles que ses propres architectes lui ont fournis.

Les mesures relatives aux pavillons d'isolement ayant été adoptées, la Commission s'est engagée dans l'étude des questions multiples qui se rapportent à l'isolement du personnel et à l'antisepsie médicale, c'est-à-dire à la désinfection de tout ce qui a été ou a pu être souillé par les germes de la contagion.

M. Ollivier aurait voulu que les personnes affectées au service des pavillons d'isolement n'eussent aucun rapport avec les personnes étrangères à ce service.

Cet isolement absolu, désirable en théorie et dont il faut se rapprocher le plus possible, est jugé impraticable par M. Labrie, par M. Descroizilles et aussi par les autres membres de la Commission.

Sans parler des rapports administratifs que le personnel des pavillons est obligé d'avoir fréquemment avec les directeurs et comptables des hôpitaux, sans parler des médecins et des élèves qui ne sauraient être isolés dans ces pavillons, telle éventualité peut se produire qui rendra vaines toutes les précautions adoptées.

Par exemple, un cas intérieur de diphtérie éclate dans une salle commune ; le transfert de l'enfant au pavillon, qu'il soit fait par le personnel commun ou par le personnel de l'isolement, rendra inévitables les contacts redoutés.

Tout en recommandant l'isolement le plus complet possible, il faut renoncer à imposer l'isolement absolu.

Et d'ailleurs, les enquêtes poursuivies de différents côtés par M. Grancher, par M. Sevestre, par M. Cadet de Gassicourt, vous rassurent, jusqu'à un certain point, sur les conséquences des contacts du personnel.

M. Cadet de Gassicourt vous l'a dit et vous l'a prouvé : la grande cause des *cas intérieurs*, c'est l'importation dans les salles communes des maladies contagieuses méconnues qui viennent du dehors. Sans doute, il faut veiller sur le personnel, mais il faut surtout se garder contre l'importation des suspects.

Pour rendre plus facile l'isolement des différents personnels, la Commission a pensé qu'il fallait demander l'augmentation des serviteurs et des élèves, et que, pour chaque cas particulier, cette augmentation devrait être réservée à l'appréciation des chefs de services.

Si nous nous résignons à abandonner l'isolement absolu du personnel, nous sommes tous d'accord pour exiger la désinfection complète et parfaite de tous les objets qui peuvent servir de véhicule à la contagion.

L'étuve à vapeur sous pression a déjà fait ses preuves aux Enfants-Assistés et aux Enfants-Malades ; il est urgent que l'hôpital Trousseau soit pourvu de cet excellent instrument d'antisepsie médicale.

M. Sevestre, qui lui doit de si beaux succès, demande que les per-

sonnes chargées d'apporter à l'étuve les objets suspects ne soient pas autorisées à les retirer elles-mêmes; l'entrée et la sortie de l'étuve doivent être matériellement et fonctionnellement séparées.

Quels sont les objets à désinfecter par l'étuve à vapeur sous pression?

Il va sans dire que toutes les pièces de literie, draps, oreillers, matelas, doivent être portées à l'étuve; M. Grancher y fait porter les lits eux-mêmes; les vêtements de tous les enfants qui entrent à l'hôpital, même pour une maladie non contagieuse, même pour une affection chirurgicale, seront considérés comme suspects et désinfectés d'office, avec ou sans le consentement des intéressés.

Pour préserver la ville dans une certaine mesure, il sera bon aussi, comme le conseille M. Ollivier, de désinfecter les couvertures et vêtements qui ont servi au transport des petits malades et que les parents emportent chez eux sans prévoyance et sans souci du danger.

La désinfection doit s'étendre, suivant la judicieuse remarque de M. Descroizilles, aux jouets et à tous les objets ayant appartenu aux enfants atteints de maladies contagieuses.

M. Legroux ajoute à cette liste, qu'on pourrait allonger indéfiniment, si l'on voulait pénétrer dans tous les détails, les couverts, les timbales et autres ustensiles en métal qui, souvent usés et rayés, ne sont pas faciles à nettoyer.

M. Cadet de Gassicourt, à l'appui de ce vœu, nous citait un cas de transmission de la diphtérie par l'intermédiaire d'un gobelet insuffisamment purifié.

La parfaite et constante exécution de ces petites mesures, qui semblent fastidieuses, mais qui toutes ont leur importance, exigera, de la part des directeurs et des médecins, une surveillance rigoureuse et incessante.

Cette surveillance est parfois en défaut, M. Jules Simon nous en citait un exemple que nous voulons bien considérer comme exceptionnel : un cas de diphtérie se déclare dans une salle commune, le chef de service demande que le lit soit immédiatement désinfecté; on met deux jours pour exécuter sa prescription.

Une pareille négligence serait coupable si elle n'avait pour excuse, suivant M. Descroizilles, l'insuffisance du personnel masculin pour les gros ouvrages.

L'insouciance n'est pas toujours le fait de ce personnel subalterne; elle se rencontre aussi chez les élèves, qui, M. Hutinel l'a vu, ne craignent pas, après avoir fait une autopsie de maladie contagieuse, de pénétrer dans les salles communes.

Pour assurer la propreté des élèves, il est nécessaire que toutes les salles soient pourvues d'eau chaude et froide, de vestiaires, de blouses et de substances antiseptiques.

Les élèves, qui revêtent les blouses à l'entrée des pavillons d'isole-

ment, devront toujours les quitter à la sortie; il serait désirable que ces blouses fussent désinfectées tous les jours par l'étuve.

La Commission, reconnaissant le bien fondé de toutes ces propositions, les fait siennes et les croit applicables aux salles communes aussi bien qu'aux salles d'isolement.

La propreté ou l'antisepsie, dans les salles communes, est d'autant plus nécessaire que le domaine des affections contagieuses nous paraît plus étendu.

Les fièvres éruptives ne sont pas les seules maladies transmissibles; il y a des diarrhées, des broncho-pneumonies contagieuses, M. Hutinel nous le rappelait. Ne convient-il pas de supprimer dans les salles tout ce qui, sans être indispensable, peut amasser et conserver le germe des affections suspectes.

La Commission d'hygiène hospitalière, M. Labric nous l'assurait, s'est déjà prononcée en faveur de la suppression des rideaux de lit. Quant aux rideaux de fenêtres, M. Jules Simon et M. Descroizilles pensent que leur suppression pourrait avoir des inconvénients dans les vieilles constructions des hôpitaux d'enfants. Les fenêtres ferment mal et les rideaux protègent les petits malades contre les douches d'air froid qui leur viennent du dehors.

Si la Commission s'est partagée sur la suppression des rideaux de fenêtres dans les salles communes, elle a été unanime à réclamer cette suppression dans les pavillons d'isolement.

L'amphithéâtre d'autopsie constitue, pour les élèves et pour les petits malades, un véritable foyer infectieux. M. Labric voudrait qu'il fût l'objet de réformes sérieuses. La Commission, entrant pleinement dans ses vues, demande que l'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfant soit considéré comme un pavillon d'isolement, et qu'il soit muni de blouses et de manches imperméables pour les élèves, d'eau chaude et froide en abondance, et des substances antiseptiques nécessaires au lavage des mains.

Pour assurer dès aujourd'hui un commencement d'exécution aux réformes que nous avons étudiées, nous demandons à la Société médicale des Hôpitaux d'émettre le vœu que les 200,000 francs, provenant du ministère de l'Intérieur et destinés par l'Administration à l'amélioration du mobilier des hôpitaux, soient réservés exclusivement aux hôpitaux d'enfants.

Il ne me reste plus, Messieurs, qu'à vous donner lecture des conclusions que la Commission vous propose d'adopter et d'adresser sans délai à M. le directeur de l'administration générale de l'Assistance publique.

## CONCLUSIONS

I. Pour prévenir les dangers de contamination par les consultations hospitalières, un interne spécial sera chargé de faire la sélection des enfants avant leur entrée dans la salle d'attente commune; il aura pour mission de recevoir d'urgence, dans les pavillons d'isolement, les enfants atteints de maladies contagieuses, et de diriger dans des salles distinctes de la salle d'attente commune les contagieux qui ne viennent que pour la consultation.

II. Des chambres d'isolement, en nombre suffisant, pour recevoir les cas douteux, seront construites dans chaque hôpital d'enfants.

III. Les pavillons d'isolement de la diphtérie devront être pourvus de chambres à lit unique en nombre suffisant pour les cas de diphtérie associée à d'autres maladies contagieuses. Ces chambres, quoique annexées au pavillon, devront en être cependant suffisamment isolées.

IV. Chaque hôpital d'enfants doit être pourvu au moins de trois pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, et d'un quatrième pavillon dit de *rechange*.

V. L'Administration est invitée à remplacer les grandes salles par des salles de six à huit lits dans la construction des pavillons futurs.

VI. Le personnel de chaque pavillon devra être isolé des autres personnels dans la mesure du possible.

VII. Le personnel hospitalier (infirmiers et infirmières) et le personnel médical (élèves) seront augmentés suivant les nécessités du service et conformément à l'avis des médecins.

VIII. L'hôpital Trousseau sera pourvu, dans le plus bref délai, d'une étuve à vapeur sous pression, semblable à celle qui a été installée et qui fonctionne dans les deux autres hôpitaux d'enfants.

IX. Tous les vêtements, toute la literie, tous les objets (y compris les jouets) qui auront pu être souillés par des enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses, seront désinfectés par l'étuve; seront également passés à l'étuve les vêtements et couvertures qui servent au transport des enfants suspects à l'hôpital; il en sera de même des vêtements de tous les enfants, quels qu'ils soient, qui entrent à l'hôpital, même pour une affection chirurgicale.

X. Aux pavillons d'isolement seront annexés des vestiaires indépendants des salles, avec blouses pour les élèves, lavabos et substances antiseptiques.

XI. Les mêmes mesures sont applicables aux salles communes.

XII. Tous les rideaux, non seulement des lits, mais aussi des fenêtres, seront supprimés dans les pavillons d'isolement et remplacés par des stores extérieurs.

XIII. L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement ; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains.

XIV. La Société médicale des Hôpitaux émet le vœu que la somme de 200,000 francs, destinée par le Conseil de surveillance à l'amélioration du mobilier des services hospitaliers, soit intégralement attribuée aux hôpitaux d'enfants.

*(La discussion de ce rapport et le vote des conclusions sont renvoyés à la prochaine séance.)*

#### HYSTÉRIE ET ONOMATOMANIE,

par M. GILBERT BALLEZ, professeur agrégé à la Faculté,  
médecin des hôpitaux.

M. Séglas, dans la séance du 12 avril, a communiqué à la Société deux observations fort intéressantes d'onomatomanie.

Dans le premier cas rapporté par notre collègue, il existait deux sortes d'attaques fort différentes les unes des autres par leurs caractères subjectifs et objectifs. M. Séglas, avec son grand sens clinique, a soigneusement différencié ces deux sortes d'attaques, et il a montré que les unes étaient de banales attaques d'hystérie, les autres des accès, si l'on peut se servir de ce mot, d'onomatomanie.

La coïncidence de l'hystérie et des divers syndromes épisodiques qui révèlent la dégénérescence mentale est chose assez commune, et, puisque M. Séglas a si justement insisté sur cette coïncidence, je tiens à rappeler que la combinaison de l'hystérie à l'onomatomanie peut parfois se présenter sous un aspect tel, que les crises observées chez les malades présentent alors à la confusion et peuvent être par leur complexité l'objet de regrettables erreurs de diagnostic. — Dans le cas de M. Séglas, les attaques d'hystérie et d'onomatomanie étaient nettement distinctes les unes des autres, et le diagnostic différentiel était relativement facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi. On voit quelquefois l'accès d'hystérie succéder immédiatement à l'accès d'onomatomanie et en quelque sorte se confondre avec lui. C'est là ce que j'ai constaté notamment chez un malade dont j'ai rapporté ailleurs l'observation (1). Chez cet homme, l'onomatomanie se traduisait par le besoin impérieux de répéter certains mots qui avaient frappé son esprit ; dès que le mot qui était la cause de l'obsession échappait au malade, celui-ci était pris alors d'une vive

(1) Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés in *Arch. de médecine*, 1888.

angoisse, qui souvent aboutissait à une crise nerveuse accompagnée de perte de connaissance. Or, en analysant le cas, il était facile de se convaincre que la perte de connaissance était le fait d'une attaque hystérique provoquée par l'anxiété, due elle-même à l'obsession onomatomaniaque. La crise dans l'espèce était unique, mais composée en réalité de deux phases : la première, phase d'obsession par le mot ; la seconde, phase hystérique.

Ces modalités qu'affectent souvent les combinaisons de névroses, chez les dégénérés héréditaires ou non, sont très intéressantes à connaître. Elles nécessitent souvent une analyse clinique assez délicate et prétenant, on le conçoit, à de faciles erreurs de diagnostic, si l'on se contente d'un examen clinique superficiel.

---

#### MOUVEMENTS ET SPASMES RÉFLEXES D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE,

par M. GILBERT BALLET, professeur agrégé à la Faculté,  
médecin des hôpitaux.

Dans l'une des précédentes séances de la Société, notre distingué collègue, M. de Beurmann, a rapporté une observation fort intéressante de contracture généralisée, consécutive à une dilatation gastrique et suivie de mort. La lecture de cette observation et des réflexions qui l'accompagnent m'amène à communiquer quelques faits et à présenter quelques considérations au sujet des relations qui relient aux troubles gastro-intestinaux certains mouvements choréiformes et certains spasmes musculaires.

M. de Beurmann, s'en référant aux faits connus, notamment aux observations de Kusulmas, de Leven, de Hayem et Gaillard, de Dujardin-Beaumetz et Oeltenger, de Hanot, Mathieu, Balzer, Gerhardt (1), à son observation personnelle et à celles recueillies par M. le professeur Bouchard, a été amené à formuler la proposition suivante : « Si l'on se borne à l'examen des faits connus, on voit que les accidents tétaniques d'origine gastrique sont d'une extrême gravité. » Cette proposition découle sans doute tout naturellement de l'analyse des faits rapportés par M. de Beurmann. Je considère cependant qu'elle n'exprime pas toute la vérité ; l'on peut en effet rencontrer, selon moi, chez des individus atteints de troubles gastriques, et j'ajoute intestinaux, des accidents spasmodiques qui semblent se rattacher étroitement aux troubles gastro-intestinaux constatés et qui n'ont pas, tant s'en faut, l'extrême

(1) M. Dreyfus-Brisac a rapporté une observation du même genre *in Gaz. hebdom.*, 1885.

gravité signalée par M. de Beurmann. A la vérité, notre collègue, tout en concentrant son attention sur ces cas de gravité extrême, semble avoir prévu qu'il pouvait s'en rencontrer de plus bénins. « Peut-être, dit-il, en effet, en faisant allusion aux fourmillements des extrémités, faudrait-il, dans une étude générale, tenir compte de ces accidents très atténués, qui seraient à la contracture grave ce que les sensations vertigineuses, si fréquentes chez les dilatés, sont au grand vertige avec perte de connaissance. » C'est à la démonstration de la réalité de ces accidents relativement bénins, que je me propose de m'attacher dans la première partie de cette communication.

Les trois observations qui figurent à la fin de cette note montrent, en effet, que les individus atteints de troubles gastro-intestinaux (gastrite alcoolique avec ou sans dilatation de l'estomac, accompagnée au moins dans un cas d'opiniâtre constipation, cancer du pylore avec ectasie gastrique) peuvent présenter des contractures intermittentes à forme tétanique, ou des mouvements involontaires à forme d'hémichorée, qui affectent les caractères d'accidents transitoires et bénins.

Dans nos deux premiers cas, en effet, il s'agit de malades affectés de gastrite nettement toxique, chez lesquels on a constaté, à différentes reprises, des crises tétaniformes, précédées des sensations de fourmillements sur lesquelles a justement insisté M. de Beurmann, et localisées aux muscles du poignet. Ces crises se sont reproduites avec une plus ou moins grande fréquence, sans jamais se généraliser et affecter le moindre degré de gravité, et elles ont disparu, en même temps que, sous l'influence d'un traitement approprié, s'améliorait l'état de l'estomac.

Notre troisième observation est relative à un individu atteint de cancer de l'estomac avec dilatation consécutive; chez celui-ci, nous avons observé une crise de mouvements hémichoréiques que rien ne pouvait expliquer en dehors de certaines circonstances sur lesquelles je reviendrai par la suite; cette crise d'ailleurs, malgré son intensité, a revêtu un caractère bénin, comme les crises tétaniformes relatées dans nos deux premiers cas.

On pourrait nous objecter qu'il s'est agi là de coïncidences fortuites; et que la relation entre les accidents précédemment mentionnés et les désordres gastriques n'est pas suffisamment démontrée; à cela, nous répondrons que, chez les malades auxquels nous venons de faire allusion, outre que l'affection de l'estomac était des plus nettes, aucune circonstance ou condition pathologique n'était susceptible d'expliquer le développement des accidents spasmodiques ou choréiformes, que, par suite, la relation de cause à effet entre lesdits spasmes et les troubles gastriques est tout au moins l'hypothèse la plus plausible, à supposer que l'on tienne notre manière de voir pour une simple hypothèse.

En tout cas, il nous semble ressortir nettement des faits en question que, chez les individus atteints soit de dilatation gastrique, soit de simple inflammation chronique de l'estomac, on peut observer des acci-

dents tétaniformes ou hémichoréiques à évolution bénigne dont aucune autre cause appréciable, en dehors de l'affection gastrique, n'est susceptible de rendre compte.

Si l'on admet, avec nous, que ces accidents sont reliés aux troubles de l'estomac par des relations de cause à effet, on est naturellement conduit à reconnaître, d'une part, que les accidents spasmodiques consécutifs aux lésions stomacales sont susceptibles d'affecter une évolution bénigne; que, d'autre part, ils sont capables de revêtir des formes symptomatiques différentes. Nous les avons vus, en effet, tantôt se présenter sous forme de fourmillements aux extrémités (troubles sensitifs), tantôt sous forme de contracture tétanique des poignets, tantôt enfin sous forme de mouvements hémichoréiques.

Ce premier point étant admis, il nous reste à présenter quelques considérations au sujet de la physiologie pathologique des symptômes dont il s'agit.

M. de Beurmann, passant en revue les différentes théories physiologiques qui ont été proposées pour expliquer les accidents tétaniformes consécutifs à la dilatation gastrique, se rattache à la théorie de l'auto-intoxication, proposée par M. le professeur Bouchard, et il repousse la théorie de la condensation du sang admise par Kussmaul et la théorie de l'action réflexe. A propos de cette dernière, M. de Beurmann s'exprime ainsi : « La théorie qui invoque comme cause de la contracture une action réflexe ayant pour point de départ une irritation des nerfs sensitifs contenus dans les enveloppes de l'estomac nous semble bien difficile à admettre. Des accidents de ce genre n'ont jamais été signalés ni dans le cancer, ni dans l'ulcère de l'estomac, ni dans le cas de corps étrangers volumineux, blessant les parois stomacales, circonstances dans lesquelles les terminaisons nerveuses de la muqueuse et de la musculieuse sont cependant sollicitées de la façon la plus directe. »

Je ne veux pas, pour l'heure, discuter l'interprétation admise par notre collègue au sujet des cas graves qu'il a eus exclusivement en vue. Il pourrait se faire, en effet, bien que la chose soit *a priori* peu vraisemblable, que la pathogénie des accidents tétaniformes graves ne fût pas la même que celle des accidents tétaniformes et choréiformes bénins. Mais, pour ces derniers, il me semble difficile de ne pas les rattacher au mécanisme de l'action réflexe. Ce qu'il y a de frappant, en effet, dans deux de nos observations au moins, c'est que les spasmes et les mouvements choréiques se sont produits à la suite de manœuvres prolongées dans le but d'explorer les régions gastro-intestinales; chez notre second malade, nous avons pu provoquer une crise tétaniforme en comprimant pendant quelques instants à gauche la région abdominale; la crise tétaniforme a, dans ce cas, été pour ainsi dire expérimentalement produite. Antérieurement déjà, elle était survenue deux fois chez le même malade, dans des circonstances identiques. Quant à notre troisième cas, chez cet

homme atteint de cancer gastrique, la crise d'hémichorée qui a été observée est survenue après une palpation prolongée et un peu violente de la région gastrique. Il nous semble donc nettement établi que, dans ces deux cas du moins, l'irritation gastro-intestinale provoquée par la palpation a été le point de départ des accidents spasmodiques observés.

Au reste, la théorie de l'action réflexe, à laquelle il nous semble difficile de ne pas faire une part, n'est peut-être pas aussi exclusive qu'il pourrait paraître de la théorie de l'auto-intoxication. Bien des malades ont des troubles gastro-intestinaux identiques à ceux que nous avons rapportés, chez lesquels les pressions les plus violentes et la palpation la plus consciencieuse de la paroi abdominale ne déterminent jamais le moindre accident spasmodique. Nous croyons donc à la nécessité d'une cause prédisposante influençant antérieurement le système nerveux et le rendant plus susceptible de réagir sous l'influence des irritations périphériques.

On a souvent décrit l'épilepsie vermineuse, notamment l'épilepsie par tœnia. Or, nous sommes fondé à avancer, comme nous avons cherché à l'établir ailleurs, que le tœnia agit simplement comme agent provocateur des accidents épileptiformes, chez des individus en puissance de mal comitial (1). Il nous paraît qu'il en est de même des excitations périphériques déterminant des accidents spasmodiques, chez les individus atteints de troubles gastriques ou intestinaux. Deux de nos malades étaient nettement des alcooliques ; or, on sait que les crampes, qui ne sont après tout qu'une forme de spasme, sont communes chez cette catégorie d'intoxiqués ; d'ailleurs, chez nos deux malades, nous avons relevé l'exagération manifeste des réflexes tendineux, spécialement des réflexes rotuliens, et l'on n'ignore pas que cette exagération est la démonstration de l'état d'opportunité de contracture chez les individus qui la présentent.

Si l'intoxication alcoolique peut ainsi préparer le terrain à la tétanie, provoquée d'ailleurs par une excitation périphérique, il n'est pas interdit d'admettre que pareille influence soit attribuable à une intoxication d'un autre ordre et notamment, comme l'admet M. Bouchard, à une auto-intoxication d'origine gastrique. Ces considérations nous amènent à dire, avec M. le professeur Hayem, « qu'il ne faut pas trop se hâter de formuler des théories sur la pathogénie de ces accidents de contracture au cours de la dilatation gastrique. »

Quoi qu'il en soit, ce que nous tenions à établir, et ce que nous croyons avoir démontré à l'aide des faits cliniques que nous avons précédemment signalés et que nous rapportons plus loin, c'est qu'une part positive doit être faite au mécanisme de l'action réflexe dans la genèse de certains,

(1) Communications à la Société clinique.

au moins, des accidents spasmodiques qu'on observe chez des individus atteints de troubles gastro-intestinaux (1).

*Gastrite chronique, tétanie.* (Observation recueillie par M. MARQUEZY).

B..., Jules, âgé de trente-cinq ans, est entré à l'hôpital Broussais, salle Delpech, lit n° 15, le 24 juin 1887.

Le malade avoue avoir fait des excès alcooliques. Il buvait en moyenne un litre et demi de vin par jour, et consommait souvent de l'absinthe. Il a d'ailleurs présenté et présente encore les divers symptômes de l'éthylisme chronique: pituites le matin, tremblement léger, rêves accompagnés d'hallucinations visuelles.

Les fonctions digestives s'accomplissent mal chez cet homme depuis plusieurs mois. Outre les vomissements du matin, il a de fréquentes nausées; la bouche est mauvaise au lever. Le clapotement stomacal est perçu un peu plus bas qu'il ne conviendrait, sans qu'on puisse dire cependant qu'il existe une dilatation de l'estomac notable. Depuis quelques jours, d'ailleurs, les fonctions gastriques paraissent s'accomplir d'une manière un peu moins défectueuse qu'antérieurement.

Depuis deux mois, B. se plaint d'éprouver de temps en temps des engourdissements au niveau des doigts. Ces engourdissements s'accompagnent souvent de phénomènes tétaniformes qui se caractérisent de la façon suivante: la main se fléchit sur l'avant-bras, les deux dernières phalanges des doigts sur la première, la première phalange est étendue sur les métacarpiens; les doigts sont un peu écartés les uns des autres.

La crise dure environ un quart d'heure. Il s'en produit de deux à trois par jour. Elles ont toujours lieu pendant le travail de la digestion, environ une heure après le repas.

Dans l'intervalle de ces crises persiste une légère sensation d'engourdissement au niveau des doigts, qui s'exagère nettement au moment où l'accès de tétanie est sur le point de se produire.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente cinq à six crises identiques. Il sort très amélioré après trois semaines de séjour, pendant lequel il a été soumis à un régime rigoureux.

*Gastrite alcoolique. — Constipation opiniâtre. — Crises de tétanie, les unes spontanées, les autres provoquées par la pression de la fosse iliaque et du flanc gauches.* (Observation recueillie par M. MARQUEZY.)

G..., Ernest, trente-six ans, entre à l'hôpital Broussais, salle Delpech, lit n° 12, le 27 avril 1887.

Rien à noter de spécial dans les antécédents héréditaires ou personnels.

(1) Cette note était rédigée lorsque j'ai eu connaissance de la lettre adressée à la Société par M. Dreyfus-Brisac à propos de la communication de M. de Beurmann. Notre collègue pense que la signification pronostique de certains accidents observés au cours de la dilatation gastrique (crampes, secousses musculaires) est moins sérieuse que ne le croit M. de Beurmann. Je suis heureux d'être, sur ce point, en conformité d'idées avec notre distingué collègue.

G... avoue qu'il fait habituellement des excès de boisson. Il boit souvent à jeun et absorbe chaque jour, au minimum, un litre de vin et trois litres de bière.

Il présente, d'ailleurs, divers symptômes de l'intoxication éthylique chronique : vomissements pituiteux le matin, tremblement des membres et de la langue, cauchemars.

Depuis un an, les digestions sont devenues plus difficiles. Le malade a de fréquents renvois et souvent des vomissements.

Vers la fin de mars dernier, G... a eu une première attaque de tétanie. Cette attaque est survenue à la suite de l'exploration, par un médecin, de la paroi abdominale. Elle a duré dix minutes environ, a été localisée aux avant-bras et a été suivie, dans la même journée, de cinq ou six autres crises analogues à la première. Depuis cette époque, le malade a eu de nouvelles attaques, les unes diurnes, les autres nocturnes. Les attaques de nuit ont toujours coïncidé avec des digestions pénibles, pendant lesquelles G... souffrait du ventre.

À l'entrée du malade, nous constatons que la langue est saburrale, le creux épigastrique douloureux, sans qu'il existe de dilatation notable de l'estomac. G... souffre d'une constipation très intense et très tenace.

Le 27 avril, au moment où nous examinons la paroi abdominale, G... est pris devant nous d'une crise de tétanie. Il éprouve tout d'abord une sensation de fourmillement au niveau des doigts ; bientôt après, le pouce des deux côtés se place en adduction, il est recouvert par l'index et le médius. Les doigts raidis sont fléchis légèrement sur les métacarpiens, tandis que les articulations des phalanges sont étendues les unes sur les autres. L'accès dure une dizaine de minutes, puis les muscles redeviennent progressivement souples.

Nous pouvons, bientôt après, constater l'influence de la pression abdominale sur le développement de la crise. A peine, en effet, avons-nous exercé une palpation un peu violente de la fosse iliaque gauche et du flanc, que le malade nous dit : « Voilà que ça me reprend. » En effet, les mêmes fourmillements et les mêmes contractures que précédemment se reproduisent sous nos yeux.

Le 29 avril, nous essayons de déterminer une nouvelle attaque par la pression de la fosse iliaque gauche. Après quelques instants de compression, le malade accuse dans les doigts une sensation de fourmillement assez intense. Puis, le pouce, l'index, le médius, se raidissent légèrement, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'accès tétanique.

G... est resté dans le service jusqu'au 1<sup>er</sup> août. Pendant le reste de son séjour, nous avons constaté la persistance avec alternatives de rémission et d'aggravation des troubles gastriques et de la constipation. Le régime lacté et l'usage des purgatifs répétés n'ont pas tardé à amener une notable amélioration. Mais le fait frappant, c'est que les accès de tétanie se reproduisaient chaque fois que les douleurs d'estomac se manifestaient de nouveau et que les constipations réapparaissaient. Au contraire, ces crises cessaient d'avoir lieu lorsque, sous l'influence des laxatifs, on arrivait à rétablir la libre circulation des matières.

Au commencement d'août, G... sortait notablement amélioré. Les désordres gastriques, ainsi que les troubles intestinaux, s'étaient amendés, et avec eux avaient disparu les attaques de tétanie.

*Cancer de l'estomac probable. — Dilatation gastrique. — Crises de mouvements choréiformes limités au côté gauche.*

C..., âgé de soixante-six ans, marchand de bois, entre, le 26 novembre 1886, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Béhier, lit n° 25 (service de M. le professeur Hayem).

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels. — Le malade a fait des abus alcooliques.

Il y a quatre mois, C... commença à vomir ses aliments. Il les rejetait quelques heures après le repas. Deux ou trois fois, les matières rendues auraient été mélangées de substance noirâtre, analogue, comme coloration et comme aspect, à du marc de café.

C... a beaucoup maigri. Il n'éprouve pas de douleurs d'estomac. Il ne supporte d'autre aliment que le lait. Il est habituellement très constipé. La face est pâle et présente la coloration jaune-paille.

L'estomac est très dilaté. Il descend jusqu'à l'ombilic, comme en témoigne le siège du bruit de clapotement. A la palpation, on perçoit, quoique avec quelque difficulté, à 5 ou 6 centimètres environ de la ligne médiane et à droite, une tumeur de la grosseur d'une petite noix.

Le 26 novembre, une demi-heure environ après une exploration attentive, assez prolongée et un peu violente de l'abdomen, le malade est pris d'une crise d'hémichorée. Il n'y a pas perte de connaissance, mais la face, le bras et la jambe gauches sont animés de mouvements involontaires que C... ne peut réprimer. Le visage est grimaçant, non exclusivement, mais d'une façon nettement prédominante à gauche. La commissure labiale est tirillée de ce côté, la paupière s'ouvre et se ferme alternativement. Le bras est animé de mouvements incoordonnés. Le coude se fléchit, la main se porte en arrière et s'applique contre le dos, puis le bras s'étend brusquement et exécute une sorte de mouvement de circumduction.

La jambe est comme le membre supérieur, mais avec un moindre degré de violence, animée de mouvements involontaires. Elle se fléchit et s'étend sur la cuisse, puis se porte sur la jambe du côté opposé.

La crise dure environ trois quarts d'heure et disparaît petit à petit. A sa suite, les membres gauches sont douloureux, mais il n'y a ni paralysie ni parésie.

Nous avons suivi le malade jusqu'à la fin de décembre; nous n'avons pas vu se reproduire, soit spontanément, soit à la suite de la pression, les mouvements choréiformes.

— La séance est levée à cinq heures.

## DONATIONS A LA SOCIÉTÉ

(Suite.)

M. LEGROUX, 150 fr.; M. GINGEOT, 100 fr.



---

## SEANCE DU 24 MAI 1889

---

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondance. — Discussion des conclusions du rapport de la Commission chargée d'étudier les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants : MM. FÉROL, COMBY, CADET DE GASSICOURT, DU CASTEL, NETTER, SEVESTRE, LABOULBÈNE, LETULLE, LAILLER, GAUCHER, RICHARD, DESNOS, H. HUCHARD, CHAUFFARD, BUCQUOY, E. LABBÉ.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Une lettre de MM. DREYFOUS, ANDRÉ PETIT et VARIOT, nommés médecins du Bureau central à l'issue du dernier concours, et qui demandent à faire partie de la Société.

*(Il sera procédé au vote dans une prochaine séance.)*

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Bulletin de l'Académie royale de Belgique. — Wiener klinische Wochenschrift. — Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris. — Journal d'Hygiène. — Normandie médicale. — France médicale. — Gazette médicale de Nantes. — Bulletin de la Société de médecine d'Angers. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Le Praticien. — Journal de Médecine de Paris. — Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Le Progrès médical. — Tribune médicale. — Gazette des Hôpitaux. — De l'ozone (aperçu physiologique et thérapeutique), par M. le Dr Donatien Labbé. — Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris.

---

### DISCUSSION DES CONCLUSIONS DU RAPPORT DE LA COMMISSION CHARGÉE DE RECHERCHER LES MESURES A PRENDRE POUR COMBATTRE LA TRANSMISSION DES MALADIES CONTAGIEUSES DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS.

Le Rapporteur de la Commission, M. COMBY, donne lecture successivement de chacune des conclusions qui terminent le rapport qu'il a publié dans le précédent numéro des *Bulletins*.

I<sup>o</sup>. — *Pour prévenir les dangers de contamination par les consultations hospitalières, un interne spécial sera chargé de faire la sélection des enfants avant leur entrée dans la salle d'attente commune; il aura pour mission de recevoir d'urgence dans les pavillons d'isolement les enfants atteints de maladies contagieuses et de diriger dans des salles distinctes de la salle d'attente commune les contagieux qui ne viennent que pour la consultation.*

M. FÉRÉOL. Je désirerais savoir ce que veulent dire ces mots « un interne spécial »; s'agit-il d'un interne n'ayant pas d'autre service que celui de la consultation, ou de chaque interne de l'hôpital spécialement délégué, à tour de rôle, pour faire la sélection à l'arrivée des petits malades à l'hôpital?

Je crains que l'administration ne fasse des difficultés pour accorder, dans chaque hôpital d'enfants, un interne supplémentaire chargé uniquement du triage à l'entrée.

M. COMBY. La Commission a bien voulu parler d'un interne spécial n'ayant pas d'autre fonction. Mais, d'ailleurs, il n'y a aucune difficulté à redouter de l'administration, car elle accepte cette combinaison et a promis de nommer et de désigner les internes nécessaires pour ce service.

M. CADET DE GASSICOURT. Un interne spécial nous a, en effet, été promis pour la consultation à l'hôpital Trousseau, et si, jusqu'ici, l'administration n'a pas tenu sa promesse, c'est à cause de la période avancée de l'année scolaire courante; mais au prochain concours d'internat, les nominations seront calculées en tenant compte de ces services spéciaux.

(La conclusion I<sup>o</sup> est mise aux voix et adoptée.)

II<sup>o</sup>. — *Des chambres d'isolement, en nombre suffisant, pour recevoir les cas douteux, seront construites dans chaque hôpital d'enfants.*

M. DU CASTEL. Que veut dire « en nombre suffisant »; c'est bien vague; ne pourrait-on supprimer ce membre de phrase, ou le remplacer par une évaluation précise, engageant l'administration dans des limites nettement définies.

M. COMBY. Je ne saurais évidemment donner une évaluation numérique. L'administration est invitée à faire ce qu'elle pourra, au mieux de l'intérêt de chaque hôpital d'enfants; mais nous ne pouvons fixer d'avance le nombre exact de chambres nécessaires.

M. FÉRÉOL. Il me semble qu'il n'y a pas avantage à modifier le texte de la Commission et à supprimer les mots « en nombre suffisant » ; ils disent bien ce qu'ils veulent dire.

M. DE GASSICOURT. Je ne pense pas non plus que ces mots doivent être supprimés. Ils sont certainement assez vagues, mais nous ne pouvions être plus précis, puisque nous ignorons forcément, dès maintenant, le nombre, même approximatif, des chambres qui seront nécessaires.

Il faut d'abord faire admettre le principe ; on fixera plus tard les détails de mise en œuvre.

M. DU CASTEL. Ne peut-on craindre, avec quelque raison, que l'administration, s'appuyant sur ce qu'elle ne peut fournir de chambres « en nombre suffisant », en arrive à ne rien accorder du tout ?

M. NETTER. Il me semblerait utile, en effet, de fixer le chiffre nécessaire pour chaque hôpital.

M. CADET DE GASSICOURT. Puisque M. Netter a été en service à l'hôpital Trousseau et qu'il en connaît le fonctionnement, voudrait-il bien fixer le chiffre nécessaire.

M. NETTER. Mais il faudrait d'abord établir ce que l'on entend par « douteux ». En effet, tous les cas de bronchite ou de broncho-pneumonie peuvent être douteux, puisqu'il est possible qu'ils représentent des coqueluches ou des rougeoles au début : dès lors, il faudrait autant de chambres que de malades.

Si l'on ne fixe pas un chiffre, je suis d'avis qu'il vaut mieux supprimer les mots « en nombre suffisant ».

M. SEVESTRE. Je ferai remarquer que la question me semble s'être déplacée. Ici, à la Société médicale des Hôpitaux, nous devons, en tant que médecins des hôpitaux, demander des chambres d'attente « en nombre suffisant ». Ensuite, comme médecins de chaque hôpital, ceux de nous qui ont des services dans les hôpitaux d'enfants devront étudier la mise en pratique et établir quel est le nombre de chambres nécessaires dans l'hôpital auquel ils sont attachés.

*(La conclusion II est mise aux voix et adoptée.)*

III. — *Les pavillons d'isolement de la diphtérie devront être pourvus de chambres à lit unique en nombre suffisant pour les cas de diphtérie associée à d'autres maladies contagieuses. Ces chambres, quoique annexées au pavillon, devront en être cependant suffisamment isolées.*

M. LABOULBÈNE. Je reprends pour mon compte l'objection faite tout à

l'heure par M. du Castel, et qui me semblerait plus justifiée ici. Je demande que l'on supprime le membre de phrase « en nombre suffisant ».

M. FÉRÉOL. Il me semble qu'il n'y a pas davantage à le supprimer dans cette conclusion que dans la précédente : la situation est identique. Il faut d'abord établir le principe par notre vote.

M. DU CASTEL. Je demanderais la substitution du mot « rigoureusement » au mot « suffisamment » à propos de l'isolement de ces chambres à lit unique.

M. SEVESTRE. Je répéterai ce que je disais tout à l'heure. Nous devons voter ici le principe ; ensuite chacun établira ce qui peut être nécessaire dans l'hôpital où il a son service. Je ne sais nullement quels sont les besoins de l'hôpital Trousseau, pas plus que les médecins de cet hôpital ne peuvent connaître les *desiderata* de mon installation aux Enfants-Assistés.

Quant au mot « suffisamment », je crois qu'il convient de le maintenir et je le trouve assez précis en la circonstance. Si l'on demande l'isolement rigoureux, c'est demander la création d'un nouveau service distinct pour chaque maladie que l'on isole, et se ménager un refus de l'administration.

*(La conclusion III est mise aux voix et adoptée.)*

IV<sup>e</sup>. — *Chaque hôpital d'enfants doit être pourvu au moins de trois pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, et d'un quatrième pavillon dit de « rechange ».*

M. LETULLE. Je propose d'ajouter aux mots « chaque hôpital d'enfants » ceux-ci : « y compris les services de chirurgie d'enfants, annexés aux hôpitaux d'adultes. »

En effet, un service de chirurgie infantile a été tout récemment créé à l'hôpital Tenon, sans qu'on ait d'ailleurs demandé l'avis du corps médical ; or, il s'est déclaré presque aussitôt dans ce service une épidémie de rougeole, puis, peu après, une épidémie de scarlatine, et, comme il n'y a pas de pavillons d'isolement, un certain nombre d'enfants, entrés à l'hôpital pour quelque affection chirurgicale absolument bénigne, ont succombé à la fièvre éruptive contractée dans les salles de chirurgie.

M. COMBY. Je ferai observer que la Commission a été nommée pour étudier les mesures à prendre dans les hôpitaux d'enfants. Il ne rentre donc pas dans son mandat de s'occuper des services de chirurgie des

hôpitaux d'adultes, pas plus d'ailleurs qu'elle n'a eu à s'occuper des services de crèche qui existent dans les hôpitaux généraux.

La proposition de M. Letulle me semble concerner un fait qui ne rentre nullement dans le mandat de la Commission.

M. LETULLE. Il serait regrettable cependant de laisser subsister une rédaction incomplète. Plus tard, l'administration baserait son refus sur ce que rien ne lui a été demandé par notre Commission, qui désire, à juste titre, assurer l'observation rigoureuse de toutes les lois d'hygiène hospitalière.

M. COMBY. On ne peut pourtant raisonnablement pas demander à l'administration de créer quatre pavillons d'isolement pour un seul service dans l'hôpital Tenon.

M. LAILLER. Ce qu'il faut demander, c'est la suppression d'un service d'enfants à l'hôpital Tenon. C'est un hôpital d'adultes, et il ne doit pas y exister de service de chirurgie infantile. C'est à notre représentant au Conseil d'administration de protester contre des faits de cet ordre.

M. LETULLE. Je doute qu'on prenne notre avis pour le supprimer : ce service est créé, il compte soixante-dix lits et a été pourvu d'un chirurgien titulaire, c'est donc bien une installation définitive, qu'il serait peu coûteux de rendre parfaite.

M. SEVESTRE. Mais il me semble qu'ici encore nous sommes à côté de la question : c'est aux médecins de l'hôpital Tenon de déterminer ce qu'il convient de faire pour parer aux épidémies dans leur hôpital ; ce n'est pas à la Société médicale des Hôpitaux d'en connaître. Nous ne devons actuellement voter que les principes reconnus nécessaires par la Commission en vue des hôpitaux d'enfants.

M. FÉREOL. Il est certain que de tels services, de même que les crèches, devraient être supprimés dans les hôpitaux d'adultes : c'est un danger permanent, et l'absence de pavillons d'isolement amène forcément la diffusion des épidémies et des décès trop nombreux.

Mais ce n'est évidemment pas là la question qu'il nous faut régler à présent d'une façon précise et nettement limitée, sous peine de ne rien obtenir.

M. CADET DE GASSICOURT. Il faut prendre garde, en effet, de faire dévier le débat. Nous devons nous occuper seulement des hôpitaux d'enfants ; les hôpitaux d'adultes et les services de crèche ne peuvent entrer pour le moment dans la discussion : la Commission n'a pas eu à s'en préoccuper. Si nous voulons tout demander, nous n'obtiendrons rien.

M. E. GAUCHER. Je demande l'addition de la coqueluche aux trois autres maladies nécessitant l'installation d'un pavillon d'isolement.

La coqueluche étant plus contagieuse et plus grave, à coup sûr, que la scarlatine par la fréquence de ses complications, je m'explique mal pourquoi celle-ci sera pourvue d'un pavillon d'isolement, alors qu'il n'y en aura pas pour la coqueluche.

M. COMBY. Il est évident qu'il vaudrait mieux pouvoir isoler toutes les maladies contagieuses ; mais on ne peut pas tout demander à la fois, et la Commission a cru devoir éliminer, pour le moment, la coqueluche et se borner à ce qui est indispensable.

Les coquelucheux, en effet, sont rarement hospitalisés, et la création d'un pavillon spécial pourrait sembler disproportionnée avec le petit nombre des malades en vue duquel il serait établi.

M. GAUCHER. Je comprends fort bien qu'on ne puisse tout demander à la fois ; mais je maintiens que, pour un coquelucheux reçu dans une salle commune d'un hôpital d'enfants, on verra se développer douze ou quinze cas intérieurs de coqueluche, pouvant s'accompagner de graves complications et se terminer, trop facilement, par la mort des petits malades.

M. RICHARD. Je suis entièrement de l'avis de M. Gaucher, et j'ajouterais qu'une très consciencieuse statistique autrichienne place la coqueluche au second rang comme léthalité.

M. H. HUCHARD. Je m'associe pleinement, pour ma part, à cette manière de voir. En Russie et en Allemagne, la coqueluche est l'objet de l'isolement le plus rigoureux ; et ces précautions sont bien justifiées par les complications graves et parfois mortelles qui accompagnent souvent l'évolution de cette maladie.

M. FÉREOL. Peut-être, dès lors, conviendrait-il de supprimer, dans le texte de la Commission, « la scarlatine » et de mettre à la place « la coqueluche », puisqu'il est reconnu que cette dernière offre plus de dangers. Ne pouvant tout obtenir, il faut du moins aller au plus pressé et parer aux dangers les plus menaçants.

M. DESNOS. Il vaudrait mieux encore obtenir tout ce qui est reconnu comme nécessaire. D'ailleurs, pour moi, j'appuie énergiquement l'observation faite par M. Gaucher, et je considère la coqueluche comme une affection éminemment contagieuse et grave par ses multiples complications.

M. GADET DE GASSICOURT. Je crois, comme président de la Commission, devoir fournir à cet égard quelques explications. Nous avons cru devoir

aller au plus pressé, et comme les pavillons d'isolement destinés à la diphtérie, à la scarlatine et à la rougeole existent déjà ou sont en construction, c'est à la prophylaxie de ces maladies que nous avons cru devoir limiter nos demandes. S'il faut réclamer encore un pavillon pour les coquelucheux je crains que l'on se heurte à un refus de l'administration.

M. SEVESTRE. Il me semble que le texte de la Commission peut être conservé, puisqu'il renferme ces mots : « Chaque hôpital d'enfants doit être pourvu *au moins* de trois pavillons d'isolement. » C'est là une réserve pour l'avenir qui permettra de demander davantage en temps opportun.

M. RICHARD. Je crois que l'on craint bien à tort, en demandant un pavillon d'isolement de plus, d'augmenter les charges de l'administration; en effet, on allégerait au contraire ces charges, puisque l'on diminuerait le nombre et la gravité des cas au moyen de l'isolement. Ainsi, en Angleterre, où existent presque partout des pavillons d'isolement, le nombre des malades qui y sont soignés est très peu élevé, parce que l'on coupe court, dès le début, à toute dissémination de l'épidémie.

M. GAUCHER. Puisque la plupart des membres de la Société sont, comme moi, d'avis que la coqueluche est plus contagieuse, plus grave et plus meurtrière que la scarlatine, je maintiens d'autant plus fermement mon objection, et je me résume en demandant; ou bien de remplacer « la scarlatine » par « la coqueluche » si l'on ne veut réclamer que trois pavillons, ou bien d'ajouter « la coqueluche » avant « la scarlatine », et de demander la création de quatre pavillons d'isolement.

M. LAILLER. Nous sommes tous d'accord sur le fait scientifique, mais s'il faut isoler tous les coquelucheux, c'est au moins quarante ou cinquante lits qui seront nécessaires dans chaque hôpital d'enfants, et je crains que l'on ne se heurte à une impossibilité.

M. GAUCHER. Il serait nécessaire de s'entendre: M. Comby nous a dit, tout à l'heure, que la création d'un pavillon pour les coquelucheux n'avait pas paru indispensable à la Commission, parce que le nombre des coquelucheux hospitalisés est minime; maintenant, M. Lailler se fonde sur leur nombre trop considérable pour redouter un insuccès auprès de l'administration. Voilà deux assertions qui semblent en complet désaccord.

M. SEVESTRE. Puisque l'on construit en ce moment un pavillon d'isolement pour la scarlatine à l'hôpital Trousseau et qu'il en existe déjà un

aux Enfants-Malades, nous sommes plus libres de réclamer de l'administration un pavillon du même genre destiné à l'isolement de la coqueluche.

M. CHAUFFARD. A la difficulté résultant du nombre des coquelucheux, mise en avant par M. Lailier, vient s'en ajouter une autre non moins importante : c'est celle de la durée de l'isolement. Combien de temps, en effet, doit-on admettre que la coqueluche est contagieuse? Pendant combien de mois faudra-t-il isoler les enfants convalescents qui conservent encore quelques quintes? Et si on les renvoie à cette période dans les salles communes, les précautions d'isolement n'auront-elles pas été complètement illusoires.

M. LAILLER. Il faudrait évidemment pouvoir évacuer dans un établissement spécial tous les coquelucheux convalescents, qui se lèvent et se promènent; car, si l'on veut réaliser cet isolement prolongé dans le pavillon même annexé à chaque hôpital, la réalisation en deviendra matériellement impossible.

M. BUCQUOY. Il nous faut tout au moins consacrer nettement le principe, et je demande que le vote de la Société établisse la nécessité de l'isolement des enfants atteints de coqueluche.

M. E. LABBÉ. Il me semble impossible de réaliser l'isolement des coquelucheux qui, étant apyrétiques, se promènent et communiquent forcément avec les autres enfants. On ne pourra obtenir de résultat sérieux que par la création d'un hôpital spécial.

M. H. HUCHARD. Je pense, comme M. Bucquoy, qu'il appartient à la Société de donner un avis scientifique en dehors de toute considération d'ordre administratif. Ce que nous devons affirmer, c'est que la coqueluche *doit* être isolée.

*(La Société se prononce pour l'addition des mots « la coqueluche », précédant les mots « la scarlatine », et pour le remplacement des mots « trois pavillons » par ceux de « quatre pavillons ». — En conséquence, la conclusion IV est renvoyée à la Commission.)*

— Avant de passer à la discussion de la conclusion V, M. LAILLER demande à revenir sur le texte de la conclusion I<sup>re</sup>, qui a été discuté avant son arrivée.

M. LAILLER. Je lis dans la première conclusion que « un interne spécial sera chargé de faire la sélection des enfants *avant* leur entrée dans la salle d'attente commune ». C'est fort bien; mais que veut dire ce mot « avant »? Où se fera alors la sélection? Il semblerait que ce peut

être dans la rue, devant la porte de l'hôpital. Il serait bon de préciser ce que la Commission a eu en vue.

M. CADET DE GASSICOURT. Cette sélection sera faite dans une salle spécialement affectée à cet usage et où l'on introduira les enfants à mesure qu'ils arriveront à l'hôpital. Il est évident que le texte proposé a besoin d'être complété.

*(La conclusion 1<sup>re</sup> est renvoyée à la Commission pour en compléter la rédaction.)*

V\*. — *L'administration est invitée à remplacer les grandes salles par des salles de six à huit lits dans la construction des pavillons futurs.*

M. FÉRÉOL. Pourquoi ces salles de six à huit lits? L'utilité de cette modification est-elle bien établie?

M. SEVESTRE. C'est moi qui ai, au sein de la Commission, demandé l'adoption de ce paragraphe. On diminue très notablement, on le conçoit, les chances de contagion par un cas intérieur, puisqu'on diminue le nombre des enfants mis en rapport avec le malade. C'est, à mon avis, une mesure très utile qui est mise en vigueur à l'étranger : en Russie, par exemple, les salles sont de quatre à six lits. De plus, lorsqu'un cas de contagion oblige à faire la désinfection des locaux, celle-ci est beaucoup plus facile pour une petite salle que pour une grande.

Je ferai remarquer, d'ailleurs, que cette modification n'est demandée que pour l'avenir, dans les pavillons à construire.

M. FÉRÉOL. Mais si toutes ces petites salles communiquent entre elles, l'isolement dont parle M. Sevestre ne devient-il pas absolument illusoire, et ne pourrait-on lui appliquer la qualification pittoresque « d'isolement à la craie », proposée par M. Lorrain pour ces séparations fictives?

M. SEVESTRE. Les résultats pratiques de tous les jours sont là pour démontrer les grands avantages de cette disposition. Les petites salles existent aux Enfants-Assistés, elles sont adoptées partout en Russie, où l'on a construit des hôpitaux modèles, et les résultats sont satisfaisants.

M. RICHARD. Je partage complètement la manière de voir de M. Sevestre. Mais je voudrais modifier légèrement le texte de la Commission

pour accentuer encore le désir qu'elle a exprimé. Je proposerai donc la rédaction suivante : « Dans la construction des pavillons futurs, l'administration est invitée à remplacer les grandes salles par des petites ; en aucun cas, la contenance de ces salles ne devra excéder six à huit lits.

*(La conclusion V, ainsi modifiée, est mise aux voix et adoptée.)*

— La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

— La séance est levée à cinq heures.





---

## SÉANCE DU 14 JUIN 1889

---

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondance. — Présentations d'ouvrages : M. SEVESTRE. — Action de l'eau d'Évian sur l'élimination de l'urée : M. Albert ROBIN. — Syphilis héréditaire tardive : M. D'HEILLY. — A propos de l'empyème pulsatile (présentation de malade) : M. FÉREOL. — Suite de la discussion sur l'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants : MM. COMBY, LEGROUX, SEVESTRE, FÉREOL, GAUCHER, RICHARD, JUHEL-RÉNOY, RENAULT, E. LABBÉ, CADET DE GASSICOURT.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

La Société a reçu :

1° Une lettre de M. BROUARDEL, Président du Congrès international d'hygiène et de démographie de Paris, informant la Société que ce congrès se tiendra, cette année, du 4 au 11 août, à la Faculté de Médecine, et l'invitant à nommer des délégués pour y prendre part. (Sont nommés délégués : MM. LAILLER, SEVESTRE, RICHARD et JUHEL-RÉNOY.)

2° Une lettre de M. BURLUREAUX, médecin-major au Val-de-Grâce, remerciant la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en l'admettant parmi ses membres.

3° Une lettre de M. DECROIX, Président de la Société contre l'abus du tabac, annonçant l'ouverture d'un congrès international, du 8 au 11 juillet prochain, pour l'étude des questions multiples se rattachant à la consommation du tabac.

4° Une lettre de M. LEGROUX, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance et demandant qu'il soit donné lecture, en son nom, d'une note qu'il adresse à la Société sur l'isolement de la coqueluche et sur la gravité comparée de cette maladie et de la scarlatine.

5° La lettre suivante de M<sup>me</sup> veuve Vincent :

A Monsieur le Président de la Société médicale des Hôpitaux,

Monsieur, je viens vous prier de vouloir bien accepter, au nom de mon mari, M. Auguste Vincent, décédé, la somme de mille francs, destinée à la fondation d'un prix à décerner, en juillet 1894, par une Commission de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, à l'auteur du meilleur travail paru depuis le moment où le concours sera ouvert « sur l'angine de poitrine symptomatique d'une affection organique du cœur et sur l'artério-sclérose ».

Ce travail (ouvrage imprimé ou manuscrit) devra avoir spécialement pour but de soulager ou de guérir les personnes atteintes de ces maladies.

Le prix devra se nommer « Prix Auguste Vincent ». La somme entière de mille francs, non divisible sous forme d'encouragements, sera attribuée à l'auteur du travail qui marquera un progrès dans l'étude et la thérapeutique des affections susindiquées.

Dans le cas où la Commission jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner le prix en 1894, elle remettrait de deux en deux années l'examen des travaux relatifs à la question posée, et ce jusqu'à ce qu'il y ait lieu de décerner le prix.

Le résultat du concours devra être proclamé à une date la plus voisine possible du 8 juillet.

Recevez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

VEUVE ADELE VINCENT.

(La Société adresse ses remerciements à M<sup>me</sup> Vincent, et le Bureau sera appelé ultérieurement à décider les conditions de l'acceptation et l'organisation du concours.)

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

France médicale. — Gazette des Hôpitaux. — Annales de médecine thermique. — Tribune médicale. — Progrès médical. — Journal des sages-femmes. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Gazette médicale de Nantes. — Journal de médecine de Paris. — Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris. — Revue de l'hypnotisme. — Bulletin de la société de médecine légale de France. — Poitou médical. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Bulletin médical du Nord. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques de Lucas-Championnière. — De l'influence de l'amaigrissement sur la stérilité, par le Dr Philbert. — Normandie médicale. — Marseille médical. — Journal d'hygiène. — Archives de médecine et de pharmacie militaires.

M. le Ministre de l'Intérieur adresse à la Société : 1° la statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie.

2° Le fascicule n° 23 du Conseil supérieur de l'Assistance publique (1<sup>re</sup> session de 1889).

3° Le fascicule n° 23 du Conseil supérieur de l'Assistance publique (révision de la législation des Enfants-Assistés).

M. le Ministre du Commerce envoie à la Société le programme du Congrès international du commerce et de l'industrie.

### PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. SEVESTRE offre à la Société ses *Études de clinique infantile*, comprenant le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce, la laryngite syphilitique, la broncho-pneumonie par infection intestinale, la prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'Hospice des Enfants-Assistés. Il insiste en particulier sur l'importance du diagnostic hâtif de la syphilis héréditaire, qu'il convient de dépister, alors que les symptômes par lesquels elle se manifeste sont encore à peine ébauchés, et ajoute qu'il s'est efforcé dans ces leçons de fournir les moyens d'y arriver. Il fait encore remarquer que la fréquence de la laryngite syphilitique est plus grande chez l'enfant qu'on ne le croit généralement; le fait mérite d'autant plus d'être signalé que cette laryngite peut parfois simuler le croup et donner lieu à des erreurs regrettables.

M. A. ROBIN offre à la Société son *Rapport fait à l'Académie de médecine sur les eaux minérales pour l'année 1888*.

Il signale ce fait qu'un certain nombre de jeunes médecins aux eaux minérales ont, à la suite de ce rapport, entrepris des recherches d'ordre scientifique sur l'action de ces eaux, et il donne, à ce propos, lecture de a note suivante :

#### ACTION DE L'EAU D'ÉVIAN (SOURCE CACHAT) SUR LA NUTRITION.

La Société médicale des Hôpitaux n'a point oublié la discussion intervenue jadis sur le rôle de l'eau dans la nutrition. Je soutenais, avec M. Dujardin-Beaumetz, contre M. Debove, que l'eau active les mutations organiques. Je ne sais si nos collègues ont été convaincus par mon argumentation : en tout cas, voici un nouveau fait qui vient à l'appui de mes conclusions et que M. G. Bordet m'a prié de communiquer à la Société.

M. G. Bordet s'est mis lui-même en expérience. Il s'est soumis à un régime d'entretien afin de se placer dans l'état d'équilibre azoté; puis il a ingéré de l'eau d'Évian, source Cachat, d'une façon méthodique depuis 500 grammes jusqu'à 4,000 grammes par jour.

Voici les premières conclusions des recherches de M. G. Bordet :

1° L'eau Cachat est d'une digestion facile qui permet d'en boire de très grandes quantités, *quand le rein est sain.*

2° La minéralisation de cette eau est assez faible, pour que ces hautes doses ne fassent pas disparaître l'acidité de l'urine.

3° L'eau agit, non seulement en lavant les tissus, mais aussi en produisant une suractivité des mutations organiques. En particulier, elle augmente l'urée.

4° Avec un régime d'entretien, elle fait maigrir légèrement.

L'augmentation moyenne et journalière de l'urée est de 2 gr. 96.

La perte de poids a été de 75 grammes [par jour. Cette différence de poids est minime; mais ce qui lui donne une certaine importance, c'est la continuité de la déperdition, chaque pesée ayant été plus faible que la précédente.

M. G. Bordet ajoute que, pour maigrir avec l'eau d'Évian, il faut se contenter pendant la cure d'une alimentation d'entretien.

Dès que le mémoire de M. G. Bordet sera imprimé, j'en déposerai un exemplaire sur le bureau.

---

#### SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE,

par M. D'HELLY.

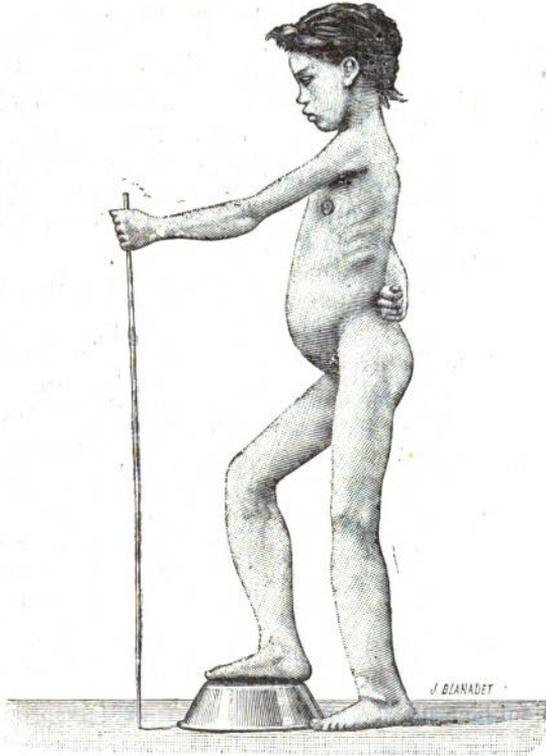
J'ai l'honneur de soumettre à la Société une fillette de quatorze ans présentant une série de lésions syphilitiques tertiaires, dont quelques-unes sont considérées comme presque pathognomoniques de la *syphilis héréditaire tardive.*

Les renseignements qui ont trait aux antécédents de famille sont insuffisants: la mère, bien portante et n'offrant pas de traces de syphilis, affirme n'avoir jamais eu d'éruption locale ou générale, de céphalée ni de maux de gorge; elle n'a jamais fait de fausse couche. Quant au père, et c'est là le côté faible de l'enquête, il n'habitait pas avec la mère et celle-ci ne sait rien de ses antécédents au point de vue de la syphilis. L'enfant a un frère de dix-sept ans et une sœur de neuf ans, tous deux sains.

Notre petite malade serait arrivée à l'âge de neuf ans sans présenter d'autre affection qu'un peu de gourme avec les glandes qui en sont l'effet. C'est vers la neuvième année qu'ont débuté les accidents dont on trouve aujourd'hui les stigmates disséminés dans l'organisme. Ces lésions ont mis quatre années à se développer et ont cessé d'augmenter vers treize ans. Il n'est pas possible d'obtenir de l'enfant, pourtant assez intelli-

gente, de renseignements précis sur l'ordre d'apparition des diverses manifestations.

Il paraît certain que le premier phénomène a été un mal de gorge avec troubles fonctionnels du voile du palais et expulsion des boissons par le



SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Tibias en lame de sabre. — Hyperostoses multiples.

nez. Il s'agissait probablement alors du processus ulcératif qui a entraîné la disparition de la luette.

Peu après ont apparus, nous ne savons dans quel ordre, des lésions du nez, des arcades dentaires et des troubles de la vue : la charpente osseuse du nez s'est effondrée ; les arcades dentaires, normalement conformées et portant des dents rangées régulièrement, se sont hérissées de saillies osseuses qui ont changé la position et la direction des dents ; l'enfant a été, en outre, atteint d'une amaurose qui a duré deux mois sans laisser de traces.

Vers dix ans, l'enfant a éprouvé de violentes douleurs dans les membres; dans les jambes et les cuisses d'abord, aux membres supérieurs ensuite. Ces douleurs revenaient surtout la nuit, et l'enfant, à peine au lit, se mettait à pousser des cris aigus; les souffrances redoublaient à l'automne; elles s'accompagnèrent de déformations se montrant successivement dans toutes les parties qui en étaient le siège. Ces troubles ont cessé depuis un an environ.

Le traitement suivi par l'enfant a été d'une rare insignifiance: il a été purement topique et a consisté dans l'application de pommades ou de teinture d'iode sur les parties douloureuses. Malgré la nature si manifeste des accidents, la malade n'a jamais pris d'iodure de potassium.

La malade est venue à l'hôpital pour des douleurs siégeant à la région précordiale, et qui pourraient bien être dues à de nouvelles poussées d'hyperostose sur le squelette du thorax.

Au point de vue du développement, l'enfant paraît être au-dessous de son âge; elle est de petite taille et, malgré ses quatorze ans, les signes de la puberté sont complètement défaut; il y a chez elle un certain degré d'*infantilisme*. Le teint est pâle, la peau terne et grisâtre.

Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'aspect des jambes, qui offrent un beau spécimen de la déformation décrite par MM. Lannelongue et Alf. Fournier, sous le nom de *tibia en lame de sabre*. Le tibia gauche est très épais, sa crête est convexe en avant; le péroné est également très volumineux, ce qui donne à la jambe la forme d'un cylindre énorme eu égard à la taille exigüe de l'enfant, et aussi épais en bas qu'en haut. A droite, l'hyperostose est moins étendue, elle siége au niveau du corps de l'os et la courbure antéro-postérieure est plus complète. Les malléoles des deux côtés sont énormes et les pieds, absolument petits, contrastent avec le volume exagéré des jambes. Ces déformations se voient bien sur la planche ci-contre (p. 281), reproduction d'une photographie due à l'obligeance de M. L. Mariage, interne des hôpitaux.

Les fémurs sont aussi hypertrophiés, mais bien moins que les os de la jambe, et le volume des cuisses est inférieur à celui des jambes. Les grands trochanters et les os iliaques sont volumineux.

Aux membres supérieurs, hyperostoses des cubitus et des humérus, surtout au voisinage du coude.

A la face, le maxillaire inférieur, l'os malaire et l'apophyse zygomatique sont sensiblement épaissis. Les dents, très irrégulièrement plantées, affectent les directions les plus variées et semblent avoir poussé sans ordre. Aucune n'est le siège d'érosions ou n'offre la conformation très spéciale et si rarement observée, qu'a décrite Hutchinson.

La voûte palatine est ogivale, à sillon médian très accusé; la luette a disparu. Le nez affecte une disposition caractéristique: il présente une encoche, une concavité à sa partie moyenne, et sa base est large et épaisse. Les yeux n'offrent aucune trace de kératite interstitielle; ils sont

normaux et rien n'explique la perte momentanée de la vue, signalée plus haut.

La seule lésion viscérale, mais elle est considérable, c'est une hypertrophie du foie, dont le bord inférieur arrive au niveau de l'ombilic, e qui s'est développée sans troubles fonctionnels appréciables. Il n'existe pas d'œdème et rien n'appelle l'attention sur l'existence d'une affection des reins.

Cette malade est une syphilitique, cela paraît indéniable, et, suivant toute apparence, une syphilitique héréditaire. Ces lésions osseuses si multipliées chez un enfant, et surtout la conformation des tibias, sont presque caractéristiques de l'hérérosyphilis. Aucune de ces lésions toutefois n'est pathognomonique, et, en raison de l'insuffisance de renseignements sur la santé des parents, il convient de faire quelques réserves. Bien que nous ne trouvions pas trace d'accidents secondaires dans l'enfance de notre petite malade, il se pourrait, à la rigueur, que les manifestations actuelles ne fussent que la phase tertiaire d'une syphilis contractée dans l'enfance et à laquelle l'hérédité n'aurait rien à voir. M. le professeur Alf. Fournier, qui a vu la malade, admet l'hérérosyphilis, en faisant toutefois les mêmes réserves.

---

EMPYÈME PULSATILE; OPÉRATION D'ESTLANDER; FISTULE TARDIVE,

(*Présentation de malade*),

par M. FÉRÉOL, médecin de la Charité.

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter a été atteint d'une pleurésie pulsatile en 1882, et opéré, en juillet 1883, par M. Berger, qui lui a pratiqué la résection de cinq côtes. J'ai déjà entretenu la Société de ce fait. (Séance du 14 mars 1884. Voir *Bulletin de la Société*, 1885.)

Ce jeune homme, Pierre Fév..., garçon de café, âgé aujourd'hui de vingt-neuf ans, avait été, en juillet 1882, ponctionné à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Proust. Trois mois après, il entra dans mon service à la Charité, où je constatai, pour la première fois depuis que je fais de la médecine, les signes évidents d'une pleurésie pulsatile, avec présence d'un pneumothorax qui présentait ceci de spécial qu'il semblait en quelque sorte intermittent. A certains jours, on percevait la sonorité tympanique avec le bruit de succussion; d'autres jours, ces signes disparaissaient. J'ai communiqué l'observation à l'Académie de médecine, le 12 février 1885.

Après plusieurs ponctions et une opération d'empyème, la plaie restant fistuleuse et le malade s'affaiblissant, bien qu'il n'eût d'ailleurs jamais présenté aucun signe de tuberculose, l'opération d'Estlander fut

décidée, et pratiquée le 25 août 1883 par M. Berger, remplaçant en ce moment M. Gosselin. Elle réussit complètement; un mois après, il ne restait plus qu'un trajet fistuleux de 6 centimètres, qui fut, il est vrai, assez long à se fermer. Mais, en février 1884, le malade étant déjà guéri complètement depuis plusieurs mois, j'ai pu le présenter en parfait état de santé à l'Académie de médecine; résultat important et qui montre que l'empyème pulsatile est susceptible de guérison.

Fév... resta parfaitement bien portant depuis la fin de 1883 jusqu'en octobre 1888, c'est-à-dire pendant cinq ans; aucune trace de suppuration; cicatrice très solide; pas de toux; état général excellent. Il venait me voir de temps en temps, ainsi que M. Berger, et nous étions très satisfaits de cette guérison, qui paraissait absolue et définitive, lorsqu'en octobre 1888, ce jeune homme, qui ne se ménageait nullement dans sa profession fatigante, et qui avoue même quelques petits excès alcooliques en rapport avec son métier, sentit une douleur dans sa cicatrice au moment où, comme d'habitude, il fermait le soir les volets de la boutique de son patron. Cette douleur persista. Il se forma au niveau de la cicatrice une grosseur qui atteignit bientôt le volume d'un œuf. La peau rougit, s'amincit et s'ouvrit spontanément pendant des efforts de défécation, laissant échapper une assez grande quantité de pus. Le malade alla trouver à Lariboisière le D<sup>r</sup> Berger, qui le mit en observation, dans l'idée de refaire, s'il était possible, une nouvelle résection costale, à laquelle il renonça, ayant découvert que le malade présentait une complication, non pas du côté de son poumon, qui, autant qu'on en peut juger par l'auscultation et la percussion, reste toujours exempt de tubercules, mais du côté des reins; le malade est atteint, en effet, d'une albuminurie très accentuée, albuminurie rétractile grumeleuse (pas de bruit de galop).

Après un séjour de quelques semaines à Lariboisière, Fév... est venu me demander un lit et est entré dans mon service à la Charité le 28 mai dernier.

Sa fistule présentait un orifice très étroit que j'ai dilaté avec de la laminaria, pour tâcher de me rendre mieux compte de ce qu'on pouvait tenter dans le sens d'une modification par les injections, puisque l'opération radicale était jugée impossible. J'ai pu m'assurer que la fistule pénètre à 11 centimètres de profondeur; son trajet ne rampe pas dans le voisinage de la paroi; il s'enfonce perpendiculairement dans la direction du poumon; il semble étroit, car le stylet n'y joue pas librement et paraît très limité dans son parcours; d'ailleurs, ce n'est qu'à grand-peine que j'ai pu y injecter 20 grammes d'eau boriquée, et cette injection détermine des quintes de toux très violentes; depuis deux jours, j'ai remplacé l'eau boriquée par une solution de naphтол; mais les quintes sont devenues encore plus violentes, et le malade a expectoré hier quelques filets sanguins, ce matin un crachat de sang pur, ce qui me rend assez perplexé et m'empêchera de passer à des modificateurs plus

énergiques comme j'en avais le désir, peut-être même de continuer mes essais de traitement palliatif.

J'ai mis le malade au régime du lait, qu'il supporte assez mal, et au tannin. Il a beaucoup maigri et pâli; somme toute, la situation devient fort sérieuse, et cette guérison d'empyème pulsatile pourra bien, après cinq ans d'espérances très justifiées en apparence, aboutir plus ou moins tardivement à un désastre; ce qui n'est pas pour atténuer finalement la gravité du pronostic de la pleurésie pulsatile, ainsi que nous avons été en droit d'y compter.

Ceci dit sur le cas clinique qui m'a paru assez intéressant pour mériter d'être soumis à la Société, je lui demanderai la permission d'ajouter quelques mots sur l'explication théorique de la pleurésie pulsatile, qui a fait l'objet de plusieurs communications intéressantes de notre excellent secrétaire annuel, M. Comby; tout récemment encore, dans le numéro des *Archives* d'avril dernier, notre collègue a fait paraître sur ce sujet encore à l'étude une revue critique dans laquelle il expose les diverses explications qui ont été mises en avant par Traube, par moi, par lui-même, par M. Keppler et par M. Rummo, de Naples. Très courtois pour tous, et particulièrement pour moi, ce dont je le remercie, M. Comby nous réfute tous, et, sans plus de complaisance pour sa propre théorie, il conclut que tout reste hypothétique dans ce phénomène, et qu'il faut laisser au temps le soin de dissiper les ténèbres qui entourent cette importante question.

Je suis bien loin de croire assurément que la lumière soit complètement faite dans ce problème pathogénique. Mais je pense avoir indiqué au moins une bonne part de la vérité, et je demande à y insister un instant.

Il est de notoriété que, dans la pleurésie pulsatile, la paroi costale bat plus fort que ne bat le cœur lui-même, qui est cependant l'origine et la cause de la pulsation costale. Il faut donc, de toute nécessité, que, dans les pleurésies, très rares d'ailleurs, où ce phénomène s'observe, il y ait entre le cœur, origine du mouvement, et la paroi costale, siège de la pulsation amplifiée, un corps interposé qui transmette cette pulsation du cœur en l'exagérant. Quel peut être ce corps, sinon un fluide élastique et compressible? c'est-à-dire un fluide aëriforme ou une enveloppe élastique contenant un gaz compressible. Il nous faut là quelque chose qui représente le ballon enregistreur de Marey ou le tambour du microphone. Or, bon nombre, le plus grand nombre même, des observations d'empyème pulsatile, M. Comby lui-même nous le dit, sont compliquées d'un pneumothorax latent, tout au moins souvent très difficile à constater avant l'opération, mais qui se révèle après la sortie du liquide.

Pour cette catégorie de faits, il y a donc toute apparence que ma théorie est fondée; j'ajoute qu'il faut en outre que, dans ces cas, le pneumothorax soit fermé. D'abord, s'il en était autrement, toutes les pleurésies avec pneumothorax seraient pulsatiles; et on sait, au contraire,

combien ces pleurésies pulsatiles sont rares. Ensuite, lorsque le pneumothorax communique avec les bronches, la pulsation du cœur ne peut se transmettre à la paroi costale; elle ne peut que se perdre du côté où l'air contenu dans la cavité pleurale communique avec l'air contenu dans les bronches. Les deux observations contradictoires que M. Comby m'oppose ici ne sont pas aussi concluantes qu'il le pense. Car, ainsi que M. Weil, d'Heidelberg, l'a prouvé, et ainsi qu'il est facile de le comprendre, il suffit d'une fausse membrane qui se déplace, d'un simple bouchon fibrino-muqueux, pour transformer un pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé.

« Mais, dit alors M. Comby, il est bien certain que le pneumothorax a manqué dans quelques observations, et il n'en faut pas davantage pour ôter toute base à votre théorie. »

Je ne suis pas de cet avis.

Dans le plus grand nombre des observations d'empyème pulsatile, on trouve la complication de pneumothorax. M. Comby nous a même affirmé, dans son premier travail, que cette complication était *constante*. C'est une étude ultérieure qui a démontré qu'exceptionnellement le pneumothorax pouvait manquer. Ces faits exceptionnels ne peuvent infirmer l'explication qui convient à la majorité des cas; d'autant plus qu'ils sont susceptibles d'une interprétation analogue; c'est là le point qui reste encore obscur, mais qu'on arrivera à éclaircir en cherchant dans la voie que j'ai indiquée. Mon regretté maître, Gueneau de Mussy, qui avait, bien avant nous, observé le phénomène des pleurésies pulsatiles, proposait, dès 1872, une double explication.

« L'incompressibilité des liquides, disait-il, s'oppose habituellement à la production du phénomène; mais quand, avec l'épanchement, se trouve, dans la cavité thoracique, un gaz éminemment compressible, ou *une portion considérable du poumon encore perméable à l'air*, on comprend que la systole ventriculaire puisse refouler le liquide contigu au péricarde et lui communiquer un ébranlement ondulatoire qu'elle ne peut pas produire quand elle agit sur une masse absolument incompressible. »

Dans la communication que j'ai faite à la Société en 1884, j'ai combattu l'opinion de M. Gueneau de Mussy, en ce qui concerne le rôle attribué par lui au poumon. Et, en effet, je crois que, dans les termes où l'explication théorique est conçue, elle est inadmissible. Il est extrêmement fréquent dans les pleurésies qu'une *portion considérable du poumon reste perméable à l'air*; si l'explication de M. Gueneau de Mussy était exacte, les pleurésies pulsatiles devraient être la règle, et elles sont la très minime exception. Toutefois, en y réfléchissant, il se pourrait que l'explication de M. Gueneau de Mussy devint acceptable en la précisant davantage; on comprendrait, en effet, que la disposition de certaines adhérences isolât une portion de poumon, de manière à en faire quelque chose d'ana-

logue à la bulle d'air du pneumothorax fermé et au ballon enregistreur de Marey. C'est de ce côté, je pense, qu'il faut chercher, dans les autopsies futures, l'explication du phénomène lorsque le pneumothorax aura fait défaut.

Mais, à mon avis, il n'y a pas moyen de comprendre l'amplification des pulsations thoraciques dans les pleurésies pulsatiles si on n'admet pas la présence dans la cavité pleurale d'un corps aériforme contenu dans une enveloppe élastique; le pneumothorax fermé, avec le poumon par derrière, réalise la condition voulue pour le plus grand nombre des cas; il se peut que le poumon tout seul, dans certaines conditions d'adhérences, la réalise encore dans quelques cas exceptionnels.

Il me semble que ce mécanisme se comprend et peut suffire à rendre compte des phénomènes observés, tandis que toute autre interprétation se heurte à des impossibilités absolues.

SUITE DE LA DISCUSSION DES CONCLUSIONS DU RAPPORT DE LA COMMISSION  
CHARGÉE D'ÉTUDIER LES MESURES A PRENDRE POUR COMBATTRE LA TRANS-  
MISSION DES MALADIES CONTAGIEUSES DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS.

NOTE SUR LA GRAVITÉ COMPARÉE DE LA COQUELUCHE ET DE LA SCARLATINE,  
par M. le D<sup>r</sup> J. COMBY, médecin des hôpitaux.

MESSIEURS,

J'ai affirmé, au cours de la discussion sur la prophylaxie des maladies contagieuses, que la scarlatine était plus grave que la coqueluche; M. Gaucher, M. Huchard, M. Richard, se sont formellement déclarés contre cette opinion.

La question a bien son importance, et je vous demande la permission de la reprendre avec quelques documents et quelques réflexions.

On sait que la scarlatine, si bénigne dans quelques épidémies, si meurtrière dans d'autres, inspirait à Bretonneau et à Trousseau une véritable terreur. Je ne ferai pas intervenir dans le débat les auteurs allemands et anglais, leur témoignage pourrait être récusé; car, chez eux, la scarlatine est beaucoup plus redoutable que chez nous.

Mais je vous rappellerai que notre président, M. Cadet de Gassicourt, dans son beau livre sur les maladies des enfants, ne cache pas l'effroi que lui cause la scarlatine, et je ne sache pas qu'il éprouve pour la coqueluche le même sentiment.

Je ne crois pas d'ailleurs qu'aucun médecin des hôpitaux d'enfants,

malgré la gravité exceptionnelle de la coqueluche hospitalière, hésite à placer celle-ci au-dessous de la scarlatine dans l'échelle de gravité des maladies contagieuses.

Il faut se garder de l'impression trop favorable que donnent les séries heureuses, et, si j'ai rencontré plus de scarlatines bénignes que de scarlatines graves, je ne m'en incline pas moins devant l'opinion des anciens et je me défie de la scarlatine.

Il est un fait qui me paraît indiscutable et que vous acceptez sans doute : à Paris, la coqueluche est beaucoup plus fréquente que la scarlatine; j'estime, pour ma part, que la première est dix fois plus fréquente que la seconde. Or, malgré cette supériorité évidente de la *morbidité coqueluchiale* sur la *morbidité scarlatineuse*, la mortalité des deux maladies ne diffère pas notablement.

Lisez les bulletins statistiques hebdomadaires des dernières semaines, vous verrez que : dans la vingtième semaine, la coqueluche et la scarlatine ont causé 6 décès chacune; dans la vingt-unième semaine, la scarlatine a causé 6 décès et la coqueluche 5 seulement; dans la vingt-deuxième semaine, la scarlatine cause 9 décès et la coqueluche 7; dans la vingt-troisième semaine, la scarlatine figure pour 7 décès et la coqueluche pour 8; soit, en quatre semaines :

|   |    |
|---|----|
| <i>Mortalité par scarlatine</i> . . . . . | 28 |
| <i>Mortalité par coqueluche</i> . . . . . | 26 |

Mes contradicteurs peuvent m'objecter que c'est une série et que l'argumentation est insuffisante. Je reconnais avec eux que la coqueluche fait annuellement plus de victimes que la scarlatine; il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les *Annuaire statistiques de la ville de Paris*.

En 1886, par exemple (dernier volume paru), la coqueluche a fait 568 et la scarlatine 416 victimes. Quelquefois les écarts sont plus grands; en 1883, il n'y a eu que 90 décès par scarlatine, alors que la mortalité par coqueluche atteignait le chiffre exceptionnel de 663. En 1881, la mortalité par scarlatine égale presque la mortalité par coqueluche, 447 pour 489.

L'étude de cette statistique montre, il fallait s'y attendre, de très grandes variations annuelles pour la scarlatine; mais elle montre aussi que cette maladie tend à s'accroître d'année en année et que, loin d'en faire fi, nous devons la craindre plus que jamais.

Les allures de la scarlatine, qu'elle soit traitée à l'hôpital ou en dehors de l'hôpital, ne varient pas; et, si l'on fait abstraction des maladies contagieuses qui peuvent frapper les scarlatineux non isolés, la scarlatine hospitalisée n'est pas plus grave que la scarlatine soignée à domicile.

La coqueluche, au contraire, présente, à l'hôpital, une mortalité ef-

frayante, due presque entièrement à la broncho-pneumonie; cette mortalité s'est élevée, dans le service de M. Roger, à l'Hôpital des Enfants-Malades, à 44 pour 100.

A cette statistique affligeante de la coqueluche hospitalisée, je puis opposer une statistique prise en ville, dans la même clientèle indigente. Au Dispensaire pour enfants de la Villette, j'ai soigné, depuis six ans, un très grand nombre de coqueluches et, pour les quatre dernières années au moins, je possède des relevés exacts: 310 cas m'ont donné 5 morts (une par méningite tuberculeuse, une par tuberculose pulmonaire, une par croup, deux par broncho-pneumonie), soit une mortalité de *un et demi* pour 100.

Ne suis-je pas en droit de dire après cela que la coqueluche, traitée à domicile ou dans une polyclinique, n'est pas grave?

On ne meurt pas de la coqueluche, car les faits de mort subite analogues à ceux qu'a rapportés M. du Castel dans sa thèse sont exceptionnels, on meurt de broncho-pneumonie infectieuse ou de tuberculose, c'est-à-dire de complications étrangères à la maladie primitive et provenant du milieu hospitalier.

La coqueluche n'est mortelle que si elle est *accompagnée, assaisonnée*.

J'en pourrais dire autant de la rougeole, qui, peu redoutée en ville, se montre, à l'hôpital, plus meurtrière encore que la coqueluche, et pour la même raison (broncho-pneumonie nosocomiale, tuberculose). L'hôpital, en un mot, fait toute la gravité de ces deux maladies.

Si l'on ne meurt pas de coqueluche, on meurt bel et bien de scarlatine; la scarlatine est assez virulente pour amener la mort sans avoir recours à aucun microbe étranger; elle tue par l'hyperthermie, par les accidents nerveux, angineux, cardiaques, rénaux, c'est-à-dire par des symptômes et des localisations qui lui appartiennent en propre, qui sont des manifestations directes de son infectiosité, de sa toxicité, de sa malignité. Donc la scarlatine, pour laquelle en France on affiche trop de dédain, est une maladie plus grave que la coqueluche.

Ce qui ne veut pas dire que je méprise celle-ci; je la considère comme une maladie très sérieuse, très répandue, très contagieuse, et je crois qu'elle doit être l'objet de mesures prophylactiques rigoureuses. Que seront ces mesures? Toute la question est là.

S'il est facile d'isoler, dans un pavillon spécial, la scarlatine dont les cas sont rares, dont la marche est cyclique et la durée bien connue, il en est tout autrement de la coqueluche.

Les coquelucheux sont innombrables dans les faubourgs parisiens, on peut dire qu'ils courent les rues, ils ne gardent pas le lit, ils sont apyrétiques, ils demandent une hygiène particulière. Certes il serait imprudent et dangereux, pour les autres malades comme pour eux-mêmes, de les garder dans les salles communes.

Mais si, pour parer à ce danger, vous les confinez dans un pavillon

spécial où ils seront forcément à l'étroit (faute d'argent, faute d'emplacement), ne craignez-vous pas de les vouer presque fatalement à cette broncho-pneumonie qui fait toute la gravité de la coqueluche hospitalisée ?

Il serait bien préférable, comme le proposait M. Lailler, comme le demandait aussi M. Labbé, d'envoyer tous les coquelucheux à la campagne, dans un établissement spécial entouré de jardins et de bois.

La question des hôpitaux suburbains se pose ici naturellement ; le coquelucheux n'est pas exposé, comme l'enfant atteint de croup, à mourir en route ; il peut supporter un long voyage et son transfert à grande distance n'est passible d'aucune objection.

M. le docteur Chautemps, actuellement président du conseil municipal de Paris, disait en 1887, dans son rapport sur l'isolement des maladies contagieuses :

« Le but à atteindre serait d'empêcher les malades de se répandre dans la ville, et nous ne voyons pour cela qu'un moyen : créer, en dehors de Paris, un *hôpital de la coqueluche*, vaste, confortable, muni d'écoles, où les enfants non alités puissent jouer et continuer leur instruction. Le changement d'air est une des conditions les plus favorables pour le traitement de la coqueluche, et il se trouve qu'un grand nombre de familles n'ont pas la possibilité d'envoyer leurs enfants à la campagne ; l'hôpital spécial sera pour elles une ressource précieuse, et il sera possible, d'autre part, d'exiger un paiement des familles non indigentes. »

La Commission sanitaire du conseil municipal, dont M. Chautemps était alors le rapporteur, adoptant ce projet en principe, en avait ajourné l'exécution à des temps meilleurs.

En exilant de Paris la coqueluche, on préservera la population infantile des hôpitaux d'une maladie très contagieuse et très diffusible, on simplifiera le problème de la prophylaxie hospitalière et on donnera du même coup, aux coquelucheux, le traitement hygiénique qui leur convient.

M. COMBY donne ensuite lecture de la note suivante, au nom de M. Legroux, empêché d'assister à la séance :

NOTE SUR L'ISOLEMENT DE LA COQUELUCHE ET SUR LA GRAVITÉ COMPARÉE DE CETTE MALADIE ET DE LA SCARLATINE,

par le D<sup>r</sup> LEGROUX, médecin de l'hôpital Trousseau.

MESSIEURS,

Dans la séance du 24 mai 1889, la discussion de la conclusion IV du rapport de M. Comby, qui demandait trois pavillons d'isolement pour la

diphthérie, la rougeole et la scarlatine, ainsi qu'un pavillon de rechange, cette discussion, dis-je, souleva pour la coqueluche deux questions, l'une d'ordre scientifique, l'autre d'ordre administratif.

M. Gaucher, considérant la coqueluche comme plus contagieuse et plus grave que la scarlatine par la fréquence de ses complications (ce sont les termes mêmes du compte rendu de la séance), réclama un pavillon d'isolement pour cette maladie. Il fut appuyé en cela par MM. Richard, Desnos, Huchard, Sevestre. M. Féréol, allant plus loin, proposa d'affecter le pavillon édifié pour la scarlatine à la coqueluche, « *puisque'il est reconnu que cette dernière offre plus de danger,* » dit-il. M. Gaucher s'associa à cette proposition, déclarant que « *la plupart des membres de la Société sont d'avis que la coqueluche est plus contagieuse, plus grave et plus meurtrière que la scarlatine* ». MM. Lailler, Bucquoy, Sevestre, partagèrent cette opinion.

De cette discussion, il résultait que ce principe scientifique se trouvait en quelques instants établi, tranché, à savoir « que la coqueluche est plus contagieuse, plus grave et plus meurtrière que la scarlatine ».

J'avoue que je ne fus pas peu étonné (et je ne suis pas le seul) de voir la coqueluche passer tout d'un coup au rang d'une maladie extrêmement grave, et passer dans la léthalité infantile avant la scarlatine.

De cette notion scientifique nouvelle, il découle logiquement que si les scarlatineux doivent être isolés, ils doivent l'être après que l'on aura isolé les coquelucheux, et que si l'administration ne peut d'un même coup réaliser l'isolement pour les quatre maladies les plus dangereuses de l'enfance (diphthérie, rougeole, scarlatine, coqueluche), elle devra, pour suivre l'inspiration de la Société médicale des Hôpitaux, abandonner momentanément l'isolement de la scarlatine pour isoler de préférence et de suite la coqueluche.

Eh bien, je crois qu'il ne faut pas protester contre ce principe scientifique si sagement posé, et ne pas négliger les conséquences administratives qui pourraient s'ensuivre.

Je reconnais que diphthérie, rougeole, scarlatine et coqueluche devraient être isolées parce qu'elles le sont, toutes quatre, contagieuses et graves, mais je dis qu'en l'état actuel et devant les difficultés budgétaires de l'Assistance publique, nous devons bien peser nos conseils et ne pas (pardonnez-moi, Messieurs, l'expression) nous emballer légèrement pour regretter, après, une situation que nous aurions créée.

Si la scarlatine nous semble moins grave que la coqueluche, c'est, d'une part, parce que l'isolement, depuis longtemps pratiqué pour elle plus ou moins complètement dans les hôpitaux et certainement plus strictement fait dans les familles, en a abaissé notablement la fréquence et consécutivement la léthalité et, d'autre part, parce que depuis longtemps, à Paris, nous n'avons pas subi d'épidémie sévère de scarlatine.

Mais, Messieurs, rappelez-vous l'opinion successive sur la bénignité

ou la gravité de la scarlatine selon les épidémies; souvenez-vous de l'horreur qu'en avait Trousseau; rassemblez vos souvenirs personnels et voyez cette maladie infectieuse et féline au plus haut chef, qui mord sans aboyer, qui peut tuer en quelques heures, qui tue par tant de complications sur tant de viscères, qui s'associe si fraternellement avec la diphthérie, qui laisse à sa suite la néphrite mortelle à plus ou moins longue échéance!

Posez-vous la question de savoir ce que vous choisiriez pour vos enfants entre la scarlatine et la coqueluche? Pour moi, la réponse n'est pas douteuse, et tous ceux auxquels je l'ai posée l'ont résolue avec ce sentiment général d'effroi pour la scarlatine, qui se dégage de l'observation journalière.

Et dès lors, Messieurs, si vous poussez l'Administration à isoler tout d'abord la coqueluche plutôt que la scarlatine, ne craignez-vous pas de bouleverser bien légèrement le sentiment général, ne craignez-vous pas de voir la scarlatine reprendre plus de fréquence et de gravité à mesure que vous l'aurez laissée se propager et s'étendre?

Si l'on veut chercher à résoudre la question par des chiffres (et je me méfie des statistiques auxquelles on fait dire bien des choses en contradiction avec l'observation clinique, fût-ce en Autriche, en Russie, en Allemagne), on arrive à des résultats se rapprochant de l'opinion émise par nos honorables collègues Gaucher, Richard, Desnos, Féréol, Sevestre.

En l'année 1888 et pendant les cinq premiers mois de 1889, c'est-à-dire pendant dix-sept mois, il est entré à l'hôpital Trousseau, ainsi que l'a relevé M. Mariage, mon interne très distingué, il est entré à l'hôpital Trousseau, dis-je :

222 scarlatines.

87 coqueluches.

Il résulterait de ces chiffres que la scarlatine est plus fréquente que la coqueluche, ce qui n'est pas vrai; car tous les coquelucheux ne sont pas hospitalisés et, par conséquent, disséminent la coqueluche dans la population, tandis que les scarlatineux sont de suite portés à l'hôpital, où l'isolement coupe court à la dissémination qu'ils ne manqueraient pas de produire s'ils restaient dans leur famille.

— Voilà pour la fréquence :

— La coqueluche est donc plus fréquente que la scarlatine (au moins depuis quelques années où nous n'avons pas souffert de grosses épidémies scarlatineuses); mais la coqueluche n'est que rarement traitée à l'hôpital, les parents conservant auprès d'eux leur enfant, leurs deux, trois, quatre enfants coquelucheux, à moins qu'une complication ne survienne.

Donc, il est moins nécessaire de demander à l'Administration un pavil-

lon d'isolement pour la coqueluche que pour la scarlatine, si l'on n'envisage que le nombre des hospitalisés.

Voyons pour la gravité : Les 222 scarlatineux ont fourni 32 décès, soit 14.41 pour 100, tandis que les 87 coquelucheux ont donné 22 morts, soit 25.28 pour 100.

Donc, dira-t-on, la coqueluche est plus mortelle, plus grave que la scarlatine. Il faut isoler la coqueluche plutôt que la scarlatine. Ce serait là une flagrante erreur, car l'hôpital ne reçoit que les coqueluches graves, en complication déjà menaçante, et ces cas ont contracté leur gravité au dehors et non dans l'hôpital; si l'on pouvait établir le pourcentage sur le nombre inconnu des coqueluches non hospitalisées, on verrait la proportion des décès s'abaisser à un chiffre très inférieur à celui que nous relevons pour la scarlatine. Il reste donc établi qu'à nombre égal de cas, la mortalité doit être plus grande pour la scarlatine que pour la coqueluche.

La scarlatine reste donc plus grave, plus léthale que la coqueluche.

— Établissons maintenant le danger relatif de chaque malade au point de vue hospitalier, le degré de contagiosité à l'intérieur de l'hôpital.

Dans ces dix-sept mois, les 222 scarlatineux admis du dehors ont semblé avoir déterminé 29 cas intérieurs, soit 13.06 pour 100; les 87 coquelucheux du dehors ont engendré 10 cas intérieurs, soit 11.49 pour 100.

Ici nous voyons le degré de contagiosité de la scarlatine supérieur à celui de la coqueluche. Donc, par les chiffres, il semble que nous devons conseiller à l'Administration d'isoler plutôt la scarlatine que la coqueluche, les chances de contagion étant plus grandes pour la première que pour la seconde (et nous ne devons pas oublier que jusqu'ici la scarlatine est isolée ou à peu près isolée dans nos hôpitaux, tandis que la coqueluche ne l'est pas). — Cela vient singulièrement détruire le principe scientifique établi par mes collègues et que je considère comme actuellement dangereux au point de vue administratif, qui nous occupe en ce moment.

De tout ce qui précède, je pense que si nous sommes tout à fait autorisés à demander à l'Assistance publique l'isolement des quatre maladies contagieuses et graves de l'enfance (diphthérie, rougeole, scarlatine et coqueluche), nous ne devons pas sacrifier, comme MM. Féréol et Gaucher l'ont proposé, l'isolement de la scarlatine pour obtenir celui de la coqueluche. Ce serait désastreux.

— D'autre part, je m'élève de toutes mes forces et de tous mes souvenirs et observations cliniques contre ce principe scientifique que plusieurs (et non beaucoup jusqu'ici) de mes collègues ont tenté d'édifier, à savoir : « que la coqueluche est plus contagieuse et plus grave que la scarlatine par la fréquence de ses complications. » Cela n'est pas prouvé, tandis que l'inverse est dans l'esprit de tous les médecins et me semble irréfutable.

La coqueluche est grave, oui, mais elle ne l'est que chez les enfants très jeunes, ou très chétifs, ou débilités par une maladie antérieure; elle est grave à l'hôpital, parce qu'elle se complique de la broncho-pneumonie, de cette broncho-pneumonie qui tue à l'hôpital tant de rubéoliques, de cette broncho-pneumonie qui est un produit infectieux nosocomial surtout.

C'est contre cette broncho-pneumonie que nous devrions unir nos efforts par des mesures antiseptiques spéciales, par une salubrité aérienne dont nous ne nous préoccupons pas assez dans nos villes.

C'est là la solution vraie, surtout en ce qui concerne la coqueluche, qui n'est pas une maladie infectieuse générale comme la scarlatine, et dont les complications sont d'ordre mécanique ou réflexe (hernies, vomissements, épistaxis, emphyseme, hémorragies méningées), ou d'ordre infectieux secondaire, mais d'une infection nosocomiale (broncho-pneumonie), au même titre que l'érysipèle dans les salles de chirurgie pour les blessés ou les opérés.

M. SEVETRE. Je tiens à protester contre l'opinion que me prête M. Legroux; je n'ai nullement voulu dire que la coqueluche devait être isolée avant la scarlatine; et j'ai même fait remarquer que nous avions, heureusement, des maintenant des pavillons d'isolement pour la scarlatine, puisqu'ils sont construits, ou près d'être terminés, dans les trois hôpitaux d'enfants.

Je désire seulement qu'on demande un pavillon de plus; affecté spécialement à l'isolement des coqueluches; car je crois qu'il est nécessaire, en pareil cas, de faire l'isolement; mais je ne voudrais pas que ce fût au détriment des mesures rigoureuses indispensables à l'égard de la scarlatine.

M. FÉREOL. Je ferai remarquer également que l'argument dont je me suis servi, et que M. Legroux combat aujourd'hui, était un argument de discussion et constituait ce que l'on peut appeler un raisonnement par l'absurde. J'ai cru m'être fait comprendre en disant que, s'il était vrai que la coqueluche fût plus grave et plus meurtrière que la scarlatine, il vaudrait mieux alors isoler plutôt que la scarlatine.

M. Legroux, n'ayant pas assisté à la dernière séance, n'a pu évidemment se rendre compte de la physionomie générale de la discussion.

M. GAUCHER. Il me serait difficile de répondre aux objections de M. Legroux, d'abord parce qu'il n'assistait pas à la séance dernière et n'a pu, comme vient de le dire M. Féréol, apprécier exactement l'allure générale du débat, et, d'autre part, parce qu'il n'assiste pas non plus à la séance d'aujourd'hui et ne saurait être pris à partie pendant son absence. Aussi, je me contenterai de poser une question à M. Comby:

Le vote émis par la Société à la dernière séance subsiste-t-il, oui ou non ?

En effet, s'il subsiste, c'est tout ce que je demande, puisque l'isolement de la coqueluche sera réclamé. Quant à la question de savoir si la coqueluche est plus grave ou moins grave que la scarlatine, elle n'a pas la même importance ; la discussion l'avancera peu, d'ailleurs, et chacun conservera, sans doute, son opinion personnelle : ce que je fais pour ma part.

