

PAGE

MANQUANTE

# Le procès de l'Aphasie

PIERRE MARIE vs. PAUL BROCA

Communication à la Société Médicale de Montreal, séance du 5 octobre 1909

La question des localisations cérébrales, et la localisation du centre de la parole dans la partie antérieure du cerveau, ont fait leur apparition dans la science médicale il y aura bientôt cent ans. C'est en 1810, en effet, que Gall inaugura son système de phrénologie, basé sur la configuration du crâne, système erroné, mais qui s'excuse à une époque où l'on croyait que les circonvolutions du cerveau sont aussi variables que les anses de l'intestin et que le crâne, en se développant, se moule sur l'encéphale. Cependant, Gall eut le mérite d'entrevoir, le premier, que le centre du langage et de la mémoire des mots siège à un endroit déterminé du cerveau, lequel, pour lui, était le lobe sus-orbitaire. Bouillaud devait plus tard adopter les idées de Gall, et affirmer dans ses cliniques que le centre de la parole est dans le lobe frontal. Jusqu'ici, la localisation demeurait assez vague. Il était réservé à Paul Broca, chirurgien de l'hospice de Bicêtre, à Paris, de préciser davantage et de localiser le centre de la parole dans la 3ème circonvolution frontale gauche, laquelle, depuis cette époque (1861), porte le nom de circonvolution de Broca. Broca appuyait son opinion sur deux observations cliniques dont la publication eut un grand retentissement. Elle donna lieu, suivant les moeurs médicales de l'époque, à des discussions violentes, agrémentées de belles phrases, où les expressions dépitées et même envieuses ne manquaient pas. Mais toute discussion cessa neuf ans plus tard, lorsque les physiologistes démontrèrent (1870) que l'excitation des diverses régions de l'écorce cérébrale détermine des mouvements différenciés. De ce moment, la doctrine des localisations cérébrales devint indiscutable, et celle de Broca relative à la parole fut admise avec les autres.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis quarante ans, l'on écrit et l'on enseigne que la destruction de la 3ème circonvolution frontale gauche, et spécialement la partie postérieure du pied, entraîne la perte de la parole.

Eh bien ! il paraît qu'il n'en est rien, que Paul Broca, en localisant le centre de la parole dans la 3ème frontale, a commis une erreur. "L'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots" exige bien une lésion cérébrale, mais cette lésion ne siège ni à la 3ème circonvolution frontale, ni même dans la région antérieure du cerveau. Chose curieuse, celui qui a osé mettre en doute l'affirmation du chirurgien de Bicêtre, Pierre Marie, est depuis treize ans médecin de ce même hospice, et fut autrefois l'interne de Broca. C'est en soignant, comme son prédécesseur, des vieillards hémiplegiques et aphasiques

que Pierre Marie se demanda si les bases sur lesquelles reposait la doctrine de Broca étaient bien solides, et si les faits concordaient avec un enseignement perpétué par la tradition. Il mit, à reviser cette question de l'aphasie, dix ans d'étude et d'observation, et il attendit que son opinion fut bien formée avant de la faire connaître.

Nous avons aujourd'hui toutes les pièces du procès. L'acte d'accusation de Pierre Marie; la défense du prof. Dejerine; les plaidoyers pour et contre à la Société de Neurologie; enfin le dossier rédigé par François Moubier, un élève de Marie.

Ce sont ces documents que je désire analyser devant vous. Non pas, croyez le bien, que j'aie la prétention de juger un débat d'une si grande importance. Mais Pierre Marie a fait entrer la question de l'aphasie, de l'aphasie toute entière, anatomo-pathologique et clinique, dans une phase nouvelle que j'ai l'intention simplement de vous exposer.

D'ailleurs, les idées de Pierre Marie méritent de retenir notre attention. Les livres de référence, les précis, les manuels publiés récemment en tiennent compte. On les trouve résumées à l'article *localisations cérébrales* de la Pratique Médico-Chirurgicale (1907), et dans le Précis de Pathologie Générale de Claude et Camus (1908). Dieulafoy, dans la dernière édition de son Manuel (1908), explique l'une après l'autre l'ancienne et la nouvelle doctrine, et, sans admettre que la question de l'aphasie soit entièrement résolue, donne comme acquis le fait important que la doctrine de la localisation frontale de Broca a vécu, Pierre Marie l'ayant démolie. Enfin, dans le Traité de Médecine que viennent de publier les médecins des hôpitaux Enriquez, Laffitte, Bergé et Lamy, on peut constater, en lisant le chapitre de l'aphasie, que la doctrine de Pierre Marie s'impose à l'attention des cliniciens français.

Étudions donc le dossier anatomo-pathologique et clinique qu'on nous soumet, et voyons d'abord quelles en sont les pièces.

## I.—HISTORIQUE DE LA QUESTION.

Le premier article de Pierre Marie parut dans la Semaine Médicale, le 23 mai 1906 (1). L'auteur y affir-

(1) Pierre Marie. *Revision de la question de l'aphasie; la 3e circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.* "Semaine Médicale", 1906, 23 mai, p. 241-47; 10 fig.

maît sa conviction profonde que la circonvolution de Broca "ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage." Près d'une centaine de cas d'aphasie observés depuis dix ans, cinquante autopsies pratiquées dans son service, l'avaient convaincu que les faits anatomo-pathologiques et cliniques "présentent de la discordance avec les théories actuellement régnantes." A Bicêtre, il n'avait trouvé la circonvolution de Broca altérée que dans la moitié des cas d'aphasie, et cette altération était secondaire à des lésions plus profondes. Jamais on n'a observé de cas d'aphasie de Broca due à une lésion exclusive de la 3ème frontale, et par contre, on connaît des cas de destruction de la 3ème frontale sans aphasie. L'aphasie de Broca se compose de plusieurs éléments: de troubles de l'intelligence du langage, ayant leur siège dans le lobe temporo-pariétal, et de troubles purement moteurs relevant des noyaux gris centraux et de l'insula. Il faut donc reviser nos notions de l'aphasie, et ne pas accepter davantage des doctrines basées sur des hypothèses. Et Pierre Marie, entre autres, qualifiait de pure hypothèse la notion des centres d'images: images visuelles ou auditives des mots.

Cet article de Pierre Marie, déjà connu par de beaux travaux en pathologie nerveuse, fit du bruit. La science officielle ne pouvait le laisser passer sous silence, car elle était prise en faute. Ce fut le prof. Dejerine, l'auteur de la *Sémiologie du système nerveux* dans la Pathologie Générale de Bouchard, qui se chargea de répondre. Les deux premiers articles parurent dans la Presse Médicale du 11 (2) et du 18 juillet 1906 (3). Dejerine défend les notions classiques et refuse d'admettre qu'elles soient basées sur des hypothèses. Il soutient que l'aphasie "dépend d'une lésion de l'hémisphère qui contient les images du langage," c'est-à-dire la gauche, et que l'existence de ces images est prouvée par l'observation intérieure: nous entendons une véritable voix intérieure quand nous pensons, nous entendons des images auditives quand nous écrivons, les aliénés entendent des voix qui sont des images auditives verbales. L'auteur, par exemple, se garde bien d'expliquer comment on peut entendre une image, et l'incompatibilité de ces deux termes, images auditives, ne paraît pas le frapper. Ces notions, dit-il, sont admises par tous les psychologues, tous les neurologistes, tous les aliénistes.

Quant aux cas de lésions de la 3ème frontale sans aphasie, "ces exceptions apparentes ou réelles ne prouvent rien"; on les rencontre chez les gauchers, ou bien il s'agit d'une suppléance cérébrale. C'était défendre des hypothèses par des hypothèses. Dejerine paraît s'en douter quand il dit que ces notions d'ambidextérité et de suppléance "sont évidemment des hypothèses dont la démonstration est encore loin d'être faite," mais il y attache du prix, parce que certains auteurs qu'il nomme ont émis sur ce sujet "des considérations intéressantes" et "vraisemblables, sinon probables." On peut également expliquer l'intégrité de la

3ème frontale dans certains cas d'aphasie par une lésion des fibres blanches sous-jacentes comme dans l'aphasie motrice pure. Enfin, le centre moteur du langage, s'il n'est pas aussi limité que le voulait Broca, demeure dans la zone de la 3ème frontale, et "la chirurgie a depuis longtemps confirmé cette manière de voir."

Mais Dejerine ne dit pas comment. Il reproche à P. Marie d'appuyer sa thèse sur un nombre insuffisant de cas, et lui-même n'en trouve que deux à lui opposer: un cas allemand, celui de Ladame, et un cas français, celui de son élève Berheim.

Or, ces cas, P. Marie devait le démontrer dans son second article, n'étaient pas probants. L'observation de Ladame, faite dans le service de von Monakow, était incomplète, et Ladame protesta dans les journaux contre son emploi prématuré. Quant à l'observation de Bernheim, Dejerine n'y avait pris que les points favorables, et laissés de côté ceux, non moins nombreux, qui allaient à l'encontre de la théorie classique. En somme, la défense de Dejerine n'était pas convaincante.

P. Marie revint à la charge (4). Il s'attaqua, cette fois, aux aphasies sous-corticales, que Dejerine lui opposait, et soutint que leur théorie était absolument schématique, qu'il leur manquait, comme à la doctrine de Broca, la confirmation des faits. Pour lui, "la fixation des images auditives dans un centre spécial est un mythe," et "l'emmagasinement de images visuelles des mots n'existe pas." Le langage est une fonction intellectuelle. La surdité verbale est un trouble de l'intelligence, un défaut de compréhension. La cécité verbale peut bien exister avec une lésion du centre visuel, mais on est alors sur le territoire de la cérébrale postérieure, et non plus de la sylvienne. Cette lésion des fibres visuelles n'entraînera la perte de la lecture (alexie) qu'en intéressant secondairement la substance blanche de la zone du langage. Enfin l'aphasie motrice pure est un trouble d'articulation par lésion cérébrale qui n'a rien d'intellectuel ou d'aphasique et qui doit porter un autre nom, celui d'anarthrie.

Pierre Marie terminait ce deuxième article en résumant sa théorie, et disait en concluant: "Je demande aux médecins de ne pas accepter d'emblée ces idées, de les soumettre à la critique des faits nouveaux... Je remets en toute confiance l'avenir de cette doctrine de l'aphasie entre les mains des hommes de bonne volonté, qui sont toujours aussi des hommes de bonne foi."

Cette discussion devait avoir un court écho dans deux articles de Dejerine (5) et Pierre Marie (6). Dejerine, revenant sur le cas de Ladame et von Monakow, protestait de sa bonne foi, citait les renseignements obtenus de ces deux auteurs, et réaffirmait que ce cas confirme d'une

(4) P. Marie. — *Revision de la question de l'aphasie: que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)?* "Semaine Médicale", 1906, 17 octobre, p. 493-500, 5 fig.

(5) Prof. Dejerine. — *A propos de la localisation de Broca.* "Presse Médicale", 17 novembre 1906.

(6) P. Marie. — *Revision de la question de l'aphasie: l'aphasie de 1861 à 1866; essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca.* "Semaine Médicale", 1906, 28 novembre, p. 565-71, 8 fig.

(2) Prof. Dejerine. — *L'aphasie sensorielle: sa localisation et sa physiologie pathologique.* "Presse Médicale", 11 juillet 1906.

