

PAGE

MANQUANTE

Clinique Médicale de l'Hôpital Notre-Dame

ANÉVRYSME DE L'AORTE.

Par le prof. E. P. Benoît.

I.—Leçon au lit du malade : diagnostic et traitement

Le malade que nous allons examiner a ceci d'intéressant : c'est qu'il nous présente une lésion très nette, très marquée, dont le développement a atteint une intensité qu'on n'observe pas tous les jours ; c'est aussi que tout le passé du malade semble avoir évolué fatalement vers cette lésion, et que ce cas démontre l'extrême importance des antécédents personnels dans la détermination de certaines maladies des vaisseaux.

OBSERVATION.

A. L., âgé de 60 ans, journalier, entre à l'hôpital Notre-Dame le 3 mars 1909, pour une tumeur de la région sternale accompagnée de douleurs vives s'irradiant dans le bras droit.

HISTOIRE DE FAMILLE.—Le père est mort à 82 ans, la mère à 79, tous les deux après une courte maladie ! Trois frères et deux sœurs vivants et en bonne santé.

HISTOIRE PERSONNELLE.—A l'âge de 23 ans, le malade a eu une maladie vénérienne caractérisée par une plaie toute petite sur le gland accompagnée dans l'aîne d'un bubon qui n'a pas suppuré.

Le chancre, cautérisé, a duré huit jours, et le bubon six mois. Il ne paraît pas y avoir eu de manifestation secondaire. Aucune autre maladie sérieuse, et pas de blennorrhagie. Le patient est un homme vigoureux ; il a beaucoup travaillé à des travaux durs : charroyeur de charbon, débardeur sur le canal, bucheron. Il a commencé jeune à faire usage d'alcool, et, progressivement, à augmenter les doses. Il a pris jusqu'à trente verres par jours ; il lui est arrivé, par bravade, d'ingurgiter en un seul coup une chopine de whiskey. Il est devenu plus sobre depuis trois ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE.—Le début appréciable remonte à l'automne de 1907. Étant au travail, au moment de faire un effort, le malade est pris d'une douleur rétrosternale très vive accompagnée d'une grande pâleur et de sensation d'étouffement. Un traitement de trois semaines demeure sans effet. Le patient resté incapable de travailler,

à cause de la douleur persistante dans la poitrine et au bras. A l'automne de 1908, une petite bosse apparaît, vers le 2^e espace intercostal droit, près du sternum, déterminant par secousses des douleurs plus vives. La bosse, d'abord grosse comme une fève, augmente progressivement.

EXAMEN DU MALADE.—La tumeur de la paroi antérieure du thorax s'étend depuis l'articulation de la clavicule avec le sternum jusqu'à la quatrième côte, le long du bord droit du sternum, mesurant en longueur 10 centimètres et dans sa plus grande largeur 7 centimètres (Figures 1 et 2). La surface présente deux élévations : l'inférieure, plus considérable, comprenant les deux tiers de la tumeur ; la supérieure, plus petite et moins élevée. La peau sur la surface est légèrement œdématiée et un peu rouge. La tumeur est pulsatile ; les pulsations sont très évidentes, et excentriques : elles soulèvent les doigts en les écartant. Les pulsations sont plus intenses sur la petite tumeur. On ne perçoit pas de thrill, mais en auscultant près du thorax la partie externe et profonde de la tumeur, on entend très bien un double soufflet. La 2^e et la 3^e côte se laissent déprimer légèrement par la main. Le cœur lui-même ne donne aucun signe pathologique et n'est pas augmenté de volume. Aux poumons, aucune trace de lésion, sauf que la respiration bronchique est très accentuée à gauche. On ne constate pas d'inégalité pupillaire. Depuis deux mois, la voix du malade est altérée ; il y a dysphonie ; la voix est bitonale. Quand on rejette la tête du malade en arrière, que l'on saisit et repousse en haut le cartilage cricoïde, on sent que la trachée est tirée en bas par les battements de l'aorte. Le pouls des radiales ne paraît pas sensiblement modifié d'un côté ou de l'autre. La pression est plutôt forte. Sur le tracé sphymographique (Figure 3), le sommet arrondi de la montée systolique est prolongé, et l'onde de choc en retour est à peine visible. Pas d'œdème, ni de cyanose.

La foie est diminué de volume ; les veines abdominales sont dilatées ; il y a un peu d'ascite dans l'abdomen.

L'examen que nous venons de faire du malade nous offre des symptômes trop caractéristiques, trop nets, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur le diagnostic de la maladie. Nous avons affaire, de toute évidence à un anévrisme de l'aorte. Seul, un examen superficiel pourrait faire croire ici à un abcès, un empyème pulsatile, ou un enchondrome.