M. RICHARD. Dans l'argumentation de M. Legroux, je relève cet aveu que tous les coquelucheux qui arrivent à l'hôpital sont atteints de broncho-pneumonie. Eh bien, mais c'est là une raison de plus pour demander l'isolement rigoureux. Cette broncho-pneumonie est une maladie grave et contagieuse au même titre que la rougeole ou la scarlatine, et qui réclame les mêmes mesures prophylactiques.

M. COMBY. Je répondrai à M. Gaucher que la note que je viens de lire n'entame nullement le vote de la Société, qui est et demeure acquis. C'est une simple argumentation scientifique que j'ai tenu à produire à l'appui de mon opinion.

Quant à l'isolement des coquelucheux, je suis de ceux qui le croient nécessaire et le désirent vivement.

M. GAUCHER. Du moment que l'isolement des coqueluches est décidé, le point le plus important se trouve acquis, et la discussion offre dès lors peu d'intérêt.

Cependant, je désire faire quelques remarques au point de vue purement scientifique. Ainsi, M. Comby nous a cité des statistiques qui ne sauraient être probantes ; en effet, un grand nombre d'enfants ayant succombé à la coqueluche sont portés, dans la statistique municipale, comme étant morts de broncho-pneumonie, ce qui décharge à tort la mortalité relevant de la coqueluche. D'autre part, M. Comby reconnaît que les coqueluches sont plus graves à l'hôpital qu'en ville ; mais n'est-ce pas alors une raison de plus pour isoler les coquelucheux qui sont hospitalisés ?

En ce qui concerne M. Legroux, il invoque une opinion personnelle sans fournir de chiffres ou de preuves à l'appui. C'est dès lors affaire d'impression. On a dit que tout médecin préférerait voir ses enfants atteints de coqueluche plutôt que de scarlatine. N'ayant pas d'enfants, je suis bien désintéressé dans cette question de préférence, mais, à la séance dernière, M. Huchard, qui est père de famille, me disait précisément tout le contraire : s'il avait à choisir pour ses enfants, il craindrait moins la scarlatine que la coqueluche.

D'ailleurs, il est un fait qui me semble indiscutable : c'est qu'on meurt plus facilement des déterminations et des complications de la coqueluche

que de celles de la scarlatine : je ne pense pas que M. Legroux aïve à démontrer le contraire.

M. JUNEL-RÉNOY. Je ne pense pas que la statistique fournie par M. Comby démontre précisément les propositions qu'il a formulées; elle va, au contraire, à l'encontre de la démonstration qu'il soutient, et cette façon de manier la statistique me paraît peu scientifique. Il suffit de se reporter aux chiffres pour voir que la mortalité par coqueluche est notablement plus élevée que celle par scarlatine; et, quant au taux de la mortalité pour chacune d'elles (11 0/0 et 13 0/0), il n'offre pas de différence bien sensible.

M. RENAULT. Dans mes fonctions de médecin inspecteur de la vérification des décès, pour deux arrondissements de Paris, j'ai été à même de constater qu'il faut tenir grand compte de la mortalité à longue échéance du fait de la coqueluche. C'est ainsi que bien des enfants succombent à la broncho-pneumonie trainante, à la tuberculose ou à l'inanition, conséquences d'une coqueluche grave.

Très rarement, au contraire, on rencontre des cas de décès par scarlatine; peut-être viendra-t-il un jour quelque épidémie grave et meurtrière, mais actuellement la scarlatine a des allures peu sévères.

M. E. LABBÉ. Je crois qu'une semblable discussion pourrait se prolonger sans aboutir à une entente, aussi n'ai-je pas l'intention de la prolonger; mais je veux protester contre l'assertion de quelques jeunes collègues qui considèrent la scarlatine comme une affection bénigne parce qu'ils n'ont pas encore assisté à une de ces épidémies graves que les médecins de ma génération ont été à même d'observer. S'ils n'en ont pas encore vu, cela ne veut pas dire qu'il ne s'en produira pas quelque jour, et que la scarlatine n'est pas une affection fort sérieuse.

Bien que n'acceptant pas, pour ma part, le plus grand nombre des propositions émises par M. Legroux, je m'associe à lui cependant pour faire remarquer que la rareté relative et la bénignité apparente, à l'époque actuelle, de la scarlatine reconnaissent sans doute pour cause les précautions prophylactiques et les règles d'isolement mises en vigueur depuis bien des années contre cette maladie. Nous pouvons revendiquer à bon droit cet heureux résultat à l'appui des mesures que nous réclamons.

Je crois d'ailleurs qu'il faut isoler la coqueluche, et, comme je l'ai dit à la dernière séance, le mieux serait d'affecter à l'isolement de cette maladie si répandue un hôpital spécial, et non un simple pavillon dans un hôpital d'enfants.

M. SEVESTRE. Je rappellerai que nous avons demandé un pavillon spé-

cial pour l'isolement nosocomial d'un certain nombre d'enfants atteints de la coqueluche afin d'éviter la dissémination de ces malades dans les salles communes. Sans doute, cela ne permettra pas de recevoir tous les cas de coqueluche qui se présenteront à la consultation, mais du moins ceux qui seront reçus seront isolés.

M. COMBY. Je répondrai aux objections qui m'ont été adressées en disant que, pour moi, je crois scientifiquement établi que la mortalité de la scarlatine est plus élevée que celle de la coqueluche. Les chiffres que j'ai fournis, et que M. Juhel-Rénoy pourra consulter plus à loisir, me semblent l'établir; et si, parfois, le total annuel des décès de la coqueluche est plus élevé que celui de la scarlatine, il n'en est pas toujours ainsi, et plusieurs années de la statistique montrent que le chiffre le plus fort appartient à la scarlatine.

M. CADÉT DE GASSICOURT. Il me semble que nous sommes tout à fait en dehors de la question: cette discussion est certainement fort intéressante, mais ne nous conduit pas précisément à des résolutions pratiques sur le point spécial qui nous est soumis, c'est-à-dire l'isolement dans les hôpitaux d'enfants.

Je rappellerai donc, pour revenir au sujet qui doit être notre objectif, que, au sein de la Commission, nous étions tous d'accord, en principe, sur la nécessité d'isoler toutes les affections contagieuses. Si nous avons éliminé la coqueluche, en formulant nos conclusions, c'est dans la crainte de trop demander à l'Administration et de courir à un insuccès; or, la coqueluche nous a paru devoir être, plutôt qu'une autre, laissée de côté dans nos réclamations à cause de la difficulté extrême, parfois même de l'impossibilité de son diagnostic à la période catarrhale du début, pendant laquelle, cependant, son pouvoir contagieux est manifeste.

D'ailleurs, nous ne demandons pas mieux que de voir isoler les coquelucheux, et, puisque nous possédons déjà, comme l'a dit M. Sevestre, des pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole et la scarlatine, il nous suffit de demander à l'Administration un autre pavillon pour la coqueluche. Nous sommes donc tous d'accord, et la discussion me semble ne pouvoir se prolonger davantage sur ce sujet.

Cependant, il est une autre question sur laquelle je demande l'avis de la Société, afin d'être bien fixé en tant que président de la Commission. M. Lailler préférerait l'isolement dans un hôpital spécial affecté exclusivement à la coqueluche, et M. Labbé vient encore d'insister sur l'utilité d'une semblable mesure. Devons-nous nous engager dans cette voie? Évidemment, il vaudrait mieux disposer d'un hôpital de ce genre, plutôt que d'un simple pavillon construit dans l'enceinte des hôpitaux d'enfants; mais est-il pratique de formuler actuellement une demande de cette importance? Il me semble qu'il conviendrait mieux de réclamer, dès main-

tenant, un pavillon d'isolement pour la coqueluche et d'émettre le vœu de voir construire ultérieurement un hôpital spécial affecté à cet usage.

M. E. LABBÉ. Je partage complètement cette manière de voir ; si je considère l'hôpital spécial comme préférable, je crois, d'autre part, qu'il n'est pas possible de l'obtenir actuellement. Il suffira d'exprimer un vœu formel à cet égard et d'aller au plus pressé pour le moment, c'est-à-dire de réclamer un pavillon d'isolement pour la coqueluche dans chaque hôpital d'enfants.

M. SEVESTRE. C'est, à coup sûr, le parti le plus sage et le plus pratique ; la Commission devra demander un pavillon d'isolement, en réservant la création ultérieure d'un hôpital spécial destiné à la coqueluche.

— A cinq heures et quart, la Société se forme en comité secret.





---

## SÉANCE DU 28 JUIN 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

SOMMAIRE. — Correspondance. — Rectification à l'occasion du procès-verbal de la séance précédente: M. COMBY. — Note sur un cas d'empyème pulsatile: M. MILLARD. — Traitement de l'épilepsie par l'application répétée de pointes de feu sur le cuir chevelu (présentation de malades): M. FÉRÉ. — Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire (présentation de malade): M. GILBERT BALLE. — Présentation d'un anévrisme disséquant de l'aorte: M. FERRAND. — Note pour servir à l'histoire de la pneumonie infectieuse: M. RENAULT. — Discussion: M. NETTER. — Fin de la discussion sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants: MM. COMBY, NETTER, LEGROUX, JUHEL-RÉNOY, CADET DE GASSICOURT, BUCQUOY, E. LABBÉ, SEVESTRE, D'HEILLY, CHAUFFARD, RICHARD, LAILLER, MILLARD, HERVIEUX.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

L'atonie intestinale, par le D<sup>r</sup> Malibran. — Statistique sanitaire des villes de France et d'Algérie. — Bulletins de la Société d'anthropologie. — Bulletins de la Société de biologie. — Quatre cas de sclérome, par M. José de Argumosa. — Le Praticien. — Le Progrès médical. — Annales des maladies de l'oreille et du larynx. — Wiener Klinische Wochenschrift. — La France médicale. — Journal de médecine de Paris. — Bulletin médical du Nord. — Union médicale du Nord-Est — La Normandie médicale. — Gazette des Hôpitaux.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

La Société a reçu une lettre du Doyen de la Faculté de Montpellier, M. Castan, annonçant l'ouverture d'un concours pour l'*Éloge du professeur Bouisson*.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

M. COMBY. La rédaction des Bulletins (page 297) me prête les paroles suivantes: « *Je répondrai aux objections qui m'ont été adressées en disant*

que, pour moi, je crois scientifiquement établi que la mortalité de la scarlatine est plus élevée que celle de la coqueluche. Les chiffres que j'ai fournis et que M. Juhel-Rénoy pourra consulter plus à loisir me semblent l'établir; et si, parfois, le total annuel des décès de la coqueluche est plus élevé que celui de la scarlatine, il n'en est pas toujours ainsi, et plusieurs années de la statistique montrent que le chiffre le plus fort appartient à la scarlatine. »

Or, je n'ai rien dit de semblable et le sens de mes paroles a été complètement dénaturé. J'ai reconnu, au contraire, et je le répète, que la coqueluche présente, tous les ans, à Paris, une mortalité supérieure à celle de la scarlatine. Mais j'ai ajouté que, pour apprécier la gravité d'une maladie, il fallait tenir compte non seulement de sa mortalité, mais encore de sa morbidité.

Je crois que 100 cas de scarlatine fournissent plus de décès que 100 cas de coqueluche, et voilà pourquoi la scarlatine me semble plus grave que la coqueluche.

M. JUHEL-RÉNOY. M. Comby ne nous apporte aucune espèce de document, son argumentation est donc purement hypothétique et ne modifie en rien la conclusion de M. Gaucher et la nôtre.

---

#### NOTE SUR UN CAS D'EMPHYÈME PULSATILE.

Communication faite à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du 28 juin 1889,

par M. le D<sup>r</sup> MILLARD, médecin de l'hôpital Beaujon.

Dans notre dernière séance, notre collègue Féréol a rappelé notre attention sur les *pleurésies pulsatiles* en nous présentant un de ses malades qui, après avoir subi en 1883 l'opération d'Estlander pour une affection de ce genre, et après être resté guéri pendant cinq ans, a vu s'ouvrir une fistule au niveau de sa cicatrice.

Ces formes si curieuses de pleurésies purulentes, animées de battements isochrones avec les pulsations cardiaques, sont extrêmement rares et encore imparfaitement connues de la majorité des médecins, malgré l'étude très remarquable qui en a été faite dans ces dernières années, surtout par notre distingué secrétaire, le D<sup>r</sup> Comby. Le nombre des observations qu'il a pu recueillir à grand'peine ne dépasse pas vingt-sept. Plusieurs fois des erreurs de diagnostic ont été commises, et l'on a cru à des tumeurs anévrismales. Le mécanisme des pulsations est loin d'être encore bien expliqué; la théorie ingénieuse de M. Féréol, qui fait intervenir la coexistence nécessaire d'un pneumothorax fermé, n'est pas

admise sans contestation. Enfin, le pronostic et le traitement réclament aussi de nouvelles recherches.

Pour toutes ces raisons, je crois qu'il est de notre devoir de ne laisser perdre aucun des faits qui peuvent s'offrir à nous, et je vous demande la permission de vous en communiquer un que j'ai observé l'année dernière. C'est, du reste, le premier et le seul que j'aie jamais rencontré dans ma longue carrière. Je vous en apporte l'observation détaillée, recueillie par mon excellent interne, M. Jacquinot.

Je la résumerai brièvement. C'est, comme vous le verrez, un exemple typique d'*empyème pulsatile*, dit de *nécessité*, et ceux qui la liront seront frappés de la fidélité de la description tracée par M. Comby. (*Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1883.)

Il s'agit d'un homme de trente-six ans, ayant perdu son père et un frère de tuberculose pulmonaire, sujet lui-même, depuis douze ans, à des bronchites et à des congestions pulmonaires, mais n'ayant pourtant jamais eu d'hémoptysies. Depuis le mois de décembre 1885 notamment, il avait une toux continue; en mai 1887, il avait été pris d'une pleurésie gauche, compliquée bientôt d'un pneumothorax indiscutable. Il avait pu néanmoins entrer assez vite en convalescence et reprendre tant bien que mal ses occupations, lorsque, en décembre 1887, à la suite d'une course, il fut pris d'une dyspnée subite, avec retour manifeste de tous les signes du pneumothorax; le bruit de succussion s'entendait à distance. Depuis cette époque, il gardait le lit presque constamment et languissait. Au mois de juillet 1888, pour la première fois, on voit apparaître en bas et en arrière du dos, à gauche de la colonne vertébrale, une tumeur au niveau des dernières côtes, laquelle grossit rapidement, atteint le volume d'une orange et présente bientôt des battements assez forts et isochrones avec les pulsations du cœur. Le médecin qui soignait habituellement et depuis de longues années le malade, M. le D<sup>r</sup> Bailly, de Chambly (Oise), l'inventeur du stypage, avait été forcé de s'absenter à ce moment, et, à son retour, il fut très surpris de constater cette poche pulsatile, que son remplaçant, un interne de nos hôpitaux, n'hésitait pas à rattacher à un anévrisme de l'aorte descendante. Le hasard d'une consultation m'ayant amené dans la localité, le D<sup>r</sup> Bailly, qui ne partageait pas d'ailleurs l'opinion de son jeune confrère, me proposa de me faire voir son intéressant malade, et, après que nous eûmes établi le diagnostic de vaste pleurésie purulente sans signes actuels de pneumothorax et d'empyème pulsatile de nécessité, j'offris de le prendre dans mon service, à l'hôpital Beaujon. Le malade accepta sans difficulté, et entra dès le lendemain; il avait supporté assez bien le voyage; pourtant la dyspnée était telle que, le 40 août, en présence du docteur Bailly, une première thoracentèse fut pratiquée et donna issue à 3 litres et demi d'un pus crémeux et inodore. La tumeur pulsatile s'affaissa, et les battements disparurent immédiatement, preuve évidente qu'il ne pouvait être question

d'anévrisme, et il était facile de constater qu'il s'agissait uniquement d'une poche purulente sous-cutanée, communiquant avec l'intérieur de la plèvre par une éraillure des muscles intercostaux.

La ponction procura un grand soulagement et ne fut suivie ni de fièvre, ni d'aucun autre accident ; mais elle ne pouvait être que la préface d'un traitement plus radical, et je songeais naturellement à la pleurotomie avec ou sans résection des côtes. Pourtant, malgré le bon état général de notre malade, j'étais un peu refroidi par la lecture des conclusions du dernier mémoire de M. Comby, qui affirmait l'incurabilité de l'empyème pulsatile et l'inutilité de l'intervention chirurgicale, à moins d'être faite dès le début des accidents. Or, ici, le début remontait déjà à quinze mois. Je soumis mes hésitations à notre collègue ; il me répondit de ne pas me laisser influencer par ses conclusions qui étaient trop absolues, et me cita un cas d'empyème pulsatile traité et guéri par la pleurotomie antiseptique. Peut-être aurais-je dû m'en tenir à cette méthode de traitement, lorsque l'idée me vint d'employer la méthode des injections intra-pleurales de teinture d'iode avec alcool et solution iodurée, qui venait de nous être communiquée (séance du 27 juillet 1888) par notre collègue Moizard, pour le traitement du pneumothorax. J'allais partir en vacances. Je donnai mes instructions dans ce sens à mon interne, M. Jacquinet, remarquablement doué pour la chirurgie. En mon absence, du 28 août au 22 septembre, cinq ponctions suivies chaque fois de l'évacuation de 1300 à 1300 grammes d'un pus rougeâtre et de l'injection d'une dose croissante de teinture d'iode iodurée (de 80 à 415 grammes) furent pratiquées et bien supportées. Le 1<sup>er</sup> octobre, je retrouvai le malade presque constamment apyrétique, s'alimentant bien, se levant dans la salle et ayant bonne apparence. Le 4, il me demanda à aller passer quelques jours chez lui pour mettre ordre à ses affaires, et il rentra dans le service le 15. Ce voyage avait malheureusement coïncidé avec un refroidissement très marqué de la température. Le 21 octobre, nous reprîmes les ponctions suivies d'injections intra-pleurales, toujours avec le même liquide ; mais, pendant l'évacuation du pus, le malade, pour la première fois, se plaignit vivement d'une sensation de constriction thoracique, avec dyspnée, en même temps qu'on constatait nettement une dépression de toute la région thoracique antérieure gauche sus et sous-mammaire. Ce retrait était du reste en rapport avec la mensuration du thorax, qui, pratiquée le lendemain, donna 45 centimètres à droite et 42 centimètres à gauche, soit une différence de 3 centimètres, qui nous paraissait de favorable augure ; mais, quelques jours plus tard, le malade accusait une légère douleur du côté sain, à *droite*, et nous lui trouvions de gros frotements pleuraux, indices d'une pleurésie sèche. A la suite de cette complication, état général un peu moins bon : anorexie, tendance à la diarrhée. Le côté gauche se dilate de nouveau ; le creux sous-claviculaire bombe progressivement, et, le 6 novembre, on pratique une sep-

tième ponction, suivie d'une sixième injection de liquide iodo-ioduré (145 grammes). Cette fois, on ne retire plus que 1250 grammes de pus. Tout se passe bien en apparence comme d'habitude, ni fièvre, ni dyspnée; mais le lendemain, après une bonne nuit, quel n'est pas notre désappointement de constater pour la première fois la reproduction de tous les signes du pneumothorax qui avait été constaté antérieurement, à deux reprises différentes, par le D<sup>r</sup> Bailly, en mai et en décembre 1887!

Le 11 novembre, le malade se plaint d'une douleur en bas et en arrière, à gauche de la colonne vertébrale, au niveau de l'ancienne poche. Celle-ci ne s'est pas reproduite, et on n'y constate pas de battements; mais la neuvième côte, à ce niveau, semble gonflée, épaissie et est un peu douloureuse au toucher.

En présence de ces signes nouveaux, je crus devoir recourir à l'expérience et à l'intervention de mon collègue et ami le D<sup>r</sup> Peyrot, qui a fait des pleurésies purulentes une étude spéciale. Après être venu examiner notre malade, il le fit passer, le 16 novembre, dans son service de Lariboisière. La poche du dos commençait alors à se reformer, mais n'était plus animée de battements. L'épanchement pleural augmentait rapidement. Il y avait un peu de fièvre et de diarrhée. L'urgence de l'intervention chirurgicale s'imposait. Le 21 novembre, le malade fut opéré sous le chloroforme sans incident. La neuvième côte fut réséquée dans l'étendue de 3 centimètres; il s'écoula environ 3 litres d'un pus roux et fétide; on fit des lavages avec de l'eau iodée et alcoolisée jusqu'à quatre fois par jour; mais la fièvre hectique, avec diarrhée colliquative, n'en persista pas moins, et emporta le malade le 27 novembre, six jours après l'opération. L'opposition de la famille ne permit pas, malheureusement, de pratiquer l'autopsie, et le fait reste incomplet. Il eût été bien intéressant de vérifier dans quelle situation se trouvait le poumon gauche, si son tissu était sclérosé, et surtout s'il était refoulé vers le médiastin; s'il adhérait intimement à la face latérale gauche du péricarde; si, en un mot, il réalisait l'ensemble des dispositions auxquelles M. Comby, sous la dénomination de *fusion péricardio-pulmonaire*, attache une importance capitale pour expliquer les battements systoliques de l'empyème pulsatile.

M. Féréol ne manquera sans doute pas d'invoquer notre observation à l'appui de sa théorie; car notre malade, avant de présenter les signes de l'empyème pulsatile de nécessité, avait eu à deux reprises différentes et de la façon la plus nette un pneumothorax, lequel, après être devenu latent ou fermé, s'était rouvert le lendemain de la septième ponction.

Pour trouver l'explication vraie de ces battements si curieux des pleurésies pulsatiles, et qui intriguent si justement les observateurs, il faudrait, ce me semble, et comme l'a lui-même insinué M. Féréol, instituer dans un laboratoire de physiologie des expériences analogues à celles qu'avait imaginées l'ingéniosité de Marey dès ses premières recherches

sur la circulation. C'est un problème de mécanique animale qui mériterait de tenter un de nos jeunes savants. Tant qu'on ne raisonnera que sur des hypothèses, la question ne pourra être définitivement résolue.

**OBSERVATION.** — *Empyème pulsatile de nécessité. — Tumeur dorsale gauche simulant un anévrisme. — Ponctions multiples et injections iodées, puis pleurotomie avec résection costale. — Pas d'autopsie.*

Saint-Aubin, âgé de trente-six ans, entrepreneur de pavage, à X... (Oise), marié, entré le 10 août à l'hôpital Beaujon, salle Barth, n° 27, service du Dr Millard.

*Antécédents de famille.*

Père mort de bacillose.

Frère mort à trente-six ans de tuberculose.

Mère bien portante.

Sa femme est de bonne santé, de même que sa petite fille (unique enfant).

*Antécédents personnels.* — Il y a douze ans, il a été malade pour la première fois. Congestion pulmonaire légère. S'enrhume facilement pendant l'hiver, toussé volontiers, n'a jamais craché de sang.

Depuis décembre 1885 a toujours toussé. Soigné par le Dr Bailly, à X... (Oise).

En mai 1887, il a pris une pleurésie dans le cours de laquelle on a constaté l'existence d'un pneumothorax gauche (tintement métallique, succussion, etc.) Son état a été, paraît-il, assez grave pour qu'il ait eu du délire. Au bout de vingt et un jours, il a pu se lever. Un mois et demi après, il est entré en convalescence et a repris le cours de ses occupations.

En décembre 1887, pendant qu'il faisait une course, il est pris subitement d'une gêne respiratoire considérable, sans avoir pourtant la sensation d'une déchirure interne, mais avec des maux de tête, vertiges, etc...

Depuis cette époque, il garde le lit. Les symptômes cliniques ou pneumothorax étaient alors très manifestes. La succussion donnait un bruit perceptible à distance.

Au mois de mars 1888, il a vu la fièvre s'allumer, fièvre à grandes oscillations; puis sont survenus des frissons.

Au mois de juillet suivant, le Dr Bailly s'absente, et c'est au commencement de ce mois qu'apparaît dans le dos du malade une saillie située au niveau des dernières côtes gauches.

Cette saillie grossit rapidement et présente bientôt des soulèvements et des battements. Le suppléant du Dr Bailly pense même à un anévrisme de l'aorte descendante.

Le 8 août, il est examiné par le Dr Millard, venu en consultation dans le pays et qui, d'accord avec le Dr Bailly, le décide à venir à Beaujon.

Il entre le 10 août dans le service.

Ce qui frappe surtout, c'est la dyspnée intense que présente ce malade.

A part un peu de pâleur de la face, l'état général est bon. Les jambes et les pieds ne sont pas enflés, pas d'œdème des parois thoraciques, rien dans les urines. Localement, on constate une voussure qui, partant de la clavicule gauche, occupe tout le côté.

La matité est absolue dans toute la hauteur, jusque sous la clavicule. Aucune sonorité non plus en arrière, même dans la fosse sus-épineuse. A l'auscultation

silence absolu, même au sommet de la poitrine, *pas de bruit de succussion*. Les espaces intercostaux semblent élargis.

La rate, peut-être abaissée par cet épanchement énorme, n'est pas perçue. A la mensuration, il y a une différence de 3 centimètres en faveur du côté gauche; on ne trouve rien d'apparent à noter du côté du poumon droit.

Le cœur est refoulé jusque sur le bord droit du sternum. La pointe bat à deux travers de doigt en dehors.

Le pouls est régulier, à 110.

Dans le dos, on constate, au niveau des 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> côtes, une tumeur considérable sessile — acuminée — presque du volume du poing. — Peu de changement à noter dans la coloration de la peau.

Le centre est dépressible et donne la sensation que la peau est décollée des plans profonds. A la périphérie, on sent une zone circulaire, indurée, douloureuse à la pression, analogue au sommet d'un cratère ou à la margelle d'un puits.

Cette tumeur subit les mouvements de la respiration et, d'autre part, des phénomènes d'expansion à chaque systole cardiaque.

Un index en papier ne rend pas plus sensible les différents mouvements qu'elle présente dans sa masse.

La compression momentanée ne donne lieu qu'à un peu de douleur locale. Le décubitus se fait sur le flanc gauche.

La dyspnée est telle que l'on pratique la thoracentèse d'urgence.

10 août. — *Première thoracentèse* (appareil Potain). — On retire 3 litres 1/2 d'un liquide crémeux, purulent, de couleur verdâtre, sans odeur.

Pendant l'intervention, le malade accuse une sensation de constriction qui fait interrompre l'aspiration.

Après la thoracentèse, la poche a diminué, la zone d'induration se perçoit mieux, on ne constate plus de battements ni d'expansion.

Le cœur n'est revenu vers la ligne médiane que d'un travers de doigt.

Dans les jours qui suivent, on assiste à la reproduction du liquide, on trouve du skodisme, à timbre élevé, dans un espace restreint, sous la clavicule gauche.

Le malade qui, le soir de son entrée, a eu 38°, oscille constamment autour de 37° les jours suivants.

L'appétit est bon, pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée.

On prescrit des toniques, poudre de viande....

28 août. — *Deuxième thoracentèse* (on se sert de l'appareil Dieulafoy). — *Première injection*, 1,350 grammes de pus, sans odeur, un peu plus sanguinolent que précédemment, surtout vers la fin de l'aspiration. On injecte, cette fois, 60 grammes de liquide iodé (formule du D<sup>r</sup> Moissard).

|                      |                 |
|----------------------|-----------------|
| Teinture d'iode      | } à 30 grammes. |
| Alcool à 60°         |                 |
| Eau iodurée au 1/10) |                 |

Pas de réaction, ni fébrile, ni douloureuse.

Pas de phénomènes d'iodisme.

La tumeur dorsale, qui s'était reformée sans atteindre ses dimensions premières, disparaît à nouveau.

Toujours pas de fièvre.

1<sup>er</sup> septembre. — *Troisième thoracentèse.* — *Deuxième injection.* — 1,450 grammes de pus — un peu plus coloré par le sang; — injection de 80 grammes de liquide iodé. Rien à noter, sinon la disparition de la poche, qui, *cette fois, ne se reproduit plus.*

13 septembre. — *Quatrième thoracentèse.* — *Troisième injection.* — 1,400 grammes de pus, toujours plus coloré; — injection de 100 grammes de liquide iodé; — état général excellent; — pas de phénomènes d'iodisme; — un peu de diarrhée que le salicylate de bismuth arrête rapidement.

La pression, au niveau des dernières côtes gauches, n'est plus douloureuse.

22 septembre. — *Cinquième thoracentèse.* — *Quatrième injection.* — Pus, 1,500 grammes, couleur ratanhia; — injection de 115 grammes de liquide iodé.

3 octobre. — État général bon; — dans les cinq ou six derniers jours, la température est montée à 38° sans que le malade ait rien senti de particulier. Il demande à aller passer quelques jours chez lui.

Le 4 octobre. — État général bon; — thorax légèrement affaissé sous la clavicule gauche; — matité très étendue; — un peu de souffle au sommet de la poitrine; — pas de murmure vésiculaire, cœur toujours déplacé. — *Doit revenir.*

Il entre de nouveau dans le service le 15 octobre 1888.

21 octobre. — *Sixième thoracentèse.* — *Cinquième injection.* — On retire 1,400 grammes de pus, toujours de couleur ratanhia rouge foncé, paraissant contenir beaucoup de sang.

Vers le milieu de l'opération, le malade se plaint vivement, il éprouve une sensation de constriction thoracique qui le gêne pour respirer. A mesure qu'on vide la plaie, on voit la paroi thoracique s'affaisser et se déprimer légèrement sous la clavicule gauche; il paraît se faire aussi une dépression au-dessous des fausses côtes, les espaces intercostaux se creusent.

Injection de 150 grammes de solution iodée (formule de M. Moizard), sans douleur.

Après l'injection, la journée a été bonne, un peu de toux; température un peu plus élevée que les soirs précédents.

A la percussion, il existe un son tympanique franc dans une zone qui s'étend de la clavicule à deux travers de doigt au-dessus du mamelon; à partir de ce point, matité absolue.

En arrière, il existe de même un peu de son dans le tiers supérieur, où on entend du souffle. Au-dessous, matité absolue et silence.

La mensuration du thorax, faite le lendemain de la ponction, donne : 45 cent. à droite; 42 cent. à gauche.

24 octobre. — Depuis le jour de la première thoracentèse, le malade se plaint de souffrir du côté droit de la poitrine, surtout pendant la toux. A l'auscultation, on trouve dans toute la hauteur en arrière de gros frottements pleuraux, qui sont même perceptibles à la main à la partie moyenne.

28 octobre. — A l'auscultation du sommet gauche on entend toujours un souffle amphorique auquel semblent se mêler, dans un point très limité, des frottements pleuraux. En tout cas, pas de déplissement pulmonaire.

31 octobre. — La température est toujours à 37° environ; on cesse de la prendre.

3 novembre. — Le malade se plaint d'un peu d'essoufflement, de transpirer la nuit; diarrhée peu abondante (deux selles par jour, liquides), pas de frissons, l'appétit est moindre.

6 novembre. — La diarrhée persiste (lavement laudanisé, bismuth). L'appétit est toujours médiocre, le côté gauche se dilate, la région sous-claviculaire est sensiblement moins excavée qu'après la ponction dernière.

Septième ponction. — Sixième injection de liquide iodo-ioduré. — On retire 1,250 grammes de pus, couleur extrait de ratanhia, et l'on injecte 115 grammes de liquide. La ponction se passe sans incidents. Dans la crainte d'injecter de l'air en même temps que le liquide, le piston de l'appareil Dieulafoy n'est pas poussé jusqu'à fin de course.

7 novembre. — La fièvre, qui était à 38°,8, tombe à 37°,5. *Pneumothorax*.

Le malade a passé une bonne nuit. Pas de gêne respiratoire. Le thorax est plus sonore que d'habitude. La percussion donne de la sonorité en avant sur toute la hauteur, et dans la demie en arrière.

Souffle amphorique, tintement métallique, succussion hippocratique.

Dans les jours qui suivent, l'état reste le même. Toujours un peu de diarrhée. Peu d'appétit, légères transpirations. La fièvre oscille autour de 38°.

11 novembre. — Le malade se plaint d'une douleur près de la colonne vertébrale. A l'inspection, on constate une légère voussure de la région. La neuvième côte semble plus saillante, elle est douloureuse au toucher et paraît augmentée de volume, mais on ne trouve pas de poche pulsatile; on se décide à tenter la pleurotomie et peut-être l'opération d'Estlander.

16 novembre. — Passage à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Peyrot, salle Voillemier, 3.

Au moment de son entrée, la poche du dos commençait à reparaitre, mais sans battements; le malade avait un peu de fièvre et de la diarrhée.

Le 21 novembre, il fut opéré sans le chloroforme, sans incident. La pleurotomie fut faite sur la ligne axillaire, au niveau du huitième espace intercostal. La neuvième côte fut réséquée dans l'étendue de 3 centimètres, de façon à permettre plus facilement l'introduction de deux volumineux tubes à drainage. — Il s'écoula environ 3 litres d'un pus roux et fétide. — Immédiatement on fit un grand lavage avec l'eau tiède alcoolisée au dixième et iodée.

Malgré les soins les plus assidus, et quoiqu'on répétait les lavages dans la plaie trois et quatre fois par jour avec le plus grand soin, l'état du malade ne s'améliora point; il continua à présenter de la fièvre hectique; la diarrhée devint de plus en plus abondante et le malade succomba le 27 novembre, six jours après la pleurotomie.

L'autopsie ne put être faite, la famille s'y étant opposée.

---

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR L'APPLICATION RÉPÉTÉE DE POINTES DE FEU  
SUR LE CUIR CHEVELU (présentation de malades),

par M. CH. FÉRÉ, médecin à Bicêtre.

Je n'arrêterai pas longtemps l'attention de la Société sur ces faits que je lui ai signalés l'année dernière (1); je désire seulement présenter le malade qui a fait l'objet de ma première communication et qui n'a eu qu'un nouvel accès, le 8 novembre dernier, sous l'influence d'un petit excès d'alcool. Le traitement a été commencé le 40 février 1887: il avait eu 24 accès en 1886, il n'en a eu que 7 en 1887, un seul en 1888 et aucun cette année, bien qu'il ait été rendu à la liberté depuis les premiers jours d'avril. Il a eu 3 vertiges en 1888, il en avait eu 6 chacune des années précédentes.

Le second malade présente un peu d'asymétrie faciale, mais pas de paralysie, et ses accès paraissent débiter par la face et le membre supérieur droit. Jamais je n'ai été témoin de ses attaques. Ce malade a eu 63 accès et 66 vertiges en 1886. J'ai commencé à lui appliquer des pointes de feu sur la région pariétale gauche le 6 avril 1887. Il a eu 14 accès pendant ce mois, c'est-à-dire que le traitement paraissait plutôt exagérer la fréquence des accès; cependant il fut continué. Le malade n'a eu que 45 accès et 44 vertiges pendant toute cette année. En 1888, il a eu seulement 5 accès et 7 vertiges. Il n'a eu ni accès ni vertiges depuis le mois de juin 1888; il y a plus d'un an qu'il n'a eu aucun accident.

Ces deux faits me paraissent prouver que ce mode de traitement vaut la peine d'être tenté. Sur plusieurs autres malades, j'ai obtenu des améliorations momentanées ou des modifications des paroxysmes qui peuvent au moins servir à établir que ces révulsions ont une action évidente. Parmi les cas modifiés, je citerai un malade qui avait habituellement 2 ou 3 accès convulsifs tous les mois et qui n'en a eu aucun depuis le commencement de mars; les accidents convulsifs ont été remplacés par des crises d'hyperesthésie cutanée. Si cette modification persiste, je vous présenterai ce malade.

---

(1) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1888, p. 132.

## COXALGIE HYSTÉRIQUE AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE,

par M. GILBERT BALLET, professeur agrégé à la Faculté,  
médecin des hôpitaux.

Le malade que je me propose de montrer à la Société présente actuellement, comme vous allez en juger, un ensemble de symptômes qui rappellent ceux d'une coxalgie ancienne du côté droit avec ankylose de la jointure. On constate, en effet, que la cuisse est immobilisée dans la flexion avec abduction légère. Si le malade fait effort pour ramener les deux membres inférieurs dans le parallélisme, il se produit, au niveau des articulations de la colonne vertébrale, les déviations compensatrices qu'on observe en pareil cas. De plus, et c'est là la particularité sur laquelle je désire appeler spécialement l'attention de la Société, les muscles de la cuisse droite *sont manifestement atrophiés*. Le pourtour des deux cuisses à la partie moyenne présente, en effet, une différence de 6 centimètres au profit de la cuisse gauche.

On pourrait, d'après ces symptômes, croire qu'on est en présence d'une vraie coxalgie.

Jusqu'à présent, en effet, on a été porté à croire que l'atrophie musculaire, qui se développe d'ordinaire à la suite des lésions de l'articulation de la hanche, atteste l'existence de ces lésions. On a même donné l'atrophie musculaire comme un signe diagnostique entre la coxalgie vraie et la fausse coxalgie ou coxalgie hystérique. Brodie, dans son opuscule sur les affections nerveuses locales, dit en propres termes : « Dans la coxalgie hystérique il n'y a pas d'amaigrissement des muscles fessiers, qui ont conservé leur forme. »

Or, cette proposition est beaucoup trop absolue. La preuve en est que nous sommes précisément ici en face d'une fausse coxalgie ou coxalgie hystérique. Chez ce malade, qui est un dégénéré dans toute l'acception du mot, les accidents actuels sont en effet survenus dans les conditions que voici : au mois de janvier, après de copieuses libations, le patient fut pris d'une attaque d'hémiplégie droite avec hémianesthésie. Peu à peu, les troubles de la motilité du membre supérieur avec perte de la sensibilité se sont dissipés et la contracture des muscles pelvi-trochantériens a seule persisté. A la vérité, nous n'avons pu examiner sous le chloroforme l'état de la jointure, le malade s'étant formellement refusé à l'anesthésie ; mais le début, la marche et l'évolution des accidents ne laissent aucun doute sur leur nature.

Nous sommes donc bien certainement en présence d'une fausse coxalgie hystérique. — Il n'est pas étonnant, du reste, qu'on puisse, en pareille occurrence, observer de l'atrophie musculaire. Les recherches de M. Charcot et de M. Babinski ont montré, en effet, que l'atrophie des mus-

cles était un accompagnement assez fréquent des paralysies hystériques.

Le cas en question, s'il n'apprend rien de nouveau au point de vue de la pathogénie des atrophies musculaires et de leur relation avec les paralysies et les contractures hystériques, nous montre au moins que le signe diagnostique invoqué par Brodie n'a pas la valeur que cet éminent clinicien lui attribuait. La fausse coxalgie peut, comme la vraie, s'accompagner d'atrophie des muscles de la cuisse.

---

ANÉVRISME DISSÉQUANT DE L'AORTE CHEZ UN MALADE MORT DE PRODUCTIONS CANCÉREUSES SOUS-HÉPATIQUES ET PÉRITONÉALES.

M. le Dr Ferrand présente les pièces anatomiques d'une singulière lésion aortique recueillie chez un malade de son service dont il rapporte l'observation recueillie par son interne, M. Poulailhon.

Gustave H., âgé de soixante-dix ans, bijoutier, est entré à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, n° 13, le 3 février 1888.

Cet homme, qui accuse avoir eu jusqu'ici une bonne santé et n'a pas, en effet, d'antécédents pathologiques, se plaint de troubles gastro-intestinaux et présente un peu d'ictère.

L'examen physique ne permet de découvrir aucune lésion du côté des principaux viscères. Le foie lui-même paraît peu modifié dans ses caractères, bien qu'il y ait un peu de sensibilité au-dessous de son bord antérieur.

Peu après, l'ictère s'accuse davantage et peu à peu devient verdâtre et persistant.

Au commencement de cette année, le malade se cachectise; une teinte jaune-paille se mêle à l'ictère chronique. La peau est sèche, un peu furfuracée et se plisse facilement.

Les troubles dyspeptiques sont constants et s'accusent surtout en se compliquant de douleur et de ballonnement après les repas. Les selles sont irrégulières; un peu de diarrhée succède parfois à de la constipation, qui est l'état habituel. Les matières rendues ne sont pas décolorées, si ce n'est par exception; la couleur des urines est normale; elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigment biliaire.

Il n'y a rien au poumon ni au cœur; un peu d'œdème aux chevilles, le soir, paraît se rattacher à la cachexie.

Bientôt deux ganglions un peu durs et assez volumineux se montrent dans l'aisselle gauche, très mobiles et non douloureux. Puis un autre ganglion plus petit se montre au-dessus de la clavicule.

Peu à peu, la cachexie s'accuse davantage; l'œdème augmente, il y a de l'ascite et de l'œdème pulmonaire. Râles sous-crépitaux dans toute la

partie postérieure du thorax, surtout à la base des poumons. Les bruits du cœur s'amoindrissent quelque peu, mais on n'y entend pas de souffle.

Mort le 5 juin.

*Autopsie trente-six heures après la mort.* Elle montre un peu d'épanchement dans les plèvres, de la congestion pulmonaire aux deux bases et un notable œdème des poumons. Léger épanchement péricardique. Le cœur est gros et mou.

La crosse de l'aorte apparait notablement agrandie, entourée de ganglions volumineux et durs, et dont la coupe a tout l'aspect du cancer encéphaloïde avec ramollissement au centre de la tumeur. Les ganglions de l'aisselle et de la région sous-claviculaire ont absolument les mêmes caractères.

L'œsophage, la trachée et les bronches ne présentent d'autre altération qu'une certaine rougeur de leur muqueuse.

Le péritoine, qui renferme un peu de liquide clair, est semé, surtout le péritoine pariétal postérieur, comme d'une éruption de granulations abondantes, allant du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille. Les plus fines sont confluentes sur le péritoine des fosses iliaques.

L'estomac renferme d'abondantes mucosités; la muqueuse est grisâtre et ne présente que quelques villosités hypertrophiées sans apparence de dégénérescence. Le pylore est normal. Le duodénum n'est pas altéré non plus. Il contient des matières bilieuses. Rien dans le reste de l'intestin.

Le pancréas, assez volumineux, ne semble pas non plus altéré ni à la surface, ni à la coupe.

En suivant le canal cholédoque, on arrive au hile du foie, lequel est occupé par une masse de ganglions durs, adhérents les uns aux autres, ayant le même aspect de dégénération que présentent ceux de l'aisselle et du médiastin. Ils sont adhérents à la face inférieure du foie et englobent les organes du hile : toutefois, les canaux biliaires et sanguins qui les traversent ne paraissent pas avoir subi d'obstruction et la vésicule biliaire, revenue sur elle-même, contient du liquide biliaire et une masse molle et friable, grosse comme une noix, de bile concrète.

Le foie, déjà putréfié, est peu volumineux, se déchire facilement. Sa surface est lisse, sans brides fibreuses et sans noyau quelconque; sa coloration est uniforme, pâle et un peu jaunâtre. Des coupes multiples, pratiquées dans le sens de la hauteur, n'y montrent qu'une coloration uniforme et en aucun point on ne trouve de foyer morbide quelconque.

Rate petite, plissée, semée de granulations cancéreuses à sa surface, ne présente rien à la coupe.

Reins mous, se décortiquant facilement; leur substance corticale un peu blanchâtre.

Rien au cerveau; pas d'anomalie artérielle de ce côté.

L'AORTE, dont la crosse est fortement dilatée, présente des parois épaissies et fortement chargées d'athérome. Les vaisseaux supérieurs, tronc brachio-céphalique, artères carotide et sous-clavière, en partent, comme il est de règle ordinaire.

A sa portion descendante, au niveau du hile du poumon, l'aorte est double et se continue ainsi jusqu'aux artères iliaques, ayant l'apparence de deux canons de fusil juxtaposés et enfermés dans un seul tube cylindrique, ou plutôt d'une aorte divisée par un septum, à peu près par son milieu.

Il existe, à la partie supérieure de cette duplicité de canal, un orifice de communication en forme de fente glottique dont les bords nets sont repliés légèrement en forme de valvule, dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire de l'aorte proprement dite vers l'aorte adventice. Cet orifice mesure un bon centimètre de largeur et semble, comme les valvules, formé de la membrane interne du vaisseau.

Celle que j'appelle l'aorte adventice se termine en cul-de-sac à sa partie supérieure, peu au-dessus de l'orifice de communication des deux vaisseaux, et ce cul-de-sac, qui a 4 à 5 centimètres de profondeur, est rempli de caillots fibrineux déjà anciens.

En allant du haut en bas de cette aorte adventice, on trouve que la surface interne, bien que polie dans la plus grande partie de son étendue, est cependant, par places, plus inégale qu'une endartère ordinaire. Vers la partie moyenne même, on trouve deux fines trabécules qui vont d'une paroi à l'autre de ce vaisseau. De plus, sur la paroi formée par le septum qui sépare ce vaisseau de l'aorte vraie, on trouve des vestiges d'orifices analogues aux orifices des artères intercostales dans l'aorte. Enfin, l'examen micrographique n'a pas permis de retrouver, dans l'aorte adventice, les caractères de la membrane interne des artères.

Dans son trajet, l'aorte vraie donne les artères ordinaires, troncs cœliques, mésentériques et artère rénale gauche; mais l'artère rénale droite naît de l'aorte adventice.

En approchant de l'extrémité inférieure de l'aorte, les deux conduits artériels, d'abord juxtaposés latéralement, deviennent antéro-postérieurs et la division se continue dans les deux artères iliaques. Elle s'arrête des deux côtés, au niveau de l'hypogastrique, par un éperon libre et mobile.

En présence de cette configuration, on pouvait se demander si l'on était en présence d'une aorte double, ayant son bulbe unique et dont les deux segments, incomplètement réunis, auraient laissé persister le septum qui les sépare aux premiers moments de la vie fœtale, ou bien s'il s'agissait d'un anévrisme disséquant, ayant débuté au coude postérieur de la crosse et s'étant poursuivi jusque sur les deux iliaques.

En faveur de la première hypothèse, il y avait à noter l'absence de tout anamnétique attribuable à une formation anévrismatique, la forme régulière des deux conduits artériels renfermés dans leur commun

cylindre, la naissance de l'artère rénale droite, sur le vaisseau, et la bifurcation de cette duplicité artérielle, au niveau des iliaques.

Mais quand on eut observé les trabécules fibreux occupant le vaisseau adventice, les stratifications de fibrine qui la revêtent au lieu d'endartère, on put conclure en faveur de l'anévrisme.

D'ailleurs, l'étude micrographique de la coupe de l'aorte justifie totalement cette manière de voir, car elle montre que le septum est formé par une partie de la tunique élastique qui s'est dédoublée dans une moitié du cylindre vasculaire et que le nouveau vaisseau s'est creusé dans l'épaisseur même d'un segment de la couche élastique, épaissie et distendue tout à la fois.

---

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA PNEUMONIE INFECTIEUSE,

par M. le D<sup>r</sup> ALEX. RENAULT, médecin du Bureau central.

Il n'y a plus aujourd'hui à discuter la question de savoir si, oui ou non, la pneumonie est une maladie spécifique. Le problème est résolu dans le sens de l'affirmative. L'opinion des anciens médecins triomphe; car il faut reconnaître que depuis l'antiquité jusqu'à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, la pneumonie était considérée comme une maladie générale, une fièvre à détermination pulmonaire.

Cette doctrine n'a changé qu'au commencement du XIX<sup>e</sup> siècle, sous l'influence de l'école anatomique et de la grande autorité de Laënnec et de Broussais.

Mais dès 1855, M. Marotte, dans un remarquable mémoire des *Archives de médecine*, revenait aux idées anciennes. Pour lui, la pneumonie n'était pas une maladie locale, mais une fièvre, une maladie générale à détermination pulmonaire.

La même opinion a été émise et défendue par le professeur Parrot, en 1871, dans la *Gazette hebdomadaire*. Se basant sur la coïncidence fréquente de l'herpès dans la pneumonie, il envisageait cette dernière maladie comme une fièvre herpétique avec manifestation pulmonaire.

C'est Jürgensen surtout, qui, en 1874, dans le dictionnaire de Ziemssen, a affirmé nettement la nature spécifique de la pneumonie.

Les recherches bactériologiques de Klebs, Eberth, Talamon et Friedlander, de Fränkel, de Netter, ont confirmé pleinement l'opinion de Jürgensen.

Il faut dire, à l'honneur de l'École de Montpellier, qu'elle a toujours conservé pieusement les vues théoriques des anciens médecins et qu'elle ne s'est, à aucun moment, laissée émouvoir par les fluctuations de l'École de Paris. Mais sa doctrine était peut-être plus sentimentale que scientifique. Ne pouvant se baser que sur l'observation clinique, nous som-

mes certes loin de contester la valeur, elle n'était pas en mesure, avant les progrès de la microbiologie, de fournir les preuves matérielles de la spécificité. Aujourd'hui, ces preuves existent et nul ne peut les méconnaître.

La spécificité étant désormais hors de doute, la question est encore de savoir si la pneumonie est une maladie générale d'emblée ou infectieuse secondairement. M. le professeur G. Sée, en 1885, dans le tome II de sa *Médecine clinique*, n'a pas hésité à résoudre le problème dans le dernier sens. Pour lui, on en doit revenir à la doctrine de Laënnec et d'Andral, et rejeter la conception ancienne de fièvre pneumonique dont Jürgensen s'est fait le champion. D'après M. G. Sée, le germe morbide se localise d'abord dans le poumon, de sorte que la pneumonie est bien au début une maladie locale. Ce n'est que secondairement et dans certaines conditions déterminées que le virus envahit l'organisme dans son entier; d'où le nom de pneumonies *infectantes* et non *infectieuses* qu'il donne aux phlegmasies pulmonaires, indices d'un état morbide *totius substantiæ*.

La question étant encore pendante, ce n'est que par l'étude attentive des faits et leur multiplication que l'on arrivera à la trancher dans un sens ou dans l'autre.

Les cliniciens ont donc pour devoir, chaque fois que l'occasion s'en présentera, d'apporter à la solution du problème le fruit de leurs observations.

Or, au mois d'octobre dernier, pendant que nous avons l'honneur de suppléer M. le Dr Rigal à l'hôpital Necker, il nous a été donné de suivre une pneumonie qui semble donner raison à la théorie de Jürgensen.

Pour ne point fatiguer votre attention, Messieurs, je ne veux pas vous rapporter le fait dans son entier; je me bornerai à mettre en relief les points principaux.

Un jeune homme de vingt et un ans, garçon marchand de vins, entre le 12 octobre 1888, à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rigal.

Il a toujours joui d'une santé parfaite.

Sept à huit jours avant de se présenter à l'hôpital, sur l'ordre de son patron, il a vidé une cave inondée et il est resté dans l'eau pendant un quart d'heure environ.

Autre détail, qui a aussi son importance au point de vue étiologique : il couche habituellement dans une soupenette sur un lit sans draps, de sorte que, tous les matins, il se réveille avec la sensation du froid.

Le 12 octobre, à la consultation, il se plaint de maux de tête, durant depuis trois ou quatre jours, de perte d'appétit, de courbature générale; enfin, il accuse un point de côté, peu violent du reste.

Songeant à une phlegmasie pulmonaire ou pleurale, nous le recevons immédiatement.

Le soir de son entrée, l'ascension de la température était de 40°, 7.

Le lendemain matin, 13 octobre, à la visite, le malade tousse un peu et a une dyspnée légère. Nous remarquons en outre, sur les lèvres, quelques vésicules d'herpès en voie de dessiccation.

Mais c'est en vain que l'on cherche une pneumonie; la percussion et l'auscultation restent absolument muettes. D'autre part, on ne peut tirer aucun indice de l'expectoration, qui est nulle.

Le 14, même insuccès dans les recherches.

Toutefois, en prenant le bras du malade pour l'aider à s'asseoir, celui-ci accuse une vive douleur au niveau de l'épaule droite.

En examinant alors la région avec soin, on constate dans le creux axillaire un empatement considérable, qui remonte jusque sous la clavicule. Toute cette partie est bombée et douloureuse à la pression. Mais il n'existe pas de fluctuation. Le bras droit est lui-même très sensible, et reste immobile contre la paroi thoracique. Il n'y a pas d'irradiations du côté du cou.

Du 15 au 17, l'état reste stationnaire, la température oscillant entre 38 et 39°.

Le 17, on parvient à sentir une fluctuation profonde, qui paraît siéger sous l'aponévrose clavi-coraco-axillaire.

Le 18, l'interne du service, M. Valette, dont je ne saurais trop vanter l'habileté chirurgicale, pratique, avec toutes les précautions antiseptiques désirables, une ouverture le long du bord inférieur du grand pectoral. Cela fait, il décolle avec le doigt les tissus en passant sous le petit pectoral et, portant vers la clavicule son bistouri profondément, il donne issue à une petite quantité de pus, collecté en cet endroit.

Un gros drain est placé immédiatement dans la plaie, sur laquelle on applique un pansement au sublimé.

Le lendemain 19, le pansement est changé, et c'est alors seulement qu'en renouvelant l'examen des poumons, que nous avons d'ailleurs pratiqué tous les jours, nous découvrons à gauche, en arrière et en bas, un souffle pneumonique très net, mélangé de râles crépitants.

L'herpès labial a totalement disparu.

Les signes physiques de la pneumonie persistent jusqu'au 24. A ce moment, la défervescence est complète; la température, qui, jusqu'au 23, s'était maintenue, le soir, au-dessus de 38, tombe, le 24, à 36°, 8.

Mais dès le 26, ascension nouvelle. Le thermomètre, placé dans l'aisselle, accusait une température de 38°, 2.

Il fallait en chercher la raison dans un phénomène nouveau, complètement inattendu.

Il était survenu, au niveau de la première phalange du médius droit, une tuméfaction rouge et douloureuse, accompagnée d'un point de fluctuation très nette.

L'ouverture de l'abcès donna issue à une petite quantité de pus, dont

l'examen fut pratiqué, au point de vue bactériologique, par M. Bureau, interne de M. le professeur Guyon.

Cet examen ne révéla pas autre chose que la présence d'un des micro-organismes de la suppuration, le streptocoque. Quant au pneumocoque, il n'en existait nulle trace.

Le 31 octobre, les poumons avaient recouvré leur intégrité complète et les abcès étaient presque cicatrisés.

Le 9 novembre, le malade sortait guéri.

Il me semble, Messieurs, que ce fait est favorable à la théorie de Jürgensen, qui veut que la pneumonie soit infectieuse d'emblée.

Mais, pourra-t-on m'objecter, dans l'observation que vous venez de lire, la pneumonie était première en date. Vous l'avez méconnue, parce qu'elle était latente. Je répondrai à cette objection par les arguments de la clinique. La phlegmasie pulmonaire est une affection cyclique, dont la durée est parfaitement connue. On sait, grâce aux recherches de la thermométrie, que, dans la très grande majorité des cas, la défervescence a lieu du cinquième au huitième jour inclusivement. Or, dans notre observation, la pneumonie, dont nous avons pu constater pour la première fois les signes physiques le 19 octobre, n'accomplissait franchement sa défervescence que le 24, c'est-à-dire cinq jours après. La température, qui jusque-là oscillait autour de 38, en dépassant souvent ce chiffre, tombait brusquement, du 22 au 24, de 38°,6 à 36°,8, comme cela arrive du reste dans les phlegmasies normales du parenchyme pulmonaire. Notons qu'il y avait, à cette date du 24 octobre, douze jours que le malade était à l'hôpital. Dès le soir de son entrée, la température était de 40°,6 et le surlendemain, on constatait les signes d'un phlegmon dans la région sous-claviculaire. Il est difficile d'admettre, même dans l'hypothèse d'une phlegmasie centrale au début, que la pneumonie ait existé dès ce moment-là. En nous basant, en effet, sur la notion de la durée, évaluée à huit jours maximum dans les pneumonies franches, on ne peut faire remonter qu'au 17 le début de la lésion pulmonaire, c'est-à-dire trois jours après la constatation du phlegmon sous-claviculaire.

Mais, dira-t-on encore, il s'agissait peut-être d'une de ces pneumonies à durée prolongée, dont la défervescence n'a lieu que vers le quinzième jour et même au delà. Nous lisons, en effet, dans l'article Pneumonie, de M. Barth, que, sur un total de 933 pneumonies, dont le début a pu être nettement fixé, 610, d'après Jürgensen, auteur de la statistique en question, ont accompli leur défervescence du cinquième au huitième jour et 497 du neuvième au quatorzième jour seulement. Les autres observations ont trait à des pneumonies abortives, c'est-à-dire durant moins de cinq jours. Dans le cas particulier, elles sont sans intérêt pour nous.

A l'objection, basée sur l'hypothèse d'une pneumonie à durée prolongée, nous répondrons encore par l'observation clinique. Quand la défervescence ne s'accomplit pas dans les délais habituels, on constate des irrè-

gularités dans la marche de la fièvre. Il y a des alternatives d'élévation et d'abaissement de la température. La dyspnée reste intense, la langue devient sèche et la maladie prend le caractère adynamique. Les signes physiques expliquent mieux encore la persistance et l'aggravation de l'état morbide. On constate soit l'extension de la pneumonie au côté opposé, soit la formation successive de nouveaux foyers, tantôt contigus au premier, tantôt situés à une distance variable (pneumonie à foyers successifs).

Chez notre malade, rien de semblable. A dater du jour où la pneumonie a été constatée, la température s'est maintenue élevée, sans grandes oscillations jusqu'au moment où la défervescence s'est accomplie rapidement, comme cela s'observe dans la pneumonie ordinaire.

Il n'y a eu ni extension, ni formation de nouveaux foyers. Le poumon du côté opposé est resté constamment indemne. On est donc amené à conclure qu'il s'est agi, dans notre cas, d'une pneumonie franche, peut-être centrale au début, mais ayant accompli son évolution dans les délais ordinaires.

Une dernière objection se présente. On peut se demander s'il ne s'est pas agi d'un état infectieux avec localisation pulmonaire, en d'autres termes d'une pseudo-pneumonie. Je reconnais que le problème est difficile à résoudre. Néanmoins, dans cette dernière hypothèse, la localisation pulmonaire a des caractères cliniques différents. Quand la lésion du poumon est secondaire, elle est masquée par la gravité des symptômes généraux. Il n'existe chez le malade aucun signe qui puisse faire penser à une semblable localisation. Ce n'est qu'en se livrant à un examen minutieux, en scrutant tous les organes, que l'on découvre le foyer pulmonaire. On constate alors en général un mélange de râles crépitants et de souffle, preuve de la prédominance de l'élément congestif. Souvent, les signes sont mobiles; perçus un jour en un point, on les entend, le lendemain, en un autre. Fréquemment la fièvre subit de grandes oscillations et quand les signes physiques disparaissent, il n'y a pas de défervescence.

Notre observation ne répond nullement à ce type morbide. Quand le malade nous est arrivé, les symptômes étaient ceux d'une pneumonie au début. Eût-il été logique, en effet, de songer à autre chose en présence de la fièvre, du point de côté et des vésicules d'herpès desséchées constatées sur la lèvre inférieure? Non, assurément. La cause elle-même de tous ces phénomènes, le séjour dans l'eau froide, militait en faveur de cette hypothèse. Notons enfin, comme dans la pneumonie franche, la coïncidence de la chute thermique avec la disparition des signes physiques. Pour toutes ces raisons, il nous semble légitime de conclure bien davantage à une pneumonie franche qu'à un foyer de phlegmasie pulmonaire dans le cours d'un état infectieux quelconque. Assurément, nous serions tout à fait affirmatif si nous avions pu faire la preuve bactériologique, c'est-à-dire démontrer la présence du microbe de Fränkel. M. Bureau, interne

de M. le professeur Guyon, a bien voulu se mettre à notre disposition pour le rechercher dans le pus des abcès sous-claviculaire et digital. Mais il n'a rencontré que le streptocoque du pus vulgaire. Ce résultat négatif ne suffit pas cependant pour rejeter l'hypothèse, que nous cherchons à faire triompher ici. Car il arrive maintes fois de ne rencontrer que les organismes pyogènes, dans les foyers purulents, dont la cause première doit être attribuée à une maladie infectieuse déterminée.

M. NETTER. Je distinguerai dans la communication de M. Renault les détails de l'observation et les conséquences théoriques qu'il pense pouvoir en déduire.

Je trouve l'histoire de son malade des plus intéressantes. Cet homme a présenté, dès le début, avant même toute pneumonie (dit notre collègue), les signes d'un phlegmon thoracique qui a abouti à la suppuration. En 1882, j'ai observé un cas analogue qui frappa vivement mon attention. Ici encore, les signes de la pneumonie ne furent perçus que quelques jours après le début d'un phlegmon thoracique qui, cette fois, siégeait à droite, la pneumonie occupant le côté gauche. J'ai trouvé dans la littérature médicale des cas analogues. J'avais peine à m'expliquer la relation pourtant non douteuse entre ces phlegmons et ces pneumonies. Il est probable qu'un examen bactériologique en fournirait la clef. Nous savons déjà par Weichselbaum que, chez les pneumoniques, le tissu cellulaire du médiastin et de la région sous-pleurale renferme des pneumocoques.

La bactériologie nous a, en revanche, déjà appris comment il convient d'interpréter les suppurations qui s'observent après la fin de la pneumonie. M. Jaccoud a montré qu'elles sont le fait de migrations de microbes pyogènes qui ont paru secondairement dans le foyer pneumonique. C'est ainsi que s'explique la suppuration des doigts dans laquelle l'examen microscopique a établi la présence du *streptococcus pyogenes*.

M. Renault estime que, chez son malade, l'infection pneumonique a précédé l'apparition de la pneumonie. Il pense qu'il y a eu infection générale dont la pneumonie n'a été qu'une localisation postérieure. Je ne doute pas qu'il puisse y avoir infection pneumococcique précédant une pneumonie. Nous savons que le pneumocoque peut déterminer une méningite suppurée, une endocardite ulcéreuse mortelle, sans qu'il y ait pneumonie au début ou à un moment quelconque. Des recherches bactériologiques complètes et émanant de beaucoup d'auteurs ont établi le fait d'une façon indéniable.

Mais ces recherches manquent dans le cas de M. Renault aussi bien que la sanction anatomique.

M. Renault a conscience des objections qu'on peut lui opposer. Il s'attache à les réfuter. Je ne pense pas qu'il y ait complètement réussi.

Il n'admet pas que la pneumonie ait pu rester latente les premiers jours de la maladie, il fait partir son début du jour où il a constaté les

premiers signes physiques. Il a peut-être raison, mais les motifs qu'il invoque ne sont pas absolument décisifs. Si la pneumonie avait existé à l'état latent dès le premier jour, l'interprétation de notre collègue serait du coup démolie. La maladie aurait commencé par une infection localisée au poumon.

M. Renault ne croit pas qu'il puisse s'être agi, chez son malade, d'une pseudo-pneumonie, d'une broncho-pneumonie due à un autre microbe que le pneumocoque. Mais cette suppuration des phalanges, observée après la défervescence, implique la participation du streptocoque pyogène et celui-ci peut déterminer, à lui seul, des broncho-pneumonies. J'ai observé vingt et une broncho-pneumonies dues à ce microbe. Neuman, Fränkel, Loeffler, Weichselbaum, Guarneri, Cantani, Finkler, Prudden et Northrup en ont vu de leur côté. M. Renault croit qu'une pseudo-pneumonie ne présenterait ni la défervescence brusque, ni la disparition rapide des lésions pulmonaires. Mais le streptocoque de ces broncho-pneumonies est sans doute identique à celui de l'érysipèle, et l'érysipèle de la face présente, comme l'on sait, et la défervescence brusque et la délitescence.

Enfin, l'on pourrait admettre, en l'absence d'examen bactériologique, que la pneumonie, chez le malade de M. Renault, a pu survenir à titre d'épiphénomène au cours d'un phlegmon thoracique, éventualité non discutée par notre collègue.

Ces objections, qui n'enlèvent rien à l'intérêt de l'observation de M. Renault, nous empêchent d'accepter ses conclusions théoriques. La pneumonie est toujours infectieuse, puisqu'elle est due à un agent infectieux, le pneumocoque. Elle devient souvent infectante dans le cas où le pneumocoque rayonne au delà du foyer pneumonique. Il peut y avoir infection pneumococcique sans pneumonie. Dans la pneumonie franche, légitime, l'infection est le plus souvent localisée au début et reste telle pendant toute la durée de la maladie.

---

FIN DE LA DISCUSSION SUR LA PROPHYLAXIE DES MALADIES CONTAGIEUSES  
DANS LES HÔPITAUX D'ENFANTS.

*Conclusions votées par la Société médicale des Hôpitaux.*

M. COMBY donne lecture des conclusions de son rapport.

I. — Pour prévenir les dangers de contamination par les consultations hospitalières, un interne spécial sera chargé de faire la sélection des enfants avant leur entrée dans la salle d'attente commune — cette sélection se fera dans une salle spéciale aménagée à cet effet; — il aura pour mission de recevoir d'urgence, dans les pavillons d'isolement, les enfants atteints de maladies contagieuses, et de diriger dans des salles distinctes

de la salle d'attente commune les contagieux qui ne viennent que pour la consultation.

II. — Des chambres d'isolement, en nombre suffisant, pour recevoir les cas douteux, seront construites dans chaque hôpital d'enfants.

III. — Les pavillons d'isolement de la diphtérie devront être pourvus de chambres à lit unique, en nombre suffisant, pour les cas de diphtérie associée à d'autres maladies contagieuses. Ces chambres, quoique annexées au pavillon, devront en être cependant suffisamment isolées.

IV. — Chaque hôpital d'enfants doit être pourvu de quatre pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, et d'un cinquième pavillon *de rechange*.

V. — Dans la construction des pavillons futurs, l'administration est invitée à remplacer les grandes salles par des petites; en aucun cas, la contenance de ces salles ne devra excéder six à huit lits.

VI. — Le personnel de chaque pavillon devra être isolé des autres personnels dans la mesure du possible.

VII. — Le personnel hospitalier (infirmiers et infirmières) et le personnel médical (élèves) seront augmentés suivant les nécessités du service et conformément à l'avis des médecins.

VIII. — L'hôpital Trousseau sera pourvu, dans le plus bref délai, d'une étuve à vapeur sous pression, semblable à celle qui a été installée et qui fonctionne dans les deux autres hôpitaux d'enfants.

IX. — Tous les vêtements, toute la literie, tous les objets (y compris les jouets) qui auront pu être souillés par des enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses, seront désinfectés par l'étuve; seront également passés à l'étuve les vêtements et couvertures qui servent au transport des enfants suspects à l'hôpital; il en sera de même des vêtements de tous les enfants, quels qu'ils soient, qui entrent à l'hôpital, même pour une affection chirurgicale.

X. — Aux pavillons d'isolement seront annexés des vestiaires indépendants des salles, avec blouses pour les élèves, lavabos et substances antiseptiques. Les mêmes mesures sont applicables aux salles communes.

XI. — Tous les rideaux, non seulement des lits, mais aussi des fenêtres, seront supprimés dans les pavillons d'isolement et remplacés par des stores extérieurs.

Les onze conclusions précédentes sont mises aux voix et adoptées.

Conclusion XII. — L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains.

M. NETTER. Je demande qu'on isole les cadavres des enfants morts de

maladies contagieuses dans les amphithéâtres d'autopsie, ce qui ne se fait pas actuellement; de la sorte, on évitera la contagion aux parents qui viennent reconnaître les enfants morts de maladies non contagieuses.

M. LEGROUX. Alors il faut demander deux garçons d'amphithéâtre, un pour les cadavres de malades contagieux, l'autre pour ceux de malades ordinaires.

M. JUHEL-RÉNOY. Mais dans quelles limites pourrait-on réaliser cet isolement? On ne peut enlever aux parents un droit de visite qui leur est incontestable.

M. NETTER. Il y a évidemment malentendu : les parents seraient libres, après avoir été prévenus du danger qu'ils courent, de s'exposer à la contagion. Mais les parents des autres enfants ont droit à des mesures de préservation.

M. COMBY. Nous ne devons pas entrer dans trop de détails.

M. LE PRÉSIDENT met aux voix la proposition de M. Netter.

M. BUCQUOY fait observer que la question est mal posée.

M. LE PRÉSIDENT. Je précise la question : il faut éviter la contagion par les cadavres. Dans ce but, faut-il ajouter à la conclusion du rapport une phrase spéciale pour attirer l'attention de l'Administration sur la nécessité d'isoler les cadavres, ou bien faut-il laisser les choses telles qu'elles sont?

M. BUCQUOY. Il y a, en un mot, une proposition et un amendement à cette proposition.

M. COMBY relit la conclusion : L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains.

M. E. LABBÉ. Et pour l'isolement des cadavres?

M. NETTER. Il est certain que les cadavres de malades morts d'affections contagieuses peuvent donner lieu à la contagion. Actuellement, ils sont mélangés aux autres cadavres et on laisse les parents approcher leurs morts sans distinction. On pourrait empêcher les parents d'enfants morts de maladies contagieuses de voir ceux-ci, à moins qu'ils ne l'exigent, après avoir été prévenus du danger auquel ils s'exposent.

M. E. LABBÉ. On pourrait faire deux salles : dans l'une, les parents prévenus verront leur mort; dans l'autre, ils en seront isolés. Mais, en principe, je me rattache à la proposition de M. Netter.

M. LEGROUX. M. Netter connaît-il un seul fait de transmission de la maladie par les cadavres, pour la scarlatine ou la rougeole ?

M. NETTER. On en a signalé des exemples non douteux pour la diphtérie et la scarlatine.

M. SEVESTRE. La proposition que vient de faire M. Netter me paraît présenter une grande importance, mais j'avoue que je la voudrais plus complète, et je crois qu'au lieu d'isoler les cadavres des enfants morts de maladies contagieuses, il serait préférable de les désinfecter.

M. Legroux demande s'il existe des cas démontrant que la rougeole puisse être transmise par les cadavres; je n'en connais pas, et je ne pense pas, en effet, que ce mode de transmission puisse être beaucoup à craindre pour la rougeole, dont le contagion a une vitalité peu prolongée; mais il n'en est pas de même pour d'autres maladies.

Dans une clinique sur la contagion, Trousseau dit qu'au siècle dernier on observa une épidémie de variole à la suite de l'exhumation d'un varioleux.

Je puis citer, pour la diphtérie, un fait du même genre que je dois à un de mes anciens internes, le Dr H. Legrand. Dans un village de Normandie, on observa, il y a quelques années, une dizaine de cas de diphtérie. M. Legrand, qui se trouvait alors dans le pays et soigna ces malades, chercha la cause de cette épidémie et reconnut que rien, absolument rien, ne pouvait en rendre compte, à part la circonstance suivante : le premier enfant atteint, celui qui semblait avoir été le point de départ de l'épidémie, était le fils du fossoyeur; et, quelques jours avant de tomber malade, il avait aidé son père à exhumer les restes de plusieurs enfants morts de diphtérie, vingt-trois ans auparavant. C'est une période assurément bien longue, mais nous connaissons déjà un certain nombre de cas où le contagion de la diphtérie s'est conservé pendant des années, et le fait qui précède, quelque étrange qu'il puisse paraître, ne me semble pas dénué de valeur.

En tout cas, je crois qu'il y a lieu de prendre des mesures pour empêcher la transmission des maladies par les cadavres d'enfants morts d'affections contagieuses.

Ces mesures sont appliquées dans plusieurs pays étrangers et spécialement en Autriche; elles étaient prévues dans le projet qui nous a été soumis l'année dernière pour l'installation des services d'isolement à l'hôpital Trousseau; enfin, elles ont été indiquées par M. Lucas-Cham-

pionnière dans une des séances de la *Commission d'hygiène hospitalière* (1).

Comme conclusion, je vous propose d'ajouter à l'article en discussion le paragraphe suivant :

*Les cadavres des enfants morts de maladies contagieuses seront soumis à des mesures de désinfection.*

M. D'HEILLY. Quel avantage présentera l'isolement à l'amphithéâtre, quand l'isolement des parents n'aura pas été fait dans les pavillons ?

M. CHAUFFARD. Pour être logique, il faut être plus absolu et isoler aussi les cadavres des scarlatineux de ceux des diphtéritiques et, en un mot, isoler les uns des autres, à l'amphithéâtre, les différentes maladies contagieuses, ce qui compliquerait encore la question. Mieux vaudrait donc désinfecter les cadavres, comme le demande M. Sevestre.

M. NETTER. Il s'agit tout d'abord de préserver les parents qui viennent visiter des enfants morts de maladies non contagieuses.

M. CADET DE GASSICOURT. Mais alors les parents qui reconnaîtront leurs enfants après la mort par maladie contagieuse transporteront ensuite dans la ville leur maladie. La préservation sera donc un peu illusoire ; il n'y aura pas là une mesure radicale, seule capable de donner de bons résultats.

M. BUCQUOY demande qu'on mette aux voix l'amendement de M. Sevestre, relatif à la désinfection.

M. LEGROUX. Comment pourra-t-on désinfecter un cadavre de diphtérique ?

M. RICHARD. Il suffirait d'envelopper les cadavres dans un suaire imbibé d'eau phéniquée à 5 p. 100. Dans ces conditions, les germes ne se propageront pas.

M. CADET DE GASSICOURT. Je ne vois pas la nécessité d'indiquer d'une manière précise à l'Administration un mode de désinfection plutôt qu'un autre. Une formule générale me semblerait meilleure, d'autant plus que nous ne possédons pas actuellement de moyens vraiment efficaces de désinfection et que des progrès ultérieurs pourraient nous faire regretter d'avoir enfermé l'Administration dans une formule trop étroite.

(1) « Pour les cadavres, dit M. Lucas-Championnière, on pourrait les envelopper de substances antiseptiques non toxiques jusqu'aux vingt-quatre heures réglementaires écoulées ; aussitôt ces vingt-quatre heures passées, une solution de chlorure de zinc serait injectée dans le tube digestif, la trachée ; tout le corps arrosé de solution de chlorure de zinc. Tout corps non réclamé serait immédiatement soumis à la crémation. (*Commission d'hygiène hospitalière*, séance du 14 avril 1887.)

M. LAILLER. Il n'y aurait plus alors de séparation ?

M. SEVESTRE lit son amendement : *Les cadavres d'enfants morts de maladies contagieuses seront soumis à des mesures de désinfection.*

M. LEGROUX. Je demande qu'on ajoute qu'ils seront enveloppés dans un suaire imbibé d'une solution antiseptique.

M. COMBY donne lecture de sa conclusion modifiée : *L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains. Les cadavres des enfants morts de maladies contagieuses seront soumis à des mesures de désinfection.*

M. LEGROUX. L'Administration ne saura pas comment procéder à la désinfection.

M. HERVIEUX. Je ferai remarquer que le texte de la proposition dit : *Les cadavres seront soumis à des mesures de désinfection et non à la désinfection.*

La conclusion XII du rapport de M. Comby est mise aux voix et adoptée.

M. COMBY lit la conclusion XIII, ainsi conçue :

*La Société médicale des Hôpitaux émet le vœu que la somme de 200,000 fr., destinée par le conseil de surveillance à l'amélioration du mobilier des services hospitaliers, soit intégralement attribuée aux hôpitaux d'enfants.*

M. MILLARD. Je demande la suppression de cette conclusion, car, en dehors des 200,000 fr. déjà votés à la fin de décembre 1888, pour l'amélioration du mobilier des services de médecine, de chirurgie et d'accouchements, le Conseil de surveillance, dans la séance du 20 juin 1889, a réglé, par une série de votes successifs, l'emploi d'une somme complémentaire de 402,000 francs à provenir des prélèvements faits sur le pari mutuel par les mesures suivantes, dont deux concernent les hôpitaux d'enfants :

|  |             |
|--|-------------|
| 1° Installation d'un service de douteux dans chacun des deux hôpitaux d'enfants. . . . . | 100,000 fr. |
| 2° Établissement d'un petit chemin de fer Decauville à la Salpêtrière. . . . .           | 80,000      |
| 3° Installation d'appareils pour la stérilisation des crachats des phtisiques. . . . .   | 17,000      |

*A reporter. . .* 197,000 fr.

|  |                      |             |
|--|----------------------|-------------|
|  | <i>Report.</i> . . . | 197,000 fr. |
| 4° Installation à Tenon d'un service d'isolement de six chambres pour les contagieux. . . . .  |                      | 50,000      |
| 5° Installation dans dix hôpitaux de deux chambres d'isolement pour les varioleux non transportables. . . .  |                      | 50,000      |
| 6° Transformation en maternité de l'ancienne communauté de la Charité . . . . .  |                      | 50,000      |
| 7° Installation du tout à l'égout pour supprimer les fosses fixes, ou transformation des fosses fixes en fosses mobiles avec écoulement des liquides à l'égout . . . |                      | 55,000      |
|  | Total. . . . .       | 402,000 fr. |

J'ajoute que M. le directeur de l'Assistance publique suit avec le plus grand intérêt cette discussion et est tout disposé à donner satisfaction aux vœux de la Société.

M. LEGROUX. J'exprime le vœu que les hôpitaux soient munis de bons appareils filtrants pour les eaux. Il y a un certain temps que nous n'avons plus d'eau de source dans les hôpitaux, et, depuis trois mois, plusieurs cas de fièvre typhoïde se sont produits dans mon service. Il me paraît donc important que la question de la filtration de l'eau soit sérieusement étudiée.

M. LE PRÉSIDENT. Je dois rappeler à la Société qu'en ce moment nous nous occupons seulement des hôpitaux d'enfants.

La XIII<sup>e</sup> conclusion est retirée.

M. LE PRÉSIDENT. La discussion est terminée. Une réunion nouvelle de la Commission aura lieu, après laquelle la Société sera appelée à voter.

M. BUCQUOY. Je demande qu'on vote dès maintenant. (*Adopté.*)

M. LE PRÉSIDENT met aux voix la clôture de la discussion sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants. (*Adopté.*)

MM. Dreyfous, André Petit et Variot sont proclamés, à l'unanimité des suffrages exprimés, membres titulaires de la Société médicale des Hôpitaux.

— La séance est levée à cinq heures vingt.



## SÉANCE DU 12 JUILLET 1889

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

SOMMAIRE : A l'occasion du procès-verbal : Statistique comparée de la mortalité par rougeole, coqueluche et scarlatine : M. RICHARD (Discussion : MM. SEVESTRE, CHAUFFARD, CADET DE GASSICOURT, NETTER). — A propos de l'empyème pulsatile : M. FÉROL. — Correspondance. — Dilatation aortique; oblitération de la sous-clavière gauche; atrophie du membre supérieur correspondant (Présentation de malade) : M. GINGEOT (Discussion : M. BARIÉ). — Des injections intrapleurales antiseptiques dans les pleurésies infectieuses : M. FERNET.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

#### STATISTIQUE COMPARATIVE DE LA MORTALITÉ PAR ROUGEOLE, COQUELUCHE ET SCARLATINE.

M. RICHARD. J'ai voulu, à l'occasion d'une discussion récente, me rendre compte de la mortalité comparée de la rougeole, de la coqueluche et de la scarlatine. J'ai consulté la *Statistique sanitaire mensuelle* des villes de France dont la population est supérieure à 20,000 habitants, statistique élaborée par les soins de la Direction de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'Intérieur. Voici, sous forme d'un tableau et de graphiques, cette mortalité pour trente-cinq villes en 1886, pour cinquante-trois villes en 1887 et pour cent villes en 1888 et 1889. J'y ajoute la statistique autrichienne pour les années 1883, 1884, 1885.

Ces documents prouvent que la coqueluche est non pas plus grave, mais plus meurtrière que la scarlatine. Mais ce sur quoi je tiens surtout à attirer votre attention, c'est sur la mortalité considérable que causent la rougeole et la coqueluche réunies, mortalité qui est due à peu près en entier, non à ces maladies elles-mêmes, mais à une infection secondaire, la broncho-pneumonie.

|  | MORTALITÉ PAR |        |             |        |             |        |
|--|---------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|
|  | ROUGEOLE      |        | SCARLATINE  |        | COQUELUCHE  |        |
|  | En général.   | Paris. | En général. | Paris. | En général. | Paris. |
| 1886 (dans 35 villes) . . .                      | 2.180         | 1.200  | 650         | 403    | 1.169       | 555    |
| 1887 (dans 53 villes) . . .                      | 4.478         | 1.628  | 650         | 224    | 1.113       | 424    |
| 1888 (dans 100 villes, populat. + 20.000 hab.) : |               |        |             |        |             |        |
| Janvier . . . . .                                | 368           | 57     | 73          | 19     | 97          | 32     |
| Février . . . . .                                | 336           | 61     | 62          | 24     | 93          | 19     |
| Mars . . . . .                                   | 294           | 69     | 80          | 26     | 139         | 39     |
| Avril . . . . .                                  | 246           | 46     | 65          | 16     | 87          | 20     |
| Mai . . . . .                                    | 288           | 68     | 65          | 20     | 117         | 20     |
| Juin . . . . .                                   | 287           | 77     | 65          | 23     | 102         | 25     |
| Juillet . . . . .                                | 267           | 90     | 46          | 14     | 96          | 25     |
| Août . . . . .                                   | 242           | 92     | 51          | 14     | 110         | 15     |
| Septembre . . . . .                              | 166           | 51     | 22          | 8      | 96          | 18     |
| Octobre . . . . .                                | 405           | 40     | 28          | 9      | 111         | 20     |
| Novembre . . . . .                               | 198           | 89     | 30          | 7      | 71          | 17     |
| Décembre . . . . .                               | 357           | 165    | 34          | 12     | 75          | 14     |
|  | 3.164         | 905    | 621         | 192    | 1.494       | 264    |
| En 1889 :  |               |        |             |        |             |        |
| Janvier . . . . .                                | 383           | 197    | 26          | 12     | 113         | 29     |
| Février . . . . .                                | 294           | 153    | 38          | 14     | 114         | 35     |
| Mars . . . . .                                   | 397           | 160    | 59          | 16     | 120         | 26     |
| <b>AUTRICHE</b>                                  |               |        |             |        |             |        |
| 1883 . . . . .                                   | 9.903         |        | 13.340      |        | 23.957      |        |
| 1884 . . . . .                                   | 11.953        |        | 12.503      |        | 27.695      |        |
| 1885 . . . . .                                   | 1.4791        |        | 12.410      |        | 24.785      |        |

Celle-ci est une maladie spécifique, virulente, contagieuse, infectieuse, au même titre que la tuberculose par exemple; elle procède par foyers plus ou moins limités, faisant des épidémies de villes, de maisons, de contrées; la statistique de l'Autriche prouve qu'elle est endémique dans ce pays, seulement elle survient surtout à l'occasion de la coqueluche et non de la rougeole.

Je demande à la Société s'il n'y aurait pas lieu d'inscrire à l'ordre du jour de ses séances l'étude de l'étiologie, de la nature et de la prophylaxie de la pneumonie. Je suis persuadé que de cette étude se dégagerait

mainte notion précieuse nous permettant, sinon de faire disparaître, du moins de réduire considérablement une infection redoutable, surtout pour les milieux hospitaliers.

M. SEVESTRE. Je relèverai tout particulièrement deux points de l'intéressante communication que vient de nous faire M. Richard

1° D'après la statistique qu'il place sous nos yeux, la mortalité par scarlatine serait moindre que celle par coqueluche. Mais je ferai remarquer que cette statistique ne porte que sur les trois dernières années; or, nous savons tous que, depuis quelque temps, en France tout au moins, la scarlatine affecte des allures très bénignes, mais qu'il y a eu autrefois, comme le rappelait dernièrement, ici même, M. E. Labbé, des épidémies d'une gravité extrême. Aussi peut-on se demander si la proportion donnée par cette statistique ne se trouverait pas notablement modifiée si les documents qui la composent comprenaient une période plus étendue, d'une vingtaine d'années par exemple.

2° En ce qui concerne la nature et la gravité des broncho-pneumonies, je partage entièrement la manière de voir de M. Richard; mais je ne pense pas que nous possédions jusqu'ici les éléments nécessaires pour poser les bases d'une prophylaxie sérieuse. Nous cherchons évidemment à la réaliser de notre mieux, mais nous agissons à cet égard un peu à l'aveugle, faute de données scientifiques.

Aussi, tout en regardant comme des plus intéressantes la question posée par M. Richard, je ne pense pas qu'elle puisse être utilement mise à l'ordre du jour de la Société, qui manque, je le répète, de éléments nécessaires pour l'étudier avec fruit.

M. A. CHAUFFARD. Les tables dressées par M. Richard nous montrent les chiffres de la mortalité pour chacune des trois maladies contagieuses, rougeole, coqueluche et scarlatine; mais peut-on, d'après des documents de même ordre, établir le taux de cette mortalité par rapport à la morbidité relevant des mêmes affections. Il y aurait là, il me semble, une seconde statistique corrélatrice qui serait des plus intéressantes et des plus utiles à connaître?

M. RICHARD. Je ne possède pas de documents semblables et je ne sais s'ils existent, car je ne crois pas qu'on puisse trouver aucune statistique d'état donnant les chiffres de la morbidité.

M. A. CHAUFFARD. Cette lacune est à coup sûr regrettable, car on observerait vraisemblablement des proportions inverses en comparant le chiffre des décès à celui des sujets atteints. On pourrait certainement constater ainsi qu'il meurt plus de scarlatineux, sur cent, que de coquelucheux sur un nombre égal de malades.

M. RICHARD. Je n'ai pas eu l'intention de faire une étude de mortalité comparée, mais de fournir un renseignement démographique. Je reconnais d'ailleurs fort bien que la question d'étiologie et de prophylaxie que je soulève est encore fort obscure, mais c'est précisément pour arriver à y apporter quelque lumière que je propose de la mettre à l'ordre du jour de la Société des Hôpitaux.

M. SEVESTRE. Je crois que ce serait une mise à l'ordre du jour un peu platonique, par suite du manque de documents permettant d'alimenter une discussion sérieuse. Ne vaudrait-il pas mieux se borner à inviter les membres de la Société à réunir les éléments de communications sur ce sujet intéressant, et à faire connaître en temps opportun les documents qu'ils auront pu constituer ?

M. CADET DE GASSICOURT. J'appuie, pour ma part, la proposition formulée par M. Sevestre, et pense comme lui que la mise à l'ordre du jour de l'étude des causes et de la prophylaxie des broncho-pneumonies serait quelque peu prématurée, puisque nous n'avons pas encore d'éléments suffisants pour entreprendre cette discussion.

M. RICHARD. Je ne fais nulle difficulté pour me rallier à la proposition de M. Sevestre, qui, sous une autre forme, vise le même but que je crois utile de poursuivre.

*(La proposition formulée par M. Sevestre est mise aux voix et adoptée.)*

M. NETTER. La plupart des décès dans la rougeole et dans la coqueluche sont certainement imputables à la broncho-pneumonie, et celle-ci est également bien souvent la cause de la mort dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc.

Cette complication est, d'autre part, plus fréquente dans les services hospitaliers que dans la clientèle privée, au moins des classes moyennes.

M. Richard pense que nos milieux hospitaliers favorisent la production de cette complication et se demande quelles mesures il convient de prendre pour en diminuer la fréquence. Le problème, nous devons tous le reconnaître, est fort important et sa solution fort désirable. Comme MM. Sevestre et Cadet de Gassicourt, je ne crois pas la question encore mûre. Néanmoins, je me fais un devoir de faire connaître à la Société le résultat des recherches que je poursuis depuis plusieurs années sur ce sujet (4).

(4) Mes recherches ont porté sur 50 broncho-pneumonies, dont 7 de vieillards et 7 d'adultes, 36 d'enfants. J'ai pu observer ces dernières dans les services de MM. Cadet de Gassicourt et Sevestre, que je ne saurais trop remercier de leur obligeant accueil.

Je crois encore, comme M. Richard — et tous les bactériologistes sont du même avis, — que la broncho-pneumonie n'est pas sous la dépendance directe de la maladie principale. C'est une complication, au sens strict du mot; c'est une affection surajoutée, secondaire. La broncho-pneumonie de la rougeole n'est pas due à la localisation dans les lobules pulmonaires du microbe encore inconnu de la rougeole. Elle est imputable à d'autres microbes connus et qui, chez l'animal comme chez l'homme, peuvent donner naissance à des broncho-pneumonies, ainsi qu'en témoignent les expériences.

Cette maladie secondaire survient plus fréquemment après la rougeole et la coqueluche parce que ces affections mettent le poumon en état d'opportunité morbide toute spéciale.

Contrairement à la pneumonie lobaire légitime, qui est sans doute due toujours à un seul et même microbe, le pneumocoque, la broncho-pneumonie peut être sous la dépendance de plusieurs espèces microbiennes différentes. Sur cinquante broncho-pneumonies étudiées à ce point de vue avec toutes les ressources que met à notre disposition la bactériologie, j'ai rencontré :

|                                      |          |
|--------------------------------------|----------|
| Le streptocoque pyogène. . . . .     | 21 fois. |
| Le pneumocoque. . . . .              | 14 —     |
| Les bacilles encapsulés (1). . . . . | 20 —     |

J'ai trouvé de plus les staphylocoques pyogènes, un bacille mobile très semblable au bacille typhique; le bacille diphtérique; le bacille typhique. Ces divers microbes peuvent exister isolément ou être associés.

J'ai tout lieu de croire que les caractères anatomiques, aussi bien que cliniques, des broncho-pneumonies diffèrent suivant le microbe qui leur donne naissance. Je ne suis pas encore à même de formuler d'une façon définitive ce parallèle.

Ce qui importe davantage, pour le moment, c'est que la broncho-pneumonie, qui complique la rougeole, peut être à streptocoques, à pneumocoques, à bacilles encapsulés, aussi bien que celle qui survient au cours de la fièvre typhoïde ou de la diphtérie.

J'invoque naturellement ici mes propres observations, mais je puis vous dire que les autres bactériologistes arrivent à des conclusions du même ordre. Pour eux également, la broncho-pneumonie est une affection secondaire. Elle est le fait de plusieurs microbes différents. Les microbes qui la déterminent le plus souvent sont le streptocoque, le pneumocoque, le bacille encapsulé de Friedlaender (1).

(1) Les bacilles encapsulés orment sur la gélatine une culture en clou. Ils sont pathogènes pour le cobaye et la souris. Ces caractères sont ceux du pneumo-bacille de Friedlaender. L'étude comparative de leurs cultures fait reconnaître néanmoins entre eux quelques traits différentiels et permet de les séparer en plusieurs espèces. Nous leur consacrerons ultérieurement une étude particulière.

Comment expliquer maintenant l'intervention de ces agents pathogènes? Faut-il accepter, avec M. Richard, qu'ils sont présents dans les salles des hôpitaux, qu'ils y sont introduits et renouvelés par suite de l'entrée de broncho-pneumoniques. Je connais, comme lui, des observations qui semblent établir qu'il peut en être ainsi, et je crois que, dans des conditions particulières, la broncho-pneumonie devient contagieuse comme peut le faire la pneumonie franche.

Mais tous les cas de broncho-pneumonie ne sont pas imputables à la contagion, et je pense même qu'il ne faut attribuer à celle-ci que la plus petite part. La plus grande revient sans doute aux auto-infections.

J'ai, en effet, montré, après MM. Pasteur, Sternberg et Fraenkel, pour le pneumocoque et le premier pour le bacille encapsulé et le streptocoque pyogène, que ces microbes sont fréquemment présents à l'état normal dans la bouche de sujets sains (1).

J'ai donné les chiffres suivants indiquant leur fréquence relative. J'ai trouvé :

|                |                          |
|----------------|--------------------------|
| 15.50 à 20 0/0 | le pneumocoque.          |
| 5.5            | le streptocoque pyogène. |
| 4.5            | le bacille encapsulé.    |

Ces chiffres, fournis par l'examen de la salive de cent vingt-sept sujets, correspondent d'une façon assez remarquable avec ceux que vient de donner Besser au congrès des médecins russes. Cet auteur a examiné non pas la salive, mais le contenu des fosses nasales et des bronches dans quatre-vingt-onze cas. Il a trouvé :

|                      |               |          |
|----------------------|---------------|----------|
| Le pneumocoque       | 14 fois, soit | 15.4 0/0 |
| Le streptocoque      | 7             | 7.7      |
| Le bacille encapsulé | 2             | 2.2      |

Ainsi, les microbes le plus souvent en cause dans les broncho-pneumonies se trouvent fréquemment dans la bouche avant toute maladie. Pour ces cas, il n'y a pas lieu d'invoquer une contagion.

L'absence de soins hygiéniques de la bouche, la détérioration organique, seront les causes secondes favorables à l'action de ces microbes pathogènes.

L'encombrement n'agit en partie peut-être que d'une façon analogue. J'ai eu l'occasion, quand j'étais interne de M. Bergeron, à l'hôpital Trousseau, de constater d'une façon non douteuse l'influence fâcheuse de cet encombrement. Dans la salle d'isolement affectée aux garçons rubéoleux, la broncho-pneumonie était exceptionnelle et nous vîmes sortir

(1) La partie essentielle de mes recherches à ce sujet se trouve résumée dans une communication à la Société de médecine publique (22 mai 1889) : Des microbes pathogènes dans la bouche de sujets sains, maladies qu'ils provoquent, indications pour l'hygiène et le médecin.

trente enfants guéris avant d'enregistrer le premier décès. La proportion était tout autre dans le service des filles confiées à M. Triboulet. Ici, il y avait un décès sur trois, si je ne me trompe. La salle des garçons était située au premier étage, bien aérée; la salle des filles était placée sous les combles et on ne pouvait y faire la visite sans courber la tête.

Les broncho-pneumonies dues à des auto-infections pourront se présenter en assez grand nombre à la fois, prenant une forme épidémique. Il ne faudra pas *ipso facto* faire intervenir la contagion. Les agents pathogènes varient de virulence sous l'influence de causes diverses encore insuffisamment connues, mais en rapport avec les conditions météorologiques. Si, sous cette influence, les agents pathogènes intrabuccaux voient augmenter leur virulence chez un grand nombre de sujets, ils pourront faire éclore simultanément un assez grand nombre de broncho-pneumonies et il y aura une sorte d'épidémie dans laquelle il n'y a pas lieu de faire intervenir la contagion.

Je ne prétends pas que la broncho-pneumonie frappe exclusivement des sujets dont la bouche renfermait, avant l'entrée à l'hôpital, des microbes broncho-pneumogènes. Ces microbes doivent s'introduire dans la bouche à un moment quelconque, et il est légitime de supposer qu'ils peuvent émaner d'un sujet atteint de broncho-pneumonie. J'accorde même, en raison de la virulence variable de ces agents, qu'à certaines époques les broncho-pneumonies sont plus particulièrement contagieuses. Je ne crois pas cependant qu'il faille faire jouer un rôle aussi important à la contagion dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie lobaire, dont la contagiosité incontestable, à mon avis, est loin d'être universellement admise.

Le contage, dans la pensée de M. Richard, est sans doute transporté par les produits de l'expectoration. Nous savons que celle-ci est rare dans la broncho-pneumonie et surtout dans la broncho-pneumonie infantile. Les crachats n'y ont pas la viscosité du crachat pneumonique. Ils ont donc peine à se fixer aux objets contenus dans les salles, à sécher et à former des poussières dont l'introduction ultérieure dans les voies aériennes sera l'origine de cas nouveaux.

Pour toutes ces raisons, sans rejeter la possibilité et même l'existence de la contagion des broncho-pneumonies, je suis amené à ne lui accorder qu'une influence secondaire.

## A PROPOS DE L'EMPHYÈME PULSATILE.

M. FÉRÉOL. Je ne veux pas abuser des moments de la Société; mais, à propos de l'observation de pleurésie pulsatile communiquée par M. Millard, je tiens à confirmer l'opinion émise par mon excellent collègue et ami, que ce fait serait probablement considéré par moi comme favorable à la théorie que j'ai proposée. Il l'est, en effet, suivant moi, d'une manière toute singulière. En effet, chez le même sujet, à quelques mois de distance, et dans des conditions sensiblement les mêmes, on a pu constater une première fois un pneumothorax avec pulsations de l'empyème, une seconde fois le pneumothorax sans pulsations de l'empyème. C'est là une particularité fort intéressante, et qui semble tout à fait exclusive d'abord de l'interprétation proposée par M. Comby; en effet, si la fusion du péricarde avec la plèvre était la cause du phénomène pulsatile, il n'y a aucune raison de supposer que cette fusion, ayant existé en juillet 1888, aurait cessé au mois de novembre de la même année. N'est-il pas plus naturel de supposer que le pneumothorax, en juillet 1888, était un pneumothorax fermé, tandis que celui de novembre de la même année était un pneumothorax ouvert? Cela paraît tout au moins fort probable; et M. Millard, dans son compte rendu de l'observation, semble lui-même l'admettre. Il est certain que des expériences instituées sur l'animal pourraient éclairer la question; mais elles ne me paraissent pas très faciles à réaliser; je les appelle de tous mes vœux, n'étant pas en mesure de les tenter moi-même. Mais, en les attendant, je crois que l'examen attentif des cas cliniques qui se produiront rendra de plus en plus acceptable l'explication que j'ai proposée.

## CORRESPONDANCE MANUSCRITE

La Société a reçu :

1° Une lettre de M. LACAZE-DUTHIERS, président de l'Association française pour l'avancement des sciences, informant la Société que la dix-huitième session de cette Association se tiendra à Paris du 8 au 14 août 1889, et l'invitant à envoyer un délégué.

(M. E. GAUCHER est nommé délégué.)

2° Des lettres de MM. ANDRÉ PETIT et VARIOT remerciant la Société de l'honneur qu'elle leur a fait en les admettant au nombre de ses membres titulaires.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le ministre de l'Intérieur adresse la statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie.

Gazette des Hôpitaux. — Journal des sages-femmes. — France médicale. — Le Praticien. — Gazette médico-chirurgicale. — Tribune médicale. — Progrès médical. — Normandie médicale. — Journal d'hygiène. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Bulletin médical du Nord. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques. — Marseille médical. — Archives de laryngologie, de rhinologie, de Ruault et Luc. — Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie. — Revue de l'hypnotisme. — Wiener Klinische Wochenschrift. — Revue médico-pharmaceutique de Constantinople.

DILATATION DE L'AORTE, OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE GAUCHE, ATROPHIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR CORRESPONDANT,

par M. GINGEOT, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade âgé de vingt-quatre ans, garçon marchand de vin, dont la situation, obscure à plus d'un égard, se prête néanmoins et, par cela même, à des considérations qui, je l'espère, seront jugées intéressantes.