(3) Prof. Dejerine. — *L'aphasie motrice: sa localisation et sa physiologie pathologique.* "Presse Médicale", 18 juillet 1906.

manière éclatante la localisation de Broca. Pour lui, les lésions constatées à la capsule interne ne sont que secondaires et ne comptent pas. Pierre Marie, dans son dernier article, vérifiait les constatations de Broca sur les cerveaux de ses deux cas princeps conservés au musée Dupuytren, en reproduisant des photographies, et prouvait que chez le premier, il s'agissait d'un ramollissement considérable de toute la région sylvienne, et que, chez le second, aucune lésion ne se pouvait constater à l'écorce. Il faisait voir également, d'une manière très intéressante, par quelle suite de raisonnements et de circonstances Broca était arrivé à ses conclusions.

On peut dire qu'en fin de compte, P. Marie sortait de la discussion avec le dernier mot, ayant jusqu'au bout maintenu ses assertions sur des bases solides. Il n'y avait plus qu'à contrôler ses observations, et son appel aux médecins fut entendu. On publia, de part et d'autres, des observations d'aphasie avec autopsie. Dans certains cas, entre autres celui de Souques, la 3ème frontale fut trouvée indemne; dans d'autres, elle était altérée, mais jamais exclusivement. Les uns tenaient pour Broca, les autres trouvaient que Pierre Marie avait raison.

En 1908, le président de la Société de Neurologie, M. Klippel, organisa une série de discussions sur des points discutés de pathologie nerveuse. L'aphasie fut mise à l'ordre du jour, et la Société consacra les séances des 9 et 23 juillet à cette question. Pierre Marie battit en brèche le centre de Broca en tant qu'on veut le limiter à l'écorce seule. Il insista sur le rôle primordial joué par la substance blanche, la capsule externe et le noyau lenticulaire. Il définit sa région du quadrilatère. Les classiques—Dejerine, Brissaud, Gilbert Ballet—furent obligés d'admettre que, dans l'aphasie de Broca, les lésions exclusivement corticales sont rares, que l'on trouve habituellement des lésions de la substance blanche sous-corticale. Ils en firent des lésions secondaires. Quant à définir ce qu'il fallait entendre exactement par les images visuelles et surtout auditives et par les centres d'emmagasinement, ils durent y renoncer. Si, à la suite de cette discussion, chacun demeura sur son terrain, Pierre Marie du moins avait convaincu plusieurs qu'en certains endroits le terrain de ses adversaires n'était pas très solide.

Enfin, l'hiver dernier, le Dr François Montier publiait son livre, (7) volume in-8o de 774 pages, dont 250 consacrées à la thèse de Pierre Marie, et 433 remplies par les pièces justificatives. La thèse comprend l'histoire de l'aphasie, la discussion anatomique et la discussion clinique. Les pièces justificatives sont constituées par les documents des auteurs, c'est-à-dire par toutes les observations d'aphasie publiées de 1861 à 1906, au nombre de 363, par celles publiées en 1906 et 1907, au nombre de 24, et enfin par 44 observations personnelles. Photographies des pièces, coupes séchées et colorées, rien n'y manque. Le volume se termine par une bibliographie complète et un lexique.

(7) Dr François Montier. — *L'aphasie de Broca*, — travail du laboratoire de M. le Professeur Pierre Marie (Hospice de Bicêtre). — Paris, G. Steinhell, éditeur, 1908.

Ce sommaire vous donne une idée de l'amplitude de l'ouvrage. C'est le dossier de l'aphasie. Tout y est noté, et la question est discutée à tous les points de vue. Nous ayons dans ce livre, en y ajoutant les articles de P. Marie, ceux de Dejerine, la discussion à la Société de Neurologie, tous les matériaux nécessaires pour comprendre l'ancienne et la nouvelle doctrine de l'aphasie, les analyser et nous former une opinion. La question nouvelle est posée avec trop de maîtrise pour que nous puissions l'ignorer.

## II.—LE DOSSIER ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Cette partie du dossier comprend trois séries de documents qu'il faut étudier l'une après l'autre: 1o les documents de Broca lui-même; 2o ceux des auteurs depuis Broca; 3o ceux de Pierre Marie.

### 1o—Documents de Broca.

Paul Broca localisa le siège du langage dans la 3ème circonvolution frontale après avoir examiné les cerveaux de deux malades morts dans son service. Ces malades ont été les deux cas princeps de la doctrine de Broca. L'un s'appela Leborgne, et l'autre Lelong.

*Cas de Leborgne.*—Les parties malades de l'hémisphère gauche citées par Broca sont: la petite circonvolution marginale inférieure (1ère temporale), les petites circonvolutions du lobe de l'insula et la partie sub-jacente du corps strié, la partie inférieure de la circonvolution transversale (frontale ascendante), et enfin la moitié postérieure des deux grandes circonvolutions désignées sous le nom de 2e et 3e circonvolutions frontales. Lorsqu'on examine la pièce conservée au musée Dupuytren, on constate en plus: une destruction plus ou moins profonde (le cerveau n'a pas été ouvert) de la 2e temporale au niveau de la partie postérieure de la scissure de Sylvius, la destruction presque complète du gyrus supramarginalis. Il s'agit là, évidemment, d'un ramollissement à peu près total du territoire sylvien. La lésion était ancienne; elle avait déterminé une atrophie considérable de tout l'hémisphère; il pesait, dit Broca, 50 grammes de moins que le droit.

Comment, dans un foyer aussi étendu, le chirurgien de Bicêtre fut-il conduit à donner à la 3e frontale tant d'importance? Par raisonnement, par déduction, en s'appuyant sur l'observation du malade et sur l'idée qu'on avait à cette époque du ramollissement. On croyait, en effet, en 1861, que le ramollissement était une lésion progressive, de nature inflammatoire, s'étendant par la périphérie, comme un abcès. "La lésion était en voie de propagation," dit Broca, "quand le malade a succombé." Il constata que la 3e circonvolution frontale présentait la perte de substance la plus étendue: c'était donc le point le plus ancien de ramollissement, celui où il avait débuté. Et il fit alors le raisonnement suivant: ce nommé Leborgne fut longtemps aphasique avant de devenir paralysé; l'aphasie, premier symptôme, était donc liée à la lésion primitive limitée; cette lésion limitée du début devait être la 3e frontale; donc, c'est elle qui est le centre du langage. Le

raisonnement de Broca reposait sur l'interprétation hypothétique d'une pièce anatomique qui ne mettait nullement en cause, d'une façon particulière, la 3e frontale.

Mais Broca *désirait* trouver un centre au langage, et le trouver dans la région antérieure du cerveau. Il y était poussé par les influences de l'époque: les idées de Bouillaud, que son gendre, Aubertin, défendait avec bruit, et surtout la querelle des partisans et des adversaires du système de Gall à la Société d'Anthropologie, dont Broca était secrétaire. Le cas de Leborgne, interprété à la lumière de son temps, lui sembla une démonstration de ce qu'il cherchait. Dès ce premier cas, il est convaincu. Ceci devait l'entraîner à une erreur plus considérable encore.

*Cas de Lelong.*—Il s'agissait d'un vieillard de 84 ans, et Broca ne savait pas exactement si les troubles du langage étaient causés par une démence sénile ou relevaient d'une aphasie; il "attendait la lésion éventuelle de la 3e frontale pour confirmer son diagnostic hésitant." A l'autopsie, il se trouva que le pied des 2e et 3e frontales gauches présentait une dépression recouverte d'un kyste séreux maintenu par les méninges. Broca crut qu'il s'agissait d'un ancien foyer apoplectique ayant déterminé l'aphasie. Nous savons que les foyers apoplectiques corticaux n'existent pas. Quant au kyste séreux, voici ce que le Dr Moutier écrit à ce propos: "Les soi-disant kystes séreux sont de simples collections de liquide céphalo-rachidien. Chez les vieillards de Bicêtre, l'atrophie sénile laisse des cavités entre les circonvolutions. Le liquide céphalo-rachidien peut s'accumuler entre ces circonvolutions et la méninge sus-jacente. Lorsque l'atrophie intéresse une circonvolution ou un groupe de circonvolutions placées au voisinage d'une scissure profonde, telle que la scissure de Sylvius, la méninge paraît se plisser en étoile au niveau d'une cavité. L'on a sous les yeux l'apparence assez réussie d'une dépression cicatricielle."

Il faut croire qu'il en était ainsi chez le vieillard Lelong, car, sur le cerveau conservé au musée Dupuytren, on constate "de la façon la plus réelle et la plus indiscutable" l'intégrité absolue de la 3e frontale, et seul le pied de la 2e frontale est un peu grêle.

Nous voici donc en présence d'un fait qui a lieu de nous étonner. Broca, après avoir pratiqué l'autopsie, suivant la technique rudimentaire de l'époque, de deux cas de lésion cérébrale, un cas de ramollissement avec aphasie, un cas d'atrophie sénile, et, dans l'un et l'autre cas, mal interprété les faits, et c'est sur cette base fragile qu'il a édifié sa doctrine.

#### 20—Documents des auteurs.

Broca, qui était, sinon un bon pathologiste, du moins un clinicien consciencieux, eut par la suite quelques doutes sur l'exactitude absolue de sa localisation. Un fait entre autres le frappa: l'intensité des symptômes aphasiques n'avait aucune relation avec l'étendue des lésions de l'écorce. Mais sa doctrine était déjà adoptée avec enthousiasme par les partisans de Gall et de Bouillaud; il n'aurait pu revenir sur ses affirmations sans diminuer sa gloire; il se

contenta de défendre ses idées sans chercher à les vérifier davantage.

C'est ainsi, par exemple, que Morcau (de Tours), ayant constaté à l'autopsie d'une femme de 47 ans, épileptique, n'ayant jamais eu la moindre aphasie, une destruction étendue de la 3e frontale gauche, il expliqua ce fait et d'autres analogues qu'on lui opposa par des hypothèses: les droitiers du cerveau, la suppléance des centres nerveux, la rééducation de ces centres.

C'est un point curieux de l'histoire de la médecine, cette croyance persistante à la doctrine de Broca malgré les faits contradictoires: lésions de la 3e frontale sans aphasie, ou aphasie sans lésion de la 3e frontale. Bien plus: même les cas favorables à Broca n'étaient pas suffisamment démonstratifs, puisque pas un seul n'offrait une lésion rigoureusement localisée à la 3e frontale.

Nous avons dit que le nombre des cas d'aphasie publiés de Broca à Marie, c'est-à-dire de 1861 à 1906, est de 363. Il faut en retrancher 59 dont on n'a pas fait l'autopsie. Les 304 qui restent ont été analysés par François Moutier; voici, sous forme de tableau, le résultat de son examen:

|  |
|--|
| Relevé total des cas avec autopsies, 304                 |
| Observations inutilisables: 201                          |
| 1o insuffisantes, 26                                     |
| 2o lésions trop étendues: 175                            |
| Restent 108 observations avec destruction localisée:     |
| 1o Favorables à la 3e frontale (ou tenues pour telles)   |
| (a) lésion corticale, 8                                  |
| (b) lésion sous-corticale, 11                            |
| 2o Contraires à la 3e frontale, 84                       |
| A Il y a aphasie. Le pied de F 3 est intact, 57          |
| B Il n'y a pas d'aphasie. Le pied de F 3 est détruit, 27 |
| (a) par transmission, 4                                  |
| (b) par tumeur, 14                                       |
| (c) par ramollissement, 5                                |
| (d) des deux côtés, 2                                    |
| (e) chirurgicalement chez un droitier, 2                 |

Voici donc un second fait bien étonnant, dont nous devons également la mise en lumière à Pierre Marie et son élève Moutier: la doctrine de Broca, à base fragile, n'est pas confirmée par la majorité des autopsies faites chez les aphasiques, on note même des faits contraires, et cependant cette doctrine survit, se maintient, est considérée classique. La première révision sérieuse de l'aphasie, c'est Marie qui l'entreprend, et nous allons voir ce qu'il a constaté.