Cependant si vous lisez le chapitre consacré à l'anévrisme de l'aorte dans vos manuels, vous y verrez qu'habituellement les signes physiques sont plus obscurs, parce que la lésion ne s'extériorise pas toujours de cette façon, qu'elle reste plus longtemps et plus souvent cachée dans le médiastin, et qu'alors,

ce qui domine, ce sont des symptômes de compression, nombreux et persistants. Ici, la compression n'intéresse que la bronche et le nerf récurrent gauche. Mais par contre, la tumeur a usé le bord droit du sternum, l'extrémité de la 2e et de la 3e côte, et vient déjà faire une saillie considérable sous la peau. La raison de tout ceci, vous la comprenez: c'est que la dilatation anévrysmale porte d'abord et surtout sur la partie la plus antérieure, la plus externe de la crosse de l'aorte, la branche ascendante, ce qui nous donne des signes physiques très accessibles à la vue, une lésion considérable de la cage thoracique, et, en revanche, presque pas de symptômes médiastinaux. Ceux qui existent, respiration bronchique à gauche et voix bitonale, sont vraisemblablement causés par une dilatation secondaire située vers la partie postérieure transverse de la crosse.

L'histoire antérieure de la maladie, le développement de cette lésion volumineuse méritent de nous arrêter un moment.

Le malade nous raconte que le premier avertissement qu'il ait reçu de sa maladie a été une vive douleur éclatant, pendant un effort musculaire, derrière le sternum. Quelle est la signification de ce symptôme signal? A quoi faut-il le rattacher? Il ne s'agit pas d'un traumatisme, il n'y a pas eu de coup porté à la poitrine. Est-ce l'anévrysme qui s'est installé brusquement par déchirure de la tunique moyenne de l'aorte? ou par rupture de l'endartère suivie d'un anévrysme disséquant? Nous pouvons affirmer que non: il faut un effort musculaire bien violent pour rompre l'aorte, et l'anévrysme disséquant n'est pas de ceux qui perforeront les cages thoraciques. La crise douloureuse qui a saisi ce malade pendant son travail n'a été que l'aboutissant d'un état pathologique longtemps préparé, ainsi qu'en témoignent les habitudes, les occupations, et les antécédents pathologiques de ce malade: elle a été, de toute évidence, une crise d'angine de poitrine signalant l'aggravation de l'aortite chronique qui dormait jusque là, et qui devait, les mois suivants, développer l'anévrysme. Nous avons ici un exemple frappant du rôle que jouent, dans la préparation d'une maladie, les mœurs, les habitudes, les occupations du sujet, créant de longue haleine une lésion qui se révèle brusquement grave.

Voici un homme qui a été évidemment très vigoureux, très résistant. C'est un manœuvre qui n'a jamais reculé devant les travaux les plus exténuants le charroyage, le terrassement, le huchage. Il se faisait un point de gloire de sa force, de sa résistance, et ne les ménageait point. Mais, s'il était bon ouvrier, il a voulu également être bon compagnon: c'est là surtout où il a subi l'influence du milieu, où il a manqué de sagesse. Il a commencé jeune à boire. A 23 ans, il a contracté une affection vénérienne ayant toute l'apparence d'un chancre syphilitique, chancre aux allures bénignes accompagné d'un

bubon persistant qui n'a jamais suppuré. Son alcoolisme, avec l'entraînement, est devenu intense; il a pris l'alcool à des doses insensées, et cela, même au travail. Qu'en est-il résulté pour lui? Une augmentation de la pression artérielle, une irritation constante des vaisseaux, une intoxication permanente qui ont diminué la nutrition cellulaire et facilité, je n'en ai aucun doute, dans une large mesure, l'apparition d'une manifestation tertiaire fréquente dans la syphilis: l'aortite chronique. Vous comprenez facilement que, pour qu'un anévrysme se produise, il faut une altération préalable de l'aorte; or, les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour affirmer que, dans 70 p. c. des anévrysmes, c'est la syphilis qui est la cause. Dans le cas qui nous occupe, la syphilis et l'alcoolisme se sont donné la main pour préparer longuement, par altération des vaso-vasorum, la lésion de la paroi aortique qui, d'abord latente, a fini, sous les efforts musculaires, par donner une crise aiguë qui s'est manifestée sous forme d'angine de poitrine.

L'aortite une fois constituée, comme elle était de nature spécifique, il ne faut pas s'étonner qu'elle ait altéré l'élasticité de la paroi artérielle au point de permettre la dilatation de cette paroi. Il y avait, pour cela, chez le malade, deux bonnes raisons: l'une anatomique, la moindre résistance d'une paroi artérielle déjà malade et exposée directement au choc du sang; l'autre physiologique, le choc du sang intensifié par la haute tension artérielle due à l'alcoolisme.