Cet homme est venu demander nos soins à l'hôpital Saint-Antoine, à l'occasion d'une oppression et d'une anxiété précordiale qu'il a déjà ressenties plusieurs fois, mais dont l'intensité a augmenté depuis quelque temps.

Lorsqu'on percute la poitrine du malade, on trouve une ampliation transversale de la matité correspondant à la crosse aortique; les pulsations de celle-ci, constatées par le palper, dépassent un peu le niveau de la fourchette sternale; un léger souffle systolique, perceptible à la base du cœur, s'accroît vers l'origine du tronc brachio-céphalique, et peut être suivi de droite à gauche tout le long de la crosse; le bruit diastolique est fortement frappé, sans accompagnement de souffle aucun, et s'entend dans une assez grande étendue. D'ailleurs, le cœur ne paraît pas notablement hypertrophié, le choc de la pointe est à peine appréciable; on n'entend aucun souffle en ce dernier point, et l'on ne constate pas de frémissement cataire.

En somme, un certain degré d'aortite et de dilatation de la crosse, peut-être un peu de rétrécissement de l'orifice aortique, telles sont les lésions que l'on découvre d'abord, et qui pourraient suffire à expliquer les sensations pénibles dont se plaint le malade.

Si tout se bornait là, nous n'aurions affaire qu'à un tableau pathologique assez commun, trop commun sans doute pour mériter l'attention particulière de mes collègues.

Mais voici ce que nous ont montré des investigations complètes.

Au lieu qu'à droite on trouve un pouls radial bondissant, le pouls radial gauche est presque insaisissable, et l'artère, nettement perceptible au toucher, roule sous le doigt comme un cordon inerte. Le malade prétend que, dans un autre service, on aurait cru sa radiale oblitérée; ce qui est incontestable, en tous cas, c'est que l'oblitération n'est pas totale, car, à défaut d'un choc suffisant pour qu'on s'en rapporte aux résultats du palper, le sphygmographe permet d'enregistrer une ligne faiblement sinueuse, témoignant d'une diastole et d'une systole artérielles rudimentaires; grâce au même instrument, on peut, en outre, observer que la systole de la radiale droite coïncide avec l'ébauche de diastole radiale gauche, et inversement que la systole radiale gauche correspond à la diastole radiale du côté droit.

Pas plus de pulsations dans les autres artères du membre supérieur gauche que dans celle dont nous venons de parler.

Même immobilité dans la sous-clavière gauche, laquelle semble entièrement imperméable à l'ondée sanguine, alors qu'à droite les battements de la sous-clavière sont appréciables rien qu'à la vue. Pour tout dire, un drapeau fixé au-dessous de la clavicule gauche paraît s'agiter faiblement, mais il se peut que cette légère agitation rythmée tienne simplement à la transmission des pulsations aortiques ou cardiaques par la paroi thoracique.

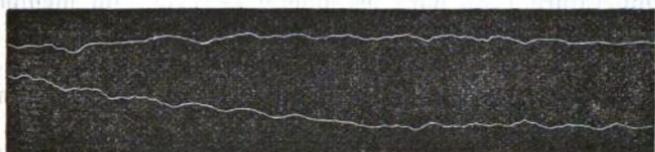
La sous-clavière gauche de cet homme est donc, en totalité ou peu s'en faut, manifestement oblitérée. Quelle est la cause de cette occlusion d'un des gros troncs collatéraux de l'aorte? C'est ce qu'il nous faut maintenant tâcher de découvrir.

Existerait-il sur la sous-clavière un anévrisme plus ou moins sacculaire dont le développement aurait amené la compression du vaisseau, voire même consécutivement la solidification de la tumeur? On peut invoquer en faveur de cette explication ce fait que la moitié interne de la clavicule gauche paraît plus saillante que la région homologue de l'autre côté; cependant cette saillie est bien peu considérable, et d'ailleurs ni le palper ni l'auscultation ne révèlent rien au niveau de la sous-clavière sur quoi puisse reposer l'affirmation d'une tumeur quelconque, anévrysmale ou autre.

Examine-t-on ensuite la carotide primitive gauche, il est aisé d'y constater des phénomènes positifs: en premier lieu, des battements perceptibles, tant par la vue que par le palper, moins énergiques toutefois que dans la carotide primitive droite; on n'y sent point de *thrill*, mais avec le stéthoscope on y entend un double bruit de souffle, soit un premier souffle prolongé, doux mais intense, auquel succède un second souffle moins fort

et plus court. Ce double bruit règne dans toute la portion sous-claviculaire du tronc carotidien, mais s'affaiblit de bas en haut, et, d'autre part, cesse brusquement au voisinage de la clavicule; c'est en vain qu'on le cherche au niveau et au-dessous de cet os.

L'anévrisme que nous n'avons pu trouver sous la sous-clavière siège-t-il sur la carotide primitive, et la compression de la première serait-elle produite par une tumeur formée aux dépens de la seconde? La chose est possible, et c'est même la première hypothèse qui se soit offerte à mon esprit. Malheureusement on a beau chercher un sac animé de pulsations et d'expansion, ou même simplement durci par des caillots, on ne trouve rien de semblable, pas plus qu'aucune tumeur d'un autre genre. Peut-être l'anévrisme existe-t-il néanmoins, occupant l'origine de la carotide



primitive, dissimulé dans le thorax par la position qu'il occupe, situé par exemple à la partie postéro-externe du vaisseau, et ne laissant entendre qu'à distance, là où l'artère devient moins profonde, les souffles qu'il engendre.

M. François-Franck, dont la compétence est si grande en ces matières et qui a bien voulu, en présence de mon interne, M. Paul Bezançon, soumettre le malade à un examen spécial, accepterait volontiers l'idée d'une dilatation occupant l'origine de la carotide primitive ou de la sous-clavière, celle-ci étant remplie de caillots. Mais il pense plutôt, ainsi qu'il a eu l'obligeance de me l'écrire, « à une obstruction par artérite ancienne », et considère « le souffle localisé à la base du cou, sur le trajet de la carotide gauche, » comme venant « à l'appui de cette opinion ».

Nul doute que l'artérite, en rendant la surface interne des vaisseaux plus ou moins rugueuse, ne puisse déterminer un souffle, et même deux souffles successifs: la rigidité pathologique du vaisseau intéressé doit effectivement permettre un certain recul de l'ondée sanguine, et celle-ci, venant frotter en retour contre les parois artérielles dépolies, produirait le deuxième temps du double souffle en question. Malgré l'absence des signes d'une insuffisance aortique, ce recul est d'autant plus vraisemblable, dans la circonstance, qu'aux altérations de la carotide se joignent la dilatation et l'inertie de la crosse. Et quant à l'oblitération complète, ou à peu près, de la sous-clavière gauche par l'influence d'une phlegmasie des parois artérielles, on ne saurait nier qu'elle soit possible, en sorte

que l'interprétation préférée par M. François-Franck a bien des chances d'être vraie.

Au surplus, la peine qu'on rencontre à porter un diagnostic précis des lésions artérielles dont notre malade est affligé, n'est pas le seul côté curieux de son état. Comparons ses membres supérieurs l'un à l'autre, et nous les trouverons dans des conditions singulièrement différentes.

A gauche, le deltoïde, les muscles du bras et de l'avant-bras, sont le siège d'une atrophie relative très nette : le bras gauche, à 10 centimètres au-dessus du pli du coude, mesurant en circonférence 2 centimètres de moins que le bras droit, l'avant-bras gauche, à 3 centimètres au-dessous du même pli, étant inférieur de 2 centimètres et demi à son congénère, et le deltoïde gauche, peu résistant à la pression du doigt, présentant un amincissement évident.

La température, égale dans les différentes régions du membre supérieur gauche, y reste de 1°, 3 c. moins élevée qu'au membre du côté droit.

Le dynamomètre qui, serré par la main droite, marque 50, ne donne dans la main gauche que 35.

Enfin les veines du membre thoracique sont bien moins saillantes à gauche qu'à droite, phénomène qui, joint à l'extrême faiblesse et au retard du pouls radial gauche comparé à son homologue, dénote une irrigation sanguine lente et difficile dans le membre atrophie.

Cette déchéance nutritive et fonctionnelle du membre susdit n'a-t-elle pas tout simplement pour cause l'oblitération de la sous-clavière correspondante? Pour ma part, je le crois positivement, mais j'ajoute que la question est plus discutable qu'elle n'en a l'air de prime-abord.

Deux difficultés sont à résoudre avant de tirer une conclusion.

En premier lieu, la ligature de la sous-clavière ne paraît pas avoir ordinairement pour conséquence des troubles nutritifs locaux aussi prononcés que ceux dont la description vient d'être faite ; et pourtant la lumière du vaisseau est bien plus sûrement oblitérée en totalité dans le cas chirurgical que dans celui qui nous occupe. Si les résultats ne sont point les mêmes, il faut, je crois, l'attribuer à ce que, chez les opérés, les collatérales de la sous-clavière, ou, au moins, plusieurs d'entre elles, demeurent perméables et concourent à rétablir la circulation ; tandis que, chez notre homme, toutes les collatérales de ce vaisseau, lesquelles sont, comme on sait, massées à l'origine dans l'intervalle des scalènes ou dans leur voisinage, pourraient bien être, où elles naissent, obturées par des caillots comme le tronc principal qui les fournit. Le retour du sang nécessaire à l'alimentation du membre supérieur gauche n'aurait donc d'autres voies que les collatérales de l'axillaire, auxquelles se joindrait tout au plus une trace infime de perméabilité subsistant encore dans la sous-clavière atteinte. Au cas où cette hypothèse diagnostique serait juste, l'existence exceptionnelle des voies de retour expliquerait l'insuffisance du

courant sanguin nourricier, l'extrême faiblesse des pulsations radiales gauches, leur défaut de synchronisme avec celle du côté droit, la considérable diminution du volume des veines correspondantes, enfin le degré prononcé des troubles trophiques et fonctionnels signalés plus haut.

La deuxième difficulté est tirée des antécédents du malade, antécédents tels qu'on peut se demander si la cause des troubles dont il s'agit n'aurait pas pour siège le système nerveux plutôt que le système circulatoire.

En effet, vers la fin de l'année 1886, le malade, qui s'était couché bien portant un certain soir, s'aperçut, le lendemain matin en s'éveillant, qu'il avait perdu le mouvement et la sensibilité dans le côté gauche, et qu'en outre il lui était absolument impossible de prononcer un mot. On le transporta, le 1<sup>er</sup> décembre, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Danlos: l'hémiplégie était, paraît-il, complète, la bouche déviée du côté droit, et l'action de siffler impossible; l'anesthésie s'étendait bien à toute la moitié gauche du corps, la face exceptée, l'ouïe ne présentait d'altération ni à gauche ni à droite. Le diagnostic, s'il faut en croire le malade, aurait été *embolie cérébrale*. Plusieurs circonstances, notamment les lésions aortiques, le brusque début de la paralysie, l'hémiplégie faciale, tendaient à justifier cette appréciation, bien que les hémiplégies par embolie siègent d'ordinaire plutôt à droite qu'à gauche: on n'avait même pas à s'étonner de l'abolition de la parole, le malade étant alors gaucher et devant à la paralysie passagère de son bras gauche d'être devenu droitier dans la suite. L'établissement de l'hypothermie daterait du premier jour de l'hémiplégie, et, quelque temps après le début de cette dernière, l'atrophie aurait débuté pour s'accroître ultérieurement peu à peu.

Nous n'avons connu cette histoire que par le récit du patient, récit dont l'exactitude rigoureuse est loin d'être démontrée. Aujourd'hui, la jambe gauche qui n'est ni atrophiée, ni refroidie, aurait conservé un peu de faiblesse, et le patient éprouverait une sensation de froid au niveau du pied correspondant; le réflexe rotulien gauche est exagéré, celui de droite est diminué.

Ici encore les obscurités abondent. Outre que la coïncidence de l'hémi-anesthésie avec l'hémiplégie et la suppression du langage n'est pas habituelle dans l'embolie cérébrale, on peut être surpris, dans l'hypothèse d'un ramollissement, de la marche, rapide et favorable à la fois, des symptômes paralytiques. Traité par l'hydrothérapie, le malade parle au sortir de chaque douche et ne dit jamais un mot pour un autre, puis il retombe dans son mutisme jusqu'à la douche suivante, et recouvre définitivement la parole un mois seulement après le début des accidents. Telle n'est pas, généralement, la manière d'évoluer des troubles du langage liés à une lésion matérielle grossière comme celle qu'une embolie détermine. D'autre part, la sensibilité se rétablit après l'usage de

la parole, et, deux mois plus tard, le mouvement est intégralement recouvré, sauf la très légère faiblesse du membre inférieur gauche que nous avons signalée plus haut, faiblesse dont la déambulation ne se ressent pas d'une façon apparente. Pour un homme atteint d'un ramollissement du cerveau, c'est aller vite et radicalement en besogne.

Je sais bien qu'il y a eu de l'hémiplégie faciale, qu'aujourd'hui même en observant les choses de près, on voit, lorsque le malade rit, les plis cutanés du visage mieux dessinés à droite qu'à gauche, et néanmoins l'idée de phénomènes purement névropathiques me hante l'esprit.

En cherchant les stigmates hystériques chez notre malade, on trouve que plusieurs font défaut : ainsi la perception des couleurs s'opère également bien par les deux yeux ; le champ visuel est peu rétréci, et, du reste, les pupilles ayant été, depuis longtemps, déformées par des iritis, il n'y a pas lieu d'insister sur ce signe ; la puissance auditive est à peu près égale des deux côtés ; le patient n'éprouve jamais la sensation de la boule, et les attaques hystériques lui sont inconnues. Qu'un de ses frères soit mort alcoolique à Ville-Evrard, ce fait ne nous apporte qu'une lumière bien insuffisante. Mais, en revanche, on constate une anesthésie pharyngienne totale qui remonterait à deux ans, époque où le malade ne prenait, que je sache, aucun médicament propre à déterminer ce symptôme ; les saveurs amères ou sucrées ne sont perçues ni du côté gauche ni du côté droit ; si l'odeur du chloroforme et celle de l'éther sont senties, il n'en est pas de même du parfum des fleurs ; la sensibilité au froid et à la douleur est notablement diminuée dans tout le côté droit, côté opposé à l'hémiplégie ancienne ; enfin le malade, s'il faut s'en rapporter à sa déclaration, serait d'un caractère irascible et versatile.

Je ne veux ni conclure, ni m'appesantir sur une discussion diagnostique trop pauvre en éléments pour être fertile en résultats. Tout ce que je veux ajouter, c'est que ni l'influence d'une paralysie hystérique peu prolongée, ni celle d'un infarctus encéphalique non suivi de dégénération médullaire, ne sauraient expliquer une atrophie musculaire qui frappe, sauf la main, tout le membre supérieur, c'est-à-dire la seule région mal irriguée par le sang, et respecte le membre inférieur où la paralysie n'a pas été moins prononcée qu'au bras.

Et maintenant, que dire de l'étiologie des artérites ? L'âge ne pouvant être incriminé chez un homme de vingt-quatre ans, l'alcoolisme, en dépit de la profession du malade, ne paraissant pas absolument démontré, c'est aux atteintes rhumatismales subies par le patient que nous attribuons la principale action pathogène. A onze ans et demi, premières manifestations articulaires : douleur et gonflement des genoux et des pieds durant environ six semaines ; à dix-huit ans, nouveaux accidents du même genre ; ces jours derniers, enfin, le malade a eu, sous nos yeux, quelques douleurs dans le pied droit.

Jusqu'au bout cependant, et à propos de l'étiologie comme du reste,

on trouve matière à discussion. Rien ne permet d'affirmer, chez le patient, l'existence d'une syphilis acquise, mais on peut se demander s'il n'aurait pas hérité de cette maladie, ou s'il n'existerait pas, à son passif, un de ces mélanges pathologiques bizarres que Ricord appelait, en riant, des scrofulates de vérole. A l'âge de onze ans, notre homme a été atteint d'une kératite double intense, qui l'a privé de la vue pendant huit mois, et dont quelques vestiges persistent sous forme d'opacités cornéennes légères; ses iris ne sont pas restés indemnes, et la forme allongée verticalement de ses pupilles rappelle un peu celle de l'œil du chat. Une des rares incisives subsistantes présente un aspect rappelant légèrement celui de la dent d'Hutchinson. De plus, quelque temps après la première atteinte rhumatismale, un gonflement indolent du testicule droit est survenu et ne s'est jamais dissipé; le patient y a gagné d'être réformé du service militaire sous prétexte d'hydrocèle. Mais, si la tumeur présente une véritable transparence, elle est peu volumineuse et ne l'a jamais été davantage; on y perçoit, contrastant avec la transparence en question, des zones étroites obscures, correspondant à des duretés appréciables au palper: toutes choses qui ne se rencontrent guère dans une hydrocèle véritable. Mon collègue, M. Monod, ayant bien voulu examiner ce testicule altéré, a cru y reconnaître un kyste, et ne rejette pas absolument l'idée que l'hérédité syphilitique ait pu produire cette lésion. Il est donc permis de se demander si, à l'influence rhumatismale, d'autres influences n'auraient pas ajouté leur action pour donner naissance aux altérations vasculaires ci-dessus décrites.

En tout état de cause, il m'a paru indiqué de donner l'iodure de sodium. Cette médication est bien supportée jusqu'ici, et peut-être devons-nous lui attribuer en partie la disparition de l'anxiété précordiale qui avait amené le patient dans notre service.

M. BARIÉ. J'ai eu ce malade pendant plusieurs mois dans mon service de l'Hôtel-Dieu annexe, et je crois que M. Gingeot a parfaitement raison d'envisager chez lui l'hypothèse de la syphilis héréditaire; je serais même beaucoup plus affirmatif à cet égard et, selon moi, ce malade est porteur d'une lésion de l'aorte d'origine syphilitique.

J'ajouterai que la lésion testiculaire était plus marquée et plus nette lorsque le malade a été soumis à mon observation, et s'accompagnait d'un certain degré d'hydrocèle; d'autre part, les dents de cet individu offrent manifestement les altérations relevant de la syphilis héréditaire, d'après le type décrit par Hutchinson.

Il est incontestable, d'ailleurs, que cet homme est atteint de nervosisme avec anesthésie pharyngée, etc.; mais j'ai même des raisons de penser qu'il faut, chez lui, accorder une certaine part, dans les phénomènes nerveux qu'il présente, à la simulation.

## DES INJECTIONS INTRAPLEURALES ANTISEPTIQUES

DANS LES PLEURÉSIES INFECTIEUSES,

par M. Ch. FERNET, médecin de l'hôpital Beaujon.

Il existe aujourd'hui une tendance très manifeste à appliquer aux maladies infectieuses un traitement local, et cette tendance est légitime : n'est-il pas rationnel, en effet, de chercher à attaquer et à détruire sur place, quand cela est possible, les foyers infectieux pour éviter qu'ils envahissent d'autres parties de l'économie ou qu'ils jettent dans la circulation des principes toxiques?

Cette manière d'agir a été appliquée aux maladies infectieuses des cavités séreuses et, pour certaines pleurésies en particulier, on a récemment fait quelques tentatives de traitement antiseptique qui me paraissent constituer un réel progrès : sans recourir à la thoracotomie, qui reste cependant la grande ressource dans les cas extrêmes, on a essayé de rendre aseptiques, et par suite inoffensifs et spontanément curables, des épanchements infectieux, et l'on a réussi à transformer en maladie bénigne une maladie grave.

Je voudrais vous rappeler d'abord ces tentatives, puis vous communiquer quelques essais que j'ai faits de mon côté et qui me paraissent encourageants.

Le professeur Potain, dans son importante communication sur les injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement d'épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax (1), avait insisté sur la nécessité de maintenir l'état aseptique de la plèvre. Cette communication, bien qu'elle ne visât pas l'antiseptie pleurale dans les cas de pleurésie infectieuse, paraît avoir inspiré les travaux de M. Renaut et de M. Moizard où les injections intrapleurales antiseptiques sont expressément proposées dans le but d'empêcher ou de combattre l'état infectieux de certains épanchements pleuraux.

Le professeur Renaut (de Lyon) a publié (2) une intéressante observation, dans laquelle, grâce à des injections intrapleurales de liqueur de Van Swieten, pratiquées à trois jours d'intervalle environ et à la dose de 3 à 8 grammes chaque fois au moyen de la seringue de Pravaz, il a « maintenu à l'état de sérosité citrine, pendant vingt jours, un épanchement consécutif à un pneumothorax déterminé par la rupture, dans la plèvre, d'une série de cavernules sous-pleurales, à contenu franchement

(1) Potain, séance de l'Académie de médecine du 24 avril 1888.

(2) Renaut. Observation pour servir à l'histoire de l'antiseptie pleurale dans l'hydro-pneumothorax (*Gazette médicale*, 9 juin 1888).

purulent. La résorption de cet épanchement commençait à s'opérer, comme le montre l'abaissement de la ligne de niveau du liquide intrapleurale, quand la mort est survenue par suite d'un deuxième pneumothorax, produit dans la cavité pleurale opposée, de façon à annuler entièrement le seul des deux poumons qui respirât ». « Je suis amené, dit-il plus loin, à proposer la méthode des injections intrapleurales de liqueur de Van Swieten comme moyen à opposer à la purulence des épanchements consécutifs au pneumothorax. » M. Renaut émet formellement l'opinion qu'il suffit de petites et même de très petites quantités de bichlorure de mercure pour stériliser un épanchement pleurétique, et, parmi plusieurs faits qu'il dit avoir observés et qui confirment cette opinion, il cite celui d'un malade, atteint de pleurésie probablement tuberculeuse, chez lequel des injections répétées de liqueur de Van Swieten à la dose de 1 gramme chaque fois, maintinrent l'épanchement à l'état citrin, jusqu'à ce que finalement il fût résorbé, bien qu'il existât du même côté une pleurésie interlobaire suppurée, dont le malade rendit le contenu par un vomique.

Peu de temps après, notre collègue, M. Moizard (1), nous faisait ici même une intéressante communication, relative à l'antiseptie pleurale dans des cas de pneumothorax où l'infection de la plèvre est déjà effectuée; il rapportait deux exemples dans lesquels son intervention avait été avantageuse; chez chacun de ses malades, il avait injecté une seule fois une trentaine de grammes d'une solution iodurée d'iode.

A l'occasion du travail de M. Moizard, notre collègue, M. Juhel-Rénoy (2), déclara que, antérieurement aux travaux de M. Potain et de M. Renaut, il avait fait des injections intrapleurales d'une solution de chlorure de zinc dans des cas de pleurésie dont on n'arrivait pas à obtenir l'assèchement malgré des ponctions répétées; les résultats furent avantageux, mais M. Juhel-Rénoy ne dit pas qu'il ait employé cette méthode dans un but antiseptique, ni qu'il s'agit dans ses observations de pleurésies infectieuses.

Vers la même époque, le professeur Bouchard, dans les leçons magistrales qu'il a consacrées en 1888 à l'antiseptie, a insisté sur le parti qu'on pouvait tirer des injections antiseptiques dans les cavités séreuses: « Quant à moi, dit-il, j'ai essayé de faire dans la plèvre enflammée et contenant un épanchement, quelle qu'en soit la nature, des injections antiseptiques à petites doses, sans évacuer le contenu. J'ai obtenu des résultats qui, jusqu'ici, ne sont pas de nature à me décourager. » Il ajoute même que, dans deux cas de pleurésie purulente, il a pratiqué des injections d'une solution de naphtol et que les résultats ont été assez avantageux pour le

(1) Moizard. Pneumothorax et antiseptie pleurale (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1888, p. 348).

(2) Juhel-Rénoy. *Ibid.*, p. 355.

dispensér de pratiquer l'empyème : « Dans un des cas, écrit-il, où j'ai fait ces injections (deux fois par jour, une injection de 2 à 4 centimètres cubes d'une solution de naphтол dans l'alcool et l'eau, représentant 10 à 20 centigrammes de naphтол), la ponction avait donné issue à un liquide opalescent ; dans le second, il y avait un pyopneumothorax et on a retiré d'abord 4 litres de pus. Dans les deux cas, le liquide s'est reformé, mais chez le premier malade, depuis plus de six semaines que les injections de naphтол sont faites, la température n'atteint jamais 38 degrés ; et chez le second, qui était mourant lors des premières injections, la fièvre est tombée et le liquide reformé se résorbe graduellement. » Ces détails étaient donnés dans la leçon du 23 juin 1888 ; dans les leçons publiées quelques mois plus tard, on lit en note : « Les deux malades sont actuellement guéris (1). » Ces deux derniers faits sont des plus remarquables et suffiraient à établir l'efficacité de la méthode.

J'ai eu moi-même occasion d'observer dans ces deux derniers mois plusieurs pleurésies que j'ai considérées comme infectieuses et que j'ai traitées par la méthode des injections intrapleurales antiseptiques. C'est à l'exposé de ces faits et aux conséquences thérapeutiques qui en découlent que cette communication est consacrée.

Je rapporterai d'abord avec quelques détails trois cas de pleurésie dont les caractères singuliers m'ont vivement frappé et m'ont conduit à les considérer comme de nature infectieuse et par suite à recourir à un traitement antiseptique. En effet, bien que la maladie locale ne semblât présenter rien de particulier, l'intensité de la fièvre et des autres phénomènes généraux, la prostration des malades, l'existence de quelques troubles abdominaux, dans un cas même, l'existence de taches rosées lenticulaires, etc., m'ont fait penser que ces pleurésies étaient de nature infectieuse, que peut-être même elles étaient comparables à ces formes de fièvre typhoïde qu'on connaît maintenant sous le nom de pneumotyphus, et que, s'il en était ainsi, le nom de pleurotyphus leur serait applicable. L'observation attentive et suivie de ces malades m'avait paru et me paraît encore justifier l'interprétation que je viens d'indiquer ; et cependant j'ai hâte d'ajouter que l'examen bactériologique du liquide de l'épanchement par le procédé des cultures, pratiqué dans les trois cas par M. Girode que je tiens à remercier de son utile concours, n'a donné que des résultats négatifs ; or, il n'est pas douteux que la constatation du moindre microbe pathogène eût apporté de la nature infectieuse de ces pleurésies une preuve plus convaincante que les arguments cliniques les plus décisifs en apparence.

Quoi qu'il en soit, guidé par cette interprétation, j'ai traité ces pleurésies par des injections antiseptiques intrapleurales et ce mode de traitement, que j'ai employé avec quelque succès dans plusieurs autres cas de

(1) Bouchard. *Thérap. des maladies infectieuses; antiseptie*. Paris, 1889, p. 299 et suiv.

pleurésies ou même de péritonites secondaires, m'a paru ici donner des résultats que je considère comme satisfaisants; les trois malades ont guéri, et assurément on n'aurait pu affirmer un pronostic favorable chez aucun d'eux; l'issue de la pleurésie en tant que maladie locale a de même été heureuse, et cependant il semble qu'on dût avoir aussi beaucoup de crainte sous ce rapport.

Obs. I. — L... (François), âgé de quarante-trois ans, cocher, entre dans mon service de l'hôpital Beaujon (salle Monneret, n° 7), le 30 janvier 1889 (1).

C'est un homme un peu grêle d'apparence, qui a cependant, paraît-il, une bonne santé habituelle et n'a jamais eu de maladie sérieuse. Il se sentait souffrant depuis une quinzaine de jours et éprouvait surtout du mal dans la bouche et dans la gorge avec gêne de la mastication et de la déglutition; il avait remarqué que ses gencives étaient saignantes; en outre, depuis quelques jours il sentait un peu de fièvre le soir, et enfin, il y a deux jours, il eut un point de côté violent à la base de la poitrine du côté gauche; ce point de côté persista les jours suivants et décida le malade à entrer à l'hôpital.

Nous constatons l'existence d'une stomatite et surtout d'une gingivite caractérisée par un état fongueux des gencives, qui sont exulcérées à leur bord, avec enduit grisâtre sur les dents. Nous trouvons, d'autre part, du côté gauche de la poitrine, tous les signes d'une pleurésie, accompagnée d'un épanchement moyen qui s'élève en arrière jusque vers l'angle inférieur de l'omoplate. La respiration est peu gênée. La fièvre est assez vive (temp., 39°,6 la veille au soir, 38°,8 ce matin). Je prescris un gargarisme au borax et des applications de poudre de borax sur le bord des gencives, des badigeonnages de teinture d'iode sur le côté gauche du thorax; régime lacté et viande crue.

Dès les premiers jours, nous sommes frappés de l'intensité de la fièvre, qui se maintient dans l'aisselle entre 39 degrés le matin et 40 degrés le soir, atteint même le soir du cinquième jour 40°,8. Cependant la douleur de côté est modérée, l'épanchement est stationnaire, l'état de la bouche s'est amélioré, les nuits sont assez bonnes. La persistance de cette fièvre vive nous fait craindre que la pleurésie ne soit de nature infectieuse, et nous nous demandons si elle ne serait pas subordonnée à la stomatite qui existe depuis plus de quinze jours, et si celle-ci n'aurait pas donné lieu à quelque foyer infectieux du poumon, qui tiendrait la pleurésie sous sa dépendance. Cette lésion du poumon serait d'ailleurs masquée par la pleurésie et, en effet, il n'y a qu'une expectoration peu abondante de crachats muqueux sans caractères spéciaux.

Le 8 février, onzième jour depuis le début des signes de la pleurésie, nous retirons, avec la seringue de Pravaz, une petite quantité du liquide épanché dans la plèvre, liquide clair et transparent, sans trace de purulence, et M. Girode veut bien se charger d'en pratiquer l'examen bactériologique au moyen des cultures. Disons tout de suite que ces cultures et d'autres qui ont été faites au cours de la maladie n'ont donné aucun résultat, le liquide a paru stérile. Il en fut de même pour l'examen des crachats.

La situation reste la même pendant les deux jours suivants et la fièvre se

(1) Cette observation et la suivante ont été rédigées d'après les notes prises par M. David, externe du service.

maintient aussi intense. Dès lors, redoutant l'évolution ultérieure de cette pleurésie, et guidé par la crainte de sa nature infectieuse, je me décidai à faire pratiquer dans la plèvre des injections d'une solution de sublimé, qui auraient pour effet de rendre l'épanchement aseptique et donneraient des chances qu'il ne se reproduisit pas si l'on était amené à en pratiquer l'évacuation complète.

Du 10 au 22 février, on fit avec la seringue de Pravaz tous les deux jours une injection de liqueur de Van Swieten; les cinq premières injections furent de 5 grammes chacune; le résultat en ayant semblé favorable, les deux suivantes furent faites avec 7 gr. 50 du même liquide. En même temps que ces injections, j'administrai tous les jours au malade six doses de naphтол, de 25 centigrammes; dans les trois derniers jours, le naphтол fut remplacé par le salicylate de bismuth, à cause d'un peu de diarrhée qui était survenue.

Pendant cette période de traitement, la situation s'améliore; la fièvre, qui jusque-là se tenait entre 39 et 40 degrés, s'abaisse graduellement, et à la fin (24 et 25 février) elle était descendue à 37°,6 le matin, 38°,8 le soir. En même temps, les signes physiques indiquaient une diminution sensible dans la quantité de l'épanchement: on entendait des frottements dans l'aisselle et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, la respiration demeurant très obscure au-dessous de ce point. Le 24 février, on ne put faire l'injection intrapleurale, parce que la ponction avec la seringue de Pravaz ne permit pas de ramener la plus petite quantité de liquide. L'état général s'améliorait concurremment et, à partir du 23, j'ajoutais un degré d'aliments au régime antérieur.

Cependant quatre jours après la cessation des injections de sublimé, la fièvre commençait à remonter et arrivait, après quatre autres jours, à osciller autour de 39 degrés; en même temps, l'épanchement s'était un peu reproduit. Aussi le 3 mars, nous reprenons les injections de sublimé, et quatre jours de suite, on introduit 5 grammes de liqueur de Van Swieten dans la plèvre; nous administrons de nouveau le naphтол à l'intérieur. Le deuxième et le troisième jour, la fièvre tombe à 37°,3 le matin, 38°,7 le soir; le quatrième, elle s'élève à 38°,6 le matin, 39°,8 le soir, sans que je puisse saisir la raison de cette exacerbation, car l'état général est satisfaisant et l'épanchement paraît de nouveau résorbé; on entend des frottements au-dessous de l'angle de l'omoplate et, devant ce signe, nous interrompons de nouveau, le 9 mars, les injections de sublimé.

A partir de ce moment, l'état de la poitrine ne s'est plus modifié, mais la fièvre, qui n'a jamais cessé complètement, a présenté plusieurs retours pendant un mois entier que nous avons encore gardé le malade à l'hôpital; le sulfate de quinine, donné deux ou trois jours de suite abaissait bien un peu les températures, mais pas d'une façon durable. Et cependant à aucun moment je n'ai trouvé aucun signe pouvant se rapporter à la tuberculose. Du reste, en dépit de cette fièvre, le malade se sentait mieux, l'alimentation pouvait être augmentée; et enfin, le 9 avril, quoique dans les jours précédents le malade eût encore eu des températures de 38 degrés le matin et 39 degrés le soir, je le faisais partir en convalescence pour Vincennes.

Un mois plus tard (12 mai), le malade est revenu nous voir; son état général est excellent, il a bonne mine et ses forces sont satisfaisantes. La respiration est encore un peu courte. L'examen physique de la poitrine montre seulement un peu de diminution de la sonorité dans la moitié inférieure gauche de la

poitrine, et au même niveau un léger affaiblissement du bruit respiratoire. La guérison peut être considérée comme acquise.

Dans notre seconde observation, l'existence d'une fièvre typhoïde à manifestations primitivement thoraciques semble démontrée : à moins d'admettre la coïncidence fortuite d'une pneumonie et d'une pleurésie avec la fièvre typhoïde, il est légitime d'admettre l'existence de cette dernière maladie, qui est affirmée par les phénomènes généraux, par les troubles abdominaux et notamment par les taches rosées lenticulaires, et de lui subordonner la pneumonie et la pleurésie observées d'abord.

Obs. II. — Le nommé K. (Frédéric), âgé de vingt-cinq ans, journalier, entre dans mon service le 20 février 1889 (salle Monneret, n° 5). C'est un homme de bonne constitution, dont la santé habituelle a été excellente; on ne trouve dans ses antécédents que des douleurs lombaires qu'il a éprouvées il y a deux ans et qui ont duré assez longtemps.

Au commencement de février, le malade fut repris de ces mêmes douleurs, moins fortes qu'il y a deux ans, et il les attribue à des refroidissements répétés; en même temps, il perdait l'appétit, avait quelques frissons; cependant il continuait son travail, mais péniblement. Le 7 février, à la suite d'un refroidissement, il ressent le soir même un fort mal de tête, du malaise général, pas d'appétit; la nuit est agitée. Le lendemain matin, frisson violent, céphalalgie plus intense encore, bouche mauvaise. Il fait appeler un médecin, qui lui ordonne des sinapismes et une potion. Pendant quelques jours, il a un peu de soulagement, les nuits sont plus calmes.

Le 12 février, son état s'est un peu aggravé depuis la veille où il a voulu se lever : il a un point de côté à droite; il fait redemander son médecin, qui lui dit qu'il a une pleurésie et qui lui fait mettre un vésicatoire sur la poitrine; mais il n'en éprouve aucun soulagement. Vers le même temps, il commence à avoir la diarrhée avec plusieurs selles par jour; il a des sueurs abondantes le jour et la nuit, ses nuits sont agitées. C'est alors qu'il se décide à se présenter à l'hôpital; et, d'après les renseignements que nous fournit le malade et les premiers signes que nous observons, nous le recevons sous la rubrique de fièvre typhoïde.

Le lendemain matin, ce diagnostic semble confirmé par l'abattement et l'apparence de stupeur, par la sécheresse de la langue et la fétidité de l'haleine; mais la diarrhée a cessé et on ne trouve pas de taches rosées. D'autre part, la poitrine présente des désordres importants : le point de côté a disparu depuis deux jours, mais la respiration est pénible; le malade a expectoré quelques crachats rouillés, visqueux, adhérents au vase. L'examen physique révèle de la submatité et quelques râles crépitants au sommet de la poitrine du côté droit en avant et en arrière, d'autre part de la matité, de l'abolition du murmure vésiculaire et de l'égophonie dans le tiers inférieur du même côté de la poitrine en arrière. D'après ces signes, nous portons le diagnostic de pneumonie du sommet droit avec pleurésie secondaire. Température, 38 degrés le matin, 39°,6 le soir; pouls 112; rien dans les urines. Traitement : tisane pectorale; sulfate de quinine, 1 gramme; potion de Todd; gargarisme au borax; potage et lait.

Le 22 février, même état. Encore 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 23. La nuit a été plus calme, et la température est moins élevée : 37°,8 le matin, 38°,4 le soir, sans doute sous l'influence du sulfate de quinine pris deux jours de suite. Les râles crépitants ont presque disparu ; l'épanchement pleurétique reste stationnaire. L'apparence typhoïde du malade persiste sans modification sensible.

A partir de ce jour, on fait dans la poitrine trois injections de 5 grammes de liqueur de Van Swieten de deux en deux jours (les 23, 25 et 27 février), et on administre 1 gr. 50 de naphtol par jour, en six doses. Pendant ce temps, tous les signes physiques de la pneumonie du sommet ont disparu, mais la pleurésie reste stationnaire, la fièvre persiste avec des températures oscillant autour de 39 degrés.

Le 28 février, le malade se plaint de souffrir dans la paroi de la poitrine du côté droit et on constate à la partie moyenne du thorax un empâtement oedémateux ; nous nous demandons si cette petite complication n'est pas due aux piqûres des injections, mais elle siège plus haut et en dehors de l'espace intercostal où celles-ci étaient pratiquées. Quoi qu'il en soit, on cesse les injections et pendant quelques jours on fait des onctions avec l'onguent napolitain, et cet empâtement disparaît.

Cependant la situation ne change pas : l'état général reste le même, la fièvre n'a que très peu diminué : 38°,2 le matin, 39°,2 le soir ; la pleurésie donne toujours les mêmes signes. En outre, phénomène nouveau, le malade commence le 2 mars à avoir de la diarrhée et il rend des matières jaunâtres, grumeleuses. Le 4 mars, le soupçon de fièvre typhoïde, déjà mis en avant au début du séjour à l'hôpital et plusieurs fois depuis, se trouve confirmé par l'apparition de deux taches rosées lenticulaires sur le ventre ; cinq jours plus tard (9 mars), nous constatons deux nouvelles taches rosées ; le diagnostic ne nous paraît plus douteux, nous sommes en présence d'une fièvre typhoïde, et nous inclinons à croire que la première période de la maladie a été une pneumotyphoïde accompagnée de pleurésie secondaire, et que les phénomènes abdominaux actuels ne constituent qu'une reprise de la maladie sous la forme abdominale ordinaire. Le naphtol est porté à 2 gr. 50 en dix doses.

A partir du 11 mars, une amélioration sensible se produit ; la fièvre commence à diminuer, la température est presque normale le matin et n'atteint que 38 degrés le soir. Cependant les signes d'épanchement pleurétique semblant persister, nous faisons une ponction avec la seringue de Pravaz, mais nous ne pouvons obtenir de liquide ; il est donc probable que l'exsudat pleural n'est plus formé que de fausses membranes plus ou moins infiltrées de sérosité.

A partir du 13 mars, la maladie semble terminée, on peut commencer à donner quelques aliments solides qui sont graduellement augmentés de quantité. Mais la faiblesse est très grande, le rétablissement est très lent à se faire. Dès le 20 mars, les signes physiques de pleurésie sont très atténués et on ne trouve plus que de la submatité et de l'obscurité du bruit respiratoire et quelques crépitations fines à la fin des grandes inspirations. (Applications d'iode.)

Le 29 mars, le malade part pour Vincennes. Il revient nous voir trois semaines après sa sortie de l'hôpital : son état général est excellent, mais

le bruit respiratoire est encore obscur à la base droite. Je lui conseille de faire encore pendant quelques semaines des applications de teinture d'iode.

La troisième observation présente une grande analogie avec la précédente: l'état typhoïde y fut plus accusé encore, mais ici l'existence des taches rosées lenticulaires, si importante pour le diagnostic de la nature de la maladie, a fait défaut.

Obs. III. — La nommée B... (Jeanne), âgée de trente-huit ans, domestique, entre dans mon service (salle Axenfeld, n° 19), le 20 février 1889. (Observation rédigée sur les notes de M. Barrisien, externe du service.)

Cette malade est originaire du Mexique, mais elle habite la France depuis sa jeunesse; elle a le teint fortement pigmenté et les cheveux d'un noir foncé, elle est de petite taille, mais de constitution assez vigoureuse. Sa santé a été excellente jusqu'ici et on ne trouve rien à relever dans ses antécédents.

Elle est tombée malade assez brusquement il y a huit jours: après une journée passée comme d'habitude, elle eut sans raison apparente une nuit mauvaise, agitée; le lendemain matin, elle éprouvait une lassitude générale et se leva péniblement pour faire son travail ordinaire. Dans la journée, elle ressentit un violent point de côté à gauche de la poitrine et pendant toute une semaine elle se traîna péniblement, ayant toujours la douleur de côté, un mal de tête persistant, de la fièvre tous les soirs et passant de très mauvaises nuits. Elle se décida alors à venir à l'hôpital.

Dans nos premiers examens, à voir son apparence de lassitude extrême et de prostration, sa langue tremblotante, couverte à sa partie supérieure, rouge sur les bords et à la pointe, l'intensité de la fièvre avec une température de 39 degrés le matin, 40 le soir, nous pouvions penser à une fièvre typhoïde, mais pourtant il n'y avait ni diarrhée, ni sensibilité exagérée dans la fosse iliaque droite, ni taches rosées lenticulaires, et, d'autre part, l'examen physique de la poitrine révélait tous les signes d'une pleurésie gauche [avec épanchement déjà assez considérable: matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas et occupant ainsi toute l'aisselle; souffle expiratoire dans la fosse sous-épineuse, silence complet au-dessous, égophonie, transmission de la voix chuchotée, suppression des vibrations thoraciques. Le cœur était un peu déplacé et sa pointe venait battre près du bord droit du sternum. Les deux poumons paraissaient sains; du moins on n'y constatait aucun trouble morbide, et la respiration était peu gênée. L'urine contenait une petite quantité d'albumine.

Le 24 février, les phénomènes généraux sont toujours aussi graves, la fièvre persiste aussi intense; l'épanchement a encore augmenté: la matité s'étend à la partie antérieure de la poitrine dans tout le creux sous-claviculaire. Nous pratiquons d'urgence la thoracentèse et nous retirons 1,400 grammes de liquide. Ce liquide est séreux avec une teinte verdâtre; il ne fournit après vingt-quatre heures qu'un très petit caillot fibrineux, et l'analyse chimique qui en est faite indique à peine 30 centigrammes de fibrine par litre (0 gr. 45 de fibrine, quantité totale).

Ces caractères du liquide (peu fibrineux malgré l'intensité de la maladie),

joint aux caractères de gravité apparente des troubles généraux, à la violence de la fièvre, me font porter un pronostic défavorable : il me paraît à peu près certain que l'épanchement se reproduira, et, d'autre part, j'incline à croire que cette pleurésie est secondaire, subordonnée peut-être à quelque maladie du poumon qui nous échappe et de nature infectieuse : je rappelle ici l'état typhoïde, l'élévation de la température, et la présence de l'albumine dans les urines. Cependant des cultures du liquide, pratiquées par M. Girode, n'ont donné que des résultats négatifs.

Trois jours après la ponction, la situation ne s'est pas améliorée : l'épanchement devient de nouveau apparent et remonte vers l'angle inférieur de l'omoplate. La fièvre demeure aussi vive et n'a subi aucune détente depuis la ponction : le 27 février, la température est de 40°,4 le matin, 40°,6 le soir, l'état typhoïde est toujours le même, mais les phénomènes abdominaux sont toujours absents. Ce jour-là, nous administrons à la malade 1 gramme de sulfate de quinine, et, à partir du lendemain, nous commençons les injections de liqueur de Van Swieten dans la plèvre, et nous en pratiquons successivement cinq dans l'espace de sept jours : chaque fois, nous retirons 5 grammes de liquide et nous injectons 5 grammes de liqueur de Van Swieten. Le liquide extrait par ces ponctions a été soumis à des cultures par M. Girode, mais ce procédé n'y a pas révélé la présence de micro-organismes.

En pratiquant ces injections, je me proposais de rendre le liquide pleural aseptique et d'avoir chance qu'il ne s'y reproduisit pas quand je ferais une seconde ponction évacuatrice ; peut-être même celle-ci pourrait-elle être évitée et le liquide serait-il résorbé grâce à la modification apportée dans sa composition.

Pendant cette période des injections, qui s'étend du 27 février au 6 mars, l'état de la malade changea peu ; cependant la fièvre fut un peu moindre (température 39°,4 environ le matin, 39°,8 le soir) ; il y eut pendant deux ou trois jours un peu de diarrhée sans autres phénomènes abdominaux ; l'apparence typhoïde persistait ; les nuits étaient mauvaises. Le sulfate de quinine, dont on donnait 1 gramme de temps en temps, était sans influence marquée ou du moins persistante sur la fièvre. Quant à l'épanchement, il restait stationnaire, du moins il n'augmentait certainement pas.

C'est dans ces conditions que le 8 mars nous pratiquons une nouvelle injection, différente des précédentes, dans la plèvre : nous retirons 100 grammes de liquide séro-fibrineux, tout à fait analogue à celui de la première ponction, et nous injectons à la place 100 grammes d'une solution de chloral au centième, bien aseptique, soit 1 gramme de chloral dans 100 grammes d'eau filtrée, distillée et bouillie. Cette injection ne donne lieu sur le moment à aucun phénomène appréciable dans l'appareil respiratoire.

Dans les cinq jours suivants, il ne se produit aucun changement dans l'état de la malade : la fièvre reste aussi intense (pouls, 100-120 ; température, 39 à 40 degrés), les signes d'épanchement persistent.

Mais le sixième jour après l'injection (14 mars), l'épanchement paraît positivement avoir diminué, et cette diminution se confirme par la suite ; le 27 mars il n'y en a plus trace et la respiration est la même au niveau des deux bases. En même temps, la malade se sent mieux ; et cependant son apparence a peu

changé : elle a toujours l'aspect d'une typhique et sa fièvre n'a guère varié, à peine quelques dixièmes de température en moins. Tous les trois ou quatre jours, on lui administre 1 gramme de sulfate de quinine, qui abaisse momentanément la température en provoquant une transpiration très abondante, mais cet abaissement ne persiste pas et le bénéfice paraît nul.

Cette fièvre, dont la cause est restée indéterminée, a duré encore pendant près d'un mois sous ce type continu, ou avec des rémissions insignifiantes. Pourtant la malade accusait un peu de mieux : à partir du 1<sup>er</sup> avril, craignant de la voir se cachectiser, je commençai à l'alimenter, et cette tentative réussit bien. Quelques jours plus tard, la malade se plaignant de ne pouvoir dormir dans la salle commune, je la fis transférer dans une chambre séparée où elle retrouva le sommeil, et il y eut alors une atténuation de la fièvre : le pouls restant à 100-120, la température s'abaisse entre 38 et 39 degrés.

Enfin, le 15 avril, commença une période qui dura un mois, pendant laquelle la fièvre prit le type rémittent, 37 degrés le matin, 40 degrés le soir. Malgré une grande faiblesse, la malade s'améliorait petit à petit : elle mangeait un peu, dormait passablement, commençait à se lever presque tous les jours, et ne s'apercevait pas de la fièvre indiquée tous les soirs par le thermomètre. L'état de la poitrine restait satisfaisant : nous ne relevions qu'un peu d'affaiblissement du thorax du côté gauche (côté de la pleurésie), et aussi un peu de faiblesse du bruit respiratoire dans le sommet du même côté, sans aucun bruit morbide.

Le 21 mai, la malade est en état de partir pour le Vésinet, conservant encore un mouvement de fièvre tous les soirs avec une température de 39 degrés, mais dans un état général vraiment satisfaisant.

Au milieu de juin, elle est rentrée dans mon service, bien que son état de santé fût bon ; mais elle était encore très faible et aurait été incapable de reprendre son service de domestique. Sa température s'élevait encore à 38 degrés dans la soirée ; elle était normale le matin. Mais les progrès de sa convalescence ont été rapides ; son appétit est bien revenu, elle a engraisé, et aujourd'hui (12 juillet) elle va sortir incessamment de l'hôpital.

Quelle qu'ait été la nature de la pleurésie dans les observations qui précèdent, que l'on admette, comme je l'ai pensé, qu'il s'agissait d'une maladie typhoïde dans les deux dernières observations, d'une maladie infectieuse mal déterminée dans le premier cas, ou qu'on laisse la question indéterminée, il me paraît incontestable que, chez les trois malades, le pronostic devait être considéré comme grave ; l'intensité et la persistance de la fièvre, le développement des phénomènes généraux caractérisant un état typhoïde, suffisaient pour rendre le pronostic sévère, et, au point de vue de la pleurésie en tant que maladie locale, on pouvait craindre la purulence de l'épanchement, ou tout au moins la reproduction du liquide qui est habituelle lorsqu'on en pratique l'évacuation pendant la période d'activité de la maladie.

Le traitement par les injections antiseptiques s'est proposé de rendre le liquide aseptique et d'en favoriser ainsi la résorption ou tout au moins

d'en éviter la reproduction après une ponction évacuatrice. Dans les trois observations, nous avons à plusieurs reprises injecté dans la plèvre de la liqueur de Van Swieten ; nous avons fait choix de cette liqueur parce qu'elle est considérée comme un des meilleurs antiseptiques. La dose a varié dans les injections de 5 grammes à 7 gr. 50. Cette dose, en supposant qu'elle soit absorbée en totalité, est certainement inoffensive pour le malade, et, d'autre part, mêlée au liquide de l'épanchement, elle paraît capable d'empêcher ou au moins de gêner le développement des bactéries dans ce liquide ; elle serait peut-être un peu faible, si l'on s'en rapporte aux tableaux dressés par les bactériologistes sur la valeur antiseptique de diverses substances introduites dans les bouillons de culture (1) ; mais M. Renaut n'hésite pas, d'après ses recherches expérimentales et ses observations cliniques, à la considérer comme efficace et suffisante.

Dans les trois observations qui précèdent, la maladie s'est terminée d'une façon favorable ; or, étant donné le pronostic que ces trois cas semblaient comporter, je crois que les injections intra-pleurales ont été utiles et ont contribué au bon résultat final.

J'ai encore suivi la même méthode de traitement dans un cas récent de ma pratique particulière, où il paraît évident que la pleurésie devait être de nature infectieuse.

Obs. IV. — Il s'agit d'un malade âgé de cinquante-cinq ans, diabétique depuis plusieurs années, qui, à la suite d'une lymphite d'un des membres inférieurs, résultant d'un cor au pied enflammé et mal soigné, présenta tous les symptômes d'une infection purulente : outre plusieurs arthrites infectieuses, il survint une manifestation thoracique caractérisée d'abord par une violente douleur au milieu du dos et vers l'omoplate droite, qui persista une huitaine, puis par un épanchement dans la plèvre droite, qui atteignit bientôt l'angle inférieur de l'omoplate, enfin, par une certaine fétidité de l'haleine. Les symptômes que je viens d'indiquer me donnèrent à penser qu'il s'était fait un infarctus pulmonaire, et qu'il se développait sans doute un foyer gangreneux du poumon dont les signes physiques étaient d'ailleurs nuls ou masqués ; quant à la pleurésie, je la considérais comme subordonnée à la lésion que je supposais dans le poumon. Que telle fût son origine ou qu'elle se rattachât directement à l'infection purulente, je craignais, en tout cas, qu'elle ne fût ou ne devint purulente, et il me paraissait au moins certain qu'elle était de nature septique. Une ponction avec la seringue de Pravaz me permit de constater que le liquide récemment épanché était formé de sérosité transparente ; l'examen bactériologique, pratiqué par M. Girode, n'y fit pas découvrir de micro-orga-

(1) Si l'on admet que le plus faible titre des dilutions de sublimé, capables de détruire les bactéries en plein développement dans les bouillons ou les infusions, soit le titre de 1/20000, on voit que 5 milligrammes de sublimé ou 5 grammes de liqueur de Van Swieten ne peuvent stériliser que 100 grammes de liquide. Pour stériliser un litre de liquide, il faudrait 50 grammes de liqueur de Van Swieten, et même 80 grammes, d'après les tableaux de Duclaux.

nismes. Néanmoins, je pratiquai, à quatre reprises différentes et à deux jours d'intervalle, des injections intrapleurales de liqueur de Van Swieten (une fois 1 gramme, trois fois 4 à 5 grammes), et pendant ce temps (du neuvième au quinzième jour de la maladie), je pus constater, à chacune des ponctions, que le liquide n'augmentait pas de quantité et qu'il restait absolument séreux ; c'est ce dernier résultat que je poursuivais, et qui a été entièrement atteint. Malgré tout, le malade succomba aux progrès de la maladie infectieuse, le traitement antiseptique général au moyen du sulfate de quinine, du salicylate de soude, du naphтол à l'intérieur, n'ayant paru exercer aucune influence sur l'évolution de l'infection purulente.

Dans une de mes observations, j'ai fait en outre une fois, dans la pleurésie, une injection de 100 grammes d'une solution de chloral au centième. Cette injection avait pour objet, en présence d'un épanchement rendu aseptique par des injections de sublimé antérieures, de substituer un liquide facilement absorbable à un liquide qui ne semblait pas l'être, puisqu'il ne montrait aucune tendance à la résorption, et encore de mêler un liquide antiseptique à ce qui pouvait rester de liquide septique. Cette intervention a encore paru heureuse dans ce cas, puisque, au bout de quelques jours, liquide pleurétique épanché et liquide injecté étaient totalement résorbés, et que la maladie locale pouvait être considérée comme guérie.

Il me paraît inutile d'insister sur la nécessité des plus grandes précautions opératoires : il va de soi que ce traitement, comme tous les traitements chirurgicaux, ne peut être inoffensif que si l'on s'astreint, dans tous les détails de l'intervention, aux plus minutieuses précautions antiseptiques.

J'ai eu récemment dans mon service un cas malheureux, pour lequel je me suis demandé si le traitement auquel j'ai eu recours n'avait pas, à mon insu et bien que j'aie cru m'entourer de toutes les précautions nécessaires, été responsable des complications funestes qui sont survenues.

Obs. V. — Un homme de trente-neuf ans était atteint de pleurésie hémorragique du côté gauche de la poitrine, et, en outre, d'artério-sclérose d'origine alcoolique. Deux fois déjà, à un mois d'intervalle, nous avions dû faire une ponction pour remédier à la dyspnée intense dont le malade était affecté, et nous avions retiré chaque fois près d'un litre et demi d'un liquide fortement sanguinolent et de couleur un peu brunâtre. Quelques jours après la seconde ponction, j'en fis une troisième, dans laquelle je retirai près d'un litre de liquide, et j'injectai à la place 300 grammes de solution de chloral au centième. Mon but était d'éviter la diminution de pression intra-pleurale qui pouvait favoriser l'issue du sang, et de substituer au liquide de l'épanchement un liquide susceptible d'être graduellement résorbé ; c'est ce que j'avais fait avec avantage dans l'observation III.

Dès le lendemain, nous constatons des signes de pneumothorax, qui deve-

naient évidents les jours suivants, et, huit jours après, une quatrième ponction donnait issue à 2 litres de liquide brun grisâtre ayant une odeur fétide de macération anatomique et à des gaz. L'état général était détestable, l'haleine était fétide et il y avait de la diarrhée. A partir du lendemain de cette ponction, on commença des injections de liqueur de Van Swieten à la dose de 5 grammes, qu'on répéta tous les jours.

Nous reculions devant l'empyème, que le malade, alcoolique et lésé dans tous ses organes par l'artério-sclérose, ne nous paraissait pas pouvoir supporter : une nouvelle ponction, au bout de huit jours, nous donnait encore un litre de liquide trouble et des gaz, mais moins fétide que l'autre fois, et, trois jours plus tard, la situation restant la même, nous nous résignons à pratiquer l'empyème, qui amenait le rejet de 2 litres environ de liquide fétide mêlé à des gaz, nous pratiquons un lavage avec la solution de sublimé au dix-millième et nous plaçons deux drains; pansement à l'iodoforme et à l'ouate au salol.

Le soir de l'opération, la fièvre tombait à 37°,7; mais, le lendemain, elle remontait pour osciller entre 38 et 39 degrés; bien que la plèvre ne fournit presque rien, le malade était en proie à une agitation continuelle, poussant des plaintes inarticulées; il avait de la diarrhée avec incontinence. Dès lors, il s'affaiblit rapidement et succomba six jours après l'opération.

A l'autopsie, nous ne trouvâmes que les lésions d'une pleurésie néomembraneuse, avec néomembranes épaisses, atrophie du poumon; quelques noyaux tuberculeux au sommet des deux poumons, mais pas de perforation du poumon gauche ni de lésion pulmonaire, gangreneuse ou autre, à laquelle on pût imputer l'altération putride du liquide pleural. L'aorte était athéromateuse, et les viscères, cœur, foie, reins, présentaient des lésions de sclérose et des altérations graisseuses en rapport avec la lésion du système artériel.

Les dangers auxquels peut exposer la négligence des précautions antiseptiques ne doivent pas cependant détourner de l'emploi des injections intrapleurales, si leur efficacité vient à être démontrée; ils imposent seulement l'observance rigoureuse de ces précautions, et, grâce à elles, ces injections semblent au moins inoffensives. Les faits que j'ai rapportés et ceux que j'ai cités d'après divers auteurs paraissent démontrer que, dans certaines circonstances déterminées, elles ont été efficaces. Je voudrais citer encore quelques exemples de ma pratique où une intervention du même genre a donné de bons résultats.

Obs. VI. — Chez une malade de mon service, atteinte de tumeurs multiples (dont la nature est probablement celle du lymphadénome ou du lymphosarcome), qui, développées sans doute dans l'utérus ou dans ses annexes d'abord, ont envahi successivement le mésentère et les ganglions mésentériques, puis les ganglions du médiastin et les parois thoraciques du côté droit, et enfin les ganglions du côté droit du cou, il était survenu un épanchement abondant dans la plèvre droite, vraisemblablement subordonné à la maladie principale, par extension de la dégénérescence à la plèvre. Déjà deux fois il avait fallu évacuer

cet épanchement, à cause de la dyspnée qu'il occasionnait, et on retirait chaque fois 1 litre et demi de liquide séro-fibrineux.

Pendant mes dernières vacances, notre collègue, M. Barié, qui me remplaçait, essaya de combattre la reproduction incessante de liquide par des injections d'une solution de chlorure de zinc, suivant les indications données ici même par notre collègue, M. Juhel-Rény; à trois reprises différentes, les ponctions furent suivies d'injection de chlorure de zinc; mais ces injections, d'ailleurs inoffensives, ne donnèrent pas le résultat qu'on désirait; le liquide paraissait devenir de plus en plus fibrineux, mais il se reproduisait.

Quand je repris mon service, je voulus continuer ces tentatives, qui me paraissaient justifiées; mais, devant l'insuccès du chlorure de zinc, je résolus d'employer l'iode, et je me servis de la solution recommandée par M. Moizard pour le traitement des pleurésies infectieuses dépendantes du pneumothorax. Après évacuation de la plèvre, j'injectai dans sa cavité 30 grammes d'une solution iodurée d'iode (teinture d'iode, solution d'iodure de potassium au dixième, alcool à 60 degrés, parties égales de chaque). La malade accusa une vive douleur et ressentit comme un coup dans la tête, à perdre connaissance; mais ces désordres se calmèrent bientôt et, au bout d'une demi-heure, toute douleur avait cessé. Dans les jours suivants, on constata qu'il se reproduisait un peu de liquide, mais, peu de temps après, cet épanchement était résorbé, et, depuis lors, on n'en a plus constaté aucune trace.

Obs. VII. — Chez une autre malade atteinte de tuberculose péritonéo-pleurale avec épanchement liquide assez abondant dans le péritoine, j'ai fait à deux reprises différentes une injection d'eau iodée dans la cavité péritonéale; j'espérais par cette intervention agir sur les deux éléments de la maladie, le tubercule d'une part, la péritonite d'autre part. La solution dont je me suis servi est analogue à celle dont j'ai déjà parlé, moins l'alcool, qui paraît inutile et qui peut-être est cause de la douleur vive qui accompagne l'injection; voici donc la formule que j'ai employée:

|   |           |
|---|-----------|
| Iode . . . . .                              | 1 gramme. |
| Iodure de sodium . . . . .                  | 4 —       |
| Eau filtrée, distillée et bouillie. . . . . | 35 —      |

La première fois, j'injectai 5 grammes de cette solution, après avoir retiré une égale quantité du liquide épanché, qui était composé de sérosité jaunâtre bien transparente et m'être assuré que l'eau iodée diffusait parfaitement dans ce liquide. Je recommandai à la malade de se déplacer en divers sens après l'injection, dans le but de mélanger l'eau iodée avec le liquide péritonéal. La douleur après l'injection fut absolument nulle. Les urines, recueillies depuis la ponction, donnèrent, par l'amidon et l'acide nitrique, la réaction caractéristique de l'iode: les premières urines, recueillies huit heures après la ponction, en contenaient déjà d'une façon manifeste, mais les urines des mictions suivantes en contenaient davantage encore et on en trouva ainsi pendant six jours, l'élimination paraissant être au maximum le second jour, puis diminuant graduellement. Il n'y eut d'ailleurs aucun phénomène d'iodisme.

Huit jours plus tard, les phénomènes abdominaux ne présentant pas de modification sensible, je fis une seconde injection avec 8 grammes de la même

solution. Comme la première fois, il n'y eut aucune douleur et aucun symptôme immédiat imputable à l'injection. Comme la première fois, l'élimination d'iode par les urines persista pendant six à sept jours.

Quant au résultat de ces injections, quatre ou cinq jours après la seconde, il devint manifeste que le ventre était moins tendu et plus souple; petit à petit, le liquide épanché fut résorbé presque totalement et le ventre redevint sonore dans les parties déclives. Il parut donc que la péritonite et l'épanchement qui lui est subordonné avaient cédé, le résultat était satisfaisant sous ce rapport; pour les lésions tuberculeuses, elles étaient sans doute bien avancées déjà et difficilement accessibles à un traitement quelconque; dès après la première injection, nous commencions à sentir un plastron dur, occupant tout l'épigastre et la région ombilicale, et formé sans doute par l'épiploon infiltré de tubercules; les lésions de la plèvre gauche semblent demeurer stationnaires; l'état général est médiocre, la malade s'alimente peu et a souvent des troubles digestifs, elle maigrit, et la cachexie finale est à craindre dans un délai peu éloigné.

Ce dernier cas, bien que l'état actuel de la malade soit très peu satisfaisant, est favorable à la pratique des injections intrapéritonéales. Il ne me paraît pas douteux, et j'ai cherché à l'établir dans une communication antérieure, que la tuberculose péritonéo-pleurale, dans sa forme subaiguë du moins, est curable; or, si l'on pouvait, par des injections appropriées, combattre et empêcher la pullulation du microbe tuberculeux, et, d'autre part, combattre la péritonite et l'épanchement qui en est la conséquence, on atteindrait le double but qu'on doit poursuivre dans la situation actuelle, guérir la maladie présente et sauvegarder autant que possible l'avenir en détruisant les germes qui pourraient se développer plus tard.

En résumé, j'ai fait, après d'autres, des essais de traitement local dans des cas de pleurésie où la nature seule ne paraissait pas faire les frais de la guérison; et, d'après ce que j'ai vu, il me semble que la pratique des injections intrapleurales, on peut même dire des injections intraséreuseuses en général, constitue une *médication d'avenir*.

Il faut avouer que le traitement dit médical de la pleurésie est en général aussi peu efficace qu'il est banal: les antiphlogistiques paraissent utiles au début pour combattre l'élément inflammatoire; mais plus tard, dans la longue période de l'épanchement, les révulsifs et les dérivatifs n'ont qu'une action bien incertaine et bien douteuse, ils ne constituent souvent qu'une expectation offensive, faisant illusion au malade jusqu'à la solution naturelle de la maladie: la thoracentèse reste alors comme ressource excellente pour enlever le liquide, mais naturellement elle ne peut rien pour empêcher sa reproduction; elle n'est donc qu'un moyen palliatif, s'adressant à l'épanchement, non à la maladie pleurésique.

S'il en est ainsi, même dans la pleurésie dite simple, combien plus

encore est-on impuissant par ce traitement contre les pleurésies infectieuses.

Que font cependant les chirurgiens dans les arthrites infectieuses, qui sont des maladies analogues? Si elles ne sont pas justiciables des révulsifs, de l'immobilisation et autres moyens de douceur, on les ouvre, on les lave et on en obtient la guérison. Pour les pleurésies et les péritonites infectieuses, faut-il donc en venir à l'empyème et à la laparotomie, suivis de lavages antiseptiques? Avant de recourir à ces moyens, qui donnent aux chirurgiens de si beaux résultats depuis l'antisepsie, mais qui pourtant ne sont pas encore des opérations légères, ne peut-on pas espérer qu'on arriverait, dans certains cas de pleurésies ou de péritonites infectieuses, alors même qu'elles seraient suppurées comme dans les deux cas rapportés par Bouchard, qu'on arriverait, dis-je, à la guérison par des injections antiseptiques et modificatrices? Les exemples que j'ai cités et ceux que j'ai empruntés à différents auteurs montrent que ces espérances sont fondées, que les injections antiseptiques et modificatrices constituent un mode de traitement sérieux de la pleurésie et des maladies des grandes séreuses en général; ce traitement paraît inoffensif, si l'on prend les précautions nécessaires; il paraît avantageux et même efficace.

Quant aux agents de cette médication auxquels il faut donner la préférence, sublimé, naphтол, iodoforme, chlorure de zinc, iode, etc., on aura à déterminer quels sont les plus actifs, ou plutôt ceux auxquels il vaudra mieux s'adresser suivant chaque variété de maladie ou chaque espèce d'agent pathogène. Ce qu'il faut établir d'abord, c'est la valeur de la méthode; je n'ai eu d'autre objet que de lui apporter ma modeste contribution.

— La séance est levée à cinq heures et quart.



---

## SÉANCE DU 26 JUILLET 1889

---

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — A l'occasion du procès-verbal, Traitement de la pleurésie par le lavage de la plèvre au chlorure de zinc : M. JUHEL-RENOY. — Congrès de thérapeutique : M. BUCQUOY. — Correspondance. — Traitement des kystes hydatiques du foie : M. JUHEL-RENOY (Discussion : MM. CRAUFFARD, DEBOVE, SEVESTRE, DESNOS). — Pleurésie métapneumonique traitée par les ponctions et l'empyème : M. SEVESTRE (Discussion : MM. DU CAZAL, DEBOVE, CADET DE GASSICOURT). — Coexistence du diabète chez le mari et la femme : M. DEBOVE (Discussion : MM. RENDU, E. LABBÉ, DREYFOUS, GAUCHER, LETULLE, GOURAUD).

— Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

#### A PROPOS DES INJECTIONS INTRAPLEURALES ANTISEPTIQUES.

M. JUHEL-RENOY. J'ai eu le regret de ne pouvoir assister à la dernière séance et, par conséquent, entendre l'intéressante communication de M. Fernet sur les injections antiseptiques intrapleurales dans les pleurésies infectieuses. Notre collègue a bien voulu rappeler qu'à l'occasion d'une communication antérieure de M. Moizard, j'avais déclaré qu'avant ce dernier et M. Potain, je pratiquai dans la plèvre des injections de chlorure de zinc pour obtenir son assèchement. M. Fernet a ajouté que je n'avais pas mentionné la nature infectieuse des pleurésies ainsi traitées, non plus que la pensée de réaliser l'antisepsie du liquide pleural. C'est à ces deux raisons que je veux répondre à l'occasion du procès-verbal.

Si, dans ma très courte réponse à M. Moizard, je n'ai pas dit de quelles pleurésies il s'agissait, c'est que toutes ou presque toutes les pleurésies traitées par mon procédé étaient survenues chez des tuberculeux; elles étaient donc infectieuses, à un autre titre je le reconnais, que celles visées par M. Fernet. J'ajoute enfin que, lors de cette communication de M. Moi-

zard à laquelle je faisais allusion, je n'avais voulu en quelque sorte que m'inscrire, « prendre date » pour une communication ultérieure et aussi, je l'avoue, affirmer mon droit de priorité sur le traitement des pleurésies par les injections de chlorure de zinc, droit établi par la mise en œuvre de ce traitement, dès juillet 1887, à l'hôpital de la Pitié, alors que je remplaçais MM. Hutinel et Troisier, traitement pratiqué directement par moi ou mes internes d'alors, MM. les docteurs Méry et Lavaux, sur mes indications. Voilà pour la qualité des pleurésies traitées. Quant à m'objecter que je n'ai pas employé cette méthode dans un but antiseptique, je crois cela peu fondé, car le chlorure de zinc est un bon antiseptique qui n'a qu'un gros défaut : son pouvoir caustique. L'idée première qui m'a guidé, c'est la pratique de certains chirurgiens pour la cure de l'hydrocèle récidivante et les succès nombreux obtenus. Enfin, et pour terminer cette brève réponse, j'ajouterai qu'après trois ans d'expériences, j'ai renoncé à l'injection en petite quantité du chlorure de zinc; j'ai modifié radicalement mon procédé que je vous ferai connaître, d'ailleurs, sous peu, et qui consiste dans le lavage intrapleurale après la thoracentèse de toutes les pleurésies, infectieuses ou non, lavage exécuté avec une solution aseptique tiède de chlorure de zinc à 1 p. 100, injectée en quantité mathématiquement égale à celle du liquide soustrait. Pour une thoracentèse d'un litre, injection d'un litre de solution de chlorure de zinc, qu'on laisse séjourner un certain temps dans la plèvre, puis qu'on reprend. On voit donc que mon procédé diffère radicalement des procédés de MM. Potain, Renault, Moizard et Fernet, qui tous ne visent que l'asepsie pleurale et s'en remettent au temps pour la résorption ultérieure du liquide. Telle aussi avait été mon idée directrice lorsqu'en 1887 j'ai imaginé cette intervention, mais je n'ai pas tardé à voir que cette méthode était insuffisante, ainsi que M. Barié l'a constaté, nous a dit M. Fernet. C'est pourquoi, après deux années consécutives, j'ai renoncé à ces petites injections pour recourir au lavage pleural. Dans un mémoire que les *Archives de médecine* publieront sous peu, aussi bien que dans la communication que je me propose de vous faire, j'espère vous apporter des preuves convaincantes de l'efficacité de cette méthode, non seulement dans les pleurésies réputées simples ou tuberculeuses, mais encore même dans certaines pleurésies purulentes. Il y a moins de deux mois, je lavais la plèvre d'une malade de la ville avec l'assistance de mon interne actuel, M. Thomas; il s'agissait d'une pleurésie purulente succédant à une pneumonie. L'examen bactériologique pratiqué par M. Thomas montrait que nous avions affaire à une pleurésie pneumococcique; la thoracentèse donnait issue à 600 grammes de pus crémeux; or, depuis quinze jours, la malade est totalement guérie et des ponctions exploratrices répétées avec la seringue de Pravaz m'ont montré que, dès le neuvième jour, le liquide avait disparu; la fièvre s'est éteinte dès le troisième jour; bref, la guérison a été rapide et parfaite, la malade est guérie.

En terminant, je me permets d'ajouter que si je n'ai pas entretenu encore la Société de ces recherches et de ce mode de traitement, c'est qu'il m'a paru plus sage, plus scientifique, de ne pas montrer un trop hâtif empressement à publier quelques rares observations; il me semble, en effet, que plusieurs années sont nécessaires pour pouvoir affirmer la valeur d'une médication quelle qu'elle soit, et la modification profonde que j'ai fait subir à mon premier procédé me paraît justifier cette manière de voir, que vous partagerez, je l'espère, lorsque j'aurai l'honneur de vous faire, lors de notre rentrée, ma communication sur le traitement de la pleurésie par les lavages intrapleuraux de chlorure de zinc, traitement basé sur vingt et une observations à l'heure actuelle.

---

### CONGRÈS DE THÉRAPEUTIQUE

M. BUCQUOY rappelle que le congrès de thérapeutique, présidé par M. Moutard-Martin, se tiendra les 1<sup>er</sup>, 2 et 3 août, rue Serpente, 28, au Palais des Sociétés savantes. Il y aura deux séances par jour, à 9 heures du matin et à 3 heures de l'après-midi.

Les membres de la Société médicale des Hôpitaux sont invités de nouveau à adhérer à ce congrès ou à assister aux séances.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

La Société a reçu :

1° Une lettre de M. FERD. DREYFOUS remerciant la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en l'admettant au nombre de ses membres titulaires.

2° Une lettre de M. HAYEM s'excusant de ne pouvoir assister à la séance, et demandant que la communication qu'il devait faire à la Société soit mise à l'ordre du jour de la séance de rentrée, au mois d'octobre.

---

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Tribune médicale. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. — Journal des sages-femmes. — Normandie médicale. — Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques. — Gazette médicale de Nantes. — Journal de médecine de Paris. — Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie. — Gazette des Hôpitaux. — Revista de medicina y cirugia practicas. — Le praticien. — Progrès médical. — France médicale. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. — Journal d'hygiène. — Wiener Klinische Wochenschrift.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE TRAITÉ PAR L'INJECTION DE LIQUEUR  
DE VAN SWIETEN; GUÉRISON,

par M. JUHEL-RENOY, médecin des hôpitaux.

La discussion soulevée ici même par M. Debove, dans les séances des 12 et 21 mars 1888, celle plus récente encore de la Société de Chirurgie, m'engagent à vous communiquer un fait qui n'a de remarquable que la simplicité, l'innocuité avec lesquelles la guérison a été obtenue. J'ai suivi de point en point la méthode que se proposait de suivre M. Debove lorsque de nouveau il aurait à intervenir. C'est donc à l'évacuation complète, aussi totale que possible au moins de la poche kystique que j'ai eu recours, suivie de l'injection de liqueur de Van Swieten.

Ce traitement, pour le dire tout de suite, me paraît mériter, aussi bien que la laparotomie, le nom de *traitement moderne* que M. Richelot semble réserver à l'intervention chirurgicale, et je pense qu'au sein de notre Société, malgré les merveilles opératoires dues à l'antisepsie rigoureuse nul ne songera à comparer, au point de vue de la gravité, la ponction suivie de lavage à l'ouverture de l'abdomen. Ces dangers, d'ailleurs, certains chirurgiens ne se les dissimulent pas, et le professeur Heydenreich, (de Nancy), proposait, pour les éviter, le retour à la méthode simplifiée de Récamier; plus récemment encore, M. Spilman (de Nancy) s'est déclaré ouvertement partisan du traitement par la ponction simple, dont il a publié un cas probant in *Bulletin médical (Semaine méd., 13 mars 1889)*.

Contre la méthode que M. Mesnard (de Bordeaux) et M. Debove nous ont fait connaître, les objections ont été assez nombreuses; on a bien voulu concéder que « le lavage était un perfectionnement, mais qu'il

n'augmentait pas assez la valeur de la ponction pour la faire préférer aux méthodes chirurgicales ». (Richelot.)

Il ne me paraît même pas absolument démontré qu'il n'y faille pas « songer » un instant dans les kystes suppurés; l'observation de Mesnard (de Bordeaux) est là pour prouver que cette opération peut être suivie quelquefois de succès complet et, qu'en conséquence, il n'y a pas lieu de condamner sans appel ce procédé, même dans le cas toujours singulièrement grave d'un kyste suppuré.

Si la discussion reste ouverte sur ce dernier point, je comprends peu, en vérité, le dédain en lequel la plupart des chirurgiens tiennent maintenant l'intervention « médicale », si je puis ainsi parler. Outre que les succès par la simple et unique méthode aspiratrice ne se comptent plus tant ils sont nombreux, il me paraît évident que leur nombre ira s'accroissant à mesure que la pratique du lavage s'étendra, et aussi à mesure que la prudence reviendra aux chirurgiens qui semblent s'en départir un peu depuis que l'antisepsie leur est chose familière.

L'observation qui suit et que je résume en quelques mots engagera peut-être quelques-uns de nos collègues à tenter le lavage après ponction des kystes qu'ils auront à traiter.

Obs. — Berthe B..., douze ans, est prise, en août 1888, d'un malaise qui fut qualifié de scarlatine par un médecin; il y avait une légère angine et une éruption rouge *non prurigineuse*. En quatre ou cinq jours, tout fut fini, et aucune desquamation ne survint; mais, durant cette courte maladie, le médecin reconnut que la malade portait dans le flanc droit une tumeur qui jusque-là, par son indolence absolue, était restée méconnue. Depuis l'apparition de l'éruption, la gêne respiratoire s'est montrée, l'enfant se plaint d'une sensation de tension dans l'hypocondre droit lorsqu'elle marche ou reste longtemps debout.

Aucune modification de la santé générale d'ailleurs, aucun de ces signes « révélateurs » signalés dans les kystes hydatiques, dégoût des graissés, douleur de l'épaule, etc.

Lors de l'entrée, 6 novembre 1888, on constate que l'hypocondre droit est le siège d'une déformation considérable, les côtes sont déjetées en dehors, une véritable tumeur fait saillie. A la *pulpation*, on perçoit une fluctuation profonde, en même temps qu'une certaine mobilité; la main, placée dans la région lombaire et la soulevant, fait éprouver à la main antérieure qui palpe le foie une sensation de résistance très nette. La tumeur est mate à la percussion, sans interposition d'anses intestinales, et suit les mouvements du diaphragme.

Le diagnostic étant fait sur-le-champ, et la poche paraissant très tendue, je me décide à intervenir. La veille du jour où l'enfant doit être opérée, l'intestin est débarrassé par un purgatif léger, et la malade est soumise à une diète assez sévère; avant la ponction, un bandage de corps a été disposé afin d'éviter tout mouvement après l'opération. Celle-ci est très simple : ponction au point culminant de la tumeur, issue de 975 grammes d'un liquide clair, limpide, dans lequel nagent de nombreux échinocoques.

Ce liquide est *très légèrement* alcalin, d'une densité de 1008, non albumineux, renfermé 5 gr. 4 de chlorures (chlorure de sodium), pas de sulfates et donne 9 gr. 3 d'extrait sec à 100 degrés.

Dès que l'aspiration est terminée, j'injecte 150 grammes de liqueur de Van Swieten tiédie au bain-marie à 35 degrés, et laisse durant dix minutes le liquide dans la poche; à ce moment, la malade accuse un peu de douleur dans l'épaule droite; le liquide retiré est couleur vert clair.

Je pratique un second lavage, 125 grammes sont de nouveau injectés et séjournent cinq minutes, puis sont repris par l'aspiration; le liquide extrait est très faiblement verdâtre. Dès que le lavage est fini, l'enfant est immobilisée et prend à trois reprises 1 centigramme d'opium.

Les suites furent simples, le lendemain survient un peu de diarrhée et, deux jours après, un peu de rougeur des gencives.

Le 19 novembre, soit dix jours après le lavage, la tumeur avait disparu, et l'enfant partait guérie. Depuis lors, je l'ai suivie, la palpant toutes les six semaines. Je l'ai revue, il y a peu de jours, et la palpation la plus profonde, la plus minutieuse, ne permet de constater aucune trace du kyste; la région hépatique a repris sa forme. Toute gêne, toute douleur, ont disparu.

Donc, intervention opératoire simple et peu douloureuse, car, malgré l'âge de l'enfant (douze ans), la douleur de l'épaule droite, ressentie durant les deux injections intra-kystiques, fut assez peu vive pour n'arracher aucun pleur. Innocuité, ai-je dit, car, chez cette malade, aucune fébricule, aucune plaque ortiée ne se sont montrées. Il y eut une petite menace de stomatite légère, très légère, malgré les quantités (275 grammes) de liqueur de Van Swieten qui furent injectées. C'est là cependant un inconvénient à redouter, et il est vraisemblable qu'on pourra trouver dans l'arsenal thérapeutique un liquide antiparasitaire aussi énergique que le sublimé et n'exposant pas les opérés à des phénomènes d'intoxication, témoin le malade de M. Debove, guéri par l'injection de sulfate de cuivre; malgré la *possibilité* de ce danger, je crois qu'on peut, sans imprudence, imiter ma conduite chez les individus pourvus d'une bonne dentition, comme l'était ma petite malade.

Je crois donc, en résumé, que, sans avoir la prétention, — comme la laparotomie, — de guérir tous les kystes hydatiques du foie, la méthode du Dr Mesnard, de Bordeaux, doit être suivie; qu'il y a lieu à protester contre le courant chirurgical qui tend à présenter comme une méthode aveugle entre toutes l'aspiration; c'est un reproche contre lequel on ne saurait assez vigoureusement s'inscrire en faux, alors que la thoracentèse qui nous est si familière, et qui n'est rien autre chose que la ponction d'un kyste pleural, nous rend de si grands services; c'est une application précieuse pour le traitement des kystes hydatiques du foie: il suffit de faire des diagnostics précis, et la clinique les permet dans la généralité des cas. Si à la ponction on adjoint l'injection de liquides puissamment antiparasitaires sans causticité, et qu'en même temps on évite

toute intoxication, je suis porté à penser que le traitement médical de ces kystes nous restera et pourra entrer en comparaison avec le traitement chirurgical; ces méthodes thérapeutiques, toutes deux récentes, modernes, pour reprendre l'expression du chirurgien que je citais au début de ma communication, compteront, j'en suis sûr, des succès nombreux; mais j'ajoute que, quoi qu'on en aie, la généralité des malades et des médecins préférera, à l'ouverture abdominale, la ponction et le lavage antiseptique et antiparasitaire, méthode qui ne mérite, je pense, à aucun titre le nom d'aveugle.

M. CHAUFFARD. Comme beaucoup de nos collègues, j'ai été très frappé des beaux résultats que la méthode des injections parasitocides avait donnés, dans le traitement des kystes hydatiques du foie, à Baccelli, à Mesnard et surtout à M. Debove. Je me promettais de recourir à ce nouveau traitement dès que l'occasion s'en présenterait. L'observation suivante (1) me permet de vous apporter un succès de plus.

Le 28 mars de cette année, entré dans mon service à l'hôpital Broussais une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de kyste hydatique du foie. Voici quelle était son histoire.

Cette jeune fille, qui depuis cinq ans possédait un petit chien barbet, avait remarqué, en janvier 1888, que sa région épigastrique était devenue plus saillante; en même temps, elle avait été prise d'un dégoût très prononcé pour les aliments gras.

En mars, douleurs dans l'épaule droite, revenant tous les huit ou quinze jours environ.

Le 26 avril, elle entra à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Gouraud. On constate l'existence, en plein épigastre, d'une tumeur hémisphérique, grosse comme une orange, lisse, rétinente et non douloureuse à la pression.

Le 6 mai, ponction à la seringue de Pravaz; on retire un liquide limpide et contenant des crochets; quelques heures après, vomissements, douleurs épigastriques et éruption d'urticaire.

Le lendemain et le surlendemain, continuation de la fièvre, qui monte jusqu'à 39°, 6 le soir, sans ballonnement du ventre, ni symptômes péritonitiques. L'éruption ortiée s'efface.

Le 14 mai, nouvelle poussée d'urticaire, qui dure trois jours.

Le 6 juin, ponction évacuatrice avec l'appareil de Dieulafoy; on retire 50 grammes de liquide. Aucune suite fâcheuse cette fois, et la malade quitte l'hôpital huit jours après.

Mais la tumeur se reproduit très rapidement; vers le milieu de septembre,

(1) Observation recueillie par mon interne, M. Souques, qui avait déjà soigné la malade à Cochin.

réapparaissent des troubles digestifs, et, en décembre, on constate que le kyste a repris ses dimensions primitives.

Quand cette jeune fille entre dans mon service, le 29 mars 1889, le kyste forme une tumeur épigastrique et médiane, sphéroïdale et ayant environ 8 centimètres de diamètre dans tous les sens. Cette tumeur transmet nettement, à la vue et au toucher, les pulsations de l'aorte; pas de frémissement hydatique, pas de vomissements, ni de douleurs dans l'épaule droite.

Le 25 avril, opération. Lavage au sublimé de toute la région épigastrique, désinfection de l'aspirateur Dieulafoy par le sublimé et le flambage à l'alcool.

Ponction avec l'aiguille n° 2 au point le plus saillant de la tumeur. On retire 190 grammes d'un liquide clair, très légèrement opalin, de réaction alcaline et contenant une très faible quantité d'albumine.

Injection dans le kyste de 150 grammes d'eau naphtolée sursaturée (à 1 pour 2000), soit environ 7 centigr.  $1/2$  de naphtol  $\beta$ .

L'injection est laissée pendant dix minutes, puis on la retire lentement; on ramène ainsi 220 grammes de liquide, soit 70 grammes en plus que la quantité d'eau naphtolée injectée; le kyste contenait donc, avant l'opération, environ 260 grammes de liquide.

Pansement ouaté compressif; extrait thébaïque, 5 centigrammes.

Le 26, insomnie pendant la nuit, quelques nausées. T. m., 39°, 3. T. s., 39°, 9. Repos absolu, glace, sulfate de quinine, 75 centigrammes.

Le 27, même fièvre, sans aucun signe général ou local de péritonite partielle ou de septicémie. T. m., 38°, 8. T. s., 39°, 5. Même traitement.

Le 28, retour de l'appétit et diminution de la fièvre. T. m., 38°. T. s., 38°, 4.

Le 29, état général excellent. T. m., 37°, 5. T. s., 38°, 5. Les jours suivants, apyrexie définitive.

La région épigastrique; explorée avec le plus grand soin, ne présente plus trace de tumeur; le foie est lisse, souple, son lobe gauche a repris ses dimensions physiologiques. Pas de douleurs, ni de troubles digestifs. La malade quitte l'hôpital le 40 mai.

Depuis, je l'ai revue à plusieurs reprises, ces jours-ci encore, trois mois après l'opération. Aucune trace de récurrence, aucun trouble de la santé, bien que cette jeune fille se soit remis à travailler huit heures par jour.

Voilà donc un nouveau cas que l'on peut considérer, je crois, comme une guérison. Pour un kyste aussi superficiel, aussi facile à sentir par la palpation, et qui déjà avait très rapidement récidivé après ponction simple, trois mois sans trace de récurrence me paraissent constituer un délai suffisant.

Peut-on admettre que c'est la ponction, et non l'injection qui l'a suivie, qui a déterminé cette guérison? Peut-on, en faveur de cette opinion, invoquer la faible teneur en albumine du liquide, et dire que l'hydatide

était morte? Sur le premier point, aucune réponse ferme et absolue n'est possible, bien qu'il semble assez improbable qu'une nouvelle ponction ait fait ce qu'une ponction antérieure n'avait pu réaliser.

Pour le second point, je ne crois pas que l'on puisse s'en tenir d'une façon absolue à l'ancienne opinion de Gubler, qui considérait comme mortes les hydatides dont le liquide était albumineux. Les recherches récentes de Mourou et Schlagdenhauffen ont, au contraire, montré que, pour les hydatides du mouton tout au moins, le liquide louche et albumineux caractérisait non la mort, mais l'activité reproductrice du parasite.

Nous devons donc légitimement admettre que la mort de l'hydatide a été provoquée directement par l'injection parasiticide.

Je dois maintenant faire remarquer que j'ai fait subir à la méthode préconisée par M. Debove une modification, en substituant à la liqueur de Van Swieten l'eau naphtolée comme agent parasiticide.

Je ne connaissais pas alors d'accidents toxiques imputables, dans le cas particulier, au sublimé. Mais ces accidents me paraissaient au moins possibles, et je ne savais si nous pouvons en toute sécurité faire passer plusieurs centaines de grammes de liqueur de Van Swieten dans une poche kystique. Est-on sûr qu'aucune résorption ne se fera au cours de l'opération, soit dans le péritoine? Peut-on même répondre de retirer tout le liquide injecté? J'avoue que ces divers points me laissaient quelques doutes.

C'est pour cela que je me suis adressé à un autre agent parasiticide, le naphtol. Les recherches de M. Bouchard (1) nous ont montré à la fois la puissance antiseptique de ce produit et sa toxicité insignifiante. « Pour une même action antiseptique produite par l'un ou l'autre de ces deux médicaments, le danger est douze fois plus grand avec le sublimé qu'avec le naphtol. » Est-il besoin de rappeler, en outre, l'efficacité du naphtol contre la gale?

Je crois donc qu'avec le naphtol nous avons une action parasiticide suffisamment intense, tout en ne faisant courir à nos malades aucune espèce de risque d'intoxication. Peut-être vaudrait-il même mieux employer une solution plus fortement sursaturée que celle à laquelle j'ai eu recours à un pour mille par exemple, au lieu de un pour deux mille. On aurait ainsi en suspension une proportion notable de naphtol précipité, dont une certaine partie pourrait, sans aucun danger, rester déposée dans le kyste, de façon à y continuer l'action parasiticide.

Telles sont les raisons qui m'ont fait adopter l'eau naphtolée dans le cas que je viens de rapporter. J'ajoute que la communication de M. Juhel-Renoy nous montre que les accidents d'intoxication mercurielle que je redoutais se sont déjà réalisés à plusieurs reprises, et parfois avec une intensité vraiment effrayante.

(1) *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 244.

Pour les kystes uniloculaires, on peut donc considérer comme préférable, jusqu'à nouvel ordre, l'emploi en lavage de l'eau naphtolée.

Pour les kystes remplis de vésicules filles, au contraire, le lavage antiseptique n'est plus possible. On ne peut que recourir à la méthode de Baccelli, introduire et laisser dans le kyste une certaine quantité de liquide parasiticide, en comptant sur sa diffusion pour aller de proche en proche atteindre et tuer les vésicules filles. Ici, le sublimé reprend tous ses droits, à cause de son pouvoir antiseptique supérieur, et de la faible toxicité que peuvent avoir 40 ou 45 centimètres cubes de liqueur de Van Swieten.

Je ne sais, du reste, si je suis le premier à avoir employé l'eau naphtolée dans le traitement des kystes hydatiques du foie, car M. Bouchard m'a dit y avoir eu recours dans deux cas dont je n'ai pu retrouver l'indication bibliographique.

Quoi qu'il en soit, le résultat a été ici des plus satisfaisants. Les accidents fébriles observés à la suite de l'opération ne me paraissent imputables ni au liquide employé, ni à une faute d'antisepsie. Il n'y a pas eu traces de phénomènes septicémiques ni péritonitiques, et, chez notre malade, la même réaction fébrile avait été constatée antérieurement après une simple ponction à la seringue de Pravaz.

Cette fièvre post-opératoire me paraît due à la résorption péritonéale d'une certaine quantité de liquide hydatique. C'est là un produit souvent toxique et fébrigène, comme nous l'ont montré les recherches de M. Debove (1) et de son élève, M. Achard (2).

Je tiens, en terminant, à dire combien cette méthode des injections parasitocides me paraît recommandable dans le traitement des kystes hydatiques. Si l'on opère avec les précautions nécessaires d'asepsie, et en employant un liquide suffisamment actif quoique peu toxique, on ne fait courir aucun risque au malade, et on lui donne les plus grandes chances de guérison, puisque, sur douze cas réunis dans la thèse récente de M. Potherat (3), on compte onze succès et un insuccès, sans jamais d'accidents sérieux.

Les deux faits communiqués aujourd'hui par M. Juhel-Renoy et par moi viennent encore grossir le chiffre des succès.

Cette nouvelle méthode s'impose donc, je crois, au choix du médecin. C'est par elle qu'il faut commencer. On sera toujours à temps, s'il le faut, de finir par la laparotomie.

M. DEBOVE. Je suis convaincu que cette méthode est à coup sûr excel-

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 mars 1888.

(2) *Arch. génér. de Méd. et de Chir.*, octobre 1888.

(3) Contribution au diagnostic et au traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. Thèse de Paris, 1889, p. 67.

lente; quant à la question du choix du meilleur liquide antiseptique à adopter pour l'injection, elle sera résolue par l'expérimentation; mais on peut affirmer dès maintenant qu'on sera à l'abri de tout accident sérieux d'intoxication en employant la liqueur de Van Swieten aux mêmes doses qui sont prescrites journallement dans le traitement de la syphilis.

Je veux, d'ailleurs, surtout répondre à certains arguments qui ont été fournis au cours de la récente discussion sur ce sujet à la Société de Chirurgie, pour justifier l'emploi méthodique de la laparotomie que nous autres médecins nous considérons comme la ressource extrême, alors que les autres moyens de traitement ont échoué. On a dit que les kystes hydatiques opérés « médicalement » récidivent; je ne suis nullement convaincu de la vérité de cette assertion. De ce que l'on observe de nouveau les symptômes d'un kyste hydatique chez le même malade, cela ne prouve pas qu'il y ait eu récurrence. Il s'agit souvent du développement d'un second kyste voisin du premier; et l'on sait combien sont fréquents ces kystes multiples à évolution successive. Aucune preuve, dans les observations citées à la Société de Chirurgie, n'a été fournie pour établir la réalité de la récurrence.

Aussi, je résumerai ma façon de penser à cet égard dans une formule bien simple: si j'avais un kyste hydatique du foie, je ne me déciderais à me faire ouvrir le ventre qu'après avoir essayé des autres moyens de traitement et en désespoir de cause; par conséquent, je dois, en conscience, agir de la même façon à l'égard des malades que je suis appelé à soigner.

**M. JUHEL-RENOY.** Je partage entièrement la manière de voir de M. Debove et me suis opposé tout dernièrement à l'opération de la laparotomie chez une de mes malades, à laquelle j'ai pratiqué la ponction et l'injection parasiticide.

Il est certain que la liqueur de Van Swieten peut parfois donner des accidents d'intoxication; je connais une malade qui a eu, à la suite d'une injection semblable, quarante-huit selles dans la nuit et une stomatite assez violente. Aussi, chez ma seconde opérée, j'ai employé, comme M. Chauffard, l'eau naphtholée. Je me fais d'ailleurs un devoir de dire que cette substitution de l'eau naphtholée au sublimé m'a été inspirée par M. Chauffard, qui m'avait fait part de son procédé antérieurement à mon intervention. Il y a encore trop peu de temps que cette opération a été faite pour que je puisse affirmer une guérison.

**M. SEVESTRE.** Ne pourrait-on, pour éviter les accidents d'intoxication par le sublimé, faire suivre le lavage du kyste avec la liqueur de Van Swieten d'un autre lavage avec de l'eau stérilisée ou une solution antiseptique anodine?

**M. DESNOS.** La malade qui a eu quarante-huit selles dans la nuit qui a suivi l'opération a-t-elle présenté de l'albuminurie?

M. JUHEL-RENOY. Je ne sais, car il s'agit d'une malade que je n'ai pas soignée moi-même et dont je ne possède pas l'observation.

SUR UN CAS DE PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE, TRAITÉE PAR LES PONCTIONS AVEC INJECTIONS ANTISEPTIQUES, PUIS PAR L'OPÉRATION DE L'EMPYÈME,

par M. le docteur SEVESTRE,

Médecin de l'hospice des Enfants Assistés.

Messieurs, l'intéressante communication que vous a faite M. Fernet dans la dernière séance, m'a rappelé un cas de pleurésie purulente que j'ai eu récemment l'occasion d'observer dans mon service, et, bien que ce fait diffère à quelques égards de ceux qu'a étudiés notre collègue, j'ai pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à le rapprocher des siens.

Obs. — Il s'agit d'un enfant de sept ans, dont la mère tuberculeuse était en traitement à l'hôpital Lariboisière. Cet enfant entra le 5 mars à l'infirmerie des Enfants-Assistés, au troisième jour d'une pneumonie caractérisée par de la matité et du souffle au sommet gauche, une température de 40 degrés, etc. Le 7 mars, le souffle diminuait et faisait place aux râles de retour, en même temps que la température baissait graduellement. Quelques jours après, la résolution de la pneumonie était complète. Cependant, la température était toujours, au moins le soir, à 38°,4 ou 38°,5, et même, à partir du 15, elle montait graduellement, jusqu'à atteindre, le 20 mars, le chiffre de 39°,8. Comme le petit malade s'était trouvé exposé à la contagion de la rougeole, je pensai que l'élévation de la température annonçait l'invasion de cette maladie; il n'en fut rien, aucune éruption ne se manifesta, et d'ailleurs j'appris qu'il avait déjà eu antérieurement la rougeole. C'est alors qu'en recherchant si l'auscultation ne rendrait pas compte de la persistance de la fièvre, j'eus la surprise de constater un épanchement abondant du côté gauche de la poitrine. La résolution de la pneumonie avait été complète, l'enfant ne toussait plus, il n'avait pas eu les jours précédents de gêne appréciable de la respiration, et j'avoue que pendant quelques jours j'avais négligé de faire l'examen de la poitrine, qui ne paraissait d'ailleurs indiqué par aucun trouble fonctionnel spécial.

Il n'en est pas moins vrai qu'il existait un épanchement abondant, et le lendemain cet épanchement avait encore augmenté : on constatait une matité absolue, en avant comme en arrière, du haut en bas, et une absence presque complète du bruit respiratoire, sauf dans la région sous-claviculaire, où l'on trouvait un souffle voilé; le cœur était refoulé à droite, et les battements avaient leur maximum en dehors du bord droit du sternum. En

raison de ce fait, considérant aussi le développement rapide de l'épanchement, et bien qu'il n'y eût même, ce jour-là, qu'une dyspnée modérée, je décidai la thoracentèse pour le lendemain 22 mars.

Elle fut faite dans le septième espace intercostal, un peu au-devant de la ligne axillaire, et donna issue à environ 300 grammes d'un pus épais, verdâtre, sortant difficilement, bien que l'on eût pris la grosse canule de l'appareil Potain. Des injections furent faites dans la plèvre (avec la solution boriquée tiède) autant pour faciliter l'évacuation en diminuant la consistance du pus, que pour assurer l'antisepsie de la plèvre.