#### 30—Documents de Pierre Marie.

Pierre Marie, je le répète, a étudié pendant dix ans d'une manière spéciale l'aphasie dans son service de Bicêtre; il a observé près de cent cas de cette maladie, et pratiqué cinquante autopsies, dont quarante-quatre sont rapportées dans le livre de Moutier. Douze de ces cas ont été étudiés d'une façon très minutieuse par des coupes microscopiques en série, de façon à pratiquer une analyse anatomique complète du cerveau. La coupe horizontale d'é-

lection s'obtient en "menant transversalement de dedans en dehors le couteau placé sous le genou et le bourrelet du corps calleux." Les coupes histologiques doivent être colorées au Weigert ou au Pal-cochenille. C'est en employant cette méthode que Pierre Marie a constaté que les troubles cérébraux particuliers à l'aphasie sont sous la dépendance de lésions siégeant à la partie médiane ou postérieure de l'encéphale, et que la 3e frontale, lorsqu'elle est intéressée, car elle ne l'est pas toujours, ne l'est que secondairement.

Chez tous les malades qui ont des troubles du langage d'origine centrale, sans paralysie de la langue, sans surdi-mutité, sans démence, chez ceux que l'on est convenu d'appeler aphasique, on trouve, toujours, des lésions plus ou moins étendues, qui peuvent intéresser une ou plusieurs des régions suivantes : l'insula, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne, la gyrus supramarginalis, le pli courbe de la 1ère temporale, la 2e temporale; dans certains cas, la 3e frontale est prise également. C'est-à-dire que toute la partie médiane et postérieure de l'hémisphère, au niveau des noyaux gris, est susceptible d'être atteinte; cela dépend de l'intensité du ramollissement, cause habituelle de l'aphasie. On voit que la lésion est loin d'être limitée à l'écorce, et surtout à la partie postérieure du pied de la 3e frontale, comme on le croyait.

Dans ce territoire de l'aphasie, il y a à distinguer deux sections. L'une nous était déjà connue: c'est la zone de Wernicke, située postérieurement, qui comprend le gyrus supramarginalis, le pli courbe de la 1ère temporale, la 2e temporale, dont la lésion, si mince soit-elle, provoque un trouble du langage intérieur, une altération psychique du langage, ou, si vous voulez, une aphasie sensorielle. Dans ces cas, le malade peut parler, mais les mots sont mal adaptés aux idées, les phrases sont inintelligibles; il y a jargonaphasie ou paraphasie. L'autre section, celle située antérieurement, et séparée de la précédente par l'isthme temporo-pariétal, couvre l'insula, la capsule externe, le noyau lenticulaire et la capsule interne. A cette région, située en dedans et en arrière de la 3e frontale, Pierre Marie donne le nom de zone lenticulaire; lorsqu'on la délimite sur une coupe horizontale du cerveau, elle forme le quadrilatère. Toute lésion, même minime, atteignant cette zone entraîne la perte du langage articulé sans troubles de l'intelligence des mots, sans altération du langage intérieur, c'est-à-dire simplement de l'anarthrie.

Il y a des cas où les deux zones sont prises; chez ces malades, la perte de la parole est accompagnée de troubles spéciaux de l'intelligence, l'impuissance d'articuler se joint à un défaut de compréhension des mots entendus ou lus, et l'on a alors l'aphasie telle que la comprenait Broca (sauf la localisation), telle que la définissait Trousseau. C'est-à-dire, pour citer la formule de Marie: Aphasie de Broca. — aphasie de Wernicke — anarthrie. Je reviendrai tout à l'heure sur cet aspect clinique de la question.

Ce qu'il faut retenir pour le moment, au point de vue anatomo-pathologique, c'est que la localisation du centre de la parole n'est pas aussi limitée que le croyait Broca, ni placée comme Broca le pensait, et que Wernicke, en défini-

nissant la zone de l'aphasie sensorielle, n'avait expliqué qu'une partie du problème de l'aphasie, problème qu'éclaircit d'un jour nouveau les belles observations du médecin de Bicêtre.

Pour ne pas laisser cette étude incomplète, Pierre Marie avant confié à son élève Moutier le soin d'étudier la topographie de l'artère sylvienne et de ses branches, qui sont les artères nourricières des zones lenticulaires et temporo-pariétales. François Moutier a injecté du silicate de potasse carminé dans les sylviennes de cinquante cerveaux, soit cent sylviennes, ce qui lui a permis de noter les divers modes de division de l'artère, et d'en tracer des dessins qu'il publie dans son livre. On y voit que l'artère sylvienne n'a pas de division absolument fixe, que ses embranchements varient chez certains individus, et l'on comprend alors que les symptômes cliniques de l'aphasie soient également variables. Les symptômes dépendent de l'endroit où s'est faite l'obstruction du vaisseau par la thrombose ou l'embolie, et aussi des particularités individuelles. Les affections cérébrales sont avant tout des syndromes vasculaires: chaque malade aura donc l'aphasie de ses artères.

Il résulte des recherches de Moutier que les branches de l'artère sylvienne se divisent d'ordinaire en deux groupes principaux: 1o l'un pour les circonvolutions frontales et pariétales, pour l'insula, pour le gyrus supramarginalis; 2o l'autre pour les temporales et le gyrus encore. Les rameaux qui vont irriguer la 3e circonvolution frontale et surtout le pied de cette circonvolution, sont de faible calibre et s'embranchent habituellement à contre courant sur une division de la sylvienne.

Comme le fait remarquer Pierre Marie, ces bifurcations de la sylvienne expliquent:

1o Que les combinaisons d'aphasie de Wernicke et d'anarthrie soient variables;

2o Que la 3e circonvolution frontale puisse participer dans certains cas, et ne pas participer dans d'autres, à l'aphasie;

3o Que la 3e circonvolution frontale puisse être seule atteinte et ne pas donner d'aphasie.

Tels sont, brièvement résumés, les documents anatomo-pathologiques nouveaux qui nous arrivent du service de Pierre Marie et du laboratoire de François Moutier.

### III.—LE DOSSIER CLINIQUE.

On comprend qu'une revision aussi considérable de l'anatomie pathologique de l'aphasie entraîne nécessairement une modification marquée dans l'interprétation des symptômes. Pierre Marie n'a pas négligé ce côté de la question; il y a apporté la même méthode rigoureuse d'observation et de contrôle; il nous signale, là aussi, des erreurs et des inexactitudes. On peut diviser l'étude clinique qu'il a faite de l'aphasie en trois points: 1o la nature schématique de certaines interprétations; 2o les erreurs d'observation clinique; 3o ce qu'on doit entendre, en définitive, par l'aphasie de Broca.

10—*Nature schématique de certaines interprétations du langage*

Broca et Trousseau faisaient de l'aphasie un trouble surtout moteur. Tous deux, cependant, avaient parfaitement noté les troubles de la lecture, de l'écriture et de la mimique qui d'habitude accompagnent la perte de la parole. Trousseau surtout avait insisté sur l'amoindrissement de l'intelligence. Ces faits d'observation clinique étaient exacts.

Où l'on est entré dans l'hypothèse et le schéma, c'est lorsqu'on a voulu les interpréter, et qu'on a cherché, comme Broca pour la parole, à leur trouver un centre, un foyer. Wernicke, à qui nous devons la forme sensorielle de l'aphasie, rattachait ces troubles à une lésion d'un centre supposé d'images auditives qu'il localisait dans la première circonvolution temporale gauche; ainsi s'expliquait, pour lui, le défaut de compréhension des mots parlés, ou la surdité verbale. Plus tard, Kussmaul lia le défaut de compréhension des mots écrits ou imprimés (cécité verbale) à la lésion d'un centre d'images visuelles que Dejerine affirma être le pli courbe. Enfin, Exner pensa que l'impossibilité d'écrire les mots (agraphie) découlait d'une lésion de la deuxième frontale, centre des images graphiques. Consultez les traités et les manuels de pathologie interne, vous y trouverez reproduit le cliché de l'hémisphère gauche montrant les quatre foyers corticaux de l'aphasie.

Cependant, rien n'est moins démontré que l'existence de ces centres d'images auditives, visuelles ou graphiques des mots. Cela n'est pas démontré anatomiquement, puisque des troubles de la compréhension des mots, de la lecture, de l'écriture, ont existé sans altération de la première temporale, du pli courbe ou de la 2<sup>e</sup> frontale, et que d'autre part, lorsque ces foyers supposés étaient lésés chez des aphasiques, ils ne l'étaient pas seuls. On trouvait, plus profondément, les lésions habituelles de la zone de Wernicke ou de la zone lenticulaire. On a parlé également d'aphasie motrice pure, d'aphasie sous-corticale ou trans-corticale; pas plus que les précédentes, ces formes spéciales n'ont été démontrées anatomiquement.

Il y a pour cela une bonne raison, suivant Pierre Marie: c'est que ces localisations, ces foyers découlent d'une hypothèse, celle de l'accumulation, de l'émagasinement en des endroits précis du cerveau des images du langage, qui seraient détruites par la lésion du foyer. A ce propos, Moutier cite dans son livre ce qu'écrivait un médecin, Leroy, en 1905: "Que peut signifier cette expression *destruction d'une image*? Les images ne sont pas des êtres permanents dont la disparition puisse être considérée comme une destruction: ce sont des phénomènes intermittents. Au moment où elles sont évoquées, elles existent; lorsqu'elles ne sont pas évoquées, elles n'existent pas. Elles ne se sont pas réfugiées dans une mystérieuse galerie souterraine où l'on puisse les saisir toutes et les anéantir en bloc."

Cette réflexion du docteur Leroy est pleine de bon sens. Le mot est un son auquel nous attachons une valeur intellectuelle. Les pensées, les mots, et ces abstractions, les

images, forment un tout indissoluble dans lequel aucun élément n'est distinct.

"Le mécanisme biologique des images, écrit Moutier, est étroitement lié à l'exercice de la mémoire et de l'association des idées, étroitement subordonné à la puissance d'attention d'un individu donné." C'est-à-dire, le langage, en dehors de l'élément moteur nécessaire à sa transmission, est une fonction intellectuelle.

La localisation des diverses modalités du langage, langage parlé et langage intérieur, a donc été basée sur des hypothèses. Ce que nous savons, c'est que la fonction du langage a besoin, pour s'exercer, d'une partie considérable de l'hémisphère, et que, suivant la localisation des lésions, la fonction motrice, la fonction sensorielle ou intellectuelle, ou les deux à la fois, seront atteintes. Nous n'avons pas à chercher plus loin. Laissons de côté l'hypothèse des centres d'images, qui est absurde. Conservons l'expression de *langage intérieur*, qui a l'avantage de ne rien préciser. "Le manque de précision, dit Pierre Marie, dans les choses qu'on ne peut expliquer, vaut encore mieux que la fausse précision, origine des pires erreurs."

20—*Erreurs d'observation clinique.*

Il faut aussi se garder des erreurs d'observation, et surtout des méthodes d'examen défectueuses. Celles-ci ont été parfois la cause de conclusions erronées.