L'anévrysme, une fois établi, a suivi un développement assez rapide. Son expansion vers l'extérieur ne lui permet pas d'exercer une compression très étendue dans le médiastin. Cependant la dyspnée, la dysphonie, le souffle bronchique gauche, le signe d'Olliver nous font voir que la dilatation est plus étendue qu'elle ne paraît, s'est faite en plusieurs endroits, que le nerf récurrent et la bronche gauche sont comprimés. L'irradiation des douleurs dans le bras droit est-elle due à la compression des nerfs rachidiens ou du plexus brachial? Je ne vois pas bien comment la compression pourra s'exercer de ce côté chez notre malade. Je crois plutôt à une inflammation du plexus brachial déterminé par l'irritation des nerfs qui vont à l'aorte malade et dans les tissus avoisinants. Quant à l'usure du sternum et des côtes, ce n'est pas, comme on croyait autrefois, un simple effet mécanique, par friction. Sans doute la pression de l'anévrysme est la cause détruisante, mais une cause irritative, amenant par un processus inflammatoire connu une ostéite raréfiante.

Cette irritation inflammatoire peut très bien atteindre tous les tissus en contact avec l'anévrysme. Vous remarquez qu'ici la peau tendue sur la tumeur est légèrement congestionnée et œdématisée. Que cette inflammation légère s'accroisse jusqu'à la

production d'une escarre, et nous aurons à craindre la rupture du sac anévrysmal. Deux causes pourront la favoriser : la pression artérielle trop forte, et le manque de consolidation de la paroi anévrysmale par les dépôts fébrileux. Et la rupture de l'anévrysmes, c'est la mort foudroyante.

Le traitement doit donc avoir pour but d'éviter cet accident, et en même temps, de calmer la douleur et l'inflammation. Pour combattre l'élément douloureux, l'opium nous rendra d'excellents services au début; ce médicament aura de plus l'avantage d'abaisser la pression du sang dans les vaisseaux. Le repos absolu, le séjour au lit sont nécessaires. Le régime alimentaire sera léger, et comportera peu de liquide. Les laxatifs compléteront cette partie du traitement, qui est surtout symptomatique, visant la douleur et l'hypertension.

Pour favoriser la coagulation de la fibrine dans le sac anévrysmal, Lancereaux a préconisé l'emploi du sérum gélatinisé, d'après la formule suivante:

Gélatine blanche, 4 à 5 grammes. Solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000 : 200 cc.

On peut injecter toute la dose en une seule fois; ou encore, pendant six à huit jours, faire des injections quotidiennes de 50 c.c. à 150 c.c. Le liquide doit être injecté à la température du corps humain. Cette méthode offre des dangers: la gélatine ne supporte pas de fortes températures; on ne peut donc la stériliser d'une manière parfaite; on a vu des cas de tétanos mortels succéder aux injections. En outre on peut produire des embolies. Enfin, le prof. Gley a étudié dans son laboratoire l'action physiologique de la gélatine et a démontré que la gélatine pure n'a pas d'action coagulante sur le sang, et que celle du commerce n'agit que par le chlorure de calcium qu'elle renferme. La méthode de Lancereaux étant dangereuse et son efficacité contestable, nous la laisserons de côté. Nous prescrirons dans ce cas-ci le chlorure de calcium, qui est une substance pharmaceutique, puisque Gley la conseille et qu'elle n'est pas dangereuse lorsqu'on l'administre convenablement. Nous ferons prendre, par la bouche, un gramme trois fois par jour, dans une potion sirupeuse. Peut-être pourrions nous par ce moyen favoriser la formation des dépôts fébrileux dans l'anévrysmes.

Quant à l'inflammation elle-même, nous sommes convaincus qu'elle est de nature syphilitique. Comme traitement général, nous prescrirons donc l'iodure de potassium, que l'on conseille dans tous les cas d'anévrysmes comme altérant et résolutif, et nous y joindrons le protoiodure de mercure pour faire un traitement mixte et plus intense. Les deux médicaments seront administrés à forte doses (1 grain de protoiodure et 40 grains d'iodure par jour).

Malgré tout, je tiens à vous dire que le pronostic demeure très grave. Il se peut que nous obtenions une amélioration; il est très probable qu'elle

ne sera que passagère. L'anévrysmes de l'aorte, surtout très marqué comme chez ce malade est une maladie à surprises et un hôte très mal commode. On a vu cependant des cas s'améliorer plus qu'on ne l'espérait; et puis, il faut bien tenter quelque chose, d'autant plus que la chirurgie est ici plus désarmée encore que la thérapeutique. La méthode de Moore-Bacelli, qui consiste à introduire dans le sac des corps étrangers (fin ressort de montre, fil d'argent, crins de Florence), afin de favoriser la coagulation de la fibrine, n'a pas été endossée par l'Académie Française de Médecine. L'électro-puncture avec des aiguilles fines est beaucoup plus dangereuse et moins efficace que le traitement ioduré.