L'examen pratiqué à la suite de l'opération permit de constater le retour de la sonorité et du murmure respiratoire dans le tiers inférieur de la poitrine, mais en haut la matité persistait. Le cœur avait repris sa place.

La température baissa graduellement et tomba, le 25 mars, à 38 degrés; mais elle ne tarda pas à remonter sans dépasser cependant le chiffre de 38°,6 ou 38°,8. En même temps, d'ailleurs, l'état général restait mauvais: l'enfant était triste et mangeait à peine. A l'examen de la poitrine, on constatait que l'épanchement ne s'était que très peu reproduit à la partie inférieure; mais dans le tiers supérieur, la matité était absolue et le silence respiratoire complet, sauf dans un point assez limité où l'on percevait un souffle lointain.

Il existait donc une autre poche vraisemblablement remplie de pus comme la première. Une seconde ponction fut pratiquée le 2 avril; le trocart, plongé directement au-dessous du bord inférieur du grand pectoral et dirigé en haut, vers le deuxième espace intercostal, donna issue à une petite quantité (60 grammes environ) d'un pus tout semblable à celui évacué par la première ponction. Des lavages faits comme la première fois ramènent un liquide d'abord fortement mélangé de pus, puis de plus en plus clair. On peut évaluer la quantité de pus contenu dans cette poche à 100 ou 120 grammes.

Les jours suivants, l'état général ne s'améliore pas, la température oscille entre 38 et 39 degrés, sans dépasser ce dernier chiffre; à l'examen de la poitrine, on constate en avant, dans toute l'étendue, une sonorité presque normale et un retour presque complet du bruit respiratoire; il en est de même en arrière dans les deux tiers inférieurs; mais en haut, sous l'omoplate, la matité persiste; il reste donc là une troisième poche, que l'on ne peut d'ailleurs atteindre par la ponction. Aussi en présence de la persistance de la fièvre et des phénomènes généraux, j'en viens à discuter l'opportunité de l'opération de l'empyème, et je m'y résous d'autant mieux que le 11 avril, je constate que la matité et la faiblesse du bruit respiratoire repaissent et, de plus, que les trajets des ponctions tendent à devenir fistuleux.

Le 12 avril, je pratique cette opération suivant les règles ordinaires, en faisant l'incision au niveau du point où avait eu lieu la première ponction; il s'écoule une assez grande quantité de pus, et M. Netter, présent à l'opération, en prend une portion pour l'examen bactériologique. Pour le dire tout de suite, cet examen a montré qu'il existait des pneumocoques, mais aucun des microbes ordinaires de la suppuration.

Des tubes sont placés dans la plèvre, qui est largement lavée à l'eau boriquée, et, après avoir incisé le trajet de la deuxième ponction sans arriver jusqu'à la plèvre, j'applique un pansement antiseptique.

La température, qui était le matin de 38°,3, tombe le soir à 37°,6, et se maintient les jours suivants au-dessous de 37°,8, chiffre auquel elle n'était jamais descendue avant l'opération de l'empyème. Cependant, à la suite d'une élévation de température coïncidant avec l'infiltration du pansement par le pus, je me décidai à faire le pansement avec injection. Le premier pansement, avec lavage à l'eau boriquée, est fait le 17 avril, et l'on peut alors constater que la matité a complètement disparu et que le bruit respiratoire s'entend partout. D'autres pansements sont faits le 20 avril, le 23 avril, le 28 avril, et chaque fois on lave la plèvre à l'eau boriquée. Cependant le 2 mai, remarquant qu'à chaque pansement il existe encore une suppuration assez abondante, je me décide à changer ma manière de faire : j'emploie pour faire les injections la solution de sublimé au millième; seulement, afin d'être sûr de ne pas laisser dans la plèvre une quantité de cette solution trop considérable, je termine par plusieurs injections successives avec l'eau boriquée.

Le résultat fut très satisfaisant : le 7 mai, il n'y avait qu'une quantité insignifiante de pus; aussi le 14, j'enlevai un des drains et le dernier le 21. Quelques jours après, la plaie était fermée, et la guérison était complète.

J'ajoute qu'après l'opération de l'empyème, et surtout à partir du moment où les injections avaient été faites avec la solution de sublimé, l'état général s'était relevé, l'enfant s'était mis à manger, avait repris ses forces. Pendant ce temps, sa mère était morte de tuberculose.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs points de vue, et, bien que je les aie déjà signalés en passant, je vous demande la permission d'y revenir pour en fixer le sens d'une façon plus précise.

C'est un exemple très net de ces pleurésies métabononiques sur lesquelles M. Troisier et M. Netter ont attiré votre attention dans la première séance de cette année. La pneumonie était complètement guérie, et c'est quelques jours après que, d'une façon insidieuse, c'est-à-dire sans troubles fonctionnels caractéristiques, la pleurésie se développa; très rapidement du reste, elle devint assez abondante pour nécessiter une intervention active. L'examen bactériologique, que M. Netter a bien voulu pratiquer, montra l'existence de pneumocoques, et seulement de pneumocoques.

L'épanchement, ainsi que cela a lieu souvent en pareil cas, était enkysté ou plutôt se trouvait divisé en plusieurs loges : c'est un caractère fort important de ces pleurésies à pneumocoques, et dont il faut tenir compte au point de vue du diagnostic et pour le traitement. J'ajoute cependant que ce caractère n'est pas constant.

Un autre caractère, dont la valeur est grande aussi, consiste dans le degré relativement modéré de la fièvre, alors même que l'épanchement est purulent; chez notre petit malade, la température a presque constamment oscillé entre 38 et 39 degrés.

C'est en me fondant sur l'existence de ces deux phénomènes : enkystement rapide du liquide et fièvre modérée, que j'ai pu dernièrement, par analogie, diagnostiquer une péritonite à pneumocoques et formuler un

pronostic favorable, pour un cas qui paraissait devoir être très grave. La ponction, puis l'incision avec lavage de la poche ont été faites, et la petite malade est aujourd'hui en voie de guérison ; lorsque celle-ci sera parfaite, je vous demanderai la permission de vous en présenter l'observation complète.

Les pleurésies à pneumocoques, vous a dit M. Netter, peuvent guérir spontanément à la suite d'une vomique, et la proportion de ces cas ne serait pas inférieure à 26 pour 100. Cependant, notre collègue donne le conseil de ne pas attendre cette éventualité et de pratiquer la ponction qui suffit souvent, ajoute-t-il, pour amener la guérison, sans qu'on soit obligé de recourir à l'opération de l'empyème.

Dans le cas actuel, la ponction était d'autant mieux indiquée que le cœur avait subi un déplacement assez notable ; elle eut, en effet, un résultat favorable, mais le résultat fut incomplet, par suite de l'existence de plusieurs poches purulentes. Au contraire, après l'empyème, qui permit de faire un lavage complet de la plèvre, on vit brusquement la température tomber au chiffre normal, et bientôt l'état général se modifier favorablement. Pour les raisons indiquées plus haut (élévation de la température, infiltration du pansement), je fis, à quelques jours d'intervalle, plusieurs injections. Comme je l'ai signalé déjà, l'action véritablement efficace de ces injections se manifesta surtout après l'emploi du sublimé. Aussi je crois que si les lavages avec la solution boriquée (par laquelle on peut toujours commencer) paraissent insuffisants, il ne faut pas hésiter à recourir à des solutions plus actives, et, si l'on a soin de faire à la suite plusieurs lavages avec une autre solution, ou simplement avec de l'eau stérilisée pour enlever l'excès de la solution active, je pense que le procédé est sans inconvénients.

M. DU CAZAL. Il me semble que M. Debove, lorsqu'il a préconisé l'empyème précoce avec pansement antiseptique, n'a pas parlé de pratiquer des injections dans la plèvre ; il a cependant obtenu d'excellents résultats. Moi-même, depuis cette époque, j'ai eu recours au procédé indiqué par M. Debove, sans recourir aux injections, et j'ai obtenu la guérison du malade en quarante jours. Aussi, je me demande pourquoi la tendance actuelle paraît être de revenir aux injections dans la plèvre à la suite de l'empyème ; M. Sevestre a-t-il eu recours à cette pratique dans un but particulier, pour remplir une indication spéciale ?

M. SEVESTRE. J'ai eu recours aux injections parce que la température de mon malade avait subi une élévation anormale, que j'espérais faire cesser par ce moyen ; c'est, en effet, ce qui a eu lieu. Dès lors, j'ai cru bon de continuer ces injections jusqu'à la guérison complète chaque fois que je constatais de nouveau une élévation de la température.

M. DEBOVE. Je suis d'avis qu'il faut se borner à faire un seul lavage antiseptique de la plèvre au moment même de l'opération de l'empyème; mais il sera bon cependant de pratiquer des injections ultérieures si la température du malade vient à s'élever et indique ainsi la nécessité des lavages pleuraux.

M. CADET DE GASSICOURT. L'observation fort intéressante rapportée par M. Sevestre montre qu'une pleurésie purulente dans l'épanchement de laquelle existaient seulement des pneumocoques, ainsi que l'a constaté M. Netter, n'a cependant pas guéri par la ponction simple.

J'ai observé dernièrement un cas qui constitue la contre-partie de celui-ci. Il s'agit d'une petite fille assez chétive, de mauvais aspect, atteinte d'un épanchement pleural que je dus extraire par la ponction; je retirai 500 grammes d'un liquide séro-purulent, que je priai M. Netter d'examiner, et dans lequel il constata l'existence de nombreux streptocoques, mais pas de pneumocoques. Me basant sur l'état général de la petite malade, j'avais pensé que la ponction ne suffirait pas, sans doute, à amener la guérison et qu'il faudrait en venir à pratiquer l'empyème; de son côté, M. Netter, s'appuyant sur la présence des streptocoques dans le liquide, fut d'avis que l'empyème serait sûrement nécessaire.

Cependant, avant de décider l'opération, j'attendis quelques jours, et fus fort surpris de ne pas constater la reproduction du liquide; je ne trouvais de signes d'épanchement que vers la région sous-claviculaire où je diagnostiquai l'existence d'une petite poche enkystée. Je fis, dans le septième espace intercostal, une nouvelle ponction qui ne donna issue à aucun liquide, puis une autre ponction sous la clavicule qui permit d'extraire 4 ou 5 grammes seulement de liquide enkysté en ce point; et, depuis lors, l'enfant est complètement guérie.

Ainsi, une seule ponction, deux ponctions si l'on veut, ont suffi à obtenir la guérison d'un épanchement ne renfermant que des streptocoques.

Le fait rapporté par M. Sevestre et celui de ma petite malade, qui en est, comme je l'ai dit plus haut, la contre-partie, semblent établir chacun de leur côté qu'il nous faut faire sans doute de prudentes réserves sur la valeur des indications fournies par la présence des pneumocoques ou des streptocoques au point de vue de l'indication de l'empyème.

## DE LA COEXISTENCE DU DIABÈTE CHEZ LE MARI ET LA FEMME,

par M. le D<sup>r</sup> DEBOVE,

Médecin de l'Hôpital Andral.

Il y a quelques années, je vis un malade dont je n'aurais probablement aucun souvenir, sans une circonstance qui me frappa par sa bizarrerie. Sa femme était diabétique; soupçonnant que les analyses du pharmacien n'étaient pas exactes, il lui envoya de ses propres urines. On lui retourna une analyse indiquant une proportion notable de sucre. Son premier mouvement fut de rire, puis il se ravisa, fit faire une nouvelle analyse par un autre pharmacien : il était réellement diabétique.

J'ai encore soigné un homme d'une cinquantaine d'années qui avait environ 60 grammes de sucre dans l'urine. Il est mort de néphrite interstitielle, sa femme était diabétique et l'est encore.

L'année dernière, j'ai vu, à l'hôpital, deux nouveaux cas de diabète conjugal. Dans le premier ménage, le mari avait 49 grammes de sucre par litre et la femme 33 grammes. Dans le second ménage (vu seulement à la consultation de mon hôpital), il y avait chez les deux conjoints une forte proportion de sucre, mais aucun dosage n'a été fait.

Il me reste à signaler la coïncidence du diabète insipide et du diabète sucré dans un autre ménage.

Je soigne une dame âgée de soixante-cinq ans, atteinte de diabète insipide; elle urine de 3 à 10 litres dans les vingt-quatre heures avec une quantité d'urée qui a varié de 50 à 72 grammes; le début de sa maladie remonte à plusieurs années. L'année dernière, son mari fut pris de pneumonie. Pendant le cours de cette pneumonie, aucun signe ne me fit penser au diabète et je négligeai de rechercher la présence du sucre. Au moment de la défervescence, il s'établit une polyurie intense; je cherchai le sucre, le malade en sécrétait 600 grammes par vingt-quatre heures. Il se développa rapidement une congestion pulmonaire intense qui enleva le malade.

Voilà donc cinq cas de diabète conjugal, que j'ai relevé sur une cinquantaine de diabétiques soumis à mon observation. Il est probable que la proportion aurait été plus grande si j'avais toujours eu soin d'examiner l'urine des deux conjoints.

La même coïncidence a été relevée par M. Lécorché avec une fréquence moindre dans son traité du diabète chez la femme. « Nous signalerons, dit-il, un détail bizarre que nous avons relevé dans un certain nombre d'observations, six fois sur cent quatorze cas : c'est la coexistence du diabète chez la femme, et chez le mari. Cette coïncidence, à supposer qu'elle ne soit pas fortuite, ne nous paraît guère pouvoir s'expliquer que de deux

façons : ou par l'usage d'une même alimentation défectueuse ou par la communauté des soucis partagés par les deux époux. » Je ne puis m'empêcher d'objecter à notre savant collègue que la femme, par le fait même des habitudes et des exigences de son sexe, ne vit jamais exactement comme son mari ; aussi les ménages de goutteux sont-ils rares.

On pourrait, en présence de ces faits, se demander si le diabète est contagieux. Je pense qu'il faut se contenter de les enregistrer, et désormais examiner l'urine des conjoints lorsque l'un est affecté de diabète. Si des faits ultérieurs viennent montrer que le diabète conjugal n'est pas une simple coïncidence, alors seulement sera-t-il légitime de proposer quelque théorie, qui serait réellement prématurée à l'heure actuelle.

**M. RENDU.** J'ai également, dans ma clientèle, un ménage dans lequel le mari et la femme sont tous deux diabétiques. J'ai toujours pensé qu'il fallait incriminer chez eux leur genre de vie commun : ce sont, en effet, de gros mangeurs. Je n'ai, d'ailleurs, pu découvrir aucune autre cause de ce « diabète conjugal ».

**M. E. LABBÉ.** Je puis citer un cas tout semblable. Un diabétique de mes clients, dont l'urine renfermait une cinquantaine de grammes de sucre en moyenne, préoccupé de la santé de sa femme, m'envoya, un jour, sans me prévenir, de l'urine de cette dernière. Je trouvai 45 grammes de sucre et me disposais à féliciter mon malade de cette diminution dans sa glycosurie, quand il m'apprit que l'urine que j'avais analysée était celle de sa femme. Depuis cette époque, sous l'influence d'un régime mitigé, la glycosurie du mari est tombée à 15 ou 20 grammes, mais celle de la femme est au contraire montée à 40 ou 50 grammes.

Le mari et la femme n'avaient d'ailleurs pas le même genre de vie, car cette dernière ne buvait que de l'eau ; mais tous deux mangeaient peu de viande et étaient, par contre, grands amateurs de légumes.

**M. FERD. DREYFOUS.** J'ai donné mes soins à un glycosurique dont la femme était morte du diabète. Je n'ai pas observé cette dernière, mais elle a été reconnue diabétique par M. Lécorché.

**M. GAUCHER.** J'ai rencontré, l'année dernière, deux ménages de diabétiques : il s'agit d'individus qui tous étaient goutteux ou arthritiques.

Dans l'un de ces ménages, le mari et la femme, que je suis encore tous deux, sont diabétiques. Dans l'autre ménage, je soigne la femme, qui est diabétique et dont le mari est mort du diabète depuis plusieurs années.

**M. LETULLE.** Je puis citer également deux cas de « diabète conjugal ». Dans le premier, il s'agit d'un médecin et de sa femme devenus tous deux

---

diabétiques après de grands chagrins; la femme est en même temps tuberculeuse. Dans le second, le mari, gros mangeur, est diabétique; les urines de la femme ont été également analysées et renferment aussi du sucre, 40 à 50 grammes environ, comme les urines du mari.

M. GOURAUD. J'ai soigné un ménage, que j'ai envoyé deux ans de suite à Pougues, et dans lequel le mari et la femme étaient tous deux diabétiques. C'étaient de gros mangeurs, qui avaient, de plus, éprouvé de violents chagrins. Le mari a succombé à un phlegmon et la femme à une affection de la moelle épinière.

M. DEBOVE. Si l'on tient compte de ce fait que le diabète passe souvent inaperçu jusqu'au jour où on analyse l'urine d'une façon pour ainsi dire accidentelle, on peut admettre que les cas de « diabète conjugal » sont loin d'être rares, et que leur nombre se multipliera considérablement si les recherches sont dirigées dans ce sens.

— La séance est levée à cinq heures.



---

## SÉANCE DU 9 AOUT 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — A propos du procès-verbal. Diabète conjugal: M. DEBOVE (Discussion: M. FÉREOL). — Correspondance. — Un cas d'acromégalie (présentation de malade): M. Xavier GOURAUD. — Présentation d'ouvrage: M. DIEULAFOY. — Nouvelles observations sur le traitement de la diphtérie: M. E. GAUCHER (Discussion: M. CADET DE GASSICOURT). — La mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris (Rapport au nom de la Commission): M. MERKLEN (Discussion: MM. JUHEL-RENOY, FÉREOL). — Du régime alimentaire des malades et de l'emploi de la fécule soluble: M. DEBOVE.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

#### A PROPOS DU DIABÈTE CONJUGAL.

M. DEBOVE. Les faits sur lesquels notre attention n'a pas été attirée paraissent toujours exceptionnels; ils deviennent fréquents dès qu'on les recherche. Il en sera probablement ainsi du diabète conjugal. Cette semaine encore, j'ai vu une dame diabétique dont le mari est diabétique. Je ne puis dire la proportion de sucre contenue dans son urine, l'analyse quantitative n'étant pas encore faite; mais elle est notable.

Notre distingué collègue, le Dr Barthélemy, m'écrit qu'il soigne en ce moment deux cas de diabète conjugal. Dans le premier ménage, le mari, âgé de quarante-sept ans, a 43 grammes de sucre; la femme, âgée de trente-huit ans, en a 27 grammes. Dans le second ménage, la femme est morte à cinquante-trois ans, de phtisie pulmonaire, ayant été diabétique pendant de longues années; le mari, qui vit encore, a 18 grammes de sucre dans l'urine.

M. FÉREOL. J'ai eu l'occasion d'observer également un certain nombre  
HÔPITAUX. — III<sup>e</sup> SÉRIE, VI.

de faits du même genre ; mais il faut reconnaître que les cas de diabète unique, dans les ménages, sont beaucoup plus fréquents que ceux de diabète dit conjugal. Ces derniers peuvent sans doute s'expliquer par le régime alimentaire commun aux deux conjoints.

M. DEBOVE. J'ai seulement voulu signaler le fait à l'attention des médecins ; mais, jusqu'à ce que j'aie acquis la conviction qu'il ne s'agit pas, en pareil cas, d'une simple coïncidence, je ne veux risquer aucune hypothèse pathogénique ; les conséquences d'un fait semblable, s'il arrive à être solidement établi, pourraient avoir une importance trop considérable pour qu'il soit permis de les formuler prématurément.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le ministre de l'intérieur adresse la statistique mensuelle des villes de France et d'Algérie pour le mois de mai 1889.

Invitation au congrès international de médecine, qui s'ouvrira, le 4 août 1890, à Berlin, adressée par MM. Von Bergmann, Virchow et Waldeyer.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le directeur de l'Assistance publique adresse, au nom du conseil supérieur de l'Assistance publique, la *statistique des dépenses publiques d'assistance en 1885*.

Journal d'hygiène. — Archives de médecine et pharmacie militaires. — Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris. — Gazette des Hôpitaux. — Le Praticien. — Tribune médicale. — Marseille médical. — Poitou médical. — Progrès médical. — Bulletin médical du Nord. — Journal de médecine de Paris. — Union médicale et scientifique du Nord-Est. — Revista de Medicina y Cirugia practicas de Madrid. — Revue médico-pharmaceutique de Constantinople.

## PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. DIEULAFOY. J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de l'auteur, M. LIBERMANN, son livre sur l'*Étiologie et le traitement de la tuberculose pulmonaire et laryngée*.

On sait que les recherches de M. Libermann, sur ce sujet, remontent à une vingtaine d'années, et qu'il a été le premier à signaler l'importance de la parésie d'une corde vocale pour annoncer le développement de la tuberculose dans le poumon du côté correspondant. L'œuvre de M. Libermann se recommande par la valeur des documents cliniques et anatomopathologiques qu'elle renferme.

M. FÉRÉOL. Si je ne me trompe, Libermann attribue le développement de la tuberculose pulmonaire à une inflammation du pneumogastrique. C'est là une interprétation peu en rapport avec nos connaissances actuelles sur la nature parasitaire de la tuberculose; peut-être n'est-il pas inutile de rappeler le fait.

## UN CAS D'ACROMÉGALIE,

par M. Xavier GOURAUD, médecin de l'hôpital Cochin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade atteint d'acromégalie; les cas de cette sorte de dystrophie osseuse étant rares, je n'ai pas voulu laisser de côté celui que le hasard de la consultation a amené dans mes salles. Voici cette observation :

OBSERVATION. — Le nommé B... (Louis), âgé de cinquante ans, se présente, le 19 juin 1889, à la consultation de l'hôpital Cochin. Il se plaint d'un point de côté siégeant à la base du thorax, à gauche. Depuis quelques jours, il est courbaturé. Il tousse beaucoup, dit-il, par quintes, et n'a pas d'expectoration caractéristique. Rien à la percussion du thorax. A l'auscultation, on entend, à la base gauche, quelques râles crépitants. La langue est bonne. Le pouls est normal et la température ne paraît pas élevée sensiblement au-dessus de la normale.

Pendant l'examen du malade, je suis frappé des dimensions extraordinaires de ses mains. Je lui demande de vouloir bien me faire voir ses pieds qui sont chaussés d'énormes sabots. Les pieds ont également des dimensions colossales et nullement en rapport avec la taille de l'individu.

Malgré le peu d'importance de son affection thoracique, je lui propose d'entrer à l'hôpital. Il accepte et entre le même jour dans le service, où il est couché au n° 3 de la salle Lasègue.

Au bout de quelques jours de repos et de traitement, le malade est guéri de la congestion pulmonaire légère qui l'a amené à l'hôpital, et je puis l'examiner au point de vue de l'état de ses extrémités si anormalement développées.

Le malade raconte qu'il est le seul de sa famille qui soit « aussi fort ». Son père est mort à l'âge de trente ans, de fièvre (?). Sa mère a succombé à cinquante ans, au moment de son retour d'âge.

Un de ses frères est mort phthisique à vingt-sept ans; un autre est mort accidentellement à trente ans. Il a une sœur âgée de cinquante-deux ans, très bien portante.

Personne dans sa famille n'était remarquable ni par la taille, ni par la force, ni par le développement des pieds ou des mains. Le malade est très affirmatif à ce sujet.

Il est né à la campagne, dans le département de l'Orne, et a travaillé dès son jeune âge aux travaux des champs. Il a marché de très bonne heure, et il entendait autour de lui tout le monde dire « qu'il promettait et qu'il serait certainement très fort ». Il affirme qu'il « a toujours été comme ça, qu'il avait une grosse poitrine ».

Il n'a jamais été malade. On ne trouve, dans ses antécédents, ni rhumatisme, ni syphilis. Pour tout antécédent morbide, il dit avoir eu, il y a douze ans, une attaque de fièvre intermittente (?) qui a cédé, au bout de trois ou quatre jours, à l'administration du sulfate de quinine.

B... a été réformé au moment de son tirage au sort. Il habite Paris depuis trente ans et y exerce le métier de garçon nourrisseur. Il soigne les vaches dans une laiterie; et, pour avoir quitté la campagne, il n'en continue pas moins à vivre comme les gens de la campagne.

Aucun signe d'alcoolisme.

Le facies du malade est un peu spécial; les traits sont réguliers, mais gros. Le visage est coloré, la peau est épaisse, un peu rugueuse, avec tendance à l'acné.

Les oreilles n'ont pas un développement exagéré par rapport à celui de la face; elles sont bien ourlées; les lobules sont petits.

Il n'y a pas d'asymétrie crânienne.

Les diamètres de la tête sont les suivants :

|  |                     |
|--|---------------------|
| Diamètre antéro-postérieur . . . . .             | 18 <sup>c</sup> 1/2 |
| — mento-occipital et mento-bregmatique . . . . . | 23 <sup>c</sup>     |
| — bipariétal . . . . .                           | 16 <sup>c</sup>     |
| — bimalaire . . . . .                            | 13 <sup>c</sup> 1/2 |
| — bimastoïdien . . . . .                         | 22 <sup>c</sup>     |
| -- biauriculaire . . . . .                       | 13 <sup>c</sup> 1/2 |

La circonférence de la tête, prise en passant au niveau de la protubérance occipitale et de la partie moyenne du front, est de 56<sup>c</sup> 1/2.

Les os de la face ne paraissent pas augmentés de volume.

La longueur du maxillaire inférieur, mesurée de l'articulation temporo-

maxillaire à la partie inférieure et médiane de la symphyse mentonnière, est de 12° 12/.

Le cou est plutôt grêle : il mesure 36 centimètres de circonférence ; les clavicules et les omoplates sont normaux.

Toute la région des apophyses épineuses cervicales est saillante.

La septième vertèbre cervicale est très proéminente ; immédiatement au-dessous on trouve un léger méplat, et, à partir de ce point, la colonne vertébrale forme une courbure uniforme à convexité postérieure, jusqu'à la partie supérieure du sacrum. Le sommet de la courbure vertébrale parait se trouver au niveau de la région dorso-lombaire.

Le thorax est saillant, surtout au niveau de sa partie inférieure.

Le sternum, mesuré de la fourchette à l'extrémité de l'appendice xiphoïde, a 26 centimètres.

De la fourchette à la partie la plus saillante (qui correspond à la base de l'appendice xiphoïde), la longueur est de 19° 1/2.

Toute la région sus-ombilicale de l'abdomen est rentrante. Le bas-ventre n'est pas bombé.

Le bassin parait normal.

D'une épine iliaque à l'autre, en tenant compte de la saillie modérée du ventre, on mesure 30 centimètres.

Le périmètre de la base du thorax, au niveau du point le plus saillant du sternum, est de 95° 1/2. Au-dessous des épaules, on ne mesure que 90° 1/2.

Les articulations de l'épaule et du coude sont normales. Il en est de même des articulations coxo-fémorales. Mais les poignets, les genoux et les articulations tibio-tarsiennes sont très notablement augmentés de volume, si bien que, au premier abord, notre malade, avec sa courbure vertébrale, son thorax saillant, mais sans chapelet costal, a l'aspect d'un rachitique « à fortes nouures ».

On se rend compte facilement que la grosseur des jointures tient à l'hypertrophie du squelette.

Les os de l'avant-bras, normaux dans leur partie supérieure, augmentent progressivement à partir du tiers inférieur de l'avant-bras jusqu'au poignet. La circonférence du poignet, prise au niveau des apophyses styloïdes, est de 23 centimètres. La largeur, mesurée au compas, d'une apophyse styloïde à l'autre, est de 8 centimètres.

La circonférence des genoux, au niveau de la partie moyenne de l'articulation, est de 42 centimètres.

Les rotules sont très volumineuses et mesurent transversalement 7 centimètres ; mais l'hypertrophie est surtout manifeste au niveau du plateau des tibias. D'une malléole à l'autre, le compas donne comme diamètre 10° 1/2.

Les os du bras et de l'avant-bras, les fémurs et les os de la jambe ne présentent ni déviation, ni courbure.

Les crêtes tibiales sont tout à fait normales.

Les mensurations suivantes donnent une idée de la proportion des membres.

Membres inférieurs mesurés dans leur longueur, du côté gauche :

De la pointe de la malléole externe à l'interligne articulaire du genou. 37° 1/2

Du même point au grand trochanter. . . . . 83°

Du même point à l'épine iliaque antéro-supérieure. . . . . 86°

Du côté droit, les dimensions de la pointe de la malléole au grand trochanter et à l'épine iliaque antéro-supérieure sont de 82 et 85 centimètres.

La circonférence des mollets est de 30 centimètres à droite et de 29 centimètres à gauche.

La circonférence des cuisses, à leur partie moyenne, est de 42 centimètres à droite et de 41 centimètres à gauche.

Les avant-bras mesurent de la pointe de l'olécrane à l'apophyse styloïde du cubitus, 28 centimètres.

Le périmètre des coudes est de 28 centimètres.

La circonférence du bras à la partie moyenne du biceps est de 23<sup>c</sup> 1/2.

Voici maintenant les dimensions des mains et des pieds.

#### Main gauche :

|  |                     |
|--|---------------------|
| Largeur au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. . . . . | 10 <sup>c</sup>     |
| Longueur du talon de la main à l'extrémité du médus . . . . .        | 18 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence du médus à sa base . . . . .                           | 10 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence du pouce à la base de la phalange . . . . .            | 10 <sup>c</sup> 1/2 |
| Longueur du pouce . . . . .  | 8 <sup>c</sup> 1/2  |
| Longueur du médus, face dorsale. . . . .                             | 12 <sup>c</sup>     |
| Longueur du médus, face palmaire. . . . .                            | 8 <sup>c</sup> 1/2  |

La main droite, dont les doigts sont légèrement fléchis sur la paume, paraît tout d'abord un peu plus petite que la gauche. Mais les dimensions sont les mêmes.

Le pouce est un peu moins volumineux ; il mesure seulement 10 centimètres de circonférence au niveau de la base de la phalange. Mais il faut remarquer que le malade a eu à gauche un panaris (il y a trente-cinq ans) et que la pulpe porte encore une cicatrice froncée.

#### Mensurations des pieds :

|   |                     |
|---|---------------------|
| Longueur du talon à l'extrémité du gros orteil. . . . .         | 26 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence du pied au niveau de la base des orteils. . . . . | 28 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence au cou-de-pied. . . . .                           | 32 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence des gros orteils à leur partie moyenne . . . . .  | 12 <sup>c</sup>     |

D'une façon générale, les extrémités paraissent courtes, trapues. Les doigts sont « en boudin ».

Les orteils sont bien conformés.

La peau de la paume des mains est très épaisse, calleuse. Celle des pieds ne présente pas de caractères spéciaux.

Les ongles des mains et des pieds ont la forme hippocratique, mais ils sont peu épais, friables, striés longitudinalement et même fendus en plusieurs points.

Les organes génitaux ont un développement normal. — Il existe un petit kyste du cordon à droite.

Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume.

La langue est tout à fait normale.

Les dents sont petites, quelques-unes sont atteintes de carie. Les incisives sont très courtes. Elles semblent usées comme par la lime ou l'abus de la pipe.

Leur partie centrale est excavée et comme taillée en encoche d'une face à l'autre.

Il n'y a absolument rien de remarquable du côté des organes splanchniques.

La peau de toute la surface du corps est fine, souple et blanche. Le système pileux est modérément développé.

Pas de poils sur le thorax.

A la face, au cou, aux avant-bras et aux mains, on observe la coloration bistrée habituelle aux campagnards.

Quelques varices peu importantes des membres inférieurs.

La sensibilité est partout intacte.

Les muscles sont normalement développés. Le malade dit qu'il n'a jamais eu une force musculaire considérable, mais il ne se sent pas faiblir et a toujours travaillé sans fatigue. Force dynamométrique : 35 kilogrammes pour les deux mains. Sa taille est de 1<sup>m</sup>,60. Il dit avoir mesuré autrefois 1<sup>m</sup>,63.

(Cette observation a été prise par M. Edmond Dupré, et la photographie jointe à l'observation a été faite par M. Morel, interne à l'hôpital Cochin.)

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le développement extraordinaire des mains et des pieds. Les mesures prises sur B... donnent le résultat suivant :

Main gauche :

|   |                     |
|---|---------------------|
| Longueur du pouce. . . . .  | 8 <sup>c</sup> 1/2  |
| Circonférence de la phalange du pouce. . . . .                                  | 40 <sup>c</sup> 1/2 |
| Circonférence du médius à la base. . . . .                                      | 40 <sup>c</sup> 1/2 |
| Largeur de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. . . . . | 40 <sup>c</sup>     |
| Circonférence du poignet au niveau des apophyses styloïdes. . . . .             | 23 <sup>c</sup>     |

Les dimensions de la main droite sont analogues.

Pour bien se rendre compte de la valeur exceptionnelle de ces mensurations, il suffit de les comparer à celles qui sont notées dans les observations de Marie (*Revue de médecine*, t. VI, p. 297) et dans le tableau synoptique de Verstraenten (*Revue de médecine*, n° 6, 1889, p. 473) :

|  |                       |
|--|-----------------------|
| OBSERVATION I. — Longueur du pouce. . . . .  | 6 <sup>c</sup> , 2    |
| Circonférence du médius à sa base . . . . .  | 8 <sup>c</sup> , 5    |
| OBSERVATION II. — Diamètre transversal de la main au niveau des quatre derniers métacarpiens . . . . . | 8 <sup>c</sup> , 6    |
| Tableau synoptique : circonférence de la phalange du pouce à l'état normal. . . . .                    | 5 et 6 <sup>c</sup>   |
| Circonférence de la phalange du pouce chez deux acromégaliques. . . . .                                | 7 et 8 <sup>c</sup>   |
| Circonférence du poignet au-dessus des extrémités osseuses (état normal). . . . .                      | 45 et 46 <sup>c</sup> |

Les mensurations faites sur les pieds sont analogues et présentent le

plus souvent le même caractère exceptionnel ; la circonférence des gros orteils, par exemple, mesure 12 centimètres, chiffre que je n'ai rencontré nulle part.

Les diamètres du crâne et ceux de la face n'ont subi que de très légères modifications qui ne me paraissent pas avoir d'importance caractéristique.

Le diamètre antéro-postérieur, le diamètre mento-occipital et le diamètre mento-bregmatique, dont les variations sont si curieuses dans les cas analogues, sont ici presque normaux, et le maxillaire inférieur, mesuré de l'articulation temporo-maxillaire à la partie inférieure et médiane de la symphyse mentonnière, a une longueur physiologique ; par suite, l'ovale de la face n'est nullement déformé. Les traits de cet homme sont épais et gros ; mais il n'y a là quel'apparence d'un type individuel qui ne rentre pas dans le cadre pathologique. Il me semble donc que les os du crâne et de la face ont à peu près échappé à la dystrophie qui s'est manifestée si évidemment aux mains et aux pieds, ce qui constitue une anomalie qu'il importait de signaler.

Il en est tout autrement du rachis, qui présente une courbure à convexité postérieure dont le sommet répond à la partie inférieure de la région dorsale et à la partie supérieure de la région lombaire ; le thorax a subi de son côté une déformation au niveau de la partie inférieure. Les os longs des membres supérieurs et inférieurs ont participé dans une certaine mesure à l'hypertrophie osseuse.

Les sens et la sensibilité générale sont intacts : quant aux masses musculaires, faiblement entretenues du reste par l'exercice professionnel (B... est garçon nourrisseur), elles sont peu développées, ainsi que le prouve l'examen dynamométrique des deux mains.

L'étiologie, contrairement à ce qui arrive souvent en pareil cas, est ici assez nette. Les causes auxquelles on a le plus souvent rattaché l'acromégalie font défaut : aucun traumatisme, aucune chute n'a eu lieu ; aucun refroidissement des pieds ; B... n'a jamais eu de manifestations rhumatismales : l'hérédité ne peut être davantage invoquée ; le père, la mère, deux frères sont morts accidentellement ou de maladies diverses ; aucun des ascendants ou des collatéraux n'a été atteint de maladies nerveuses, aucun n'a présenté de développement anormal des mains et des pieds. Le malade dit qu'il est le seul de sa famille « qui soit aussi fort ».

Les renseignements fournis par B..., relativement à l'âge où sa maladie s'est développée, sont très précis. « Il a marché de très bonne heure, » dit-il, et alors, autour de lui, on disait souvent « qu'il promettait, qu'il serait très fort ». Il affirme « qu'il a toujours été comme ça », proportionnellement à son âge, bien entendu. L'origine congénitale de l'acromégalie est donc ici certaine, et le développement de la difformité, arrivée aujourd'hui à son maximum, paraît avoir été progressif depuis la plus petite enfance.



Ce caractère congénital de l'acromégalie doit être noté, parce qu'il n'est mentionné dans aucune des observations connues où la maladie s'est le plus souvent montrée de quinze à trente ans. Verstraenten a même proposé une théorie pathogénique de l'acromégalie, qui s'appuie sur le rôle prépondérant de la puberté, laquelle peut être le « point de départ d'une excitation qui imprime à la vie végétative une activité nouvelle, se manifestant par l'hyperplasie de tous les organes ». Comme la pathogénie de la maladie en question est loin d'être fixée, le cas de B... a un réel intérêt, puisqu'il apporte un élément nouveau à la discussion. L'importance attribuée par certains auteurs à la modification des organes sexuels, lesquels seraient le plus souvent diminués chez les acromégaliens, ne se trouve pas non plus confirmée par le cas de B..., dont les organes génitaux ont une conformation tout à fait normale et un fonctionnement régulier.

En résumé, le cas d'acromégalie dont je viens de donner l'observation présente les particularités suivantes : la déformation des mains et des pieds a un caractère exceptionnel ; il y a disproportion manifeste entre la déformation des mains et des pieds qui sont énormes, et celle de la tête qui est à peine appréciable ; les causes le plus souvent reconnues font défaut, et l'origine congénitale, dans ce cas particulier, semble réellement établie.

---

#### NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LE TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE,

par M. E. GAUCHER, médecin des hôpitaux.

Depuis la publication de mon premier travail sur le traitement de la diphtérie par l'ablation des fausses membranes et la cautérisation antiseptique de la muqueuse sous-jacente (décembre 1887), j'ai été heureux de voir que la plupart des médecins se sont ralliés à mon opinion. La diphtérie n'est pas une maladie générale, c'est une maladie primitivement locale et dont la généralisation, plus ou moins rapide, n'est que secondaire. Je ne puis mieux la comparer qu'à la pustule maligne, qui, elle aussi, a d'abord une période locale, précédant l'infection générale. Les récentes recherches expérimentales de MM. Roux et Yersin sont venues confirmer ce que l'observation clinique m'avait appris sur l'évolution de la diphtérie et même sur le meilleur antiseptique à opposer à l'infection diphtéritique. Ce meilleur antiseptique, c'est l'acide phénique ; comme je l'ai déjà dit, dans la mixture que j'emploie, l'acide phénique est l'agent essentiel du traitement.

J'ai modifié la formule de cette mixture, afin de la rendre plus facile à retenir pour les praticiens. Voici la formule nouvelle (1) :

|                                     |             |
|-------------------------------------|-------------|
| Camphre. . . . .                    | 20 grammes. |
| Huile de ricin. . . . .             | 15 »        |
| Alcool à 90° . . . . .              | 10 »        |
| Acide phénique cristallisé. . . . . | 5 »         |
| Acide tartrique . . . . .           | 1 »         |

Dans ma première formule, j'employais, pour étendre la solution phénocamphrée, de l'huile d'olives ou d'amandes douces; je faisais dissoudre le camphre, l'acide phénique et l'acide tartrique dans l'alcool, et j'ajoutais ensuite l'huile. Dans cette mixture, l'huile surnageait et il était nécessaire d'agiter chaque fois le liquide avant de s'en servir. Pour faire disparaître cet inconvénient, j'emploie maintenant l'huile de ricin, qui est soluble dans l'alcool et qui permet d'obtenir une mixture absolument limpide.

J'avais essayé précédemment de remplacer l'huile par la glycérine; j'ai dû y renoncer, car, la glycérine étant miscible à l'eau en toutes proportions, la solution glycinée s'étend et fuse sur une grande surface, tandis que la mixture huileuse a l'avantage de rester sur les points de la gorge où on l'applique, sans mouiller les parties voisines. *La glycérine est donc un très mauvais véhicule* (2); l'huile est bien préférable, et l'huile de ricin, à cause de sa solubilité dans l'alcool, me paraît répondre à toutes les indications.

L'ablation des fausses membranes et l'application de la mixture phénocamphrée doivent être répétées toutes les trois ou quatre heures, plus souvent même si les fausses membranes se reproduisent rapidement. Pour nettoyer la gorge, j'avais conseillé, dans mes premières communications, l'emploi d'un écouvillon d'ouate ou mieux d'un pinceau de crin doux, taillé en brosse. Le Dr de Crésantignes a imaginé pour cet usage des pinceaux de molleton, qui me paraissent très commodes et à l'aide desquels on enlève très bien les produits couenneux. M. Mariage, interne à l'hôpital Trousseau, se sert également, avec avantage, d'un morceau de molleton serré entre les mors d'une pince à griffe.

A propos de l'ablation des fausses membranes, je tiens à faire remarquer que je n'ai jamais parlé de râclage, comme on me l'a fait dire. Il

(1) Je rappelle de nouveau que la première idée de l'association du camphre à l'acide phénique, dans des proportions d'ailleurs différentes de celles que j'emploie, appartient au Dr Soulez (de Romorantin).

(2) Cette remarque répond à ceux qui, tout récemment, ont voulu modifier ma formule en substituant la glycérine à l'huile. On trouvera dans la *France médicale*, n° 91 (6 août 1889) une critique très exacte du mélange glyciné, par le Dr de Crésantignes.

faut enlever toutes les fausses membranes, mais il faut s'efforcer de produire le moins de lésions possible : l'énergie n'exclut pas la douceur.

Je ne puis que maintenir encore la nécessité des irrigations phéniquées pratiquées toutes les deux heures. Ces irrigations entraînent les débris pseudo-membraneux qui pourraient rester flottants dans la gorge, et en même temps réalisent un milieu antiseptique par le mélange de la solution phéniquée et de la salive. Chez les adultes, en plus des irrigations, on prescrira des gargarismes phéniqués (eau phéniquée à 1/100°).

Chez les jeunes enfants, qui se prêtent mal aux irrigations, il faudra pratiquer celles-ci de force. Le mieux est de les tenir la tête penchée en avant, au-dessus d'une cuvette, pour qu'ils n'avalent pas d'eau phéniquée. La bouche doit être maintenue ouverte au moyen d'un morceau de bois enfoncé entre les arcades dentaires. J'ai pratiqué de cette façon des irrigations chez un enfant de vingt mois, qui a guéri sans trace d'intoxication phéniquée.

Quant à la douleur produite par l'application de la solution phéno-camphrée, elle a été beaucoup exagérée. J'ai avoué moi-même, dans ma première communication, que ma méthode était très douloureuse; mais une plus longue expérience me permet de rectifier cet aveu. J'avais eu affaire sans doute, dans les premiers temps, à des sujets d'une susceptibilité spéciale, ou chez qui des traitements antérieurs avaient rendu la gorge particulièrement sensible. Mais, depuis lors, j'ai pu me convaincre que ma mixture était à peine caustique; on peut en déposer une goutte sur la langue, sans ressentir autre chose qu'une légère chaleur. Un enfant de sept ans, le fils d'un de nos confrères, que j'ai été appelé à soigner, a reconnu que le nettoyage de la gorge avec la solution phéno-camphrée était très peu douloureux. Un autre enfant, âgé de trois ans, à qui on avait fait, dans les premiers jours de sa diphtérie, des applications de naphtol camphré, a pu faire la différence des deux traitements; autant il repoussait, en criant, les attouchements du naphtol camphré, autant il acceptait facilement la solution phéno-camphrée.

Telles sont, Messieurs, les remarques nouvelles que j'avais à ajouter à mes communications précédentes; permettez-moi maintenant de vous faire connaître ma statistique personnelle jusqu'à ce jour.

J'ai traité par ma méthode quarante-deux cas de diphtérie, dont vingt-six que j'ai soignés seul et seize que j'ai vus en consultation. Sur ces quarante-deux cas, j'ai eu trois décès, que je pourrais qualifier d'inévitables, ainsi qu'on va en juger.

Le premier enfant que j'ai perdu était atteint d'une diphtérie survenue à la fin de l'éruption d'une rougeole. J'ai vu cet enfant, en consultation, au cinquième jour de son angine; il était déjà profondément intoxiqué et il est mort le lendemain.

Le second insuccès est relatif à un petit garçon de cinq ans, né d'un père paralytique général, qui était sujet lui-même aux terreurs nocturnes

et qui était atteint d'une diphtérie d'apparence bénigne, constituée par une seule plaque couenneuse, limitée à une amygdale. Cet enfant mourut quinze heures après le début de son angine, dans un accès de convulsions, pendant une irrigation.

Le troisième décès est celui d'un enfant pour lequel j'ai été appelé au cinquième jour, alors que la diphtérie s'était déjà propagée au larynx. Tout en instituant le traitement de l'angine, je dus faire la trachéotomie le jour même; en retirant la canule pour la nettoyer, je constatais qu'il y avait de la diphtérie trachéale; le lendemain, on découvrait un point de broncho-pneumonie; l'enfant mourut le surlendemain.

On voit que ces trois insuccès sont bien explicables, et je ne sache pas qu'il y ait, pour aucune maladie, une thérapeutique infaillible, même pour la syphilis, dont nous possédons cependant le traitement spécifique. Et si même on ne tient pas compte des circonstances spéciales qui ont causé la mort dans ces trois cas, une mortalité de 7 p. 100, dans une maladie aussi grave que la diphtérie, constitue une proportion assez faible.

J'ai voulu me borner, dans cette courte note, aux quarante-deux cas que j'ai observés moi-même. Mais, à ma statistique personnelle je pourrais ajouter de nombreuses observations qui m'ont été communiquées par beaucoup de médecins de Paris et de la province, qui, à ma connaissance, ont appliqué ma méthode et qui ont bien voulu me faire part des excellents résultats qu'ils en avaient obtenus. Je tiens à remercier tous ces confrères, qui me pardonneront de ne pas les citer, car la liste en serait trop longue et je craindrais d'en oublier quelques-uns.

**M. MILLARD.** Il serait intéressant de savoir si le traitement de M. Gaucher a été expérimenté dans les hôpitaux d'enfants, et de connaître les résultats obtenus.

**M. CADET DE GASSICOURT.** J'ai commencé cette expérimentation à l'hôpital Trousseau, pendant les deux mois durant lesquels j'ai été chargé du service au pavillon de la diphtérie. Je désire attendre, pour communiquer à la Société les résultats obtenus, que j'aie pu observer une seconde série de faits lorsque je vais reprendre à nouveau, pendant deux mois, le même service; mes conclusions seront ainsi basées sur des documents plus probants et plus nombreux.

A coup sûr, on ne peut espérer arriver à la guérison de tous les malades, mais je peux dire, dès maintenant, que le traitement préconisé par M. Gaucher m'a paru préférable à tous ceux que j'avais expérimentés jusqu'ici.

## LA MORTALITÉ DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES HOPITAUX DE PARIS.

(Rapport au nom d'une Commission composée de MM. Féréol, Gérin-Roze, Rendu, Troisier, Moizard, Juhel-Renoy et Merklen),

par M. P. MERKLEN, rapporteur.

A la suite des communications de MM. Juhel-Renoy et Richard sur le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand, la Société médicale des Hôpitaux a nommé une Commission chargée de réunir les statistiques qui pourront servir de base à une discussion approfondie sur la valeur comparative des traitements de la dothiéntérie. Au nom de cette Commission, j'ai consigné dans un premier rapport les renseignements qui lui sont parvenus sur la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris pendant l'année 1888.

I. — Avant de résumer ces documents, il ne sera pas sans intérêt de rappeler les données des statistiques antérieures. Les chiffres généralement cités, comme taux de la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde sont ceux qui résultent de statistiques très nombreuses réunies par Murbison (17 à 18 p. 400) et par M. Jaccoud (49,23 p. 400); ce dernier chiffre donné, en 1872 (1), comme l'expression approximative de la mortalité, a peu varié jusqu'à ces dernières années. En ce qui concerne les hôpitaux de Paris, il a été légèrement dépassé, ainsi qu'on peut s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant, dont les éléments sont empruntés aux rapports sur les maladies régnantes de notre ancien secrétaire général, M. Ernest Besnier (2) :

| Années. | Mouvement. | Décès. | Pour 100. |
|---------|------------|--------|-----------|
| 1866    | 1,771      | 334    | 18,2      |
| 1867    | 1,731      | 324    | 18,6      |
| 1868    | 1,691      | 338    | 21,1      |
| 1869    | 1,415      | 368    | 26        |
| 1872    | 1,570      | 326    | 23,3      |
| 1873    | 1,284      | 305    | 23,8      |
| 1874    | 1,080      | 235    | 21,7      |
| 1875    | 1,392      | 279    | 20        |
| 1876    | 3,158      | 759    | 24        |
| 1877    | 2,215      | 442    | 19,9      |
| 1878    | 1,447      | 295    | 20,3      |
| 1881    | 4,073      | 904    | 22,1      |
|         | 22,827     | 4,929  | 21,5      |

(1) Leçons de clinique médicale faites à Lariboisière, troisième tirage, 1884, p. 774.

(2) Les années 1870 et 1871 (guerre et siège de Paris) ont été omises à dessein, à

Ce relevé porte, en résumé, sur douze années, pendant lesquelles 22,827 cas de fièvre typhoïde ont donné une mortalité de 21,5 p. 100. Durant cette période, la mortalité la plus élevée a été de 26 p. 100, la plus faible de 18,2 p. 100.

A partir de 1882, la situation s'améliore et la mortalité s'abaisse dans des proportions notables. La statistique de 1882, publiée dans nos bulletins par M. du Castel, se jugeait déjà par un taux mortuaire de 15,7 p. 100; dans les années suivantes, elle semble s'être maintenue au-dessous de ce chiffre. D'après les documents que M. le Directeur de l'Assistance publique a bien voulu nous communiquer, les sept années de 1882 à 1888 inclusivement donnent une mortalité de 14,1 p. 100 avec un mouvement de 28,290 typhiques. Le tableau suivant donne le détail de cette deuxième période (1) :

| Années. | Mouvement.    | Décès.       | Pour 100.   |
|---------|---------------|--------------|-------------|
| 1882    | 9.173         | 1.446        | 15,7        |
| 1883    | 4.945         | 775          | 15,6        |
| 1884    | 3.964         | 556          | 14          |
| 1885    | 3.752         | 425          | 11,3        |
| 1886    | 1.913         | 241          | 12,5        |
| 1887    | 2.787         | 320          | 11,4        |
| 1888    | 1.756         | 231          | 13,1        |
|         | <u>28.290</u> | <u>3.394</u> | <u>14,1</u> |

Indépendamment de la statistique générale de l'Assistance publique, la Commission a reçu les statistiques particulières de dix-huit médecins (2) des hôpitaux pour l'année 1888. La fusion de ces statistiques donne un total de 392 malades avec 55 décès, soit une mortalité de 14 p. 100. Mais, de ces 392 malades, 38 étaient des militaires soignés par notre collègue, M. Laveran; or, nous rappellerons tout à l'heure que, du moins en temps de paix, la population des hôpitaux militaires est un peu moins décimée par la fièvre typhoïde que celle de nos hôpitaux. Nous retranchons également, du total de 392 malades, 19 typhiques traités avec succès par les bains froids dans les services de MM. Juhel-Renoy et Josias. Restent donc

cause des conditions irrégulières qu'elles ont présentées. En 1879 et 1880, la statistique générale n'a pas été faite.

(1) Les statistiques ont été dressées d'après le relevé des registres des divers hôpitaux. Leur exactitude n'est donc qu'approximative et ne saurait être aussi rigoureuse que celle des statistiques faites par les chefs de service.

(2) Les statistiques particulières reçues par la Commission sont celles de MM. Brocq, Comby, Desnos, Dieulafoy, Gérin-Roze, Hanot, Jaccoud, Josias, Juhel-Renoy, Laboulbène, Laveran, Peter, Raymond, Millard, Rendu, Rigal, Albert Robin, Siredey et Troisier.

334 cas, dont 52 décès, soit une mortalité de 15 p. 100, qui ne diffère que peu de la moyenne que nous avons établie d'après notre deuxième tableau.

En résumé, la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux civils de Paris oscille actuellement entre 14 et 15 p. 100 (1).

Est-il possible d'entrer dans le détail et de se baser sur les statistiques particulières pour établir la supériorité de l'une ou l'autre méthode thérapeutique ? Cela serait prématuré, les documents mis à la disposition de la Commission étant insuffisants. La plupart des statistiques manquent de renseignements sur l'état des malades à leur entrée à l'hôpital, et de détails sur le traitement employé. Il résulte cependant de quelques données plus circonstanciées que la plupart de nos collègues se servent régulièrement des antipyrétiques, en particulier de la quinine, qu'ils ont recours aux lotions froides et aux toniques, que quelques-uns prescrivent encore des purgatifs, que d'autres se préoccupent davantage de l'antisepticité intestinale. Mais ces renseignements sont vagues et ne conduisent à aucune conclusion.

D'ailleurs, les seules statistiques significatives, au point de vue de la valeur d'un traitement, sont celles qui portent sur un grand nombre de cas et sur une série d'années. Telles sont celles de MM. Jaccoud, Bouchard, A. Robin, Sorel, qui ont été publiées dans ces derniers temps et dont voici le résumé :

Statistique de M. Jaccoud (2) : 636 malades observés de 1867 à 1882. Mortalité, 11,16 p. 100.

Statistique de M. Bouchard (3) : 121 malades observés de 1884 à 1888. Mortalité, 11,16 p. 100.

Statistique de M. Sorel (4) : 871 malades (dont 227 militaires) observés de 1879 à 1888. Mortalité, 9,5 p. 100.

(1) Cette mortalité se rapproche de celle des hôpitaux de Berlin. D'après Sénator (cité par Vogt dans son dernier mémoire), les huit principaux hôpitaux de Berlin ont reçu 2,095 typhiques en 1875; 1067 en 1884. La mortalité a été, en 1875, de 15 p. 100; en 1884, de 14, 5 p. 100. A l'hôpital Béthanie de Berlin, dont la statistique a été faite avec soin par Gesenius, 147 typhiques sur 1034 sont morts de 1877 à 1881; cela fait une létalité de 13,9 p. 100, celle des neuf années précédentes ayant été à peu près semblable, 13, 2 p. 100. Ce chiffre serait tombé à 9 p. 100, moyenne des neuf dernières années d'après une récente communication de Goldammer à la Société de médecine berlinoise (Soc. de méd. de Berlin, 19 juin 1889; compte rendu de la *Semaine médicale*, 26 juin). La plupart des médecins de Berlin n'ont recours aux bains que d'une façon modérée et n'emploient pas de traitement systématique.

(2) Jaccoud. Académie de médecine, 1883. Traitement par les toniques, les antipyrétiques et les révulsifs pour combattre les congestions passives de l'appareil respiratoire.

(3) Ch. Bouchard. Thérapeutique des maladies infectieuses, 1889, p. 295 (association de la quinine, des bains tièdes graduellement refroidis et de l'antisepticité intestinale).

(4) Sorel. Soc. méd. des Hôp., 10 mai 1889. Quinine, salicylate de soude, bains tièdes, hygiène rigoureuse.

Statistique de M. Albert Robin (1) : 307 malades. Mortalité, 9,7 p. 100.

II. — La seule conclusion légitime qui puisse être tirée de l'exposé nécessairement aride que nous venons de faire est que la mortalité par fièvre typhoïde tend à s'abaisser notablement. Cette amélioration tient-elle à une gravité moindre de la maladie ou à un progrès thérapeutique? Il nous semble juste d'en attribuer la plus grande part à l'emploi régulier de la médication antipyrétique. Mais ce n'est là qu'un premier pas et l'on doit espérer mieux. Aussi devons-nous remercier les nouveaux adeptes de la méthode de Brand d'avoir attiré notre attention, et sur leurs premiers succès, et sur les statistiques vraiment imposantes de l'auteur et des partisans de ce traitement. Un nouveau progrès naîtra certainement de l'enquête qu'ils ont provoquée, soit que le traitement symptomatique en faveur dans nos hôpitaux démontre sa supériorité par une application plus rigoureuse, soit que le traitement systématique par les bains froids donne, à Paris, les résultats remarquables qui nous sont annoncés.

Mais il ne faut pas oublier que les statistiques de nos hôpitaux diffèrent, à plusieurs points de vue, des statistiques générales données par Brand. Celles-ci ne sauraient être opposées sans examen à la statistique de nos hôpitaux parce qu'elles se composent d'éléments dissemblables : malades de la clientèle privée, malades des hôpitaux civils, malades des hôpitaux militaires.

La statistique particulière de Brand prouve, mieux que toute discussion, la nécessité d'envisager à part ces catégories de malades. Brand a traité lui-même par les bains froids 335 typhiques : 244 appartiennent à la pratique de la ville et tous ont guéri; 124 appartiennent à la pratique hospitalière, et c'est parmi ces 124 cas que se trouvent les 45 morts (2). Cela fait pour l'hôpital une mortalité de 12 p. 100. « Toutes les statistiques, disent Tripier et Bouveret, témoignent de la mortalité plus grande des malades traités à l'hôpital. Ce fait s'explique, soit par la gravité des cas qui sont conduits à l'hôpital, soit mieux encore par l'application plus tardive de la méthode des bains froids (3). »

Cette mortalité moindre des typhiques de la clientèle privée est un fait généralement vrai, et peut-être a-t-il été l'origine, pour une part du moins, des objections qu'a rencontrées à Paris le traitement systématique par les bains froids. Plusieurs de nos collègues affirment que leur statistique de la ville est encore vierge de tout décès, et cela après une pratique de plusieurs années sans l'emploi des bains froids. La mortalité

(1) Albert Robin. Soc. de Biologie, 22 janv. 1887. Traitement par la méthode oxydante.

(2) Cité par Tripier et Bouveret. La fièvre typhoïde par les bains froids, page 472.

(3) *Ibid.*

de 2 p. 100, donnée dans la statistique générale de Brand pour la pratique privée, n'est donc pas faite pour les surprendre.

Si l'on veut bien considérer avec quelle vigilance et quelle régularité sont traités les typhiques de la ville, assistés nuit et jour d'une garde-malade spéciale, on trouvera là une première cause d'infériorité pour le traitement des typhiques de l'hôpital. Mais, sans parler des autres facteurs de gravité, non les mêmes, pour ces deux classes de malades, il en est un qui domine le pronostic de la fièvre typhoïde : c'est la date du début du traitement. Or, sauf de rares exceptions, le typhique de la ville se fait soigner de suite; le typhique de l'hôpital attend souvent une et deux semaines avant de quitter sa famille et même son travail.

Brand déclare que le succès est d'autant plus sûr que son traitement est commencé plus tôt, et tous les partisans de sa méthode insistent sur ce point. D'après les dernières statistiques, Fr. Glénard (1) donne comme taux de la mortalité, pour la totalité des malades traités systématiquement par les bains froids, 4 à 6 p. 100 (6,185 cas, 314 morts, 5 p. 100); pour les malades traités dès le début, 1 p. 100 (1,223 cas, 12 morts). Sans contester la valeur de ces résultats, nous ferons remarquer que ce qui est vrai pour le traitement par les bains froids l'est aussi pour les autres traitements. Gesenius (2), qui a analysé les statistiques de la fièvre typhoïde à l'hôpital Béthanie de Berlin, où l'on n'emploie pas de traitement systématique, établit par des chiffres absolument démonstratifs l'importance du début du traitement. D'après ses relevés portant sur plusieurs années, les malades qui viennent de bonne heure à l'hôpital (1<sup>er</sup> au 4<sup>e</sup> jour de la maladie) meurent dans la proportion de 8,4 p. 100. Parmi ceux qui arrivent du 5<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, la proportion s'élève à 10 p. 100; les malades admis pendant le second septénaire fournissent une mortalité de 14,1 p. 100. Enfin, les sujets admis pendant le troisième septénaire et plus tard donnent le chiffre énorme de 37 p. 100.

De cette donnée découle la nécessité de classer les typhiques en plusieurs catégories, d'après l'époque de leur entrée à l'hôpital. Une des statistiques partielles adressées à la Commission mentionne, pour l'année 1888, 18 cas avec 5 décès, ce qui fait l'énorme mortalité de 27,7 p. 100; mais la date du début du traitement étant indiquée pour chaque cas, nous avons trouvé de suite l'explication de ce taux mortuaire anormal : les cinq malades qui sont morts étaient entrés à l'hôpital après le quinzième jour de leur maladie. Cet exemple est concluant.

III. — La statistique générale de Brand englobe, indépendamment des

(1) Fr. Glénard. Statistique du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids. *Bulletin médical*, 1889.

(2) Gesenius. Statistische notizen über die in den Jahren 1877-1881, im Krankenhaus Bethanien in Berlin, Behandelten Typhus Kranken (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 6, 1883. *Revue des Sc. méd.*, 1886, t. XXVII).

typhiques de la clientèle privée, ceux des hôpitaux militaires et ceux des hôpitaux civils. Or, l'on peut se demander si ces malades donnent une mortalité semblable. L'influence de l'âge, du sexe, sans parler des conditions hygiéniques différentes, peut-elle être négligée? La question mérite d'être soulevée, d'autant plus que le plus fervent et le plus actif disciple de Brand, Vogt de Munich, dont les travaux sont à juste titre très appréciés, est un médecin militaire, et que la méthode de Brand doit une part de sa notoriété à l'abaissement de la mortalité par fièvre typhoïde dans l'armée allemande.

Pour permettre d'établir un parallèle entre la mortalité des hôpitaux civils et des hôpitaux militaires, nous avons emprunté à la statistique générale de l'armée française les chiffres donnant la morbidité et la mortalité de la fièvre typhoïde pour le gouvernement de Paris, de 1881 à 1886, c'est-à-dire pendant les six dernières années dont les résultats sont publiés :

| Années. | Mouvement.   | Décès.       | Pour 100.       |
|---------|--------------|--------------|-----------------|
| 1881    | 1.723        | 230          | 13,3            |
| 1882    | 1.913        | 200          | 10,4            |
| 1883    | 1.322        | 212          | 16,0            |
| 1884    | 1.408        | 160          | 11,3            |
| 1885    | 1.150        | 186          | 16,1            |
| 1886    | 1.245        | 132          | 10,6            |
|         | <u>8.761</u> | <u>1.120</u> | <u>12,9 (1)</u> |

Pendant ces six années, on a donc observé dans l'armée de Paris 8,761 cas de fièvre typhoïde avec 1,120 décès, donnant une mortalité de 12,9 p. 100. Cette moyenne paraît élevée, si on la rapproche des chiffres donnés par M. Brouardel dans son mémoire sur la répartition de la fièvre typhoïde en France (2). D'après ce travail, l'armée française aurait perdu de 1872 à 1884, c'est-à-dire en treize ans, 17,642 hommes de fièvre typhoïde sur 151,319 atteints par la maladie; cela ne fait qu'une mortalité de 11,6 p. 100, chiffre qui serait moins élevé si l'on ne tenait compte des corps de troupe d'Algérie et de Tunisie, où la mortalité a été exceptionnelle à certains moments. Quoi qu'il en soit, le taux mortuaire des hôpitaux civils de Paris étant pour les six années 1881 à 1886, 15,2 pour 100, celui des hôpitaux militaires de la garnison de Paris lui est inférieur de 2,3 p. 100, différence minime, mais qui ne saurait être négligée.

Cela étant, nous n'osons espérer que la mortalité de 4 p. 100, signalée

(1) Dans la statistique générale de l'armée, on distingue les fièvres continues et les fièvres typhoïdes. Nous avons réuni les chiffres donnant la mortalité et la morbidité de ces deux maladies, qui ne paraissent pas devoir être séparées.

(2) Brouardel. Répartition de la fièvre typhoïde en France. Comité consultatif d'hygiène, 1889.

par Vogl (1), puisse être obtenue dans nos hôpitaux civils. De 1882 à 1887, le médecin de Munich a traité à l'hôpital militaire 285 typhiques qui lui ont donné une mortalité de 3,8 p. 100. Ce chiffre est évidemment exceptionnel, puisque, dans la statistique générale de Brand ne comprenant que les 5,948 typhiques traités rigoureusement par sa méthode, la mortalité est de 6 p. 100. C'est bien à peu près ce qu'ont obtenu MM. Tripier et Bouveret (2), de Lyon, dont la statistique comprend 260 cas traités par les bains froids systématiques de 1882 à 1885; ils ont eu 49 décès, soit 7,3 p. 100 comme mortalité. Ces résultats ont été obtenus à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans un milieu hospitalier très semblable au nôtre, mais avec un nombre restreint de malades.

Un avenir prochain nous dira si ce traitement donne à Paris les mêmes succès. Les premiers résultats annoncés permettent de l'espérer, mais il ne s'agit encore que de statistiques partielles. Or, les statistiques ne sont probantes qu'à la condition de porter sur plusieurs années et sur toutes les saisons de ces années, la fièvre typhoïde ayant une gravité variable, non seulement suivant les années, mais aussi suivant les époques d'une même année. Ce fait a été mis en évidence par M. Ernest Besnier (3), qui a signalé pour la mortalité de la fièvre typhoïde un maximum coïncidant avec la recrudescence estivo-automnale dans le troisième trimestre. Vogl signale, au contraire, à Munich, la gravité plus grande de la fièvre typhoïde en hiver. Voici les chiffres qu'il donne à l'appui : sur 224 malades traités en quatre ans par la méthode de Brand, 125 ont été suivis d'octobre à mars et 6 sont morts (4,8 p. 100); durant l'été, 96 cas, aucun décès. Sur 124 typhiques soumis pendant les mêmes hivers au traitement combiné (bains et antipyrétiques), 47 décès (44 p. 100); en été, trois seulement sont morts (2,8 p. 100) (4). Ces faits ne devront pas être perdus de vue dans l'appréciation des statistiques.

Le but de ce rapport était seulement de fixer l'état de la question, en mettant en regard des résultats obtenus par la méthode de Brand la mortalité des hôpitaux de Paris, et en relevant les circonstances indépendantes du traitement qui peuvent faire varier la mortalité. La Commission a pensé qu'il serait prématuré de donner des conclusions, l'enquête dont elle est chargée n'étant pas terminée. Les statistiques plus nombreuses et plus complètes qui lui seront remises à la fin de l'année 1889 feront l'objet d'un nouveau et prochain rapport; ce sera le moment d'aborder avec fruit la discussion sur la valeur comparative des traitements de la fièvre typhoïde.

(1) Vogl. Der typhus ein Münchener Garnisons Lazareth unter dem Einfluss der methodischen Baderbehandlung (*Deutsches Archiv. klinisch. med.*, 1888, 7 et 24 déc.).

(2) *Loc. cit.*

(3) Ernest Besnier. Académie de médecine, 1880.

(4) *Loc. cit.*

M. JUHEL-RENOY. Je ne saurais qu'approuver la sage réserve de la Commission, qui n'a pas cru pouvoir dès maintenant formuler des conclusions; mais je tiens à faire remarquer que les chiffres très intéressants contenus dans le rapport de M. Merklen plaident éloquemment en faveur de la méthode de Brand; on voit, en effet, que toujours et partout, dans l'armée, à l'hôpital, dans la clientèle de la ville, le nombre des décès de fièvre typhoïde non traitée par le bain froid systématique est au moins double de celui que fournit le traitement de Brand; lorsque ledit traitement est employé *dès le début*, la guérison est presque assurée, la mortalité si minime (1 p. 100) qu'elle devient presque une quantité négligeable, tandis que, de l'avis même de Gesenius, dont il vient d'être parlé, elle est huit fois plus forte, — le début du traitement étant le même. — La conclusion s'impose.

Aussi, je profite de cette occasion pour émettre un vœu que les circonstances actuelles rendent plus opportun que jamais : La fièvre typhoïde a subi depuis une semaine une recrudescence très marquée, et fait dans nos hôpitaux et en ville de nombreuses victimes; eh bien, que tous les médecins essayent le traitement par la méthode de Brand, ils reconnaîtront bien vite son incontestable supériorité.

Je ne pense pas que l'on puisse admettre, comme l'a dit M. Merklen, que la gravité de la fièvre typhoïde ait diminué; les cas que nous observons en ce moment sont en général graves, et je viens de perdre deux malades, dans le service dont je suis chargé à l'hôpital Lariboisière, malgré le traitement par le bain froid; il est vrai qu'il s'agissait de deux cas de fièvre typhoïde avec accidents ataxo-adyamiques qui m'ont été soumis au traitement que le *dix-septième jour de la maladie*.

J'ajouterai que l'on s' imagine à tort que ce mode de traitement est difficile à mettre en œuvre; j'ai, à l'hôpital Lariboisière, une salle de typhoïdiques renfermant quatorze lits et munie de six baignoires; d'autre part, dans la salle de femmes, qui renferme soixante lits, j'ai fait installer trois autres baignoires, et la balnéation des malades se fait régulièrement jour et nuit sans difficulté.

M. FÉROL. Le rapport de M. Merklen, au nom de la Commission, a surtout pour but de montrer que la Commission s'occupe activement de la question qu'elle a été chargée d'étudier; nous poursuivons nos recherches et nos expérimentations, et nous sommes très résolus à faire la lumière aussi complète que possible sur ce sujet tant controversé et d'une si haute importance.

M. MERKLEN. Je ferai remarquer à M. Juhel-Renoy que je n'ai pas dit que la gravité de la fièvre typhoïde ait diminué, mais bien sa mortalité;

et j'ai précisément attribué ce fait à ce que le traitement en est mieux dirigé.

M. FÉRÉOL. J'ai obtenu à la Charité un infirmier supplémentaire pour baigner mes typhoïdiques, et je puis assurer que l'administration se montre très disposée à nous faciliter les moyens de mettre en œuvre la balnéation systématique de Brand.

M. MERKLEN. Ayant éprouvé récemment quelques mécomptes avec le traitement symptomatique, j'ai résolu de recourir à la méthode de Brand pour certains cas déterminés, et l'administration de l'hôpital Beaujon a mis également à ma disposition un infirmier supplémentaire chargé de la balnéation des typhoïdiques.

REMARQUES SUR LE RÉGIME ALIMENTAIRE DES MALADES  
ET SUR L'EMPLOI DE LA FÉCULE SOLUBLE,

par M. le D<sup>r</sup> M. DEBOVE,

Agrégé de la Faculté, Médecin de l'hôpital Andral.

L'alimentation des malades doit constamment préoccuper le médecin. Elle est notre principale ressource dans le traitement des maladies de l'estomac et d'un grand nombre d'affections chroniques; elle nous sert à soutenir et relever les forces, selon une expression de la vieille médecine, car ces forces n'ont pour origine que la combustion des aliments ou celle des tissus, et ce dernier combustible est fatalement assez vite épuisé.

Si la nécessité de nourrir le malade s'impose, il faut avouer que ses organes digestifs ne se prêtent pas toujours à l'application de ce précepte.

Aussi prescrit-on des aliments réputés faciles à digérer, mais ils ont souvent une bien faible valeur nutritive. Le lait, il est vrai, remplit ces deux conditions; on le prescrit tous les jours et il s'en consomme dans les hôpitaux d'énormes quantités. Mais tout le monde n'aime pas le lait, tout le monde ne le digère pas, et, quand il est conseillé à l'exclusion de tout autre aliment, il faut en donner des quantités qui ne sont pas toujours sans inconvénient. J'ai observé plusieurs fois des dilatations de l'estomac qui ne reconnaissent pas d'autre cause.

A côté du lait, la viande crue est considérée comme un aliment de

facile digestion. Mais elle expose au ténia et doit être ingérée à forte dose, car 400 grammes de viande crue ne représentent que 50 grammes de viande bouillie. Et puis, la viande crue exige encore de l'organisme un effort assez grand pour qu'elle soit digérée, c'est-à-dire transformée en viande soluble, assimilable, en peptone. Il était naturel de chercher à épargner cet effort à l'organisme, à prescrire la viande peptonisée. Mais la valeur nutritive de ces peptones n'est pas encore démontrée, et, malgré les efforts louables faits par un certain nombre de pharmaciens, les produits qu'ils nous livrent ne sont pas irréprochables au point de vue du goût (peut-être, d'ailleurs, ne peuvent-ils pas l'être). En tout cas, je n'ai jamais pu donner, à dose massive, ni la peptone du commerce ni celle fabriquée dans mon laboratoire, sans provoquer de la diarrhée; j'appelle dose massive la dose qui équivaut à la quantité de viande qui entre dans la ration d'un homme.

Ces motifs m'avaient autrefois conduit à conseiller l'usage des poudres de viande. Elles ont une valeur nutritive considérable, puisqu'elles représentent quatre fois leur poids de viande crue; elles étaient faciles à digérer, en raison de leur fine division qui augmentait singulièrement leur surface de contact avec les sucs digestifs. Avec elles, il s'agissait non d'un aliment tout digéré, mais d'un aliment facile à digérer. Cette préparation m'a donné et me donne encore d'excellents résultats. Elle n'a pas près de nos confrères tout le succès désirable, parce qu'ils ont eu à lutter contre la répugnance de malades trop délicats, chez lesquels le mot viande éveille l'idée d'un plat désagréable. Notez cependant que ces malades si difficiles consentent ordinairement à avaler l'huile de foie de morue.

Récemment, j'ai essayé de faire pour les fécules ce que j'avais fait pour la viande, et ce sont ces recherches qui font l'objet de la présente communication.

Les féculents sont d'une digestion assez facile sous forme de purées, et la quatrième page des journaux indique sous des noms divers des fécules qu'on peut préparer en purées. Il faut reconnaître qu'elles rendent de grands services aux malades, aux gens affaiblis, pour employer le style des réclames auxquelles je fais allusion.

Les fécules sont encore bien plus faciles à digérer lorsque nous les prenons sous forme d'empois; c'est sous cette forme que nous mangeons ordinairement le tapioca ou fécule de manioc, le pain dans la panade très mitonnée, la farine dans la bouillie, etc. Ces préparations culinaires mettent l'amidon dans l'état où il est le plus facilement attaqué par les ferments, que ces ferments soient le malt, la ptyaline ou la diastase pancréatique. La facile digestibilité de ces préparations culinaires les doit faire recommander aux convalescents, à toutes les personnes qu'il faut alimenter légèrement, mais il faut les abandonner dès qu'on veut alimenter à plus haute dose. Un empois qui contient 10 p. 100 de fécule

constitue déjà une véritable pâtée, et le tapioca servi sur nos tables ne contient que 50 grammes de fécule de manioc pour 4,000 de véhicule; la proportion du pain contenu dans la panade est la même.

Pour me résumer, je dirai que l'empois est un excellent aliment, mais que son usage est restreint parce que la fécule, pour faire empois, doit être additionnée d'au moins dix fois son poids d'eau; pour donner 300 grammes de fécule sous forme d'empois, il faudra donc l'additionner de 3 litres d'eau. Ces diverses considérations feront comprendre pourquoi l'empois ou mieux les empois ne pourront guère être conseillés toutes les fois qu'on voudra alimenter le malade à dose suffisante pour qu'il ne perde rien de ses propres tissus. Ne serait-il pas possible de trouver une préparation aussi facile à digérer et un peu moins encombrante? J'ai cherché à résoudre ce problème, et j'indiquerai les diverses tentatives que j'ai faites.

Il était naturel de penser d'abord aux hydrates de carbone solubles, parce qu'une substance soluble doit toujours être plus facilement attaquée par les ferments digestifs. Dans ce but, j'ai donné à fortes doses le sucre de canne sous forme de sirop et je l'ai administré par la sonde de façon à n'avoir pas à combattre la répugnance des malades.

La plupart des physiologistes enseignent que ce sucre se transforme, dans l'appareil digestif, en glycose; cette transformation est niée par plusieurs. Quoi qu'il en soit, j'affirme que le sucre n'est pas toléré à haute dose. Si l'on en donne 300 grammes, et plus, en vingt-quatre heures, il survient des vomissements ou de la diarrhée, ou une altération de la santé générale, qui ne permet pas de pousser les choses plus loin. Les malades qui ont le mieux toléré le sucre n'ont cependant jamais engraisé sous son influence. Les mauvais effets obtenus tiennent peut-être à ce que le sirop de sucre trop concentré retarde les fermentations, car le sucrage est un procédé de conservation de substances éminemment fermentescibles (sirops et confitures).

Je n'ai guère été plus heureux avec le sucre de glycose, qui existe dans le commerce sous le nom de sirop de cristal. A petite dose, je n'ai observé aucun effet; à haute dose, j'ai constaté des effets nuisibles. D'ailleurs, la glycose n'est pas une substance qui se forme par la digestion des féculents, comme on le croyait autrefois. La fécule, sous l'influence du ferment salivaire ou pancréatique, se dédouble en dextrine et maltose, et celles-ci ne se transforment pas en glycose.

Si les ferments digestifs transforment les féculents en dextrine et maltose, on pouvait obtenir cette transformation à l'aide du malt et presser ainsi un amidon tout digéré. Les faits ont été en désaccord avec cette vue théorique. En donnant du sirop de dextrine-maltose, j'ai toujours provoqué des signes d'intolérance dès que je suis arrivé à des doses un peu fortes (doses toujours nécessaires quand il s'agit d'alimentation); car un malade qui supporte parfaitement 300 grammes de fécule cuite

ne les supportait plus quand la fécule avait préalablement été transformée par le malt.

Il est vraisemblable que les ferments digestifs ne sont pas identiques à celui du malt. Il s'agit seulement d'actions comparables, et déjà Nasse a proposé le nom de ptyalose pour le produit de la digestion salivaire des féculents et l'opposait à la maltose obtenue par l'action du malt.

L'emploi des dextrines du commerce, ou de celles fabriquées dans mon laboratoire par la chaleur ou les acides, ne m'a donné aucun résultat satisfaisant, au point de vue de l'alimentation. C'est d'ailleurs un groupe bien complexe que celui des dextrines, car, à côté des achro-dextrines que l'iode ne colore pas, des érythro-dextrines que l'iode colore en rouge, il semble exister une série de dextrines très voisines les unes des autres, mais qui exercent sur l'organisme des actions différentes. En un mot, je ne crois pas que les dextrines fabriquées en dehors de l'organisme, même avec ce que nous croyons être la pancréatine, soient identiques aux produits qui se forment normalement dans le tube digestif, sous l'influence des ferments digestifs normaux.

Puisque nous ne pouvons donner une fécule complètement transformée, ne pouvons-nous pas la donner sous une forme qui facilite cette transformation, faire, pour ainsi dire, la première moitié du travail que doivent accomplir nos organes? Cette idée m'a conduit à expérimenter avec succès la fécule soluble.

L'amidon, avant de se transformer en dextrine, maltose ou glucose, que ce soit par la chaleur, les acides ou les ferments, se transforme d'abord en une substance dite amidon soluble, que les chimistes préparent par divers procédés, en le faisant bouillir avec une solution de chlorure de zinc, ou bien en délayant trois parties d'acide sulfurique et deux parties d'amidon, ou bien encore en le maintenant longtemps à 100° (Maschke). Le procédé que j'ai suivi est une modification de ce dernier. Il consiste à porter l'amidon pendant plusieurs heures à une température élevée.

Voici la technique que j'ai suivie. En raison de la mauvaise conductibilité calorifique des poudres, j'ai mis la fécule dans des tubes à expérience, je les ai plongés dans un bain d'huile, et j'ai maintenu ce bain pendant trois heures et demie à une température de 180°. On obtient ainsi une poudre très légèrement jaune, insoluble dans l'eau froide, très soluble dans l'eau bouillante, ne se précipitant point par le refroidissement. La solution se colore en bleu par l'iode, ne réduit pas la liqueur de Fehling. L'examen microscopique montre que les grains de fécule ont conservé leurs caractères optiques; ils se colorent en bleu par l'iode, mais un certain nombre de grains peuvent se colorer en violet et en rouge s'il y a eu une légère transformation en dextrine. L'opération peut échouer parce que la température a été trop élevée, ou l'action trop prolongée, ou bien encore parce que l'action thermique a été trop peu intense ou n'a pas duré un temps suffisant. Dans le premier cas, la fécule est transformée

partiellement en dextrine, ce qu'on reconnaît à la réaction de Fehling ; dans le second cas, l'amidon n'a pas été transformé, ce qu'on reconnaît à ce qu'il a conservé la propriété de former empois quand on le délaye dans l'eau chaude.

Je désigne le corps ainsi obtenu sous le nom de fécule soluble, parce qu'il a été obtenu par la fécule, parce que le mot fécule convient mieux aux substances alimentaires, et, en dernier lieu, parce que j'ai obtenu des produits satisfaisants (tout au moins au point de vue du goût) seulement quand j'opérais sur la fécule de pomme de terre.

On pouvait supposer que cette fécule soluble serait facilement attaquée par les sucs digestifs. Une expérience le prouve. On fait dissoudre 1 gramme de fécule dans 3 grammes d'eau chaude, on garde cette solution quelques minutes (cinq au plus) dans la bouche, la transformation en dextrine et maltose est alors complète, il est facile de s'en assurer par l'absence de la réaction iodée et par l'intensité de la réaction cupro-potassique. Quand on agit, au contraire, sur de l'amidon ordinaire, un contact de quelques secondes avec la salive suffit, il est vrai, pour constater que la transformation de l'amidon a commencé, mais il faut plusieurs heures pour qu'elle soit complète.

M'appuyant sur ces recherches préliminaires, j'ai pu donner de la fécule soluble à des malades qui l'ont admirablement digérée, et j'ai même pu, chez l'un d'eux, la donner à la dose de 1 kilogramme par jour. Dose énorme, inutile même, mais qui pouvait servir à démontrer la facilité avec laquelle est ingérée et digérée la substance sur laquelle j'appelle votre attention.

Les recherches que j'ai entreprises sur des malades et des sujets sains m'ont permis de constater que la fécule soluble agit comme aliment d'épargne, abaisse le chiffre de l'urée, c'est-à-dire diminue la combustion des matières albuminoïdes. Un sujet étant soumis à une ration d'entretien, par l'addition à son régime de 500 grammes de fécule soluble, j'ai pu faire baisser le chiffre de l'urée de 23 grammes à 15 grammes. La différence, 10 grammes, représente la moyenne d'une douzaine d'expériences.

Il s'agit d'ailleurs d'une action bien connue et étudiée par les physiologistes.

Ainsi, Voit (1) nourrit avec 500 grammes de viande un chien qui excrète 39 grammes d'urée; il n'en excrète plus que 32 si on ajoute à son régime 250 grammes de matière amyliacée.

Les malades qui prennent de la fécule soluble engraisent peu, parce que les féculents ne produisent pas de graisse; mais, quand il s'agit de sujets très amaigris, ils amènent l'emmagasinement de la graisse ingérée

(1) Voit. *Physiologie der allgemeinen Stoffwechsel und der Ernährung*, page 140.

avec les autres aliments ou formée aux dépens des matières albuminoïdes.

J'ai employé avec le plus grand succès la fécule soluble dans le traitement de la plupart des affections chroniques du tube digestif (ulcères de l'estomac, dyspepsies chroniques, diarrhées chroniques), chez les convalescents et généralement chez tous les malades qui avaient besoin d'un régime réparateur. Je ne puis donner le détail de mes observations, car elles portent sur des faits trop disparates; mais, si ce sujet intéresse nos confrères, je pourrai y revenir et publier mes observations; pour le moment, je ne voulais qu'attirer votre attention sur une alimentation qui m'a donné d'excellents résultats.

Avant de terminer, j'indiquerai sous quelle forme j'ai prescrit la fécule soluble. Dans la plupart de mes recherches, j'ai fait fondre la fécule dans le lait que je faisais bouillir, mais ce plat n'a pas été souvent du goût de mes malades. Aujourd'hui, je me contente de délayer la fécule à froid dans du lait, en évitant la formation de grumeaux.

Sous cette forme, il est facile d'incorporer 200 grammes de poudre par litre de lait, et j'affirme que les personnes les plus délicates ont pu prendre sans aucune difficulté le mélange en question.

— La Société s'ajourne au vendredi 11 octobre.

— La séance est levée à cinq heures.



---

## SEANCE DU 11 OCTOBRE 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondance. — Hémiplegie hystérique avec atrophie survenue à la suite d'une diphtérie: M. DEBOVE. — Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique: M. CHAUFFARD (Discussion: MM. BALZER, GÉRIN-ROZE, JUBEL-RENOY, RENDU, MERKLEN). — Du bégayement hystérique: M. GILBERT BALLET (Discussion: MM. DESNOS, GÉRIN-ROZE). — Pleurésie hémorrhagique; cancer de la plèvre consécutif à un épithélioma du nez opéré avec succès cinq ans auparavant: M. FÉRÉOL (Discussion: MM. RENDU, CADET DE GASSICOURT).

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Wiener Klinische Wochenschrift. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Gazette des hôpitaux. — Le Praticien. — Le Progrès médical. — Gazette médicale de Nantes. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Recueil des travaux du Comité consultatif. — Annual report of the Smithsonian institution. — Discours de M. Renan et de M. Fallières au Congrès des sociétés savantes. — Journal d'hygiène. — La Tribune médicale. — Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique. — Normandie médicale. — Revue médico-pharmaceutique de Constantinople. — Mémoires de la Société de médecine de Varsovie. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques. — Annales des maladies des voix urinaires. — Annales des maladies du larynx.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Une lettre de M. Pingard, chef du secrétariat de l'Institut, qui adresse un volume contenant les lois, statuts et règlements sur les anciennes Académies et l'Institut, depuis 1635 jusqu'à 1889. — Une lettre de M. Fallières, ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, adressant le programme des questions soumises à MM. les délégués de Sociétés savantes en vue du Congrès de 1890. — Une lettre de M. le Ministre de l'Intérieur, adressant un exemplaire du tome XVIII (année 1888) du Recueil des

travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France et des actes officiels de l'Administration sanitaire.

HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE  
SURVENUE A LA SUITE D'UNE DIPHTHÉRIE,

par M. le D<sup>r</sup> M. DEBOVE, agrégé de la Faculté,  
médecin de l'hôpital Andral.

Les formes frustes d'une maladie sont toujours difficiles à reconnaître. Lorsqu'il s'agit d'une maladie à lésion caractéristique, telle que la fièvre typhoïde, l'anatomie pathologique établit un lien commun qui a permis de réunir en un seul faisceau des formes cliniques considérées, au commencement de ce siècle encore, comme autant de pyraxies distinctes. Le problème est bien plus complexe quand il s'agit de névroses; ici, pas de lésion qui permette d'affirmer l'unité nosologique de formes cliniques diverses, si diverses même que l'hystérie de l'homme, par exemple, aujourd'hui reconnue si fréquente, a passé longtemps presque inaperçue, malgré la sagacité de nombreux observateurs. Aussi, pour reconnaître les aspects variés que peut prendre une névrose, faut-il étudier avec soin les formes types; et c'est par une comparaison attentive de ces types avec les formes frustes qu'on pourra établir la nature de ces dernières.

En suivant cette règle, j'ai diagnostiqué une hystérie fruste anormale chez une malade que je vais vous présenter. Plusieurs d'entre vous pourraient contester mon diagnostic; mais nous l'aurions tous rejeté, il y a peu de temps encore, c'est-à-dire avant que notre illustre maître, M. le professeur Charcot, eût donné de l'hystérie une description magistrale qui nous permet aujourd'hui de la dépister là où nous ne l'aurions jamais soupçonnée.

Notre malade, âgée de trente-cinq ans, présente les signes d'une hémiplégie gauche avec atrophie musculaire.

Au membre inférieur gauche, le mollet et la cuisse ont un périmètre de 4 centimètres inférieur aux mêmes parties du membre droit. Le tronc ne présente rien de particulier. Au membre supérieur gauche, le deltoïde est légèrement atrophié, ainsi que le bras; l'avant-bras et la main du même côté ont leur volume normal. La parésie de ces membres n'est pas proportionnée à leur atrophie, et leur importance fonctionnelle est bien plus accentuée que ne le ferait supposer la simple inspection. Ceci est surtout marqué pour les extenseurs du pied et de la main, qui ont conservé leur volume normal, et cependant il est difficile à la malade de relever complètement le pied ou la main. Il n'y a aucun trouble trophique de la peau, ni des os; il n'y a pas trace de contracture.

Lorsqu'on examine la face, il semble, au premier abord, qu'il y ait une paralysie faciale droite, autrement dit qu'il y ait une hémiplégié alterne; mais un examen plus attentif fait reconnaître qu'il s'agit là d'une simple apparence. Les mouvements du côté droit sont conservés, mais le côté gauche est le siège d'une contracture qui fait dévier la commissure correspondante et qui s'accompagne de petites secousses survenant à des intervalles irréguliers. Le voile du palais, contracturé à gauche, entraîne la luvette de ce côté. La langue n'est pas déviée. Les mouvements de l'orbiculaire des paupières sont indemnes. Le front du côté gauche est légèrement ridé, ce qui indique que la contracture ne se limite pas au facial inférieur.

La sensibilité de la moitié gauche du corps est très légèrement diminuée. Le seul trouble constatable des organes des sens spéciaux est un léger rétrécissement du champ visuel gauche (80°).

Nous nous trouvons évidemment en présence d'une hémiplégié avec atrophie musculaire. Quelle est la nature de cette hémiplégié?

La première idée est nécessairement celle d'une lésion cérébrale; mais on est aussitôt obligé de l'abandonner, car, quoique l'hémiplégié soit ancienne, elle est absolument flaccide; ce caractère seul nous suffit pour faire rejeter le diagnostic de lésion centrale.

On ne peut davantage accepter l'hypothèse d'une lésion de la moelle ou des nerfs. La forme hémiplégique est contraire à cette hypothèse; il faut en outre, pour expliquer les troubles de la face, admettre que les lésions se prolongent dans la protubérance. Un autre signe contredit encore ce diagnostic : les réactions électriques des nerfs sont absolument normales.

S'agit-il d'une paralysie diphthérique (vous verrez pourquoi ce diagnostic doit être discuté)? Je ne le pense pas, car il n'y a pas eu de paralysie du voile du palais, la forme hémiplégique est bien rare dans les paralysies diphthériques; elles sont essentiellement transitoires et ne laissent guère d'atrophie musculaire à leur suite.

Il ne reste qu'un diagnostic plausible, celui d'hystérie, et je crois pouvoir l'affirmer en me basant sur les caractères suivants : il y a une légère diminution de la sensibilité du côté gauche du corps, un léger rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche, une bizarrerie d'humeur presque caractéristique et surtout une déviation de la face, bien étudiée par M. le professeur Charcot et par MM. Brissaud et Marie. La contracture faciale me paraît ici révéler la véritable nature de la maladie et nous permettre d'en reconnaître une forme fruste.

L'atrophie musculaire aurait certainement fait éliminer le diagnostic d'hystérie avant les travaux de MM. Charcot, Féréol, Babinski; aujourd'hui, nous en avons observé un certain nombre de cas.

Cet exemple d'hystérie fruste avec atrophie musculaire mérite d'être signalé; mais une autre particularité le rend plus intéressant encore :

c'est que les accidents actuels sont survenus à l'occasion d'une diphthérie.

Vers la fin du mois d'avril 1887, notre malade fut prise d'une angine grave, diagnostiquée diphthérie par le médecin qui la soignait, et, à diverses reprises, des fausses membranes furent détachées du pharynx. Huit jours plus tard, la malade entra en convalescence et se croyait même guérie, lorsqu'au bout d'un mois survinrent des douleurs dans le côté gauche du corps, puis de la paralysie, puis de l'atrophie musculaire et de la déviation de la face. On ne peut affirmer la filiation de ces symptômes parce que les douleurs parurent, au début, la seule cause de l'impotence fonctionnelle et parce que l'atrophie musculaire ne fut remarquée que lorsqu'elle eut atteint un degré déjà notable.

Quoi qu'il en soit, au mois d'octobre suivant tous ces phénomènes étaient des plus accentués. La malade ne peut dire à quelle époque sa maladie a cessé de progresser; en tout cas, elle affirme que depuis un an elle n'a constaté aucune aggravation dans son état, qui lui paraît absolument stationnaire.

Les paralysies consécutives aux maladies aiguës forment un groupe bien plus complexe qu'on ne le croyait autrefois; les paralysies hystériques occupent une place importante dans ce groupe. D'ailleurs, plus nous avançons dans l'étude des névroses, plus nous constatons l'influence des maladies aiguës sur leur développement. C'est à leur suite que nombre de malades sont devenus neurasthéniques. Lorsque autrefois, un malade atteint d'accidents névropathiques les attribuait à une maladie aiguë ancienne dont, suivant son expression, il ne s'était jamais bien remis, nous étions incrédules. Il ne faut plus l'être en présence de la multiplicité des faits de ce genre.

Vous trouverez, dans le travail de M. Georges Guinon (1), plusieurs observations empruntées à divers auteurs, et dans lesquelles l'hystérie a été manifestement provoquée par une maladie aiguë.

A propos de ces faits, M. Guinon propose une théorie pathogénique un peu vague.

« L'hystérie, dit-il, peut être provoquée par quelques maladies générales aiguës ou chroniques, par suite de l'ébranlement du système nerveux dans lequel se trouve tout sujet en proie à l'une quelconque de ces maladies. » Pour moi, m'inspirant des travaux du professeur Bouchard sur les intoxications morbides, je n'hésite pas à croire que les hystéries consécutives aux maladies aiguës sont des hystéries toxiques, et que, dans notre cas particulier, il s'agit d'une hystérie toxique d'origine diphthéritique.

Permettez-moi de vous rappeler que je vous ai déjà entretenus des hystéries produites par le plomb, l'alcool, etc..., et que j'ai proposé de

(1) Georges Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie*, Paris, 1889.

les appeler *hystéries toxiques* (1); que trouvons-nous d'extraordinaire à ce que des poisons d'origine somatique provoquent les mêmes accidents. D'ailleurs, dans un remarquable travail, notre ami et collègue F. Dreyfous (2), citant plusieurs observations de paralysie, observées dans l'urémie par nos collègues Chantemesse, Tenneson et Raymond, s'est déjà demandé s'il ne fallait pas les attribuer à une hystérie urémique.

Revenant à la théorie de l'ébranlement du système nerveux proposé par M. Guinon, je ferai remarquer que l'hystérie est survenue, chez notre malade, un mois après sa guérison apparente, autrement dit que son système nerveux a été bien lent à s'ébranler. C'est, au contraire, au bout d'un mois qu'on voit survenir des accidents diphthériques dont personne ne conteste aujourd'hui la nature toxique; je veux parler des paralysies diphthériques. « Toujours, dit Maingault (3), il existe un intervalle plus ou moins long, de douze jours à deux mois, entre la terminaison de l'affection diphthérique et le moment où les accidents paralytiques généralisés se déclarent. »

Dans la plupart des maladies aiguës, les accidents hystériques se manifestent de bonne heure, parce que le poison est rapidement éliminé dans la convalescence; ils sont tardifs dans la diphthérie probablement, parce que le poison est éliminé lentement. En effet, dans leur remarquable travail sur la diphthérie, MM. Roux et Yersin (4) montrent que certains poisons morbides produisent immédiatement tous leurs effets, tandis que d'autres ont des effets tardifs.

« Les essais faits par l'un de nous, disent ces auteurs, semblent montrer que, même après un temps très long, les produits solubles du charbon, de la septicémie et du charbon symptomatique ne causent aucune affection aux animaux qui les ont reçus. Il n'en est pas de même pour la diphthérie et la maladie causée par le bacille pyocyanique. L'avenir nous montrera sans doute que nombre d'affections organiques dont nous ne voyons pas clairement la cause sont dues à des actions tardives de ce genre. Beaucoup de néphrites ou de maladies nerveuses dont on ignore l'origine, ou que l'on rapporte à des causes banales, sont peut-être la suite d'une infection microbienne qui a passé inaperçue. » Nous ne saurions citer le travail de MM. Roux et Yersin sans rappeler qu'ils ont établi la réalité du poison diphthérique, poison qui jusqu'ici n'était qu'une hypothèse vraisemblable.

Si vous admettez l'existence d'une hystérie toxique, qu'il s'agisse d'un poison morbide ou non, vous pouvez demander si le poison crée la névrose

(1) Debove. *De l'apoplexie hystérique*, V. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 août 1886.

(2) F. Dreyfous. *De l'hystérie alcoolique*, V. *Union médicale*, 1888.

(3) Maingault. *De la paralysie diphthérique*. Paris, 1860, p. 107.

(4) Roux et Yersin. *Contribution de l'étude de la diphthérie*. *Annales de l'institut Pasteur*. Décembre 1888.

ou si, jouant le rôle d'une cause occasionnelle, il rend évidente une névrose latente.

Il est certain que les causes morbides externes supposent toujours quelque prédisposition interne; c'est ainsi que tous les sujets exposés aux maladies contagieuses ne les contractent pas, que tous les sujets qui font usage d'une eau contaminée n'ont pas la fièvre typhoïde. Il faut, de même, admettre pour l'hystérie, une certaine prédisposition; mais il ne faut pas l'exagérer, l'histoire de notre malade le prouve. Elle avait trente-trois ans lorsque sont survenus ses premiers accidents nerveux, et cependant elle avait été exposée à des causes qui auraient dû faire éclater une névrose latente. Elle avait perdu complètement sa petite fortune; elle en éprouva seulement un grand chagrin et une certaine irritabilité; mais on pouvait, pour des causes moindres, être chagrin et irritable. Il y a quatre ans, elle était dans une voiture dont le cheval s'emporta; elle fut projetée violemment sur le sol, fut plusieurs heures sans connaissance et revint à elle le corps couvert de contusions. Ici se trouvent réunies les causes (émotion violente et traumatisme) qui suffisent habituellement à faire apparaître la névrose hystérique latente; l'hystérie ne fit cependant pas son apparition. Pourquoi le système nerveux, jusque-là si tolérant, n'a-t-il pas mieux résisté à la diphthérie? je l'ignore; mais ce que je viens de dire montre que notre malade n'avait pas une prédisposition bien marquée aux accidents hystériques.