Ainsi, par exemple, pour se rendre compte si les aphasiques comprennent ou analysent les mots, ou emploie la méthode de Proust-Lichtheim: le malade doit serrer la main autant de fois qu'il y a de syllabes dans le mot, ou faire autant d'efforts d'expiration, comme le veut Dejerine. Eh bien, à Bicêtre, sur cinquante malades sachant lire et écrire, cinq savaient exactement ce que l'on entendait par une syllabe. Les malades des services d'hôpitaux ont en général une instruction moyenne, quand elle n'est pas élémentaire; il ne faut donc pas leur demander plus qu'ils ne peuvent faire. On se rendra bien mieux compte de leur intelligence des mots en constatant comment ils exécutent les ordres simples qu'on leur donne.

De même, lorsqu'on cherche à savoir si les fonctions du langage (parole, lecture, écriture) sont défectueuses, et si l'on constate qu'elles le sont, il faut pouvoir affirmer que le cerveau seul doit être mis en cause. On peut être induit en erreur par des lésions périphériques non reconnues. Dans les affections labyrinthiques, on a souvent des malaises, des troubles de l'équilibre pouvant simuler un ictus cérébral, une altération de l'ouïe: on aurait tort de conclure à une lésion cérébrale affectant la compréhension des mots. De même pour les troubles de la vue, qui peuvent fausser la lecture et l'écriture sans qu'on puisse en accuser le cerveau. Pierre-Marie avait dans son service un vieillard qui écrivait très bien sous dictée, mais qui ne pouvait pas copier l'imprimé exactement. Ce malade avait la vue mauvaise et ne s'en était jamais plaint; des lunettes corrigèrent un trouble dont son encéphale n'était pas responsable.

Ce sont des erreurs semblables qui ont parfois diminué la valeur de certaines observations. Il faut savoir s'en



garer, et apporter à l'examen des aphasiques toute l'exactitude, toute la précision possible. François Moutier, dans son livre, donne un modèle d'examen intéressant à consulter.

L'étude de l'aphasie, pour être fructueuse, doit donc éviter les erreurs d'anatomie pathologique, les erreurs d'observation clinique, ne pas se laisser préjuger par l'interprétation schématique ou hypothétique des troubles du langage et ne juger la question que sur des faits dont l'observation soit irréprochable.

### 30—L'aphasie de Broca.

Cette observation exacte de l'aphasie, Pierre Marie a la prétention de l'avoir faite. Je viens d'analyser, un peu longuement, peut-être, les documents de sa thèse. Il ne me reste plus qu'à en donner les conclusions. Que doit-on entendre par l'aphasie en général, et, d'une façon particulière, par l'analyse de Broca?

L'aphasie doit être considérée avant toute chose comme un trouble de l'intelligence du langage. Ce trouble est plus ou moins prononcé suivant les cas; il suffit de le rechercher pour constater qu'il existe. L'impossibilité pour les aphasiques d'exécuter les ordres un peu compliqués ne tient pas à la surdité verbale; décomposez cet ordre en actes simples, et vous serez obéi. L'aphasique comprendra les mots simples. Si vous voulez vous assurer de la diminution de son intelligence, commandez des actes qui demandent réflexion: mettre à une heure donnée les aiguilles d'une montre, effectuer une opération simple d'arithmétique; il ne le pourra pas. On obtiendra le même résultat dans l'ordre moral; chez les aphasiques, la mimique émotive est conservée, elle est même exhubérante, un peu comme chez les enfants; cependant, demandez leur un acte de mimique conventionnelle ou descriptive, et vous constaterez jusqu'à quel point elle leur fait défaut.

L'aphasie n'est donc pas le fait de parler mal ou de ne pas parler du tout: c'est le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter une déchéance intellectuelle spéciale, d'avoir perdu la faculté de lire ou d'écrire. Cette déchéance subite, qui survient chez un adulte à la suite de l'obstruction de l'artère sylvienne, est due à la lésion du centre de compréhension des mots, qui est la zone de Wernicke. Chaque fois que cette zone sera lésée, on aura des troubles de compréhension du langage; c'est-à-dire l'aphasie.

À côté de ce centre de compréhension des idées représentées par les mots, il existe un centre de coordination motrice du langage: c'est le centre de Pierre Marie, la zone lenticulaire. Toute lésion de ce centre se traduit immédiatement par l'anarthrie, c'est-à-dire une suppression plus ou moins complète de la parole. Le malade n'articule que quelques mots ou n'articule plus du tout. Ceci n'est pas l'aphasie (qu'on la qualifie de pure, de motrice, de transmission, ou comme on voudra), c'est un trouble moteur que Pitres, au Congrès de Bordeaux, rangeait à côté des paralysies bulbaires, et qu'on doit considérer comme une incoordination du langage parlé. Ceci n'a rien à faire avec le langage compris, et l'anarthrie est compatible avec l'intégrité absolue de l'intelligence des mots parlés ou écrits,

ainsi que de la mimique conventionnelle. L'oblitération des branches de la sylvienne irriguant la zone lenticulaire aura pour conséquence l'anarthrie, sans aphasie.

L'une ou l'autre forme peut exister seule. À la suite d'une hémorragie cérébrale et surtout d'un ramollissement, on aura des malades qui comprennent très bien mais ne parlent pas (anarthriques), et d'autres qui parlent mal parce qu'ils comprennent mal (aphasiques). La lésion cérébrale a un siège différent dans l'un et l'autre cas.

Maintenant, si l'oblitération de la sylvienne est suffisamment complète pour léser les deux zones à la fois, on aura l'aphasie de Broca, c'est-à-dire des malades comprenant mal et ne parlant plus. Chez ces malades, le pied de la 3e frontale peut être lésé en même temps que la zone lenticulaire, mais ceci n'a rien à faire avec l'aphasie de Broca; c'est une lésion secondaire due aux modes d'embranchements de l'artère sylvienne.

### IV.—CONCLUSIONS.

L'analyse des documents sur lesquels Pierre Marie a basé son procès de l'aphasie, telle que nous venons de la faire, est peut-être un peu longue, mais sa longueur s'excuse par l'importance du sujet. La nouvelle doctrine, car c'en est une, s'appuie sur des faits bien observés, que chacun de nous sera d'ailleurs à même de vérifier chez ses propres malades. L'interprétation de ces faits, telle qu'on l'a donnée, est-elle d'une exactitude absolue et définitive? C'est un point sur lequel je n'ai pas la présomption de me prononcer. Je laisse à l'avenir le soin de dire le dernier mot sur cette question.

Mais la question, telle que posée par Pierre Marie, ne saurait laisser indifférents ni les médecins, ni les chirurgiens, ni même les physiologistes.

Les médecins savaient bien qu'une paralysie des membres peut exister sans lésion de l'écorce cérébrale, par exemple dans l'hémorragie cérébrale située en pleine masse hémisphérique. Mais personne n'aurait cru possible l'existence d'une aphasie par ramollissement cérébral sans lésion, de la circonvolution de Broca. Aujourd'hui, nous ne pouvons plus ignorer deux faits incontestables: 1o la 3e frontale peut être lésée sans qu'il y ait aphasie; 2o jamais, dans aucun cas d'aphasie, on n'a trouvé une lésion limitée exclusivement à la 3e frontale. La circonvolution de Broca n'est donc pas le centre du langage.

Les chirurgiens, souvent placés en face du problème des localisations cérébrales, par exemple dans les cas de tumeurs ou d'abcès du cerveau, attachent une très grande importance à l'existence de l'aphasie ou de l'épilepsie partielle. Pour eux, comme pour nous, la doctrine de Broca a longtemps fait loi. Cependant la table d'opération, comme celle d'autopsie, a fourni ses surprises, et le trépan a souvent découvert des 3e frontales saines chez des aphasiques. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que l'épilepsie jacksonnienne peut être causée par une tumeur du lobe frontal ou du lobe temporal, et que la convulsion partielle, signe important de localisation, peut tromper, elle aussi, et faire trépaner inutilement le crâne vis-à-vis le sillon de Rolando. Les



chirurgiens, pas plus que les médecins, ne firent l'affirmation de Dieulafoy avec surprise, lorsqu'il écrit que "les localisations cérébrales perdent une partie de la précision qu'on avait pris, peu à peu, l'habitude de leur attribuer."

Enfin, la question du langage localisé aux ganglions gris de la base du cerveau, telle que les travaux de Pierre Marie la pose, intéresse au plus haut point les physiologistes. Waller, dans sa "Physiologie humaine", disait des ganglions de la base: "Ils attirent notre attention parce qu'ils occupent l'isthme du cerveau et se trouvent placés tout près des voies entre le cerveau et l'organisme, ou sur ces voies elles-mêmes." Mais il ignorait leur fonction. Dans leur récent traité, Morat et Doyon ont été plus loin. Ils pensent, sans en être sûrs, que ces ganglions ou noyaux gris ont une action de coordination motrice. Les recherches de Pierre Marie, qui fait jouer dans l'articulation du langage un rôle important à la zone lenticulaire, viennent donc appuyer les prévisions des physiologistes, et jettent sur cette question encore à l'étude un lumineux rayon.

E. P. BENOIT.

Montréal, septembre 1909.

## Sérothérapie antiméningococcique

Par M. H. Lebel

Assistant au service médical de l'Hôtel-Dieu.

Qui disait autrefois méningite, pronostiquait par le fait même la mort presque à coup sûr. En effet, bien peu nombreux étaient ceux qui échappaient à la grande faucheuse. Aujourd'hui, grâce à la découverte du sérum, on est parvenu à diminuer considérablement le pourcentage de la mortalité et à considérer la méningite comme n'étant pas plus grave que les maladies ordinaires. Avant le sérum, la thérapeutique n'était que symptomatique, et tous ses efforts se bornaient à soulager le malade. Les médicaments, les bains chauds, la ponction lombaire, que, et tous ses efforts se bornaient à soulager le malade, nous aidaient à améliorer ou même à faire cesser les signes les plus inquiétants et partant ont amené quelquefois la guérison. Mais ils n'ont aucune action directe sur la maladie elle-même. C'est ce qui nous explique le pourcentage élevé de la mortalité d'autrefois lequel était alors à peu près 75 pour cent. La découverte du sérum antiméningococcique a changé la face des choses, comme l'ont démontré les observations cliniques des thérapeutes modernes.

Trois sérums existent pour nous aider à combattre le fléau de la méningite: le sérum de Dopter, celui de Flexner et celui de Kelle. L'expérience prouve que ce dernier n'a aucune efficacité. Les deux autres sont plus efficaces et c'est à eux qu'on devra s'adresser dans l'occasion.

Avec le sérum de Flexner, on est parvenu à abaisser le pourcentage de la mortalité en bas de 30 pour 100.

Le sérum de Dopter est celui qui a été le plus employé jusqu'ici et bref, je dirai que c'est lui qui a donné les meilleurs résultats. Ainsi avec 196 cas de méningite cérébro-spinale traités par le sérum qu'il prépare à l'Institut Pasteur, l'inventeur, Mr. Dopter a abaissé le pourcentage de la mortalité à 10.30 pour cent d'abord, et plus tard après avoir amélioré son sérum, elle est tombée à 8.06 pour 100.

Mr. Netter a traité 67 cas de méningite avec le même sérum et a atteint le chiffre de mortalité de 12 pour 100.