II.—Leçon à l'amphithéâtre : Pathogène et pronostic

Nous venons d'examiner, au No 27 de la salle St Jean de Dieu, un cas d'anévrysmes de l'aorte. Vous avez constaté par vous-même quels sont les symptômes caractéristiques de cette maladie. L'observation que nous en avons faite est, je crois, suffisamment complète pour vous bien faire comprendre la lésion qui existe chez cet homme, et les causes qui l'ont déterminée. Je désire maintenant revenir un peu plus longuement sur les causes de cet anévrysmes de l'aorte, afin d'en fixer dans votre mémoire le processus pathologique, afin surtout de vous signaler ce fait, contesté d'abord, admis par tous aujourd'hui, que des diverses inflammations chroniques des gros vaisseaux, et spécialement de de l'aorte, il en est une surtout qui détermine plus spécialement la dilatation des parois.

Vous saisissez bien tout d'abord qu'il s'agit d'une inflammation chronique. Nous ne connaissons pas de processus aigus, en dehors d'un traumatisme, qui soit capable d'amener rapidement, en quelques jours par exemple, la formation d'un sac anévrysmal. Il faut pour cela un long travail d'altération, de désintégration des tuniques, de la tunique moyenne surtout, qui puisse, en les affaiblissant, permettre la dilatation sacciforme ou fusiforme de la paroi. Avant la formation de l'anévrysmes, pendant des mois et des années, un lent travail de désorganisation des tissus devra se faire, et ce travail, c'est l'aortite chronique qui l'exerce, jusqu'au jour où des conditions favorables, augmentant la pression artérielle, la tenant élevée, finissent par forcer et dilater les parois affaiblies. Seulement, pour que la dilatation anévrysmale fasse suite à l'aortite chronique, il faut que l'inflammation ait porté particulièrement sur la tunique de résistance, la tunique élastique, qui est la moyenne ou mésartère.

En effet, toutes les aortites chroniques ne portent pas sur les mêmes couches des parois artérielles. Rappelez vous ce vieillard couché au No. 22 de la

salle St. Jean de Dieu, que nous examinions l'autre jour, et qui est atteint de dégénérescence artérielle, d'athérome et de dilatation de l'aorte. Cette dilatation, cet élargissement de la matité pré-aortique, cette insuffisance aortique qui l'accompagne, ne constituent pas un anévrysme. Il n'y a là ni tumeur, ni battement, ni compression. C'est que l'aortite chronique des vieillards, c'est que l'athérome atteignent spécialement l'endartère ou tunique interne, y forment des plaques chondroïdes ou calcaires disséminées, parfois très étendues, qui peuvent finir par intéresser la tunique moyenne et la transformer, mais la transforment vis à vis des foyers d'induration; ceci permet bien la dilatation du vaisseau sur une certaine étendue, mais la lésion n'est pas suffisamment localisée, la tunique moyenne n'est pas suffisamment détruite, dans la plupart des cas, pour permettre la formation d'un sac anévrysmal. L'anévrysme par athérome est rare: c'est la rupture qui survient plutôt.

Quelle est donc la nature de l'aortite chronique que l'on peut qualifier d'ANEVRYSANTE? Nous le savons aujourd'hui: c'est l'aortite chronique d'origine infectieuse, celle qui succède à une attaque de fièvre typhoïde, de rhumatisme articulaire aigu, d'impaludisme, de grippe, par exemple, quoique ce soit les cas les moins fréquents, celle surtout que l'on voit apparaître comme manifestation tertiaire et tardives de la syphilis. La cause des anévrysmes de l'aorte, deux fois sur trois, c'est l'aortite syphilitiques.

Vous saviez déjà que Vénus aime les artères. Vous n'avez pas oublié cette femme couchée au No. 63 de la salle Ste Marie, paralysée du côté droit, parlant avec difficulté, qui s'est améliorée si rapidement sous l'effet des injections de mercure et l'iodure à hautes doses: c'est que la maladie était causée chez elle par une artérite oblitérante syphilitique de l'artère cérébrale moyenne gauche. Vous avez observé au mois de décembre dans la salle St. Jean de Dieu, un homme de 45 ans atteint de ramollissement cérébral d'origine syphilitique. Les manifestations artérielles de la syphilis sont très fréquentes, ne l'oubliez pas; et ce sont les cérébrales, les coronaires, et l'aorte, qui sont les plus souvent atteintes.