J'arrive à la fin d'une discussion qui vous paraîtra un peu longue, à propos d'une simple observation; mais j'ose cependant espérer qu'elle pourra vous intéresser, en faisant entrevoir un lien possible entre les maladies si étranges que nous appelons des névroses et les intoxications par poison morbide.

#### XANTHÉLASMA DISSÉMINÉ ET SYMÉTRIQUE, SANS INSUFFISANCE HÉPATIQUE,

par M. A. CHAUFFARD, agrégé, médecin de l'hôpital Broussais.

Je soigne actuellement, dans mon service à l'hôpital Broussais, un malade atteint de xanthélasma, et chez qui cette affection me paraît offrir des caractères assez particuliers pour que je croie devoir les signaler à la Société.

Je vous présente le malade et vais vous résumer les points saillants de son histoire.

C'est un homme âgé de trente-cinq ans, maçon de son état, à large poitrine et de robuste apparence jusqu'à ces dernières années.

Son passé pathologique est déjà assez chargé; à vingt-trois ans, il a eu la fièvre typhoïde; à vingt-quatre ans, pendant qu'il faisait son service militaire à la Nouvelle-Calédonie, il a été pris d'une hématomérose assez abondante, accident qui s'est renouvelé à plusieurs reprises, à vingt-six,

trente et un et trente-trois ans. Cet été encore, il a été soigné à l'Hôtel-Dieu pour une hématomérose, et l'on a porté le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac, ou peut-être du duodénum. J'ajoute immédiatement que ces hématoméroses à répétition, accompagnées de douleurs épigastriques violentes, et survenant chez un sujet nettement alcoolique, me paraissent n'avoir aucune connexité avec son xanthélasma; il s'agit probablement là d'une gastrite ulcéreuse alcoolique.

Vers 1878, pendant son séjour à la Nouvelle-Calédonie, L... a présenté deux autres incidents pathologiques : des accès de fièvre paludéenne, soignés et guéris par la quinine, et un ictère, qui semble avoir duré assez longtemps, sans que notre malade puisse donner de grands détails sur ses caractères et son évolution.

En 1880, L... est libéré et revient en France; et c'est peu après, dit-il, qu'il s'est aperçu du début de son affection cutanée. La marche de celle-ci semble avoir été lentement progressive, et voici ce que j'ai pu constater, soit actuellement, soit dans un premier séjour que le malade a fait dans mon service, au mois de février de cette année.

L'éruption xanthomateuse est constituée par une série de groupes évolutifs, parfaitement symétriques, et cantonnés exclusivement au niveau des différents plis de flexion; c'est dire qu'ils occupent la base du cou, les deux creux axillaires, les plis des coudes, la paroi abdominale antérieure, surtout dans sa partie sous-ombilicale, les deux triangles inguinaux, la face inférieure de la verge, la marge de l'anüs et les deux creux poplités.

Sont indemnes la région dorso-lombaire, les mains et les pieds, le côté de l'extension des diverses jointures envahies du côté de la flexion.

Chacun des groupes éruptifs présente une constitution analogue et semble rayonner par une sorte de développement centrifuge.

Le centre du groupe est formé par une agglomération presque confluyente de plaques intra-dermiques, douces au toucher, légèrement saillantes et comme papuleuses, séparées par de petits plis cutanés; leur coloration est assez pâle, beurre frais ou jaune-chamois; le volume des plus grosses plaques ne dépasse guère celui d'une lentille.

A mesure qu'on s'éloigne du centre éruptif, les intervalles de peau saine augmentent d'étendue, et les nodules ou plaques xanthélasmiques diminuent de volume. Dans la zone la plus périphérique, on ne trouve plus qu'un semis de points jaunes miliaires. C'est ce qu'on voit très nettement au-dessous des plis des coudes, sur la face antérieure des avant-bras.

Une disposition très particulière est à noter sur un grand nombre de plaques xanthélasmiques, et surtout au niveau des parois antérieures et postérieures des aisselles, où la xanthomatose déborde assez largement, formant comme un demi-cercle sur la région pectorale, sus et sous-épineuse; beaucoup de plaques jaunes portent à leur centre un petit no-

dule à peine saillant, gros comme une tête d'épingle et qui se détache, par sa couleur gris cendré, sur le fond chamois qui l'entoure. La région envahie prend ainsi un aspect tatoué, gris sur jaune, qui tranche absolument sur la coloration et l'aspect de la peau restée saine dans le voisinage. La ligne de démarcation du groupe éruptif est du reste bien marquée, surtout dans la région pectorale, et une bande de peau saine assez large sépare les groupes axillaires et sus-claviculaires de chaque côté.

Les plaques xanthomateuses les plus larges se trouvent dans les régions axillaires et inguinales.

Pour en finir avec la distribution actuelle de l'éruption, je dois signaler l'intégrité presque absolue de la face. En février dernier, lors du premier séjour de L... à l'hôpital Broussais, à peine soupçonnait-on à la commissure palpébrale gauche le début d'une petite plaque jaune; aujourd'hui, bien que très peu accusée encore, elle est cependant nettement constatable.

Au niveau du bord libre de la lèvre supérieure et près de la ligne médiane se voient deux à trois petits nodules jaunes, gros comme des grains de mil.

Si l'on retrouse les deux lèvres, on voit que la muqueuse de leur face profonde est envahie; aussi bien en haut qu'en bas, elle présente dans son tiers moyen un semis intra-muqueux de petits nodules jaunâtres, reposant sur un fond richement vascularisé, parcouru par de nombreux capillaires dilatés et sinueux.

Pas d'autre lésion de la muqueuse bucco-pharyngée.

La muqueuse génitale est normale.

Au mois de février, on constatait en outre un phénomène assez insolite, dont aujourd'hui il ne reste plus guère que la trace: la zone périphérique des groupes éruptifs était parcourue par d'assez larges réseaux d'un rose un peu violacé, non saillants, et qui formaient comme une auréole congestive autour des plaques jaunes. Celles-ci semblaient naître et évoluer dans cette sorte de zone d'envahissement.

Ces mêmes bandes rosées, larges souvent de près de 40 centimètres, reliaient entre eux les différents groupes éruptifs, comme de véritables anastomoses, surtout au-devant du bord antérieur de l'aisselle, à la base du cou et à la face postéro-interne des cuisses, entre les groupes poplités et inguinaux.

Aujourd'hui, les traces de cette hyperhémie périnodulaire ne subsistent plus qu'au niveau des régions pectorales, sur l'expansion antérieure des groupes axillaires. Là encore, les plaques xanthomateuses, jaune avec leur centre grisâtre, reposent sur un fond d'un rose violacé, qui donne à cette région un aspect bigarré tout à fait particulier.

Je signale de plus que, maintenant comme au mois de février, on constate une tuméfaction très nette, indolente et assez ferme, de plusieurs ganglions inguinaux, sous-pectoraux et axillaires.

L'état général de L... n'est pas absolument satisfaisant. Son teint est à la fois pâle et d'un jaune clair, tirant un peu sur le jaune-paille. Les traits sont amaigris et tirés. Son sang contient 4,030,000 globules et est de plus très appauvri en hémoglobine, puisqu'il n'en contient que 55 p. 100 de la teneur normale. L'amaigrissement est assez notable, les plis cutanés sont flasques et faciles à former.

Le pouls est faible et dépressible, et ne donne, au sphygmomètre de Verdin, qu'une tension de 650, au lieu de 750, chiffre moyen normal. Et cependant le cœur semble battre assez énergiquement, et le malade présente des palpitations dès qu'il se fatigue un peu. On entend à la base du cœur un souffle systolique aortique qui, de même que les palpitations, me paraît en rapport avec l'anémie que nous révèle l'examen du sang.

J'ajoute que cette anémie ne me paraît pas dépendre seulement du xanthélasma, car l'examen des poumons montre, surtout au sommet droit, des signes manifestes d'induration pulmonaire.

Les urines sont normales; leur quantité par vingt-quatre heures est environ de 4,500 grammes; leur densité de 1,042; elles sont transparentes, d'un jaune ambré, non sédimenteuses, assez riches en urohématine; leur teneur en urée est, par vingt-quatre heures, de 20 à 22 grammes; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni traces de pigment biliaire.

Tel est l'ensemble des symptômes généraux et locaux que nous constatons chez L... Qu'en pouvons-nous conclure?

Tout d'abord, l'étiologie du processus xanthomateux, ici, comme dans bien des cas, nous échappe complètement. Aucune hérédité directe, aucune hérédité non plus, semble-t-il, d'arthritisme ni de diabète.

Notre malade n'a, lui non plus, ni *diabète* (et nous verrons bientôt l'importance de ce fait), ni *manifestations arthritiques*. Malgré l'ancienneté du début de son affection, *le foie est normal, soit anatomiquement, soit fonctionnellement*. Ses dimensions sont physiologiques; il n'y a pas d'ictère, et je ne crois pas qu'il faille attacher grande importance à l'ictère passager qui s'est montré il y a onze ans, deux ans avant l'apparition du xanthome. La production quotidienne d'urée est normale et montre que cette autre grande fonction du foie n'est pas altérée.

Enfin, *le pouvoir glycogénique du foie est conservé*; l'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite à deux reprises avec 200 et 250 grammes de sirop de sucre, n'a donné que des résultats négatifs.

Nous sommes donc en droit d'affirmer qu'il n'y a pas, chez notre sujet, *d'insuffisance hépatique*.

En étiologie, pas plus qu'en pathogénie, nous ne pouvons donc conclure.

Mais cette conclusion négative a bien son importance, car on sait quelles connexions on a souvent constatées ou voulu établir entre les lésions du foie (très variables du reste dans leur nature et leur degré) et le xanthome. De fait, les deux coexistent souvent, sans qu'on puisse encore

en formuler une explication univoque. S'agit-il de deux effets d'une même cause générale, l'arthritisme par exemple? Est-ce la lésion hépatique qui engendre la lésion cutanée? Ou la filiation causale est-elle inverse? Nous l'ignorons.

Il faut au moins retenir, du fait qui précède, qu'un xanthome ancien et largement disséminé peut évoluer sans lésion apparente ni trouble fonctionnel constatable du côté du foie.

Il est encore deux points sur lesquels je voudrais attirer l'attention de la Société.

En constatant l'existence de ces nappes congestives autour des nodules de xanthome, j'en ai demandé si la lésion ne serait pas auto-inoculable sur le sujet. J'ai fait, à la face antérieure des deux cuisses, des inoculations pratiquées soit avec le sang des zones rosées hyperhémiques, soit avec le sang des plaques jaunes. Le résultat a été négatif.

Je ne sais si pareille recherche a déjà été faite; je n'en ai trouvé aucune mention dans les travaux les plus récents sur le xanthome. Elle a son importance, car elle ne plaide pas en faveur de la théorie microbienne et infectieuse du xanthélasma.

Il est impossible, en outre, de ne pas saisir une certaine analogie entre le fait que je viens de rapporter et quelques-uns de ceux qui ont été étudiés récemment sous le nom de *xanthome des diabétiques*.

Bien qu'un exemple de cette curieuse variété fût déjà cité dans le mémoire de Gull et Addison, ce n'est guère qu'avec les travaux récents de Malcolm Morris (1) et de Crocker (2) qu'elle a été définitivement introduite et classée dans la science.

Cette variété de xanthome survient chez les glycosuriques, procède souvent par poussées successives, peut évoluer rapidement, puis rétro-céder et guérir en quelques mois ou quelques années.

Les éléments éruptifs ont quelque chose de très spécial; d'après la description toute récente et très détaillée qu'en donnent H. Feulard et L. Wickham (3), ils sont « papuleux ou tuberculeux, d'une couleur rouge atténuée, reposant quelquefois sur une base congestive, et surmontés le plus souvent d'un point jaunâtre, d'apparence puriforme, mais aussi solide en réalité que le reste de la production pathologique ». Ils prédominent aux coudes et aux genoux, du côté de l'extension plutôt que de la flexion; la face, le cuir chevelu, la muqueuse buccale, peuvent être envahis, mais les paupières restent constamment indemnes.

Eh bien, chez notre malade, plusieurs de ces particularités peuvent être relevées. Même intégrité, au moins pendant de longues années, des pau-

(1) *Pathological Transactions*, 1883, p. 278.

(2) *Diseases of the skin*, 1883, p. 384.

(3) *Dict. encycl. des Sc. méd.* — Article XANTHOME.

pières; même prédominance de la dermatose aux coudes et aux genoux, du côté de la flexion il est vrai; même base congestive, très nette il y a quelques mois, encore constatable aujourd'hui sur quelques points; même point grisâtre au centre de certaines plaques xanthomateuses. Dans le cas actuel, par sa régularité d'ordination et de volume, on peut se demander si ce point grisâtre ne correspond pas à des follicules pileux, circonscrits par une sorte de xanthomatose périfolliculaire. Mais c'est là un point à revoir, et que des examens biopsiques permettraient seuls de résoudre.

Enfin, dernière analogie, L... prétend que, depuis quelques mois, son éruption s'atténue et rétrograde en certains points. Or, nous savons que le xanthome vulgaire ne rétrocede pas; que le xanthome des diabétiques, au contraire, peut aboutir à une guérison spontanée.

Voilà donc une série de particularités qui rapprochent notre cas des xanthomes dits diabétiques. Mais notre malade n'a pas de sucre dans les urines, et rien ne permet de supposer qu'il en ait eu ou qu'il doive en avoir; d'autant que l'expérience de la glycosurie alimentaire n'a donné chez lui que des résultats négatifs.

Il est vrai que, dans un cas récent, un auteur anglais, Cavafy (1), a cru pouvoir considérer comme relevant du diabète un xanthome survenu chez un sujet non glycosurique, mais dont les urines « auraient contenu » du sucre auparavant.

Nous nous croyons tenu à plus de réserve, d'autant que cette question du xanthome des diabétiques divise, aujourd'hui encore, les auteurs les plus compétents. C'est ainsi que, dans un travail récent, Thomas Barlow (2) considère le titre de xanthome comme peu justifié pour le groupe en question de dermatoses diabétiques.

Sans vouloir prendre position dans le débat, je me contenterai de dire que certains xanthomes peuvent ressembler aux xanthomes des diabétiques, sans qu'il y ait pour cela du sucre dans les urines.

Je ne fais donc suivre le fait qui précède que de conclusions négatives: non-inoculabilité de la lésion cutanée, intégrité anatomique et fonctionnelle du foie, absence de diabète malgré les apparences assez particulières de l'éruption.

Mais tant que nous n'avons pas de notions pathogéniques plus précises, que la nature intime du processus xanthomateux continue à nous rester inconnue, nous sommes bien forcés de demeurer dans la période des constatations empiriques. C'est pourquoi, malgré toutes ses lacunes, j'ai cru devoir présenter à la Société le fait qui précède.

M. BALZER. Ce malade ressemble beaucoup à celui dont j'ai relaté

(1) *British Journal of Dermat.* — Janvier 1889, p. 76.

(2) *British Journal of Dermat.* — Novembre 1888, p. 3.

l'histoire dans les *Archives de Physiologie* lorsque j'ai décrit les altérations des fibres élastiques de la peau au niveau des plaques de xanthélasma ; les lésions macroscopiques avaient à peu près même aspect et même siège.

M. GÉRIN-ROZE. Les cas de xanthélasma que j'ai eu l'occasion d'observer sont toujours survenus chez des individus déjà en puissance de maladie. Je donne mes soins en ce moment à un ancien syphilitique atteint de xanthélasma des paupières. Cet homme a le foie sain, mais il porte sur la peau des syphilides tuberculeuses non ulcérées. Le xanthélasma se développe rarement chez les gens bien portants.

M. JUHEL-RENOY. Je répondrai à M. Gerin-Roze que certainement le xanthélasma peut se présenter chez les gens en parfaite santé, qu'en un mot c'est une simple difformité cutanée. Je citerai à ce propos le fait d'une vieille demoiselle de mes clientes, indemne de toute syphilis, de toute affection hépatique, et qui, depuis trente-cinq ans, porte du xanthélasma des paupières, d'aspect « peau de chamois », suivant l'expression classique.

M. RENDU. Je ne suis pas convaincu que le malade de M. Chauffard n'aura pas plus tard des troubles hépatiques. J'ai eu l'occasion d'observer une malade tourmentée depuis trois mois seulement par des coliques hépatiques et qui, depuis trente ans, portait du xanthélasma. Sans aucun doute, le foie de cette femme était déjà malade avant l'écllosion de la première attaque de coliques hépatiques, et pourtant pendant trente ans qu'elle a porté son xanthélasma, on aurait pu l'examiner et croire à l'intégrité de son foie. N'est-il pas permis de supposer que parfois des troubles latents et méconnus de la fonction hépatique amènent le développement du xanthélasma et que, pour un temps, cette dermatose peut être le seul stigmate d'une altération du foie. Ce n'est là, pour le moment, qu'une hypothèse ; mais en tout cas, je crois qu'il faut conserver précieusement les observations semblables à celle de M. Chauffard, sans prendre encore parti.

M. CHAUFFARD. Je ne réponds pas de l'avenir hépatique de mon malade ; mais, pour le moment, je puis affirmer que son foie est normal.

M. JUHEL-RENOY. Je dirai à M. Rendu que la notion classique d'une relation entre le xanthélasma et les affections du foie me paraît plus que douteuse. Le fait que je rapportais tout à l'heure montre suffisamment qu'il n'y a pas incompatibilité entre le xanthélasma et une bonne santé

hépatique. Donc, affirmer que le xanthome laisse sous-entendre un état pathologique latent, c'est émettre une hypothèse que rien ne justifie.

M. MERKLEN. Les lésions cutanées observées chez le malade de M. Chauffard présentent, en effet, certains des caractères du xanthome. Mais elles en diffèrent d'abord par leur localisation, la plupart des nodules présentant à leur centre un poil et paraissant développées au niveau ou autour d'un follicule pileux. En second lieu, les plaques et nodules sont entourés d'un tissu cicatriciel ou, pour mieux dire, de cette atrophie particulière de la peau que l'on observe au niveau des vergetures. Si l'on tend la peau des régions malades, on constate que le derme est très aminci tout autour des nodules et ne reprend ses caractères normaux qu'à une certaine distance. Ce sont là des particularités qui ne se trouvent pas habituellement dans le xanthome.

M. CHAUFFARD. Je reconnais que, par la topographie et les caractères de l'éruption, le cas que je viens de présenter diffère beaucoup du xanthélasma vulgaire. Mais je ne connais pas actuellement, en dermatologie, d'espèce morbide avec laquelle il ait plus d'affinité qu'avec le xanthome. C'est, il me semble, jusqu'à nouvel ordre, la dénomination la plus vraisemblable que l'on puisse donner. Je laisse, du reste, à de plus autorisés que moi le soin de la discuter, et, au besoin, de la réformer.

---

#### DU BÉGAYEMENT HYSTÉRIQUE,

par M. GILBERT BALLET, professeur agrégé à la Faculté,  
médecin des hôpitaux.

Le malade que je présente à la Société est un *bègue*, mais un bègue atteint d'une variété particulière de bégayement, qui, je crois, n'a pas été jusqu'à ce jour décrite.

Vous constatez en effet, en écoutant parler ce malade, qu'il n'articule pas correctement les mots; ce qui frappe surtout actuellement, c'est qu'il traîne sur certaines syllabes qu'il prolonge beaucoup plus qu'il ne convient. Vous pouvez remarquer aussi qu'il n'entame pas franchement le mot, il répète plusieurs fois la première syllabe: par exemple, au lieu de prononcer normalement *quarante*, il dira *quaquaraaaaante*. Je dois observer que le second trouble, c'est-à-dire celui qui consiste dans la répétition de certaines syllabes (en apparence plus difficiles à prononcer pour le malade), est celui qui, au début, nous a le plus vivement frappé, parce qu'il était le plus accusé. L'altération de la parole, chez notre homme, varie en effet un peu d'intensité suivant les moments et d'après la disposition de l'esprit; si actuellement le trainement des syllabes est

plus marqué que la répétition, c'est le contraire qui a lieu d'ordinaire. Nous croyons donc, faute d'un meilleur mot, devoir nous servir, pour caractériser le trouble dont il s'agit, de l'expression de *bégayement*.

L'examen de la langue nous fournit, dans une certaine mesure, l'explication de ce bégayement. Lorsqu'on fait tirer l'organe hors de la bouche, on constate qu'il est animé d'un tremblement à petites oscillations très apparentes. Ce tremblement s'accuse particulièrement lorsque la langue est portée hors de la bouche à droite ou à gauche. Je ferai remarquer que les caractères de ce tremblement sont tels, qu'un individu sain ne pourrait volontairement le produire comme nous avons pu nous en convaincre. Ceci soit dit en passant, pour répondre par avance à l'hypothèse d'une simulation possible, si on était tenté de nous l'objecter.

L'homme que voici est donc un bègue, mais c'est en même temps un *hystérique*. Il est facile de s'en convaincre en explorant chez lui la motilité et la sensibilité. On constate, en effet, l'existence d'une hémiparésie légère du bras et de la jambe gauches, en même temps que celle d'une héli-anesthésie sensitivo-sensorielle du même côté; j'ajoute que ce malade, comme beaucoup d'hystériques, est facilement hypnotisable.

Cet homme, par profession, manie des préparations de céruse; il a eu à différentes reprises des coliques saturnines; l'intoxication plombique a peut-être été, comme cela a souvent lieu, la cause de l'éclosion des manifestations hystériques.

Faut-il considérer, comme indépendants l'un de l'autre, le bégayement et l'hystérie observés chez notre malade? ou ne faut-il pas admettre plutôt que le bégayement relève de l'hystérie? Je n'hésite pas, pour ma part, à me rallier à la seconde proposition; les raisons qui me portent à le faire sont multiples.

En premier lieu, les circonstances dans lesquelles s'est développé le bégayement sont des plus significatives. Vers le 15 septembre dernier, notre malade eut une altercation vive avec quelques camarades d'atelier; à la suite de cette altercation, il passa une soirée et une nuit fort agitées; le lendemain matin, une nouvelle discussion, suite de celle de la veille, eut lieu avec le contremaître de l'atelier; cette discussion assez violente fut l'occasion des accidents que voici: le malade fut pris d'une véritable crise nerveuse, caractérisée par des battements de cœur et une sensation de constriction à la gorge; à la suite de cette crise, il perdit complètement la voix et la parole; il resta ainsi aphasique et aphone pendant plusieurs heures; lorsque la parole revint le soir, elle présentait les caractères que nous avons précédemment indiqués et qui ont persisté depuis lors. N'est-il pas évident que le malade, à la suite de son altercation, a eu une crise d'hystérie, et que cette crise a été suivie de l'aphasie hystérique, dont les caractères ont été si bien précisés, il y a peu de temps, par notre maître, M. le professeur Charcot.

Si l'on réfléchit qu'antérieurement à cette crise nerveuse et à cette

attaque d'aphasie le malade avait toujours joui de l'intégrité de la parole et n'avait jamais bégayé, on admettra bien que les relations entre les précédents phénomènes et le bégayement sont pour le moins vraisemblables.

Au reste, le cas que nous signalons aujourd'hui n'est pas le seul qu'il nous ait été donné de relever ; nous avons eu naguère l'occasion d'en observer deux autres presque identiques (4). L'un se rapporte à un individu, ancien syphilitique, atteint d'hémianesthésie avec hémispasme de la langue, chez lequel la parole était surtout traînante, comme dans le cas que vous venez de voir. L'autre a trait à un ancien artiste dramatique ; chez ce dernier, après une violente émotion, se manifesta de l'aphasie très transitoire, accompagnée de troubles de la sensibilité et, à la suite, un bégayement des mieux caractérisés, qui persista plusieurs semaines.

D'après ces divers faits et les circonstances dans lesquelles se sont manifestés les troubles de la parole, je me considère comme autorisé à affirmer l'existence d'un *bégayement hystérique*.

Au reste, si ce trouble, comme je l'ai dit, n'a pas été décrit jusqu'à ce jour, à ma connaissance au moins, il a été cependant sommairement indiqué. Dans la description si précise et si typique qu'il a récemment tracée de l'aphasie hystérique, M. Charcot signale la particularité suivante, qu'on retrouve notée dans quelques-unes des observations publiées à l'instigation de notre maître, par M. le D<sup>r</sup> Cartaz : « Le retour de la parole (à la suite de l'aphasie hystérique) est subit dans la plupart des cas, mais il ne se fait pas habituellement *ad integrum* dès le premier moment ; il y a pendant un certain temps, qui peut varier de quelques jours à des semaines, du bégayement, une certaine hésitation de la parole (2). » Dans les faits que M. Charcot a eu en vue, c'est l'aphasie qui a constitué le phénomène dominant en importance et d'ordinaire le plus prolongé en durée ; le bégayement n'y était qu'un incident accessoire. Dans les nôtres, au contraire, la période d'aphasie a été tellement courte que ce symptôme aurait passé, pour ainsi dire, inaperçu pour l'observateur, si on ne s'était attaché à le reconstituer rétrospectivement. Le bégayement, au contraire, tient, par son importance et sa durée, la place dominante et pour ainsi dire exclusive dans le tableau clinique.

Nosologiquement, la distinction n'a peut-être qu'un intérêt secondaire ; au point de vue clinique et diagnostique, elle nous semble en avoir un très grand. De même qu'il y a des aphasiques hystériques, qui sont bien connus depuis les leçons de M. Charcot, il y a des *bègues* hystériques. On doit être prévenu du fait, si l'on ne veut s'exposer à confondre les

(1) L'observation de ces différents malades sera publiée prochainement en détail dans les *Archives de Neurologie*.

(2) Charcot. *Du mutisme hystérique d'après les leçons de M. Charcot*, par M. Cartaz. *Progrès médical*, 1886.

troubles de la parole dus à la névrose, soit avec ceux que produisent diverses autres affections du système nerveux, soit avec le bégayement vulgaire.

M. DESNOS. Il me semble que votre malade a un peu la façon de parler d'un individu atteint de paralysie générale.

M. BALLET. Je ferai remarquer à M. Desnos que mon malade ne mange pas les syllabes en parlant, comme c'est la coutume du paralytique général.

M. GÉRIN-ROZE. Votre sujet est-il bien atteint de bégayement? On vient de comparer son trouble de la parole au tremblement de la paralysie générale. Peut-être pourrait-on trouver également des ressemblances avec le tremblement de la parole dans la sclérose en plaques ou dans la paralysie glosso-labio-laryngée. Je ne crois pas que ce soit un bègue.

M. BALLET. Quelque imparfait que soit le mot bégayement, je demande quel autre nom conviendrait mieux au trouble de la parole dont mon malade est atteint.

---

PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE ; CANCER DE LA PLEÛRE CONSÉCUTIF A UN  
ÉPITHÉLIOMA DU NEZ OPÉRÉ AVEC SUCCÈS, CINQ ANS AUPARAVANT,

par M. le D<sup>r</sup> FÉRÉOL.

La question des pleurésies hématiques a été, à plusieurs reprises, et l'an dernier encore, l'objet de communications et de discussions à la Société médicale des Hôpitaux. Le fait suivant m'a paru digne de vous être communiqué, bien qu'il soit incomplet, l'autopsie n'ayant pu être faite. Mais il présente un double intérêt, en lui-même d'abord, et en tant que pleurésie hématique, et ensuite parce qu'il comporte pour interprétation possible une généralisation à la pleÛre d'un épithélioma de la face après opération, ce qui, assurément, n'est point commun.

Voici le fait qui a été observé dans la clientèle de la ville par mon ami et collègue d'internat, le D<sup>r</sup> Moynier, par moi et par notre collègue, le professeur Dieulafoy; celui-ci a été appelé par nous, dans ce cas éminemment insidieux, dont l'issue nous paraissait devoir être mauvaise. Nous tenions, dans une circonstance aussi délicate, à nous assurer le concours d'un collègue qui a fait de la pleurésie l'objet de son étude de prédilection, et l'événement nous a prouvé que nos craintes n'étaient que trop fondées.

M. X..., ancien magistrat, âgé de soixante-quinze ans, a toujours été d'une bonne santé, n'a fait aucune maladie de quelque importance. Il était seulement sujet à des bronchites, et aurait eu à plusieurs reprises des signes d'emphysème, pour lesquels M. Dechambre, il y a une vingtaine d'années, lui aurait prescrit de la belladone, laquelle lui aurait causé des troubles de la vue assez persistants. Grand travailleur du reste, très versé dans les affaires judiciaires, M. X... a toujours eu une vie très active; sa mise à la retraite, un peu prématurée à son avis, l'a fortement affecté. Il y a quatre ans, il a consulté M. le professeur Hardy pour une acné du nez, qui prenait des tendances ulcéreuses si prononcées que M. Hardy n'a pas hésité à lui conseiller une cautérisation. Celle-ci fut pratiquée énergiquement avec la pâte de Vienne, et l'opération réussit parfaitement.

L'hiver dernier, en novembre 1888, M. X... fut repris un peu plus fort que d'habitude de sa brouchite hivernale, qui fut combattue par la liqueur de Fowler, le coton iodé, quelques préparations antimoniées, etc.

Mais à la fin de mars dernier, l'oppression devint plus forte, sans que la toux augmentât; elle était surtout gênante quand le malade marchait, montait des étages. En même temps, il y avait une douleur de dos, qualifiée de lombago, et qui s'ajoutait à l'oppression pour rendre la marche et toute espèce d'efforts très pénibles. Ces phénomènes augmentèrent pendant la première quinzaine d'avril; la dyspnée se prononçait au moindre mouvement, et aussi après les repas, simplement même quand le malade parlait; elle s'augmentait quand il restait debout pour faire sa toilette, quand il allait à la garde-robe, et était d'ailleurs hors de proportion avec les signes physiques de l'auscultation: des deux côtés, râles sibilants peu nombreux, disséminés; toutefois, du côté gauche de la poitrine, on notait une faiblesse plus grande de la respiration, avec une résonance moindre, et même deux travers de doigt de matité à la base; pas d'expectoration. Un vésicatoire appliqué sur le point suspect, le 9 avril, n'amena pas grand soulagement. M. X... restait très oppressé, son pouls était lent et faible; le visage, bien coloré d'ordinaire, commençait à pâlir. Les signes physiques s'accroissaient dans le sens de la pleurésie. M. Moynier, qui jusqu'alors soignait seul le malade, demanda une consultation, ce qui provoqua, chez le malade assez pusillanime et dans son entourage, une émotion telle qu'on fut obligé d'ajourner ce projet.

Cependant le 18 avril, cette consultation avait lieu; et c'est ce jour que je vis pour la première fois M. X... Il était levé, avait bon visage, continuait à manger d'assez bon appétit, dormait bien et ne se fût pas trouvé malade sans cette oppression qui l'essoufflait d'une manière extrême au plus léger effort. Je constatai chez lui tous les signes d'un épanchement moyen avec souffle et broncho-égophonie, ne dépassant pas la pointe de l'omoplate; le cœur était refoulé sous le sternum; la pointe ne se sentait pas au doigt. La dyspnée militait en faveur de l'intervention; mais la quantité du liquide ne paraissait pas très considérable; on pouvait mettre sur le compte de l'emphysème concomitant l'intensité particulière de cette dyspnée, et aussi peut-être pour partie sur le déplacement du cœur et l'état du système circulatoire; M. X..., en effet, était acnéique et athéromateux. Il était d'ailleurs très impressionnable et il fallait le ménager.

L'opération fut donc différée. Nouveau vésicatoire; un litre de lait par jour

avec un peu d'iodure de sodium. Nous aurions désiré une purgation, qui fut repoussée par le malade qui craignait de s'affaiblir. Six jours après, la dyspnée reste la même, bien que les râles sibilants aient notablement diminué. La matité de la base, le souffle et le déplacement du cœur n'ont pas changé; il devient probable que la ponction ne pourra être évitée, et nous arrêtons en principe que, vu les difficultés du cas, nous appellerons le D<sup>r</sup> Dieulafoy.

En effet, notre attention a été particulièrement attirée par l'acné du malade, qui semble en voie de récidive, non pas sur la cicatrice de l'opération, pratiquée par M. Hardy, il y a quatre ans; celle-ci est nette et saine; mais tout autour, sur le nez, dans les plis des narines, au milieu d'une vascularisation rosacique très prononcée, on constate un semis de petites croûtes granuleuses très fines, formant sous le doigt une poussière grenue; si on enlève ces petites croûtes d'acné concrète, on trouve au-dessous, par petites places, l'épiderme très superficiellement entamé, ce qui nous inspire quelques inquiétudes au point de vue d'une récidive possible, et peut-être d'une généralisation du côté de la plèvre.

Le 29 avril, M. Dieulafoy se réunit à nous, juge, comme nous, la ponction nécessaire et la pratique le soir même; il retire 800 grammes d'un liquide rosé, qui, examiné chimiquement et au microscope, contient une quantité de fibrine assez considérable, 0,40 p. 945, et des globules sanguins assez abondants. L'aspect de ce liquide nous inspire des craintes sérieuses sur la nature de la pleurésie. L'opération n'est pas suivie d'une diminution notable de la dyspnée au dire du malade; cependant les jours suivants on perçoit dans l'aisselle un bruit de frottement qui paraît de bon augure. Mais cette amélioration n'est que passagère.

Le 7 juin, nouvelle évacuation de 950 grammes de liquide toujours fortement rosé.

Dès lors, je passe sur les détails de l'observation. Je dirai seulement que, du 29 avril au 4 septembre, il a été pratiqué onze ponctions à des intervalles plus ou moins éloignés; il n'y a jamais eu de pus dans le liquide, mais presque toujours du sang; une fois, le 31 juillet, la ponction a donné un liquide presque séreux, à peine coloré, mais l'état général commençait à s'altérer sérieusement; le malade perdait ses forces et ne quittait plus le lit; le liquide d'ailleurs ne tarda pas à se reproduire et à reprendre sa teinte rosée, qui même se fonça graduellement, au point que les deux dernières ponctions, qui se firent à quatre jours d'intervalle seulement, donnèrent un liquide qui ressemblait à du sang presque pur. L'analyse des liquides indiquait dans les derniers temps, en même temps que l'augmentation des globules du sang et de la fibrine, une diminution progressive des sels minéraux et des éléments organiques. L'alimentation était devenue presque impossible. La fièvre, qui avait été nulle pendant près de quatre mois, s'alluma dans le dernier septennaire. Des accès de dyspnée à forme syncopale se manifestèrent à plusieurs reprises et semblaient chaque fois devoir amener la mort. L'affaiblissement était extrême. Enfin, le malade, dans la nuit du 4 septembre qui suivit la dernière ponction, fut pris d'agitation, de délire, sueur froide, avec pouls filiforme et face cyanosée, et succomba à une heure du matin.

Dans le courant de cette longue maladie, qui avait commencé si insi-

dieusement, d'une façon si peu caractérisée tout d'abord, nous désirâmes, alors que la pensée d'une pleurésie cancéreuse se précisa nettement pour nous, avoir sur ce point l'opinion de M. Hardy, qui avait caractérisé l'épithélioma en 1885. Notre honoré maître avait parfaitement conservé le souvenir du malade que, du reste, il n'avait jamais vu qu'à sa consultation; mais le fait l'avait frappé, aussi bien que la parfaite réussite de sa cautérisation. Le 9 juillet, il examina avec le plus grand soin le malade que nous lui soumettions; à ce moment, l'état général de M. X... était encore excellent; il mangeait de bon appétit, se levait dans la journée, dormait bien la nuit. M. Hardy nous dit qu'il n'avait jamais vu, jusqu'à ce jour, le cancroïde du nez se répercuter sur la plèvre; que les pleurésies hématiques n'étaient pas rares aux âges extrêmes de la vie, dans l'enfance et dans la vieillesse; que, dans le cas actuel, en l'absence de fièvre, d'amaigrissement, de ganglions axillaires ou claviculaires, les fonctions digestives étant conservées, il y avait lieu d'espérer que la pleurésie n'était pas cancéreuse; que sans doute il y avait des chances mauvaises, dont la pire était l'âge du malade, mais que l'on pouvait conserver de l'espoir.

Tel n'était point l'avis de M. Dieulafoy, qui dès lors affirmait nettement la nature cancéreuse de la pleurésie, se fondant précisément sur l'âge du malade et sur la coïncidence du cancroïde nasal qui paraissait en voie de récidive.

Or, dans les derniers jours de cette maladie, il fut possible de constater un point qui donnait à cette interprétation diagnostique une probabilité voisine de la certitude. Il existait alors, au-devant du sternum, au niveau de la troisième côte droite, une petite tumeur de la grosseur d'un pois, ayant tous les caractères d'un épithélioma cutané. De quand datait cette tumeur? Il nous fut impossible de le préciser. Avait-elle échappé à notre examen? à celui de M. Hardy? ou bien était-elle de date tout à fait récente et postérieure à cet examen? Toujours est-il que la constatation de cette généralisation cutanée venait fortement à l'appui du diagnostic porté par M. Dieulafoy, et auquel il nous était impossible, à M. Moynier et à moi, de ne pas nous rallier, en voyant la marche de la maladie. Nous aurions désiré à ce moment rappeler M. Hardy; mais il avait quitté Paris.

En fin de compte, et malgré l'absence d'autopsie, il nous paraît certain : 1° que le malade a succombé à une pleurésie cancéreuse; 2° que le cancer de la plèvre, comme c'est la règle presque absolue, était secondaire, et qu'il a été consécutif à la généralisation d'un épithélioma du nez, opéré avec succès cinq ans auparavant et n'ayant pas récidivé dans la cicatrice.

Le fait nous a paru assez rare pour être mentionné dans nos bulletins et soumis à votre appréciation.

M. RENDU. Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Féréol, touchant la dernière conclusion de son intéressante communication. Son malade, en vertu de sa prédisposition générale, a pu faire un cancer de la plèvre comme il a fait un épithélioma du nez. Il n'est pas nécessaire d'invoquer ici la généralisation d'une néoplasie à l'autre, d'autant que les ganglions intermédiaires ne paraissaient pas touchés.

M. FÉRÉOL. Les deux opinions peuvent se soutenir. La pleurésie est-elle, chez mon malade, le fait d'une diathèse cancéreuse généralisée ou d'une propagation par les lymphatiques? Je ne saurais me prononcer sur ce point, en l'absence d'autopsie.

M. CADET DE GASSICOURT. M. Féréol nous a rapporté l'opinion de M. Hardy, qui semble considérer comme fréquente la pleurésie hémorrhagique chez l'enfant. Je ne sache pas que cette forme de pleurésie se rencontre si souvent chez les petits malades, et, pour mon compte, dans une pratique déjà longue des maladies infantiles, je n'en ai observé que trois cas.

— La séance est levée à cinq heures et quart.

---

## SEANCE DU 25 OCTOBRE 1889

---

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

SOMMAIRE. — Correspondances. — Fondation du prix Vincent. — Hystérie tabagique : M. GILBERT (Discussion : MM. HAYEM, LETULLE, GILBERT BALLEL). — Pneumothorax survenu dans le cours d'un accès d'asthme et guéri par la thoracentèse : M. TROISIER (Discussion : MM. RENDU, JUHEL-RENOY, DESNOS). — L'urticaire chez les enfants (formes, pathogénie, évolution) : M. COMBY (Discussion : MM. RENDU, SEVESTRE, MERKLEN, BROCO, HAYEM). — Note sur l'anémie des nourrissons : M. Georges HAYEM.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

La France médicale. — Gazette des Hôpitaux. — Progrès médical. — Wiener klinische Wochenschrift. — Journal d'hygiène. — Tribune médicale. — Le Praticien. — Normandie médicale. — Bulletin de la Société de Biologie. — Journal de médecine de Paris. — Bulletin de l'Académie de Belgique. — Annales de la médecine thermale. — Bulletin médical du Nord. — Revista de medicina y cirugía practicas (de Madrid). — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. — Gazette médicale de Nantes. — Bulletin de l'Académie de Belgique. — Les déséquilibrés du ventre : entéroptosiques et dilatés, par M. le D<sup>r</sup> Trastour.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Le D<sup>r</sup> MELCHIOR TORRES adresse à la Société :

1<sup>o</sup> Sa thèse sur les *Calculs du rein et la Néphrotomie*.

2<sup>o</sup> *Ligeras consideraciones sobre la biographia du D<sup>r</sup> Pablo Broca*.

3<sup>o</sup> *Traqueotomia y Laringotomia* (trois mémoires).

M. EMPIS demande le titre de membre honoraire. (*Renvoyé au conseil de famille.*)

---

**FONDATION DU PRIX VINCENT**

**M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.** Messieurs, dans une séance précédente, la Société a reçu de M<sup>me</sup> veuve Adèle Vincent un don de 1,000 francs. Conformément au vœu de la donatrice, la Société médicale des Hôpitaux de Paris institue un prix à décerner en juillet 1891, par une commission de la Société, à l'auteur du meilleur travail paru, depuis le moment où le concours sera ouvert, « sur l'angine de poitrine symptomatique d'une « affection du cœur et sur l'artério-sclérose. Le travail (ouvrage imprimé « ou manuscrit) devra avoir spécialement pour but de soulager ou de « guérir les personnes atteintes de ces maladies. »

Le prix devra se nommer prix Auguste Vincent. La somme de 1,000 francs, non divisible, sous forme d'encouragement, sera attribuée à l'auteur du travail qui marquera un progrès dans l'étude et la thérapeutique des affections susindiquées.

Dans le cas où la commission jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner le prix en 1891, elle remettrait de deux en deux années l'examen des travaux relatifs à la question fixée et ce, jusqu'à ce qu'il y ait lieu de décerner le prix. Le résultat du concours devra être proclamé à une date la plus voisine possible du 8 juillet.

Les travaux écrits en langue française devront être adressés au Secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, au siège des séances de la Société, 3, rue de l'Abbaye, à Paris, le 30 avril 1891 au plus tard.

**HYSTÉRIE TABAGIQUE,**

par M. A. GILBERT, agrégé, médecin des hôpitaux.

Le malade que je vais vous présenter, âgé de soixante-deux ans, est employé à la Manufacture des tabacs depuis l'âge de seize ans.

L'an dernier (1888), il est entré à l'hôpital pour une faiblesse des membres inférieurs, particulièrement marquée à gauche, qui s'est produite progressivement, a été précédée de fourmillements et s'est accompagnée d'insensibilité. Il a été traité par l'iodure de potassium et les bains sulfureux. Guéri au bout de quelques semaines, il a pu reprendre son travail à la Manufacture des tabacs.

Cette année, dans les premiers jours d'août, il a éprouvé peu à peu les mêmes troubles, étendus, cette fois, aux deux membres inférieurs et au côté gauche du corps, et accompagnés d'un écoulement goutte à goutte de l'urine, pendant la station debout.

Le malade est entré à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Letulle, et ensuite à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rigal, que je supplée depuis quelques mois, où, rapidement, les symptômes qui s'étaient manifestés au niveau du membre inférieur droit ont disparu (25 septembre).

Le tableau clinique a été alors celui de l'hémiplégie accompagnée d'hémi-anesthésie cutanée et sensorielle : le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont parésés; les membres supérieur et inférieur droits possèdent toute leur puissance; la face est littéralement respectée; la contractilité électro-faradique et électro-galvanique des muscles et des nerfs est égale à droite et à gauche; la réaction de dégénérescence fait défaut; il n'y a pas d'atrophie musculaire; le réflexe patellaire est un peu plus marqué à gauche qu'à droite. Les diverses sensibilités sont normales à droite. A gauche, la sensibilité de la peau au contact, à la douleur, au chatouillement, à la température, est éteinte; seule, la sensibilité à la pression est conservée. La sensibilité générale et la sensibilité spéciale de la langue sont abolies à gauche; l'ouïe est affaiblie à gauche; l'odorat est nul à gauche; l'acuité visuelle est très diminuée à gauche, d'où une très grande difficulté dans la recherche de la dyschromatopsie; le champ visuel est rétréci du même côté, les réflexes lumineux et accommodatif y étant conservés.

Aux symptômes classiques, pour ainsi dire, de l'hémiplégie accompagnée d'hémi-anesthésie cutané-sensorielle, s'ajoutait, chez mon malade, un certain degré de parésie du sphincter du col vésical, ainsi qu'une diminution assez marquée de la mémoire; les fonctions circulatoires, digestives, etc., n'étaient pas troublées.

Dans de semblables conditions, je ne pouvais admettre l'existence d'une lésion matérielle du système nerveux, et je devais mettre en cause une perturbation fonctionnelle, un état névrosique-hystériforme, l'hystérie en un mot, en donnant à ce mot la signification étendue qu'on lui accorde aujourd'hui.

Je prescrivis des bains sulfureux et des applications d'aimant. L'état du malade s'améliora progressivement, l'anesthésie cédant le terrain centimètre par centimètre, si bien qu'actuellement (25 octobre) l'hémiplégie est très atténuée, que l'anesthésie sensorielle est très amoindrie et qu'au membre inférieur, par exemple, l'anesthésie cutanée est circonscrite au pied.

La question délicate consistait en la détermination des conditions qui, chez un homme robuste, ayant dépassé la soixantaine, avaient amené l'éclosion de phénomènes névrosiques.

L'hérédité nerveuse ne pouvait être ici invoquée : ni chez les ascendants du malade, morts dans un âge avancé, ni chez ses collatéraux et descendants, il n'était possible de relever l'existence d'une affection organique ou dynamique du système nerveux; et, chez le malade lui-même, à part

une certaine vivacité d'humeur, on ne pouvait retrouver la trace d'aucun désordre névropathique antérieur à la soixante et unième année.

Il avait fallu sans doute l'intervention d'une cause puissante pour détruire un équilibre nerveux jusqu'alors aussi bien établi.

Il m'a semblé que cette cause n'était autre que l'intoxication tabagique.

Depuis l'âge de seize ans, jusqu'à l'âge de soixante-deux ans, mon malade a été occupé à la Manufacture des tabacs, ce qui, — si l'on défalque sept années de service militaire, — représente trente-neuf ans d'emploi dans cette manufacture. Là, il a été soumis à une intoxication constante, non seulement par les voies aériennes, mais encore par la peau, puisque son travail a consisté à placer le tabac dans des cuves, où, arrosé d'eau et soumis à une certaine compression, il laisse écouler une grande quantité de « jus », à le recueillir après vingt-quatre heures de macération, en trempant ses bras jusqu'au-dessus des coudes dans les cuves remplies de « jus de tabac », pour les porter sous une presse hydraulique et pour le transporter définitivement dans un four à séchage, où il est livré à d'autres ouvriers.

Il est presque inutile d'ajouter que l'intoxication tabagique professionnelle a été renforcée par l'usage de la cigarette, du tabac à priser, et surtout par l'habitude quotidienne et continue de la chique.

C'est vraisemblablement au tabagisme qu'il faut rapporter certains malaises éprouvés par le malade, particulièrement il y a six ou sept ans, consistant en étourdissements, tremblement, inappétence, nausées, pâleur et amaigrissement.

C'est également, selon moi, au tabagisme que se rattachent les troubles moteurs et sensitifs par lui ressentis l'an dernier et cette année.

D'ailleurs, quelle autre étiologie pourrait-on leur attribuer?

Les intoxications saturnine, mercurielle, sulfocarbonée, font ici complètement défaut. L'alcoolisme est réduit au minimum; le malade se plaint d'une insomnie persistante, que l'on retrouve chez beaucoup de vieillards; il a un léger tremblement de mains qui découle sans doute du tabagisme; il n'a jamais eu ni douleurs gastriques, ni pituites matinales, et il nie, de bonne foi, tout excès de boisson.

Les maladies infectieuses ne peuvent également être incriminées, car si l'on excepte la fièvre paludéenne, contractée en Afrique, pendant le service militaire, les antécédents du malade restent muets à leur endroit.

J'en dirai autant des chocs physiques ou intellectuels : en 1870, le malade a perdu une fille, enlevée en trois jours, par des hémorragies répétées; cette perte lui a causé une grande douleur; mais depuis lors il n'a pas eu d'importants sujets de contrariété.

L'intoxication tabagique doit donc logiquement être spécialement incriminée, et l'on peut supposer que c'est parce qu'elle s'attaquait à un système nerveux bien pondéré qu'elle a mis un fort long temps à entraîner

des désordres qui, au dire du malade, ne seraient pas exceptionnels chez les vieux ouvriers des manufactures de tabac.

Si cette manière de voir était acceptée, il y aurait lieu d'ajouter l'hystérie tabagique à la liste des hystéries toxiques aujourd'hui connues, grâce aux travaux de MM. Charcot, Debove et Achard, Potain, Dreyfous, Letulle et Marie.

M. HAYEM. Je désire m'élever contre l'abus qu'on fait du mot *hystérie*, qui, jusqu'à présent, représentait pour nous une névrose particulière, constitutionnelle, ce que l'on appelle, en nosologie, une *espèce*. Aujourd'hui, le mot *hystérie*, détourné de son acception première, ne caractérise plus une maladie, mais un élément morbide. Si des troubles analogues à l'hystérie sont produits par les intoxications, on devrait leur donner une dénomination particulière, et le mot hystérie devrait être ramené à son sens primitif.

M. GILBERT. J'ai employé le mot hystérie pour la commodité du langage et pour satisfaire à l'usage ; mais j'ai spécifié qu'il s'agissait d'une hystérie toxique, c'est-à-dire d'un état fonctionnel anormal du système nerveux subordonné à l'intoxication tabagique.

M. LETULLE. Le malade qui vient de faire l'objet de l'intéressante communication de notre collègue Gilbert a passé, cette année même, plusieurs mois dans mon service, à l'hôpital Tenon. Mon interne, M. Mallet, a recueilli son observation avec soin et en a fait l'objet d'un mémoire qui va paraître incessamment.

Nous avons également porté le diagnostic de névropathie tabagique, en nous basant sur le groupement de divers accidents (hémi-anesthésie, incontinence d'urine, hémiparésie) et sur leur amendement très rapide et même leur guérison obtenus à l'aide des agents esthésiogènes.

Il est certain que des troubles nerveux ainsi localisés, apparaissant dans le cours de certaines intoxications chroniques, habituellement professionnelles, ne peuvent s'expliquer par des lésions matérielles du système nerveux central ou périphérique. Force est donc de se rattacher à l'opinion qui ne veut considérer ces accidents, rapidement curables d'ordinaire, que comme les manifestations d'une névrose. Or, la névrose protéiforme par excellence, l'hystérie, réalise spontanément en clinique le même ensemble morbide. L'identité d'allure, dans ces hystéries toxiques, se poursuit jusque dans leur thérapeutique. Les recherches que j'ai entreprises sur l'intoxication mercurielle chronique des coupeurs de poils de lapin l'ont démontré surabondamment.

M. GILBERT BALLET. Je demande à répondre d'abord un mot aux observations de M. Hayem. Si les troubles de la sensibilité observés chez

les intoxiqués affectent les mêmes caractères que chez les hystériques ; s'ils sont susceptibles de disparaître, comme chez ces derniers, sous l'influence des agents esthésiogènes ; s'ils se combinent, ce qui a lieu souvent, à d'autres manifestations (paralysies, contractures, attaques, etc.), dont la nature hystérique n'est pas douteuse, je pense qu'on est en droit de considérer ces troubles, au moins ceux à forme d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, comme de nature hystérique.

J'ajoute que si l'on étudie attentivement les hystériques par intoxication, on trouve souvent, chez ces derniers, des tares physiques ou psychiques qui démontrent qu'ils sont prédisposés aux manifestations nerveuses. L'intoxication semble donc n'intervenir, au moins dans un grand nombre de cas, que comme une cause adjuvante. Il n'est pas exceptionnel, d'ailleurs, que l'hystérie, chez les intoxiqués, comme chez les autres malades, survienne à l'occasion d'une circonstance déterminante fortuite (émotion, frayeur, etc.).

Dans le cas de M. Gilbert, on ne retrouve aucune tare originelle appréciable, aucune cause occasionnelle ; soit ! mais j'ai peine à comprendre comment l'intoxication (si elle est la cause unique de l'hystérie) a attendu quarante ans avant de déterminer les accidents qu'on lui attribue d'une façon exclusive.

M. HAYEM. Je crois n'avoir pas été bien compris. De deux choses l'une : ou bien les intoxications sont causes occasionnelles de l'hystérie, ou bien elles créent dans les centres nerveux des désordres qui se manifestent par des phénomènes hystérisés. Je ne veux pas soulever une discussion sur la nature intime de l'hystérie toxique ; mais je crois que les phénomènes dits hystériques, comme, par exemple, ceux de l'épilepsie, peuvent constituer un simple élément morbide. Et, de même qu'on désigne sous le nom d'éclampsie (urémie, saturnisme, etc.) des attaques analogues à celles de l'épilepsie, mais distinctes de l'épilepsie proprement dite, de même on devrait, il me semble, distinguer les phénomènes hystérisés de l'hystérie vraie. On éviterait ainsi une confusion dans les mots qui pourrait entraîner une confusion dans les idées.

M. GILBERT. J'ai cherché en vain, chez mon malade, des antécédents névropathiques héréditaires ou personnels. J'ai cherché également en vain chez lui quelque cause physique ou morale, dont les effets se seraient ajoutés à ceux de l'intoxication tabagique. D'ailleurs, dans mon cas, les accidents n'ont pas éclaté d'une façon subite, à la suite d'une attaque d'apoplexie hystérique, par exemple, comme cela est habituel lorsque quelque cause occasionnelle vient rendre apparent un état nerveux latent jusqu'alors. Ils se sont produits l'an dernier et cette année, d'une façon lente et progressive. L'an dernier, ils ont été circonscrits aux membres inférieurs et ont cédé facilement à une thérapeutique banale ; cette année,

ils se sont étendus aux trois quarts du corps et disparaissent malaisément peu à peu, comme à regret, donnant l'idée d'une atteinte du système nerveux plus profonde, l'intoxication ayant été plus prolongée.

PNEUMOTHORAX SURVENU DANS LE COURS D'UN ACCÈS D'ASTHME  
ET GUÉRI PAR LA THORACENTÈSE,

par M. TROISIER, agrégé, médecin de la Pitié.

Laënnec a signalé l'emphysème pulmonaire parmi les affections qui peuvent donner naissance au pneumothorax. « Il paraît probable, dit-il (t. II, p. 553, édit. Andral), que, dans le cas d'emphysème du poumon avec rupture des cellules aériennes et passage de l'air sous la plèvre, cette membrane elle-même peut aussi se rompre à son tour et donner ainsi lieu à un pneumothorax. Je crois même avoir vu ce cas; mais, les notes que j'en avais prises ayant été perdues, je n'oserais l'assurer. »

Le fait n'est pas douteux, et, depuis Laënnec, on en a publié un certain nombre de cas (1). Je l'ai observé chez la malade que je vous présente.

Cette femme, âgée de vingt-sept ans, était entrée à la Pitié le 25 juin 1887 pour un violent accès d'asthme. Elle avait eu un premier accès à l'âge de dix-neuf ans, et depuis lors les accès se reproduisirent de loin en loin.

Lorsque je la vis pour la première fois, elle était arc-boutée sur son lit, anxieuse, en proie à une dyspnée excessive; chaque mouvement respiratoire était accompagné d'un tirage très pénible; la face était violacée; le thorax dilaté; le murmure vésiculaire affaibli dans toute l'étendue de la poitrine; l'expiration sifflante et prolongée, avec quelques râles muqueux aux deux bases; l'expectoration spumeuse et abondante; les bruits du cœur éloignés, sans souffle; les urines rares et très albumineuses.

Les jours suivants, cet accès persista avec les mêmes caractères; l'oppression était excessive et empêchait toute espèce de repos. La température, qui jusqu'alors était restée normale, s'éleva (le 28 avril) à 40 degrés et 40° 5 le soir, sans qu'aucune complication apparente pût expliquer cet état fébrile; le pouls était petit et fréquent. La situation de la malade était réellement fort grave.

Le 1<sup>er</sup> juillet, on constata pour la première fois un souffle amphorique et des tintements métalliques, du côté gauche, en avant, en arrière et

(1) Voyez Augry. Pneumothorax causé par la rupture des vésicules emphysémateuses au cours de l'emphysème (Thèse, Paris, 1887). — Galliard. Du pneumothorax simple, sans liquide, et de sa curabilité (Arch. gén. de méd., 1888).

dans l'aisselle. Le cœur était refoulé à droite du sternum. — Il s'était donc produit un pneumothorax, d'une façon insidieuse, car la malade n'avait rien ressenti au moment de la rupture du poumon, et la dyspnée ne paraissait pas plus forte qu'auparavant.

Je fus assez effrayé de cette complication. Que fallait-il faire? Je craignais que l'air évacué par la thoracentèse ne fût immédiatement remplacé. J'attendis au lendemain, et peut-être cette temporisation fût-elle utile; elle permit à la fissure pulmonaire de se cicatriser, le poumon était refoulé contre le médiastin et, par conséquent, immobilisé. Le 2 juillet, les signes physiques étant les mêmes que la veille, l'oppression à son comble avec des menaces d'asphyxie, je pratiquai la thoracentèse avec le petit trocart de l'appareil de M. Potain. Je fis trois fois l'aspiration avec un flacon d'un litre; comme le vide n'est jamais parfait, j'estime que j'ai enlevé 2 litres d'air environ (1).

J'ai eu le tort d'aller vite, et peut-être eût-il mieux valu ne point se servir d'un appareil aspirateur; car cette soustraction rapide de l'épanchement gazeux amena un déplissement brusque du poumon comprimé et un afflux sanguin vers cet organe, ce qui se traduisit, comme quelquefois après la thoracentèse dans le cas de pleurésie, par des quintes de toux et une expectoration abondante, claire et filante. (L'analyse chimique de cette expectoration n'a pas été faite; elle présentait les caractères de l'expectoration albumineuse.) Mais bientôt le calme se rétablit, et la malade se sentit considérablement soulagée. — Le soir, elle était beaucoup moins oppressée. On trouvait encore dans les parties supérieures du thorax du souffle amphorique et du tintement métallique; en arrière et sur le côté, on entendait le murmure vésiculaire affaibli et en partie masqué par des sibilances.

Le lendemain matin, 3 juillet, il n'y avait plus de signes de pneumothorax; l'air restant après la thoracentèse était complètement résorbé. (On sait que la plèvre absorbe très facilement les gaz.) La nuit avait été presque bonne; la température était revenue à la normale. Bientôt, tout rentra dans l'ordre; la dyspnée cessa peu à peu et l'accès d'asthme prit fin; l'albumine disparut, et la malade put quitter l'hôpital une quinzaine de jours après son entrée.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans et demi, elle a eu un certain nombre d'accès d'asthme de moyenne intensité. Elle offre maintenant les signes de l'emphysème pulmonaire à un léger degré. Elle est forte et peut se livrer à des occupations assez fatigantes. J'ajoute, pour être complet, qu'elle ne présente aucune trace de tuberculose.

(1) Il eût été intéressant de mesurer la tension pleurale et de faire l'analyse du gaz épanché; mais la thoracentèse était urgente, et je n'avais pas sous la main les instruments nécessaires pour faire ces recherches.

- Je me bornerai à quelques remarques au sujet de ce cas intéressant :

1° Le plus souvent, le pneumothorax qui se produit dans le cours de l'emphysème pulmonaire, ou pendant un accès d'asthme, reste peu important et l'air se résorbe rapidement. Mon observation démontre qu'il peut présenter une extrême gravité par la quantité d'air épanché. La compression du poumon, le déplacement du cœur, augmentent la gêne respiratoire circulatoire, et ce sont de nouvelles causes de suffocation et d'asphyxie ajoutées à l'accès d'asthme. Aussi la thoracentèse est-elle indiquée dans ces cas; ma malade aurait peut-être survécu, mais c'est grâce à cette opération qu'elle a été mise immédiatement hors de danger.

2° Le pneumothorax est resté simple, sans hydrothorax. L'air atmosphérique n'est donc pas un irritant pour la plèvre. Par lui-même, il est inoffensif, et les pleurésies avec épanchement liquide qui accompagnent si souvent le pneumothorax ne sont pas dues à la présence de l'air dans la cavité pleurale, mais à la pénétration de particules solides ou liquides chargés d'éléments pathogènes.

3° Cette observation montre que le tintement métallique n'exige pas, pour se produire, la présence de liquide dans la plèvre, et que le souffle amphorique peut exister, bien qu'il n'y ait pas de fistule pleurobronchique persistante. Ce sont là des faits qui sont bien établis aujourd'hui. (Théorie de la consonnance, de Skoda.)

M. RENDU. Je me range à l'opinion de M. Troisier, car j'ai dans la mémoire un cas à peu près analogue à celui dont il vient de nous rapporter l'histoire. Lorsque j'étais l'interne de M. Roger, on amena un jour à la consultation un jeune enfant de deux ans, asphyxiant, cyanosé, qui, au cours d'une coqueluche grave, s'était, pendant une quinte, rompu une vésicule pulmonaire. Un pneumothorax pur s'en était suivi, sans emphysème du cou, ni du médiastin; la pointe battait sous le mamelon droit et, comme la mort paraissait imminente, je courus en hâte chercher un appareil pour faire la thoracentèse. L'opération fut pratiquée séance tenante, dans la salle même des consultations, et l'air passa en sifflant dans l'appareil, sans que l'on vit s'écouler une goutte de liquide. Le lendemain, un peu de liquide s'était formé; mais le cœur étant moins dévié et l'état général moins mauvais, M. Roger s'abstint de toute intervention et eut raison, car, au bout de quarante-huit heures, l'enfant était guéri. Voilà donc un cas de pneumothorax gazeux guéri par une seule thoracentèse.

M. JUHEL-RENOY. Une coïncidence a amené ce matin, dans le service que je dirige temporairement à Lariboisière, un malade en proie à une dyspnée si intense qu'il m'a fallu pratiquer d'urgence la thoracentèse, ce que je n'ai pas hésité à faire, encore que l'examen antérieur du malade m'eût montré : 1° l'intégrité de l'espace de Traube; 2° un refoulement

énorme du cœur à droite; 3° une ampliation thoracique extrême, accompagnée d'un tympanisme généralisé, du silence respiratoire avec un souffle éloigné et l'absence de toute égophonie, pectoriloquie aphone, etc. Mon diagnostic avait été pneumothorax de nature indéterminée, pneumothorax ouvert suivant la nomenclature de Weil, de Heildelberg, et, malgré ce diagnostic, j'ai pratiqué la thoracentèse. Déplétion lente et irruption dans le facon de 1 ou 2 litres d'air et de 60 grammes de liquide citrin un peu louche; le diagnostic était donc confirmé.

Sans m'arrêter à une discussion de pathogénie, je ferai remarquer à M. Troisier que, malgré la présence de l'air et du liquide dans la plèvre de mon malade, il n'y avait ni amphorisme, ni tintement métallique, et j'ajoute aucune succussion hippocratique; c'était donc un pneumothorax muet, au point de vue de l'auscultation, et cela démontre que la pathogénie invoquée pour expliquer en particulier le tintement métallique nous échappe, puisque, tandis que M. Troisier l'observe en l'absence de tout liquide, je le cherche en vain, alors que liquide et gaz sont réunis dans la plèvre.

M. TROISIER. Le pneumothorax par effort reste habituellement simple. J'ai lu dans l'article *Pneumothorax* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* que M. Desnos en avait observé un cas qui s'était compliqué d'une pleurésie purulente.

M. DESNOS. Je comptais demander la parole à l'occasion de la communication de M. Troisier, mais non pas au sujet du malade auquel il vient de faire allusion, et que j'ai traité pour un pneumothorax par effort. Chez celui-ci, en effet, le pneumothorax par effort, qui le foudroya presque au moment de l'accident, s'était amélioré le lendemain, en ce sens qu'à la visite du matin les phénomènes fonctionnels s'étaient suffisamment amendés, tout en laissant persister les signes physiques d'un pneumothorax simple, pour que je ne crusse pas devoir intervenir. Mais quelques jours plus tard se développèrent les signes physiques et les symptômes fonctionnels d'un hydro-pneumothorax, pour lequel je pratiquai plusieurs ponctions et finis par placer une sonde à demeure dans la plèvre pour faciliter l'écoulement du pus. Mais un jour, un accident entraîna la chute de la sonde dans la poitrine. M. Richet, pour la retirer, dut pratiquer une large ouverture à la partie postérieure de la poitrine à droite: ce fut le salut du malade. Par des soins locaux appropriés, la cavité pleurale se vida complètement et le pus cessa de se reproduire. Une hygiène reconstituante soutint les forces du malade, qui fut présenté parfaitement guéri, quelques mois plus tard, à la Société des Hôpitaux.

Non, le sujet dont je voulais entretenir la Société était un tuberculeux qui fut atteint dans le service d'un pneumothorax, à la suite d'une quinte de toux. Le lendemain, je constatais les signes physiques d'un énorme

pneumothorax, sans signe d'épanchement liquide. Mais l'oppression était affreuse, les accès de suffocation se répétaient d'une manière effrayante; la cyanose, la bouffissure de la face, s'accroissaient incessamment et la mort était imminente. C'est alors que je me décidai, malgré ma répugnance, à faire une ponction de la poitrine, pour évacuer le gaz de la plèvre et parer au danger le plus pressant. Il ne sortit pas de liquide. Je craignais de voir l'épanchement d'air se reproduire immédiatement; comme l'avait redouté M. Troisier, mais il n'en fut pas ainsi. Le lendemain, les signes physiques du pneumothorax avaient diminué et le malade était entièrement soulagé. Mais, comme on devait s'y attendre chez un tuberculeux, il se développa rapidement un hydro-pneumothorax suppuré; il fut traité par des ponctions successives, qui améliorèrent l'état du malade au point de lui permettre de songer à retourner dans son pays natal. Je lui en facilitai les moyens, et, quelques mois plus tard, il m'écrivait pour me remercier et m'annonçait qu'il allait beaucoup mieux. Je suis convaincu qu'il n'était pas guéri; mais cette observation démontre que l'évacuation du gaz a conjuré une mort imminente, comme chez la malade de M. Troisier. Seulement elle ne pouvait, chez le mien, amener une guérison définitive, en raison de la tare tuberculeuse, qui était absente chez le sujet de notre collègue.

---

#### L'URTICAIRE CHEZ LES ENFANTS (FORMES, PATHOGÉNIE, ÉVOLUTION),

par M. le D<sup>r</sup> J. COMBY, médecin des hôpitaux.

L'enfant dont les réactions cutanées et nerveuses sont si vives et si soudaines est plus exposé que l'adulte à toutes les variétés d'urticaire. Chez lui, l'urticaire aiguë ou suraiguë, qui succède à l'usage de certains aliments (poissons de mer, coquillages), prend quelquefois des allures alarmantes. Les vomissements, la diarrhée, la bouffissure du visage, l'agitation, la dyspnée, donnent l'image effrayante d'un empoisonnement réel.

Et, de fait, l'urticaire est le résultat d'une véritable intoxication; que le poison vienne du dehors, qu'il soit élaboré dans l'estomac, qu'il émane d'un kyste hydatique, il s'élimine par la peau et marque son passage par des phénomènes vaso-moteurs et des troubles nerveux d'une certaine gravité. Je n'insisterai pas sur l'essence même de l'urticaire ni sur le rôle d'émonctoire que la peau semble jouer dans cette affection. Je veux surtout chercher le lien qui unit certaines formes d'urticaire à des troubles digestifs permanents et le pronostic réservé à ces formes spéciales.

Parmi les dermatoses en rapport avec la dyspepsie infantile, l'urticaire est une des plus intéressantes et des plus communes.

## I

L'urticaire peut être aiguë et passagère, comme dans l'empoisonnement par les moules; elle reconnaît pour cause une indigestion ou une alimentation mal appropriée à l'âge des enfants. Elle dure un ou plusieurs jours, elle peut se reproduire une ou deux fois après un intervalle plus ou moins long, elle est quelquefois vésiculeuse ou bulleuse. Dans tous les cas, elle coïncide avec un état dyspeptique ancien ou récent. En voici des exemples :

Obs. I. — *Fillette de neuf mois. Allaitement artificiel. Diarrhée. Urticaire aiguë.*

Fille de neuf mois, observée le 8 février 1889, est nourrie au biberon : elle prend, en vingt-quatre heures, un litre de lait non bouilli, sans compter l'eau rougie, le pain trempé dans les sauces et autres aliments mauvais pour son âge. Depuis six ou huit jours, diarrhée fétide; depuis hier, urticaire aiguë généralisée, nombreuses papules sur le tronc et les fesses, bouffissure avec rougeur de la face et des mains, démangeaisons très vives. L'enfant a un gros ventre, sans qu'il soit possible de percevoir le bruit de clapotage; pas de dent. Il existe enfin un *spina ventosa* du gros orteil gauche; le père est mort tuberculeux, un frère de trois ans et demi est atteint de coxalgie. Donc, urticaire aiguë liée à une mauvaise alimentation chez une enfant à hérédité scrofulo-tuberculeuse. Je prescrivis du lait bouilli coupé d'eau de riz, du bismuth à l'intérieur, et, contre les démangeaisons, du glycérolé tartrique à 1/40.

Obs. II. — *Fillette de huit ans, très nerveuse. Deuxième poussée d'urticaire. Abus des liquides.*

Cette enfant, âgée de huit ans, que j'observais le 9 avril 1888, était atteinte depuis quatre jours d'urticaire aiguë généralisée, avec fièvre et état saburral; en un mot, c'était un cas de fièvre ortiée qui ne tarda pas à disparaître. Déjà, l'année d'avant, j'avais soigné cette malade au Dispensaire pour une *chorée nerveuse* qui n'avait pas duré moins de trois mois. Dans le cours de cette chorée, j'avais constaté l'apparition d'une éruption d'urticaire fébrile, qui dura près de quinze jours. L'enfant est restée très nerveuse, elle n'a pas de réflexe pharyngien. De plus, elle a l'habitude de boire démesurément, d'où un état dyspeptique qui, concurremment avec le nervosisme, joue sans doute un rôle dans la pathogénie de l'urticaire.

Obs. III. — *Fillette de deux mois. Tétées rares, mais prolongées. Vomissements et constipation. Urticaire vésiculeuse.*

Cette enfant, observée le 21 décembre 1888, est nourrie au sein; sa mère, qui a beaucoup de lait, lui donne le sein non pas trop souvent, mais trop

longtemps. Il en résulte un état dyspeptique qui se traduit par des régurgitations de lait caillé et par de la constipation. Depuis hier, vives démangeaisons accompagnées de l'éruption de plaques rouges, au centre desquelles se montrent des vésicules petites, arrondies pour la plupart, persistant après la disparition des papules. Sur le dos, on voit toute une série de ces vésicules qui forment groupe et dont quelques-unes sont déchirées par le grattage. Je conseille à la mère de surveiller les tétés de son enfant et d'en réduire la durée. Au lieu de dix ou quinze minutes, l'enfant ne doit rester au sein que cinq minutes.

Ces formes aiguës d'urticaire, dont je ne parlerai pas davantage, sont parfaitement curables et sans gravité; l'amélioration du régime de l'enfant suffit le plus souvent à la guérison et à la prophylaxie de la maladie. Le nervosisme, la chorée, l'hystérie, rendent l'urticaire plus tenace.

## II

L'urticaire à répétition est une forme plus sérieuse que la précédente, quoiqu'elle reconnaisse la même étiologie. Les enfants sujets à ces éruptions ortiées récidivantes sont presque toujours des rachitiques ou d'anciens rachitiques, qui ont conservé de la dyspepsie avec dilatation de l'estomac, qui sont polyphagiques et polydipsiques. Ces enfants mangent et boivent trop, ils mangent et boivent souvent des substances indigestes, irritantes, qui ne conviennent pas à leur âge. C'est surtout l'abus des liquides qu'il faut incriminer; dans la classe ouvrière, qui m'a fourni la plupart de mes observations, on donne sans discernement aux enfants de l'eau, de la bière, du cidre, du café, du vin. Ils ont souvent des terreurs nocturnes, accident habituel de la dyspepsie infantile; ils sont ou deviennent nerveux, irritables, et les démangeaisons n'en sont que plus accusées. Quand les poussées d'urticaire vont en se multipliant et en se rapprochant, l'urticaire mérite alors le nom d'*urticaria perstans* ou d'urticaire chronique.

A la longue viennent s'ajouter, aux papules d'urticaire, des lésions de grattage ou papules de prurigo, qui marquent le trait d'union entre cette forme d'urticaire et le lichen polymorphe dont je parlerai plus loin. Pour saisir ce trait d'union, il faut suivre les malades pendant des mois et des années, ce que j'ai pu faire dans quelques cas à la polyclinique dont je suis chargé.

Obs. IV. — *Urticaire à répétition. Petite fille de trois ans et demi. Rachitisme. Convulsions.*

Cette petite fille, âgée de trois ans et neuf mois quand je pris son observation (30 janvier 1889), avait été soumise à l'allaitement mixte, d'où un certain

retard dans la marche et l'évolution dentaire; la première dent n'avait fait son apparition qu'à l'âge de douze mois. Dans le courant de l'année précédente, j'avais déjà traité cette enfant comme rachitique et je lui avais prescrit des bains salés. Elle est née de parents vifs, emportés, nerveux; elle-même a toujours été agitée, nerveuse et méchante. Ses fonctions digestives laissent à désirer; gros ventre avec clapotage épigastrique, constipation habituelle. Elle boit beaucoup, surtout de la bière. Il y a quatre mois, l'enfant a présenté des convulsions qui se sont reproduites pendant plusieurs jours. A la suite de ces convulsions, des poussées quotidiennes d'urticaire, survenant surtout le soir et la nuit, se sont montrées. C'est pour une de ces poussées que je suis consulté: ayant fait déshabiller l'enfant, j'aperçois un petit nombre de plaques ortiées sur le tronc, mais sans aucune lésion de grattage. Les démangeaisons sont très vives cependant. On ne peut pas dire que cette enfant ait actuellement du *lichen agrius*, mais elle y viendra tôt ou tard. D'autre part, la persistance de cette urticaire et le prurit intense qui l'accompagne s'expliquent bien par le nervosisme du sujet (1). Traitement par le régime lacté et les onctions avec le glycérolé tartrique.

### III

Quand l'urticaire devient *chronique*, c'est-à-dire quand elle s'installe à demeure chez un enfant, sans présenter de notables rémissions, on doit redouter une évolution fâcheuse qui se trouve explicitement indiquée dans la plupart des observations qu'on va lire. L'urticaire chronique des enfants se transforme très souvent en une maladie incurable que les anciens dermatologistes français nommaient *lichen agrius*, que M. Vidal appelle *lichen multiforme ferox*, que M. Besnier, avec la majorité des dermatologistes de tous les pays, intitule *prurigo de Hebra*, pour bien marquer que c'est une maladie spéciale, distincte de toutes les autres variétés de prurigo ou de lichen, et en même temps pour rendre justice à celui qui le mieux l'a décrite et isolée.

Cette évolution de l'urticaire infantile est parfaitement connue aujourd'hui; je viens simplement la confirmer à l'aide de quelques observations démonstratives. A l'hôpital, les malades ne séjournent pas assez dans les salles pour permettre d'étudier, dans toutes leurs phases, les dermatoses à longue portée. Au Dispensaire de la Villette, dont la clientèle est toute locale et sédentaire, il m'est permis de suivre les malades pendant des années (obs. X et XI) et d'assister aux transformations que le temps imprime aux maladies chroniques.

On verra, dans les observations que je signale, l'urticaire survenir dans la première enfance, à l'occasion d'une mauvaise alimentation

(1) J'ai vu, quelque temps auparavant, une fillette de huit ans, très nerveuse, qui avait un prurit névropathique, sans aucune éruption sur le dos et les jambes.

(allaitement artificiel, alimentation grossière et prématurée); cette urticaire, provoquée et entretenue par la dyspepsie, se répète à intervalles de plus en plus rapprochés, puis s'installe définitivement sous forme d'urticaire chronique incurable. Au bout de quelques années, les lésions changent d'aspect; les papules ortiées sont devenues rares ou manquent complètement; à leur place, on voit des papules lichénoïdes, des lésions de grattage, des fissures, des placards d'eczéma, quelquefois des pustules. La maladie ne mérite plus le nom d'urticaire; c'est un prurigo ou un lichen avec démangeaisons atroces et persistantes, c'est le *prurigo de Hebra*.

Je n'insisterai pas sur la description de cette maladie, bien connue de tous nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis, et je renvoie, pour plus de détails, à l'excellente étude que M. Vidal lui a consacrée dans les *Annales de Dermatologie* du 25 mars 1886.

Voici les observations que j'ai recueillies à ce sujet :

Obs. V. — *Garçon de trois ans et demi. Urticaire chronique datant de quatre mois. Dyspepsie.*

Le 18 mars 1889, j'observais, au Dispensaire de la Société philanthropique, un petit garçon de trois ans et demi, de bonne apparence, nourri au sein par sa mère et n'ayant pas été rachitique. Cet enfant a toujours été gros mangeur et grand buveur; il avale ses aliments avec rapidité et sans les mastiquer; la constipation est habituelle chez lui. Son ventre est gros, sans être tendu ni sensible à la palpation. Au mois de novembre 1888, la mère a remarqué l'apparition de papules larges, rouges, prurigineuses, occupant le tronc et les membres, et revenant avec ténacité presque tous les soirs. Quoique les démangeaisons fussent très fortes, rien n'a été fait contre cette urticaire à répétition, qui date de plus de quatre mois.

L'enfant a eu la rougeole dans le courant de février; l'intervention de cette fièvre éruptive n'a pas influencé la maladie préexistante.

L'enfant continue à être tourmenté par des démangeaisons atroces. Il faut dire qu'il est agité, nerveux et que sa mère est également nerveuse. Au moment de mon examen, il n'existe aucune papule d'urticaire à la surface du corps, mais seulement quelques traces à peine accusées de grattage. Il n'y a pas de papules de prurigo ni de lichen. Cependant je ne doute pas que ces lésions ne surviennent à la longue et je crois que l'enfant est voué au *lichen agrius*, car c'est la terminaison habituelle de la maladie qu'il présente actuellement.

Je prescris des onctions quotidiennes avec le glycérolé tartrique à 1 pour 30. Je recommande en même temps la sobriété, le choix des aliments, la diminution du taux des boissons et quelques laxatifs.

Le 1<sup>er</sup> avril 1889, l'état reste le même.

Obs. VI. — *Garçon de quatre ans. Dyspepsie. Urticaire chronique. Spina ventosa.*

Le 19 décembre 1887, j'observais un petit garçon de quatre ans, nourri au sein par sa mère, ayant souffert beaucoup pendant sa première enfance : bronchites, spina ventosa, rachitisme. Actuellement, l'enfant est dyspeptique, il boit énormément et présente un gros ventre avec clapotage épigastrique ; son sommeil est agité et interrompu par des cauchemars. Depuis trois mois, il souffre de démangeaisons atroces, accompagnées d'éruptions incessantes d'urticaire couvrant tout le corps. Au moment où j'examine l'enfant, il présente sur le tronc une série de larges papules ortiées sans lésions profondes de grattage.

La maladie est encore de l'urticaire et les lésions ne sont pas polymorphes ; elles le deviendront probablement.

Il est bon de relever ici l'association de l'urticaire chronique et de la tuberculose attestée par le spina ventosa signalé plus haut. Je prescris des onctions avec le glycérolé tartrique, la diminution des boissons et un régime approprié.

Obs. VII. — *Garçon de neuf ans. Allaitement artificiel. Prurigo de Hebra.*

Cet enfant, âgé de neuf ans, observé le 30 avril 1888, a été élevé en nourrice à la campagne, c'est-à-dire dans des conditions déplorables. Il en est revenu rachitique et couvert de boutons ; ces boutons, d'après la description des parents, étaient des papules d'urticaire, accompagnées de vives démangeaisons.

La maladie a bien présenté, depuis cette époque, des variations d'intensité, mais elle n'a jamais disparu ; les rémissions duraient peu et les exacerbations sont devenues de plus en plus fortes.

L'enfant a conservé, de son premier âge, un état dyspeptique avec polydipsie et constipation. Actuellement, il présente, disséminées sur tout le corps, sauf à la face, des lésions de grattage, des papules excoriées et quelques plaques ortiées assez nettes. Le *lichen agrius*, le *prurigo de Hebra* est aujourd'hui parfaitement constitué, et son étiologie, dans le cas particulier comme dans les autres, est identique. Nous retrouvons toujours la dyspepsie, la mauvaise alimentation et principalement l'abus des liquides.

Obs. VIII. — *Fille de quatorze ans, atteinte, depuis l'âge de dix-sept mois, d'une affection prurigineuse qui est aujourd'hui un type de prurigo de Hebra. Pas de nervosisme. Abus des liquides.*

Cette jeune fille, âgée de quatorze ans, qui n'est pas nerveuse, qui a son réflexe pharyngien et sa sensibilité cutanée intacts, et dont les parents ne sont pas nerveux, souffre depuis l'âge de dix-sept mois. Elle a été élevée au sein par sa mère, mais elle a toujours été très buveuse, et, actuellement encore, elle mange peu et boit beaucoup. Au début, l'affection a été très prurigineuse et, sans insister sur les caractères objectifs d'une éruption que je n'ai pas vue, je dirai qu'actuellement cette éruption constitue le type du *lichen agrius* ou *prurigo de Hebra*. Sur les membres supérieurs et inférieurs, sur la face, à un

moindre degré sur le tronc, on voit des papules excoriées par le grattage, recouvertes de croûtelles sanguines, les unes petites, les autres assez grandes; quelques-unes forment par leur réunion des placards eczématiformes. Le polymorphisme des lésions était encore plus évident il y a trois mois, quand j'ai commencé à traiter l'enfant par les onctions à l'huile de foie de morue. Actuellement (mars 1889), l'amélioration est évidente, elle est due sans doute à l'usage de l'huile de morue *intus et extra*, et à la diminution du taux des boissons. D'ailleurs, l'affection s'atténue spontanément pendant la belle saison pour s'aggraver l'hiver.

Il faut remarquer que, chez la plupart des malades, l'aggravation, au lieu d'être hivernale, est surtout estivale.

Obs. IX. — *Garçon de trois ans. Allaitement artificiel et rachitisme. Gros ventre et dilatation de l'estomac. Urticaire d'abord, puis lichen polymorphe.*

Ce petit garçon, observé le 12 avril 1887, aurait eu, d'après sa mère, des poussées d'urticaire peu de temps après sa naissance. Élevé au biberon, l'enfant n'a commencé à marcher qu'à dix-sept mois; il est rachitique. Aujourd'hui encore, l'enfant conserve un ventre énorme avec dilatation de l'estomac; il est très vorace et boit beaucoup. Il a des démangeaisons atroces, et, quand il est déshabillé, on aperçoit des papules d'urticaire, des papules de lichen excoriées par le grattage et des papules plus récentes, miliaires, au niveau des mains. Les papules d'urticaire reviennent par poussées, surtout en été. En somme, la maladie, qui a commencé comme l'urticaire, a abouti à une éruption prurigineuse polymorphe, qui rentre dans le prurigo de Hebra. Traitement par le régime et la pommade tartrique.

Obs. X. — *Urticaire chronique suivie depuis quatre ans chez une fillette qui a été rachitique et qui souffre de l'estomac (1).*

G..., Augustine, nourrie au sein jusqu'à neuf mois, mais soumise ensuite à une alimentation mauvaise, est devenue rachitique et n'a pu marcher qu'à l'âge de dix-huit mois. Soignée et guérie de son rachitisme au Dispensaire pour les enfants de la Société philanthropique, elle est ramenée à la consultation pour une éruption prurigineuse du tronc et des membres qui a tous les caractères de l'urticaire. Cette éruption a débuté le 20 juillet 1885, sans cause appréciable; l'enfant, qui était alors âgée de deux ans, mangeait peu et demandait constamment à boire. Son ventre était énorme, souple, facile à palper dans tous les sens; la succussion directe de la région épigastrique faisait entendre un bruit de clapotage qui s'entendait encore au-dessous de l'ombilic; j'en avais conclu à l'existence d'une dilatation notable de l'estomac. Les déformations osseuses du rachitisme n'existaient plus. Mon diagnostic était à cette époque : *urticaire aiguë provoquée par les troubles digestifs, l'abus des liquides et la dilatation de l'estomac*. Or, cette urticaire a persisté depuis quatre ans et mérite, par conséquent, le nom d'urticaire chronique. J'ai revu l'enfant le 30 novembre 1888, elle avait alors cinq ans; sa mère m'affirme qu'elle n'a

(1) La première partie de cette observation a été présentée à la Société clinique le 23 juillet 1885, ainsi que la première partie de l'observation XI.

cessé d'avoir des poussées d'urticaire et des démangeaisons vives depuis la première visite qu'elle me fit en juillet 1885.

Aujourd'hui, on aperçoit, sur le tronc principalement, des papules typiques d'urticaire et des taches très nombreuses, les unes rosées, les autres grises, quelques-unes fortement pigmentées; au centre de ces taches pigmentées on rencontre, çà et là, des points blancs rappelant le *vitiligo* qui accompagne certaines macules de zona. Le nom d'*urticaire chronique pigmentée* ne me semble pas pouvoir être refusé à ce cas. Il existe quelques croûtelles sanguines dues au grattage, mais il est impossible de constater actuellement la présence d'éléments lichénoides, ce qui ne veut pas dire que ce cas ne puisse plus tard fournir un nouvel exemple de *lichen agrius* ou *prurigo de Hebra*.

L'enfant continue toujours à boire démesurément, elle se réveille la nuit pour demander à boire; elle a des terreurs nocturnes, et sa mère me rappelle qu'elle a eu autrefois des convulsions. Le ventre est toujours gros et le clapotage épigastrique persiste; diarrhée de temps à autre.

J'ai donc pu, dans ce cas, assister au début et suivre l'évolution d'une urticaire aiguë d'abord, puis à répétition, chronique et pigmentée, chez une petite fille rachitique, dyspeptique et buveuse. Les traitements employés: frictions avec une pommade à l'acide tartrique, puis avec l'huile de foie de morue, diminution du taux des boissons, ont amélioré la situation.

Le 26 août 1889, je revois la jeune G..., Augustine; elle aura bientôt six ans; elle s'est développée. Depuis plusieurs mois, elle ne souffre plus de ses démangeaisons et son corps ne présente que des macules pigmentaires, sans traces de papules ni de lésions de grattage. La mère attribue cette guérison, peut-être temporaire, peut-être définitive, à l'usage des frictions avec l'huile de foie de morue. D'autre part, l'enfant est devenue plus raisonnable; elle boit moins qu'elle ne faisait, son ventre est moins gros et sa dyspepsie moins intense.

Voilà un cas d'urticaire chronique qui, contrairement aux prévisions énoncées plus haut, ne semble pas devoir évoluer vers le *prurigo de Hebra*. J'ai eu tout récemment (octobre 1889) des nouvelles de l'enfant: elle paraît guérie.

Obs. XI. — *Petite fille soumise à l'allaitement mixte. Rachitisme, dyspepsie avec ectasie gastrique. A l'âge de onze mois, poussées d'urticaire. Trois ans après, l'urticaire chronique se transforme en lichen agrius et continue à évoluer sous cette forme. Observation suivie pendant cinq ans.*

M..., Blanche, était âgée de dix-neuf mois quand je la vis pour la première fois au Dispensaire de la Villette (1884). Depuis l'âge de onze mois, elle souffrait de démangeaisons presque continuelles, accompagnées d'éruptions ortiiées manifestes. Faisant déshabiller l'enfant, je constate la présence de très nombreuses papules d'urticaire avec quelques lésions de grattage sur le tronc et sur les membres.

Cette fillette, soumise à l'allaitement mixte, a marché tard et présente les déformations osseuses habituelles au rachitisme. De plus, son ventre est très gros et la succussion méthodique de la paroi épigastrique fait entendre un bruit de clapotage qu'on perçoit encore au-dessous de l'ombilic. Il semble donc que l'estomac soit très dilaté. D'ailleurs, l'enfant est extrêmement vorace et demande sans cesse à boire ou à manger; elle boit surtout énormément. A

cette époque, je prescrivis un régime plus sobre, la diminution des boissons et des bains vinaigrés qui restèrent sans effet. Au mois de juillet 1885, l'enfant est dans le même état et souffre toujours de son urticaire. Deux ans après (22 août 1887), elle présentait encore des papules d'urticaire et de fortes démangeaisons. Elle avait peu grandi et souffrait de l'estomac; il est vrai que son régime alimentaire avait été peu surveillé; elle continuait à boire démesurément, aussi bien la nuit que le jour. Le ventre restait gros et le clapotage épigastrique occupait la même étendue. J'insistai de nouveau sur l'importance du régime et j'obtins le rationnement des liquides.

Le 28 novembre 1887, l'enfant revient au Dispensaire dans une période d'amélioration; elle a peu de démangeaisons, elle n'a plus de papules d'urticaire, mais elle offre des papules petites, arrondies, les unes intactes, les autres excoriées par les grattages, et il est impossible de ne pas penser au lichen agrius; le volume du ventre a diminué, la dilatation gastrique est moins étendue.

Un an plus tard (novembre 1888), je suis consulté de nouveau pour cette enfant qui présente une recrudescence de son éruption prurigineuse. Il n'y a plus une seule place ortiée, mais de très nombreuses papules petites, arrondies ou acuminées, les unes nettes, les autres couvertes de sang desséché, avec quelques placards d'apparence eczémateuse. La transformation de l'urticaire chronique en prurigo de Hebra me paraît complète.

Le 1<sup>er</sup> avril 1889, on me ramène l'enfant, non pas pour son éruption, qui, devenue chronique, n'inquiète plus les parents, mais pour une légère blépharocconjunctivite de date récente. Actuellement, d'ailleurs, le lichen est dans une phase de rémission; les papules sont rares et les démangeaisons, quoique toujours vives, ne sont pas suivies de grattages très énergiques.

L'enfant, qui a aujourd'hui six ans et demi, est très petite; elle a le développement d'une enfant de quatre ans; elle est toujours polydipsique.

Les frictions répétées avec le glycérolé tartrique étant restées inefficaces, je les remplace par les frictions avec l'huile de foie de morue.

Voilà donc une enfant qu'il m'a été permis de suivre pendant cinq ans, et que je reverrai probablement encore pendant de longues années. Atteinte, à la suite d'un régime alimentaire défectueux, de dyspepsie et d'urticaire chronique, elle n'a cessé, pendant trois ans, d'être tourmentée par des poussées d'urticaire. Puis, l'urticaire a fait place au lichen agrius, au prurigo de Hebra; il est difficile de citer une observation plus probante.

Obs. XII. — *Fille de cinq ans. Allaitement artificiel, polydipsie. Urticaire au début. Aujourd'hui prurigo de Hebra.*

Cette fillette, âgée de cinq ans, assez nerveuse, a été nourrie au biberon et n'a marché qu'à deux ans; elle était donc rachitique. Aujourd'hui, les déformations rachitiques ont disparu, mais la dyspepsie a persisté; l'enfant mange peu et boit beaucoup. Depuis deux ans et demi, elle est tourmentée par des

démangeaisons atroces, plus fortes l'été que l'hiver, accompagnées au début de papules larges et fugaces (urticaire), coïncidant aujourd'hui avec des papules petites, acuminées (prurigo) et avec des lésions de grattage. La mère est nerveuse, le père est alcoolique; il bat souvent la mère et l'enfant. Le prurigo de Hebra est incontestable, quoiqu'il ne revête pas une forme très intense. Je prescris le rationnement des liquides et les frictions avec l'huile de foie de morue.

Obs. XIII. — *Petite fille de trois ans, nerveuse. Poussées d'urticaire à la suite d'une rougeole. Actuellement prurigo de Hebra.*

Le 12 août 1889, je prends l'observation d'une petite fille, âgée de trois ans et trois mois, conduite par sa mère au Dispensaire de la Villette. Cette enfant, nourrie au sein, a été sevrée un peu brusquement et prématurément à douze mois; les suites immédiates du sevrage ne furent pas mauvaises. L'enfant est nerveuse, agitée, sa mère est émotive, son père irascible, un frère est mort de convulsions à l'âge de quinze jours, un autre est mort-né. Tels sont les antécédents héréditaires et collatéraux; je suis disposé à tenir compte de la tare nerveuse qu'ils décèlent, mais je crois qu'il faut invoquer aussi le sevrage prématuré.

Quoi qu'il en soit, à la suite d'une rougeole contractée en janvier 1889, l'enfant a eu d'incessantes poussées d'urticaire. Au bout de trois mois, les papules ortiées avaient disparu, mais les démangeaisons persistaient et l'éruption a pris les caractères suivants :

On voit, disséminées sur la face, le dos, les fesses, les cuisses, la face dorsale des bras et des avant-bras, d'innombrables petites papules acuminées, les unes intactes, la plupart excoriées et recouvertes de sang desséché. Entre les papules existent aussi des taches pigmentaires et des cicatrices. Les plis articulaires et la face antérieure des avant-bras sont indemnes.

L'éruption n'est pas polymorphe, elle est exclusivement prurigineuse et papuleuse; le prurit est plus fort la nuit que le jour, l'été que l'hiver.

J'ai observé, pendant les remplacements que j'ai eu l'occasion de faire à l'hôpital Saint-Louis, un certain nombre d'adolescents ou d'adultes atteints de prurigo de Hebra; la plupart étaient malades depuis leur première enfance; chez une femme cependant, dont je rapporte l'observation (XVI), la maladie n'avait débuté qu'après vingt ans. C'est là un cas exceptionnel, mais pas unique, M. Besnier et quelques autres dermatologistes ayant observé aussi cette dérogation à la règle. Chez tous ces malades, jeunes ou vieux, il existait un état dyspeptique ancien avec dilatation de l'estomac.

J'ai essayé, à l'aide du naphitol (2 gr. à 2 gr. 50 en vingt-quatre heures), de combattre les fermentations gastro-intestinales que je suppose être en relation avec la dermopathie; j'ai obtenu quelques améliorations, j'ai échoué le plus souvent. Marchant sur les traces de M. Bouchard, j'ai ajouté le régime sec à l'antisepsie intestinale, j'ai prescrit la strychnine à la dose de 5 milligrammes par jour.

L'association de toutes ces médications ne m'a pas donné tous les résultats que j'en attendais, et le prurigo de Hebra reste, après ces essais, ce qu'il était avant, c'est-à-dire une maladie désespérante.

Voici les observations recueillies à l'hôpital Saint-Louis :

Obs. XIV. — *Garçon de seize ans. Prurigo de Hebra datant de la première enfance. Dilatation de l'estomac. Amélioration par le naphtol.*

D..., Paul, âgé de seize ans, est un garçon de taille moyenne, d'apparence strumeuse (blépharite ciliaire), qui dit souffrir, depuis sa naissance, de démangeaisons persistantes. Il est entré à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Tenneson), le 25 juillet 1889, pour une exacerbation de sa maladie, les démangeaisons étant toujours plus fortes l'été que l'hiver. Au moment de son entrée dans les salles, il présentait de nombreuses lésions de grattage (papules excoriées recouvertes de sang desséché, fissures), des taches pigmentaires, des cicatrices, des placards eczématiformes, surtout au niveau des aisselles. Traité par les frictions à l'huile de morne, il offrait encore, quand je le vis (12 août), toutes ces lésions. Je fis suspendre le traitement externe à partir du 15 août et je prescrivis le naphtol à la dose de 1 gr. 50 par jour, en quatre prises.

Cette médication fut continuée pendant quinze jours sans interruption ; elle fut suivie d'une amélioration très notable. Le 28 août, l'enfant ne présentait plus que les vestiges de ses éruptions antérieures (taches et cicatrices) et n'accusait plus la moindre démangeaison.

Examinant son estomac, à jeun, après lui avoir fait boire un demi-verre de tisane, je constate que le bruit de clapotage dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. Cette dilatation considérable de l'estomac doit être très ancienne, malgré l'incertitude des renseignements fournis par le sujet. Tout ce qu'il sait, c'est qu'on l'a mis en nourrice à la campagne et qu'il en a rapporté ses démangeaisons.

Il est probable que cet enfant a passé par les mêmes phases que ceux dont j'ai pu prendre l'observation dès le début : poussées d'urticaire d'abord, prurigo de Hebra ensuite.

Voici quelques observations dans lesquelles, ayant reconnu la dilatation de l'estomac, j'ai essayé de lutter contre ses effets toxiques par le naphtol.

Obs. XV. — *Fille de seize ans. Prurigo de Hebra datant de la première enfance. Dilatation de l'estomac. Guérison au moins temporaire par le naphtol et le régime.*

Cette jeune fille, âgée de seize ans comme le malade précédent, est entrée à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Tenneson), le 8 août 1889. Elle est petite, pâle, délicate, et ses tibias ont gardé l'incurvation rachitique. Atteinte, depuis la première enfance, de démangeaisons persistantes, plus fortes l'été que l'hiver, elle a été déjà traitée l'année dernière, pour la même affection, dans le même service ; au bout de six semaines de traitement, elle sortit améliorée.

Actuellement, son corps est parsemé de papules excoriées et de lésions de grattage, sans compter les taches pigmentaires et les cicatrices qui attestent les lésions passées, mais la forme est moins grave que dans le cas précédent. Ayant constaté que les frictions à l'huile de morue étaient inefficaces, je les remplaçai, à partir du 15 août, par 2 grammes de naphтол en cinq doses. Ayant constaté, en outre, une dilatation de l'estomac, caractérisée, à jeun, par un bruit de clapotage descendant jusqu'à l'ombilic, je prescrivis le rationnement des liquides (600 grammes par jour), l'usage du pain grillé, la suppression des aliments indigestes, des sauces épicées, des choux, des salades, etc.

Le 1<sup>er</sup> septembre, c'est-à-dire après quinze jours de ce traitement, la malade semblait guérie et n'avait plus d'éruption ni de démangeaisons. Il est vrai que j'avais affaire à une forme relativement bénigne de prurigo de Hebra, sujette à des rémissions notables, que la guérison temporaire de la maladie avait été obtenue l'année dernière par d'autres moyens. Cependant je ne puis pas tenir compte du prompt succès qui a suivi le traitement de la dilatation stomacale.