Cet abaissement de la mortalité par le sérum contraste singulièrement avec celle des cas traités par les moyens actuels s'élevant en moyenne à 70 ou 75 pour 100. C'est donc le cas de dire qu'à présent la méningite n'est pas plus dangereuse que les maladies ordinaires.

Le sérum préparé par Dopter est obtenu par des injections intra-veineuses, au cheval, de cultures vivantes de méningocoques. C'est la méthode qui fournit le sérum le plus actif. Et pour obtenir un bon résultat, il faut ne pas avoir peur de la dose à injecter; au contraire il convient d'employer tout-de-suite une forte dose. On a déjà injecté 30 c.c. par jour et cela pendant plusieurs jours sans inconvénient. Au reste, il en est du sérum antiméningitique comme de tous les autres sérums; il faut augmenter la dose et la renouveler suivant les cas, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'on obtienne la guérison.

Quant à l'endroit d'élection pour faire l'injection, il n'en est pas de spécial; il suffit d'injecter sous la peau à des endroits différents toujours en prenant les soins d'antisepsie ou d'asepsie ordinaires.

La thérapeutique en nous gratifiant de ce nouveau moyen pour combattre la méningite a fait un grand pas en avant. Faisons des vœux pour qu'elle continue dans la voie des découvertes qui mettront toujours davantage en meilleure lumière le rôle du médecin.



## Vomissements incoercibles de la grossesse

Par M. E. Bonnaire, agrégé accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

(suite et fin)

Le tableau clinique de la seconde période n'est guère que l'exagération de celui de la première. Il offre comme caractère typique l'accélération du pouls, accompagnée d'un abaissement relatif de la température; celle-ci demeure basse et atteint à peine 37 degrés; une seule fois, sur l'ensemble de nos 30 observations, nous avons vu la courbe atteindre, pour un jour, 38 degrés, sans doute sous une influence intercurrente banale. Il existe, en réalité, un véritable contraste entre l'accélération du pouls et la déclivité de la courbe thermique; aussi convient-il de substituer à la dénomination de "fébrile", admise à tort par Dubois, celle de "période de dissociation du pouls et de la température".

A cette phase l'hyperémèse affecte réellement l'allure d'une maladie à issue menaçante. La femme a grande peine à se tenir debout, en raison de la faiblesse et des vertiges, liés tant à l'inanition qu'à l'auto-intoxication. Tantôt, elle demeure étendue au lit inerte et sans mouvement; tantôt, elle reste pelotonnée sur elle-même comme si ses membres étaient fléchis par contracture. La peau, écailleuse et sèche, est souvent le siège d'éruptions furonculées ou acnéiques; les extrémités sont froides avec cyanose périunguëale. C'est à ce moment qu'apparaissent les subictères. Des sueurs froides et visqueuses se produisent par poussées, surtout la nuit. Le pli imprimé aux téguments tend à persister. Chez plusieurs de nos malades nous avons constaté un dermographisme accentué et durable.

Les masses musculaires s'atrophient rapidement et flottent dans le sac cutané devenu trop vaste. Le visage est émacié; les globes oculaires sont profondément excavés, les ailes du nez pincées. La sécheresse de la bouche s'accompagne d'un liséré fuligineux noirâtre sur les gencives. Les poussées d'aphthes sont fréquentes et peuvent aboutir à un processus de stomatite ulcéro-membraneuse, voire même de gangrène. L'haleine dès lors devient extrêmement fétide (Chomel). Le ventre se rétracte de plus en plus et, pour peu que la grossesse ait atteint ou dépassé le terme, l'utérus semble s'énucléer au dehors de l'abdomen, séparé par deux profonds sillons des épines iliaques qui semblent menacer de crever la peau.

L'anxiété de la malade devient extrême: La malade est torturée tant par la soif ardente que par la violence de la réaction émétique qui s'oppose à toute tentative faite pour la satisfaire.

La parole est lente, avec effort; la voix cassée; l'insomnie est de règle. Parfois survient une toux sèche sans signes à l'auscultation; mais ce phénomène peut aussi être l'indice de l'invasion de la tuberculose. Cette menace pèse d'un grand poids comme une indication éventuelle de l'interruption de la grossesse.

L'examen obstétrical décèle parfois une déviation utérine ou une éversion de la muqueuse cervicale, que trop souvent on confond avec une métrite réelle. Nombre d'auteurs attachent à ces anomalies une importance étiologique que personnellement nous croyons erronée. Nombreuses, en effet, sont les femmes qui, dans les trois premiers mois de la grossesse, offrent un utérus fléchi et dévié, dont le col utérin est scléreux ou saignant, et qui ne vomissent point pour cela; il ne nous a pas semblé que ces dispositions anormales fussent plus communes au cours de l'hyperémèse que chez les femmes ne vomissant pas.

L'accélération n'est pas la seule caractéristique du pouls à la seconde période: celui-ci est souvent arythmique; il est petit et serré; la tension artérielle tombe au-dessous de la normale, nous l'avons vue à 11 et 12 et jamais au-dessus de 16. La rapidité du pouls peut varier considérablement d'un instant à l'autre en dehors de toute cause émotive; chez une de nos malades, nous le comptons à 136 à 9 heures et à 150 à 10 heures, dans des conditions identiques d'examen. La rapidité et la variabilité du pouls ne comportent aucune valeur pronostique: sur un total de 22 courbes sphygmiques, nous en avons compté 5 avec un pouls excédant 120 lors de l'entrée à l'hôpital; les 5 femmes guérirent et continuèrent leur grossesse. Dans un second groupe de 4 femmes, le pouls oscillait entre 110 et 120; 2 sortirent guéries enceintes, et 2 guérirent après avortement provoqué. Chez 6 autres femmes le pouls oscillait entre 100 et 110; 4 guérirent sans avorter; 1 fit un avortement spontané; 1 sortit non guérie. Une série de 5 malades avaient de 90 à 100 pulsations; 3 sortirent guéries enceintes; 2 subirent l'avortement provoqué dont 1 succomba après n'avoir présenté une accélération de pouls à 140 que le jour même de la mort. Un dernier groupe comprend 2 femmes admises avec un pouls de 80 à 90, qui guérirent sans avorter.

En résumé, sur 15 femmes entrées à l'hôpital avec un pouls à 100 et au-dessus, 11 guérirent en continuant leur grossesse, une avorta spontanément, 2 artificiellement et une autre quitta l'hôpital au moment où nous avions décidé d'interrompre la grossesse.

Le cadre de cet article ne nous permet pas d'étudier par le détail les variations de la tachycardie pour chaque cas en particulier; à côté de femmes qui entrèrent à l'hôpital avec l'accélération à son acmé, beaucoup d'autres ont passé par des alternatives d'exagération et de rémission au cours de leur séjour à l'hôpital. Pour bien montrer le peu de valeur pronostique de ce signe, nous citerons le cas d'une malade chez laquelle nous dûmes recourir à la dilatation du col, d'après Copeman, alors que son pouls n'avait pas dépassé 100 pulsations, et celui d'une autre, que nous fîmes avorter, son pouls n'ayant atteint qu'à trois reprises le chiffre 100. Par contre, parmi les femmes qui ont guéri, une fut admise avec le pouls à 120, qui se maintint constamment au-dessus de 100 pendant vingt-cinq jours; une autre offrit un minimum de 126 pulsations pendant dix jours, une encore enfin dont le pouls était à 138 à l'entrée et demeura huit jours au-dessus de 120.

Un fait digne de remarque est que, dans les jours qui suivent la guérison, après ou sans avortement, le pouls demeure toujours au-dessus de la normale. Les femmes quittent l'hôpital, mangeant et digérant bien, sans aucun malaise, alors que leur pouls persiste cependant au-dessus de 80.

Les perturbations du système nerveux splanchnique, qui se traduisent par la tachycardie et les vomissements, ont encore sous leur dépendance une dyspnée, généralement arythmique, sans signes à l'auscultation.

Le système nerveux périphérique subit lui aussi le contre-coup de l'intoxication gravidique : les névralgies s'observent fréquemment, névralgies épigastriques et intercostales, névralgies faciales, auriculaires ou sus-orbitaires, névralgies crurales tantôt continues, tantôt en éclairs.

L'hypéresthésie et l'anesthésie sont également communes. Souvent on trouve une hémianesthésie avec perte de sensibilité à la douleur et à la température ; l'hypéresthésie apparaît par zones, plus spécialement au niveau des régions ovariques, sous-mammaires et prévertébrales. Ces troubles nerveux fournissent, dans bon nombre de cas, un sérieux appoint à la théorie de Kaltenbach qui fait de l'hyperémèse une manifestation d'hystérie pure, mais il n'est pas douteux que souvent aussi ils sont sous la dépendance d'une névrite.

P. Bar a insisté sur l'importance de ces névrites, liées à l'auto-intoxication ; il les a vues portant non seulement sur les nerfs de sensibilité générale, mais aussi sur les nerfs optiques. Dans le domaine du système nerveux sensoriel encore, mentionnons, avec Horwitz, l'existence d'une hyperosmie séciiale. Un trouble quasi constant est l'abolition ou tout au moins l'atténuation du réflexe nauséux pharyngien. Chez une de nos malades, hémianesthésique, il existait une perte unilatérale de la sensibilité gustative sur la langue.

L'amaigrissement, caractéristique de la première période, continue au cours de la seconde ; toutefois les réserves les plus mobilisables de l'économie étant épuisées de bonne heure, l'observation nous a montré que ce signe ne marche pas aussi exactement de pair avec la gravité de l'affection que nous le croyions autrefois en nous en référant à l'opinion de Charpentier : "Admettant, comme pour les faits d'inanition ordinaire, que la mort devient imminente à partir du moment où la femme a perdu le tiers de son poids total, ou lorsque l'amaigrissement se poursuit suivant une perte de 300 grammes par jour, Charpentier conseille de décider, par l'emploi de la balance, du moment auquel il convient d'intervenir." C'est imbu de l'importance de la perte du poids que nous avons tenu à relever avec le plus grand soin, par pesées journalières, la marche de l'amaigrissement chez toutes nos malades. Rien n'est plus irrégulier que cette évolution ; la marche de la récupération de poids ne l'est pas moins : la perte dépend de la réserve du pannicule adipeux, de l'évacuation des réserves fécales, de l'intensité de la maladie, du traitement mis en oeuvre (doses massives de sérum artificiel) ; elle varie aussi suivant la période de la maladie : vers la fin de la deuxième, alors que la mort menace, il peut arriver

que le poids demeure presque stationnaire. La seule de nos malades qui ait succombé n'avait perdu que 1,500 grammes dans les onze jours d'hôpital qui précédèrent sa mort.

Pas plus que pour la tachycardie, nous ne pouvons donc indiquer une évolution moyenne pour la perte de poids. En pratique, on ignore quel était le poids précis de la femme avant le début des vomissements ; on ne peut donc se baser sur le calcul de l'amaigrissement au tiers du poids total pour y chercher une indication à l'interruption de la grossesse. Quant à la diminution de poids journalière, alors même qu'elle dépasse la moyenne de 300 grammes, nous ne sommes pas plus en mesure, d'après ce que nous avons vu, de dire dans quelles limites elle devient incompatible avec la vie. La mort survient parfois en dehors d'un amaigrissement extrême. Winter a fait l'autopsie d'une femme atteinte d'hyperémèse datant de plusieurs semaines, dont le cadavre pesait 68 kilogrammes bien qu'elle fût de petite taille.