Koster a bien précisé les caractères spéciaux de l'aortite syphilitique. On trouve des lésions limitées localisées à la base de l'aorte, ou plus haut, mais toujours sur une portion nette du vaisseau. Quand on examine ces lésions au microscope, on constate: (a) une infiltration périvasculaire des vaso-vasorum; (b) de petites infiltrations de certains territoires de la médiane; (c) puis la déchirure, la séparation, la destruction des fibres élastiques et des cellules musculaires du mésartère. C'est-à-dire que l'intoxication spécifique pénètre la paroi de l'aorte par les vaisseaux nourriciers ou vaso-vasorum, et va altérer spécialement la tunique de ré-

sistance, ce qui est le meilleur moyen de faire de cette lésion localisée une lésion extasiante ou ANEVRYSANTE. Ce n'est pas ainsi que procèdent habituellement les septicémies, qui atteignent de préférence l'endartère. Ajoutons pour confirmer la nature spécifique des lésions localisées de l'aorte, que Schmol y a trouvé le spirochète de Schaudinn.

La syphilis de l'aorte crée donc une lésion particulièrement apte à former des anévrysmes; le fait a été vérifié par l'observation. C'est un médecin militaire anglais, Welch, qui attira le premier l'attention sur ce point dans une communication faite à la Société Royale de Médecine et de Chirurgie de Londres en 1875, lorsqu'il déclara que l'on retrouve la syphilis dans les antécédents des individus atteints d'anévrysme de l'aorte, et cela dans un très grand nombre de cas. Cette affirmation fut d'abord accueillie avec réserve; elle a été vérifiée depuis d'une manière indéniable. Dans les armées par exemple, où l'on attribuait les anévrysmes aux efforts musculaires, on a constaté, maintenant, que l'attention est attirée de ce côté, que la fréquence des anévrysmes marche de paire avec celle de la syphilis. On sait que la syphilis est fréquente dans l'armée anglaise: par contre, la discipline allemande a diminué de beaucoup les maladies vénériennes des soldats. Voici la statistique pour 1905 des deux armées:

	Contingent	Décès par anévrysmes	Pourcentage spécifique
Allemagne	555,777	4	18.5 p. 1000
Angleterre	118,224	18	122.4 p. 1000

Il vous sera facile de faire la même observation dans la pratique privée, si vous recherchez, parmi les antécédents de vos malades, l'existence de la syphilis. Avez surtout l'œil en éveil quand vous rencontrerez l'anévrysme de l'aorte chez un sujet relativement jeune; recherchez chez lui l'existence de traces syphilitiques, et surtout questionnez le à ce sujet. C'est ce que nous avons fait pour notre malade, et c'est ainsi que nous avons connu la vérité.

D'après Osler, (1) l'angine de poitrine peut être un symptôme précoce de l'anévrysme syphilitique, et très souvent les dilatations anévrysmales de l'aorte sont multiples. Remarquez que notre malade eut, au début de sa maladie actuelle, une douleur précordiale vive qui semble bien avoir été une attaque d'angine de poitrine. Et nous avons raison de croire que l'aorte est dilatée à plusieurs endroits: il nous paraît difficile qu'un sac anévrysmal développé à la partie antérieure de l'aorte au point de sortir du thorax puisse, en même temps, comprimer la bronche gauche et le nerf récurrent gauche. Si vous examinez attentivement la radiographie prise par le Dr Lasnier (Figure IV), vous

(1) Osler — Modern Medicine, T. IV, p. 452 et suivantes.

voyez que la dilatation anévrysmale de l'aorte, énormément prononcée à droite, existe également à la partie terminale de la crosse et dépasse le côté gauche du rachis, ce que le signe d'Olliver nous avait d'ailleurs laissé soupçonner. Nous avons donc ici des lésions étendues et multiples, ce qui confirme leur origine spécifique. Examiné à l'écran, cette tumeur thoracique donne des pulsations isochrones à celles du cœur, qui bat plus bas et à gauche. On comprend la valeur de l'examen radioscopique dans les cas douteux.