Voici maintenant d'autres observations dans lesquelles on verra que l'action du naphтол a été moins efficace :

Obs. XVI. — *Femme de vingt-six ans. Prurigo de Hebra survenu à vingt-quatre ans. Dilatation de l'estomac. Traitement par le naphтол, le régime, la strychnine. Pas d'amélioration.*

M<sup>me</sup> X..., âgée de vingt-six ans, entre, le 25 août 1889, au pavillon payant de l'hôpital Saint-Louis, pour une alopecie qui a succédé à la fièvre typhoïde et pour un prurigo de Hebra dont le début date seulement de deux ans. Jamais, avant cette époque, la malade n'avait eu la moindre démangeaison; c'est un cas exceptionnel, mais indiscutable, de prurigo de Hebra survenu à l'âge adulte. Le corps est couvert de papules excoriées, de lésions de grattage, de placards eczématiformes; les démangeaisons sont atroces et continuelles, et c'est à cause d'elles que la malade est venue de province pour se faire soigner à Paris. Tous les traitements locaux employés jusqu'à ce jour ont échoué.

L'intervention d'une fièvre typhoïde assez grave, il y a un an, a suspendu les démangeaisons, sans les supprimer, ni les atténuer par la suite. Il faut ajouter que la malade, sans être hystérique, est nerveuse et très irritable.

Elle est aussi dyspeptique depuis longtemps et porte une dilatation considérable de l'estomac; le bruit de clapotage descend au-dessous de l'ombilic. Je prescrivis simultanément le naphтол à la dose de 2 gr. 50 par jour et j'insiste sur le régime: 600 grammes de liquide (vin blanc étendu de trois quarts d'eau), aliments choisis, rien en dehors des repas, etc. Au bout de dix jours, voyant qu'il n'y avait pas la moindre amélioration, j'ajoute à ce traitement une dose quotidienne de 5 milligrammes de sulfate de strychnine. La malade essaie successivement des frictions au glycérolé tartrique, à l'huile de foie de morue. Elle sort de l'hôpital, peut-être trop tôt, sans avoir éprouvé de soulagement.

Obs. XVII. — *Garçon de quinze ans et demi. Prurigo de Hebra datant de la première enfance. Dilatation de l'estomac. Traitement par le naphthol et la strychnine. Pas d'amélioration.*

L..., Henri, âgé de quinze ans et demi, est entré à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Tenneson), le 8 août 1889. Sa maladie, caractérisée par des démangeaisons atroces et plus accusées l'été que l'hiver, par des papules excoriées, par des fissures, par des taches pigmentaires et des cicatrices, date de la première enfance. Il a été traité, à deux reprises, dans cet hôpital, par M. Fournier et par M. Vidal. C'est un garçon qui boit beaucoup et dont les digestions laissent à désirer. Le bruit de clapotage dépasse l'ombilic. Je prescrivis 2 grammes de naphthol, 4 milligrammes de sulfate de strychnine et le rationnement des liquides. Après quinze jours de ce traitement, il n'y avait pas la moindre amélioration et je renonçai à continuer. Les frictions à l'huile de foie de morue furent plus efficaces.

#### IV

Il ressort de cette étude quelques notions utilisables pour le pronostic, la prophylaxie et le traitement de l'urticaire chronique.

On saura d'abord que l'urticaire infantile peut avoir des conséquences lointaines et graves. On ne sera plus porté à négliger les démangeaisons passagères, intermittentes ou prolongées, qui marquent les premières atteintes du mal.

Sans doute l'urticaire, dans la majorité des cas, ne laisse aucune trace durable; la maladie est éphémère, comme les papules qui la traduisent objectivement.

Mais on saura qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que l'urticaire peut se répéter, passer à la chronicité et aboutir enfin à cette maladie abominable qu'on appelle *prurigo de Hebra*. Voilà le point noir dans le pronostic de l'urticaire. Il faut donc, dans la pleine conscience de cette éventualité fâcheuse, instituer un traitement qui vise l'évolution redoutée.

La prophylaxie du prurigo de Hebra doit s'inspirer de l'étiologie. On admettra que l'urticaire, aiguë, subaiguë ou chronique, est probablement d'origine toxique (*toxidermie*).

L'urticaire s'observe, en effet, chez les enfants dont l'hygiène alimentaire laisse à désirer, dont le ventre est gros, dont l'estomac est dilaté; c'est une manifestation cutanée de la dyspepsie aiguë ou chronique.

L'hypothèse d'une substance toxique, d'un poison élaboré dans le tube digestif, transporté dans la circulation, éliminé par la peau, expliquerait la relation qui unit la dilatation de l'estomac et la dyspepsie à l'urticaire.

La prédisposition nerveuse des sujets paraît également jouer un rôle, sinon dans la production de l'urticaire, du moins dans l'exagération de ses manifestations et dans l'acuité du prurit.

Quoi qu'il en soit, la clinique infantile connaît toutes les variétés d'urti-

caire observées chez les adultes. Elle nous montre surtout la marche inquiétante et les transformations fâcheuses de l'urticaire chronique.

Un enfant mal nourri et dyspeptique présente des poussées d'urticaire qui, aiguës et fugaces au début, vont en se répétant et se rapprochant de plus en plus. Au bout de quelques mois ou de quelques années, l'urticaire chronique prend un nouvel aspect; l'enfant a toujours les mêmes démangeaisons, mais il n'a plus les mêmes papules. Au lieu des plaques ortiées primitives, son corps présente des lésions de formes diverses, des papules, des excoriations, des fissures, des placards eczématiformes, etc. La maladie est devenue presque incurable: c'est le prurigo de Hebra.

Voilà une des origines, certainement la plus commune, de cette singulière dermatose, et les observations que j'ai rapportées démontrent nettement, pour la plupart, la filiation des accidents.

M. Kaposi a bien vu que le prurigo de Hebra pouvait débiter, du huitième au douzième mois de la vie, par une urticaire qui persiste jusqu'à la deuxième année.

M. Vidal, qui cite l'opinion de M. Kaposi, ajoute: Il est probable que cette urticaire persistante n'est autre chose que le *strophulus pruriginosus* de Hardy, avec ses récidives si fréquentes pendant le travail de la première dentition.

Sans nier la possibilité de la transformation du *strophulus* en prurigo de Hebra, le *strophulus* me paraissant avoir la même origine que l'urticaire (dyspepsie infantile), je déclare n'avoir pas encore observé cette transformation, et je me rallie à l'opinion de M. Kaposi.

Quant à l'influence de la première dentition, je la considère, d'après les nombreux faits que j'ai relevés, comme absolument nulle.

J'en dirai autant de la scrofule, qui peut coïncider avec l'urticaire chronique et le prurigo de Hebra, sans avoir la moindre relation pathogénique avec ces dermatoses.

En un mot, je crois à la prédominance du rôle joué par le tube digestif dans la pathogénie de toutes les variétés d'urticaire, y compris l'urticaire chronique et son aboutissant, le *prurigo de Hebra*.

On m'objectera que les troubles digestifs ne suivent pas toujours une marche parallèle à celle de la dermatose; j'accorde que la dyspepsie peut s'amender, alors même que le prurigo de Hebra conserve sa ténacité désespérante.

Mais cette divergence n'implique pas contradiction, et les maladies chroniques, les dermatoses en particulier, peuvent parfaitement survivre à la cause qui leur a donné naissance.

Dans le cas du prurigo de Hebra, le simple grattage, passé à l'état d'habitude, suffirait à perpétuer les lésions tégumentaires, sans qu'une élimination continuelle de produits toxiques à travers la peau fût nécessaire.

La prophylaxie de l'urticaire chronique et du prurigo de Hebra repose tout entière sur l'hygiène alimentaire.

Les enfants nourris au sein ne sont que rarement atteints; il faut partir de là pour recommander l'allaitement naturel, exclusif et prolongé. A ceux qui sont sevrés, on donnera une alimentation appropriée à leur âge, c'est-à-dire le régime lacté, les œufs, les œufs au lait, le tapioca au lait, le riz, les panades, etc., etc. Pas de viande, pas de légumes indigestes, pas de liqueurs alcooliques.

La question des boissons a, dans la première enfance, une importance capitale; elles pèchent trop souvent par la quantité et par la qualité. Je passe sur l'habitude d'abreuver à tout propos les jeunes enfants de lait, de tisanes émoullientes, d'eau sucrée, etc. Ces liquides ne sont nuisibles que par l'abus qu'on en fait.

Mais que dire des parents qui donnent à leurs enfants, encore à la mamelle, le vin, le café, le cidre, la bière, etc.?

Les habitants de nos faubourgs parisiens sont coutumiers de ces erreurs funestes à la population infantile.

Il suffit de signaler ces abus pour en montrer les dangers.

J'insiste beaucoup sur la quantité des boissons permises aux enfants, car la polydipsie, plus encore que la polyphagie, me paraît être la source habituelle de la dilatation de l'estomac et de la dyspepsie.

Si 400 grammes de liquide par jour suffisent à la rigueur pour un adulte (Bouchard), cette quantité suffira pour un enfant sevré et mangeant des aliments solides.

On doit chercher à atteindre cette limite et on défendra de boire en dehors des repas.

Le lait stérilisé est le meilleur liquide à employer dans la première enfance.

On interdira, aux enfants atteints d'urticaire ou de prurigo de Hebra, l'usage de la charcuterie, de la viande de porc, du gibier, des salaisons, des sauces épicées, des fromages salés, des choux, des poissons de mer et des crustacés (M. Vidal).

On essaiera, à l'exemple de M. Bouchard, de faire l'antiseptie intestinale à l'aide du naphtol, qu'on donnera à la dose de 1 gramme, 1 gr. 50 chez les enfants, par prises de 20 centigrammes (une toutes les deux heures). On y ajoutera la strychnine (2 milligrammes par jour pour un enfant, 5 milligrammes pour un adulte).

Le traitement local a une grande importance :

L'usage des bains ou des lotions vinaigrées ( $\frac{1}{4}$  de vinaigre pour  $\frac{3}{4}$  d'eau) échoue trop souvent.

Les frictions quotidiennes ou biquotidiennes avec la pommade tartrique (1 gramme ou 2 d'acide tartrique pour 40 grammes de vaseline ou de glycérolé d'amidon) sont plus efficaces.

Mais le traitement local qui a donné jusqu'à ce jour les résultats les plus encourageants, aussi bien pour l'urticaire chronique que pour le prurigo de Hebra, c'est l'emploi de l'huile de foie de morue.

Les frictions quotidiennes avec l'huile de morue m'ont rendu de nombreux services dans la clientèle du Dispensaire de la Société philanthropique. On peut remplacer avantageusement ces frictions par le sparadrap à l'huile de foie de morue, dont on se sert à l'hôpital Saint-Louis.

L'usage interne de l'huile de foie de morue est également très utile dans la plupart des cas.

**M. RENDU.** M. Comby vient de nous dire que la dentition n'a aucune influence sur l'urticaire des jeunes enfants. Je ne puis me ranger à son avis, car j'ai observé dans ma famille un fait qui plaide contre cette manière de voir. L'aîné de mes enfants avait régulièrement une poussée d'urticaire chaque fois qu'il faisait une dent, si bien que, chez lui, l'apparition d'une éruption ortiée m'annonçait d'une façon certaine l'éclosion d'une dent. Depuis que sa dentition est terminée, mon enfant n'a plus jamais souffert d'urticaire; je ne puis donc m'empêcher de trouver un rapport de cause à effet entre l'éruption et la dentition. J'ajoute que l'enfant ne souffrait, pendant le travail de la dentition, ni de diarrhée, ni de troubles gastriques.

**M. SEVESTRE.** Je crois, avec M. Rendu, que M. Comby rejette un peu trop le rôle de la dentition. Un de mes enfants avait, non de l'urticaire, mais des éruptions et de l'embarras gastrique chaque fois qu'il lui poussait une dent. Un autre de mes enfants, à treize mois et demi, se trouvant dans une ferme où nous passions les vacances, fut pris deux jours de suite d'une poussée d'urticaire, et chaque fois après l'ingestion d'un œuf absolument frais. Quinze jours après, dans un autre endroit, l'enfant, ayant encore mangé un œuf, fut pris d'une nouvelle poussée d'urticaire, accompagnée de nausées, de vomissements, de diarrhée. J'insiste sur ces troubles dyspeptiques, car je crois, en matière d'urticaire, que l'embarras gastrique est souvent l'intermédiaire entre la cause occasionnelle (ingesta ou dentition) et l'éruption. Avec M. Comby, je pense donc qu'il faut tenir grand compte de l'état de l'estomac; mais je ne nie pas cependant que la dentition ne puisse exercer une certaine influence, en dehors de toute espèce de trouble des fonctions digestives.

**M. MERKLEN.** L'urticaire dépend d'une prédisposition générale, souvent héréditaire, dont la nature intime n'est pas connue, mais qu'on ne saurait nier. Cette prédisposition est mise en éveil par des causes diverses, parmi lesquelles la dentition. Aux exemples cités par MM. Rendu et Sevestre, j'ajouterai le suivant: je soigne deux enfants d'une même famille qui, tous deux, furent pris, au même âge, à l'occasion de l'éruption de la première molaire, d'urticaire cutanée et bronchique. Cette coïncidence, dont j'ai été moi-même le témoin, avait frappé la mère de ces enfants,

qui note consciencieusement dans un registre spécial toutes leurs maladies et indispositions. L'aîné de ces enfants, maintenant âgé de cinq ans, a eu, depuis sa première poussée d'urticaire, de nombreuses récurrences, paraissant provoquées soit par le séjour au bord de la mer, soit par l'ingestion d'aliments gras ou de vin. Fait intéressant à relever, une tante de cet enfant n'a été délivrée d'une urticaire tenace qu'en substituant complètement dans son régime la bière au vin. Les substances qui mettent en jeu l'irritabilité réflexe de l'estomac d'où semble résulter l'éruption ortiée sont des plus variées et agissent en vertu d'une sorte d'idiosyncrasie. Comme M. Sevestre, j'ai vu l'urticaire survenir à la suite de l'ingestion d'œufs. Un enfant âgé de deux ans, que je suis de près, est pris de gonflement des lèvres et de la langue toutes les fois que l'on essaye de lui faire manger un œuf, aliment pour lequel il n'éprouve cependant aucune répugnance. L'oncle maternel de cet enfant a éprouvé les mêmes phénomènes jusqu'à l'âge de vingt ans, et ne supporte les œufs que depuis son volontariat. Chez aucun des petits malades dont je viens de parler je n'ai pu trouver de dilatation de l'estomac; ce sont des enfants dont le régime est régulier et dont les fonctions digestives paraissent normales.

M. BROcq. Il y aurait beaucoup à dire sur l'urticaire chez les enfants; je ne veux parler que d'un point purement dermatologique qu'a soulevé M. le D<sup>r</sup> Comby. Dans son travail, il admet comme absolument démontré que l'*urticaria perstans* se transforme progressivement, chez les enfants, en prurigo dit de Hebra. Qu'il se produise souvent des lésions d'urticaire vraie chez des enfants qui, plus tard, verront se développer le prurigo de Hebra, c'est un fait d'observation connu. On sait aussi que les malades atteints du prurigo de Hebra sont fort souvent urticariens. Mais là n'est pas la question : il s'agit de savoir si réellement l'urticaire vraie se transforme en prurigo de Hebra ou, pour mieux dire, si, comme semble l'admettre M. le D<sup>r</sup> Comby, la lésion initiale du prurigo de Hebra est de l'urticaire. Or, on sait que M. le D<sup>r</sup> Leloir vient de faire paraître un travail dans lequel il démontre que la lésion initiale du prurigo de Hebra est une lésion spéciale au point de vue histologique, ne ressemblant ni à l'élément de l'urticaire, ni à celui du lichen, ni à un élément d'eczéma papulo-vésiculeux, etc... Il semblerait donc démontré que le prurigo de Hebra est bien une affection *sui generis*, ayant son existence propre depuis son début et distincte de l'urticaire chronique. Il serait intéressant de reprendre ce point si controversé, de l'étudier plus à fond en se souvenant de l'existence, chez les enfants, d'éruptions dénommées *strophulus pruriginosus* par M. le professeur Hardy, qui simulent l'urticaire, qui très probablement n'en sont pas, et qui sont fort souvent la première phase du prurigo de Hebra. Tous ces faits auraient mérité, ce nous semble, d'être discutés à fond par M. le D<sup>r</sup> Comby.

M. COMBY. Je m'incline devant ce fait rapporté par M. Rendu, mais on peut ne pas partager son interprétation. Il croit à l'action directe de la dentition, mais on peut invoquer le rôle intermédiaire de l'estomac.

J'arrive à la question de dermatologie pure soulevée par M. Brocq, et je m'incline devant les recherches histologiques de M. Leloir ; mais j'ai pour moi les observations cliniques d'enfants que j'ai suivis pendant longtemps. J'ai soigné pendant cinq ans l'un d'eux, qui souffrait d'urticaire avec rémissions temporaires. Au bout de deux ans, l'urticaire disparut, pour faire place à du prurigo de Hebra. Quant au *strophulus pruriginosus*, il me paraît se distinguer de l'urticaire par ses caractères éruptifs, et, pour mon compte, je ne l'ai jamais vu se transformer en purigo de Hebra.

M. HAYEM. J'ai vu, chez une personne qui souffrait d'urticaire depuis treize ans, l'éruption se transformer en prurigo.

D'autre part, je crois que l'étiologie de l'urticaire est complexe et qu'il serait prématuré d'invoquer dans tous les cas une intoxication.

Ainsi, je connais une dame qui, prise d'urticaire quelques jours avant ses règles, prévoit exactement l'arrivée de ses menstrues. Dans ce cas, il me paraît difficile de faire intervenir l'action d'une substance toxique.

---

#### NOTE SUR L'ANÉMIE DES NOURRISSONS,

par M. le professeur Georges HAYEM, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Jusqu'à présent, dans les recherches que j'ai poursuivies sur l'anémie, j'ai négligé l'étude des états anémiques qui se développent chez les nourrissons. Depuis quelques mois, je cherche à combler cette lacune. Mes observations ne sont pas encore assez nombreuses pour me permettre de tracer un tableau des particularités que présente l'anémie pendant les premiers mois de l'existence. Je puis cependant, dès aujourd'hui, vous signaler un fait important qui constituera probablement plus tard le caractère distinctif de l'anémie des nourrissons.

Vous savez qu'au moment de la naissance le sang des enfants à terme est plus riche en globules rouges que celui de l'adulte. Au bout de quelques jours, le chiffre des globules rouges diminue, et, pendant la période d'allaitement, il se maintient à un taux un peu inférieur à la moyenne normale constatée chez l'adulte. Cependant je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer un exemple d'anémie essentielle ou protopathique chez les nouveau-nés. Les causes les plus puissantes d'anémie à cette époque de la vie sont la syphilis infantile et les troubles digestifs, particulièrement la diarrhée verte.

Les lésions des globules rouges sont, d'une manière générale, les mêmes que chez l'adulte. Cependant les inégalités dans le diamètre des

éléments n'ont paru plus notables que dans les cas ordinaires d'anémie. Cette particularité paraît tenir à la richesse relative du sang des nouveau-nés en globules de grande taille. Dès que l'anémie se constitue et devient un peu notable, ces grands éléments se multiplient et l'on voit apparaître, des globules géants qu'on ne rencontre chez l'adulte que dans les anémies très prononcées du troisième et du quatrième degré.

Mais, en même temps, et c'est là le point particulier sur lequel je désire attirer votre attention, on voit survenir d'assez nombreux globules rouges à noyau. La présence dans le sang d'éléments de ce genre ne constitue pas un fait spécial au nouveau-né. Elle s'observe parfois chez l'adulte, mais seulement dans la leucocythémie et dans certains cas d'anémie extrême.

Si l'on considère à part la leucocythémie, à cause des lésions particulières des organes hématopoiétiques dans cette maladie, on peut dire que chez l'adulte les globules rouges, à noyau, ne prennent jamais qu'une part extrêmement minime à la constitution du sang des anémiques.

Il n'en est pas de même chez les nourrissons. Chez eux, les cellules rouges à noyau peuvent se montrer dans le sang à un moment où l'anémie n'a pas atteint un développement considérable. De plus, ils y pénètrent en nombre relativement élevé.

Au point de vue anatomique, les globules rouges nucléés des nouveau-nés anémiques ne diffèrent en rien des mêmes éléments observés chez l'adulte. Leur noyau, de dimension variable, est unique, petit ou de moyen volume, parfois cependant trilobé. Les noyaux volumineux, ou en voie de kariokynèse, paraissent appartenir spécialement au sang des enfants à grosse rate, atteints de la forme particulière de leucémie que j'ai récemment signalée (*Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, Masson, 1889).

Les caractères particuliers de l'anémie et de la leucocythémie des nouveau-nés me semblent présenter un réel intérêt au point de vue de la physiologie générale du sang.

Dans l'espèce humaine, les cellules rouges à noyau du sang disparaissent déjà vers la fin du sixième mois, tandis que, chez les mammifères nouveau-nés, on en trouve encore pendant quelques semaines après la naissance.

Au moment où commence la vie extra-utérine, la formation du sang par l'intermédiaire des cellules rouges à noyau est donc éteinte, chez l'homme, depuis un certain temps. Mais les organes qui forment ces éléments sont certainement moins engourdis que chez l'adulte et ils passent, plus facilement que chez ce dernier, à un état de nouvelle activité. La moelle osseuse reste d'ailleurs rouge chez les nouveau-nés et riche en cellules hémoglobiques, tandis que, plus tard, elle devient en grande partie grasseuse et relativement très pauvre en globules rouges nucléés.

Chez l'adulte, l'apparition dans le sang de globules rouges à noyau est

un fait des plus graves; il est le résultat d'un effort de réparation sanguine, pour ainsi dire ultime.

Il est loin d'en être ainsi chez les nouveau-nés, et je pense que, chez eux, et peut-être aussi chez les jeunes enfants sevrés, des recherches ultérieures permettront de démontrer la fréquence et le caractère bénin de cette modification du sang dans les anémies. Je laisse ici de côté, cela est bien entendu, la leucémie infantile, qui paraît être, au contraire, une maladie des plus graves.

Pour compléter ces quelques considérations, je vais rapporter ici deux observations d'anémie qui ont été recueillies avec soin dans mon service de crèche par mon interne, M. Luzet. Elles concernent des enfants atteints de diarrhée verte.

Obs. I. — ... (Charlotte), deux mois, entre le 18 mai 1889, salle Vulpian, n° 3.

*Antécédents héréditaires.* — Père, trente-neuf ans, bien portant. Mère, vingt-deux ans, bien portante. Grands-parents maternels morts de maladies thoraciques aiguës. Grand-père paternel mort d'accident. Grand-mère paternelle bien portante.

*Antécédents personnels et début.* — Née à terme le 27 avril 1889. Pas malade jusqu'à une semaine, où survint une diarrhée verte, peu intense. L'enfant toussait et avait beaucoup de fièvre. L'appétit avait complètement disparu. Quelques vomissements, quelques convulsions. Un médecin ordonna alors du bismuth. La mère, ne constatant pas d'amélioration, entra alors à l'hôpital.

*État général.* — 18 mai. Enfant maigre, masses musculaires très réduites. Faciès blême, conjonctives décolorées, coloration grisâtre de la peau. Pas trace d'éruption cutanée. Langue normale. Appétit peu considérable. Diarrhée verte assez intense. L'enfant salit ses couches environ quatre à cinq fois par jour. Abdomen légèrement rétracté, pas douloureux, l'estomac ne semble pas dilaté, le foie déborde légèrement les fausses côtes. Pas d'hypertrophie de la rate. Pas d'adénopathie inguinale. Sonorité thoracique normale, quelques râles sibilants et sous-crépitaux. Rien au cœur. Rares convulsions très légères. La fontanelle antérieure est encore très marquée, la postérieure complètement fermée. Urine : pas d'urobiline, pas d'albumine, pas de sucre, un peu d'urohématine.

*Traitement.* — Quinze cuillerées à café de la solution d'acide lactique à 1 p. 100. Un verre d'eau albumineuse en supprimant le lait.

Le 30 mai. — Pas d'amélioration. Aspect de l'athrepsique.

Le 5 juin. — La diarrhée continue. État stationnaire.

Le 10. — Même état.

Le 15. — Pas d'amélioration. Léger mouvement fébrile le soir. Cataplasmes sinapisés.

Le 18. — Un peu d'amélioration. Même traitement. On rend le lait. Pas de vomissements.

Le 21. — Amélioration bien marquée.

Le 22. — Sort très améliorée.

*Examen du sang le 8 juin.* — N. = 926 590; R. = 685 600; G. = 0,74; Hn. = 7 440; B. = 18 910.

On désigne ici par *Ru* les cellules rouges à noyau qui ont pu être distinguées des globules blancs pendant la numération des éléments.

Dans les préparations de sang sec, on trouve un grand nombre de cellules à noyau unique, non kariokynétique. Les globules rouges sont remarquables par la grande inégalité de leur diamètre.

Obs. II. — C... (Français), deux mois et demi, entre le 25 novembre 1880, salle Vulpian, n° 8.

*Antécédents héréditaires.* — Père, quarante ans, bien portant. Mère, trente-trois ans, bien portante. Il en est de même de deux oncles et de deux tantes. Grand-père maternel mort d'une maladie thoracique aiguë. Grand-père mort d'une maladie de l'estomac. Les deux grand-mères sont bien portantes. Deux frères et deux sœurs bien portants.

*Antécédents personnels.* — Né à Ris (Puy-de-Dôme), pays non marécageux.

Avant son arrivée à Paris, l'enfant était vigoureux et bien portant, sauf quelques coliques, dit la mère.

*Début.* — Le 15 mai 1889, la mère vint à Paris chercher une place de nourrice au bureau de placement de la rue Poliveau. Tous les enfants qui y étaient à ce moment étaient malades (peut-être de la diarrhée verte?). Le 18 mai, c'est-à-dire trois jours après son arrivée, l'enfant fut pris de diarrhée et se mit à tousser. La mère donna à son enfant de l'eau de chaux, du bismuth, etc. Le traitement étant resté sans résultat, la mère se décida à entrer à l'hôpital.

Là, pendant que persistait la diarrhée, on put constater que l'enfant pâlisait.

4 juin. — *État actuel.* — Le petit malade est profondément anémié, la peau présente une coloration jaune verdâtre. Pas traces d'éruption cutanée. Muqueuses décolorées, conjonctives bulbaires bleuâtres. Langue normale. Appétit excellent. Depuis quelques jours la diarrhée va en diminuant. Amaigrissement assez considérable; l'enfant aurait, au dire de la mère, perdu la moitié de son poids primitif. L'abdomen est volumineux, non douloureux. Pas de douleur à la pression des fosses iliaques. Pas de douleur au niveau des hypocondres droit et gauche, ni à la région épigastrique. Le foie déborde notablement les fausses côtes. Rate non augmentée de volume. Pas de tuméfaction des ganglions de l'aîne. Appareil respiratoire: sonorité thoracique normale. A l'auscultation, quelques râles de bronchite. Rien au cœur. Léger bruit de souffle au niveau des vaisseaux du cou. Fontanelles; l'antérieure est facilement perceptible à la palpation; elle mesure environ 20 millimètres de long sur autant de large. La postérieure est complètement oblitérée.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant avait de la diarrhée avec selles vertes fréquentes. Le ventre n'était pas ballonné, mais il existait de fortes coliques, et l'abdomen était douloureux.

Le traitement consista en: potion avec naphthol  $\beta$ , 50 centigrammes; salicylate de bismuth, 1 gramme; acide lactique, quinze cuillerées à café de la solution au 100°; lavages de l'estomac avec une solution de benzoate de soude à 1 p. 1000. En huit jours, amélioration considérable, en sorte qu'actuellement la diarrhée a disparu et l'appétit renait.

Contre l'anémie, on donne: deux gouttes de liqueur de Fowler et un julep gommeux, et on continue l'acide lactique à la dose de douze cuillerées. Urine: pas d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline.

- Le 7. — Amélioration considérable, la pâleur diminue, la face se colore.

Le 11. — État fort amélioré. Encore quelques coliques, la face se colore davantage.

Le 12. — Amélioration. Bon appétit. Un peu de diarrhée. Un peu de bronchite. Quinze cuillerées d'acide lactique.

Le 14. — L'amélioration continue. Encore un peu de diarrhée. Gros râles sonores de bronchite de la poitrine. Sirop de codéine et de tolu, à 10 grammes.

Le 15. — Même état. La mère part sur sa demande, trouvant son enfant suffisamment remis.

Le 25 mai. Température 37°,4 soir.

Le 26, T. 37°,2 matin ; 37°,4 soir.

Le 27, T. 37°,4 matin ; 38°,4 soir.

Le 28, T. 37°,8 matin ; 38°,4 soir.

Le 29, T. 37°,4 matin ; 38°,6 soir.

Le 30, T. 37°,8 matin ; 38° soir.

Le 31, T. 37° matin ; 37°,4 soir.

Le 1<sup>er</sup> juin, T. 37°,2 matin ; 38° soir.

Le 2, T. 36°,8 matin ; 37°,2 soir.

Le 3, T. 36°,8 matin ; 37° soir.

Le 4, T. 36°,6 matin ; 37°,2 soir.

Le 5, T. 37° matin ; 37°,2 soir.

Le 6, T. 36°,8 matin ; 37° soir.

Le 7, T. 36°,8 matin ; 37°,2 soir.

A partir de ce moment, la température reste anormale jusqu'à la sortie, sauf exacerbation au moment de la bronchite.

Le 8, T. 37° matin ; 37°,2 soir.

Le 9, T. 36°,8 matin ; 37°,4 soir.

Le 10, T. 37°,2 matin ; 37°,6 soir.

Le 11, T. 37° matin ; 37°,4 soir.

Le 12, T. 37°,2 matin ; 37°,6 soir.

Le 13, T. 37°,4 matin ; 37°,6 soir.

Le 14, T. 37°,2 matin ; 38° soir.

Le 15, T. 38°,2 matin ; 37°,2 soir.

Examen du sang. — Le 2 juin 1889. — N. = 1 280 300 ; G. = 0,71 ; R. = 909 013 ; B. = 13 485 ; Rn. = 490.

Globules géants nombreux mesurant jusqu'à 13  $\mu$ , 5. Globules déformés et de dimensions très irrégulières.

Le 3. — Sang pur. Piles globulaires courtes, ne se rejoignant pas. Grand nombre d'éléments isolés. Globules géants très nombreux, mais un très grand nombre sont peu colorés. Nombreux globules déformés. La plupart de ces derniers sont petits ou nains. Cependant la déformation porte aussi sur un grand nombre de grands globules et même de globules géants.

Dans les leucocytes, pas de pigmentation. Pas de déformation palustre des globules du sang. Amas d'hématoblastes assez volumineux, mais peu nombreux. La plupart des globules blancs ne présentent pas de déformations amiboïdes. Pas de corps filamenteux mobiles.

Au bout de vingt minutes, pas de réticulum visible. Quelques filaments.

Le 6. — N. = 2 032 200 ; G. = 0,59 ; R. = 1 210 700 ; B. = 5 932.

On retrouve encore des globules rouges à noyau dans les préparations de sang desséché.

— La séance est levée à cinq heures et quart.

---

## SEANCE DU 8 NOVEMBRE 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondances. — L'allaitement artificiel des enfants. Proposition d'un prix pour favoriser l'étude de cette question : M. BLACHEZ. — Le bain froid systématique dans la fièvre typhoïde : M. ALBERT JOSIAS (DISCUSSION : MM. CADET DE GASSICOURT, GÉRIN-ROZE, JUBEL-RÉNOY, ANTONY, DU CAZAL, MILLARD, CHAUFFARD, GAUCHER). — La fièvre typhoïde à Paris : M. CHANTEMESSE (DISCUSSION : MM. OLLIVIER, VAILLARD, LETULLE, GÉRIN-ROZE, JUBEL-RÉNOY, BARIÉ, FERRAND, LABBÉ, CADET DE GASSICOURT, CHAUFFARD, LAILLER). — Donation.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

The Lancet. — Wiener Klinische Wochenschrift. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Journal d'hygiène. — Annuaire de l'association générale des dentistes de France. — Revue de l'hypnotisme. — Tribune médicale. — Journal des sages-femmes. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — Le Poitou médical. — Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques. — Normandie médicale. — Annales d'hydrologie médicale. — Journal de médecine de Paris. — Revue médico-pharmaceutique de Constantinople. — Gazette des hôpitaux. — France médicale. — Bulletin médical du Nord.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. LÉON AUCOC, membre de l'Institut, adresse à la Société son livre : *L'Institut de France.*

Le Dr VERGELY adresse un travail intitulé : « Contribution à l'étude des thromboses veineuses et artérielles dans le cours de la chlorose. »

M. le D<sup>r</sup> APÉRY, directeur de la *Revue médico-pharmaceutique*, de Constantinople, adresse un travail intitulé: « Contribution à l'étude de la fièvre Dengue. »

M. le D<sup>r</sup> NETTER, appelé en mission en Syrie, demande un congé de deux mois. (Accordé.)

---

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL DES ENFANTS.

PROPOSITION D'UN PRIX POUR FAVORISER L'ÉTUDE DE CETTE QUESTION,

par M. BLACHEZ.

Il est généralement accepté que l'allaitement maternel est le meilleur mode d'alimentation des enfants, sous réserve des circonstances pathologiques qui le rendent dangereux pour la mère ou l'enfant. C'est donc ce mode d'allaitement qui doit être favorisé le plus possible. Après lui, se place l'allaitement par une nourrice sur lieux, bien choisie et convenablement surveillée.

L'allaitement par des nourrices éloignées et l'allaitement artificiel se présentent ensuite. On sait que tous les deux sont passifs de bien des objections. Pour ma part, j'ai maintes fois constaté que l'allaitement artificiel pouvait donner d'excellents résultats, surtout quand il se fait à la campagne avec du bon lait, et même à Paris, quand il est dirigé avec intelligence. Il peut victorieusement soutenir la comparaison avec l'allaitement par des nourrices éloignées, qui donne une mortalité considérable. J'ai depuis longtemps la conviction qu'il y aurait grand avantage à créer dans les environs de Paris des établissements spéciaux, dits fermes d'allaitement. Une de mes clientes a mis, par testament, à ma disposition, une certaine somme destinée à la création d'un établissement de ce genre, et, depuis cette époque, des propositions m'ont été faites dans le même sens.

Avant tout, je pense qu'il conviendrait de réunir sur cette question les meilleurs documents statistiques ou autres, et c'est dans le but de favoriser un travail de ce genre que je propose à la Société d'offrir un prix de 4,200 francs à l'auteur du meilleur mémoire préparé à ce sujet.

M. CADET DE GASSICOURT. M. Blachez voudra bien formuler d'une façon précise le titre du prix dont il demande la fondation.

---

## LE BAIN FROID SYSTÉMATIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

par M. ALBERT JOSIAS, médecin des hôpitaux.

A l'occasion du rapport de M. Merklen, sur la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris, je prie la Société de me permettre de lui exposer succinctement ma statistique.

Durant les années 1888 et 1889, j'ai pu traiter dans divers hôpitaux trente-six fièvres typhoïdes par le bain froid systématiquement donné à 18 degrés, toutes les trois heures, lorsque la température centrale atteignait ou dépassait 39 degrés.

Ces trente-six cas se signalent par trente-cinq guérisons et une mort, soit 2.77 p. 100 de mortalité.

Envisagés au point de vue du sexe, nous avons : pour le sexe masculin, 29 cas; pour le sexe féminin, 7 cas.

Étudiés quant à l'âge, ces divers cas se subdivisent ainsi :

|                          |        |
|--------------------------|--------|
| De 5 à 10 ans.....       | 3 cas. |
| De 10 à 15 ans.....      | 7 cas. |
| De 15 à 20 ans.....      | 7 cas. |
| De 20 à 25 ans.....      | 9 cas. |
| De 25 à 30 ans.....      | 3 cas. |
| De 30 à 35 ans.....      | 4 cas. |
| De 35 à 40 ans.....      | 2 cas. |
| Au-dessus de 40 ans..... | 1 cas. |

Les formes de la maladie peuvent être réparties de la façon suivante :

Bénignes, régulières et hyperpyrétiques : 27 cas;

Graves, avec ou sans complications : 9 cas;

Rechutes, malgré les bains froids : 4 cas;

Rechutes traitées par les bains froids, alors que la maladie avait été antérieurement traitée par une autre méthode : 2 cas.

La répartition dans les hôpitaux est la suivante :

|   |   |               |
|---|---|---------------|
| Hôpital Broussais (1888), 11 cas.....         | = | 11 guérisons. |
| Hôpital Laënnec (1888), 1 cas.....            | = | 1 guérison.   |
| Hôpital des Enfants-Malades (1889), 8 cas.... | = | 8 guérisons.  |
| Hôtel-Dieu (1889), 8 cas.....                 | = | 8 guérisons.  |
| Hôtel-Dieu (Annexe) (1889), 5 cas.....        | = | 4 guérisons.  |
| — — — — —                                     | = | 1 mort.       |
| En ville (1888), 2 cas.....                   | = | 2 guérisons.  |
| — (1889), 1 cas.....                          | = | 1 guérison.   |

Le nombre des bains a été variable, depuis 1, 5, 7 bains jusqu'à 105, 112, 118, 138 et 168 bains.

Nos trente-six malades ont pris 2.227 bains à 48 degrés, ce qui représenterait pour chaque malade une moyenne de 61 bains.

Parmi les formes graves et les complications, je signalerai :

Une forme ataxo-adyynamique, chez un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint d'artério-sclérose généralisée, et accompagnée d'hémorragies intestinales et d'eschare au sacrum (guérison, 148 bains);

Une forme hyperthermique, chez un jeune homme de trente et un ans, avec hémorragies intestinales au dix-septième jour; albuminurie, pneumonie droite au vingt-deuxième jour (guérison avec 168 bains froids sans aucune interruption);

Une forme adynamique chez un athéromateux avec diarrhée colliquative, émaciation considérable et aspect cholériforme (guérison);

Une forme hyperthermique chez une malade de la ville, nerveuse, supportant mal les bains, ne les prenant pas régulièrement (guérison avec rechute);

Une forme adynamique avec endocardite aiguë (guérison);

Une forme ataxo-adyynamique chez un malade présentant une rechute et entrant à l'hôpital le dix-septième jour de sa rechute. Traité *in extremis* (mort);

Une forme ataxo-adyynamique chez une cuisinière âgée de quarante-quatre ans, alcoolique (guérison, 90 bains); mais, à l'heure actuelle, atteinte de *phlegmasia alba dolens*.

Tous mes malades ont été baignés dès que le diagnostic de fièvre typhoïde a été établi d'une façon indiscutable.

Je n'ai jamais suspendu les bains froids, si ce n'est d'une façon tout à fait momentanée, dans les cas d'hémorragies intestinales.

La menstruation, les manifestations broncho-pulmonaires (bronchite, congestion, pneumonie, emphysème), rénales (albuminurie), n'ont jamais été des contre-indications à l'emploi des bains.

Je n'ai eu qu'à me louer de ma ténacité. Je ne répéterai pas tout ce qui a été dit sur l'heureuse influence que le bain froid exerce sur les divers systèmes de l'économie; mais je ne puis m'empêcher de reconnaître que, grâce aux bains froids, la fièvre typhoïde n'a plus de typhoïde que le nom: les malades ainsi traités ne sont pas prostrés, ne présentent pas de stupeur, mais restent éveillés et lucides, leur langue se montre humide, leur soif est intense, ce qui permet de leur administrer 4 à 5 litres environ de liquides alimentaires ou non. On observe une diarrhée et une polyurie excessives; cette diarrhée, mais surtout cette polyurie sont telles que le malade peut être considéré comme se lessivant quotidiennement les intestins et les reins.

Or, dans une maladie infectieuse comme la fièvre typhoïde, un semblable lavage, entraînant tous les déchets de l'organisme, ne saurait être envisagé sans un réel profit. Bien plus, comme ce lavage s'effectue à l'aide de liquides alimentaires, bouillon ou lait, il en résulte que nos

malades sont ainsi soumis à une alimentation vraiment exagérée, dont les effets heureux sont aisés à contrôler. Ces malades maigrissent peu, s'affaiblissent modérément, perdent en moyenne 1 kilogramme à 2 kilogrammes en huit jours et peuvent, sans de grands efforts, descendre de leur lit, enjamber leur baignoire, et réciproquement. Cette épargne des forces n'est pas sans exercer une heureuse influence sur la durée, sinon de la maladie elle-même, du moins de la convalescence.

Je ne puis ici passer en revue tous les effets de la médication réfrigérante sur les divers organes de l'économie; j'ai consigné tous ces détails dans mes observations, que je suis prêt à produire le jour où quelqu'un de mes collègues en exprimerait le désir. Ces résultats du reste sont connus.

Lorsque je voulus contrôler l'influence du bain froid systématique sur la fièvre typhoïde, je n'étais pas sans une certaine appréhension.

Le temps n'est pas loin où les complications cardio-pulmonaires et les hémorragies intestinales étaient attribuées à cette méthode. Loïn de là, nous devons reconnaître que ces accidents sont peu fréquents et sont le fait non du traitement, mais de la maladie en évolution. Il semble que le bain prévienne ou atténue les manifestations broncho-pulmonaires que nous avons coutume de rencontrer aux diverses époques de la fièvre typhoïde.

Lorsque je me suis trouvé aux prises avec ces complications; notamment dans un cas de pneumonie, je n'ai pas cessé l'usage des bains froids, et je n'ai eu qu'à me louer de ma hardiesse, puisque mon malade a guéri.

Et, du reste, mes trente-six malades ont été rigoureusement traités par le bain froid systématique, sans aucune interruption. Je n'ai perdu qu'un seul malade, traité *in extremis*, le dix-septième jour d'une rechute, et présentant un tel état vernissé des lèvres, de la langue et du pharynx, qu'il lui était impossible de boire et de déglutir un liquide quelconque.

Quoi qu'il en soit, l'analyse impartiale de ces trente-six malades m'autorise à déclarer que la médication réfrigérante, plus que toute autre méthode, semble combattre avec succès la fièvre et l'adynamie, et placer les typhiques dans de meilleures conditions de résistance pour supporter leur maladie; mes résultats, joints à ceux de mes collègues, MM. Juhel-Rénoy et Richard, constituent un contingent sérieux; ils n'apportent aucune donnée nouvelle sur une méthode aujourd'hui adoptée dans divers pays, notamment à Lyon; ils apportent toutefois un contrôle des plus encourageants, car aucune médication ne saurait répondre plus fructueusement à un plus grand nombre d'indications, sans l'aide de médicaments antipyrétiques ou antiseptiques.

Ma statistique personnelle est minime, mais assez éloquente pour me décider à persévérer et à adopter dorénavant la pratique du bain froid systématique pour combattre la fièvre typhoïde, surtout si je la rap-

proche des statistiques recueillies et commentées dans ces derniers temps par mes collègues, MM. Juhel-Rénoy et Richard.

Dans la séance du 28 décembre 1888, M. Juhel-Rénoy, réunissant la statistique de M. Richard à la sienné et à la mienne, vous annonçait cent-huit malades, parmi lesquels cinq morts; soit 4.62 p. 100 de mortalité.

Aujourd'hui, joignant ma statistique à celle de MM. Juhel-Rénoy et Richard, je vous rapporte cent-trente cas, parmi lesquels six morts, soit 4.71 p. 100 de mortalité.

Or, M. Merklen, dans son rapport, s'exprime ainsi: « La mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux civils de Paris oscille actuellement entre 14 et 15 p. 100. »

Je n'ajouterai pas un mot, et je laisse à l'avenir le soin de modifier nos chiffres en les amoindrissant ou en les fortifiant.

M. CADÉT DE GASSICOURT. Plusieurs de nos collègues s'occupent actuellement de cette question et étudient les résultats statistiques des divers traitements de la fièvre typhoïde; M. Merklen est même chargé d'un rapport sur ce sujet. La discussion générale serait peut-être plus fructueuse si on attendait que les travaux se fussent multipliés. Je ne veux pourtant pas empêcher les orateurs de faire des remarques particulières sur l'intéressante communication de M. Josias.

M. GERN-ROSE. J'appuie la motion de M. le Président. L'an dernier, on a nommé une Commission invitant chacun de nos collègues à dresser une statistique générale de tous les malades traités pour la fièvre typhoïde dans leurs services. Nous sommes donc dans une année d'étude; il faut attendre le résultat de l'enquête, et, en janvier ou février prochain, nous pourrons discuter. Ceci dit, je demanderai à M. Josias s'il donne les bains froids à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

M. JOSIAS. Je donne les bains froids à l'exclusion de toute autre méthode antipyrétique ou antiseptique.

M. JUHEL-RÉNOY. Je suis un fervent adepte de la méthode de Brandt; je l'applique aux typhiques que j'ai à traiter; mais je n'ai jamais remarqué que le bain froid soit une cause de diarrhée. Dans les cas observés par M. Josias, je crois que la diarrhée est due aux purgatifs qu'il administre, et, pour dire toute ma pensée, j'ajouterai que le bain modéré beaucoup la diarrhée; tous les « Brandistes » sont d'accord sur ce point.

M. JOSIAS. En général, sans purgatif, mes malades ont eu plusieurs selles par jour. Je n'ai recours aux purgatifs salins que lorsque les malades restent vingt-quatre heures sans aller à la selle.

M. ANTONY. Quelle est la durée des bains que vous administrez?

M. JOSIAS. Un quart d'heure, s'ils sont facilement supportés; dix minutes si les malades grelottent trop violemment dans l'eau, au point de supporter trop péniblement leur bain.

M. DU CAZAL. Il est, je crois, très essentiel de bien distinguer les bains froids donnés systématiquement, selon la méthode Brandt et les bains froids donnés pour répondre à certaines indications de la fièvre typhoïde. La méthode de Brandt a, ce me semble, le défaut d'être inapplicable dans certains cas, ceux d'épidémie en particulier. Dans l'épidémie qui a régné à Clermont-Ferrand en 1887, j'ai eu à la fois dans mon service plus de cent malades atteints de fièvre typhoïde. Comment eût-on pu, dans ce cas, appliquer la méthode de Brandt, c'est-à-dire donner un bain froid toutes les trois heures? Je les employais pour les malades les plus graves; il y en avait une vingtaine, et c'était déjà d'une application difficile.

M. MILLARD. Faites-vous des affusions froides pendant le bain?

M. JOSIAS. Je ne verse pas un seau d'eau froide sur le malade au commencement du bain, suivant la méthode de Brandt. Mais je fais parfois laver la tête et la figure avec une éponge ou avec une serviette mouillée.

M. MILLARD. J'ai appliqué à mes typhiques la méthode de Brandt, telle que M. Merklen l'avait instituée dans mon service pendant qu'il me remplaçait, et j'en ai obtenu de très bons résultats. Comme M. Juhel-Rénoy, je n'ai pas observé de diarrhée; si le malade n'a pas de selles, je n'administre pas de purgatif, mais un lavement froid; s'il a de la diarrhée, je donne du naphthol et du salicylate de bismuth.

M. JOSIAS. Dans les trente-six cas que je viens de suivre, je ne me suis jamais préoccupé de la diarrhée.

M. JUHEL-RÉNOY. Lorsqu'on applique la méthode de Brandt dans toute sa rigueur, le bain doit durer un quart d'heure et l'affusion d'eau froide est réglementaire; c'est la formule des cas « simples ».

M. CHAUFFARD. Dans les cas graves, la méthode de Brandt est insuffisante. Il faut, non pas un bain toutes les trois heures, mais toutes les deux heures et demie, soit dix bains par vingt-quatre heures, au lieu de huit, et chacun doit durer vingt minutes. On doit enfin donner le bain quand la température atteint 38°,5 et ne pas attendre 39 degrés. En un

mot, la formule de Brandt est minimum; il faut, dans certains cas, la corser, si je puis ainsi dire.

M. GAUCHER. Pendant la même période de temps où M. Josias observait ses trente-six malades, j'ai soigné, à la Charité, dix-sept typhiques, soumis par conséquent à la même constitution épidémique. J'ai administré à un seul malade la balnéation froide, et seul il est mort. Je me hâte de dire que je n'accuse pas la méthode de Brandt, car je l'avais administrée en raison de l'état de haute gravité présenté par le malade; mais, faisant abstraction de ce cas, il m'en reste seize traités sans eau froide et tous ont guéri.

---

### LA FIÈVRE TYPHOÏDE A PARIS,

par M. CHANTEMESSE.

Au mois de février 1887, nous avons dit, M. Widal et moi, que la cause principale des épidémies typhoïdes à Paris était la distribution d'eau de Seine. Notre affirmation s'appuyait sur les courbes qui représentaient, d'une part, l'entrée des malades par fièvre typhoïde dans les hôpitaux, et, d'autre part, les périodes où l'on distribuait de l'eau de rivière après avertissement officiel. On voyait sur ces courbes un rapport étroit et constant : trois à quatre semaines après le début de la distribution de l'eau de rivière, le chiffre des entrées hospitalières par fièvre typhoïde s'élevait et il redescendrait à la normale trois ou quatre semaines après la fin de cette distribution.

Des objections nous furent présentées, que l'on peut ranger sous deux chefs :

1° Il est vrai qu'après la distribution d'eau de Seine, la fièvre typhoïde est plus fréquente à Paris; mais cette fréquence est indépendante de l'usage de l'eau de rivière. Elle se montre pendant l'été; c'est une complication saisonnière qui n'a, avec le changement d'eau potable, que des rapports de coïncidence.

A cela, nous avons répondu que pendant l'hiver, en janvier 1887, l'aqueduc de l'eau de Vanne s'étant rompu, l'eau de Seine a été distribuée à Paris pendant plusieurs semaines. Une épidémie de fièvre typhoïde est alors apparue, semblable aux épidémies estivales qui suivent l'usage de l'eau du fleuve.

2° Si l'eau de Seine prise en boisson était la cause de la multiplication des cas de fièvre typhoïde, on verrait la maladie limitée aux quartiers qui

reçoivent cette eau; tandis qu'elle se répand dans toute la ville et frappe les habitants des quartiers qui n'ont pas cessé d'être approvisionnés avec de l'eau pure. Je me hâte de dire que cette objection porte à faux. Tout d'abord, une partie de la population qui paie un lourd tribut à la fièvre typhoïde, les jeunes gens, ont souvent leurs occupations, prennent souvent leurs repas loin de leur demeure. Ils peuvent contracter la fièvre typhoïde, la boire dans de l'eau de Seine en un point quelconque de la ville et, s'ils meurent, ils seront marqués sur la statistique officielle au lieu de leur domicile, peut-être bien loin de l'endroit où fut absorbé le germe morbide. — On s'explique ainsi que lorsqu'une zone de Paris boit de l'eau de Seine, la maladie semble diffuser un peu partout. Les quartiers indemnes ont leur statistique typhoïde un peu plus chargée, au bénéfice de celle des quartiers contaminés, qui est libérée d'autant. Mais ce procédé d'égalisation ne parvient pas à modifier la signification générale de l'état de santé de la population sédentaire. Or, quand une zone de Paris reçoit de l'eau de rivière, elle subit une mortalité par fièvre typhoïde qui est trois ou quatre fois plus grande que la mortalité du reste de la ville pourvue d'eau de source. C'est ce que va démontrer ce travail.

L'année 1888 a été pluvieuse. L'eau de Seine n'a pas été substituée à l'eau de source, et la fièvre typhoïde s'est montrée plus rare à Paris qu'elle ne l'avait fait depuis trente ans.

En 1889, à partir du mois de mai, l'eau de rivière a été fournie à certains quartiers. Voici les renseignements qu'enregistre le *Bulletin hebdomadaire de Statistique municipale* sur le mouvement des entrées par fièvre typhoïde dans les hôpitaux :

*Entrées par fièvre typhoïde dans les hôpitaux.*

|                      |                       |             |
|----------------------|-----------------------|-------------|
| Du 7 avril . . . . . | au 13 avril . . . . . | 22 entrées. |
| 14 — . . . . .       | 20 — . . . . .        | 12 —        |
| 21 — . . . . .       | 27 — . . . . .        | 15 —        |
| 28 — . . . . .       | 4 mai . . . . .       | 26 —        |
| 5 mai . . . . .      | 11 — . . . . .        | 47 —        |
| 12 — . . . . .       | 18 — . . . . .        | 33 —        |
| 19 — . . . . .       | 25 — . . . . .        | 33 —        |

A partir du 25 mai commence la substitution de l'eau de Seine à l'eau de source, qui va se faire peu à peu dans Paris. Du 25 mai au 44 juin, les arrondissements pourvus d'eau de rivière sont : le 13<sup>e</sup>, le 14<sup>e</sup>, le 15<sup>e</sup>, le 16<sup>e</sup>, et, du 30 mai au 49 juin, le 9<sup>e</sup>.

|                     |                                   |             |
|---------------------|-----------------------------------|-------------|
| Du 26 mai . . . . . | au 1 <sup>er</sup> juin . . . . . | 18 entrées. |
| 2 juin . . . . .    | 8 — . . . . .                     | 26 —        |
| 9 — . . . . .       | 14 — . . . . .                    | 34 —        |
| 16 — . . . . .      | 22 — . . . . .                    | 39 —        |

|                      |                      |             |
|----------------------|----------------------|-------------|
| Du 23 juin . . . . . | au 29 juin . . . . . | 48 entrées. |
| 30 — . . . . .       | 6 juillet. . . . .   | 43 —        |
| 7 juillet. . . . .   | 13 — . . . . .       | 73 —        |
| 14 — . . . . .       | 20 — . . . . .       | 53 —        |
| 21 — . . . . .       | 27 — . . . . .       | 127 —       |
| 28 — . . . . .       | 3 août . . . . .     | 100 —       |
| 4 août . . . . .     | 10 — . . . . .       | 120 —       |
| 11 — . . . . .       | 17 — . . . . .       | 129 —       |
| 18 — . . . . .       | 24 — . . . . .       | 73 —        |

On voit que ce tableau semble être la reproduction de ceux que nous avons déjà présentés dans notre note à l'Académie de médecine, en 1887. Trois à quatre semaines après la substitution d'eau, le nombre des entrées hospitalières par fièvre typhoïde s'élève peu à peu. A mesure que cette distribution s'étend à des arrondissements nouveaux, la morbidité typhoïde augmente.

La pratique qui consiste à attribuer l'eau de Seine successivement à tous les quartiers est évidemment la mesure la plus favorable pour répandre la fièvre typhoïde. Dès qu'un arrondissement a subi le dommage qu'il peut subir, on distribue l'eau impure à un autre arrondissement, qui ne tardera pas à en sentir les effets.

Arrivons au second point de notre démonstration : la comparaison de la mortalité typhoïde dans les arrondissements pourvus d'eau de source et dans ceux qui ont reçu de l'eau de Seine. La comparaison, pour être valable, doit compter trois éléments : 1° comparer le chiffre de la mortalité d'une zone qui a *seule* reçu de l'eau de Seine avec le chiffre de la mortalité du reste de la ville ; 2° faire cette comparaison pour une même période de temps qui tient compte de la longueur de l'incubation et de l'évolution de la maladie ; 3° rapporter le calcul à un même nombre d'habitants.

La fièvre typhoïde ne tue pas immédiatement les individus qu'elle frappe, et la distribution d'eau de Seine a duré trois semaines ; il faut donc considérer la mortalité dans les trois semaines qui ont commencé un mois après le début de la distribution d'eau de Seine et qui ont fini un mois après la fin de cette distribution. Pendant que l'eau de source était seule en usage dans toute la ville, les arrondissements signalés plus haut, comprenant une population de près de 500,000 habitants, recevaient seuls de l'eau de Seine du 23 mai au 14 juin (22<sup>e</sup>, 23<sup>e</sup>, 24<sup>e</sup> semaines). Comptons la mortalité typhoïde du 23 juin au 13 juillet (26<sup>e</sup>, 27<sup>e</sup>, 28<sup>e</sup> semaines), dans la zone indemne et dans la région contaminée.

Je transcris les résultats de cette enquête : . . . . .

1° Du 23 juin au 29 juin (26<sup>e</sup> semaine), la mortalité typhoïde était, pour la région de la ville qui avait lu de l'eau de source (1,762,664 habitants),

de 0.45 mort pour 100,000 habitants, et, pour la région de la ville desservie par l'eau de Seine, de 4.60 mort pour 100,000 habitants.

2° Du 30 juin au 6 juillet (27<sup>e</sup> semaine), les chiffres correspondants étaient :

Arrondissements pourvus d'eau de source : 0.34 mort pour 100,000 habitants ;

Arrondissements pourvus d'eau de Seine : 4 mort pour 100,000 habitants.

3° Du 7 juillet au 13 juillet (28<sup>e</sup> semaine) :

Arrondissements pourvus d'eau de source : 0.68 mort pour 100,000 habitants ;

Arrondissements pourvus d'eau de Seine : 2.20 morts pour 100,000 habitants.

Ainsi, dans la même ville et pour le même temps, la zone qui recevait de l'eau de rivière subissait un chiffre de mortalité typhique de trois à quatre fois plus élevé que celui des régions pourvues d'eau de source. J'ajoute que les chiffres cités restent encore au-dessous de la vérité, pour les raisons que j'ai fait valoir au début de cette note.

L'eau de Seine est donc une des causes principales de la fièvre typhoïde à Paris. Cette nocuité, elle ne la possède pas toujours à un degré égal et dans tout son parcours.

A Fontainebleau, où la Seine arrive sans avoir recueilli d'immenses quantités de matières fécales dans un long trajet, l'eau distribuée aux habitants ne paraît guère leur causer de dommages ; mais le fleuve qui entre à Paris a reçu les égouts de Choisy-le-Roi, de Corbeil, d'Ivry, etc., pays où la fièvre typhoïde est endémique ; et l'eau de Seine que nous buvons nous met sous la dépendance de l'état sanitaire de ces villes, du nombre et de la virulence des épidémies typhoïdiques qu'elles subissent.

M. AUGUSTE OLIVIER. Le 27 septembre dernier, j'ai présenté au Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine (*Bulletin municipal* du 1<sup>er</sup> octobre 1889) un rapport sur la fièvre typhoïde à Paris, dans lequel j'ai montré, au moyen de la statistique de la ville, que le chiffre des décès, par cette maladie, avait augmenté brusquement comme en 1888, trois ou quatre semaines après la distribution de l'eau de Seine dans les différents quartiers, c'est-à-dire après le laps de temps nécessaire à l'incubation. Seulement, en raison de l'Exposition, la distribution de l'eau de Seine avait dû être faite plus tôt et plus longtemps que les années précédentes, ce qui explique la longue durée de l'épidémie. Mon rapport n'ayant été imprimé et distribué qu'il y a quatre ou cinq jours, je me plais à reconnaître que M. Chantemesse n'a pu en prendre connaissance avant de rédiger le sien.

Mais le but de ce rapport n'était pas seulement pour mettre de

nouveau en évidence l'influence néfaste de l'ingestion de l'eau de Seine sur le développement de la fièvre typhoïde à Paris, cette démonstration ayant déjà été faite à plusieurs reprises ; je me proposais surtout d'appeler l'attention du Conseil sur l'urgente nécessité de mesures préventives contre un état de choses qui enlève chaque année 1,000 à 4,200 individus jeunes et robustes. Si l'on ne donnait que l'eau de source à la population parisienne, on sauverait certainement un grand nombre d'existences. On avertit bien, par la voie des journaux, que l'on va, pendant un temps donné, distribuer de l'eau de Seine, mais cela n'est point suffisant ; il faudrait mettre le public, malgré lui, à l'abri de la contamination. Tout à l'heure, en venant ici, j'ai vu un jeune ouvrier essayant de boire à une borne-fontaine. Je lui ai dit : « Ne buvez pas de cette eau, elle va vous donner la fièvre typhoïde. » Il m'a répondu en l'avalant à pleines gorgées.

Il est donc urgent de ne distribuer que de l'eau de source. Qu'on ne vienne pas dire que ce n'est pas possible. La quantité de cette eau qui est amenée quotidiennement à Paris est de 443,709 mètres cubes. Or, si on en distribuait 40 litres par jour et par habitant ; la population étant, d'après le dernier recensement, de 2,260,945, la consommation serait de 22,609,450 litres, chiffre bien inférieur à celui que je viens de rap-peler !

Il est malheureusement trop vrai que l'eau potable manque, chaque année, pendant les mois chauds de l'été ; cela tient à ce que, jusqu'à ce jour, on l'a gaspillée en la faisant servir à de nombreux usages (établissements industriels, jardins, etc.). Déjà l'année dernière (1), j'avais appelé l'attention du Conseil sur ce gaspillage de l'eau de source et sur la nécessité d'y mettre un terme, et de ménager notre provision générale, en attendant l'adduction des sources nouvelles. Je proposai alors, comme remède, une double canalisation établie de la manière suivante : aux deux tuyaux de conduite, *absolument indépendants*, qui seraient amenés dans chaque maison, on adapterait des robinets de calibre différent ; à celui de l'eau de source, un petit robinet, à débit peu considérable, mais suffisant ; à celui de l'eau de Seine, un robinet plus gros, déversant autant d'eau qu'on en voudrait. Le Conseil d'hygiène adopta ma première proposition, à savoir : que les eaux de source actuellement amenées ne soient utilisées que pour l'alimentation. Il ne crut pas devoir demander pour le moment la double canalisation.

Mais je suis si bien convaincu que c'est le seul moyen de nous protéger contre la fièvre typhoïde, que je profite de l'occasion qui se présente pour revenir devant vous sur cette importante question. Je ne saurais

(1) *La fièvre typhoïde à Paris et sa prophylaxie*, rapport lu au Conseil d'hygiène de la Seine, séance du 20 mars 1888, et *Études d'hygiène publique*, 2<sup>e</sup> série, 1888, p. 444.

accepter comme définitive la réponse qui m'a été faite, l'année dernière, par un éminent ingénieur. La canalisation a été commencée suivant un certain plan, elle doit être terminée suivant ce plan. Comment, parce que la canalisation a été mal commencée, il faudra envoyer chaque année, à Paris, 4,000 à 4,200 personnes aux cimetières! Je laisse la Société médicale des Hôpitaux juge de ce déni d'humanité et je lui demande d'être plus osée que le Conseil d'hygiène.

M. LETULLE. Il existe à Paris une population toute spéciale que nous connaissons bien et que nous pouvons observer, le monde hospitalier, qui possède la bonne fortune de jouir des bienfaits de la double canalisation. Or, il n'y a pas un seul hôpital parisien qui ne compte, chaque année, un nombre variable de *cas intérieurs* de fièvre typhoïde, développés soit sur les employés ou serviteurs de l'hôpital, soit sur des malades hospitalisés depuis un temps assez long pour qu'on puisse repousser l'hypothèse d'une contamination typhoïdique antérieure à l'admission dans les services. Pour ne parler que de l'hôpital Tenon, auquel je suis attaché et où j'ai pu, grâce à la complaisance du directeur, faire une enquête approfondie à propos d'un cas de fièvre typhoïde développé chez une de mes infirmières, le personnel de l'hôpital a fourni, du 1<sup>er</sup> janvier de cette année jusqu'au 7 novembre, *sept* cas intérieurs, qui se répartissent de la façon suivante :

*Cas intérieurs de fièvre typhoïde, développés à l'hôpital Tenon,  
du 1<sup>er</sup> janvier au 7 novembre 1889 (employés ou serviteurs).*

| SEXE  | AGE                              | ÉTAT                                     | ENTRÉE<br>A L'HOPITAL                | DÉBUT                       | CONVALES-<br>CENCE | MORT |
|-------|----------------------------------|--|--------------------------------------|-----------------------------|--------------------|------|
| 1. F. | 22 ans                           | Infirmière dans service de médecine..... | 4 oct. 1886                          | 17 janv. 1889               | 11 mars 1888       |      |
| 2. F. | 18 —                             | <i>Idem</i> .....                        | 11 avr. 1889                         | 19 juill. 1889              | 2 sept. 1889       |      |
| 3. H. | 30 —                             | Infirmier en médecine.....               | 31 juill. 1889                       | 3 sept. 1889                | 15 oct. 1889       |      |
| 4. F. | 18 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — | Infirmière <i>id.</i> ....               | 16 janv. 1889                        | 6 août. 1889                | 11 sept. 1889      |      |
| 5. F. | 19 —                             | <i>Idem</i> .....                        | 12 avr. 1889                         | 4 oct. 1889                 | 4 nov. 1889        |      |
| 6. F. | 28 —                             | <i>Idem</i> .....                        | 23 juin. 1886                        | 24 oct. 1889                | (en traitem)       |      |
| 7. H. | 30 —                             | Employé du bureau.....                   | deux ans <sup>1</sup> / <sub>2</sub> | 1 <sup>er</sup> juill. 1889 | fin juill. 1889    |      |

Il faut remarquer que les six premiers de ces malades, infirmières et infirmiers, étaient tous attachés à des services de médecine dans lesquels

la fièvre typhoïde sévissait d'une manière plus ou moins intense. On pourrait donc, si l'on voulait pousser à fond les objections, mettre en cause également la contagion *directe*, de typhoïdique à infirmier, et tenter de libérer ainsi de tout soupçon l'eau distribuée aux serviteurs. Toutefois, je ferai, pour ce qui est de la sixième malade signalée dans le tableau, cette remarque qu'il s'agit de l'infirmière de mon service de femmes et que cette femme, intelligente et dévouée, ayant eu, tout l'été, à soigner quelques cas de fièvre typhoïde, pratiquait rigoureusement les précautions hygiéniques sévères auxquelles sont condamnés les serviteurs et employés de mon service lorsqu'ils ont à donner leurs soins à une maladie infectieuse. Jamais l'infirmière ne manquait, aussitôt son service fait, de se laver soigneusement les mains dans la solution de sublimé au millième, placée à la tête même du lit de chaque malade; et cela, quelque nombreuses que fussent les fois où l'infirmière était appelée à toucher chaque malade infectée.

Cette pratique, mon infirmière ne s'en est pas une seule fois départie. J'ajoute que les matières fécales des typhoïdiques ont toujours été soigneusement et immédiatement désinfectées.

Les germes typhoïdiques n'ont pu, je le crois fermement, pénétrer chez elle que par les voies digestives. Or, mes salles sont munies d'un filtre Pasteur auquel les malades peuvent puiser largement avec défense absolue de toucher au robinet d'eau de Seine, et même au robinet d'eau de source (dont l'hôpital Tenon fut, à plusieurs reprises, privé dans le courant de l'année).

Le seul moyen de contamination pour mon infirmière fut l'eau *non stérilisée* qu'elle a pu boire, à volonté, soit sous forme de *coco* mis à la libre disposition de tous les habitants de chaque salle de malades et préparé avec l'eau de Seine fournie par la pharmacie (qui ne possède pas encore de filtre Pasteur), soit sous forme d'eau de Seine toute pure (si l'on peut employer un pareil terme en la matière), au robinet du dortoir des infirmières qu'elle habitait depuis plus d'un an.

J'en dirai de même pour l'employé du bureau, qui fut atteint en juillet d'une fièvre typhoïde légère *bue* au robinet d'eau de Seine installé dans l'escalier de l'hôpital.

Il ne faut pas se dissimuler que la preuve décisive, expérimentale, est difficile à donner dans ces cas de fièvre typhoïde, contractés à l'intérieur d'un hôpital par des personnes habitant, à la vérité, le local hospitalier, mais *pouvant* en sortir à certaines heures et pouvant, par là même, aller chercher en ville, dans un quartier plus ou moins éloigné, la fièvre typhoïde à l'occasion d'un ou plusieurs repas pris en ville.

Mais que dire de l'observation suivante, que j'ai recueillie, cette année même, dans le service de M. G. Sée, que je remplaçais à l'Hôtel-Dieu

pendant les vacances? Au mois de juillet entraient, salle Saint-Christophe, coup sur coup, en quelques heures, dix cas de fièvre typhoïde, dont trois excessivement graves. Quelques jours plus tard (30 juillet), la fièvre typhoïde éclatait sur un pauvre infirme de vingt-deux ans, atteint de myopathie atrophique progressive, habitant dans un coin de la salle depuis plus de dix-huit mois, conservé par pitié comme impotent, ne recevant jamais aucune visite du dehors et aucun aliment solide ou liquide extra-hospitalier, ne se levant pour ainsi dire jamais, et incapable, par conséquent, d'avoir aidé dans leur tâche les infirmiers surchargés de besogne auprès des malades typhoïdiques. Les signes d'une fièvre typhoïde grave hémorragique se déroulèrent rapidement et le malade succomba le quinzième jour. A moins d'incriminer la transmission par l'air de la salle, la contagion nosocomiale n'est pas admissible dans ce cas malheureux. Les précautions hygiéniques les plus sévères étaient prises par les infirmiers, comme dans mon service de Tenon; tous les élèves passaient par le sublimé après avoir touché les typhoïdiques; il serait invraisemblable qu'ils eussent porté à cet infirme, un peu délaissé pendant ce temps, les germes de la maladie. Par contre, ce malheureux faisait, pendant les fortes chaleurs du mois de juillet, une consommation énorme de la macération de bois de réglisse, et ce *coco*, l'enquête me l'a démontré, était fait avec de l'eau non stérilisée, mais *filtrée* à la pharmacie.

Je conclus de tout ce qui précède que la double canalisation est un leurre dans nos maisons hospitalières, puisque les robinets d'eau de Seine sont accessibles à tout le monde; que l'eau de source y est d'ailleurs incessamment polluée par l'eau de Seine, de l'aveu même de l'administration des eaux; enfin, que le seul moyen actuellement pratique et à peu près sûr, pour éviter de contaminer une population dont l'hygiène et la vie nous sont confiées, consiste dans la distribution, pour chaque hôpital, *d'une seule eau*, mais stérilisée par les filtres Pasteur.

**M. VAILLARD.** La communication de M. Chantemesse vise deux points : une question de doctrine, celle de l'étiologie hydrique de la fièvre typhoïde; une question de fait, savoir le rôle joué par l'eau de la Seine dans la propagation de la maladie à Paris.

En ce qui concerne l'action nuisible de l'eau de Seine, je puis en fournir un exemple dont j'ai eu récemment connaissance et qui corrobore entièrement l'opinion exprimée par notre collègue. Dans une des casernes les plus peuplées de Paris, habituellement desservie en eau de source, la morbidité typhoïde était environ de 5 à 6 cas pendant les six premiers mois de l'année 1889. En juin, l'eau de source est remplacée par de l'eau de la Seine; aussitôt la morbidité s'élève et se chiffre par 25 ou 26 atteintes en l'espace de deux mois.

Quant à la question de doctrine (c'est-à-dire le rôle fréquent de l'eau

potable dans la véhiculation du germe typhique), je puis de même la confirmer par les résultats des recherches bactériologiques qu'il m'a été donné de faire dans le courant de cette année.

Ayant été chargé d'analyser les eaux de certaines garnisons où sévissait une épidémie de fièvre typhoïde, j'ai pu, dans cinq cas, constater avec la plus grande netteté la présence du bacille typhique dans les eaux incriminées. Bien que les faits de ce genre n'aient pas le mérite de la nouveauté, il convient cependant de les signaler à l'heure où la constatation possible du bacille typhique dans les eaux potables est encore mise en doute tant en France qu'à l'étranger. Ce sont ces documents que je me propose de présenter à la Société dans une prochaine séance.

M. A. OLLIVIER. Les cas de fièvre typhoïde développés à l'intérieur des hôpitaux ne sont pas fréquents. Je fais appel, sous ce rapport, aux souvenirs de nos collègues. Cependant nous en avons tous probablement observé quelques-uns. Pour ma part, j'en ai vu deux, lorsque j'étais médecin de l'hôpital Saint-Louis (*Annales d'hygiène*, 1883). Il n'y avait pas, en ce moment, de fièvre typhoïde à l'hôpital ni dans le voisinage, ainsi que l'a montré une enquête faite dans près de quatre-vingts immeubles. Mais comment se développent ces fièvres typhoïdes? Par l'air peut-être, par l'eau sûrement; et, bien que les hôpitaux aient actuellement une double canalisation, ils n'en reçoivent pas moins, comme les autres habitations, de l'eau souillée pendant les interruptions forcées dans la distribution de l'eau de source. En outre, les tuyaux d'eau de source ayant été contaminés, cette contamination concourt à propager, quelque temps encore, la fièvre typhoïde.

M. GÉRIN-ROZE. A l'hôpital Lariboisière, j'ai fait disposer des filtres Pasteur dans la cuisine de chacune de mes salles, avec ordre aux malades et aux infirmiers de ne pas boire d'autre eau. Ma conscience est donc à l'abri. Partout on devrait exiger la pose de filtres Pasteur et veiller à ce que les pharmaciens ne fassent pas leurs tisanes avec de l'eau de Seine, mais avec de l'eau filtrée.

M. JUEL-RÉNOY. Je me range tout à fait à l'opinion de M. Chantemesse. Ainsi le hasard a conduit dans mes salles un certain nombre de typhiques venant d'Aubervilliers, où l'on ne boit que de l'eau de Seine; beaucoup sont morts le jour ou le lendemain de leur arrivée; ils étaient environ au treizième jour de la maladie et tous avaient bu de l'eau de Seine. La gravité de leur maladie était peut-être en rapport avec la virulence et la quantité des germes ingérés; mais il y a là une preuve bactériologique que je ne puis fournir.

M. BARIÉ. Nous sommes tous ici bien convaincus de la nécessité impérieuse de ne livrer à l'alimentation de Paris que de l'eau de source. M. Ollivier propose, dans ce but, d'installer deux canalisations, l'une d'eau de Seine, l'autre d'eau de source. Si l'Administration n'a rien fait, jusqu'ici, dans ce sens, c'est qu'elle est sans doute arrêtée par une question de budget. Or, je me demande s'il ne serait pas préférable de consacrer les frais considérables qu'entraînerait une double canalisation au captage de nouvelles sources et à leur adduction vers Paris, qui serait ainsi pourvu d'eau pure, en quantité suffisante pour tous ses besoins.

M. OLLIVIER. Il n'y a pas à parler de questions de budget quand il s'agit de la vie humaine. Il faut ménager l'eau, si l'on veut en avoir assez; il faut, d'autre part, deux canalisations bien distinctes, si vous ne voulez pas qu'en temps de sécheresse les tuyaux destinés à l'eau de source ne soient contaminés par l'eau de rivière.

M. BARIÉ. C'est pour éviter cette contamination que j'insiste sur la nécessité d'une seule canalisation distribuant l'eau de source dans Paris. Je me rappelle avoir lu dans un mémoire de M. Belgrand que, dans un rayon de vingt ou trente lieues autour de Paris, il y avait plus de sources qu'il n'en fallait pour fournir de l'eau à la ville en quantité suffisante.

M. FERRAND. J'appuie la motion de M. Ollivier et j'insiste sur ce fait qu'il faut demander deux canalisations, ne communiquant surtout pas l'une avec l'autre. J'ai vu à l'Exposition la maquette du grand réservoir que l'on doit construire à Montmartre. Dans ce projet, on a bien pris la précaution d'isoler les réservoirs d'eau de source et de rivière; mais, par contre les canalisations peuvent au besoin communiquer ensemble!

M. LABBÉ (Édouard). Aucun médecin ne pourrait nier aujourd'hui les funestes effets de l'eau de Seine en boisson. Ce sont les édiles de la ville de Paris, les ingénieurs, qu'il faudrait maintenant convaincre de la possibilité de supprimer la cause principale de la fièvre typhoïde; ils ne seraient point arrêtés par une question de budget ni par la difficulté des travaux, s'ils étaient éclairés par nous. Le mémoire de M. Chantemesse et la discussion actuelle leur démontreraient assurément l'urgence d'installer une double canalisation, si chaleureusement défendue par M. Ollivier. C'est là, en effet, le seul moyen, actuellement, de prévenir les épidémies typhiques. Je propose donc de nommer des délégués qui seraient chargés de présenter au préfet de la Seine et au ministre des Travaux publics ou de l'Intérieur un rapport ou le résultat de la discussion soulevée aujourd'hui par MM. Ollivier et Chantemesse. Un simple vœu passera inaperçu; une délégation sera écoutée. Mais, jusqu'à ce que puisse être accomplie l'œuvre des ingénieurs, combien de fièvres typhoïdes

pourraient être évitées, si l'on instruisait le public, si on l'effrayait même. Cette éducation ne serait ni longue ni difficile; et je considère qu'un grand devoir nous est imposé: c'est de vulgariser cette opinion que *l'eau de Seine est dangereuse*, qu'elle doit être employée à l'arrosage des rues ou des jardins, et exclue de l'alimentation, à moins d'avoir été préalablement bouillie.

M. OLLIVIER. J'ajoute que si toutes les Sociétés médicales émettaient un avis en faveur de la double canalisation, le Gouvernement et l'Administration en tiendraient probablement compte, et l'on pourrait espérer alors une satisfaction. La fièvre typhoïde, j'en suis convaincu, est une maladie qui doit disparaître du cadre nosologique, et le remède, à Paris, est dans la suppression de l'eau de Seine. Rappelez-vous, à ce sujet, le mémoire si intéressant de M. Mosny; ne nous a-t-il pas montré qu'à Vienne, où la fièvre typhoïde était endémique, elle a disparu depuis que l'eau du Danube a été remplacée par l'eau de source? Pourquoi ne ferait-on pas, pour les Parisiens, ce qu'on a fait pour les Viennois?

M. CADET DE GASSICOURT. La Société désire-t-elle émettre un vœu dans le sens des paroles que vient de prononcer M. Ollivier?

M. OLLIVIER. Je demande la nomination d'une Commission dont on discutera les propositions. Il n'y aura pas ainsi de vote de surprise.

M. CHAUFFARD. Il me paraît difficile que la Société puisse prendre sur elle de trancher la question de la double canalisation. Nous ne pouvons émettre qu'un vœu platonique, et il y a là des questions techniques que nous ne saurions résoudre en dehors des architectes et des ingénieurs.

M. LAILLER. Nous n'avons pas de question technique à résoudre, mais nous sommes en mesure, aussi bien qu'architectes ou ingénieurs, de dire s'il faut une simple ou une double canalisation; aussi je réclame la discussion de la question.

M. CHAUFFARD. Je ne sais pas s'il existe une expérience prouvant que le passage momentané de l'eau de Seine dans un conduit suffise pour l'infecter d'une façon durable.

M. CHANTEMESSE. Les épidémies de fièvre typhoïde, à Paris, ne cessent pas brusquement; certains cas éclatent encore lorsque l'eau de source a été rendue à la population depuis un certain temps déjà. Pour moi, cette queue d'épidémie est due à l'action des microbes laissés pour un certain temps dans les tuyaux destinés à conduire l'eau de source.

---

**M. CADET DE GASSICOURT.** Je propose, pour examiner cette question, une Commission composée de MM. Ollivier, Chantemesse, Chauffard, Vaillard, Lailier. (Accepté.)

— La séance est levée à cinq heures et demie.

---

#### DONATION A LA SOCIÉTÉ

**M. SOREL,** membre correspondant : 50 francs.



---

## SÉANCE DU 22 NOVEMBRE 1889

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondances. — De l'antiseptisme des organes urinaires par la voie interne : M. FERD. DREYFOUS (Discussion : M. CHANTEMESSE). — Note sur un cas de cancer de l'estomac observé chez un jeune homme de dix-neuf ans : M. DEBOVR (Discussion : M. RENAULT). — Présentation d'un travail sur les hématozoaires du paludisme : M. A. LAVERAN. — Ictère par résorption péritonéale, dû à la rupture de la vésicule biliaire chez un nourrisson : M. HAYEM (Discussion : MM. AUG. OLLIVIER, LABBÉ, SEVESTRE, CHANTEMESSE, FÉRÉOL). — Allaitement artificiel des jeunes enfants. Fondation d'un prix relatif à cette question.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Journal de Médecine de Paris. — Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie. — Tribune médicale. — Gazette médicale de Nantes. — Progrès médical. — Praticien. — Gazette médico-chirurgicale de Toulouse. — Normandie médicale. — La France médicale. — Annales des maladies de l'oreille. — Archives de laryngologie. — Bulletin médical du Nord. — Marseille médical. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques. — Journal d'hygiène. — Wiener Klinisch Wochenschrift.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le Ministre de l'Intérieur adresse à la Société la statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie d'une population supérieure à 20,000 habitants.

---

## DE L'ANTISEPSIE DES ORGANES URINAIRES PAR LA VOIE INTERNE,

par M. FERDINAND DRÉYFUS, médecin des hôpitaux.

Si l'on consulte les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* de ces dernières années, on y voit chaque jour se développer, en médecine, l'importance de l'antiseptie.

Je n'ai pas à rappeler ici les savantes communications de M. Gaucher (1) sur le traitement de la diphtérie. Il y a bien là une antiseptie énergique de la cavité bucco-pharyngée par une action directe, je pourrais dire chirurgicale. Il n'en est pas de même de l'action antiseptique du naphthol, qui n'a aucun effet toxique sur l'organisme et dont le rôle antiseptique est tout local. C'est le meilleur antiseptique intestinal que nous connaissons, parce que ce n'est pas un antiseptique général, qu'il n'est pas soluble et qu'il concentre toute son action sur l'antiseptie des voies digestives. C'est au professeur Bouchard (2) que revient le mérite d'avoir établi les bases de l'antiseptie intestinale.

Existe-t-il pour les organes urinaires une ou des substances insolubles, analogues au naphthol, n'ayant comme lui qu'une action toxique et antiseptique générale, modérée ou nulle, et qui passent presque en nature, non par l'intestin, mais par le rein, la vessie, l'urèthre? J'espère pouvoir vous communiquer ultérieurement des expériences à l'appui de ces notions. Pour le moment, je m'en tiens à ce que disent les auteurs sur le médicament auquel je veux faire allusion, le salol, et à vous exposer les faits cliniques venant à l'appui de ma proposition.

Ma communication a donc un double but :

1° Un but théorique : poser les bases d'une thérapeutique scientifique, rationnelle, des organes urinaires, aux besoins de laquelle semble répondre le salol. Les premières bases de cette thérapeutique ont été posées implicitement par le professeur Bouchard (3). Dans son savant traité, récemment paru, il signale l'acide borique, l'acide benzoïque, et cite même, comme contribuant à l'antiseptie de l'urèthre, le copahu, le tubèbe et le santal ;

2° Un but pratique : montrer l'efficacité de ce médicament dans une des affections des organes urinaires, infectieuse par excellence, la blennorrhagie, où le salol agit comme une injection phéno-salicylée qui

(1) Gaucher, *Sur une méthode de traitement de l'angine diphtérique par l'ablation des fausses membranes et la cautérisation antiseptique de la muqueuse sous-jacente* (*Arch. de laryngologie et de rhinologie*, 1889; *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1887, août 1889).

(2) Bouchard, *Académie des sciences*, 24 octobre 1887.

(3) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses* (1889), p. 247 et 248.

pénètre bien plus intimement, plus universellement, que toute injection intra-urétrale, faite par les moyens chirurgicaux à notre portée.

Théoriquement, le salol répond aux *desiderata* que je viens d'exposer.

Sahli (1), qui, le premier, je crois, a eu l'idée d'appliquer le salol à la médication interne, le signale comme « ayant une odeur aromatique très faible et sans aucun goût, puisqu'il est presque *insoluble* dans l'eau ». Cet auteur prétend que le salol est un *antipyretique* puissant. Il a observé chez des phthisiques un abaissement considérable de la température.

La communication de Herrlich (2) ne donne rien de précis à ce sujet.

Lépine (3), dans ses deux articles parus dans la *Semaine médicale*, puis Montange (4), élève de Lépine, démontrent avec des preuves cliniques à l'appui que les propriétés antithermiques du salol sont à peu près nulles. M. Lépine l'a administré à des typhiques chez lesquels il n'a nullement abaissé la température.

Lépine et Montange démontrent du même coup que, chez les typhiques, il n'est pas absorbé ; il est rejeté en nature comme une poudre inerte, dans les matières fécales, qui ne sont même pas désinfectées.

Le salol ne peut donc pas contribuer à l'antiseptie intestinale chez les fébricitants. Chez les non-fébricitants, il se décompose dans l'intestin, et, n'y séjournant pas, il ne peut pas non plus agir comme antiputride sur le contenu intestinal.

On peut être non moins affirmatif sur la *non-toxicité* du salol. Sahli, Herrlich, Kobert (5), Lépine, Montange, soit dans leurs expériences, soit dans leurs observations cliniques, s'accordent à le reconnaître.

Il ne fatigue pas l'estomac, dit Kobert. Cela est vrai, en général. Un seul de mes malades a présenté de l'intolérance gastrique. C'est un fait exceptionnel. La plupart supportent d'une façon inattendue des doses considérables de salol, témoin le malade de l'observation V, qui arrive au service avec des vomissements alimentaires produits par le santal et qui tolère 7 grammes de salol sans autre inconvénient que quelques renvois gazeux.

Sahli en a pris jusqu'à 8 grammes par jour sans bourdonnements d'oreille.

Un seul de mes malades (un rhumatisant) a présenté une surdité passagère.

Montange n'a observé ni bourdonnements d'oreille, ni phénomènes cérébraux, ni troubles gastriques, même à la dose élevée de 40 grammes,

(1) Sahli, *Semaine médicale*, 1886, p. 153.

(2) Herrlich, *Société de médecine interne*, 24 janvier 1887 ; *Semaine médicale*, 1887, p. 44.

(3) Lépine, *Semaine médicale*, 22 juin 1887, p. 253, et 3 avril 1887, p. 305.

(4) Montange, *Etude sur le salol* (Thèse de Lyon, 1886).

(5) Kobert, *Wiener med. Presse*, 5 juin 1887.

Rien de plus facile à démontrer que l'élimination du salol par les urines.

Mais il ne passe pas par les reins en nature. Il suffit de verser quelques gouttes de perchlorure de fer dans les urines pour y constater la présence de l'acide salicylique, et parfois elles présentent la coloration (1) noire des urines phéniquées.

Le plus souvent, elles gardent leur coloration normale; elles sont même plus limpides, moins chargées en sels que les urines des rhumatisants avant l'administration du salol.

D'après les observations de Nencki, le salol se décompose dans l'intestin, sous l'influence du suc pancréatique, en acide salicylique et en acide phénique. Ce dédoublement ne s'opère pas chez les fébricitants (Lépine et Montange), chez lesquels la sécrétion du suc pancréatique est suspendue.

Sahli, dans son importante communication qui date du 7 avril 1886, se demande si l'on ne pourrait pas « profiter de ce que les deux composants du salol sont éliminés du corps par les urines pour l'essayer dans les catarrhes de la vessie ». « Je n'ai pas encore, ajoute-t-il, d'expériences là-dessus, mais j'ai laissé une fois l'urine d'un malade, traité par le salol, pendant plusieurs semaines dans la couveuse, à une température de 39 degrés, sans que l'urine se décomposât le moins du monde... En tous cas, l'urine des malades prenant du salol devient absolument *aseptique*. »

Est-elle *antiseptique*? Il est impossible aujourd'hui de répondre par des faits expérimentaux. Il faudrait (et c'est un *desideratum* que nous espérons combler un jour) constater si l'urine salolée est réfractaire au développement de quelques microbes pathogènes. En tout cas, il n'est pas douteux que l'acide salicylique et peut-être l'acide phénique (2) éliminés soient des antiseptiques, et il est permis de penser qu'ils peuvent, comme tels, avoir une action locale sur les organes urinaires.

Le professeur Bouchard (3) insiste, dans son enseignement, sur l'utilité de l'emploi simultané de plusieurs antiseptiques. Ici, les deux éléments, phénol et acide salicylique, se trouvent tout naturellement associés.

En résumé, le salol, en s'éliminant par les urines, en concentrant sur les organes urinaires son action antiseptique, pourrait être considérée comme un antiseptique (je ne dis pas le seul) de l'urèthre, de la vessie (Nencki) et même des reins. Peut-être pourrait-il combattre et prévenir utilement, au déclin des maladies, ces néphrites infectieuses (4), qui

(1) D'après Salkowski, le degré le plus prononcé de cette coloration foncée ne représente nullement une richesse correspondante de l'urine en phénol. (Article *Acide phénique*. *Dictionnaire encyclopédique*.)

(2) L'acide phénique étant éliminé à l'état de phénylsulfate de soude n'a probablement aucune action antiseptique.

(3) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*. p. 232.

(4) Chez un jeune homme atteint de pseudo-rhumatisme scarlatineux, j'ai prescrit

laissent si souvent après elles des séquelles, des lésions tardives et définitives, ainsi que l'ont démontré Landouzy et Siredey (1).

Pour rester sur le terrain des faits, constatons aujourd'hui l'action du salol sur l'urèthre dans la blennorrhagie. Divers auteurs ont étudié son action dans le rhumatisme articulaire aigu. Pour cette variété du rhumatisme, nous connaissons un médicament vraiment héroïque, le salicylate de soude. Depuis la communication du professeur Sée (2) à l'Académie de médecine en 1887, on peut dire que toutes les assertions contenues dans son mémoire ont été confirmées et qu'on n'a rien ajouté, rien changé à la thérapeutique telle qu'il l'a instituée. Mais les rhumatismes articulaires subaigus vagues, chroniques, résistent souvent au salicylate de soude; et, en pareil cas, on compte presque autant d'insuccès que de succès. J'étais donc autorisé à chercher si le salol convient à ces faits, et en particulier dans le rhumatisme blennorrhagique. C'est alors qu'un malade entre dans mon service atteint d'une blennorrhagie aiguë, datant de quatre jours et d'un pseudo-rumatisme concomitant. Je lui prescrivis le salol à la dose de 5 grammes et le copahu en même temps. A ma grande surprise, les deux manifestations blennorrhagiques furent si heureusement modifiées que les douleurs cessèrent d'emblée. Le troisième jour, l'écoulement avait cessé et le malade sortait guéri huit jours après son entrée. Sans doute, ici, le copahu est intervenu; mais il n'est pas habituel qu'il ait un succès aussi rapide et aussi définitif. Il était donc permis de penser que le salol était pour quelque chose dans l'efficacité du traitement institué.

Depuis, j'ai prescrit sciemment le salol aux malades soumis à mon observation.

Dans ses remarquables leçons sur la blennorrhagie, notre collègue et ami Du Castel (3) signale l'inconvénient des injections antiseptiques dans l'urèthre. « Elles agissent en aveugle, dit-il, dans cette cavité profonde. »

L'ingestion du salol, en faisant parvenir aux organes urinaires un liquide antiseptique, peut agir plus profondément, moins « en aveugle », que les injections antiseptiques.

Voici le résultat de mes observations. Elles sont au nombre de sept et peuvent se diviser en deux groupes :

A. Blennorrhagies traitées par le salol seul.

B. Blennorrhagies traitées par le salol et les balsamiques.

le salol dans le double but : 1° de combattre les douleurs, et elles disparurent; 2° de prévenir l'albuminurie. Comme celle-ci ne se produit pas fatalement, on ne peut rien conclure de son absence dans ce cas unique.

(1) Landouzy et Siredey, *Revue de médecine*, *passim*.

(2) Sée, *Académie de médecine*, 1887.

(3) Du Castel, *Leçons cliniques sur la blennorrhagie* (*Union médicale*, 1888).

A. — *Observations de blennorrhagies traitées par le salol seul.*

Obs. I (rédigée en partie par le malade). *Résumé de blennorrhagie chez un sujet qui eut, lors de la première atteinte, une arthrite grave. Diminution de l'écoulement et cessation des douleurs par le salol.* — M. P. Ia..., vingt-trois ans, externe des hôpitaux. Mère rhumatisante. A eu une première blennorrhagie le 1<sup>er</sup> août 1886, compliquée, le 17 août, d'une arthrite du genou droit guérie avec ankylose partielle.

Le 18 septembre 1889, seconde blennorrhagie. Écoulement le quatrième jour après le coït.

Les quatre premiers jours, pas de traitement. Les cinquième, sixième, septième et huitième jours, douleurs à la miction, urines chargées de pus, érections nocturnes très douloureuses. Traitement: grands bains. Bicarbonate de soude et lait.

Le 26 septembre (neuvième jour), l'écoulement devient moins abondant et plus séreux. C'est ce jour qu'est institué le traitement au salol: 3 grammes en trois paquets.

La nuit suivante, diminution des douleurs à la miction, érections non douloureuses, urines foncées en couleur, moins chargées de pus.

Le 27 septembre et jours suivants, 5 grammes de salol en cinq paquets dans du lait chaud.

Le 3 octobre, pas de douleurs à la miction, le malade ressent une simple cuisson. L'écoulement a très notablement diminué; il est réduit à quelques gouttes d'un liquide séro-purulent. Les urines sont très foncées en couleur, légèrement troublées par un nuage de pus. Bon état général. Le salol a été bien supporté. Deux fois le malade a ressenti une légère céphalalgie. Constipation. Au début, ténésme rectal.

Le 6, je vois M. In... Il n'a plus la mine pâle, dé faite, *sui generis*. Son teint est bon. Il n'a plus que quelques gouttes d'écoulement; encore faut-il aller le chercher bien loin et n'obtient-on que l'issue d'une goutte à peine perceptible.

Le 10, même traitement. Mêmes symptômes. L'écoulement est peu abondant, complètement indolore; mais sa quantité ne se modifie pas. Le malade remarque que dès qu'il n'est plus sous l'influence du salol, l'écoulement devient plus abondant et la miction plus douloureuse. L'écoulement diminue et la miction redevient indolore peu de temps après l'absorption du salol.

Le 13, double adénite douloureuse, due en grande partie à plusieurs plaques de folliculite siégeant à la face interne du prépuce. Pansement à la poudre d'iodoforme.

L'écoulement, toujours indolore, ne diminue pas. Il est redevenu verdâtre, purulent.

Les 14, 15, 16, 1 gramme de salol. Quelques céphalalgies.

La quantité de l'écoulement ne varie pas.

Il est juste d'ajouter que le malade n'a pas gardé le repos au lit un seul jour, qu'il a continué à faire tous les jours son service hospitalier, fatigant (chirurgie), qu'il a gardé son régime habituel, mangeant et marchant comme d'habitude. Il s'est même notablement fatigué, en allant, par exemple, à l'Exposition.

Depuis cette époque, j'ai appris que la guérison est complète sans qu'on ait eu recours à d'autre médication que le salol.

**Obs. II. Blennorrhagie aiguë. Traitement par le salol seul institué le deuxième jour de la maladie. Diminution des douleurs et de l'écoulement.** — H..., dix-huit ans, papetier. Coût le 2 et le 6 octobre.

Le 6 octobre, il ressent une brûlure dans le canal, chaque fois qu'il urine. Le soir, il aperçoit une goutte blanchâtre.

Le 8, les douleurs deviennent plus vives et l'écoulement augmente un peu.

Le 9, vient à l'hôpital, pour consulter, mais non pour entrer. On constate un écoulement très abondant, jaunâtre, pas encore vert. Les mictions sont toujours accompagnées de douleurs vives. Pas d'érection la nuit. Le malade accuse une légère douleur au niveau du prépuce. Bonne santé habituelle, apparence vigoureuse. Traitement : 1° suspensoir; 2° 6 grammes de salol à prendre dans le courant de la journée, en six fois, dans un pain à chanter, avec une tasse de lait.

Après-midi du 9, le malade commence immédiatement le traitement et constate dès le soir une diminution des douleurs pendant les mictions.

Le 10, l'écoulement est moins abondant, mais il est devenu franchement purulent. Sur la chemise, on constate des taches verdâtres caractéristiques. Les douleurs sont moindres que la veille.

Le 11, l'écoulement a encore diminué; il est toujours vert et a été accompagné d'un peu de sang. N'a presque plus souffert. Pendant la nuit, il a eu des bourdonnements d'oreilles et des sueurs abondantes.

Le 12, pas de changement. Les douleurs ont peut-être été un peu plus vives que la veille.

Le 13, l'écoulement est toujours vert, mais a diminué considérablement. Le linge mis autour de la verge, pendant la nuit, est très peu souillé. Douleurs nulles. L'urine traitée par le perchlorure de fer, donne la réaction caractéristique. Elle n'a pas la teinte noirâtre des urines phéniquées. Le prépuce, que l'on avait trouvé un peu œdématié jeudi, a augmenté de volume, et l'on constate, en même temps qu'une adénopathie inguinale droite, une petite érosion à droite, près de la couronne du gland. A cause des bourdonnements d'oreilles, on diminue la dose du salol. Traitement : 5 grammes de salol.

Le 16 (huitième jour de traitement), l'écoulement persiste toujours, mais il a changé de couleur; il est moins purulent. Le malade continue à ne plus souffrir. Depuis ce jour il n'a plus reparu.

**Obs. III. Blennorrhagie chronique, datant de cinq mois. Écoulement séreux, qui disparaît par l'ingestion du salol seul.** — Édouard N..., vingt-huit ans, garçon de magasin. Entré le 14 octobre 1889, à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Bernard, n° 33.

La blennorrhagie de ce malade remonte à fin mai (environ cinq mois). Il s'est traité au début par des injections (Leroux) et à pris en même temps le copahu. Il prenait deux injections par jour et huit capsules de copahu. La durée du traitement a été de deux mois consécutifs sans amener la disparition complète de l'écoulement. Vu les insuccès de la méthode, il est alors resté un peu plus de deux mois sans prendre aucun médicament. Il se décide, le 14 oc-

tobre, à entrer à l'hôpital, bien qu'il ne souffre pas, mais parce qu'il veut se guérir définitivement.

Le 14 octobre, examen. Le malade a uriné depuis peu de temps. En pressant sur le canal de l'urèthre, on voit apparaître au méat une goutte peu épaisse, blanche.

Sa santé habituelle est bonne, on ne relève sur lui aucune maladie dont il ait souvenir, et c'est la première fois qu'il est atteint de blennorrhagie.

Pas de traitement.

Le 15, le matin, écoulement séreux un peu jaunâtre. Le malade n'ayant pas uriné depuis sept heures, on peut juger de la nature et de la quantité de l'écoulement uréthral. Traitement, 5 grammes de salol.