Sur un ensemble de 13 femmes guéries sans avortement, nous avons noté une perte moyenne journalière de 418 grammes pendant un laps de cinq jours précédant le début de la guérison. Une d'elles perdit 6 kilogrammes en quatre jours ; une autre 1.700 grammes en deux jours. Pour 3 femmes que nous dûmes faire avorter, en y ajoutant une quatrième qui quitta l'hôpital en état critique, nous ne comptons qu'une moyenne de 208 grammes de perte par jour, avant cessation des vomissements ; mais cette perte s'était prolongée sur un laps moyen de trente-six journées.

Rappelons que la malade qui succomba n'eut qu'une perte quotidienne de 150 gr., en moyenne, pendant onze jours. A s'en tenir à la valeur stricte de ces chiffres, il pourrait dès l'abord venir à l'esprit que la rapidité et l'intensité de la perte de poids sont en raison inverse de la gravité de la maladie. Le paradoxe s'évanouit si on songe, d'une part, que la forte perte de poids chez les femmes guéries n'a duré que quatre jours en moyenne et qu'elle tenait pour bonne part aux effets de la super-purgation curative et si, d'autre part, on considère que celles qu'il nous fallut faire avorter étaient entrées déjà très émaciées et que la période de lutte thérapeutique avait été longue ; comme exemple, l'une d'elles perdit 11 kilog. en soixante-sept jours ; une autre, 7 kilogrammes en dix-neuf jours.

La récupération de poids après guérison va plus vite que la perte ; ainsi, pour 13 femmes ayant guéri sans avortement, nous voyons qu'à la perte moyenne journalière de 418 gr. pendant cinq jours fit suite une récupération quotidienne de 450 grammes pendant huit jours.

La troisième période, période des troubles cérébraux ou période des hallucinations, conduit inévitablement à la mort. C'est le terme ultime de la cachexie. Rien n'annonce l'invasion imminente de cette période, sauf dans quelques cas, où l'on voit apparaître de graves complications préalables telle que l'ictère bronzé, le purpura ou l'albuminurie massive. Par eux-mêmes, ces signes ne laissent guère d'espoir de guérison.

Brusquement, la malade, jusqu'alors inerte mais d'esprit lucide, sort de sa torpeur et s'agite ; des convulsions des extrémités se produisent : on observe du nystagmus, de

l'inégalité pupillaire. La femme est prise de délire tranquille et elle expose, sans confusion, l'objet de ses hallucinations; elle annonce avec certitude sa mort prochaine. Immédiatement, les vomissements cessent. Tout est facilement ingéré et toléré; mais les aliments ne font que traverser le tube digestif devenu inerte; ils ne sont pas digérés, mais putréfiés en chemin.

D'ordinaire, la constipation fait place à une diarrhée hémorragique. La mort survient rapidement dans le collapsus après avoir déçu l'entourage, que cette fausse rémission avait rendu à l'espoir.

Il n'est pas permis d'assurer une durée moyenne à l'hyperémèse gravidique; la frontière du début est souvent imprécise; la première période peut être très longue, grâce à des rémissions alternant avec des rechutes. La seconde période peut durer plusieurs semaines, mais elle ne se prolonge ainsi que sous l'influence de la thérapeutique, grâce en particulier à l'alimentation par voie rectale. Si nous admettons que les malades ne demandent l'entrée à l'hôpital qu'à partir du début de la seconde période, nous comptons que la durée de celle-ci jusqu'à la cessation des vomissements est, d'après un ensemble de 22 cas, de douze à treize jours. Quant à la troisième période, sa durée, d'après Guéniot, ne dépasserait pas quelques jours à une semaine. Il serait plus juste, à notre sens, de ne compter cette durée que par heures; notre malade qui a succombé n'offrait à la visite du matin, le jour de sa mort, aucun phénomène alarmant autre que l'ictère intense; nous avions prescrit de la préparer pour interrompre sa grossesse le lendemain, lorsqu'elle fut brusquement prise de délire avec hallucinations à 3 heures l'après-midi; elle put aussitôt ingérer des aliments; à 7 heures du soir, nous pratiquions l'avortement extemporané; elle succombait à 3 heures du matin. Chez elle, la troisième période avait duré douze heures.

Il semble cependant que, parfois, au début de cette période, il se produise des rémissions réelles pouvant induire le médecin lui-même en erreur. Pick rapporte un fait dans lequel les vomissements et tous les troubles nerveux s'arrêtèrent net pendant cinq jours. La malade mangeait de bon appétit et digérait régulièrement, lorsque, brusquement, au soir du cinquième jour, elle fut prise de faiblesse avec apparition de diplopie. Le lendemain, le délire éclatait, et elle succombait rapidement sans avoir vomi de nouveau.

Les vomissements incoercibles, en dehors de toute thérapeutique rationnelle, peuvent s'arrêter court d'eux-mêmes: une maladie intercurrente, un choc nerveux ont parfois une action curative. Cazeaux vit une femme cesser instantanément de vomir à l'occasion d'une maladie grave et subite de son mari. Trouseau cite un cas de guérison par survenue d'une parotidite; à la simple occasion d'une promenade en voiture (Debout) ou en bateau (Tarnier) la maladie peut cesser; mais de tous les éléments de guérison mis en jeu par la nature, il n'en est pas dont l'efficacité soit plus éclatante que la cessation de la grossesse, soit du fait de la mort du fœtus, soit surtout par l'expulsion de l'œuf.

## Notes Chirurgicales

Par le Dr Eug. Saint-Jacques

### LA VARIÉTÉ ANATOMIQUE D'UN CANCER DE L'INTESTIN CONSTITUE-T-ELLE UN FACTEUR INFLUANT SUR SON OPÉRABILITÉ?

M. A. Zimmer a rassemblé 123 cas de cancer du rectum provenant de la Clinique de von Eiseisberg et a fait part à la Société Impériale de Médecine de Vienne du résultat de ses constatations. 119 étaient des épithéliomes à cellules cylindriques, et seulement des épithéliomes à cellules pavimenteuses. Ces cancers appartenaient aux variétés fibreuses, médullaires et colloïdes. Toutes ces variétés, lorsqu'elles furent opérées à temps, donnèrent des guérisons durables, mais ce sont les cancers colloïdes, et, parmi les non colloïdes, les formes adénomateuses, qui ont fourni les meilleurs résultats post-opératoires (41 pour 100 de guérisons durables pour les premiers, 24 pour 100 pour les derniers). Les cancers colloïdes montrent non seulement une grande tendance à la guérison, mais aussi une faible tendance à faire des métastases. Cependant, d'une façon générale, on peut dire que, dans le cancer de l'intestin, la forme anatomique n'influence pas d'une façon essentielle l'opérabilité de ce cancer; aussi les biopsies faites dans un but pronostique n'ont-elles aucune raison d'être.

M. Hoehenegg qui prit part à la discussion considère que les deux principaux facteurs d'opérabilité sont la mobilité de la tumeur et l'état des ganglions: une tumeur qui peut être mobilisée de façon à être extirpée *in toto* en tissu sain en même temps que la chaîne ganglionnaire afférente est seule susceptible de donner une guérison durable.

M. von Rosthorn a étudié les variétés anatomiques dans 100 cas de cancer de l'utérus, et il est arrivé également à cette conclusion que la structure histologique d'une tumeur maligne n'a que peu d'influence sur son opérabilité; on voit de petits cancers très limités, squirreux, envahir très rapidement et très loin les lymphatiques, et, de ce fait, devenir rapidement inopérables, tandis que de grosses tumeurs, restées bien localisées, offrent encore de sérieuses chances de guérison durable.

\* \* \*

### BACILLEMIE DANS LA FIEVRE PUERPERALE ET TRAITEMENT.

A la même réunion, Latzko présente trois femmes chez qui il est intervenu chirurgicalement, mais de façon différente, pour des accidents graves d'infection puerpérale. Les trois observations peuvent se résumer brièvement de la façon suivante:

1er cas. — Infection post-abortum. Curettage. Phlébite des veines pelviennes droites. Hystérectomie abdominale totale avec ablation de tout le paquet des veines thrombosées. Clute de la fièvre en lysis. Guérison.

2e cas. — Infection post-abortum. Curettage. Péritonite et phlegmon du ligament large. Hystérectomie abdominale. Guérison.

3e cas. — Infection post-abortum. Endométrite et phlébite pelvienne bilatérale. Ligature extra-péritonéale de la veine iliaque commune gauche. Guérison.

Un 4e cas, observé par M. Latzko et ayant trait à une infection post-abortum grave, avec thrombose des veines pelviennes et abcès pneumococciques du poumon, guérit sans opération.

Dans tous les cas, l'examen du sang révéla la présence de streptocoques.

Ceci montre donc l'avantage, dans ces cas d'infection sanguine, d'agir directement sur l'agent pathogène. Nous savons quels merveilleux effets produit l'argent colloïdal. Nous avons cette année même publié dans le Journal de Médecine et Chirurgie des études détaillées sur cette question de l'argent colloïdal dans les infections.

Notre devoir est donc, dans ces cas d'infection puerpérale, d'ajouter au traitement local du côté des organes génitaux infectés un traitement général, et c'est ici que l'argent colloïdal — "Argosol" — nous a donné d'excellents résultats.

\* \* \*

#### CAS DE LUXATIONS MULTIPLES, AVEC LUXATION CONGÉNITALE DES DEUX HANCHES, CHEZ UN ENFANT DE DEUX SEMAINES.

Il s'agissait ici d'un enfant de deux semaines apporté à la consultation du *London Hospital* le 7 février 1908 avec des luxations des épaules, des coudes, des hanches, des genoux et un double équin-varus. Pas de déformation crânienne, hernie ombilicale, stridor nasal. La mère a eu cinq autres enfants et trois fausses couches. Grossesse normale, mais frayeur au quatrième mois. On peut reconstituer la position de l'enfant dans l'utérus; membres en position anormale contre le tronc, hanches fléchies, genoux étendus, pieds en varus-équin, bras fléchis au coude et tournés en dedans à l'épaule, de telle sorte que les mains sont situées au bout des bras en flexion forcée sur les poignets.

La tête et le col du fémur droit sont tournés en dehors sur l'axe avec un angle de 30 degrés. La tête est déprimée et siège en dehors et en avant de l'épine antérieure et supérieure. La cuisse était fortement fléchie sur l'abdomen, la face interne du fémur appuyant sur l'abdomen, dans l'utérus. Les condyles sont visibles dans l'espace poplité, le genou étant en rétroflexion sur un angle de 100 degrés. Le genou ne peut être fléchi, même avec force, qu'à 160 degrés et aussitôt revient à un angle de rétroflexion de 110 degrés. On constate un équin-varus congénital excessif, la plante du pied regardant en haut; le scaphoïde est le plus inférieur du tarse.

Même disposition à la jambe gauche, sauf que le genou est en hyper-extension avec un angle de 100 degrés et ne peut être fléchi qu'à 170 degrés. Le pied gauche est comme le droit.

Aux bras, on trouve une luxation sous-coracoïdienne

de l'épaule, une luxation en arrière et en dehors du coude, avec pronation marquée de l'avant-bras. Doigts très fléchis sur les articulations métacarpo-phalangiennes. Les ligaments transverses des métacarpiens peuvent être séparés et la main élargie du double de la longueur de la paume. Système musculaire normal, pas de paralysie; enfant bien développé, pas de scoliose.