Notre malade a donc eu, comme manifestation tertiaire et éloignée d'une syphilis contractée dans sa jeunesse, une aortite chronique qui a altéré et détruit en plusieurs points la paroi de l'aorte, rendant ainsi possible la dilatation anévrysmale de ses parois. Ce que je tiens maintenant à vous dire, c'est que cette dilatation ne serait pas survenue, même avec l'aortite, si la pression artérielle était demeurée normale. En effet, pour que la dilatation se produise, il faut sans doute une altération préalable du mésartère, mais l'augmentation de la tension sanguine dans l'artère est nécessaire également. Osler, que je vous ai déjà cité, explique très clairement que les causes déterminantes de l'anévrysme de l'aorte sont au nombre de trois: 1^o les intoxications (infectieuses ou non) qui altèrent les tuniques du vaisseau; 2^o les causes qui augmentent la tension artérielle et la maintiennent élevée; 3^o les traumatismes internes, la tension de l'effort musculaire, surtout pendant la 4^e décade, quand le caoutchouc vital commence à perdre son élasticité. Ces conditions se trouvent pleinement réalisées chez notre malade, syphilitique, alcoolique et homme de peine. La lésion qui existe chez lui ne doit donc pas nous étonner: ce qui eut été étonnant, c'est qu'elle ne se fut pas réalisée.

Un dernier mot pour terminer ce chapitre de la formation de l'anévrysme de l'aorte. Les expériences de certains physiologistes, et en particulier celles de Boinet, (1) nous ont expliqué pourquoi l'aorte est prédisposée aux anévrysmes lorsqu'elle est atteinte d'aortite chronique, et surtout d'aortite chronique syphilitique. En voici les raisons: (a) l'aorte, solidement fixée au cœur, résiste moins bien à la pression que les artères éloignées, plus libres dans leurs mouvements; (b) certains points de l'aorte, sièges habituels des anévrysmes (grand sinus, partie droite de l'aorte ascendante, convexité de l'aorte près du trou inhomé, partie supérieure convexe et terminale de l'aorte) ont une épaisseur moindre que les autres régions; (c) ce sont ces mêmes points qui sont heurtés plus directement, plus perpendiculairement par le courant sanguin.

Maintenant, je reviens sur le pronostic. Vous avez constaté le développement considérable de l'anévrysme chez notre malade. La perforation de la cage thoracique vous a même étonné. Eh bien, c'est là un fait très remarqué dans le développement des anévrysmes, cette tendance permanente à s'accroître. Le sac, en se dilatant, rencontre les tissus voisins, les comprime, les irrite, et finit par se fusionner avec eux. C'est ce qu'ont démontré les examens histologiques de Cornil et Ranvier. Et cette usure des tissus voisins ne peut pas être attribuée uniquement à la compression. L'irritation détermine une inflammation spéciale qui évolue vers la désintégration des cellules, et donne au tissu osseux, comme je vous ai dit, de l'ostéite rarefiante. Ceci explique comment une poche élastique finit par percer une cage solide, et comment l'anévrysme, en se développant, pénètre les organes voisins.

L'anévrysme lui-même finira d'ailleurs par s'user et par se rompre. Cependant, avant que ne survienne cet accident fréquent et d'une très haute gravité, le malade peut succomber à une complication: par exemple la compression de la trachée, déterminant l'asphyxie, la compression de la veine cave, amenant la congestion cérébrale et le coma, ou encore l'œdème de la glotte; quelquefois même, une embolie provoquant une syncope subite et inattendue.

Fréquemment l'appareil respiratoire, soit par compression, soit par gêne de la nutrition, s'enflamme à son tour, et c'est une pleurésie, une pneumonie, la gangrène, et plus souvent la tuberculose pulmonaire qui emportent le malade.

Mais, je le répète, la rupture est encore l'accident le plus fréquent et le plus grave. Ce qui protège longtemps le malade contre cet accident, c'est la coagulation sanguine intra-anévrysmale, la stratification fibrineuse: et ce processus défensif se fera d'autant mieux que le sac communique avec l'aorte par un plus petit orifice, ce qui rend le courant sanguin moins rapide. Mais l'anévrysme progressant d'une manière continue, il vient un moment où les caillots fibrineux ne suffisent plus à protéger la paroi; la rupture est alors imminente.

Celle-ci peut s'annoncer dans quelques cas, lorsque le sang dissèque progressivement les tuniques, par des séries de petites hémorragies peu considérables et fréquentes. Le plus souvent, elle survient brusquement. Les symptômes alors dépendent du mode de rupture. Lorsque l'aorte s'ouvre dans un tronc veineux (veine cave supérieure, veine pulmonaire), on verra apparaître brusquement une cyanose de la face qui persiste et se généralise au tronc, ou encore une dyspnée intense (anévrysme artériovoineux). Lorsque la rupture a lieu dans une cavité interne, telle que le péricarde, la plèvre ou le péritoine (anévrysme abdominal), elle se traduit par les symptômes d'une hémorrhagie interne: pâ-

1) Oettinger, in *Traité de Médecine*, 2^e édit. T. VIII, p. 507.

leur subite et syncope rapidement mortelle. La rupture dans une bronche où à la peau donne une hémorragie foudroyante.

