

tives qui forment autour d'elle un véritable sphincter, et des fibres dilatatrices qui ont une disposition rayonnée.

Ces deux systèmes de fibres étant antagonistes, on conçoit que la dilatation de la pupille ou mydriase puisse résulter soit d'une paralysie du muscle constricteur, soit d'une excitation du muscle dilatateur; ou qu'inversement le myosis ou rétrécissement de la pupille soit la conséquence tantôt d'un spasme des fibres constrictives, tantôt d'une paralysie des fibres dilatatrices.

Tel est, en soi, le fonctionnement des muscles: dans la réalité il est subordonné à celui des nerfs qui les animent.

Les nerfs moteurs du sphincter pupillaire proviennent du moteur oculaire commun; parmi ceux qui commandent le muscle dilatateur, les uns sont originaires du bulbe et suivent le trijumeau, les autres naissent dans le centre cilio-spinal de la moelle et traversent le sympathique cervical.

Toutes les modifications réflexes du diamètre de la pupille sont consécutives à une excitation qui passe par un de ces nerfs; mais chaque réflexe passe par un nerf déterminé qui est toujours le même. Ainsi, pour ne parler que des réflexes à la lumière et à l'accommodo-convergence qui nous intéressent particulièrement, ceux-ci prennent tous et nécessairement la voie du moteur oculaire commun. Les lésions des nerfs oculaires d'origine spinale ou bulbaire les laissent persister dans leur intégrité, tandis qu'au contraire, les altérations de la troisième paire ou de ses centres les modifient inévitablement.

Il en résulte que c'est à une maladie de ce nerf ou de ses noyaux qu'est dû le phénomène d'Argyll-Robertson.

Nous pouvons même pousser plus loin l'analyse. Ce signe particulier n'est pas la conséquence d'une paralysie totale du moteur oculaire commun: s'il en était ainsi, les mouvements du globe de l'œil et la réaction de la pupille à l'accommodo-convergence seraient abolis. Or, ils persistent.

La simple discussion d'un symptôme isolé nous conduit donc à admettre qu'il existe dans le nerf de la troisième paire trois ordres de fibres, destinées respectivement à assurer la motilité du globe oculaire, l'accommodo-convergence de l'iris, et sa contraction sous l'influence de la lumière. Celles qui sont spécialisées dans cette dernière fonction seraient seules atteintes chez les malades qui présentent le signe d'Argyll-Robertson.

Je m'empresse d'ailleurs d'ajouter que ceci n'est qu'une hypothèse, infiniment plausible sans doute, mais dont la démonstration est encore à fournir.

Pour revenir sur le terrain des faits, le phénomène d'Argyll-Robertson constitue un excellent signe de syphilis. Cette maladie paraît être la seule à avoir la curieuse propriété d'agir électivement sur les fibres qui font réagir l'iris aux excitations lumineuses.

On ne l'avait pas cru tout d'abord, parce qu'on constatait le phénomène d'Argyll-Robertson dans les maladies qui semblaient au premier abord dépourvues de toute paronité (tabès, paralysie générale, anévrysme de l'aorte). Mais nous connaissons aujourd'hui l'unité étiologique ca-

chée de ces accidents en apparence dissimilables: tous sont dus à la vérole, si bien qu'il reste acquis que le signe d'Argyll-Robertson est un symptôme de cette affection. C'en est même souvent un symptôme révélateur; il est extrêmement fréquent, et s'il était recherché systématiquement, il le paraîtrait bien davantage encore.

Chez notre malade nous n'avons constaté aucune affection systématisée manifeste des centres nerveux. Il n'existe ni paralysie générale, ni tabès. Les réflexes tendineux sont normaux. Cependant l'intégrité de l'encéphale n'est qu'apparente. A défaut du signe d'Argyll-Robertson, un autre fait le prouverait. En pratiquant la ponction lombaire, nous avons recueilli un liquide légèrement albumineux, et contenant une notable quantité de leucocytes, dont la majorité étaient des lymphocytes.

Il est donc doublement prouvé que nous avons eu affaire à un de ces cas si fréquents où des lésions syphilitiques du système nerveux central trahissent l'origine d'une insuffisance aortique d'aspect banal: et c'est sur cette association morbide si pleine d'intérêt que j'ai voulu surtout attirer votre attention.

(in Jnal. des Praticiens).

Pédiatrie

Bronchite et broncho-pneumonie

par M. le Pr agrégé Nobécourt de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Une fillette de trois ans, née à terme et nourrie au sein, est entrée hier à l'hôpital avec une température de 40 degrés; ce matin, le thermomètre marque encore 39 degrés 5. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la petite malade pour se convaincre que les accidents aigus dont elle souffre frappent surtout l'appareil respiratoire; la dyspnée est vive, le rythme respiratoire n'est pas très accéléré (31 respirations par minute), mais la respiration est pénible: il existe du tirage sus-sternal et un peu de tirage sous-sternal.

L'expansion thoracique paraît un peu gênée dans la moitié gauche de la poitrine. A la percussion, on constate au sommet du poumon gauche, dans tout l'espace compris entre le bord inférieur de la clavicule et le mamelon, une diminution de la sonorité et surtout une augmentation de la tonalité, en même temps qu'une sensation de résistance au doigt. L'auscultation est à peu près négative en avant, si l'on fait abstraction des bruits respiratoires propagés des voies aériennes supérieures; par contre, on perçoit très nettement en arrière, des deux côtés du thorax, des râles sous-crépitaux assez secs; ces râles sont particulièrement