Appenshaw, qui rapportait le cas à la Royal Society of Medicine, ajoutait avoir vu deux autres malades ainsi porteurs de luxations multiples, bien que moins nombreuses. Il les attribue à une mauvaise position de l'enfant dans l'utérus. Voientiers. Mais ce mécanisme seul ne nous paraît pas suffisant. Il nous semble qu'il faille admettre en plus une laxité anormale des ligaments articulaires, dont la cause ne paraît pas saisissable ici.

\* \* \*

#### L'ANALYSE DU SANG AU COURS DE L'APPENDICITE.

Qui d'entre nous ne s'est pas trouvé plus d'une fois en présence d'un cas d'appendicite, demourant perplexé lorsqu'il s'agissait de décider pour ou contre l'intervention! Tout moyen qui s'offrirait à nous pour nous aider à trancher la question sera donc bienvenu.

Nous savons tous les altérations hématologiques au cours des infections aiguës. Dans un travail fort documenté, paru dans les *Annals of Surgery*, mars 1909, Peace étudie les différents aspects de la question et nous fait voir ce que l'on peut attendre de la numération des globules blancs, que nous faisons couramment dans nos services hospitaliers.

Peace appuie ses conclusions sur l'observation de 300 cas d'appendicite, qui tous furent opérés et au sujet desquels les constatations pathologiques furent précises. Les cas furent classés suivant leur gravité en chroniques et aigus d'abord, puis en appendicite aigue simple, appendicite avec gangrène, avec abcès localisé, avec péritonite généralisée.

L'examen du sang montra que plus intense était l'attaque plus élevée était la leucocytose et plus nombreux les polynucléaires.

L'hyperleucocytose seule considérée ne semble pas très précise de renseignements. Plus riche d'informations est l'étude de la "formule leucocytaire" i. e. du nombre relatif des différentes espèces de leucocytes.

Il est des cas d'intoxication suraigue où l'économie, comme sidérée, ne semble pas être capable de réagir: nous avons tous vu de ces cas et les savons d'emblée mortels.

La numération des polynucléaires prouva que dans les deux tiers des cas graves, ils atteignaient à 85 pour cent — et que dans les cas de péritonite généralisée ils allaient même à 90 pour cent.

Ces constatations de Peace sont d'ailleurs d'accord avec celles de nombreux pathologistes. Vaquez, dans une étude parue dans la Presse Médicale, — l'Hémodiagnostic en chirurgie — indiquait déjà il y a longtemps ce mode de renseignement. De même Julliard nous prouvait "la valeur

clinique de la courbe leucocytaire" (Rev. de Chirurgie). C'est là l'application clinique et partant pratique des beaux travaux antérieurs de Malassez, Rieder, V. Limbeck, Graziop, Hayem, Cabot, Curschman, etc. Preuve nouvelle des avantages d'une collaboration intime entre le laboratoire et la clinique.

\* \* \*

## LE RÔLE DE LA CHIRURGIE DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC

Dans les tumeurs malignes de l'estomac la chirurgie peut intervenir dans deux conditions différentes :

1<sup>o</sup> Elle doit, tout d'abord, viser l'éradication complète du cancer et des territoires lymphatiques dégénérés. C'est la méthode idéale réalisable dans les débuts de l'affection, capable d'assurer une guérison définitive ;

2<sup>o</sup> Elle peut encore, alors que la tumeur, trop avancée dans son évolution, ne peut plus être extirpée, et surtout lorsqu'il s'agit de localisation pylorique, apporter au malade un tel soulagement, qu'il y a, dans une survie très appréciable, l'illusion d'une guérison possible et d'une véritable résurrection.

Les résultats de l'opération radicale restent subordonnés à la possibilité d'opérer de bonne heure. On doit dès lors discuter l'opportunité d'une intervention dès que chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine, non alcoolique,

n'ayant jamais présenté aucun trouble digestif, on voit apparaître des symptômes gastriques. Leriche a apporté un total de 89 cas pour lesquels les résultats remontent de trois à seize ans. D'autres statistiques donnent 20 p. 100 de guérisons durables.

La gastrectomie, malgré ses dangers et la fréquence des récidivistes reste donc une opération excellente, qui peut donner de meilleurs résultats encore avec le perfectionnement de la technique et une intervention plus précoce. Le mieux serait alors de proposer au malade une laparotomie exploratrice.

La chirurgie peut encore intervenir avec fruit dans les cancers de l'orifice pylorique, avec une survie qui n'est pas négligeable. La gastro-entérostomie donne souvent d'excellents résultats, quoique opération palliative.

L'opération de choix est la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique, opération bien réglée, facile à exécuter, faisant immédiatement cesser la stase gastrique et peu grave par elle-même si l'on n'a pas attendu l'épuisement du malade. Elle donne en général une survie de six à sept mois, exceptionnellement de trois ans.

Comme dernière ressource, après propagation du cancer à la presque totalité de l'estomac, il reste la jéjunostomie qui n'est pas plus grave par elle-même que la création d'un anus artificiel.

Par Em. Bureau (*Gaz. méd. de Nantes*, 20 mars 1909).

## NOTES THERAPEUTIQUES

Dr L. E. FORTIER, Professeur de Thérapeutique, et Dr M. H. LEBEL, Assistant à l'Hôtel-Dieu.

### TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LES INHALATIONS DE SELS CALCAIRES

Pour bien comprendre et diriger le traitement de la tuberculose, il faut se reporter aux origines du mal, écrit le Dr George Petit, dans un récent article de la *Revue Internationale de la Tuberculose*. Pour se propager et se reproduire, la tuberculose a besoin de deux conditions indispensables, il faut le germe de la maladie, c'est-à-dire le bacille de Koch et ensuite, que ce germe rencontre un terrain favorable à son développement.

La guérison de la tuberculose peut être spontanée et survenir en dehors de toute thérapeutique. Les preuves ont, à cet égard, été apportées nombreuses. M. le professeur Brouardel en avait fait souvent l'observation. "A chaque instant, à l'autopsie d'individus morts de mort violente ou d'une maladie tout autre que la tuberculose, on trouve dans les poumons des brides, des flots de tissus cicatriciels, indiquant la guérison d'un ancien foyer tuberculeux. Il s'agit bien de phthisie, puisqu'en examinant ces tissus cicatriciels, on y trouve encore des bacilles englobés dans un

tissu dense qui les emprisonne et les empêche désormais d'exercer leurs ravages." (Boulavon).

La transformation d'une lésion en tissu fibreux, crétaqué, dense, dur, assure la guérison. Or, si l'on veut bien se rendre compte que la tuberculose est surtout une maladie de déminéralisation, il est logique de penser que la récalcification peut à elle seule, et en dehors de tout autre traitement, assurer la production d'un tissu cicatriciel, dont le premier avantage sera la limitation de la lésion.

Dans ces conditions il est logique de penser que lorsqu'on donnera à l'organisme les éléments nécessaires à sa minéralisation, on augmentera son pouvoir de défense, en favorisant la formation de concrétions calcaires autour du point tuberculeux. Laennec avait, le premier, émis cette idée, en s'appuyant sur les observations de Morgagni.

De là à penser que cette méthode pouvait être applicable à l'homme, il n'y avait qu'un pas. De nombreux expérimentateurs envisagèrent la question à des points de vue différents, depuis Quarin qui, au dix-huitième siècle préconisait l'emploi de la chaux dans le traitement de la tuberculose ; Peter regardait la calcification comme un pro-



cessus de guérison des lésions tuberculeuses, en 1870, en même temps que Haneman prescrivait, sous le nom de *calcaria carbonica*, les sels calcaires obtenus par pulvérisation des écailles d'huîtres, dans le traitement de la tuberculose. D'autre part, Dujardin-Beaumez, ayant remarqué, avec Halter, la rareté de la tuberculose chez les ouvriers chaulourniers, avait pensé à placer les tuberculeux dans les mêmes conditions que ces ouvriers, c'est-à-dire leur faire respirer une sorte de vapeur chargée de sels de chaux. Mais la difficulté d'appliquer cette idée, et surtout sa mise en pratique, fit renoncer à une thérapeutique si logique en théorie, jusqu'à ce que l'on eut découvert une méthode applicable.

Certains indications sont à remplir :

- 1o Les sels calcaires doivent être à l'état de nuage sec, ou poudre impalpable;
- 2o Ils doivent être vitalisés, c'est-à-dire d'origine animale ou végétale;
- 3o La poudre calcaire doit être aseptique.

Pour ces différentes raisons, l'emploi du "Calcaral", qui réunit ces différentes conditions, m'a semblé s'offrir à un choix judicieux.

De par mon expérience, continue Petit, l'inhalation de sels calcaires peut être faite sur tous les sujets, mais elle donne d'autant plus de résultat que le malade est moins avancé, au point de vue de sa lésion pulmonaire. Chez les sujets qui ont une abondante expectoration à forme catarrhale, il faut d'abord essayer de tarir ou diminuer en partie la sécrétion qui empêche la pénétration des sels au niveau des points malades. Dans ce cas, les premières inhalations devront être faites en associant les sels calcaires à un antiseptique pulmonaire (calcaral gâicolé) qui diminue la sécrétion en quelques jours et supprime la fétidité dans les cas de dilatation bronchique. J'ai également remarqué que l'action du traitement était beaucoup plus lente chez les sujets épuisés par la fatigue, ainsi que chez ceux dont l'organisme était surmené par une exagération de l'alimentation carnée. D'autre part, les inhalations doivent être de courte durée (20 à 30 secondes) et au besoin répétées plus souvent (douze fois par jour). Il est de même bon de ne pas laisser au malade la direction de son traitement, car obéissant à sa fantaisie, il a toujours une tendance à aller trop vite, et soulagé d'une quinte de toux par une inhalation, il a un désir, facile à concevoir, d'aller au-devant de toute quinte par une nouvelle inhalation. Mais en cela, comme en tout, l'ordre et la méthode sont un sûr garant du succès.

Puis suivent les observations cliniques de onze malades, à des degrés divers, et traités par les inhalations de "Calcaral".

Et peut terminer ainsi cette étude de thérapeutique appliquée :

Les malades que j'ai soumis au traitement par les inhalations de poussières calcaires, ont employé tous le Calcaral, fait de sels calcaires vitalisés et assimilables et se sont servi de l'appareil Pulvérateur. Dans les cas où une

expectoration abondante et léide m'a semblé entretenue par une dilatation bronchique, j'ai eu recours au calcaral gâicolé :

Le nombre des inhalations a varié dans une proportion assez grande et suivant les cas, de 6 à 12 par jour, mais la durée de chaque inhalation n'a jamais dépassé trente secondes.

Dans ces conditions, j'ai toujours observé :

- 1o La diminution rapide et la suppression de la toux et de l'expectoration;
- 2o Le retour des forces;
- 3o La disparition de la fièvre;
- 4o La suppression des sueurs;
- 5o Le réveil de l'appétit;
- 7o L'augmentation du poids.

Je n'ai observé aucune complication susceptible d'être imputée au traitement et n'ai d'autre part rencontré aucune contre-indication à son emploi.

Dans ces conditions, il me semble logique de conclure que le traitement de la tuberculose pulmonaire, par inhalations de sels calcaires, est une excellente méthode thérapeutique, qui constitue un progrès énorme dans l'arsenal médical et dont on peut d'autant plus recueillir de profit que son emploi est commencé plus tôt.