Le 16, le matin, une goutte. Même traitement.

Les 17, 18, 19, 20, à peine une goutte. Suintement qui apparaît à peine au méat. Traitement, 5 grammes de salol.

Le 21, l'écoulement est stationnaire, c'est-à-dire insignifiant, mais le malade se plaint de vertiges, bourdonnements d'oreilles et surdité. Traitement, la dose de salol est diminuée, 4 grammes.

Le 22, même suintement. Même traitement.

Le 23, même suintement. 7 grammes de salol, les maux de tête ayant disparu.

Les 24 et 25, il n'y a plus de suintement en pressant sur le canal, bien que le malade soit resté un espace de sept heures environ sans uriner. Traitement, 7 grammes de salol.

Du 9 au 18 novembre, aucun écoulement n'est constaté le matin, à la visite, bien que le malade montre quelques taches sur une compresse (écoulement de la journée et de la nuit). Le 16 novembre, le salol est diminué progressivement, la dernière dose étant de 5 grammes.

Le 18, le malade sort de l'hôpital.

Le traitement qui est bien supporté, sauf quelques bourdonnements, à une dose élevée, 7, 8 grammes, dose qu'il sera inutile, je crois, d'atteindre, produit comme résultat la diminution et même la disparition de l'écoulement, qui reparait quand on cesse le salol, et la suppression de la douleur, qui reparait quand on cesse le médicament.

## B. — DEUXIÈME GROUPE D'OBSERVATIONS : a) *Blennorrhagies traitées par le salol seul, puis par les balsamiques et le salol.*

Obs. IV (rédigée par le malade). — *Blennorrhagie datant de sept mois. Diminution de l'écoulement sous l'influence du salol et du cubèbe associés.* — M. C..., vingt ans (?), étudiant.

Mars. Blennorrhagie contractée le 30. Ganglion dans l'aîne, douloureux dès le lendemain.

Avril. Écoulement purulent apparaît le 5, douleurs vives, surtout dans la fosse naviculaire. Miction très douloureuse. Régime sévère. Bicarbonate de soude, 15 grammes par jour. Diurétiques. Opiat. Copahu au bout de trois semaines, valeur d'une noix matin et soir.

Mai. Diarrhée. Copahu impossible à avaler au bout de quinze jours. Pas d'action sur l'écoulement. Je cesse le traitement. Fin mai, je prends une injection astringente trois fois par jour. Pas de résultat.

Juin. J'abandonne de nouveau ce traitement. Écoulement toujours le même. Douleurs persistantes. J'essaye d'une injection de sublimé. Cystite. Spasmes du col excessivement douloureux et pénibles. Bains. Amélioration des douleurs.

Le 25 juillet, cubèbe, 8 grammes. Écoulement devient séreux; opalin, il reprend comme avant, après une purgation. J'ai remarqué d'ailleurs que toutes les fois que j'ai pris une purgation, dans le cours de mes orchites, l'écoulement devenait plus abondant.

Le 26, orchite gauche. Lit. Cataplasmes permanents. Purgations légères: Irradiation très pénible de la douleur dans la hanche et la cuisse gauches. Vers le 12 août, convalescence. L'écoulement persistant toujours, j'essaye d'une injection qui avait réussi à quelques amis et dont j'ignore la formule. Bons résultats. L'écoulement cesse pendant huit jours. Un écart de régime ramène l'écoulement contre lequel l'injection renouvelée échoue complètement.

Le 20 septembre, je commence le salol, 6 grammes par jour. Au bout de cinq à six jours, l'écoulement a disparu. Il ne reste plus qu'une goutte laiteuse le matin.

Le 3 octobre, refroidissement.

Le 4, douleurs dans la cuisse et la hanche droites.

Le 5, orchite droite (épididyme). Même traitement que pour la première.

Le 20, M. Dreyfous me conseille huit capsules d'extrait éthéré de cubèbe par jour, tout en continuant 6 grammes de salol. L'écoulement, qui avait reparu pendant l'orchite, bien que j'aie continué le salol, cesse dès le lendemain, pour ne plus reparaitre, jusqu'à ce jour, même le matin, sous l'influence de ce nouveau traitement. Les douleurs ont également complètement disparu.

Le 26, on engage le malade à ne pas cesser brusquement le traitement, mais, au contraire, à le diminuer progressivement.

La guérison s'est maintenue. Le malade a été revu en novembre.

Obs. V. *Blennorrhagie datant de deux mois. Pas d'amélioration par le traitement classique. Écoulement purulent abondant. Traitement par le salol seul d'abord. Modification rapide de l'écoulement, qui devient séreux et de moins en moins abondant, nul au bout de dix jours. Un suintement reparait, qui cesse presque du jour au lendemain quand l'opiat est associé au salol.* — Pierre E..., vingt ans, employé, entré le 20 août 1889, à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Bernard, n° 6.

Antécédents héréditaires: rien à noter. Antécédents personnels: jamais aucune maladie; assez robuste. Il y a trois mois, névralgie faciale avec troubles de la vue, persistant encore. Il y a deux mois, il a contracté une blennorrhagie, pour laquelle il a pris des capsules de térébenthine.

Le 18 août, à la suite d'une coïte, il eut une poussée d'urticaire. Entre à l'annexe, salle Saint-Pierre, le 20 août, où il est soigné pour ces deux affections. L'urticaire a disparu au bout de douze à quinze jours. La blennorrhagie subsiste encore. On l'avait traitée par le santal et le copahu, qui ne donnèrent aucune amélioration.

État actuel. Passe à la salle Saint-Bernard le 28 septembre. Quand il arrive, intolérance gastrique (vomissements alimentaires). La blennorrhagie persiste; écoulement très abondant, verdâtre et purulent.

Le 30 septembre, on commence le traitement par le salol, 6 grammes.

Le 1<sup>er</sup> octobre, écoulement encore assez abondant, mais un peu séreux et plus blanchâtre.

Le 2, écoulement de moins en moins abondant et plus séreux encore. Il avait pris, la veille, 8 grammes de salol. Pas de douleurs d'estomac. Mais quelques renvois la nuit.

Le 3, amélioration plus sensible encore.

Le 4, nombreuses érections douloureuses dans la nuit du 3 au 4; mais écoulement moindre encore. Bromure de potassium, 1 gramme.

Le 5, même état stationnaire avec érections douloureuses.

Le 6, les érections et la douleur ont cessé; l'écoulement a presque disparu.

Le 7, l'amélioration s'accroît. Les urines sont incolores et la réaction par le perchlorure de fer indique nettement l'élimination du salol. Salol, 8 grammes.

Le 8, écoulement un peu plus abondant avec quelques érections douloureuses dans la nuit du 7 au 8. Il faut tenir compte que le malade est sorti de l'hôpital la veille, de midi à six heures, et n'a pris que 4 grammes de salol.

Le 9, deux érections douloureuses dans la nuit du 8 au 9. L'écoulement est nul le matin. État général plus satisfaisant; bonne mine; l'appétit reprend.

Le 10, pas d'écoulement; en pressant fortement et de loin, c'est à peine si l'on voit un petit suintement.

Le 11, pas de douleurs, mais deux gouttes au réveil. La muqueuse n'a plus la teinte rouge-vif.

Le 12, encore une goutte au réveil.

Le 13, une goutte au réveil, mais pas de douleur.

Le 14, presque plus rien.

Le 15, même état. Suintement peut-être un peu plus abondant. Douleur à la face interne des cuisses. Opiat, 5 grammes.

Le 16, état stationnaire. Salol, 5 grammes; opiat, 5 grammes.

Le 17, état stationnaire. Douleurs des cuisses disparues.

Le 18, un peu de suintement encore, mais au réveil seulement. Même traitement.

Le 19, de même.

Le 20, plus rien.

Le 21, léger suintement.

Le 22, rien.

Le 23, une vraie goutte purulente. Poussée d'urticaire due à l'opiat. On le supprime. Le malade présente de l'intolérance pour tous les médicaments; il ne peut supporter que le salol.

Le 24, la veille, on a omis de lui donner le salol; le matin, l'écoulement est plus abondant.

Le 25, urticaire à peu près disparue. Encore un léger suintement. Salol, 5 grammes.

Le 26, on a repris du salol, 5 grammes; opiat, 3 grammes.

- Le 27, écoulement nul.
- Le 28, rien. Pas d'urticaire.
- Le 29, rien.
- Le 30, on ne trouve rien à la visite, la muqueuse est absolument saine; cependant le malade prétend avoir vu une goutte au réveil, comme les jours précédents.
- Le 31, goutte au réveil. Ordre de commencer à diminuer graduellement la dose des médicaments.
- Le 1<sup>er</sup> novembre, rien. Salol, 3 grammes; opiat, deux boulettes.
- Le 2, rien. Salol, 2 grammes; opiat, deux boulettes.
- Le 3, rien.
- Le 4, le malade prétend avoir vu un léger suintement au réveil. A la visite, on ne trouve rien.
- Lés 5, 6 et 7, rien.
- Sort le 8 novembre.

Dans ces deux cas, le salol a produit les mêmes effets. Le traitement mixte a fait cesser radicalement l'écoulement.

#### b) *Blennorrhagies traitées d'emblée par le salol et les balsamiques.*

Obs. VI (recueillie par M. Artault, externe des hôpitaux). *Blennorrhagie aiguë. Écoulement purulent abondant. Traitement commencé le quatrième jour. Salol et opiat. Disparition de l'écoulement le cinquième jour du traitement, neuvième de la maladie.* — François T..., âgé de dix-neuf ans, serrurier, entre le 9 septembre 1889 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 19.

Pas d'antécédents pathologiques. Jamais de rhumatisme. Les premiers symptômes de blennorrhagie étaient apparus le 5 septembre. Écoulement, cuisson, etc. Dès le 7, légère douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. Elle augmente dans la nuit du 7 au 8, et gagne le genou droit et le poignet gauche. Le 8, elle s'étend aux articulations du membre inférieur gauche, et, le 9, à l'entrée du malade à l'hôpital, le membre inférieur droit et les deux mains étaient atteints aussi.

Douleur vive et enflure de l'articulation sterno-claviculaire gauche. L'écoulement est extrêmement abondant et purulent.

A la visite du lendemain 9, on prescrit 5 grammes de salol et 5 grammes d'opiat. Dès la nuit suivante, le malade peut dormir, ce qui lui était impossible depuis le samedi 7 septembre. Urines jaunâtreuses. Les douleurs diminuent un peu.

Le 12, au soir, en essayant de grands mouvements, il s'aperçoit que les douleurs ont disparu presque totalement.

Le 14 septembre, on continue le salol à la dose de 5 grammes par jour. Les urines sont moins foncées. La douleur sterno-claviculaire est celle qui tarde le plus à disparaître; l'écoulement cesse. On cesse tout traitement le 19 septembre.

Le malade sort le 21, absolument guéri et des douleurs et de la blennorrhagie.

Obs. VII (communiquée par M. Artault, externe des hôpitaux). — *Blennorrhagie datant de cinq jours. Salol et cubèbe; guérison en dix jours.* — M. R..., vingt-deux ans, mécanicien. Blennorrhagie contractée le 4 novembre. Cuisson à la miction dès le 6. Écoulement verdâtre le 8. Douleurs très vives à la miction, et presque permanentes dans les intervalles. Le 9 novembre, 4 grammes salol; 4 grammes poudre cubèbe, à prendre en paquets, matin et soir.

Dès le lendemain, la douleur est moins vive, même persiste pendant la miction, et, en dehors, il n'en est plus question. L'écoulement persiste, avec les mêmes caractères, pendant les deux jours qui suivent; mais, dans cet intervalle, la douleur s'efface et disparaît. C'est ce que me raconte le malade, quand je le revois, huit jours après l'administration du cubèbe et du salol. Il n'y a plus maintenant ni douleurs, ni écoulement purulent. Encore un peu de liquide séreux, qu'on ne retrouve même plus le 19 novembre.

Il faut noter que le malade n'a pas cessé un seul instant son travail, qui est rude, et qu'il ne s'est pas soumis à un régime très serré, ayant continué à boire du vin à ses repas; mais rien absolument, il est vrai, dans les intervalles.

Le traitement administré d'emblée amène d'abord la diminution de la douleur et de l'écoulement, puis les modifications suivantes du liquide: de séro-purulent, il devient franchement purulent, puis épais et blanchâtre, laiteux, puis séreux.

On pourrait observer que, dans cette dernière catégorie de faits, les balsamiques ont joué un rôle. Cela n'est pas contestable, pour le premier cas du moins. Mais, à eux seuls, ils ne donnent pas habituellement un succès aussi rapide. D'ailleurs, loin de nier leur part d'efficacité, je pense qu'elle vient à l'appui de la thèse que je soutiens. Elle démontre l'utilité des antiseptiques associés suivant la loi formulée par le professeur Bouchard. Je crois donc pouvoir poser les conclusions suivantes :

*Conclusions.* — Le salol a une action non douteuse sur l'écoulement blennorrhagique. Cette action paraît due à ce que le salol rend l'urine aseptique et probablement antiseptique. Il agit donc comme une injection antiseptique, sans présenter aucun des inconvénients des injections uréthrales, et d'une façon plus parfaite qu'aucune d'entre elles.

Dans plusieurs de nos observations, nous avons employé le salol seul, voulant démontrer son efficacité; mais il semble qu'il y a avantage parfois à employer simultanément le copahu et le cubèbe, pour accélérer la guérison.

Le salol peut avoir, dans la thérapeutique de la blennorrhagie, une action analgésique comparable, comme efficacité et rapidité, à celle du salicylate de soude dans le rhumatisme (Obs. I).

Peut-être peut-il prévenir l'apparition du rhumatisme blennorrhagique (Obs. I).

A un point de vue plus général, le salol pourrait être employé par les chirurgiens qui pratiquent une opération sur les organes urinaires. Il

rend, en effet, l'urine aseptique, et dès lors elle pourrait impunément être en contact avec les plaies uréthro-vésicales.

L'asepsie et l'antisepsie des organes urinaires peuvent donc être pratiquées par une médication interne, qui présente une supériorité réelle sur leur antisepsie pratiquée chirurgicalement.

M. CHANTEMESSE. Je demanderai à M. Dreyfous s'il pense que le salol agit en nature sur les voies urinaires, ou bien par le produit de sa décomposition dans l'organisme. Dans ce dernier cas, il serait peut-être préférable de donner directement l'acide phénique et l'acide salicylique.

M. FERD. DREYFOUS. En réponse à M. Chantemesse, je dirai que, physiologiquement, il paraît démontré, par les expériences de Nencki, Lépine et Montange, que le salol se décompose dans l'intestin, sous l'influence du suc pancréatique, en acide salicylique et acide phénylsulfurique. Or, tous les auteurs affirment que c'est sous cette forme d'acide phénylsulfurique, ou mieux de phényl-sulfate de soude, que l'acide phénique est éliminé par les reins. Il n'est pas démontré que le phényl-sulfate de soude soit antiseptique. Quant à l'acide salicylique, il est facile d'en prouver la présence en versant quelques gouttes de perchlorure de fer dans l'urine.

Le salol agirait donc comme l'acide salicylique lui-même, avec cette différence que l'acide salicylique est très mal toléré par les malades, tandis que le salol est supporté, même à une dose très élevée, d'une façon vraiment surprenante.

---

NOTE SUR UN CAS DE CANCER DE L'ESTOMAC  
OBSERVÉ CHEZ UN JEUNE HOMME DE DIX-NEUF ANS,

par M. le Dr DEBOVE.

Le cancer de l'estomac est quelquefois d'un diagnostic fort difficile. Nous ne le reconnaissons généralement que lorsqu'il est déjà arrivé à une période avancée, parfois même seulement à l'autopsie, ainsi que cela m'est arrivé chez un malade dont je veux entretenir la Société.

Le nommé François G... est âgé de dix-neuf ans; sa santé habituelle est bonne, ses parents vivent encore et sont bien portants. Il a commis de nombreux excès alcooliques qu'il avoue et qu'il attribue à sa profession de garçon marchand de vins. Il y a cinq ou six mois, il éprouva des douleurs vagues dans la région de l'estomac, douleurs qui ne l'empêchèrent

pas de continuer son travail. Il y a trois mois, il fut pris brusquement d'une hématomèse abondante, accident qui le détermina à entrer à l'Hôtel-Dieu; on écrivit alors sur sa pancarte le diagnostic de gastrite ulcéreuse. On le mit au régime lacté et on lui prescrivit les alcalins à haute dose; pendant son séjour à l'hôpital, il n'eut aucun accident, son appétit était conservé, il ne vomissait pas et ne maigrissait point. Il quitta l'hôpital en très bon état.

Un mois plus tard, le 24 juillet, il est pris de douleurs à la région épigastrique et se décide à entrer dans mon service. Il est apyrétique, son état général est excellent et le seul trouble accusé est une douleur assez vive dans une région correspondant à la vésicule biliaire; elle ne disparaît pas sous l'influence du régime lacté qui est prescrit.

L'existence d'une hématomèse, la bonne santé apparente, l'absence de toute tumeur et, par-dessus tout, l'âge du malade nous firent poser le diagnostic d'ulcère. Nous n'avons point recherché l'état d'acidité du contenu gastrique, ni constaté l'absence ou la présence d'acide chlorhydrique, parce que le diagnostic ne paraissait pas nécessiter cette recherche et surtout parce que nous ne nous soucions pas d'explorer avec la sonde un estomac qui avait déjà été le siège d'abondantes hémorragies.

Le 12 août, notre malade est pris d'une hématomèse très abondante, accompagnée de méléna. Ces hémorragies se répètent pendant trois jours et jettent la malade dans un état d'anémie entière et provoquent des syncopes.

Jusqu'à-là, cependant, rien ne semblait contredire notre diagnostic d'ulcère, lorsque nous vîmes se produire (14 août) un épanchement ascitique; il augmenta progressivement jusqu'au jour de la mort, qui eut lieu le 21 août, subitement, par syncope. L'ascite nous fit bien penser que nous avions fait quelque erreur de diagnostic et que l'autopsie nous réservait des surprises. Voici, en effet, ce que nous avons constaté, à l'ouverture du cadavre :

Il existe un épanchement ascitique jaune, transparent, ne présentant pas de flocons fibrineux, évalué à 8 litres environ.

L'estomac est distendu par plus d'un litre de sang noirâtre; il en est de même de la partie supérieure de l'intestin. Il est probable que cette perte de sang a été la cause d'une syncope mortelle chez un malade dont l'anémie était déjà poussée à un très haut degré.

La région de la petite courbure est envahie par une plaque cancéreuse de la largeur de la paume de la main, présentant, du côté de la muqueuse, une vaste surface ulcérée à bords saillants. On cherche vainement l'ouverture d'un gros vaisseau ayant pu donner lieu aux hémorragies. L'orifice pylorique est absolument libre. De petits nodules cancéreux sont épars dans les autres parties de l'estomac. L'épiploon gastro-hépatique est envahi par des masses cancéreuses. Le foie est parsemé de petits nodules

néoplasiques. On en trouve à la surface de la rate. Le diaphragme est envahi par le cancer.

Les deux plèvres présentent de nombreux nodules cancéreux étoilés; il n'y a pas trace de pleurésie, il n'y a point d'altération du tissu pulmonaire, excepté dans les régions sous-pleurales, siège des nodules dont nous venons de parler.

En résumé, il s'agissait d'un cancer de l'estomac non accessible à la palpation, qui paraissait avoir évolué avec une extrême rapidité et n'avait guère donné lieu qu'aux symptômes hématomèse et ascite.

Ce sont les hématomèses qui nous ont d'abord fait poser le diagnostic d'ulcère. Je sais bien que Trousseau a dit: « L'hémorragie stomacale et intestinale, quelque abondante qu'elle soit, ne saurait être donnée, pas plus que la douleur gastrique, comme un signe positif de l'ulcère simple de l'estomac. » On ne saurait contredire cet illustre clinicien; cependant, on avouera que, chez notre malade, en raison de l'âge et en l'absence d'autres signes, le diagnostic ulcère paraissait s'imposer.

L'apparition de l'ascite pouvait difficilement nous révéler la nature du mal, car l'ascite, et surtout l'ascite rapide, est peu fréquente dans le cancer de l'estomac.

La marche anormale de la maladie doit-elle être attribuée à l'âge du malade? C'est ce qui a été soutenu par M. Bard et par son élève, M. Marc Mathieu (1).

Dans le cas présent, cette opinion ne peut se soutenir; il s'agissait d'un carcinome contenant une forte proportion de tissu fibreux et l'examen histologique ne paraissait pas indiquer une évolution rapide. Il est probable que le début de la tumeur remontait à une période éloignée et qu'elle a été longtemps latente. Cette latence était attribuable à ce que le pylore était absolument libre.

Pour nous résumer, nous dirons que M. Bard a soutenu que le cancer de l'estomac avait une évolution rapide chez les jeunes gens; pour nous, au contraire, dans le cas présent, la maladie a eu une évolution clinique rapide tenant non pas à une évolution anatomique rapide, mais tenant à ce que la maladie était restée latente pendant une longue période. Des observations ultérieures montreront laquelle de ces deux opinions répond à la généralité des faits. En attendant que la lumière soit faite, il nous a paru intéressant de publier une observation de cancer chez un sujet aussi jeune, et chez lequel la maladie s'est traduite par des symptômes aussi anormaux.

M. RENAULT. Votre malade présentait-il des antécédents héréditaires?

M. DEBOVE. Aucun; le père et la mère vivent encore et ne présentent rien d'intéressant dans leur histoire pathologique.

(1) Marc Mathieu, Du cancer précoce de l'estomac. *Thèse de Lyon*, juillet 1884.

M. RENAULT. Vous n'avez trouvé chez votre sujet aucune manifestation de l'arthritisme?

M. DEBOVE. On a tellement étendu le rôle de l'arthritisme, que je ne sais où ses manifestations commencent et où elles s'arrêtent.

---

PRÉSENTATION D'UN TRAVAIL SUR LES HÉMATOZOAIRES DU PALUDISME,

par M. A. LAVERAN.

J'ai l'honneur de présenter à la Société médicale des Hôpitaux un travail sur les *hématozoaires du paludisme*, que j'ai publié récemment dans les *Archives de médecine expérimentale*. Mes premières publications sur cette question remontent à 1880. Mes descriptions des hématozoaires du paludisme, accueillies d'abord avec beaucoup de scepticisme, ont été aujourd'hui contrôlées et reconnues exactes par un grand nombre d'observateurs. On ne conteste plus sérieusement l'existence de ces parasites, mais bon nombre d'auteurs, principalement italiens et allemands, attribuent à M. Marchiafava une part importante dans leur découverte; quelques-uns même, ayant à citer le nom de l'observateur qui a décrit les hématozoaires du paludisme, ne nomment que M. Marchiafava. Dans le travail que je viens de publier, j'ai repris avec soin l'historique de la question et il m'a été facile de faire justice des prétentions de M. Marchiafava.

En 1884, quatre ans après la publication des premiers résultats de mes recherches, après la publication de mon *Traité des fièvres palustres*, M. Marchiafava niait encore que les éléments décrits par moi fussent des parasites et il pensait avec M. Celli que le parasite du paludisme était un microcoque. Aujourd'hui, MM. Marchiafava et Celli admettent l'existence des différents éléments parasitaires que j'ai décrits dans le sang paludique et ils pensent comme moi qu'il s'agit d'un hématozoaire polymorphe pathogène du paludisme. Les recherches de ces observateurs ont donc été purement et simplement confirmatives des miennes, et il est surprenant que leurs audacieuses réclamations aient pu tromper quelqu'un.

ICTÈRE PAR RÉSORPTION PÉRITONÉALE, DÙ A LA RUPTURE DE LA VÉSICULE  
BILIAIRE CHEZ UN NOURRISSON,

par M. G. HAYEM.

Je viens d'observer récemment dans mon service un fait des plus curieux. En vous le communiquant je vous prierais de vouloir bien me faire part des faits analogues que vous pourriez avoir rencontrés, car, jusqu'à présent, les recherches que j'ai faites dans les traités classiques français et étrangers ne m'ont pas permis d'en trouver un seul du même genre.

Une petite fille d'environ deux mois, nourrie par sa mère, est entrée presque mourante dans mon service. Elle présentait une teinte ictérique d'intensité moyenne, un grand abattement, un degré marqué d'anémie et un état hémophilique caractérisé par un suintement sanguin au niveau de petites excoriations cutanées siégeant à l'ombilic, à la lèvre supérieure et au pavillon de l'oreille droite. A l'examen, on ne trouvait aucun signe d'affection organique. L'hémophilie était due à la diminution de la coagulabilité du sang. Celui-ci, étudié à l'aide de préparations de sang pur et de sang desséché, était de constitution anatomique à peu près normale. Pas d'altérations globulaires prononcées, sauf un certain degré d'hypertrophie de globules blancs. La numération des éléments n'a pas été faite; mais j'estime que le nombre des globules rouges devait se rapprocher de deux millions et demi. La modification la plus remarquable consistait en un retard évident des modifications que subissent les hémotoblastes à leur sortie des vaisseaux pour concourir à la formation de la fibrine.

A l'autopsie, nous avons constaté, à notre grand étonnement, que la vésicule biliaire était rompue en un point très rapproché du col et masquée par les néo-membranes d'une péritonite circonscrite adhésive.

Le péritoine ne renfermait qu'un peu de liquide ascitique mélangé de bile (environ 250 grammes), le foie était parfaitement sain, le canal cholédoque libre, de calibre normal, non enflammé, non coloré par la bile. Aucune trace de cholélithiase.

L'examen du péritoine, de coloration vert-bouteille, et celui des ganglions abdominaux et thoraciques de même couleur ne pouvaient laisser aucun doute sur l'imbibition déjà ancienne dont ces organes étaient le siège. Tous les autres organes étaient sains. Ultérieurement, mon interne, M. Luzet, a fait l'examen histologique du canal cholédoque et de la vésicule. Le premier était tout à fait normal; le vésicule présentait seulement quelques lésions catarrhales dans le voisinage du point ulcéré. Vous voyez que la cause de l'ictère chez ce nouveau né était bien singulière. La bile, sécrétée par un foie sain, se déversait dans le péritoine et était

résorbée en nature, probablement, en grande partie, par la voie lymphatique. Ainsi se trouvaient réalisées des conditions tout à fait analogues à celles d'une expérience de laboratoire. Cette observation montre donc les effets qui peuvent résulter d'une sorte de transfusion intra-péritonéale de bile.

En premier lieu, je vous ferai remarquer que cette bile complètement aseptique n'a produit que de la péritonite néo-membraneuse localisée. Il est, d'autre part, très curieux de constater la longue survie de la petite malade. Si les renseignements fournis par la mère sont exacts, ce déversement de la bile dans le péritoine n'a pas duré, en effet, moins d'un mois, car l'examen des voies biliaires ne nous a fait découvrir aucune autre cause d'ictère.

C'est sur l'état hémophilique consécutif à ce genre particulier d'ictère que je désire surtout attirer votre attention. Dans l'hémophilie d'origine biliaire, le foie est en général altéré, de sorte que les modifications du sang peuvent être complexes, c'est-à-dire dues à la fois à la résorption biliaire et au passage dans le sang de produits provenant de la désorganisation cellulaire du foie. Ici, nous ne pouvons invoquer que la résorption de la bile en nature et complète, c'est-à-dire des pigments et des sels biliaires. Les pigments biliaires pouvant être accumulés en grande proportion dans le sang, et cela pendant longtemps sans qu'il se produise d'état hémophilique, je crois que l'observation actuelle permet de rapporter cet état au passage des sels biliaires dans la circulation.

La variété d'hémophilie ainsi constituée paraît être due à une modification chimique des matières albuminoïdes du plasma. Elle se traduisait uniquement par une diminution de la coagulabilité du sang et simultanément par un retard dans les transformations des hémato blastes.

Enfin, vous remarquerez que l'ictère n'était pas très prononcé; il était beaucoup moins intense que dans les cas d'oblitération du cholédoque. Cela tient probablement à ce que le foie resté sain concourait activement à débarrasser le sang des matériaux de la bile résorbée par le péritoine. Aussi cette membrane était-elle seule d'une coloration vert bronzé.

Il resterait à déterminer la cause de la rupture de la vésicule.

Les affections des voies biliaires étant infiniment rares chez les enfants d'un mois, puisque je n'ai pu en trouver un seul exemple dans la littérature médicale; d'autre part, l'examen histologique du cholédoque et de la vésicule permettant d'écarter les hypothèses soit d'une cholécystite, soit d'une cholélithiase, je pense que très probablement la rupture de la vésicule est ici d'origine traumatique.

Voici, d'ailleurs, l'observation détaillée de ce fait intéressant, telle qu'elle a été rédigée par mon interne, M. Luzet.

*Ictère biliphélique chez un enfant, hémophilie. Mort au bout d'un mois.*  
*Autopsie : rupture de la vésicule biliaire sans oblitération du cholédoque, épanchement de la bile dans le péritoine, absence de péritonite suppurée, résorption biliaire par la voie lymphatique.*

B... Alphonsine, née le 10 septembre 1889, entre salle Vulpian, n° 11, le 8 novembre 1889, à l'hôpital Saint-Antoine.

*Antécédents héréditaires.* — Père, vivant, vingt-six ans, bien portant. N'a jamais fait de maladie. Ses frères et sœurs sont bien portants. — Mère, vingt-huit ans, bien portante. Pas de maladies. Pas de privations. Ses couches ont été bonnes. Ses frères et sœurs sont tous vivants et bien portants. — Grand-père maternel, soixante-dix ans, bien portant. — Grand-mère maternelle, morte à soixante-cinq ans; n'a fait aucune maladie grave antérieure.

*Antécédents personnels.* — L'enfant serait née quinze jours avant terme, d'après l'accoucheur (Maternité de Genève), mais bien constituée et bien portante. Sa mère l'a nourrie au sein jusqu'à présent. Pendant le premier mois, sa santé a été bonne, jamais de diarrhée ni de vomissements.

*Début.* — La maladie a débuté il y a un mois, sans cause appréciable. L'enfant est devenue jaune, et ses selles se sont décolorées; elles étaient tantôt blanches, tantôt grises. De temps en temps elle avait de la diarrhée, jamais de selles vertes. De plus, elle vomissait deux ou trois fois par jour des matières muqueuses. Depuis dix jours, elle perd du sang par des écorchures des lèvres, des oreilles et de l'ombilic. L'enfant tète encore, mais, depuis hier, elle prend moins volontiers le sein.

*État actuel.* — 9 novembre. — La peau est colorée uniformément en jaune, d'une façon assez intense. Les sclérotiques sont jaunes; on remarque la même teinte sur les muqueuses. Amaigrissement et état cachectique assez prononcés. L'alimentation se fait assez bien. Selles décolorées, argileuses. Abdomen tendu, ne paraît pas douloureux. Le foie déborde un peu les fausses côtes, mais ne semble pas très augmenté de volume, en raison de l'âge de l'enfant. La petite malade ne tousse pas. A la lèvre inférieure, on constate une érosion médiane qui laisse spontanément écouler du sang en assez grande quantité pour tacher les langes. Au niveau de l'antitragus de l'oreille droite, une érosion semblable laisse aussi suinter du sang, de telle sorte que la mère a dû exercer en cet endroit une légère compression; le sang repart dès qu'on enlève le pansement; on ne trouve en cet endroit qu'une érosion très superficielle intéressant à peine les couches les plus superficielles du derme. Au niveau de l'ombilic, la cicatrice du cordon, brûlée au second degré par un cataplasme trop chaud, laisse aussi suinter du sang, qui tache assez abondamment la chemise de l'enfant. Une piqûre de lancette, faite hier au pouce gauche,

saigne encore actuellement, dix heures après le moment où elle a été pratiquée.

L'enfant meurt le 10 novembre, à huit heures trois quarts du matin. Il ne s'est produit aucune modification dans les symptômes susindiqués.

*Températures rectales.* — 8 novembre : soir, 38 degrés ; 9 novembre : matin, 38°,8 ; soir, 39°,6.

*Examens du sang.* — 8 novembre. — Sang pur dans la cellule à rigole. Hématoblastes nombreux. Globules rouges paraissent sains. Pas d'augmentation du nombre des blancs. Pas de réticulum visible après un quart d'heure. Sang desséché. Pas de globules rouges à noyau, après coloration par l'eau iodo-iodurée. Les leucocytes de la première variété sont hypertrophiés, à noyau unique. Les uns ont un protoplasma tout à fait incolore ; les autres l'ont coloré en brun, comme s'ils contenaient un peu d'hémoglobine ; ces derniers sont un peu plus granuleux. Dans les leucocytes à protoplasma clair, le noyau se colore légèrement en jaune.

9 novembre. — Sang pur dans la cellule à rigole. Pas d'altération sensible des globules rouges, qui se présentent avec les caractères ordinaires à l'enfant. Hématoblastes assez nombreux et d'aspect normal ; mais ils ne présentent pas la tendance ordinaire de ces éléments à s'agglomérer et à se fusionner ; on peut, pendant longtemps, les distinguer isolément dans les groupes qu'ils forment. Globules blancs nombreux.

La coagulation ne débute qu'après vingt-trois minutes ; elle donne un réticulum fibrineux, incomplet, à larges mailles et à fines fibrilles.

*Autopsie.* — Faite le 11 novembre, vingt-quatre heures après la mort. Teinte jaune uniforme des téguments. Abdomen volumineux. Altération de sa paroi ; il s'écoule environ un verre de liquide jaune un peu trouble, dans lequel le microscope ne décèle que des leucocytes.

Le grand épiploon ne descend que jusqu'à l'ombilic ; son bord droit est relevé et adhérent à la face inférieure du foie. Cette membrane est colorée en vert-bouteille foncé et tranche nettement sur les anses intestinales, colorées en jaune. En soulevant le bord tranchant du foie, on constate que l'épiploon adhère à la partie cervicale de la vésicule biliaire, où il forme une tache vert foncé. Il n'y est attaché que par un tissu conjonctif lâche et fragile se déchirant à la moindre traction. Tous les viscères sont alors enlevés en bloc, pour faciliter l'examen.

On ne peut trouver trace de l'hiatus de Winslow. Dans cette région des néo-membranes assez abondantes et colorées en vert foncé masquent les organes. Périhépatite circonscrite à la face inférieure du foie, à droite de la vésicule biliaire. Le foie a conservé sa forme normale, son volume n'est pas augmenté ; à la coupe, il paraît normal, sauf coloration jaunée bilieuse de son parenchyme. Pas de tumeurs, pas de kystes, pas d'abcès.

La vésicule biliaire est affaissée. On la sépare avec précaution du foie

dans sa moitié antérieure, puis on y fait pénétrer par ponction une grosse aiguille, qui est ensuite solidement attachée par une ligature. Il s'échappe par l'aiguille un peu de mucus coloré en jaune brun. Une injection colorée est ensuite poussée dans la vésicule: le liquide ressort aussitôt et oedématise les adhérences de l'épiploon à la vésicule. Celles-ci sont soigneusement coupées par petits coups de bistouri et on arrive enfin au niveau du col, presque à l'origine du canal cystique, sur une petite perforation du diamètre d'un grain de millet, par où s'échappe le liquide d'injection. La vésicule s'affaisse d'elle-même aussitôt qu'on cesse de pousser l'injection; il en était de même avant qu'on eût disséqué les adhérences. Dans les néo-membranes, qui entourent le col de la vésicule et s'étendent jusqu'à la moitié droite de la troisième portion du duodénum, on trouve des grains de pigment biliaire, rouge orangé, donnant l'aspect d'un sédiment friable. L'examen microscopique montre qu'il s'agit seulement d'une poussière amorphe colorée et dépourvue de cristaux de cholestérine. Pas de calcul.

Le duodénum étant ouvert, on constate que sa muqueuse est parfaitement saine, sans trace de catarrhe. L'injection colorée n'a pas pénétré dans l'intestin. Un stylet est introduit avec précaution dans l'ampoule de Vater; il pénètre de son propre poids et sans heurter de calcul, jusque dans l'intérieur de la vésicule.

Celle-ci contient du mucus coloré par la bile; elle se déchire facilement et présente des lésions de catarrhe.

Dans la grande cavité du péritoine, l'intestin apparaît, coloré en jaune, affaissé. Le gros intestin est aussi très revenu sur lui-même. Pas de fausses membranes péritonéales, pas d'injection. Le bord du mésentère, qui est en rapport avec l'intestin, est, comme l'épiploon, coloré en vert foncé. Cette coloration va en s'atténuant à mesure qu'on se rapproche du rachis. On constate que les ganglions mésentériques sont colorés en vert foncé par la bile; les lymphatiques qui s'y rendent forment des traînées de même couleur; il en est de même des lymphatiques efférents jusqu'aux ganglions de la base du mésentère. Disons de suite que la coloration verte se retrouve dans tous les ganglions, dans ceux du médiastin, dans les ganglions bronchiques et dans ceux de la base du cou. Dans le médiastin postérieur, on peut constater une traînée verdâtre correspondant au canal thoracique. Aucun de ces ganglions ne présente de lésions d'hyperhémie, ni de tuberculose.

Sur la rate, qui paraît saine, on constate, au niveau des dépressions de sa surface, des dépôts verdâtres tranchant sur le fond rose de l'organe.

En ouvrant l'arrière-cavité des épiploons, on constate que la face postérieure de l'estomac est moins colorée que l'antérieure, et que les ganglions du bord supérieur du pancréas n'ont pas la teinte verdâtre du mésentère.

Les autres organes de l'abdomen, estomac, intestin, reins, pancréas,

sont sains. La muqueuse intestinale ne présente pas la teinte ictérique des léguments.

Le cœur est normal. Il renferme des caillots en partie blancs et rouges. Rien dans les poumons. Les restes du thymus sont sains.

Le liquide du péritoine, recueilli dans un verre, n'a pas présenté de coagulation fibrineuse.

*Examen histologique du canal cholédoque et de la vésicule biliaire.*

Les pièces fixées par le Müller, lavées à l'eau, ont été durcies dans l'alcool à 95° et incluses dans le collodion. Les coupes ont été colorées les unes au picocarmin, les autres à l'hématoxyline.

Un certain nombre de coupes intéressent l'ampoule de Vater au niveau de sa base. Cet organe paraît remarquablement sain. L'épithélium forme des rangées régulières de cellules cylindriques, détachées du chorion muqueux; mais celui-ci ne présente pas trace de multiplication nucléaire. A la périphérie de la coupe, on note l'existence des cellules de la tête du pancréas, qui est sain. Entre les deux on peut aussi voir une partie de la muqueuse duodénale sans trace d'inflammation catarrhale.

Les coupes faites environ 4 millimètre plus bas intéressent le canal cholédoque. Celui-ci a son chorion infiltré modérément de petites cellules rondes, son épithélium est entièrement desquamé. Sa cavité contient des grumeaux jaunes, amorphes de pigments biliaires tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits plus haut dans le tissu cellulaire néoformé du péritoine. En somme, catarrhe modéré du canal cholédoque. Cette inflammation ne s'est pas propagée périphériquement.

La vésicule biliaire contient aussi quelques grumeaux jaunâtres mélangés à du mucus. L'épithélium est desquamé en totalité et on voit, mélangés au mucus, des lambeaux d'épithélium avec la mosaïque caractéristique des cellules vues par leur base et des cellules isolées. Les parois sont le siège d'une infiltration modérée de cellules jeunes. Les glandules paraissent saines.

Il est possible que l'accumulation de ces grumeaux biliaires mélangés à du mucus ait suffi à empêcher le passage de la bile dans l'intestin; mais il est difficile de savoir si cette accumulation est antérieure ou non à la rupture de la vésicule. De plus, l'infiltration des parois de ce réservoir ne suffit pas seule à expliquer cette rupture.

M. AUG. OLLIVIER. J'ai vu quelquefois, chez de très jeunes enfants atrepsiques, un amincissement si considérable des parois de la vésicule biliaire qu'une perforation semblait imminente. Cet amincissement et ces perforations ont été, du reste, signalés depuis longtemps dans la fièvre typhoïde.

M. HAYEM. Je réserve mon opinion sur la nature de la maladie, mais je répondrai à M. Ollivier que l'enfant dont j'ai rapporté l'histoire, élevé avec soin par sa mère, avait toujours joui d'une bonne santé.

Il est devenu tout d'un coup ictérique.

D'autre part, l'ictère de ma petite malade n'est pas survenu dans les conditions de l'ictère du nouveau-né, puisqu'il a fait son apparition brusquement chez une enfant âgée déjà d'un mois.

M. LABBÉ. Les cas de rupture de la vésicule biliaire sont assez rares. En 1857, lorsque j'étais encore interne, j'ai présenté à la Société anatomique une vésicule biliaire ulcérée. A cette époque, je n'avais pu trouver dans la littérature que trois faits analogues et, comme dans mon cas, tous trois s'étaient rencontrés chez l'adulte et tous trois s'étaient terminés par péritonite. Je me demande si, dans certaines conditions, dans la fièvre typhoïde par exemple, ce n'est pas uniquement la nature septique de la bile qui est capable de déterminer la péritonite.

M. HAYEM. Dans le cas présent, je n'ai trouvé à l'autopsie que du liquide ascitique non inflammatoire et une péritonite adhésive toute localisée. Chez l'enfant, la vésicule est très allongée; lorsqu'elle est pleine, elle vient se mettre directement en rapport avec la paroi abdominale. Peut-être un léger choc porté dans la région de la vésicule suffit-il à en déterminer la rupture.

M. SEVESTRE. Chez le nouveau-né, âgé seulement de quelques jours, l'ictère est très fréquent; j'en ai en ce moment plusieurs cas dans mon service. Chez les enfants âgés d'un ou deux mois, l'ictère est, au contraire, extrêmement rare.

M. HAYEM. L'ictère est, en effet, très fréquent dans la première semaine de la vie, mais plus rare dans les semaines qui suivent.

M. CHANTEMESSE. Expérimentalement, on peut injecter dans le péritoine des animaux une bile aseptique sans provoquer de péritonite.

M. FÉRÉOL. L'intéressante communication de M. Hayem montre, contrairement aux idées courantes en clinique, que la pénétration de la bile dans le péritoine peut ne pas donner lieu à une péritonite suraiguë.

M. HAYEM. Je répète que, dans mon cas, le liquide non inflammatoire ne contenait pas de fibrine, mais présentait la coloration de la bile. Il semble qu'une injection aseptique de bile s'était faite dans le péritoine et que l'hémophilie avait été le résultat de cette pénétration de la bile en nature.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL DES JEUNES ENFANTS.  
FONDATION D'UN PRIX RELATIF A CETTE QUESTION.

**M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.** Je rappelle à la Société que, dans la dernière séance, M. Blachez a proposé la fondation d'un prix de 1200 francs, dont la somme lui a été léguée par une de ses clientes. Ce prix doit être accordé au meilleur travail présenté sur l'allaitement artificiel des jeunes enfants. Je demande à la Société si elle accepte la fondation de ce prix.

**M. BLACHEZ.** Je répète que lorsqu'on a le choix entre l'allaitement par nourrice à distance et l'allaitement artificiel sur place, ce dernier mode doit être préféré. Nous demandons donc une étude sur les meilleures conditions de cet allaitement artificiel.

(La fondation de ce prix est acceptée.)

— La séance est levée à cinq heures.

---

## SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1889

---

### Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Correspondance imprimée. — Correspondance manuscrite. — Lettre de M. MILLARD. — Pétition pour réclamer des séances hebdomadaires. — A propos du prix à décerner à un travail sur l'alimentation artificielle des jeunes enfants. — Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde : M. VAILLARD (Discussion : MM. CHANTESESSE et RICHARD). — Considérations sur la valeur diagnostique et pronostique de l'urobilinurie : M. HAYEM. — A propos de l'influenza : M. LEGROUX (Discussion : MM. SEVESTRE, CHAUFFARD, GOURAUD). — Votes. — Mutations dans les services hospitaliers.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Gazette des hôpitaux. — Bulletin médical du Nord. — Annales de la médecine thermale. — Comptes rendus de la Société de Biologie. — France médicale. — Progrès médical. — Union médicale du Nord-Est. — Journal d'hygiène. — Archives de médecine et de pharmacie militaires. — Journal de médecine de Paris. — Le Praticien. — Normandie médicale. — Tribune médicale. — Annales de thérapeutique médico-chirurgicales. — Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques. — Le Poitou médical. — Revue de l'hypnotisme. — Bulletin de l'Académie royale de Belgique. — Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux. — Wiener klinische Wochenschrift.

---

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le ministre de l'Intérieur adresse à la Société la statistique sanitaire mensuelle des villes de France et d'Algérie d'une population supérieure à 20.000 habitants.

*Lettre de M. Millard.*

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL lit la lettre suivante, adressée à la Société :

Messieurs et chers Collègues,

En me nommant pour la seconde fois votre représentant au sein du conseil de surveillance, vous venez de me donner un éclatant témoignage de votre estime et de votre confiance. J'en sens tout le prix et je vous en remercie profondément. Je m'efforcerais de m'en rendre digne, je vous le promets, en me

consacrant de plus en plus à l'étude des questions hospitalières et à la défense de vos intérêts.

Votre très dévoué et très reconnaissant.

A. MILLARD,

Médecin de l'hôpital Beaujon.

P.-S. — A l'occasion de ma réélection, je vous demande la permission de verser, à titre de don, entre les mains de notre trésorier, la somme de mille francs.

#### PÉTITION POUR RÉCLAMER DES SÉANCES HEBDOMADAIRES.

M. CADET DE GASSICOURT : J'ai l'honneur de lire devant la Société la lettre suivante qui m'a été adressée :

Paris, le 7 décembre 1889.

Monsieur le Président,

La Société médicale des Hôpitaux, qui compte plus de cent trente membres titulaires, ne tient que vingt et une séances par an. Il en résulte que les ordres du jour sont généralement trop chargés et ne peuvent être épuisés.

Beaucoup de communications, annoncées pour une séance, ne sont faites que dans la seconde, la troisième ou même le quatrième séance qui suit. Plusieurs d'entre nous ont eu à se plaindre de ces retards forcés.

Quelques-uns, découragés par la perspective de l'attente prolongée, renoncent d'avance à la parole et publient ailleurs les travaux destinés à la Société.

Génées par le temps, nos discussions n'ont pas toujours l'ampleur et le retentissement qu'elles devraient avoir.

La presse scientifique, qui nous a toujours témoigné le plus vif intérêt, ce dont nous lui sommes très reconnaissants, s'est émue à son tour d'une situation préjudiciable à la valeur et à la diffusion de nos travaux.

La plupart des Sociétés qui s'occupent des choses de la médecine ont des séances hebdomadaires; la Société médicale des Hôpitaux, qui ne le cède à aucune par le nombre de ses membres et par les richesses cliniques dont ils disposent, est au dernier rang, il faut bien le dire, par la périodicité rare et insuffisante de ses réunions.

Nous avons pensé que cet état de choses devait prendre fin, et que les séances publiques de la Société médicale des Hôpitaux étaient appelées à devenir hebdomadaires.

Cette réforme, depuis longtemps réclamée par l'opinion médicale, est, croyons-nous, mûre, opportune et actuellement réalisable.

La reconnaissance d'utilité publique dont la Société a bénéficié récemment lui impose de nouveaux devoirs; elle doit à ceux qui lui ont valu cette distinction, elle se doit à elle-même, d'affirmer énergiquement sa vitalité et sa fécondité.

Quant aux objections d'ordre budgétaire, qu'on a pu soulever jadis, elles tombent aujourd'hui devant les ressources nouvelles que la Société doit à la libéralité d'un certain nombre de ses membres.

Nous vous prions, monsieur le Président, de convoquer tous les membres

de la Société pour délibérer sur la question de la *périodicité hebdomadaire* de nos séances.

Agréés, monsieur le Président, l'assurance de nos sentiments respectueux et dévoués.

*Ont signé* : MM. Gilbert, Variot, Ballet, Burlureaux, Muselier, Comby, Juhel-Rénoy, Hippolyte Martin, Marie, Chantemesse, Ferdinand Dreyfous, Sevestre, Faisans, Renault, Gaucher, Merklen, Talamon, Letulle, Hayem, Vaillard, Richard, Edgard Hirtz, Henri Huchard, Troisier, d'Heilly, Hervieux, André Petit, Oulmont, Brissaud, du Casal, Barié, Moizard, Antony, Duponchel, Balzer, Debove, Legroux, Roques, Ernest Besnier, Damaschino, Quinquaud, Brocq, Rendu, Dreyfus-Brissac, Hallepeau, Albert Josias, Hanot, Brouardel, Brault, Chauffard, Déjerine, Raymond.

La Commission chargée d'étudier cette question de la *périodicité hebdomadaire* des séances de la Société des Hôpitaux se compose de : MM. Cadet de Gassicourt, Dumontpallier, Desnos, Lereboullet, Sevestre, Troisier, R. Moutard-Martin, Letulle, Merklen, Barié, Comby.

Un rapport sera fait par la Commission et sera discuté en séance de la Société, après convocation de tous ses membres.

PRIX A DÉCERNER A UN TRAVAIL SUR L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE  
DES JEUNES ENFANTS.

La Société arrête que les mémoires pour le prix à décerner au meilleur travail sur l'alimentation artificielle des jeunes enfants devront être adressés avant le 1<sup>er</sup> juin à M. le Secrétaire général, au siège de la Société, rue de l'Abbaye, n<sup>o</sup> 3. — La Commission pour juger le prix sera composée de MM. Blachez, Cadet de Gassicourt, Sevestre, Ollivier, d'Heilly.

CONTRIBUTION A L'ÉTILOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

par M. VAILLARD,

Médecin-major de première classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Pour donner une suite à la communication si intéressante de M. Chantemesse *Sur la fièvre typhoïde à Paris* (séance du 8 novembre 1889) permettez-moi de vous soumettre quelques documents personnels ayant trait à la question, toujours ouverte, de l'étiologie de cette maladie, ou plutôt du rôle qui revient à l'eau potable dans sa propagation; j'y ajouterai certains faits montrant que, dans les habitations collectives, les poussières des planchers et de l'entrevous peuvent aussi recéler l'agent pathogène de la fièvre typhoïde et servir à sa transmission.

Dire que l'eau potable est le véhicule fréquent du germe typhique, que

l'on en peut fournir la preuve directe par les procédés de la bactériologie, c'est, aujourd'hui, courir le risque de produire une affirmation quelque peu banale, sinon inutile. Nombreux, en effet, sont les exemples d'épidémies imputées à la pollution des eaux; ils se multiplient même tous les jours depuis que l'attention des médecins est mieux sollicitée dans ce sens. Si pour beaucoup de ces cas on ne peut citer d'autre preuve que le mode évolutif de l'épidémie, la répartition des cas, la présomption sinon la certitude du mélange plus ou moins facile des matières de vidange avec les rivières, les puits ou les eaux canalisées, pour beaucoup d'autres, à la vérité, nous possédons des témoignages plus irrécusables, ceux qui résultent de la constatation du bacille typhique dans les eaux incriminées. Les premières preuves de ce genre sont dues à Mürs, de Mulheim-sur-le-Rhin (1885), puis à Michaël, de Dresde (1886), qui parvinrent à isoler le bacille d'Eberth dans des eaux de puits dont la consommation avait été la cause d'une épidémie typhoïde. Presque à la même époque, MM. Chantemesse et Widal exposaient ici même, dans une communication dont vous n'avez certes pas perdu le souvenir, les résultats positifs de leurs recherches sur l'eau d'une borne-fontaine de Ménilmontant, d'un puits de Pierrefonds, du réservoir d'une maison de Clermont-Ferrand; en même temps ils décrivaient la technique à suivre pour la recherche du bacille typhique dans ces conditions. Depuis lors, les constatations du même genre se sont multipliées. En France, MM. E. Roux (épidémie de Quimper), Thoinot, Loir (eau de Seine), Chantemesse (épidémie de Belvès), Macé (épidémies de Nancy, de Sézanne), Arloing et Morat (épidémie de Cluny), Marié-David (épidémie de Varzy), Roux (de Lyon), etc., démontrent que certaines eaux justement suspectées dans le développement d'une épidémie de fièvre typhoïde véhiculaient l'agent spécifique de cette maladie. En Autriche, Kowalski trouve cinq fois le bacille typhique dans des conditions identiques. A Coïmbre (Mello Cabral et Da Rocha), à Odessa, la même démonstration est fournie. En Allemagne, Beumer, à propos de l'épidémie de Wackerow, près de Greisswald, isole le bacille typhique dans l'eau d'un puits qui servait à l'alimentation du village. Tout récemment enfin Petrescu déclarait au Congrès d'hygiène avoir trouvé le même agent pathogène dans plusieurs puits de la ville de Bucharest. Encore cette énumération est-elle sans doute fort incomplète, car je ne prétends pas connaître tous les faits où la recherche du bacille typhique a été poursuivie avec succès.

Malgré ces preuves multiples venant de points très différents, quelques auteurs persistent à ne pas attribuer à la contamination des eaux potables la part légitime et grande qui lui revient dans l'étiologie de la fièvre typhoïde; s'appuyant sur des expériences de laboratoire, ils essayent de montrer que les eaux vulgaires constituent un milieu absolument antipathique aux bactéries pathogènes et que, par suite, leur aduîtération est, sinon négligeable, du moins de faible importance. D'autres (et ce sont des

microbiologistes dont le nom fait autorité) proclament, à la vérité, le rôle considérable des eaux potables dans la propagation de la fièvre typhoïde, mais affectent de considérer comme douteuses les preuves bactériologiques que l'on cite à l'appui ; invoquant les difficultés de la recherche du bacille typhique et l'impossibilité où ils se sont trouvés de déceler sa présence dans des eaux notoirement coupables d'avoir fomenté une épidémie typhoïde, ils semblent insinuer que les constatations de ce genre ne sont nulle part plus faciles qu'en France, trop faciles peut-être pour ne pas laisser place à quelques soupçons sur leur parfaite légitimité.

En pareille occurrence, il m'a paru utile d'ajouter aux faits déjà signalés ceux qu'il m'a été donné d'observer. Ayant été chargé, au laboratoire du Val-de-Grâce, d'analyser les eaux distribuées dans les garnisons de France, principalement lorsque la fièvre typhoïde venait à y sévir, j'ai pu, plusieurs fois, pendant le cours de ces épidémies, démontrer la présence du bacille typhique dans les eaux d'alimentation. Ces faits sont au nombre de cinq. Je les rapporterai brièvement ; s'ils n'ont pas le mérite de la nouveauté, du moins ils formeront un contingent de preuves à l'actif des vues étiologiques qui tendent de plus en plus à prévaloir.

I. — Au mois de mars 1889 éclate dans le régiment de cavalerie stationné à Melun une épidémie de fièvre typhoïde dont la répartition semblait indiquer que la cause en pouvait être due à la contamination de certaines eaux potables. Le régiment tirait son eau de sept puits creusés dans la caserne et aussi de la canalisation en eau de Seine. Des échantillons de cette dernière ainsi que des sept puits en usage, prélevés avec toutes les précautions voulues, me sont remis sans indication aucune des soupçons qui pesaient sur l'un ou sur l'autre. L'analyse bactériologique permet de trouver facilement, et en quantité notable, le bacille typhique dans deux de ces échantillons. Or, les renseignements fournis après la notification de l'analyse m'ont appris que la fièvre typhoïde n'avait atteint précisément que les escadrons faisant usage des puits dans lesquels le bacille typhique avait été trouvé ; les autres parties du régiment s'alimentant aux puits non contaminés étaient restées indemnes, à l'exception toutefois de deux cavaliers, je crois, qui, par la nature de leur service, se trouvaient à proximité des puits souillés et y puisaient habituellement leur eau de boisson. J'ignore la cause qui a pu provoquer la contamination des deux puits.

II. — La fièvre typhoïde est endémique dans la population civile et militaire de Cherbourg. Très fréquente parmi les troupes de la marine, elle est, au contraire, relativement rare parmi celles qui relèvent de la guerre. Or, toutes les troupes de la marine boivent l'eau de la rivière la Divette, tandis que les secondes consomment l'eau de source ou des eaux de citerne ; exception doit être faite pour une compagnie qui, logée à la caserne du Val-de-Saire, fait usage de l'eau de la Divette, et c'est précisément cette compagnie qui fournit la plupart des cas de fièvre

typhoïde observés dans l'armée de terre. Cette répartition quasi permanente de la maladie conduisit M. le médecin-major Collignon à incriminer nettement l'eau de la Divette comme facteur principal dans les épidémies typhoïdes qui sévissent chaque année à Cherbourg. A l'occasion de l'une de ces épidémies, en septembre 1888, un échantillon de l'eau suspecte m'est envoyé pour l'analyse bactériologique. J'y trouvai, indépendamment des nombreuses bactéries dites de la putréfaction et du *bacterium coli commune*, le bacille typhique. Le fait n'avait rien de surprenant : « La Divette, dit M. Collignon, est captée par une pompe élévatoire presque à l'entrée de la ville. Sur tout son parcours elle est souillée par les déjections et les immondices de plusieurs villages et de nombreuses fermes situées sur ses bords. De plus, et c'est le point capital, elle l'est encore davantage par les conséquences d'une funeste habitude locale : les populations voisines de Cherbourg utilisent pour engraisser leurs prairies artificielles, notamment celles de la vallée de la Divette, le produit brut des fosses d'aisances de la ville. Celui-ci, lavé par les pluies, est ramené au thalweg et à la rivière avec tous les micro-organismes contenus dans les matières fécales. Or, la fièvre typhoïde et la dysenterie sont endémiques à Cherbourg ; il y a donc une sorte de va-et-vient des germes typhogènes et autres. Les épidémies prennent naissance, en général, à la suite des grandes pluies et surtout des orages. » Tel avait été le cas pour celle qui provoqua l'analyse de l'eau.

III. — Au mois de mai 1888, une épidémie de fièvre typhoïde éclate brusquement dans la garnison de Mirande. Les eaux potables sont soupçonnées. Trois échantillons sont expédiés au laboratoire du Val-de-Grâce sans indication de la nature des eaux soumises à l'analyse.

Dans l'un des échantillons j'isole le bacille typhique et le *bacterium coli commune*; les deux autres paraissent exempts de toute souillure dangereuse. Après notification du résultat de l'analyse, M. le médecin-major Boutié m'informe que l'échantillon dans lequel le bacille typhique avait été trouvé provenait du réservoir d'eau de la Baise, journellement utilisé par la garnison ; les deux autres étaient tirés de puits presque hors d'usage. Comment s'était produite la contamination ? Cela ressortira clairement des détails suivants, dus à l'obligeance de M. Boutié.

En face de la caserne de Mirande existe un bureau d'octroi. Dans le courant du mois d'avril, la femme du préposé y tombe malade d'une fièvre typhoïde grave ; ses selles, à défaut de latrines, sont déversées chaque jour dans un ruisseau-égout contigu à la maison d'habitation. Ce ruisseau, après un parcours peu étendu, vient se jeter dans la Baise à 25 mètres environ du point où une machine élévatoire opère la prise qui sert à alimenter la caserne et une partie de la ville de Mirande. Or, c'est vers le 15 mai qu'on observe brusquement dans la garnison un très grand nombre de cas de fièvre typhoïde ; en même temps quelques personnes de la ville sont atteintes. Pendant les jours qui suivent, la fièvre typhoïde continue à

sévir sur toutes les parties de la caserne, mais disparaît aussitôt que le déplacement de la troupe est ordonné.

IV. — En novembre 1888 éclate, à Bourg-en-Bresse, une épidémie de fièvre typhoïde dont l'histoire a été relatée par M. le docteur Passerat (*Lyon médical*, 1889). Jusqu'à cette époque, dit ce confrère, la maladie ne s'était jamais montrée d'une manière épidémique dans cette ville. On en citait les cas isolés comme des événements rares et curieux. L'invasion se fit avec une telle rapidité qu'en moins de dix jours dix-sept cas étaient signalés à la caserne et vingt-quatre en ville; le chiffre total des atteintes s'éleva à quatre-vingts.

L'affection frappe tous les quartiers, mais certains groupes de maisons, certaines agglomérations présentent une immunité remarquable. Il importe de dire immédiatement que la ville de Bourg est alimentée en eau de boisson par la canalisation des sources de Lent et aussi par de nombreux puits creusés dans la même nappe souterraine. La première distribue l'eau dans tous les quartiers, mais certains établissements ont conservé leur ancien mode d'approvisionnement; des pompes vont puiser l'eau dans la nappe aquifère locale. « Or, l'examen de l'épidémie montra que tous les établissements tirant exclusivement leur eau de boisson de la nappe locale sont exempts de la fièvre typhoïde, et que tous les établissements recevant l'eau de la canalisation municipale présentent des cas de cette maladie. Dans les premiers, pas un cas de fièvre typhoïde; dans les seconds, y compris la caserne, au moins quarante cas. En comparant la population des deux séries, on voit cependant que la population des établissements indemnes atteint presque le chiffre de 4,500 personnes, tandis que les autres n'en comptent guère plus de 2,000. »

La pollution des eaux de Lent (canalisation municipale) semblait devoir être incriminée avec juste raison. Un échantillon de cette eau me fut remis le 28 novembre et l'analyse bactériologique y décéla la présence du bacille typhique.

Quelle était la cause de cette contamination? L'eau a-t-elle été souillée à son origine ou pendant son trajet entre Lent et les bouches de distribution à Bourg? M. le docteur Passerat estime que la pollution a dû se produire au niveau des champs de captage des sources de Lent et par le fait de circonstances qu'il indique avec détails dans le mémoire auquel il a été fait allusion.

V. — Les épidémies de fièvre typhoïde sont fréquentes et graves dans la garnison de Châtellerault, aussi bien, je crois, que dans la population civile. Le casernement habité par la troupe est neuf, bien aéré, convenablement aménagé, presque irréprochable, et cependant la dothiéntérie y règne pour ainsi dire chaque année. A l'occasion de l'une de ces épidémies, en juin 1888, un échantillon de l'eau potable distribuée à la troupe est expédié au Val-de-Grâce; après une série d'essais d'abord infructueux, je parviens à y rencontrer des spécimens typiques du bacille

d'Eberth. Dans ce cas, le mécanisme de la souillure est facile à saisir. L'eau potable que consomme la garnison est fournie par la Vienne. Cette rivière reçoit sur son parcours les déjections de la ville et la prise d'eau qui alimente le réservoir de la caserne est faite en aval des points où se déversent les égouts.

Je passerai sous silence les procédés techniques mis en œuvre pour isoler le bacille typhique dans les différents cas, et me bornerai à dire que sa recherche a été parfois laborieuse, difficile, nécessitant dix, quinze, trente tentatives avant d'arriver au but; que la détermination certaine de son identité est semée d'embûches et de causes d'erreurs. J'ajouterai encore, afin de prévenir les critiques, que j'ai eu pour règle invariable de ne jamais affirmer la présence du bacille typhique dans les eaux, avant d'avoir soumis l'organisme considéré comme tel à l'épreuve des cultures comparatives faites avec le bacille d'Eberth extrait de la rate d'un typhique. Les deux organismes étaient ensemencés parallèlement dans des milieux rigoureusement identiques (*bouillon, gélatine, gélose faits et stérilisés le même jour; tranches de pomme de terre taillées dans le même tubercule, cuites et stérilisées simultanément*) et placés à la même température; l'identité n'était admise que lorsque les cultures, par leur mode de développement et leurs caractères généraux, se montraient strictement semblables. Dans l'état actuel de la science, je ne sache pas que nous possédions un critérium plus sûr, et j'ai cru légitime de conclure qu'un organisme présentant tous les caractères morphologiques du bacille décrit par Eberth-Gaffky, se cultivant dans les divers milieux d'une manière strictement conforme en tout point, ne devait être, ne pouvait être, en bonne logique, que le bacille typhique lui-même.

Peut-être ai-je dû à ce contrôle obligatoire de ne pas affirmer la présence du bacille typhique dans des eaux où sans doute il existait; et ceci demande explication.

Quelquefois, en des circonstances où l'observation pure et simple semblait imposer la contamination certaine des eaux potables, j'ai rencontré des organismes qui ne se différenciaient du bacille d'Eberth-Gaffky que par de légères variantes dans leurs modes de culture sur gélatine ou sur pomme de terre. Sur ce dernier milieu, par exemple, la culture était plus épaisse, un peu teintée de jaune. Ces caractères n'appartiennent pas ou ne sont pas décrits au bacille typhique récemment extrait de la rate d'un sujet atteint de dothiéntérie; aussi ai-je eu garde alors de conclure à l'identité. Cependant on sait que le bacille qui a vieilli dans les cultures peut présenter des aspects semblables sur la pomme de terre. D'autre part, les recherches que je poursuis en ce moment avec mon collaborateur, M. le docteur Vincent, me conduisent à penser que, par le fait de certaines conditions, comme le séjour plus ou moins prolongé dans l'eau commune ou stérilisée, le bacille typhique peut subir des modifications qui l'éloignent singulièrement du type officiel. Sans entrer dans le détail de faits

qui feront l'objet d'un travail ultérieur, je dirai seulement que les conditions visées transforment le bacille typhique au point de le rendre presque méconnaissable, d'apporter du moins de sérieuses difficultés à son identification. Sa culture sur pomme de terre, qui, sans être absolument caractéristique (1), constitue cependant un élément de premier ordre pour la diagnose, devient alors plus épaisse et légèrement colorée en jaune pâle ou jaune brun. Cette particularité est bien de nature à dérouter les investigations du microbiologiste, s'il n'admet comme légitime que le bacille typhique réunissant tous les caractères décrits par Gaffky et chez nous par MM. Chantemesse et Widal; il n'osera considérer comme tel un bacille typhique que les conditions dans lesquelles il a vécu auront modifié suivant le sens indiqué. Assurément, j'ai rencontré des circonstances de ce genre et je me suis abstenu de conclure à la présence du bacille typhique; je me suis abstenu afin de garder à mes conclusions toute la rigueur désirable; mais peut-être, mieux éclairé aujourd'hui, agirais-je autrement.

Les faits rapportés ci-dessus me semblent constituer une nouvelle preuve du rôle de l'eau de boisson comme vecteur du germe typhique et surtout de la possibilité d'y déceler réellement la présence de ce dernier; c'est d'ailleurs le seul titre qu'ils avaient à vous être soumis. Ajouterai-je qu'ils ont concouru pour leur part à démontrer l'urgente nécessité de certaines mesures prophylactiques? Une vaste enquête prescrite par le ministre de la Guerre et poursuivie par le directeur du service de santé a établi combien souvent était défectueuse l'eau distribuée dans les diverses garnisons de France, combien aussi étaient fréquentes les relations entre le règne de la fièvre typhoïde et la mauvaise qualité des eaux potables; l'analyse bactériologique, en démontrant l'existence de l'agent pathogène dans quelques-unes ou l'impureté notoire de beaucoup d'autres, a fourni la preuve convaincante de leur nocuité. Aussi l'administration centrale de la Guerre s'est-elle efforcée d'obtenir des municipalités qu'une eau pure soit servie aux troupes, que l'eau de source soit substituée partout à l'eau de rivière ou de puits; de là encore la décision prise, soit à titre temporaire en attendant l'eau de source, soit à titre définitif pour purifier les eaux là où les sources manquent, de pourvoir les casernes en nombre suffisant de filtres Chamberland. Distribuer de l'eau pure et, à son défaut, de l'eau rigoureusement débarrassée de ses germes dangereux, tel est le but actuellement poursuivi.

Ces mesures prophylactiques sont presque partout en cours d'exécution, et les bénéfices qui en ressortiront pour la santé du soldat sont, je n'en doute pas, absolument certains.

(1) J'ai rencontré dans l'eau et dans le sol un bacille mobile, se décolorant par la méthode de Gram et qui présente sur la pomme de terre, mais sur ce milieu seulement, un développement tout à fait semblable à celui du bacille typhique.

Est-ce à dire que la souillure des eaux potables constitue l'unique cause de l'entretien de la fièvre typhoïde dans les grandes agglomérations, que la visée exclusive, le seul effort de la prophylaxie doit consister à faire distribuer des eaux de boisson absolument pures ?

Sans doute, l'eau est le véhicule le plus ordinaire, le plus important peut-être, le plus redoutable assurément du germe typhique. Supprimer ce facteur, c'est diminuer sûrement et dans des proportions considérables les chances de diffusion de la maladie ; c'est simplifier aussi les recherches à faire sur les autres voies et moyens que peut prendre l'agent pathogène pour arriver jusqu'à l'homme ; car, du jour où on n'aura plus à mettre en doute la qualité des eaux potables, les diverses inconnues du problème étiologique deviendront plus faciles à résoudre. Mais on ne saurait laisser croire que le seul fait de fournir des eaux rigoureusement pures assurera partout, et dans toutes les circonstances, l'extinction de la fièvre typhoïde. Personne, même parmi les partisans les plus résolus de la propagation de la maladie par les eaux potables, n'a songé à soutenir que cette condition étiologique suffisait à expliquer tous les faits et tous les cas, que l'eau seule était redoutable et qu'il était inutile de chercher ailleurs les causes de la dothiéntérie. On admet et on sait, au contraire, qu'il existe d'autres modes de contamination, que l'agent pathogène peut et doit résider en des milieux différents où nous risquons de le puiser par des procédés multiples. Il ne m'appartient pas d'envisager ici ce côté de la question et de fouiller dans tous ses détails le problème étiologique. La tâche d'ailleurs serait bien malaisée ; pourrait-on jamais suivre un germe dans toutes ses pérégrinations possibles, depuis sa sortie de l'organisme malade jusqu'à son arrivée au contact de l'organisme qu'il va infecter ? Pourra-t-on expliquer toujours, dans leur filiation, les cas isolés de fièvre typhoïde, les cas dits sporadiques ?

Je désire toutefois vous signaler un fait particulier qui, s'il a été bien observé, me paraît mériter attention ; il confirme une opinion maintes fois émise par des épidémiologistes militaires, à savoir que les poussières réparties à la surface ou dans les interstices des planchers peuvent éventuellement recéler la cause de la fièvre typhoïde, et que cette circonstance est de nature à expliquer soit la permanence, soit la localisation plus accentuée de la maladie dans certaines casernes ou dans quelques chambres d'une même caserne. Le document dont il s'agit est un travail du médecin militaire russe, Chour, ayant pour titre : *Une épidémie de fièvre typhoïde causée par les poussières dans la caserne Hammermann* ; il a été traduit du russe par M. le médecin-major Lelong, et j'en dois la connaissance à l'obligeance de M. le directeur du service de santé au ministère de la Guerre. Voici le fait brièvement commenté :

Deux régiments d'infanterie stationnés à Jitomir et recevant la même eau potable sont inégalement atteints par la fièvre typhoïde. L'un, le 127<sup>e</sup>, fournit une morbidité de 9. 6 pour 1000 en 1885 et de 3. 2 pour 1000 en

1886; l'autre, le régiment de Kourtk, présente pendant les mêmes périodes une morbidité bien plus élevée et dont l'étude détaillée aboutit à des constatations significatives.

Ce régiment de Kourtk est réparti en des points différents de la ville. La fraction logée à la caserne Hammermann se fait remarquer par une morbidité typhoïde de beaucoup supérieure à celle qui est relevée pour l'ensemble des autres parties du même corps. Tandis, en effet, que les atteintes portant sur ces dernières étaient de 11 pour 1000 en 1885 et de 16 pour 1000 en 1886, elles se chiffraient, à la caserne Hammermann, par 13 pour 1000 en 1885 et 50.7 pour 1000 en 1886. Une donnée plus importante encore se dégage des éléments de la statistique : parmi les troupes de la caserne Hammermann, une compagnie, la 4<sup>e</sup>, est surtout frappée en 1886 et fournit à elle seule 14 cas de fièvre typhoïde sur un effectif de 90 hommes, soit la proportion énorme de 155 pour 1000.

Cette manifestation intensive de la maladie en une partie limitée de la caserne Hammermann suggérait l'idée d'un facteur étiologique localisé en quelque sorte dans les chambres dont les occupants étaient si éprouvés. Aussi en décembre 1886 le médecin en chef du corps d'armée provoqua-t-il l'évacuation des locaux occupés par la 4<sup>e</sup> compagnie, et la désinfection énergique non seulement des murs et planchers, mais encore des effets d'habillement et de la literie. Ceux-ci furent soumis à la vapeur d'eau, les planchers furent enlevés, tout l'entrevous fut imprégné d'acide phénique à 5 pour 100 et son contenu renouvelé. Le stucage des murs et des plafonds fut démolé; on fit vaporiser dans les chambres du chlore mélangé à de l'acide phénique à 5 pour 100, enfin toutes les boiseries furent repeintes à neuf.

Après l'exécution de ces mesures radicales, la 4<sup>e</sup> compagnie occupa à nouveau son casernement habituel; la morbidité typhoïde se réduisit à 1.7 pour 1000 en 1887, et devint nulle en 1888.

Or, pendant le même laps de temps, dans les chambres de la caserne qui n'avaient pas été soumises à la désinfection, la fièvre typhoïde continuait à sévir avec persistance, donnant une morbidité de 22 pour 1000 en 1887 et de 33 pour 1000 en 1888, alors que les atteintes n'étaient que de 11 pour 1000 et de 16 pour 1000 dans l'ensemble des autres parties de la garnison.

La disparition si remarquable de la maladie dans les locaux soigneusement désinfectés, sa persistance, au contraire, et à un taux élevé, dans ceux qui n'avaient été l'objet d'aucune mesure de ce genre, apportaient une confirmation de plus à l'hypothèse d'une cause locale, inhérente à l'habitat lui-même. Sur l'avis du médecin en chef du corps d'armée, les poussières du plancher et de l'entrevous des chambres infectées furent soumises à un examen bactériologique. Dans ces poussières éminemment riches en microbes (14 millions par gramme), on parvint à déceler la présence du bacille typhique; c'était l'explication précise des particula-

rités mises en lumière par la statistique et la démonstration complète du rôle joué par les souillures des parquets dans la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde à la caserne Hammermann.

Les chambres contagionnées furent immédiatement évacuées et les hommes allèrent camper dans un bois voisin de Jitomir. Trois cas furent encore constatés du 5 au 20 mars chez des hommes qui avaient quitté la caserne en état d'incubation; mais, à partir de cette époque, aucun cas ne fut constaté, ce qui permit de considérer la maladie comme éteinte.

D'où provenait l'agent pathogène ainsi répandu dans les poussières du plancher et de l'entrevous? On ne peut que le soupçonner. Il est plus facile d'expliquer comment il a pu sortir de ce milieu pour infecter les individus: les secousses imprimées par la marche, un courant d'air un peu vif, chaque balayage, soulèvent avec les poussières les germes qu'elles supportent; ceux-ci passent dans l'atmosphère où l'appareil pulmonaire les capte, se déposent à la surface des aliments, des ustensiles de table ou autres objets qui facilitent leur introduction directe dans le tube digestif.

En ce qui concerne la constatation du bacille typhique dans les poussières des planchers et de l'entrevous, il importe de dire que le fait rapporté par le docteur Chour n'est pas isolé dans la science. Tryde et Salomonsen, en 1884, ont pu trouver le bacille typhique non seulement dans le sol, mais encore dans le plancher d'une caserne de Copenhague infectée par la dothiéntérie. Utpadel, à Augsbourg, Birch-Hirschfeld, à Leipzig, d'après une citation que j'emprunte au docteur Chour, auraient de même décelé la présence du bacille typhique dans des circonstances absolument identiques.

Ces faits ont une moralité qu'il est, je crois, bon d'entendre; ils nous montrent qu'en certains cas, l'endémicité ou la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde dans les habitations collectives sont peut-être imputables à la présence de l'agent pathogène parmi les poussières des parquets. La notion n'est pas neuve en tant qu'hypothèse, mais elle n'avait pas encore reçu de confirmation positive.

S'il est indispensable de veiller à la bonne qualité des eaux potables, il ne sera pas inutile d'envisager aussi les dangers qui peuvent éventuellement venir des poussières répandues dans les locaux habités, surtout lorsqu'il s'agit d'habitations collectives. Ces dangers sont connus pour ce qui a trait à la tuberculose. Cornet a prouvé de la manière la plus saisissante la présence du bacille tuberculeux à l'état virulent dans les poussières des salles d'hôpital, des chambres où un phthisique crache sur le plancher, dans son mouchoir. M. Marfan en fournissait récemment une nouvelle preuve par ce lamentable récit d'une épidémie de phthisie pulmonaire (14 décès en onze ans) observée dans le bureau d'une grande administration civile de Paris, et dont le point de départ était la contamination d'un plancher défectueux par les crachats d'un premier

ptisique. Ce qui est vrai de la tuberculose paraît l'être également pour la fièvre typhoïde et pour d'autres affections transmissibles, la pneumonie, la diphtérie, par exemple. Je ne crois donc pas trop m'avancer en disant : La question des planchers et des poussières qu'ils recèlent s'impose à l'attention de ceux qui s'occupent de la prophylaxie des maladies infectieuses.

**M. CHANTEMESSE.** Dans ma communication du 3 novembre, j'avais choisi, pour montrer l'influence pathogénique de l'eau de Seine, le début de la période où la distribution de cette eau se faisait par fraction dans la ville. On pouvait, à ce moment, comparer la mortalité par dothiéntérie des quartiers qui buvaient ou de l'eau pure ou de l'eau de Seine. La distribution, commencée au mois de mai, a fini le 30 septembre.

Du 10 au 30 septembre, la substitution d'eau de Seine à l'eau de source a eu lieu pour la seconde fois dans les 13<sup>e</sup>, 14<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup>, 16<sup>e</sup> arrondissements, c'est-à-dire dans les quartiers qui, après avoir bu de l'eau de Seine au mois de juin, avaient subi en juillet une mortalité par fièvre typhoïde de trois à quatre fois plus grande, proportionnellement, que celle du reste de la ville. Ils avaient acquis de par ce fait une certaine dose d'immunité.

Aussi, pendant le mois d'octobre, les entrées par fièvre typhoïde dans les hôpitaux n'ont pas été nombreuses. On compte :

|                                      |             |
|--------------------------------------|-------------|
| Du 6 octobre au 12 octobre . . . . . | 46 entrées. |
| 13 — 19 — . . . . .                  | 46 —        |
| 20 — 26 — . . . . .                  | 39 —        |

Mais à la fin d'octobre survient un accident qui s'est déjà présenté au mois de janvier 1887, la rupture d'une conduite.

*Du 31 octobre au 5 novembre, l'eau de Seine est substituée à l'eau de la Vanne dans toute la ville.*

|                                       |             |
|---------------------------------------|-------------|
| Du 27 octobre au 2 novembre . . . . . | 36 entrées. |
| 3 novembre 9 — . . . . .              | 40 —        |
| 10 — 16 — . . . . .                   | 95 —        |
| 17 — 23 — . . . . .                   | 77 —        |
| 24 — 30 — . . . . .                   | 485 —       |
| 30 — 7 décembre . . . . .             | 489 —       |

Cette fois encore, l'épidémie de fièvre typhoïde reparait conformément à la règle que nous avons formulée, **M. Widal** et moi. Je crois donc que l'influence typhogène de l'eau du fleuve ne peut plus être mise en doute et que, s'il faut s'étonner de quelque chose, c'est de la grande vulnérabilité par l'infection typhique dont témoigne la population parisienne chaque fois qu'elle est soumise à boire l'eau de rivière.

**M. RICHARD.** Le fait de la possibilité de transport du germe typhique

par les poussières sèches, relaté par M. Vaillard, me remet en mémoire le fait suivant, qui m'a frappé il y a quelques années, mais que j'avais cru devoir accueillir avec une grande réserve.

Dans une caserne d'une ville du Hanovre, la troupe était depuis plusieurs années atteinte par une épidémie typhoïde très tenace dont aucune mesure hygiénique n'avait pu avoir raison : la plus grande surveillance était exercée sur l'eau, qui était mise en dehors de toute suspicion ; les latrines étaient désinfectées et tenues dans un strict état de propreté ; les vidanges, demême, étaient l'objet d'une attention sévère : la canalisation avait été vérifiée ; des opérations de nettoyage, peinture, blanchiment, avaient été multipliées dans les locaux. Rien n'y avait fait. Le médecin du régiment eut alors l'idée de faire procéder à une désinfection complète de tous les effets d'habillement des hommes, tuniques, capotes, pantalons : beaucoup de ces effets se transmettaient d'homme à homme, étant distribués à des réservistes, à des territoriaux. A dater du jour de la désinfection, la fièvre typhoïde devint plus rare dans la caserne et y disparut bientôt totalement.

Ce fait n'a pas reçu la confirmation de l'examen bactériologique ; mais du moment que le bacille d'Eberth a été décelé dans la poussière des entrevous, il est tout aussi admissible qu'il ait pu se conserver dans le vestiaire au sein des étoffes.

---

#### CONSIDÉRATIONS SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'UROBILINURIE,

par M. G. HAYEM, professeur à la Faculté, Médecin de l'hôpital St-Antoine.

Depuis l'époque où je vous ai communiqué mes premières recherches sur l'urobilinurie (juillet 1887), j'ai continué à m'occuper de cette question. Il m'a été impossible, dans le chapitre très condensé que j'ai réservé à l'ictère et à l'urobilinurie dans mon ouvrage sur *le sang et ses altérations*, d'entrer dans tous les développements que comporte cet important sujet. Je crois donc utile d'y revenir. D'ailleurs, depuis la publication de ce livre j'ai encore recueilli des matériaux nouveaux qui me permettent de vous apporter aujourd'hui sur certains points des détails complémentaires.

Mes recherches ont été continuées surtout dans une voie clinique. Je me suis préoccupé, en effet, d'une manière toute particulière de la valeur diagnostique et pronostique de l'urobilinurie et de l'ictère hémaphéique. Plus j'avance dans cette voie, plus profonde est ma conviction qu'il y a un intérêt clinique de premier ordre à pratiquer l'examen des urines au point de vue du diagnostic de l'état anatomique et fonctionnel du foie.

Vous savez que les maladies du foie sont bien souvent latentes pendant une première période de leur évolution. Il est donc extrêmement impor-

tant de découvrir des signes permettant d'affirmer l'existence des lésions hépatiques avant que celles-ci deviennent sensibles par leur haut développement, car il est clair que les chances de guérison seront d'autant plus grandes que l'affection hépatique sera moins avancée dans son évolution.

Ces signes cliniques, on doit les chercher du côté des urines. J'ai déjà eu l'occasion de le dire, mais je crois qu'on ne saurait trop insister : l'examen des urines n'a pas moins d'importance pour le diagnostic des maladies du foie que pour celui des maladies des reins.

En cas d'altération rénale, on se préoccupe de l'albumine, de l'urée, de l'acide urique, etc. ; pour découvrir une lésion hépatique, il faut porter son attention d'un autre côté, c'est-à-dire du côté des pigments. Je vous ai fait voir que l'examen de ces pigments se pratique avec une extrême facilité. C'est donc là un genre d'étude essentiellement clinique, et je n'ai eu aucune peine à le faire accepter par mes élèves.

Le plus intéressant des pigments anormaux contenus dans les urines pathologiques me paraît être l'urobiline.

Chez les animaux de laboratoire (chiens, lapins), le foie est parfaitement sain et les urines sont complètement dépourvues d'urobiline. Chez l'homme, l'urobilinurie est, au contraire, extrêmement fréquente, surtout chez les malades des hôpitaux. Cela me paraît tenir à la rareté de l'état absolument sain du foie des adultes. A partir d'un certain âge, cet organe est presque toujours un peu altéré en raison de nos mauvaises habitudes alimentaires et surtout de l'usage des boissons spiritueuses.

Toutefois, la présence temporaire d'urobiline en faible proportion dans l'urine humaine à l'occasion de fatigues, de courbature, de fièvre avec sudation, n'a pas grande signification. Dans ces conditions, l'urine est condensée, haute en couleur, et, généralement, quand ce liquide présente ces caractères, on dit que l'urine est hépatique. Cela est loin d'être toujours exact. Le plus souvent, la coloration foncée des urines condensées est due principalement au pigment normal, à l'urochrome. Il importe donc de rappeler que l'urobiline a un faible pouvoir tinctorial et qu'on peut en trouver une proportion notable dans des urines pâles.

C'est l'urobilinurie habituelle, durable, qui seule présente une signification pathologique nette.

Toutes les fois qu'il existe dans l'urine, d'une manière constante, une proportion d'urobiline même faible, pouvant d'ailleurs varier d'un jour à l'autre dans une certaine limite, mais ne faisant jamais complètement défaut, on doit en conclure que le foie n'est pas normal, que sa constitution anatomique a subi une modification plus ou moins profonde.

Aussi ai-je été conduit à considérer l'urobiline comme le pigment de l'insuffisance hépatique. Mais cette vue générale ne donne pas une entière satisfaction aux besoins de la clinique, et il y a lieu d'examiner avec quelques détails quelle peut être la valeur diagnostique et pronostique de l'urobilinurie.

C'est là une très vaste question que je ne veux pas traiter pour le moment dans toute sa complexité. Je me bornerai, dans le présent travail, à vous présenter quelques remarques sur les points qui m'ont le plus frappé dans ces dernières années.

1° *De l'urobilinurie chez les alcooliques et les buveurs.* — La fréquence extrême de l'urobilinurie chez les malades fébricitants ou non que j'observe à l'hôpital Saint-Antoine me parait tenir à ce que la plupart de ces malades sont des alcooliques avérés ou tout au moins des buveurs. Un grand nombre de ceux qui n'ont aucune maladie entraînant par elle-même une excrétion d'urobiline entrent à l'hôpital avec des urines assez fortement urobiliques. Au bout de quelques jours, parfois dès le lendemain, l'urobilinurie diminue par le fait du repos et du changement de régime, mais elle ne disparaît pas et les malades font des aveux ne permettant pas de douter de leurs habitudes alcooliques. On ne trouve cependant aucun autre symptôme de maladie du foie, l'urobilinurie est le seul signe de l'altération produite par l'alcool dans cet organe.

Dans les maladies fébriles, l'urobilinurie s'observe à des degrés très divers. Mais, si l'on prend une seule de ces maladies, la fièvre typhoïde par exemple, on sera frappé de voir que, dans certains cas, l'urobilinurie sera nulle ou insignifiante, dans d'autres, au contraire, assez prononcée. Cette dernière particularité se rapporte encore à l'alcoolisme, et, lorsqu'elle est bien accentuée, elle est de nature à faire faire des réserves sur le pronostic. Il en est de même pour toutes les autres maladies aiguës : toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité de l'urobilinurie devra faire soupçonner l'existence de lésions hépatiques d'origine alcoolique. Dans un grand nombre de mes observations, l'urobilinurie a diminué pendant la convalescence, tout en persistant comme témoignage d'un mauvais état du foie dont l'existence était antérieure à celle de la maladie aiguë.

2° *De l'urobilinurie des nouvelles accouchées et des nourrices.* — On sait combien sont graves les maladies aiguës chez les nouvelles accouchées et chez les nourrices. Évidemment la forme adynamique ou ataxo-adynamique que revêtent ces maladies, notamment la fièvre typhoïde, doivent être en rapport avec un état organopathique particulier. Depuis longtemps on a signalé l'infiltration graisseuse du foie chez les nouvelles accouchées et chez les nourrices. Que l'on porte son attention du côté des urines et l'on trouvera plus d'urobiline que dans celles des autres malades, alors même qu'aucun excès alcoolique ne pourra être mis en cause. La puerpéralité et la lactation ont amené ici du côté du foie des troubles nutritifs analogues à ceux qui ont été déterminés par l'alcool dans les faits de la précédente catégorie.

3° *De l'importance de l'urobilinurie dans le diagnostic des cirrhoses.* — Lorsque l'urobilinurie habituelle est peu prononcée chez les alcooliques, le foie est certainement altéré, mais ses altérations sont encore peu profondes et il suffit souvent de soumettre les malades à un régime conve-

nable pour voir les urines devenir normales au bout d'un temps assez court. Plus tard, il arrive un moment où la proportion d'urobilinurie excrétée augmente notablement. On doit alors soupçonner un commencement de cirrhose. Il résulte, en effet, des observations que j'ai recueillies dans ces quatre dernières années, tant à l'hôpital qu'en ville, que l'urobilinurie est le premier signe de la cirrhose alcoolique. Comme il existe déjà à une époque où l'on ne trouve encore aucun autre symptôme de cette maladie, il acquiert par là une grande valeur diagnostique. Dans plusieurs des cas où l'examen des urines m'a conduit à considérer comme très probable l'existence d'une cirrhose du foie, j'ai eu l'occasion de revoir les malades et de vérifier quelques mois plus tard l'exactitude de mon diagnostic.

Chez les cardiaques, dont le foie n'est pas tuméfié, l'urobilinurie peut être également à elle seule un indice de l'altération hépatique. En dehors des accès d'asystolie, cette urobilinurie des cardiaques est d'abord peu accentuée. Elle devient souvent considérable pendant les périodes de non-compensation, lorsqu'il existe des troubles mécaniques de la circulation avec hyperémie plus ou moins notable du foie. Plus tard, lorsque les œdèmes ont disparu, lorsque la circulation s'est régularisée, l'urobilinurie peut diminuer considérablement. Mais souvent elle devient habituelle et elle peut faire soupçonner la persistance d'une altération du foie dans le cas où la glande hépatique n'est pas sensiblement hypertrophiée. Lorsque les malades chez lesquels on a constaté ces modifications des urines viennent à succomber à la suite d'une dernière attaque d'asystolie, on trouve à l'autopsie des lésions plus ou moins accentuées de cirrhose cardiaque. Il est donc extrêmement important de rechercher aussi chez les cardiaques la présence de l'urobilinurie dans les urines.

Ce sont les malades dont nous nous occupons dans ce paragraphe, c'est-à-dire les cirrhotiques par alcoolisme et les hépatiques par affection du cœur, qui sont le plus exposés aux atteintes de la variété d'ictère désignée par Gubler sous le nom d'ictère hémaphérique. Cet incident, survenant dans le cours d'une urobilinurie habituelle, n'indique pas toujours une aggravation des altérations cellulaires du foie.

J'ai vu, en effet, l'ictère hémaphérique durer des semaines et des mois, puis disparaître, sans qu'il soit survenu de modifications appréciables dans l'état de cet organe. Les causes de cet ictère sont d'ailleurs multiples et quelques-unes très probablement extra-hépatiques.

En tout cas, on doit considérer l'ictère hémaphérique comme comportant, d'une manière générale, un pronostic encore plus sévère que l'urobilinurie pure.

Toutes les cirrhoses, quelle qu'en soit la forme, relevant de l'alcoolisme ou d'une affection cardiaque, s'accompagnent d'une urobilinurie plus ou moins notable. Mais tous les cirrhotiques ne sont pas urobiliques. Dans la cirrhose hypertrophique d'origine non alcoolique, affection

d'ailleurs rare, j'ai eu récemment l'occasion de constater que les urines renferment des traces peu sensibles et non persistantes d'urobiline.

4° *De l'urobilinurie des cachectiques.* — La plupart des cachectiques sont atteints d'urobilinurie. Cette particularité s'observe surtout dans la tuberculose avec foie gras, à la période avancée du cancer, dans l'anémie extrême, dans les cachexies de misère sans localisation précise. Le plus souvent, dans ces conditions, la proportion d'urobiline que renferme l'urine reste faible ou moyenne. Elle peut cependant devenir assez forte et même intense, soit à l'occasion d'une complication, soit par suite d'une marche plus rapide de la maladie. Parmi les complications augmentant le plus notablement l'excrétion d'urobiline, je signalerai particulièrement les maladies du cœur. Celles-ci, en retentissant sur le foie et en augmentant la tension veineuse dans la veine sus-hépatique, doivent faciliter la résorption de l'urobiline ou même favoriser sa formation. Aussi, parmi les diverses formes de la tuberculose, celle du péricarde est-elle remarquable par l'intensité de l'urobilinurie. Ce symptôme apparaissant, dans ce cas, au milieu d'un complexe obscur chez des sujets non alcooliques, est susceptible de faciliter le diagnostic.

Les urobiliques par affection cachectisante peuvent être également atteints d'ictère hémaphéique. J'en ai observé plusieurs cas dans le cours de la tuberculose avec foie gras.

En résumé, le but de ces quelques remarques est d'attirer de nouveau votre attention sur l'examen clinique des pigments urinaires. J'ai la certitude que vous pourrez en tirer un grand avantage au point de vue du diagnostic et du pronostic de nombreux états morbides. En terminant, je vous rappellerai que, en cas d'ictère, il est nécessaire, si l'on veut se rendre un compte plus exact du processus, de joindre à l'examen des urines celui du sérum du sang.

---

#### A PROPOS DE L'INFLUENZA.

M. LEGROUX. Nous traversons une épidémie d'influenza dont je suis la victime actuelle. Cette épidémie ne présente pas la forme catarrhale que nous lui connaissons d'habitude dans nos pays. La maladie commence par une période de courbature, durant deux ou trois jours, et caractérisée par des douleurs dans les reins, les cuisses, surtout dans les yeux, par de la céphalalgie et des bâillements. Cet état de courbature est plus accentué le matin au réveil que le soir. Après cette période de lassitude survient l'état fébrile caractérisé par des frissonnements, une chaleur sèche à la peau, des nausées, des coliques, le tout nécessitant parfois le séjour au lit pendant un à trois jours. La maladie s'éteint après ces symptômes relativement légers.

L'affection est quelquefois un peu plus grave. Il y a quelques jours, je fus appelé pour donner mes soins à une jeune femme qui venait d'être prise de douleurs de tête extrêmement violents; elle ne cessait de crier : « Oh ! ma tête, ma tête ! » et souffrait avec cela de nausées et de vomissements. La température dépassait 39 degrés, le pouls battait 120 à la minute. Chez cette femme, qui, en ces derniers temps, avait beaucoup souffert moralement, je me demandais si une méningite ne venait pas d'éclater, d'autant qu'à certains moments la parole était délirante. J'administrai du sulfate de quinine et de l'antipyrine, et aujourd'hui cette femme est déjà sur pied. J'ajouterai que, chez les enfants, les phénomènes catarrhaux sont plus accentués : ils ont du coryza, de la bronchite et une félicité épouvantable des garde-robes.

M. SEVESTRE. J'ai vu également en ces derniers temps un très grand nombre de malades du même genre. Ces malades peuvent se diviser en deux groupes bien distincts. Les uns sont pris de grippe vulgaire, avec catarrhe nasal, bronchique, oculaire, intestinal. Les autres, plus nombreux, ne présentent aucun phénomène catarrhal, mais seulement des douleurs de tête extrêmement violentes, des douleurs dans les yeux très vives; il semble que les yeux soient repoussés hors de l'orbite; cette comparaison est trouvée par les petits malades eux-mêmes. Il y a en même temps une sensation de courbature très marquée, et aussi constipation et embarras gastrique; enfin, chez certains des malades de ce dernier groupe, apparaît sur la face une éruption scarlatiniforme ou rubéiforme. En somme, les symptômes offrent, à l'intensité près, une analogie frappante avec ceux dont M. de Brun a donné la description pour la dengue, dans le numéro d'août de la *Revue de médecine*. Aussi, je me demande si l'on ne pourrait pas dire que nous avons, dans certains cas au moins, affaire à une forme de dengue, modifiée en raison du climat.

M. LEGROUX. Pourquoi vouloir admettre ainsi une double épidémie de grippe et de dengue. Les grippés peuvent avoir des éruptions. Je viens de donner mes soins à un jeune homme qui, au cours de l'influenza, a été atteint d'une éruption scarlatiniforme, mais mon malade fait facilement des éruptions à la suite d'une angine herpétique, par exemple; aussi, dans le cas actuel, me suis-je gardé de faire chez lui le diagnostic de dengue. Dans l'excellent article *Grippe* du Dr Dechambre sont relatées différentes épidémies de gripes venant de Russie, comme l'épidémie actuelle.

M. CHAUFFARD. Je me range en partie à l'opinion de M. Sevestre. On observe, en effet, deux catégories de malades bien distinctes, mais peut-être ne s'agit-il que d'une seule espèce morbide avec ou sans exanthème. J'ai vu des malades atteints d'exanthème scarlatiniforme et je ne crois

pas pour cela que l'on doive assimiler la maladie à la dengue. Cette assimilation doit d'autant moins être faite que, dans le foyer épidémique, on peut voir éclater les deux types morbides. Ainsi M. Bucquoy me disait avoir observé, à Sainte-Barbe, des malades présentant le type fluxionnaire (ce sont les moins nombreux) et des malades atteints de myalgie et d'éruption scarlatiniformes.

M. GOURAUD. Je demanderai à M. Sevestre quel traitement il donne à ses malades.

M. SEVESTRE. J'administre d'abord un purgatif ou quelquefois un vomitif et j'ajoute 1 ou 2 grammes d'antipyrine par vingt-quatre heures chez l'adulte; 30, 40 ou 50 centigrammes chez les enfants de quatre à cinq ans.

M. LEGROUX. Je ne donne pas l'antipyrine chez les enfants avec tant de discrétion. A ceux qui sont entre quatre et cinq ans, j'administre de 1 à 3 grammes par jour, et ils n'en éprouvent d'autre dommage que parfois un rash scarlatiniforme.

---

#### VOTES

1° M. EMPIS, sur sa demande, est nommé membre honoraire à l'unanimité.

2° On procède à l'élection d'un membre à la Commission d'hygiène des hôpitaux, pour remplacer M. Siredey, démissionnaire.

M. Dumontpallier obtient. . . . . 27 voix.

M. Constantin Paul. . . . . 4 voix.

M. Féréol . . . . . 1 voix.

Sur 29 votants.

M. Dumontpallier est élu.

---

#### MUTATIONS DANS LES SERVICES HOSPITALIERS

Par suite de la mise à la retraite de MM. Empis et Labric :

- M. LABBÉ passe à l'Hôtel-Dieu ;
- M. D'HELLY, à l'Hôpital des Enfants malades ;
- M. SEVESTRE, à l'Hôpital Trousseau ;
- M. HUTINEL, à l'Hospice des Enfants assistés ;
- M. STRAUS, à l'Hôpital de la Pitié ;
- M. DANLOS, à la Maison de Santé ;
- M. LETULLE, à l'Hôpital Saint-Antoine ;
- M. MUSELIER, à l'Hôpital Tenon ;
- M. BRISSAUD, à l'Hôpital Tenon ;
- M. MERKLEN, à l'Institution Sainte-Périne ;
- M. FAISANS, à l'Hospice de Larochevoucauld.