Le but primordial du traitement sera donc d'empêcher cette rupture fatale, de nuire au développement de l'anévrisme, en diminuant la pression artérielle, en ralentissant la circulation et en favorisant la formation des dépôts fibrineux. Nos moyens d'obtenir ces résultats sont très limités, et le pronostic d'un cas d'anévrisme de l'aorte demeure toujours grave. Je le répète, la guérison de la lésion constituée est impossible; ce qu'on peut espérer, c'est de ralentir l'évolution de la maladie, de retarder les complications ou les accidents, et de soulager les symptômes de compression. Chez notre malade, nous essaierons d'obtenir ce résultat en instituant un traitement intense au mercure et à l'iodure; ce traitement, d'après Dieulafoy, donnerait parfois des résultats inespérés dans ces cas d'anévrismes consécutifs à une aortite syphilitique. Vous savez maintenant, et c'est la conclusion de notre leçon d'aujourd'hui, que ces anévrismes spécifiques de l'aorte sont les plus fréquents, et vous savez aussi pourquoi l'aortite syphilitique donne aisément un anévrisme.

Pathologie Adrénaïenne

Par J. Castaigne.

La pathologie des capsules surrénales vient de susciter, au cours de ces dernières semaines toute une série de travaux du plus haut intérêt, qui complètent, d'une façon parfaite, l'ensemble des connaissances que nous avons sur le rôle capital de ces glandes; et l'on peut s'étonner maintenant, que les médecins soient restés si longtemps, sans se rendre compte des maladies de ces organes qui auraient dû attirer l'attention, tout au moins au cours des autopsies.

Pendant longtemps, en effet, la tuberculose fut considérée comme la seule infection capable de réagir sur les capsules surrénales, et nos connaissances sur la maladie d'Addison étaient les seules que nous possédions sur les fonctions normales et pathologiques de ces glandes.

C'est l'étude physiologique qui est venue tout d'abord à notre secours; puis, on a découvert l'adrénaline, principe actif de la glande, dont on a pu étudier les actions utiles et nocives sur l'organisme: son action hypertensive si manifeste et la possibilité de causer expérimentalement, par son emploi,

des lésions athéromateuses, sont devenues rapidement notions classiques.

Enfin, parallèlement, des travaux cliniques et anatomo-pathologiques furent entrepris, en France, d'un côté, par M. Sergent et ses nombreux collaborateurs, au premier rang desquels il faut citer Léon Bernard; d'un côté, par Lœper et Oppenheim. Enfin tous les médecins avisés qui peuvent faire des autopsies se sont mis à rechercher systématiquement les lésions des capsules surrénales, jusque-là bien peu étudiées en dehors de la maladie d'Addison.

L'ensemble des documents expérimentaux anatomo-pathologiques et cliniques, a permis assez rapidement d'admettre que le mauvais fonctionnement des glandes surrénales peut être observé sous l'influence de causes multiples, et qu'il est capable d'entraîner des troubles morbides assez variables qu'on a pu classer en deux groupes, selon que le fonctionnement de la glande est exagéré (hyperépiphrie) ou diminué (hypoépiphrie).

(L'hyperépiphrie) ne nous retiendra pas longtemps, car ce n'est pas à son sujet qu'ont été consacrés les travaux si importants de ce mois dernier, et j'ajouterai d'ailleurs, que les notions sur ces faits ont besoin encore d'être précisées, tout au moins en ce qui concerne leur interprétation. Il n'est pas douteux néanmoins que, d'une part, à l'autopsie de malades atteints d'artério-sclérose, on trouve fréquemment une hypertrophie manifeste des capsules surrénales; et que, d'autre part, l'injection intra-veineuse d'adrénaline provoque, chez certains animaux, des lésions d'athérome: ce qui fait bien la preuve de l'action nocive que peut avoir un fonctionnement exagéré des capsules surrénales.

Mais, si ces deux ordres de faits sont indiscutables et reposent, maintenant, sur toute une série de constatations positives, en revanche, leur interprétation est encore difficile à donner à l'heure actuelle. La seule chose que l'on puisse affirmer au point de vue pathogénique est, en effet, l'action de l'adrénaline, qui sécrétée en excès peut produire hypertension et athérome. Mais, quant à savoir comment interpréter la formation et le rôle de l'hypertrophie surrénale que l'on constate à l'autopsie de certains scléreux, il vaut mieux avouer que, sur ce point, nous sommes encore réduits à des hypothèses. Faut-il voir dans ces altérations une conséquence des lésions artérielles? Faut-il, au contraire, croire que le premier trouble en date a été l'hyperépiphrie, qui a provoqué d'abord de l'hypertension artérielle et ensuite de l'artério-sclérose et des lésions rénales?