Certes le mécanisme intime de l'action du calcaral ne peut être guère l'objet d'une longue discussion théorique, mais il s'agit d'une observation chimique dont toute la valeur repose sur des faits, et qui, dans ces conditions, peuvent se passer d'une explication. Le mécanisme de l'ossification ou de la formation du cal et de la soudure d'une fracture n'est pas mieux connu dans son essence, que le mécanisme du dépôt des sels par inhalation ou absorption.

L'observation du clinicien ne peut s'embarrasser de ces détails, il lui suffit de constater l'efficacité d'un traitement pour en comprendre toute la valeur, même quand, comme le disait fort judicieusement Trousseau, on ne peut assister aux phénomènes moléculaires.

Le traitement est applicable à tous les tuberculeux, mais il aura d'autant plus de chance de succès et de certitude de rapidité d'action, que la maladie sera moins avancée.

Le traitement peut se faire en dehors de tout autre traitement sans toutefois être une contre-indication à l'emploi d'adjuvants ou de thérapeutiques symptomatiques, nécessité par l'état du sujet.

Il importe surtout de ne pas fatiguer le malade, en cours de traitement par aucun travail musculaire ou cérébral excessif, et d'éviter la surcharge d'une alimentation carnée.

E. St-J.

#### MODE D'ADMINISTRATION DE LA SANTONINE

Le meilleur et le plus usité des vermifuges est certainement la santonine.

Mais son action dépend souvent de son mode d'administration. En outre, il peut être utile de l'associer à certains remèdes populaires comme l'ail. A cet égard, la



formule donnée par le *Journal de médecine interne*, et due à Pellissier, présente un intérêt pratique :

10. Faire prendre la veille au coucher et le lendemain matin à jeun la mixture suivante :

Ail coupé en menus morceaux, 1 gousse.

Lait, 1 petite tasse.

Faire cuire à petit feu pendant dix minutes, passer sur un linge et sucrer à volonté (la cuisson fait perdre à l'ail ses propriétés âcres et rend la préparation très acceptable). Cette cure a pour but de rendre les parasites plus vulnérables en modifiant leurs conditions d'existence et d'introduire dans l'estomac une huile essentielle qui en excitera la sécrétion acide et diminuera sa capacité d'absorption envers le médicament.

La santonine sera donnée quelques minutes après le lait à l'ail et formulée :

Santonine. Dose suivant l'âge (généralement), 0 gramme 01 centig.

Par année jusqu'à 0 gramme 30 centig.

Huile d'amandes, 5 grammes.

Faire dissoudre et ajouter :

Sirop de gomme; Eau de fleurs d'oranger; F. S.A. looch : à 20 grammes; agitez.

A prendre en trois fois à cinq minutes d'intervalle. Deux heures après purgation par le calomel.

La santonine ainsi dissoute dans l'huile traversera l'estomac sans être touchée par les sucs digestifs; la dose ingérée tout entière atteindra le parasite, conservant pour lui seul toute son activité toxique.



#### TRAITEMENT DES BRULURES

Ce traitement consiste dans l'emploi de la pâte à consistence crémeuse :

Carbonate de plomb, 455 grammes.

Poudre de gomme arabique, 30 grammes.

Bicarbonate de soude, 10 grammes.

Huile de lin, q. s.

Après avoir ouvert les vésicules avec des ciseaux, on enlève les lambeaux d'épiderme et on lave avec du savon et de l'eau aussi complètement que possible; ensuite, après avoir enduit de la gaze avec la pommade, on l'applique sur la brûlure et on la maintient en place avec une bande peu serrée. Les doigts doivent être maintenus séparés et les articulations étendues. On laisse en place le pansement jusqu'à ce qu'il soit imbibé par les sécrétions pour le changer. Les pansements ne doivent pas être renouvelés fréquemment à moins qu'il n'y ait suppuration. Le traitement est continué jusqu'à ce que la surface soit couverte de granulations; à ce moment, on applique un pansement à la vaseline ou au stéarate de zinc; si les plaies sont très étendues, on a recours aux greffes épidermiques.

Aucun cas d'intoxication par le plomb n'a été observé, ce qui est certainement dû à la présence de la gomme arabique.

(BIDDLE.)

#### TRAITEMENT DE LA CÉPHALÉE.

Dans la nouvelle édition de leur *Formulaire, consultations médicales et chirurgicales*, MM. Lemoine et Gérard donnent ainsi qu'il suit les principaux éléments du traitement de la céphalée.

La céphalée est un symptôme relié à des causes multiples, diathèses, maladies toxiques ou infectieuses, nervosisme, etc. et qui survient par accès ou persiste presque sans discontinuer; distinct de la migraine, siégeant autour, derrière ou sur le crâne; douleur profonde et ponctive ou superficielle, parfois simple sensation de vide.

*Céphalée des arthritiques.*—Très tenace et douloureuse, siégeant sur le front et les tempes.

Prescrire du bicarbonate de soude (deux cuillerées à café par jour) dans de l'eau de Vichy, ou du benzoate de lithine (2 grammes). Donner le matin et à midi 1 cachet de :

Valérianate de quinine, 0 gramme 20 cent.

Pyramidon, 0,15 centigrammes

Carbonate de lithine, 0 gramme 50 cent.

Boissons abondantes, chaudes, en mangeant, lavages d'intestins journaliers, bains de pieds; grands bains ou lotions chaudes.

Dans certains cas, l'odure de potassium à petite dose (0,20 centigrammes) peut être associé aux alcalins.

*Céphalée des neurasthéniques.*—Le meilleur traitement est le bain électrique statique et l'effluvation quand c'est possible.

Frictions derrière les oreilles avec une pommade :

Vaseline, 30 grammes.

Menthol, 0 gramme 25 cent.

Donner deux cachets par jour :

Poudre de valériane, 0,20 centigrammes.

Camphre, 0,20 centigrammes

Bleu de méthylène, 0,10 centigrammes

Poudre de noix muscade, 0,05 centigrammes.

Surveiller les digestions et les selles.

*Céphalée des artério-scléreux.*—Liée à l'état des vaisseaux à l'épaississement des méninges et à l'anémie cérébrale.

Placer de temps en temps de petits vésicatoires derrière les oreilles, donner un régime reconstituant du système nerveux, et les toniques nervins, des glycérophosphates tout spécialement.

*Céphalée syphilitique.*—Ici le traitement général antispécifique auquel on ajoutera avec avantage l'arsenic et les glycérophosphates.

Le veronal a dose de 0,30 à 0,50 centigrammes agit admirablement bien contre l'insomnie.



## PROGRES DES SCIENCES MEDICALES

### LONGUEUR DE LA SURVIE APRES LES HEMORRAGIES ETENDUES DU CERVEAU.

Il arrive qu'après une mort en quelques minutes on donne un diagnostic d'apoplexie comme cause de la mort. Spiller ne croit pas qu'une hémorragie cérébrale tue jamais aussi vite. Il a examiné 13 cas de grosses hémorragies, et dans tous, la vie s'est prolongée plusieurs heures, même avec une hémorragie très étendue et inondation de tous les ventricules, voire le quatrième.

(Deux cas, survie de cinq heures, et de vingt heures respectivement).

Dans neuf cas, il y eut participation des ventricules latéraux, survie de trois jours, onze jours, cinq jours, un jour, six jours, cinq jours, un jour et demi, seize jours, deux jours. C'est dans un cas de grosse hémorragie de l'hémisphère gauche avec inondation des deux ventricules latéraux que l'on vit la survie de seize jours. Dans deux cas sans participation des ventricules latéraux, les survies furent respectivement de plus de six jours, et de près de deux mois, malgré une hémorragie mesurant encore après deux mois 7 centimètres sur 2,5, détruisant le noyau lentillaire, la plus grande partie de la capsule interne et s'étendant jusqu'à l'insula.

Il semble donc que l'hémorragie cérébrale puisse être une cause de mort assez rapide, mais non véritablement suïte.

(William G. Spiller, *Journ. Amer. méd. Assoc.*, 19 déc. 1908, vol. LI, no 25, pp. 2101-2102.)



### PATHOGENIE DE L'OEDEME AIGU DU POUMON

Il y a quelque deux ans, paraissait un article de MM. Méry et Babonneix sur l'œdème aigu du poumon. Depuis cette époque, la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu s'est assez transformée pour que ces auteurs, dans le fascicule XXIX du *Traité de médecine et de thérapeutique*, aient cru devoir modifier leur description primitive. Ils distinguent aujourd'hui deux ordres de théories pathogéniques : les anciennes et les récentes.

Les *théories anciennes* sont au nombre de trois, suivant qu'elles font intervenir des actions *mécaniques*, *angéionévrotiques* ou *toxiques*. Pour leur discussion, nous renvoyons au travail précédemment cité.

*Théories récentes.* -- Elles sont au nombre de deux.

La *rétenion chlorurée* joue un rôle incontestable dans la production de certains œdèmes pulmonaires (Merklen, Chemery). Hallion a réussi en effet à créer l'œdème du

poumon par simple injection de sérum artificiel, et, dans un cas, observé par Bar et Daunay, d'œdème aigu gravidique avec hypochlorurie, la déchloruration suffit, à elle seule, à faire disparaître tous les accidents. Il est probable d'ailleurs que, dans la plupart des cas, la chlorurémie n'agit que par l'hypertension artérielle qu'elle détermine (Chemery), et qu'elle associe son influence aux autres causes.

Le plus souvent, l'œdème aigu du poumon paraît être la conséquence d'une auto-intoxication, qui consiste dans l'imprégnation de l'organisme par l'adrénaline, plus abondamment sécrétée ou encore plus active qu'à l'état normal. En faveur de cette *théorie surrénale* (Josué), trois ordres d'arguments.

Expérimentalement, l'introduction, dans les veines d'un lapin, d'une dose suffisante d'adrénaline permet (Bouchard et Claude, Josué) de réaliser des accès typiques d'œdème aigu, souvent accompagnés d'hypertension artérielle et de glycosurie.

Cliniquement, l'œdème aigu du poumon survient, d'habitude, chez des aortiques ou chez des rénaux. Or, l'on sait que l'athérome aortique est, presque toujours, d'origine surrénale, et des recherches récentes ont montré qu'il en était de même de certaines néphrites (Darvé, Dopter et Gouraud, etc.).

Anatomiquement, on trouve, à l'autopsie des sujets qui ont succombé à une crise d'œdème pulmonaire aigu, des lésions incontestables des capsules surrénales.

L'œdème aigu du poumon paraît donc bien être d'origine surrénale. Mais comment se produit-il ? En principe, on peut supposer qu'il est dû à un fonctionnement anormalement intensif de la couche médullaire qui sécrète l'adrénaline. En réalité, la suractivité de la couche corticale est parfois seule en cause. On sait, en effet, qu'on peut provoquer expérimentalement l'œdème pulmonaire aigu par injection intra-veineuse d'extraits des couches corticales (Josué). D'autre part, à l'autopsie d'un individu mort d'œdème aigu, Loederich a trouvé des capsules surrénales dont la couche médullaire était totalement détruite par des hémorragies, tandis que la couche corticale était hyperplasiée. Pour expliquer ces faits, il suffit de rappeler (Josué et Bloch) que, si la couche corticale ne sécrète pas d'adrénaline, elle renferme des substances possédant des propriétés hypertensives analogues.

L'*Hyperépinephrie* joue donc un rôle important dans le déterminisme de l'œdème aigu du poumon. Les observations cliniques nous ont conduits à cette conclusion : que l'œdème pulmonaire aigu paraît presque toujours lié à un fonctionnement anormalement intensif des surrénales.