---

## SEANCE DU 27 DÉCEMBRE 1889

---

Présidence de M. Cadet de Gassicourt.

---

**SOMMAIRE.** — Discours prononcé par M. FERRAND sur la tombe de M. Damaschino. — Lettre de M. le D<sup>r</sup> AIGRE, de Boulogne. — Compte rendu annuel de la Société médicale des Hôpitaux pendant l'année 1889, par M. le D<sup>r</sup> DESNOS, secrétaire général de la Société. — Élections pour 1890.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

---

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Montpellier médical. — Compte rendu des travaux de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse. — Bulletin médical du Nord. — Compte rendu des travaux et de la situation de la Société médico-chirurgicale de Liège. — Annales des maladies de l'oreille et du larynx. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. — Annales des maladies des organes génito-urinaires. — Bulletins de la Société d'anthropologie. — De l'extraction par les voies naturelles des fibromyomes utérins, par M. Juillard.

---

### AVIS

Les mémoires pour le prix de 1,200 francs institué par la Société médicale des Hôpitaux de Paris, pour le meilleur travail sur l'alimentation artificielle des jeunes enfants, devront être envoyés avant le 1<sup>er</sup> juin 1890, à M. le secrétaire général, au siège de la Société, rue de l'Abbaye, n<sup>o</sup> 3.

DISCOURS PRONONCÉ PAR M. FERRAND SUR LA TOMBE  
DE M. DAMASCHINO.

M. CADET DE GASSICOURT. — Messieurs, notre éminent collègue, M. Damaschino, s'est éteint dans la nuit de samedi à dimanche dernier. Indépendamment de ses hautes qualités scientifiques et intellectuelles, notre collègue était doué d'une amabilité parfaite dont nous garderons toujours le plus doux souvenir. En l'absence de notre secrétaire général, M. Desnos, retenu par une maladie passagère, M. Ferrand a prononcé sur la tombe de notre regretté collègue un discours que, j'en suis sûr, vous serez heureux d'entendre.

M. FERRAND lit le discours suivant, prononcé par lui, au nom de ses collègues des hôpitaux, sur la tombe de M. le professeur Damaschino :

« MESSIEURS,

« C'est un grand deuil que nous menons aujourd'hui ; c'est toujours grand deuil quand l'un quelconque de nos maîtres nous quitte ; mais c'est plus grand deuil encore quand le maître est aussi distingué par la science que charmant par le cœur ; et quand il meurt jeune, nous frustrant, pour ainsi dire, et de l'affection vive et de l'enseignement élevé dont il était si généreusement prodigue.

« Cet enseignement, auquel il avait voué sa vie, vous le savez, il en demandait le succès à la richesse de ses démonstrations, au zèle avec lequel il en préparait les moyens ; toujours respectueux d'ailleurs de la conscience de ses élèves, qui le payaient en retour de leur plus affectueux respect.

« Au milieu des heureuses qualités dont était si richement doué Damaschino, laissez-moi relever cette appropriation facile, d'un esprit toujours ouvert aux plus curieuses nouveautés ; et aussi ce jugement droit et de bon sens, qui lui permettait d'éviter les exagérations dont les novateurs sont si facilement passibles.

« Laissez-moi redire, avec tous ceux qui l'ont fréquenté, la délicatesse de cette nature que la souffrance n'avait pas aigrie, mais qu'elle avait affinée, comme elle fait aux natures d'élite ; et ce tempérament qui savait tout ressentir, ce cœur large et charmant qui ne gardait de ses impressions que les bonnes, et des nombreux services rendus autour de lui, que la satisfaction du bien qu'il avait pu faire.

« Nous en avons pu juger mieux que d'autres, nous, ses collègues à Laënnec. Nous le voyions, chaque jour, acharné à sa besogne et près de

ses malades, et dans ce laboratoire qu'il avait si soigneusement installé, si généreusement doté, passant de longues heures à ces recherches, dont les procédés techniques les plus délicats lui étaient vite devenus familiers.

« Toute cette activité s'est éteinte hier ; une de ces influences pathogéniques dont il a si bien scruté les caractères et la nature l'a surpris, épuisé ; et ce vaillant, qui avait usé ses forces à l'étude des lésions vasculaires, s'est arrêté brusquement, vaincu par une de ces mêmes lésions.

« Sorte de revanche que la matière semble prendre parfois contre l'esprit. Revanche illusoire, me bâterai-je d'ajouter, car l'esprit de notre ami survit. Parmi les siens, et parmi nous, d'ailleurs, il vivra par l'éclat de son savoir et par le charme de son souvenir. »

---

M. CADET DE GASSICOURT lit la lettre suivante de M. le D<sup>r</sup> Aigre, de Boulogne-sur-Mer, candidat à la place de membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux.

M. le D<sup>r</sup> Aigre est présenté par MM. Letulle et Comby.

Boulogne-sur-Mer, le 11 décembre 1889.

*A M. le Président de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.*

« Monsieur le Président,

« J'ai l'honneur de poser ma candidature au titre de membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, et je vous demande la permission de faire présenter par mon excellent ami M. Letulle, à l'appui de cette candidature, un petit travail sur la tuberculose aiguë du pharynx.

« Dans l'espoir d'obtenir votre bienveillant appui, je vous prie de vouloir bien agréer, Monsieur le Président, l'expression de mes salutations respectueuses.

« D<sup>r</sup> D. AIGRE,

« Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-adjoint des hôpitaux et hospices de Boulogne-sur-Mer, chef du service de clinique laryngologique, membre correspondant de la Société Anatomique. »

COMpte RENDU ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX  
PENDANT L'ANNÉE 1889,par M. le D<sup>r</sup> DESNOS,Médecin de l'hôpital de la Charité, secrétaire général de la Société  
médicale des Hôpitaux.

MESSIEURS,

A la fin de cette année si bien rempli, je viens vous demander de me prêter une oreille bienveillante pour entendre le compte rendu moral de la Société et pour me permettre de vous esquisser à grands traits le tableau des travaux qui ont été soumis à votre appréciation.

Ceux-ci peuvent se diviser en deux catégories. Dans la première, nous trouvons ceux qui sont afférents à une de ces grandes questions qui, de temps à autre, viennent fixer, sur la Société médicale des Hôpitaux, l'attention du monde médical, et qui aboutissent souvent à la solution des problèmes les plus ardues de la thérapeutique, de l'hygiène des hôpitaux, de la pathologie ou de la clinique. Ainsi en a-t-il été des discussions sur les rapports de la tuberculose et de la scrofule, sur le traitement de la fièvre typhoïde, du rhumatisme cérébral par les bains froids, sur le traitement de la syphilis.

Dans la seconde, se placent de très multiples études sur le traitement des organes et des systèmes.

Cette fois, cette grande discussion que nous trouvons au point culminant de votre œuvre de cette année, et qui a absorbé, il faut le dire, une grande partie de votre temps, a encore pour objet l'hygiène des hôpitaux, sujet qui semble avoir pour les membres de la Société une attraction particulière, qui s'explique par les conditions particulières aussi dans lesquelles nous nous trouvons placés.

Cette année, l'étude a été limitée à un point de vue spécial, non le moins intéressant de tous, celui de l'hygiène des hôpitaux d'enfants.

C'est M. Sevestre qui a ouvert la discussion par un mémoire portant pour titre : *L'hospice des Enfants-Assistés en 1888*. En le publiant, il avait pour but d'arracher, de l'esprit des médecins et du public, une opinion trop justifiée sur la léthalité presque fatale du séjour des enfants dans cet hospice. Il ne voulait plus qu'on pût dire que les maladies dont on meurt à l'asile de la rue Denfert-Rochereau sont celles qu'on y contracte. Il est parvenu à vous convaincre par des chiffres, en vous exposant les moyens prophylactiques qu'il a su employer contre les grandes maladies infectieuses qui déciment cet hôpital, et qui sont particulièrement la rougeole, la rougeole surtout, la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche avec ses complications. Il vous a montré les améliorations qu'il avait pu obtenir

de l'Administration au point de vue des locaux, des salles de rechange, de leur aération plus méthodique. Il a mis en relief l'importance de l'isolement, qu'il peut maintenant faire fonctionner d'une manière, sinon parfaite, au moins à peu près suffisante ; de la désinfection des salles, des vêtements des malades, à l'aide d'étuves à vapeur perfectionnées, de celle de la literie et de tous les objets à usage. Les bains de sublimé sont actuellement volontiers employés comme moyen de désinfection des malades. M. Sevestre a reconnu un fait intéressant et qui peut faciliter la prophylaxie dans les salles de malades, à savoir : que la zone de transmissibilité de la rougeole d'un morbillieux ne s'étend pas beaucoup plus loin que la distance de trois à quatre lits autour de lui, et que le pouvoir contagieux, depuis le commencement de la première période, dite des prodromes, ne dépasse plus beaucoup la fin de la période éruptive.

M. Gouraud, en sa qualité de médecin d'une maison d'éducation, a profité de cette déclaration pour demander qu'on abaissât le chiffre de jours pendant lesquels on est obligé, par une circulaire ministérielle basée sur un avis de l'Académie, de séparer pendant vingt-cinq jours, au détriment de leurs études, les jeunes collégiens atteints de rougeole.

A l'occasion de la communication de M. Sevestre, M. Millard a apporté à la Société une lettre-programme que M. Grancher avait adressée au Conseil de surveillance sur un projet d'organisation d'antiseptie médicale qu'il réclamait pour son service. Vous trouverez, insérée dans vos *Bulletins*, cette lettre, œuvre vraiment magistrale, dans laquelle il s'attaque aux problèmes les plus difficiles de la transmissibilité de la rougeole, des conditions dans lesquelles elle peut s'effectuer et des moyens qu'on peut mettre en œuvre pour en empêcher la transmission et la diffusion. La pensée maîtresse de sa lettre, aussi bien que de l'échange d'idées qu'il a eu avec M. Sevestre, c'est que ce n'est point à distance, et par l'air atmosphérique, que se transmettent non seulement les germes de la rougeole, mais encore de la diphtérie et d'autres maladies contagieuses, mais bien par le contact des virus avec un organisme sain, effectué, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'air qui entoure les malades ; d'où la nécessité de mesures d'antiseptie rigoureuse prises, non seulement à l'égard des malades eux-mêmes, mais encore à l'égard du personnel, des élèves et des médecins.

La lettre de M. Grancher a été pour M. Sevestre l'occasion d'une nouvelle communication sur le mode de transmission de la rougeole et de la diphtérie. Il a émis cette proposition que la rougeole est surtout contagieuse dans la période d'invasion, avant l'éruption. Elle est admise à peu près par nous tous.

Il ajoute que le microbe morbillieux n'agit que dans un rayon limité, qu'il meurt vite, de telle sorte que des enfants qui entrent dans une chambre occupée par un sujet atteint de la rougeole ont beaucoup de chances de ne pas la contracter ; de plus, que la rougeole doit être rare-

ment transportée par des personnes ou des objets. Vous comprenez, Messieurs, toute l'importance de ces propositions, au point de vue de la prophylaxie.

Quant à la diphtérie, c'est le plus souvent d'une façon médiate qu'a lieu l'infection, le contagé ayant été transporté de l'individu malade à l'individu sain par l'intermédiaire d'un objet quelconque. Par opposition au germe de la rougeole, celui de la diphtérie conserve sa vitalité et, partant, sa nocivité pendant un temps souvent fort long.

Sur tous ces points, M. Grancher est d'accord avec M. Sevestre ; mais il s'éloigne de lui au point de vue de la transmission par l'air atmosphérique. Il n'admet pas la présence du germe de la rougeole dans l'air expiré, de même qu'il n'a pu trouver le bacille de Koch dans l'air expiré par les phthisiques. Il faut donc, pour que le microbe morbilleux se transmette, que les sécrétions nasales ou bronchiques soient répandues ou desséchées à la surface des mains, de la figure du malade, ou sur son mouchoir, par exemple, pour venir souiller l'atmosphère à l'état de poussière impalpable.

Malgré ces dissentiments légers, MM. Grancher et Sevestre se sont réunis sur le terrain de la pratique, et M. Sevestre, comme M. Grancher, fait envoyer à l'étuve les vêtements des enfants qui ont eu la rougeole, il leur fait donner des bains de sublimé. Quant à l'isolement, il pense qu'il peut être très efficace pour empêcher la propagation de la rougeole, mais à la condition qu'on ne se borne pas à séparer les enfants chez lesquels l'éruption est déjà effectuée. L'isolement vrai, utile, est celui qui s'adresse aux enfants contaminés et qui est pratiqué avant l'apparition des premiers symptômes de la période d'invasion.

M. Laboulbène a rappelé que Panum, de Copenhague, professait que l'infection rubéolique n'agissait que par contact. Le contagé se trouve, dès le début de la maladie et le commencement de l'éruption, dans le sang, les larmes, ainsi que dans les mucosités trachéo-bronchiques.

Il rappelle les inoculations pratiquées avec le sang, les larmes, par Home, Speranza, Monro, Looke. Ces rougeoles d'inoculation furent bénignes. Ces inoculations pourraient rendre des services en cas d'épidémie redoutable.

Avec sa grande expérience de l'hygiène nosocomiale, notre Président devait prendre la parole. Il l'a fait avec bonheur, en appelant notre attention sur ce fait que, malgré les mesures de désinfection, malgré les précautions d'isolement, le nombre des cas intérieurs ne diminuait pas. C'est qu'effectivement, ce sont le plus souvent des malades venus du dehors, considérés comme sains ou atteints de symptômes trop douteux pour qu'on se décide à les envoyer dans des pavillons d'isolement, où ils pourraient courir les plus grands dangers, s'ils n'étaient pas atteints de la maladie qu'on redoute pour eux, qui sont les agents d'infection.

Ces jeunes malades vont incessamment présenter les signes d'une

maladie contagieuse qu'ils transmettront dans la salle. Lorsque les symptômes seront devenus évidents, il sera trop tard pour les envoyer dans des services d'isolement. Le coup aura déjà été porté. La conclusion de ces faits, c'est qu'il serait indispensable d'établir non pas des salles, mais des chambres d'isolement rigoureusement séparées, dans lesquelles seraient placés, jusqu'à diagnostic ferme, les enfants reçus à l'hôpital avec une rougeole, une scarlatine ou une diphtérie encore mal déterminées. La création de ces chambres d'attente pour les cas douteux préviendrait plus efficacement que toute autre mesure l'importation du dehors et la dissémination des cas intérieurs.

C'est dans cet ordre d'idées que M. A. Ollivier et M. Comby ont protesté contre la promiscuité qui règne à la consultation externe des hôpitaux d'enfants. De petits malades atteints de rougeole ou de diphtérie, par exemple, transmettent ces maladies à leurs voisins. Contagionnés, ceux-ci retournent chez eux, dans des quartiers souvent éloignés où ils vont créer un nouveau foyer. Pour conjurer ce danger, il serait indispensable d'avoir, dans les hôpitaux d'enfants, un interne qui, au fur et à mesure de l'arrivée des malades atteints de maladies contagieuses, les répartirait dans des chambres spéciales d'isolement, suivant la nature de leur affection.

Partisan des idées de M. A. Ollivier, M. Comby les a déjà mises en pratique avec grand bénéfice dans un dispensaire qu'il dirige dans un quartier populaire, en faisant opérer la sélection des enfants affectés de maladies contagieuses ou simplement suspects, et en faisant placer dans des salles de consultation particulières, isolées, les malades dangereux.

S'inspirant des idées déjà professées depuis longtemps par nos éminents collègues, M. Hervieux et M. l'inspecteur général Léon Colin, sur les dangers de l'isolement et surtout de l'accumulation dans des locaux restreints de malades affectés de maladies contagieuses, M. Richard a protesté contre les salles d'isolement telles qu'elles sont comprises actuellement. Sans doute, par cet isolement on prend des mesures favorables aux sujets sains, mais on sacrifie les malades. Dans ces salles où on relègue les morbillieux, par exemple, il se fait des accumulations de microbes pathogènes étrangers à ceux de la maladie primitive qui trouvent, dans des organismes malades, un terrain tout préparé pour leur développement et pour les infections secondaires.

Les infections secondaires, en effet, dans la rougeole surtout, voilà l'ennemi. Aussi, la rougeole, la coqueluche, sont-elles beaucoup plus redoutables dans les hôpitaux qu'en ville, par suite des pneumonies tout à fait étrangères au virus rubéolique, et dont les germes ont été puisés dans la salle. La conclusion nécessaire du mémoire de M. Richard était la création des chambres d'isolement pour chaque sujet malade.

Tout en rendant hommage aux opinions défendues par M. Richard, dont la valeur scientifique est incontestable et doit être acceptée par tous,

M. Grancher a pensé qu'au point de vue pratique, au point de vue budgétaire, il était plus sage d'en remettre la réalisation à des temps meilleurs. En demandant trop à l'Administration, on s'exposerait à ne rien obtenir. Tel a été également l'avis de notre Président, qui a cru qu'il est urgent d'arriver le plus tôt possible à des résolutions pratiques, qu'il est dangereux de s'éterniser sur des questions théoriques, et qui a conclu à la nomination d'une Commission composée des médecins des hôpitaux d'enfants et chargée de rédiger un rapport et des conclusions sur lesquelles la Société sera appelée à voter.

Par l'organe de M. Comby, qui, dans son remarquable rapport, a discuté avec une lumineuse clarté les avantages et les inconvénients des diverses propositions émises au cours de la discussion, elle a formulé des conclusions qui représentaient le minimum de ce qu'il est possible de demander. Elles ont été votées par la Société. Il serait trop long de les reproduire ou même de les énumérer.

Toutefois, à l'occasion de la coqueluche, contre laquelle on avait omis de réclamer des mesures de préservation, un débat s'est élevé sur la morbidité, c'est-à-dire sur la fréquence de cette maladie et sur sa léthalité; sur la léthalité comparée de la rougeole et de la scarlatine.

Sur la morbidité de la coqueluche, nous sommes tous tombés d'accord. C'est, en effet, une maladie fort commune et très contagieuse. Quant à la gravité de la scarlatine et de la coqueluche, il y a, au fond de cette discussion, une équivoque. Sans doute la scarlatine est, en elle-même, un empoisonnement plus grave que la coqueluche, pouvant s'attaquer à tous les systèmes, à tous les organes. Si la scarlatine a paru, à plusieurs d'entre nous, une maladie presque légère, c'est qu'ils ont été trompés par sa bénignité relative depuis quelques années, et qui vient peut-être en partie de ce qu'en raison de l'effroi qu'elle provoquait on a multiplié contre elle les précautions dans ces derniers temps. La coqueluche, sans doute, a des allures beaucoup moins sévères, tant qu'elle n'est pas compliquée; mais il est certain qu'elle se complique souvent, particulièrement de cette redoutable bronchopneumonie qui tue tant de sujets, surtout à l'hôpital.

Aussi serait-il imprudent de laisser les coquelucheux dans les salles communes; aussi faut-il réclamer des mesures d'isolement, à condition, dit M. Comby, de ne pas placer les malades à l'étroit, de peur de les vouer presque fatalement à cette terrible bronchopneumonie qui fait la gravité de la coqueluche hospitalière. Sans doute il vaudrait mieux, comme le voudrait M. Lailler, les placer à la campagne, dans un établissement spécial, entouré de jardins et de bois; mais c'est un rêve qui ne se réalisera qu'à l'époque où les projets de M. Chautemps sur les hôpitaux suburbains pourront être mis à exécution.

J'arrive au second groupe des communications qui vous ont été faites: celui des affections des organes et des systèmes.

Comme il arrive presque tous les ans, par suite de la nature des maladies avec lesquelles nous nous trouvons si souvent aux prises dans les hôpitaux, les affections des organes respiratoires ont occupé une place notable dans nos ordres du jour.

M. Troisier a débuté par une note sur la pleurésie métapneumonique ou pneumopleurésie de Woillez, celle qui apparaît après la défervescence ou pendant la période de résolution. Woillez prétend que cette pleurésie est insidieuse et grave, presque toujours purulente. M. Troisier vous a soumis quatre observations qui semblent en contradiction avec l'opinion de Woillez. Les trois premières ont guéri par résolution d'une manière fort simple. La quatrième suppura, mais guérit également, même assez vite, après une ponction et trois vomiques successives. Le malade sortait dans de bonnes conditions de l'hôpital, sans signes d'épanchement, onze jours après la première vomique. M. Troisier, en face de ces faits, se garde bien de dire que la pleurésie métapneumonique est toujours bénigne. Il tient seulement à prouver qu'elle l'est plus souvent que le croyait Woillez.

M. Netter est venu à son tour vous faire part de ses opinions sur ce sujet qu'il étudie depuis plusieurs années, et en s'appuyant sur quatorze observations personnelles et sur plus de trois cents recueillies dans la littérature médicale. Il nous a présenté sur la pleurésie purulente métapneumonique, sur la pleurésie purulente pneumococcique primitive, un véritable mémoire original, le guide indispensable pour ceux qui veulent étudier ces sortes de pleurésies.

Il ne m'est pas possible de suivre l'auteur dans les détails de son importante monographie. Laissez-moi seulement vous indiquer les points les plus saillants de ses recherches.

Et d'abord, de même que M. Troisier, il professe, en thèse générale, l'opinion de la bénignité relative des pleurésies métapneumoniques, malgré leur tendance particulière à la suppuration.

Elles suppurent souvent, mais elles guérissent, à l'encontre de beaucoup d'autres empyèmes trop souvent mortels. C'est que beaucoup de pleurésies purulentes, reliées entre elles par ce caractère commun de la présence du pus dans le liquide, sont radicalement différentes les unes des autres si on les considère au point de vue bactériologique. Les unes ne contiennent guère que les bactéries vulgaires de la suppuration (*streptococcus*, *staphylococcus*), ce sont celles qui sont graves, malgré la thérapeutique la plus judicieuse dirigée contre elles. Les autres ne renferment que des pneumocoques. Tel est le caractère essentiel des pleurésies métapneumoniques. Il faut se souvenir que des pleurésies à pneumocoques peuvent être primitives sans altération des poumons; de même que dans d'autres séreuses, dans les méninges par exemple, on voit survenir des inflammations pneumococciques, les organes respiratoires restant indemnes. Les pleurésies à pneumocoques ont leur pronostic

spécial, leur marche particulière; elles se produisent par séries, elles constituent de petites épidémies de saison, alors que l'infection pneumococcique est plus intense. Plus que d'autres pleurésies aussi, elles ont de la tendance à produire des vomiques qui sont les agents de la guérison. Mais il n'est pas toujours sage d'attendre cette terminaison spontanée de la maladie, et il est plus prudent d'intervenir par la ponction, qui donne volontiers un pus épais, crémeux, différent de celui des pleurésies à streptocoques, quoique la résorption de ce pus épais soit possible dans les pleurésies à pneumocoques, qui, du reste, passent rarement à l'état chronique, et contre lesquelles la ponction simple suffit souvent. En tenant compte de ces préceptes, on arrive à un chiffre de guérisons bien supérieur à celui des autres empyèmes, et qui justifie les opinions émises par ceux qui croient à la bénignité des pleurésies métapneumoniques, ou, pour mieux dire, des pleurésies pneumococciques primitives ou secondaires.

L'année dernière, M. Moizard, inspiré par la communication de M. Potain sur les injections d'air stérilisé dans les pleurésies purulentes infectieuses de l'hydropneumothorax, vous avait entretenus des injections dans la plèvre de liquides antiseptiques pour combattre les épanchements infectieux.

Dans un des faits relatés par lui, il avait obtenu des résultats remarquablement favorables de l'injection de 30 grammes d'un liquide contenant de la teinture d'iode et de l'iodure de potassium. Dans la seconde observation, l'amélioration fut beaucoup moindre, et le malade succomba. Mais, comme l'a fait judicieusement observer notre collègue, chez un malade en proie, non seulement à un pneumothorax tuberculeux, mais encore à un épanchement lié à une éruption de granulose miliaire, le succès définitif était impossible. Toutefois, la part qui pouvait être attribuée aux injections antiseptiques n'en fut pas moins remarquable.

Cette année, cette question des injections antiseptiques introduites dans la cavité pleurale, contre les épanchements d'origine infectieuse supprimés ou non, a été de nouveau portée à votre tribune par M. Fernet. Ces injections, faites dans la plèvre évacuée préalablement ou avant l'évacuation du liquide, avaient pour but de favoriser la résorption du liquide qui ne se résorbait pas, ou d'empêcher celui-ci de suppurer, ou de le désinfecter s'il était déjà altéré et de conjurer ainsi les dangers de la septicémie. Il les faisait avec de la liqueur de Van Swieten, injectée tous les deux jours avec une seringue de Pravaz, à la dose de 5 grammes. M. Fernet vous a présenté sept observations. Dans quelques-unes, les effets heureux ont été très formels. Dans d'autres, ils ont été douteux ou même nuls. Il est bon de faire remarquer que quelques sujets étaient atteints de maladies qui ne permettaient aucun espoir de guérison. Cependant, même ceux qui ont succombé, ont tiré quelques bénéfices de la méthode.

Cette année, comme l'année dernière, M. Juhel-Rénoy est venu, à juste

titre, revendiquer ses droits de priorité, non seulement sur le traitement des pleurésies par les injections modificatrices, mais encore sur l'emploi du chlorure de zinc avec des solutions à 1 p. 100.

M. Sevestre vous a lu une observation de pleurésie purulente métapneumonique traitée par les ponctions avec injections antiseptiques, puis par l'opération de la thoracotomie.

L'empyème pulsatile est une maladie assez rare pour que les exemples qui s'offrent de loin en loin à l'observation méritent d'être mis sous les yeux des sociétés savantes; d'autant plus que le mécanisme qui préside à leur formation est encore entouré d'obscurités.

M. Féréol vous en a présenté un spécimen : Jeune homme atteint d'une pleurésie pulsatile, et opéré en 1883 par M. Berger, qui lui pratiqua la résection de cinq côtes. Lorsqu'il fut soigné pour la première fois par M. Féréol, outre sa pleurésie pulsatile, il présentait les signes d'un pneumothorax en quelque sorte intermittent. Une ponction ayant été insuffisante, la plaie restant fistuleuse, l'opération d'Estlander fut pratiquée et réussit. Après plusieurs années d'une santé satisfaisante, il a eu une rechute et est entré au mois de mai dans le service de M. Féréol. En vous le montrant, notre collègue avait l'intention, non seulement de vous montrer un cas curieux, mais aussi de défendre à nouveau une théorie de la pleurésie pulsatile présentée par lui et combattue par M. Comby.

Il est de notoriété, dit M. Féréol, que, dans la pleurésie pulsatile, la paroi costale bat plus fort que le cœur lui-même, qui est cependant la cause de la pulsation costale. Il faut donc que, dans les pleurésies où ce phénomène s'observe, il y ait entre le cœur, origine du mouvement, et la paroi costale, siège de la pulsation amplifiée, un corps interposé qui transmette cette pulsation du cœur en l'exagérant. Quel peut être ce corps, sinon un fluide élastique et compressible? c'est-à-dire un fluide aëriiforme ou une enveloppe élastique contenant un gaz compressible. Ce sont ces conditions que réalise un pneumothorax latent ou difficile à découvrir avant l'opération, mais qui se révèle après la sortie du liquide et qui existe dans le plus grand nombre des empyèmes pulsatiles, ainsi que le déclare M. Comby lui-même. Seulement, il est nécessaire que ce pneumothorax soit fermé.

L'observation de M. Féréol a été suivie d'une note de M. Millard sur un autre cas d'empyème pulsatile. Selon la remarque de M. Millard, cette observation aurait pu servir la théorie de M. Féréol, car son malade, avant de présenter les signes de l'empyème pulsatile, avait eu, à deux reprises différentes, de la façon la plus nette, un pneumothorax, lequel, après être devenu latent ou fermé, s'était réouvert le lendemain de la septième ponction. Malheureusement il y a eu opposition à l'autopsie.

M. Féréol vous a entretenus d'une pleurésie hémorragique cancéreuse.

M. Huchard vous a lu une observation intitulée : *Empyème sous-cutané*

*dans le cours d'une pneumonie franche. Influence de l'impaludisme sur l'élément pneumonique.* L'intérêt de cette observation se concentre surtout sur l'emphysème sous-cutané, complication rare de la pneumonie qui ne s'accompagne pas de violentes quintes de toux, ainsi qu'il en était chez le petit malade de M. Huchard, qui ne trouve pas d'autre explication de l'emphysème que le siège d'un noyau pneumonique à la superficie de l'organe et la rupture d'une ou de plusieurs vésicules pulmonaires. Le malade a guéri, ce qui est en contradiction avec l'assertion de Trousseau, qui regardait l'emphysème sous-cutané comme une complication presque toujours mortelle de la coqueluche.

Dans une note pour servir à l'histoire de la pneumonie infectieuse, M. A. Renault, revenant avec M. Marrotte aux idées anciennes, proclame la spécificité de la pneumonie et répudie les opinions de l'école anatomique du commencement du XIX<sup>e</sup> siècle. Les recherches bactériologiques modernes viennent lui prêter leur concours. Il vous a apporté une observation à l'appui de sa thèse.

Il faut dire que l'observation de M. A. Renault n'est pas restée sans objections de la part de M. Netter.

Récemment, M. Troisier vous a raconté l'histoire d'une femme qu'il vous a montrée, du reste, et qui, au cours d'un accès d'asthme, fut atteinte d'un pneumothorax sans épanchement de liquide. Le cas était tellement grave, la malade cyanosée paraissant arrivée au dernier degré de l'asphyxie, que notre collègue se décida à tenter l'évacuation du gaz par la thoracentèse. Il n'y avait pas de liquide dans la plèvre, et il ne s'en produisit pas ultérieurement. La malade fut rapidement guérie.

Cependant, l'air introduit dans la cavité pleurale consécutivement à une rupture vésiculaire par effort peut devenir le point de départ d'un hydro-pneumothorax, comme il arriva chez un malade de ma pratique, qui guérit cependant après de nombreuses péripéties et fut présenté bien portant à la Société. L'allusion faite à ce malade par M. Troisier m'a fourni l'occasion de vous entretenir d'un autre cas inédit de pneumothorax par effort de toux, survenu dans mon service chez un tuberculeux. Comme la malade de M. Troisier, il arrivait au dernier degré de l'asphyxie. Comme elle aussi, il fut sauvé indubitablement par la thoracentèse. Mais il se fit, comme cela devait arriver chez un tuberculeux, un hydro-pneumothorax suppuré, qui s'améliora plus tard dans des proportions énormes par un séjour au pays natal, après traitement approprié, mais qui, j'en suis convaincu, ne guérit pas, en raison de sa tare tuberculeuse, dont était exempte la malade de M. Troisier.

Les maladies du système circulatoire ont été représentées devant vous par une présentation d'ectopie du cœur faite par M. Huchard.

L'intérêt de ce cas résidait dans quelques difficultés de diagnostic. On pouvait songer à quelque dilatation artérielle d'un vaisseau de cette région et notamment de l'aorte ou du tronc cœliaque, à une tumeur pul-

satile du foie. Par une discussion approfondie, notre collègue a triomphé de ces difficultés ; il a fait voir que cette ectopie du cœur acquise s'était produite à la faveur de l'emphysème pulmonaire et d'une hernie diaphragmatique préexistante.

Poursuivant la série d'études qu'il a faites devant vous depuis quelques années sur les maladies du cœur, M. Huchard vous a entretenus d'un nouveau syndrome cardiaque, l'*embryocardie* ou *rythme fatal des bruits du cœur*. Ce syndrome est caractérisé : 1° par l'accélération des battements du cœur ou tachycardie ; 2° par l'égalisation ou la tendance à l'égalisation de durée des deux bruits ; 3° par la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits. L'affaiblissement du premier bruit, sa disparition, sont dus à la diminution de la puissance contractile du myocarde ; la diminution de l'éclat du second bruit, à l'affaiblissement de la tension artérielle. Dans l'un et l'autre cas, on doit invoquer une altération matérielle du muscle cardiaque ou au moins un collapsus menaçant qu'on rencontre dans toutes les maladies adynamiques, et notamment dans la fièvre typhoïde. Contre l'affaiblissement de la contraction du cœur, il y a lieu de conseiller la caféine, et contre la diminution de la tension artérielle, de préconiser les préparations d'ergot de seigle ou de ses dérivés sous diverses formes.

M. Ferrand vous a montré les pièces anatomiques d'un anévrisme disséquant de l'aorte.

M. Gingeot vous a présenté un malade de vingt-quatre ans, atteint d'une dilatation de l'aorte, d'oblitération de l'artère sous-clavière gauche et d'atrophie du membre supérieur correspondant. Cette altération du système vasculaire offrait déjà par elle-même un intérêt indéniable. Quel était le siège précis de la tumeur ? Était-ce un anévrisme de l'aorte, ou la tumeur siégeait-elle dans l'artère sous-clavière gauche ? Le pouls radial gauche était très affaibli ; les pulsations manquaient dans les autres artères du membre supérieur gauche ; toutes les questions, si intéressantes qu'elles fussent, relatives à la maladie des gros vaisseaux cédaient le pas à celles que soulevaient les atrophies musculaires du membre supérieur gauche. Y avait-il, entre les altérations des vaisseaux et ces atrophies, une relation de cause à effet ou une simple coïncidence ? L'atrophie, liée aux troubles de circulation mentionnés tout à l'heure, aurait pu s'expliquer naturellement si, trois ans plus tôt, le malade, s'étant couché bien portant, ne s'était réveillé paralysé du côté gauche et complètement dysarthrique. Il ne pouvait prononcer un mot, il était anesthésique à gauche. On songea à une embolie cérébrale. Plus tard, la rapidité de la disparition des accidents paralytiques dans certaines régions, diverses circonstances de l'observation, semblèrent devoir faire admettre une paralysie hystérique ou une syphilis héréditaire.

Malheureusement, M. Barié, qui avait eu pendant plusieurs mois cet homme dans son service, est venu déclarer qu'il le soupçonnait grande-

ment de simulation. La simulation, en effet, surtout dans les hôpitaux, est un des plus redoutables écueils de l'étude des affections qui touchent au système nerveux.

Le courant puissant qui, sous l'impulsion de M. Charcot, entraîne depuis quelques années les générations médicales vers l'étude des maladies de ce même système nerveux nous explique la quantité considérable de matériaux sur ce sujet qui remplissent nos *Bulletins*.

Nous y trouvons d'abord la suite de la discussion commencée l'année dernière entre MM. Barié, Joffroy, Ballet, sur les rapports du goitre exophtalmique et du tabes. La coexistence du tabes et du goitre exophtalmique ne peut être niée. Mais quels sont les rapports qui relient ces deux maladies? Y a-t-il une simple coïncidence, ou le tabes tient-il le goitre exophtalmique sous sa dépendance? La seconde opinion est celle que défend M. Barié. Les lésions du tabes, en s'étendant vers les régions bulbaires, engendreraient le goitre exophtalmique. Pour MM. Joffroy, Ballet, il s'agit simplement d'une de ces associations qui ne sont pas rares chez les héréditaires et les dégénérés. On peut, du reste, trouver associées à l'ataxie locomotrice d'autres affections nerveuses d'origine vasomotrice. C'est ainsi qu'à l'hôpital Saint-Louis, M. A. Ollivier a vu un ataxique présentant une hyperhydrose palmaire et plantaire ainsi qu'une séborrhée du cuir chevelu.

Cette discussion nous a valu quelques révélations consolantes par rapport à la curabilité de la maladie de Basedow, qui trouve encore parmi nos collègues plus d'un incrédule. M. Féréol a obtenu de bons résultats de l'emploi intérieur de l'iode; M. Ballet, de l'hydrothérapie, de l'électricité. Cela est surtout vrai lorsqu'on s'attaque aux formes frustes de la maladie de Graves.

M. Guyot vous a signalé un cas de guérison par l'usage de la teinture de vépratrum viride. Chez une malade de M. Gérin-Roze, c'est aux courants continus que le succès a paru devoir être attribué.

La syringo-myélite est une maladie nouvellement étudiée, caractérisée anatomiquement par une lésion spéciale de la moelle; cliniquement, d'un côté, par des troubles dissociés de la sensibilité tels que le sujet, conservant la sensibilité dans ses différents modes, y compris la sensibilité thermique, a cependant perdu la sensibilité à la douleur par les températures élevées, de telle façon qu'on peut le brûler, même profondément, sans qu'il en souffre, et, d'un autre côté, par des atrophies musculaires dont les allures rappellent celles de la sclérose latérale amyotrophique.

Anatomiquement, la lésion fondamentale est une dilatation du canal central de la moelle épinière, accompagnée de foyers lacunaires autour du canal central.

Une discussion s'est élevée, sur la nature des lésions médullaires, entre M. Debove, qui avait d'abord porté la question à la tribune, MM. Déjérine et

Hallopeau. M. Hallopeau considère les lésions de syringo-myélite comme myélitiques, et les avait déjà décrites, il y a plusieurs années, sous le nom de sclérose diffuse péri-épendymaire. M. Joffroy regarde aussi les lésions, y compris les altérations lacunaires, comme d'origine inflammatoire. M. Déjérine, qui a longuement développé cette opinion devant vous, ne voit dans les lésions du canal central qu'un néoplasme de nature gliomateuse. Les altérations lacunaires, qu'on a données comme un argument en faveur de la nature myélitique des lésions, se rencontrent dans les gliomes du cerveau, dont la nature est incontestable. La doctrine de M. Déjérine paraît avoir été généralement acceptée par la Société.

De la syringo-myélite, il convient de rapprocher la maladie de Morvan, ou panaris analgésique. Elle est caractérisée par la tendance qu'ont certains sujets à avoir, à des intervalles plus ou moins éloignés, des panaris très graves, entraînant la perte d'une ou de plusieurs phalanges et évoluant sans douleur.

Théoriquement, mais sans preuves anatomiques, on était porté à rattacher cette affection à des lésions de la moelle. Récemment l'occasion s'est offerte de vérifier la valeur de cette opinion.

Une femme atteinte de panaris analgésique, ou paréso-analgésie, soignée par le Dr Prouff, de Morlaix, que M. Prouff a eu la bonne fortune de montrer à M. Morvan, qui a reconnu chez elle les caractères de la maladie décrite par lui, dut entrer à l'hôpital pour des fusées purulentes de la paume de la main, engendrées par un de ses panaris. Elle succomba. L'autopsie put être faite, et les pièces, à savoir les nerfs des membres supérieurs et la moelle, furent adressées à M. A. Gombault, qui trouva dans les nerfs les altérations de la névrite scléreuse. On trouva également dans les cordons postérieurs de la moelle, des signes de sclérose. Mais les foyers de contusion, de désagrégation de la moelle, par suite des difficultés d'extraction dues à une scoliose intense, n'ont pas permis d'en faire un examen complet.

Cependant, les recherches de M. A. Gombault ont suffi pour montrer que les lésions nerveuses du panaris analgésique ne sauraient être confondues avec la syringo-myélite.

M. Luys vous a montré un malade affecté de paralysie agitante extrêmement amélioré, sinon guéri, par l'action des miroirs rotatifs. Le diagnostic de paralysie agitante a été le sujet de quelques objections de la part de M. Joffroy, d'autant plus que, dans d'autres services, cet homme avait été considéré comme atteint de sclérose en plaques. Mais quelle que soit la nature de la maladie, il n'en reste pas moins constant que cette action physique exercée par les miroirs tournants agit énergiquement sur le système nerveux et peut donner des résultats heureux dans des maladies accompagnées de tremblement, ou, pour parler plus exactement, dans diverses manifestations de maladies plus ou moins graves des centres nerveux. C'est ainsi que, à une séance suivante, M. Luys vous

a présenté un sujet au début d'une paralysie générale, ayant déterminé chez lui des névralgies dentaires extrêmement intenses et rebelles. L'usage des miroirs rotatifs le débarrassa non seulement de ses névralgies dentaires, mais encore de certains troubles somatiques propres à la paralysie générale, tels que la céphalalgie persistante, l'inégale dilatation des pupilles, l'embarras de la parole, le tremblement musculaire, qui disparurent du même coup.

La présentation de M. Luys a été pour M. Rendu l'occasion de nous lire un intéressant mémoire sur les tremblements hystériques. L'intérêt qui s'attache à ce mémoire est d'autant plus formel qu'on ne trouve pas dans la littérature médicale de documents sur ce sujet.

C'est avec ses propres observations qu'il l'a composé.

Les tremblements hystériques se divisent en deux classes. Dans l'une, nous trouvons ceux qui rappellent à s'y méprendre les caractères de la sclérose en plaques; dans la seconde figurent ceux qui affectent les caractères du tremblement si particulier de la paralysie agitante. M. Rendu nous en a fourni un exemple démonstratif.

L'hystérie et les symptômes plus ou moins anormaux et bizarres qu'elle peut présenter occupent, cette année, une grande place dans nos *Bulletins*.

M. Séglas nous a entretenus d'un cas d'onomatomanie ou vertige mental (idées fixes, obsessions, impulsions) qui surviennent à l'occasion d'un mot qui vient par hasard à l'esprit du malade ou prononcé devant lui. Ces obsessions entraînent des troubles pseudo-vertigineux qui ne sont pas de l'hystérie, mais des phénomènes d'angoisse fort accentués à l'occasion d'un mot quelconque prononcé devant le sujet. Celui-ci est hystérique; il a des attaques d'hystérie et d'onomatomanie nettement distinctes les unes des autres, et le diagnostic différentiel est relativement facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi, comme l'a fait remarquer M. Ballet. Dans quelques cas, l'onomatomanie se traduit par le besoin impérieux de répéter certains mots qui ont frappé l'esprit. Dès que le mot qui est la cause de l'obsession échappe au malade, il est pris d'une angoisse qui souvent aboutit à une crise nerveuse, accompagnée de perte de connaissance, véritable attaque d'hystérie provoquée par l'anxiété, due elle-même à l'obsession onomatomaniaque. La crise dans l'espèce est unique, mais composée en réalité de deux phases: la première phase d'obsession par le mot; la seconde phase hystérique. Ces modalités qu'affectent souvent les combinaisons des névroses chez les dégénérés héréditaires ou non sont très intéressantes à connaître. Elles nécessitent souvent une analyse clinique assez délicate et prêtant à de faciles erreurs de diagnostic, si l'on se contente d'un examen clinique superficiel.

M. Féré vous a dit les bons résultats qu'il a obtenus des cautérisations, au cautère actuel, du cuir chevelu contre l'épilepsie.

Un cas de coxalgie hystérique chez un homme a fourni à M. Ballet l'occasion de vous démontrer que, contrairement à l'opinion de Brodie, la

coxalgie hystérique, ou fausse coxalgie, peut s'accompagner d'atrophie musculaire.

M. Debove vous a fait l'histoire d'un cas d'hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie. La diphtérie aurait été l'origine de l'hystérie (hystérie toxique), et l'hystérie elle-même aurait engendré l'hémiplégie. La sagacité minutieuse avec laquelle M. Debove a discuté les points de vue divers sous lesquels se présentait son observation nous a séduits, et, si j'en juge par moi-même, nous a convaincus. Il semblait qu'il eût à cœur de réfuter victorieusement l'accusation qu'on porte volontiers aujourd'hui contre la tendance de quelques médecins à abuser de l'hystérie et surtout de l'hystérie mâle.

Nous aurons à peu près épuisé la série des accidents hystériques qui vous ont été signalés cette année, lorsque je vous aurai indiqué un bégayement hystérique que vous a montré, chez un homme, M. Ballet: bégayement différent de celui qui remonte à la naissance, intermittent, différent aussi du bégayement de la péri-encéphalite, avec lequel il présente cependant quelque ressemblance.

L'hystérie toxique est déjà depuis quelques années à l'ordre du jour de la Société, où cette étiologie a trouvé des défenseurs en MM. Debove et Letulle. M. Gilbert vous a présenté un homme hystérique dont la maladie, d'après notre collègue, reconnaît pour cause l'abus du tabac.

A faire rentrer aussi dans les affections du système nerveux les crises gastriques indépendantes du tabes (M. Debove), ou encore des accès de tétanie liés à des lésions du tube digestif, et notamment à la dilatation de l'estomac. Chez le malade de M. de Beurmann, qui avait pu réunir quatorze cas de tétanie dus à cette cause, les contractures se propagèrent aux muscles respirateurs et entraînent la mort.

Quant à la pathogénie de ces accidents, il serait imprudent, ainsi que l'a fait remarquer M. Hayem, il serait prématuré de chercher à la fixer d'une manière précise. Chez le malade de M. de Beurmann, la contracture a été d'une gravité exceptionnelle. Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Chez trois malades de M. Ballet, atteints de ces contractures réflexes, d'origine gastro-intestinale, des symptômes choréiformes furent sans gravité. Un malade de M. Dreyfus-Brisac, souffrant d'une affection de l'estomac, présenta aussi de la tétanie.

M. Ch. Monod, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, vous a amené une jeune fille atteinte d'une gangrène sèche, mœmifiante du pouce, survenue à la suite d'immersions prolongées, continuées pendant quinze jours, dans une solution concentrée d'acide phénique, conseillée par un pharmacien pour une coupure. Des cas semblables ont été observés par plusieurs membres de la Société de Chirurgie. Il importe de donner une grande publicité à des faits de ce genre, pour éviter le retour de pareils accidents par imprudence.

Depuis quelques années, les chirurgiens, fiers de la sécurité très posi-

tive, mais pourtant relative, qu'offre aux opérations les plus graves la méthode antiseptique, ont tenté de substituer dans le traitement des kystes du foie, etc., qu'ils appellent le traitement médical ou, pour autrement dire, la ponction simple, le traitement moderne ou la laparotomie.

Il y a déjà plusieurs années que celui qui a l'honneur de parler devant vous avait, concurremment avec M. Dieulafoy et M. Jaccoud, démontré l'efficacité de la ponction simple. Les chirurgiens objectaient les récidives. Avec M. Debove, nous dirons qu'il n'y a pas lieu d'être convaincu de leur assertion. De ce qu'on observe de nouveau les symptômes d'un kyste hydatique chez le même malade considéré comme guéri, il ne s'ensuit pas qu'il y ait récidive. Il s'agit souvent d'un second kyste voisin du premier, et l'on sait combien sont fréquents les kystes multiples. C'est frappé de ces considérations que M. Juhel-Rénoy a employé, après MM. Debove, Mesnard, Baccelli, les injections parasitocides dans les kystes avec des liquides parasitocides.

Avec de la liqueur de Van Swieten à petites doses, il a obtenu des guérisons remarquables. Enthousiaste de cette méthode, M. Chauffard l'a employée à son tour; seulement, en raison des accidents que peut entraîner la liqueur mercurique à trop haute dose, comme dans une observation communiquée à M. Juhel-Rénoy, il a substitué à la liqueur de Van Swieten l'eau naphtholée à 1 p. 2000.

Il est donc plus sage de commencer le traitement des kystes du foie par les ponctions simples ou suivies d'injections parasitocides, et de conserver la laparotomie pour les cas où leur puissance est démontrée. C'est toujours une chose grave, quoi qu'on en dise, de se faire ouvrir le ventre.

L'hématologie vous a fourni des contributions importantes; car c'est une question d'hématologie que l'histoire de l'hémoglobinurie, caractérisée, comme vous le savez, par la présence dans l'urine de l'hémoglobine dissoute.

L'hémoglobinurie est un de ces sujets que la Société s'est pour ainsi dire approprié, et c'est à ses *Bulletins* que longtemps encore il faudra recourir quand on voudra traiter à fond ce sujet de pathologie.

Depuis plusieurs années, M. Hayem, à notre grand profit, en a fouillé l'histoire devant nous. Cette année encore, il vous en a entretenus et vous a donné l'observation d'une malade affectée d'hémoglobinurie paroxysmique sous l'influence du froid, soignée antérieurement par M. Millard, et entrée dans son service à l'hôpital Saint-Antoine. Il avait principalement pour but de faire triompher sa doctrine sur la nature de l'altération du sang.

Contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs français et étrangers, et notamment de M. Salle, de notre collègue, M. Lépine, avec lequel il a déjà soutenu une polémique, il professe que l'hémoglobine ne circule pas dans le sang, à l'état de dissolution dans l'intervalle des accès. Il a

accumulé les preuves et les expériences pour mettre sa doctrine à l'abri des objections.

M. Hayem a encore détaché à votre intention, de la série de ses travaux sur le sang et ses altérations anatomiques, un chapitre sur l'anémie des nourrissons.

Au moment de la naissance, le sang des enfants à terme est plus riche en globules rouges que celui de l'adulte. Au bout de quelques jours, le chiffre des globules rouges diminue, et pendant la période d'allaitement il se maintient à un taux un peu supérieur à la moyenne normale constatée chez l'adulte. M. Hayem n'a pas encore eu l'occasion d'enregistrer un exemple d'anémie essentielle chez le nouveau-né. Les causes les plus puissantes, à cette époque de la vie, sont la syphilis infantile et les troubles digestifs, particulièrement la diarrhée verte. La caractéristique de l'altération du sang chez le nouveau-né est constituée par la richesse relative du sang en globules de grande taille. Dès que l'anémie devient un peu notable, ces éléments se multiplient et l'on voit apparaître des globules géants que l'on ne rencontre chez l'adulte que dans les anémies très prononcées du troisième et du quatrième degré. Mais en même temps, et c'est le point particulièrement intéressant, on voit survenir d'assez nombreux globules rouges à noyau, qu'on ne trouve chez l'adulte que dans les leucocytémies et dans certains cas d'anémie extrême.

Dans une des dernières séances, M. Hayem vous a aussi communiqué sommairement l'observation d'un enfant d'un mois mort, au quinzième jour, d'un ictère biliphéique avec hémophilie. A l'autopsie, on trouva une rupture de la vésicule biliaire sans oblitération du canal cholédoque. Il y avait un épanchement de bile dans le péritoine et absence de péritonite. Il y avait eu résorption biliaire par les voies lymphatiques. Plus tard, il nous fera part de l'examen histologique. Pour le moment, il se contente de faire remarquer que la cause des hémorragies, dans certaines formes d'ictères, doit être probablement rattachée à l'action de la bile en nature.

Le sang peut être altéré par la présence de produits résultant d'un trouble de fonctionnement du foie que le rôle dépurateur des reins se charge ensuite d'éliminer par l'urine. Ainsi en est-il de l'urobiline et de l'urobilinurie. M. Hayem a insisté sur le grand parti que l'on pourrait tirer de la recherche de l'urobiline dans les urines au point de vue du diagnostic précoce des maladies du foie.

Ce n'est que lorsque l'urobilinurie est habituelle, durable, qu'elle peut avoir une signification pathologique nette au point de vue du diagnostic et du pronostic. Elle indique alors une modification plus ou moins profonde dans la constitution anatomique du foie. L'urobiline serait le pigment de l'insuffisance hépatique. M. Hayem a observé l'urobilinurie : 1° au début des cirrhoses alcooliques (c'est souvent la première manifestation de la maladie); 2° chez les cardiaques dont le foie n'est pas tumé-

fié (elle peut être également à elle seule un indice de lésions hépatiques commençantes); 3° dans un assez grand nombre de maladies aiguës survenant chez des alcooliques; 4° chez les nouvelles accouchées et les nourrices; 5° dans la plupart des cachexies.

L'urobiline a un faible pouvoir tinctorial, on peut en trouver une proportion notable dans des urines pâles. Dans les urines condensées, hautes en couleur à la suite de fatigues, de courbatures, de fièvres avec sudation, etc., la coloration foncée est due non à l'urobiline, mais principalement au pigment normal : l'urochrome.

M. Debove vous a signalé cinq cas de diabète sucré coexistant chez le mari et la femme. D'autres vous ont été rapportés par MM. Rendu, Labbé, Dreyfous, Gaucher, Letulle, Gouraud. Il faudrait que ces exemples se multipliasent encore pour qu'on pût voir dans ces faits autre chose qu'une simple coïncidence, et pour qu'il fût alors permis de rechercher la nature des liens qui unissent le diabète à la vie conjugale.

Quelques ouvrages ont été offerts à la Société.

M. Kiener vous a fait hommage du *Traité des maladies des pays chauds*, qu'il a publié en collaboration avec M. Kelsch. En même temps qu'il vous exposait les idées dans lesquelles le livre a été conçu et exécuté, il a trouvé l'occasion d'insérer dans vos *Bulletins* une belle page de pathologie générale.

M. Bucquoy, en vous présentant son remarquable mémoire sur le strophantus, vous a exprimé le regret que la Commission des remèdes nouveaux eût assumé une responsabilité fâcheuse en plaçant les médecins des hôpitaux dans l'impossibilité d'obtenir du strophantus, c'est-à-dire un remède qui est donné depuis plusieurs années dans plusieurs capitales de l'Europe et aux États-Unis, qui n'est plus un remède en expérience, mais qui a fait ses preuves, ainsi que vient de le démontrer la récente discussion de l'Académie. M. Bucquoy comprendrait difficilement qu'il n'y eût que dans les hôpitaux de Paris qu'on ne pût faire profiter les malades d'un médicament qu'il est facile de se procurer dans le commerce, quoi qu'on en ait dit, et qui, en raison des petites doses auxquelles on le prescrit, n'obérerait pas les finances de l'Assistance publique, alors même que le prix resterait assez élevé.

M. A. Robin vous a remis son rapport à l'Académie de médecine sur les eaux minérales pour l'année 1888. Il vous a signalé ce fait qu'un certain nombre de jeunes médecins ont entrepris, à la suite de ce rapport, des recherches d'ordre scientifique sur l'action de ces eaux, et, à l'appui de sa proposition, il vous a donné lecture du résultat des études de M. Bordet sur l'action de l'eau d'Évian (source Cachat) sur la nutrition. C'est là un progrès introduit par l'influence de notre collègue dans la pratique de la médecine thermale.

M. A. Laveran a fait hommage à la Société d'un récent travail qu'il a publié dans les *Annales de médecine expérimentale*. Il a revendiqué à juste

titre ses droits de priorité sur la découverte et la description des hématozoaires du paludisme. Un certain nombre d'auteurs italiens et allemands attribuent une part importante dans cette découverte à MM. Marchiafava et Celli. Il est singulier que M. Marchiafava, qui, quatre ans après les premières publications de M. Laveran, niait encore que les éléments décrits par lui dans le sang des paludiques fussent des parasites, mais prétendait qu'ils étaient de simples microcoques, pense, comme lui, qu'il s'agit d'un hématozoaire polymorphe, pathogène du paludisme. Les recherches de ces observateurs sont donc purement et simplement confirmatives des siennes, et il est surprenant que leurs audacieuses réclamations aient pu tromper quelqu'un.

La dermatologie et la syphiligraphie nous ont fourni des contributions intéressantes.

MM. Brissaud et Gilbert vous ont apporté un beau moulage de M. Jumeilin d'une lésion papillomateuse et croûteuse de l'avant-bras, survenue pendant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Des discussions s'étaient élevées sur la nature de cette altération de la peau. Quelques-uns de nos collègues, M. Féréol entre autres, penchaient pour une lésion syphilitique du derme. Mais M. Brissaud, à l'aide de recherches histologiques bien conduites, a montré que ces altérations de la peau pouvaient se résumer en peu de mots : il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse de la couche superficielle du derme et, pour être plus précis, presque exclusivement de la portion papillaire. A cette infiltration dermique est jointe une accumulation considérable des éléments de la couche cornée de l'épiderme. M. Brissaud a convaincu ses contradicteurs et M. Féréol s'est empressé de reconnaître qu'il ne pouvait rester aucun doute sur la nature tuberculeuse des lésions présentant cet intérêt particulier d'une lésion cutanée tuberculeuse simulant, par ses caractères extérieurs, une manifestation de la syphilis.

L'urticaire a été l'objet de curieuses observations de MM. Edgar Hirtz et de Beurmann, qui ont vu chez certains sujets les plaques congestives de cette dermatose présenter, à leur périphérie, un poulx capillaire n'ayant d'autre raison d'être que la congestion de la peau, ce qui semblerait démontrer, suivant l'expression de Schwimmer et d'Eulenburg, que l'urticaire est une névrose vasomotrice.

A un autre point de vue, l'urticaire a été récemment l'objet d'un travail de M. Comby. Avec vingt-sept observations recueillies au dispensaire de la Société philanthropique, il nous a donné une histoire complète des diverses variétés de l'urticaire des enfants, depuis l'urticaire aiguë simple, transitoire, l'urticaire aiguë à répétition, jusqu'à l'urticaire chronique aboutissant au lichen agrius, au prurigo de Hebra, maladie cruelle, d'une guérison très difficile et pouvant entraîner des accidents graves.

Des erreurs de régime alimentaire sont les causes les plus ordinaires des différentes espèces d'urticaire.

M. Brocq n'admet pas, avec M. Comby, que le prurigo de Hebra soit le résultat de la transformation successive de l'urticaire chronique ou *urticaria perstans*. Il croit, avec M. Leloir, que la lésion initiale du prurigo de Hebra est une lésion spéciale au point de vue histologique. Le prurigo de Hebra serait une affection *sui generis*, ayant son existence propre depuis son début et distincte de l'urticaire chronique.

M. Chauffard a présenté à la Société un homme atteint de xanthélasma disséminé et symétrique. Je ne suivrai pas M. Chauffard dans la description détaillée de cette éruption, avec laquelle il a su captiver votre attention. Ce que je veux retenir, c'est que les causes auxquelles on a attribué, soit récemment, soit antérieurement, la production du xanthome faisaient ici complètement défaut. Ainsi en était-il de l'insuffisance hépatique, car le foie, anatomiquement sain, fonctionnait normalement. Ainsi encore du diabète; on n'a jamais trouvé de sucre dans l'urine. C'est là le caractère saillant de cette observation si originale.

Syphilis héréditaire tardive, tel était, du moins, le titre de l'observation d'une fillette de quatorze ans, soumise à la Société par M. d'Heilly. Et, de fait, beaucoup de circonstances militaient en faveur de cette dénomination : ulcération de la gorge remontant à une date déjà ancienne, lésions du nez, des arcades dentaires; hypertrophie généralisée des os, aspect de jambes caractéristique, offrant un beau spécimen de l'altération décrite par MM. Lannelongue et Fournier sous le nom de tibia en lame de sabre. Vous pouvez voir la reproduction de sa photographie dans nos *Bulletins*. Donc, syphilis ancienne, probablement héréditaire. Seulement, en l'absence totale de renseignements sur la santé du père, il faut, avec M. d'Heilly et M. Fournier, qui a vu la malade, faire des réserves sur la possibilité d'une infection contractée dans les premiers temps de la vie.

Un homme atteint d'une maladie qui n'est pas seulement rare, mais récemment connue, puisqu'elle a été décrite pour la première fois par notre collègue, M. Marie, sous le nom d'acromégalie, nous a été montré par M. Gouraud. Cette affection est caractérisée par une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques. M. Gouraud nous en a donné l'observation détaillée, et, comme pour le sujet précédent, la photographie de cet homme est reproduite dans nos *Bulletins*.

M. Gaucher nous a entretenus de nouveau, cette année, du traitement de la diphthérie, qu'il a inauguré avec succès l'an dernier, et basé, d'une part, sur ce principe, accepté par la plupart des médecins, que la diphthérie n'est pas une maladie générale, mais bien une maladie primitivement locale, dont la généralisation plus ou moins rapide n'est que secondaire; et, d'autre part, sur l'ablation des fausses membranes et l'application d'une mixture phéno-camphrée, dont il a perfectionné la formule. Ses résultats ont été si favorables, que la Société a exprimé le désir que son traitement fût expérimenté dans les hôpitaux d'enfants.

M. Cadet de Gassicourt a promis de faire cette expérimentation dès qu'il reprendra le service des diptériques.

A propos d'un travail que nous a lu M. Juhel-Rénoy sur les effets favorables du bain froid systématique dans la fièvre typhoïde, la Société, sur la proposition de M. Merklen, a nommé une Commission, composée de MM. Féréol, Gérin-Roze, Rendu, Troisier, Merklen, Moizard et Juhel-Rénoy, chargée d'étudier la valeur comparative de la méthode de Brandt et des autres méthodes, à l'aide de statistiques *suffisantes et récentes*, dont elle a dressé elle-même le modèle, et auxquelles tous les membres de la Société ont été invités à prendre part. Cette Commission doit fonctionner pour 1888 et 1889. Peut-être cette période est-elle trop courte, surtout si on considère que la fièvre typhoïde, quoi qu'on en ait dit, a été relativement rare dans ces deux dernières années. En outre, la statistique de 1888, statistique rétrospective à laquelle nous n'étions pas préparés, ne pouvait présenter toutes les garanties scientifiques désirables. C'est ce qu'a prouvé le rapport de M. Merklen, qui, malgré tout le zèle et le talent dépensés, n'a pu donner de résultats suffisants.

Ce rapport, lu à la séance du 9 août, a seulement permis d'établir le chiffre actuel de la mortalité dans les hôpitaux civils de Paris, qui oscille entre 14 et 15 p. 100. Mais M. Merklen ne s'est pas cru en mesure d'apprécier la valeur de chacune des méthodes thérapeutiques. Aussi M. Féréol, président de la Commission, a-t-il déclaré que le rapport avait surtout pour but de montrer que la Commission s'occupe activement de la question, qu'elle poursuit ses recherches et ses expérimentations, et qu'elle est résolue à faire la lumière aussi complète que possible sur ce sujet tant controversé et d'une si haute importance. Pour mon compte, je me plais à espérer qu'il en sera ainsi, surtout si on prolonge les pouvoirs de la Commission, et je suis convaincu que, lorsqu'elle aura reçu les 5,000 fiches de statistique que j'ai fait imprimer d'après le modèle qu'elle m'avait remis, elle aura entre les mains des éléments suffisants de jugement.

Récemment, M. Josias nous a donné sa statistique sur le bain froid systématique dans la fièvre typhoïde. Il est arrivé à de beaux résultats, puisque, en réunissant ses chiffres à ceux de MM. Juhel-Rénoy et Richard, il est arrivé à une moyenne de mortalité de 4.71 p. 100. J'imiterai la sagesse de la Société en évitant de les commenter et de les discuter. Ce sera l'œuvre de la Commission, à laquelle ce travail revient de droit.

M. Chantemesse, dans un mémoire intitulé : *La fièvre typhoïde à Paris*, nous a démontré péremptoirement, à l'aide de chiffres, de statistiques officielles, que la morbidité et la mortalité de la fièvre typhoïde à Paris sont en rapport très évident avec l'usage de l'eau de Seine. Là où la population ne boit que de l'eau de source, la fièvre typhoïde est très rare; là où elle est réduite à boire de l'eau de Seine, la fièvre typhoïde devient fréquente, jusqu'au moment où l'eau de source lui est rendue. Il a triom-

phalement réfuté les objections faites à cette origine hydrique de la dolhinentérie.

Cette communication a fourni à M. Ollivier l'occasion de rappeler les efforts qu'il a faits inutilement auprès du Conseil de salubrité pour épargner à la population parisienne le lourd tribut de 1,000 à 1,200 morts qu'elle paie annuellement à la fièvre typhoïde. Un aménagement meilleur du régime des eaux suffirait pour atteindre ce but. L'eau de source, pour lui, est suffisante à Paris; seulement, elle y est gaspillée. Un système de double canalisation, qui forcerait le public à ménager l'eau de source et à la réserver pour la boisson, permettrait de donner à chaque individu 40 litres d'eau de source par jour, c'est-à-dire une quantité suffisante pour ses besoins quotidiens. Seulement, les ingénieurs font des objections à ces vues. Notre collègue pense qu'un vœu émis par des corps savants, et notamment par la Société médicale des Hôpitaux, pourrait avoir une heureuse influence auprès des pouvoirs publics. Entraînée par l'éloquence émue de M. Ollivier, la Société a nommé une Commission, composée de MM. Ollivier, Chantemesse, Chauffard, Vaillard et Lailier, pour examiner cette question.

Comme complément du mémoire de M. Chantemesse, nous avons eu un remarquable travail de notre collègue, M. Vaillard, sur l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Bien que l'origine hydrique de cette maladie ne puisse plus guère, à l'heure actuelle, être contestée dans la plupart des cas, après les travaux français et étrangers de Mors (de Mulheim), de Michaël, de MM. Chantemesse et Widal, qui ont pu constater dans les eaux incriminées la présence du bacille typhique, cette origine trouve cependant encore des contradicteurs. M. Vaillard s'est attaché à accumuler de nouvelles preuves tirées de l'histoire des épidémies de fièvres typhoïdes qui ont sévi dans l'armée depuis quelques années. Chargé, au laboratoire du Val-de-Grâce, de l'analyse bactériologique des eaux distribuées dans les garnisons de France, principalement lorsque la fièvre typhoïde venait à s'y développer, il a recueilli cinq cas dont il vous a fait part, et où ses examens, pratiqués dans les conditions de la plus sévère exactitude, lui ont démontré la présence du bacille d'Eberth-Gaffky.

Toutefois, il faut reconnaître que des individus et surtout des troupes placés dans les conditions les plus favorables au point de vue de leurs eaux potables peuvent devenir les victimes d'épidémies de fièvre typhoïde. A quoi peuvent être attribuées celles-ci?

Depuis un certain temps déjà, on avait pensé qu'elles pouvaient reconnaître pour cause la présence du bacille pathogène dans les poussières des murs, des planchers, des entrevous, qui, soulevées par la marche, les courants d'air, le balayage, s'introduisent dans l'appareil pulmonaire, ou qui, déposées à la surface des aliments, des ustensiles de table, peuvent pénétrer directement dans le tube digestif. Cependant ce n'était là qu'une

hypothèse. A M. Vaillard, et c'est là le côté original de son mémoire, revient l'honneur d'en avoir donné la démonstration péremptoire.

Des documents qui lui ont été transmis au ministère de la Guerre lui ont permis de mettre sous nos yeux les faits relatifs à deux régiments d'infanterie russe stationnés à Jitomire, recevant la même eau potable et inégalement atteints par la fièvre typhoïde.

Le plus maltraité, le régiment de Kourk, d'après la relation du médecin militaire russe Chour, habitait, pour une fraction, la caserne Hammermann, et se faisait remarquer par une morbidité typhoïde de beaucoup supérieure à celle qui était relevée pour l'ensemble des autres parties du même corps ; parmi les troupes de la caserne Hammermann, une compagnie fut surtout frappée, et fournit à elle seule en 1886, sur un effectif de 90 hommes, 14 cas de fièvre typhoïde, soit la proportion énorme de 155 pour 1000.

Aussi en 1886, sur l'ordre du médecin en chef, les locaux occupés par cette compagnie furent évacués; on procéda à la désinfection énergique non seulement des murs et planchers, mais encore des effets d'habillement et de la literie. Ceux-ci furent soumis à la vapeur d'eau, les planchers furent enlevés, tout l'entrevous fut imprégné d'acide phénique à 5 p. 100 et son contenu renouvelé; le stucage des murs et des plafonds fut démolli, on fit vaporiser dans les chambres du chlore mélangé à de l'acide phénique à 5 p. 100, enfin, toutes les boiseries furent repeintes à neuf. La compagnie put alors rentrer dans son casernement habituel; sa morbidité typhoïde se réduisit à 4.7 pour 1000 en 1887 et devint nulle en 1888.

Pendant ce laps de temps, dans les chambres de la caserne qui n'avaient pas été soumises à la désinfection, la fièvre typhoïde continuait à exercer ses ravages avec persistance.

Sur l'avis du médecin en chef du corps d'armée, les poussières du plancher et de l'entrevous des chambres infectées furent soumises à un examen bactériologique. Dans ces poussières éminemment riches en microbes (14 millions par gramme), on parvint à déceler la présence du bacille typhoïque; c'était l'explication précise des particularités mises en lumière par la statistique et la démonstration complète du rôle joué par les souillures des parquets dans la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde à la caserne Hammermann.

M. Chantemesse, à propos du travail de M. Vaillard, complète sa communication du 8 novembre en rappelant qu'à la fin d'octobre, en raison de la rupture d'une conduite, l'eau de la Seine a été substituée à l'eau de la Vanne dans toute la ville, du 31 octobre au 5 novembre, et qu'à partir du commencement de novembre, jusqu'au 7 décembre, le nombre des entrées dans les hôpitaux s'est élevé à un chiffre considérable.

Cette fois encore l'épidémie de fièvre typhoïde a reparu, conformément à la règle qu'il a déjà formulée en 1887 avec M. Widal.

M. Dreyfous vous a indiqué un nouvel agent d'antisepsie urinaire par la voie interne; c'est le salol à la dose de 4 à 5 grammes. Il l'a surtout employé dans la blennorrhagie, soit seul, soit associé aux balsamiques. Il a été très bien supporté par les dix-sept malades auxquels il l'a administré; chez tous, l'écoulement blennorrhagique a été rapidement modifié.

Cette année a été marquée pour nous par un événement important. J'ai pu, à la première séance, vous donner lecture de l'ampliation du décret qui reconnaît comme établissement d'utilité publique la Société médicale des Hôpitaux de Paris. En quittant le fauteuil de la présidence, M. Siredey a adressé vos remerciements à ceux qui avaient contribué à atteindre ce but si longtemps et si inutilement poursuivi, et notamment à M. Féréol, dont l'habileté et le zèle, secondés par notre représentant auprès de l'Assistance publique, ont triomphé de bien des obstacles; à M. le Directeur de l'Assistance publique, dont la bienveillance a été pour beaucoup dans notre succès; enfin, et surtout, à M. de Salverte, membre du conseil de surveillance, maître des requêtes au Conseil d'État, dont le bon vouloir dans l'instruction de notre affaire auprès de cette assemblée comme auprès du conseil de surveillance, a fait pencher la balance en notre faveur. Sur la proposition de M. Féréol, la Société a décidé, à l'unanimité, d'offrir à M. de Salverte le titre de *bienfaiteur*, réservé par l'article 3 de nos statuts aux personnes qui ont rendu de grands services à la Société. M. de Salverte a bien voulu l'accepter dans les termes les plus flatteurs pour notre Compagnie.

À l'occasion de l'Exposition, la Société avait reçu la mission fort honorable d'organiser un *Congrès de médecine internationale*.

Aussitôt on se mit à l'œuvre; on nomma une Commission de trente membres, avec M. Charcot comme président et M. Lereboullet comme secrétaire général. La Commission se réunit plusieurs fois, examina la question sous ses différentes faces. Elle reconnut bientôt qu'en raison du morcellement, j'allais dire de l'émiettement, de la médecine en un grand nombre de spécialités représentées chacune par un congrès (Congrès de thérapeutique, Congrès d'hygiène, Congrès de médecine légale, — j'en passe), il ne nous restait qu'un terrain trop restreint pour y asseoir les bases d'un Congrès de médecine proprement dite. Elle pensa que, dans ces conditions, une tentative pourrait faire courir la Société à un échec, et qu'il serait plus prudent d'y renoncer, surtout à la veille d'un Congrès international de médecine qui doit s'ouvrir à Berlin à assez courte échéance.

Cinq nouveaux membres titulaires sont venus se joindre à nous: MM. Dreyfous, André Petit, Variot, médecins du Bureau central, et MM. Burlureaux et Antony, agrégés du Val-de-Grâce. Qu'ils veuillent bien agréer nos compliments de bienvenue.

MM. Henri Gueneau de Mussy et Empis ont demandé le titre de membre

honoraire. Nous avons perdu deux de nos membres correspondants : M. Bonnemaïson, professeur de clinique à Toulouse, et M. Lagout, d'Aigueperse ; et vous venez d'apprendre le vide cruel que laisse dans nos rangs la mort d'un de nos titulaires les plus aimés, le professeur Damaschino.

Je termine, Messieurs, en vous demandant pardon d'avoir usé peut-être un peu largement de votre temps ; mais il ne faut vous en prendre qu'au nombre, à l'importance et à l'intérêt de vos travaux.

---

## ELECTIONS

### *Conseil d'Administration.*

*Président* : M. DUMONT-PALLIER ; *vice-président* : M. E. LABBÉ ; *secrétaire général* : M. DESNOS ; *trésorier* : M. R. MOUTARD-MARTIN ; *membres* : MM. BRAULT, CHASLIN, FERNET, BURLUREAUX, MERKLEN et DE BEURMANN (nommés à l'unanimité).

### *Comité de Publication.*

MM. COMBY, LETULLE, DESNOS, ANTONY et MOIZARD (nommés à l'unanimité).

### *Conseil de Famille.*

MM. DUMONT-PALLIER, E. LABBÉ, DESNOS, CADET DE GASSICOURT et D'HELLY (nommés à l'unanimité).

— La séance est levée à cinq heures.



# TABLE DES MATIÈRES DU TOME VI

(TROISIÈME SÉRIE)

## A

- ACROMÉGALIE (Un cas d' —), par M. Gouzaud, p. 381.
- ALLAITEMENT artificiel des enfants. Proposition d'un prix pour favoriser l'étude de cette question, par M. Blachez, p. 460. Discussion : M. Cadet de Gassicourt, p. 460.
- ALLAITEMENT artificiel des jeunes enfants. Fondation d'un prix relatif à cette question, p. 502. Discussion : MM. Desnos, Blachez, p. 502.
- ALLOCATION de M. Siredey, président sortant, p. 4.
- ALLOCATION de M. Cadet de Gassicourt en montant au fauteuil de la Présidence, p. 5.
- ANÉMIE (Note sur l' — des nourrissons), par M. Hayem, p. 454.
- ANÉVRYSME disséquant de l'aorte chez un malade mort de productions cancéreuses, sous-hépatiques et péritonéales (Présentation de pièces anatomiques), par M. Ferrand, p. 310.
- ANTISEPTISME (De l' — des organes urinaires par la voie interne), par M. Dreyfous, p. 480. Discussion : MM. Chaumemesse, Dreyfous, p. 491.
- AORTE (Dilatation de l' —, oblitération de l'artère sous-claviculaire gauche, atrophie du membre supérieur correspondant), par M. Gingeot, p. 335. Discussion : Barié, p. 341.
- APPAREIL (Présentation par M. Lereboullet de l' — du Dr Gimbert pour faire pénétrer dans l'organisme par voie hypodermique les liquides les plus

divers), p. 175. Discussion : MM. Fernet, Lereboullet, p. 176.

APPAREIL destiné à empêcher la pénétration des poussières dans le poumon après la trachéotomie par M. Balzer, p. 110.

ATAXIE locomotrice (Des rapports de l' — et du goitre exophtalmique), par M. Ballet, p. 76. Discussion : MM. Renault, p. 79. — A. Ollivier, Ballet, Dumontpallier, p. 80. — Ballet, Dumontpallier, p. 81. — Ballet, E. Labbé, p. 82.

ATROPHIE musculaire des quatre membres, à évolution très rapide survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles. (Présentation de brochure), par M. Desnos, p. 246.

## C

CANCER de l'estomac (Note sur un cas de — observé chez un jeune homme de dix-neuf ans), par M. Debove, p. 491. Discussion : MM. Renault, Debove, p. 493. — Renault, Debove, p. 494.

CARDIAQUE (Un cas d'ectopie — à siège épigastrique), par M. Huchard, p. 43.

CHLOROSE (Contribution à l'étude des thromboses veineuses et artérielles dans le cours de la —), travail adressé par M. Vergely, p. 459.

COMPTE rendu annuel de la Société médicale des hôpitaux pendant l'année 1889, par M. Desnos, p. 526.

CONTAGIEUSES (Fin de la discussion sur la prophylaxie des maladies conta-

gieuses dans les hôpitaux d'enfants.  
— Conclusions votées par la Société médicale des hôpitaux, p. 319. — Discussion : MM. Legroux, Juhel-Rénoy, Netter, Comby, Bucquoy, E. Labbé, p. 321. — E. Labbé, Legroux, Netter, Sevestre, p. 322. — D'Heilly, Chauffard, Netter, Cadet de Gassicourt, Bucquoy, Richard, p. 323. — Lailler, Sevestre, Legroux, Comby, Hervieux, Millard, p. 324. — Legroux, Bucquoy, p. 325.

**CONTRACTURE** (Note sur un cas de — mortelle d'origine gastrique), par M. de Beurmann, p. 166. Discussion : MM. Hayem, de Beurmann, p. 171, — Dreyfus-Brisac, p. 189.

**COQUELUCHE** (Note sur l'isolement de la — et sur la gravité comparée de cette maladie avec la scarlatine) par M. Legroux, p. 290. Discussion : MM. Sevestre, Féréol, Gaucher, p. 294. — Richard, Comby, Gaucher, p. 295. — Juhel-Rénoy, Renault, E. Labbé, Sevestre, p. 296. — Comby, Cadet de Gassicourt, p. 297. — E. Labbé, Sevestre, p. 298. — Rectification au procès-verbal, MM. Comby, p. 299, Juhel-Rénoy, p. 300.

**COQUELUCHE** (Statistique comparative de la mortalité par Rougeole — et scarlatine), par M. Richard, p. 327. Discussion : MM. Sevestre, Chauffard, Richard, p. 329. — Richard, Sevestre, Cadet de Gassicourt, Netter, p. 330.

**COXALGIE** hystérique avec atrophie musculaire, par M. Ballet, p. 309.

## D

**DENGUE** (Contribution à l'étude de la fièvre — ), travail adressé par M. Apéry, p. 460.

**DIABÈTE** (De la coexistence du — chez le mari et la femme), par M. Debove, p. 375. Discussion : MM. Rendu, E. Labbé, Dreyfous, Gaucher, Letulle, p. 376. — Gouraud, Debove, p. 377.

**DIABÈTE** (A propos du — conjugal), par M. Debove, p. 379. Discussion : MM. Féréol, p. 379. — Debove, p. 380.

**DIPHTÉRIE** (Nouvelles observations sur le traitement de la —), par M. Gaucher, p. 388. Discussion : MM. Millard, Cadet de Gassicourt, p. 391.

**DONATIONS** à la Société, p. 61, 62, 63, 83, 112, 144, 176, 265, 477.

## E

**Eaux minérales** (Rapport à l'Académie de médecine sur les — de 1888). Présentation de brochure par M. Robin, p. 279.

**ELECTIONS** dans la Société, p. 222, 325, 522. — des Membres du bureau et des comités, p. 549.

**EMBRYOCARDIE** ou rythme fœtal des bruits du cœur, thèse de M. H. Gillet offerte par M. Huchard, p. 190.

**EMBRYOCARDIE** (De l' — ), par M. Huchard, p. 205.

**EMPHYÈME** sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche. Influence de l'impaludisme sur l'élément pneumonique, par M. Huchard, p. 207.

**EMPHYÈME** pulsatile ; opération d'Estlander ; fistule tardive (Présentation de malade), par M. Féréol, p. 283.

**EMPHYÈME** pulsatile (Note sur un cas d' —), par M. Millard, p. 300.

**EMPHYÈME** pulsatile (A propos de l' —), par M. Féréol, p. 334.

**EPILEPSIE** (Traitement de l' — par l'application répétée de pointes de feu sur le cuir chevelu). Présentation de malades, par M. Fiéré, p. 308.

**ETIOLOGIE** et traitement de la tuberculose pulmonaire et laryngée de M. Libermann. (Présentation d'ouvrage), par M. Dieulafoy, p. 384.

**EVIAN** (Action de l'eau d' — sur la nutrition), brochure de M. Bordet, présentée par M. Robin p. 279.

## G

**GANGRÈNE** du pouce par immersion phéniquée (Présentation de malade), par M. Monod, p. 247.

**GASTRIQUES** (Des crises — non tabétiques), par M. Debove, p. 33.

**GASTRO-ENTÉRITE** cholériforme (Note sur une épidémie locale de — ), par M. Fernet, p. 171.

**GASTRO-ENTÉRITE** (Mouvements et spasmes réflexes d'origine gastrique), par M. Ballet, p. 259.

**GOÏTRE** exophthalmique (Relations du — et du tabes), par M. Barié, p. 85. Discussion : M. Guyot, p. 87.

**GOITRE exophthalmique** (Un cas de guérison du —), par M. Gérin-Roze, p. 115.

## H

**HÉMATOZOAIRES** du paludisme (Présentation d'un travail sur les —), par M. Laveran, p. 494.

**HÉMIPLÉGIE** hystérique avec atrophie musculaire, survenue à la suite d'une diphtérie, par M. Debove, p. 408.

**HÉMOGLOBINURIE** paroxystique (Nouvelle contribution à l'étude de l'—), par M. Hayem, p. 129. Discussion: MM. Millard, Hayem, p. 140.

**HOSPICE** (L'— des Enfants Assistés en 1888), par M. Sevestre, p. 43. Discussion: MM. Richard, Sevestre, Ollivier, p. 32. — Richard, Sevestre, Cadet de Gassicourt, p. 53. — Ollivier, Cadet de Gassicourt, p. 54.

**HYGIÈNE** des hôpitaux d'enfants, MM. Millard, p. 65. — Gaucher, p. 66. — Discussion: MM. Rendu, Millard, p. 71. — Lailier, Millard, Sevestre, p. 72.

**HYSTÉRIE** et onomanomanie, par M. Ballet, p. 258.

**HYSTÉRIE** tabagique, par M. Gilbert, p. 428. Discussion: MM. Hayem, Gilbert, Letulle, Ballet, p. 431. — Hayem Gilbert, p. 432.

**HYSTÉRIQUE** (Note sur le tremblement — et ses variétés), par M. Rendu, p. 177. Discussion: MM. Luys, Rendu, p. 186.

**HYSTÉRIQUE** (Du bégaiement —), par M. Ballet, p. 419. Discussion: MM. Desnos, Ballet, Gérin-Roze, p. 422.

## I

**ICTÈRE** par résorption péritonéale, dû à la rupture de la vésicule biliaire chez un nourrisson, par M. Hayem, p. 495. Discussion: MM. Ollivier, p. 500. — Hayem, E. Labbé, Sevestre, Chantemesse, Féréol, p. 501.

**INFANTILE** (Etude de clinique —). Présentation d'ouvrage, par M. Sevestre, p. 279.

**INFLUENZA** (A propos de l'—), par M. Legroux, p. 520. Discussion: MM. Sevestre, Legroux, Chauffard, p. 521. — Gouraud, Sevestre, Legroux, p. 522.

**INJECTIONS** intra-pleurales antiseptiques

(A propos des —), par M. Juhel-Rénoy, p. 359.

**INJECTIONS** sous-cutanées d'huile grise benzoïnée, par M. E. Hirtz, p. 55. Discussion: MM. Balzer, Guyot, p. 56. — E. Hirtz, Du Castel, p. 57.

**INVITATION** au Congrès de médecine de Berlin 1890, p. 380.

## K

**KYSTE** hydatique du foie traité par l'injection de liqueur de Van Swieten; guérison, par M. Juhel-Rénoy, p. 362. Discussion: MM. Chauffard, p. 365. — Debove, p. 368. — Juhel-Rénoy, Sevestre, Desnos, p. 369. — Juhel-Rénoy, p. 370.

## L

**LÈPRE** (La —). Présentation de brochure, par M. E. Besnier, p. 3.

**LETTRE** de M. Millard, p. 503.

**LOIS** statuts et règlements sur les anciennes Académies et l'Institut, 1635-1889. Volume adressé par M. Pingard, chef du secrétariat de l'Institut, p. 407.

## M

**MALADIES** contagieuses (Rapport sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des — dans les hôpitaux d'enfants), par M. Comby, rapporteur, p. 248.

**MALADIES** infectieuses (Du mode de transmission des — dans les hôpitaux d'enfants et des mesures à prendre pour éviter la contagion), par M. Cadet de Gassicourt, p. 122. Discussion: MM. Sevestre, p. 128. — Richard, p. 129.

**MALADIES** (De la transmission des — par les consultations externes), par M. Comby p. 149.

**MALADIES** des pays chauds (Traité des —). Présentation d'ouvrage, par MM. Kelsch et Kiener, p. 38.

**MORVAN** (Un cas de maladie de — suivie d'autopsie), par M. Prouff (de Morlaix). Examen anatomique, par MM. Gombault et Reboul, p. 213. Discussion: MM. Debove, Gombault, p. 221.

**MUTATIONS** dans les services hospitaliers, p. 322.

## N

**NÉCROLOGIE.** Décès de M. Damaschino. Discours prononcé sur sa tombe par M. Ferrand, p. 524.

## O

**ONOMATOMANIE** (Deux cas d'—): coexistence chez un malade de l'hystérie et d'une variété spéciale d'onomatomanie (écholalie mentale), par M. Séglas, p. 198.

## P

**PARALYSIE** agitante ancienne datant de quatre ans, amélioration considérable par l'action des miroirs rotatifs, par MM. Luys et Gaucher, p. 150. Discussion: MM. Gaucher, Joffroy, Luys, p. 154. — Gaucher, 155.

**PARALYSIE** générale au début. Douleurs névralgiques dentaires, d'origine centrale, guéries par l'application des miroirs rotatifs, par M. Luys, p. 190.

**PELADE** (La —). Présentation de brochure, par M. E. Besnier, p. 3.

**PÉTITION** relative à la périodicité hebdomadaire des séances; p. 504.

**PLEURÉSIE** hémorrhagique; cancer de la plèvre consécutif à un épithélioma du nez opéré avec succès cinq ans auparavant, par M. Féréol, p. 422. Discussion: MM. Rendu, Féréol, Cadet de Gassicourt, p. 426.

**PLEURÉSIES** infectieuses (Des injections intrapleurales antiseptiques: dans les —) par M. Fernet, p. 342.

**PLEURÉSIE** métapneumonique (Pneumo-pleurésies de Woillez), par M. Troisier, p. 7. Discussion: MM. Rendu, p. 12. — Troisier, Hayem, Comby, p. 13.

**PLEURÉSIE** purulente métapneumonique (De la — et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive), par M. Netter, p. 13. Discussion: MM. Rendu, p. 32. — Netter, p. 33.

**PLEURÉSIE** purulente métapneumonique (Sur un cas de — traitée par les ponctions avec injections antiseptiques, puis par l'opération de l'em-

pyème), par M. Sevestre, p. 370. Discussion: MM. Du Casal, Sevestre, p. 373. — Debove, Cadet de Gassicourt, p. 374.

**PNEUMONIE** infectieuse (Note pour servir à l'histoire de la —), par M. Renault, p. 313. Discussion: M. Netter p. 318.

**PNEUMOTHORAX** survenu dans le cours d'un accès d'asthme et guéri par la thoracentèse, par M. Troisier, p. 433. Discussion: MM. Rendu, Juhel-Rénoy, p. 435. — Troisier, Desnos, p. 436.

**POULS** (Du — capillaire dans les plaques d'urticaire), par M. E. Hirtz, p. 58. Discussion: M. Du Castel, p. 60.

**PRIX** Auguste-Vincent (Lettre de M<sup>me</sup> V<sup>ve</sup> Adèle Vincent, relative à la fondation du —), p. 278. — Conditions relatives à la fondation de ce prix, p. 428.

**PRIX** à décerner à un travail sur l'alimentation des jeunes enfants, p. 505 et 523.

## R

**RAGE** (Note sur un cas de — inutilement traité par les inoculations à l'Institut Pasteur), par M. Gérin-Roze, p. 141.

**RAPPORT** de la Commission chargée de rechercher les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants, par M. Comby. Discussion des conclusions de ce rapport, p. 267. — MM. Féréol, Comby, Cadet de Gassicourt, Du Castel, p. 268. — Féréol, Cadet de Gassicourt, Du Castel, Netter, Sevestre, Laboulbène, p. 269. — Féréol, Du Castel, Sevestre, Letulle, Comby, p. 270. — Letulle, Comby, Lailier, Sevestre, Féréol, Cadet de Gassicourt, p. 271. — Gaucher, Comby, Richard, Huchard, Féréol, Desnos, Cadet de Gassicourt, p. 272. — Sevestre, Richard, Gaucher, Lailier, p. 273. — Chauffard, Lailier, Bucquoy, E. Labbé, Huchard, p. 274. — Cadet de Gassicourt, Féréol, Sevestre, Richard, p. 275.

**RÉGIME** alimentaire des malades (Remarques sur le — et sur l'emploi de la fécule soluble), par M. Debove, p. 406.

**ROUGEOLE** (Sur le mode de transmission de la — et de la diphtérie), par M. Sevestre, p. 88. Discussion : MM. Grancher, p. 92. — Sevestre, p. 95. — Grancher, p. 97.

**ROUGEOLE** (A propos de la contagion de la —), par M. Laboulbène, p. 113.

**ROUGEOLE** (A propos de la contagion de la —), par M. Gouraud, p. 114. Discussion : M. Sevestre, p. 114.

**ROUGEOLE** (De l'isolement individuel dans la —), par M. Richard, p. 155. Discussion : MM. Grancher, p. 161. — Sevestre, Richard, p. 163. — Sevestre Richard, Grancher, p. 164. — Lailler, Gérin-Roze, Richard, Cadet de Gassicourt, p. 165. — Nomination d'une commission, p. 165.

## S

**STROPHANTUS** (Le —). Présentation de brochure par M. Bucquoy, p. 73. Discussion : M. Lailler, p. 74.

**SYNDROME cardiaque** (Un nouveau — : embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur), par M. Huchard, p. 192. Discussion : MM. E. Labbé, p. 196. — Hallopeau, Huchard, p. 197.

**SYPHILIS** héréditaire tardive, par M. d'Heilly, p. 280.

**SYRINGOMYÉLIE** (De la —), par M. Debove, p. 98.

**SYRINGOMYÉLIE** (Sur un cas de — Gliome central de la moelle épinière), par M. Déjerine, p. 101.

**SYRINGOMYÉLIE** (Diagnostic et nature de la —), par M. Joffroy, p. 145.

**SYRINGOMYÉLIE** (A propos de la —), par M. Déjerine, p. 187. Discussion : MM. Joffroy, Déjerine, p. 188. — Déjerine, p. 189.

## T

**THORACENTÈSE** (Note sur un appareil à —). Présentation d'instrument, par M. Debove, p. 149.

**TUBERCULOSE papillomato-crustacée** (Note complémentaire à un malade présenté à la Société médicale des hôpitaux, le 6 juillet 1887), par MM. Brissaud et Gilbert, p. 40. Discussion : M. Féréol, p. 43.

**TYPHOÏDE** (A propos du traitement de la fièvre — par les bains froids), par M. Merklen, p. 1. Discussion : MM. Cadet de Gassicourt, Féréol, p. 3. — Nomination d'une commission, p. 3.

**TYPHOÏDE** (Le bain froid systématique dans la fièvre —), par M. Josias, p. 461. Discussion : MM. Cadet de Gassicourt, Gérin-Roze, Josias, Juhel-Rénoy, p. 464. — Antony, Josias, Du Casal, Millard, Juhel-Rénoy, Chauffard, p. 465. — Gaucher, 466.

**TYPHOÏDE** (La mortalité de la fièvre — dans les hôpitaux de Paris). Rapport au nom d'une commission, par M. Merklen, rapporteur, p. 292. Discussion : MM. Juhel-Rénoy, Féréol, Merklen, p. 399. — Féréol, Merklen, p. 400.

**TYPHOÏDE** (La fièvre — à Paris), par M. Chantemesse, p. 466. Discussion : MM. Ollivier, p. 469. — Letulle, p. 471. — Vaillard, p. 473. — Ollivier, Gérin-Roze, Juhel-Rénoy, p. 474. — Barié, Ollivier, Ferrand, E. Labbé, p. 475. — Ollivier, Cadet de Gassicourt, Chauffard, Lailler, Chantemesse, p. 476. — Cadet de Gassicourt, p. 477.

**TYPHOÏDE** (Statistique avec notes cliniques sur la fièvre — portant sur 874 cas observés pendant une période de dix années, de 1879 à 1888), par M. Sorel, p. 224.

**TYPHOÏDE** (Contribution à l'étiologie de la fièvre —), par M. Vaillard, p. 505. Discussion : MM. Chantemesse, Richard, p. 515.

## U

**UROBILINURIE** (Considérations sur la valeur diagnostique et pronostique de l'—), par M. Hayem, p. 516.

**URTICAIRE** (L'— chez les enfants, formes pathogénie, évolution), par M. Comby, p. 437. Discussion : MM. Rendu, Sevestre, Merklen, p. 452. — Brocq, p. 453. — Comby, Hayem, p. 454.

**UTILITÉ publique** (Ampliation du décret de reconnaissance de la Société médicale des hôpitaux de Paris comme établissement d'—), p. 3. — Proposition de M. Féréol d'offrir à M. de Salvette le titre de membre bienfai-

teur, p. 6. -- Réponse de M. de Salverte, p. 37.

## V

VACCINATIONS (Rapport général sur les — et revaccinations pratiquées en France et dans les colonies françaises pendant l'année 1887). Présentation d'ouvrage par M. Hervieux, p. 190.

## X

XANTHÉLASMA disséminé et symétrique sans insuffisance hépatique, par M. Chauffard, p. 412. Discussion : MM. Balzer, p. 417. — Gérin-Roze, Juhel-Rénoy, Rendu, Chauffard, p. 418. — Merklen, Chauffard, p. 419.

## NOMS DES AUTEURS

### A

Antony, p. 465.  
Apéry, p. 460.

### B

Ballet (Gilbert), p. 76, 80, 81, 82, 258, 259,  
309, 419, 422, 431.  
Balzer, p. 56, 110, 417.  
Barié, p. 85, 341, 475.  
Besnier (Ernest), p. 3.  
Beurmann (de), p. 166, 171.  
Blachez, p. 460, 502.  
Brocq, p. 453.  
Brissaud, p. 40.  
Bucquoy, p. 73, 274, 321, 323, 325.

### C

Cadet de Gassicourt, p. 3, 5, 53, 54, 122,  
165, 268, 269, 271, 272, 275, 297, 323,  
330, 374, 391, 464, 476, 477.  
Chantemesse, p. 466, 476, 491, 501, 515.  
Chauffard, p. 274, 323, 329, 365, 412, 418,  
419, 465, 476.  
Comby, p. 13, 119, 248, 268, 270, 271, 272,  
287, 295, 297, 321, 324, 437, 454.

### D

Debove, p. 33, 98, 149, 221, 368, 374, 375,  
377, 379, 380, 400, 408, 491, 493, 494.  
Déjerine, p. 101, 187, 188, 189.  
Desnos, p. 246, 272, 369, 422, 436, 502,  
526.  
Dreyfous, p. 376, 480, 491.  
Dreyfus-Brisac, p. 189.  
Du Castel, p. 57, 60, 268, 269, 270.  
Du Cazal, p. 373, 465.  
Dumontpallier, p. 80, 81.

### F

Féré, p. 308.  
Féréol, p. 3, 6, 43, 75, 268, 269, 270, 271,  
272, 275, 283, 294, 334, 379, 399, 400,  
422, 426.

Fernet, p. 171, 342.  
Ferrand, p. 310, 475, 525.

### G

Gaucher, p. 150, 154, 155, 272, 273, 291,  
295, 376, 388, 466.  
Gérin-Roze, p. 115, 141, 165, 418, 422,  
464, 476.  
Gilbert, p. 40, 428, 431, 432.  
Gillet, p. 190.  
Gingeot, p. 335.  
Gombault, p. 213, 221.  
Gouraud, p. 114, 377, 381, 522.  
Grancher, p. 66, 92, 97, 161, 164.  
Guyot, p. 56, 87.

### H

Hallopeau, p. 197.  
Hayem, p. 13, 129, 140, 171, 431, 432,  
454, 495, 501, 516.  
Heilly (d'), p. 280, 323.  
Hervieux, p. 190, 321.  
Hirtz (Edgar), p. 55, 57, 58.  
Huchard (Henri) p. 43, 192, 197, 205, 207,  
272, 274.

### J

Joffroy, p. 145, 154, 188.  
Josias (Albert), p. 461, 464, 465.  
Juhel-Rénoy, p. 296, 300, 321, 359, 362,  
369, 370, 399, 418, 435, 464, 465, 474.

### K

Kelsch, p. 38.  
Kiener, p. 38.

### L

Labbé (E.), p. 82, 196, 271, 296, 298, 321,  
322, 376, 475, 501.  
Laboulléne, p. 115, 269.  
Lailler, p. 72, 74, 165, 271, 273, 274, 324,  
476.

Laveran, p. 494.  
 Legroux, p. 290, 321, 322, 324, 325, 320,  
 521.  
 Letulle, p. 270, 271, 376, 431, 471.  
 Libermann, p. 381.  
 Luys, p. 150, 154, 186, 190.

**M**

Merklen, p. 1, 292, 399, 400, 419, 452.  
 Millard, p. 65, 71, 72, 140, 300, 324, 391,  
 465, 503.  
 Monod, p. 247.

**N**

Netter, p. 13, 33, 269, 318, 321, 322, 323,  
 330.

**O**

Ollivier, p. 52, 54, 80, 469, 474, 475, 476,  
 500.

**P**

Pingard, p. 407.  
 Pronff (de Morlaix), p. 213.

**R**

Reboul, p. 213.  
 Renault, p. 79, 296, 313, 493, 494.  
 Rendu, p. 12, 32, 71, 177, 186, 376, 418,  
 426, 435, 452.  
 Richard, p. 52, 53, 129, 153, 163, 164, 165,  
 272, 273, 275, 295, 323, 327, 329, 330,  
 454, 515.  
 Robin, p. 279.

**S**

Salverte (de), p. 37.  
 Séglas, p. 198.  
 Sevestre, p. 45, 52, 53, 72, 88, 95, 114,  
 128, 163, 164, 269, 270, 271, 273, 275,  
 279, 294, 296, 298, 322, 324, 329, 330,  
 369, 370, 373, 452, 501, 521, 522.

Siderey, p. 4.  
 Sorel, p. 224.

**T**

Troisier, p. 7, 13, 433, 436.

**V**

Vaillard, p. 473, 505.  
 Vergely, p. 459.

FIN DES TABLES









S

**FOR REFERENCE**



**NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM**



CAT. NO. 23 012

PRINTED  
IN  
U.S.A.