Je crois, pour ma part, qu'il faut se garder d'admettre complètement l'une ou l'autre de ces so-

lutions dans ce qu'elles ont d'absolu, car elles sont trop simplistes.

L'intoxication endogène est le point de départ des lésions des artères, des reins, et aussi sans doute des surrénales. Dire que l'une de ces lésions est la première en date, serait tout au moins prématuré, quand il s'agit d'infection sanguine, et d'ailleurs, cette précession des lésions est peut-être variable, selon le poison considéré.

Ce que l'on peut dire, en revanche, c'est qu'une fois que ces altérations sont provoquées, elle retentissent les unes sur les autres : J'ai vu très nettement, dans des cas expérimentaux et cliniques, les capsules surrénales s'hypertrophier sous l'influence d'altérations primitives du rein. Je ne nie pas pour cela que l'effet inverse puisse être observé, et qu'une altération des surrénales ne soit pas capable de provoquer une sécrétion exagérée d'adrénaline qui, à son tour, lèse les artères et les reins. Mais, ce que je ne crois pas qu'on ait le droit de faire, c'est d'affirmer la précession des lésions surrénales, quand on constate à l'autopsie de l'hypertrophie de ces glandes associée à de l'athérome et à de la néphrite chronique urémigène. Ce sont des faits du plus haut intérêt, mais dont l'interprétation est complexe et qui ont besoin encore d'être précisés, tout au moins au point de vue pathogénique.

* * *

(L'hypo-épinéphrie), c'est-à-dire le rôle que joue en pathologie humaine l'insuffisance des capsules surrénales est beaucoup mieux établi et prête à des considérations thérapeutiques du plus haut intérêt, qui ont été mises en relief dans les travaux récents du professeur Hutinel, de Netter, de Méry, de Martin et surtout dans deux communications faites le 27 mai à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par Sergent et par Josué.

Cette insuffisance des capsules surrénales peut être atténuée et alors elle passe le plus souvent inaperçue, à moins qu'elle soit progressive comme cela se passe dans la maladie d'Addison. Elle peut être intense et brutale, entraînant la mort subite qui est une complication fréquente de la tuberculose surrénale, mais qui peut survenir en dehors de cette maladie. On a publié, à l'heure actuelle, toute une série d'autopsies des plus probantes, dans lesquelles le malade étant mort brusquement, on trouva pour toute lésion pouvant expliquer la mort, une hémorragie des deux capsules surrénales, ou même d'une seule d'entre elles.

Ces faits pathologiques sont à l'heure actuelle, bien classés, mais ils constituent une rareté, tandis que les cas morbides sur lesquels je vais insister sont probablement très fréquents, et doivent être connus des médecins qui peuvent lutter utilement contre eux : il s'agit de l'insuffisance surrénale qui

peut survenir au cours des maladies infectieuses aiguës. A ce sujet le professeur Hutinel fait très justement les remarques suivantes : notre champ visuel, dit-il, est trop rétréci; quand nous étudions les complications d'une pyrexie, comme la scarlatine par exemple, nous voyons bien les complications qui résultent d'une infection locale telle que l'angine; nous en suivons la propagation dans l'oreille moyenne, dans le nez, dans les ganglions; nous la voyons se répandre dans l'économie, causer des arthropathies, des péricardites, des pleurésies, surtout des néphrites; mais nous ne tenons compte que de certains organes! Nous ne voyons que le rein, le foie, le cœur, et certains organes massifs. Le cœur fléchit-il, c'est que le myocarde est malade: il l'est quelquefois, c'est certain; mais nombreux sont les cas où l'examen le plus attentif n'y découvre aucune altération capable d'expliquer les troubles manifestes qui ont existé avec une intensité quelquefois très grande. C'est qu'il y a d'autres facteurs qui interviennent et que nous ne voyons pas ou que nous ne voulons pas voir, et parmi eux existe au premier rang l'insuffisance surrénale.

Il n'est que juste de faire remarquer d'ailleurs que, dès 1902, Emile Sergent dans un article sur l'insuffisance surrénale aiguë au cours des maladies infectieuses, établissait très nettement la réalité et l'importance de ce processus; "L'expérimentation et l'histologie pathologique, disait-il, ont établi que les maladies infectieuses provoquaient ou tout au moins pouvaient provoquer, dans les capsules surrénales, des lésions aiguës plus ou moins profondes. Ces constatations autorisent à penser que la fonction surrénale est, en pareil cas, sérieusement compromise, sinon radicalement abolie; et que, par suite, l'insuffisance surrénale, relative ou absolue, qui en résulte, ajoute ses effets à ceux de la toxoinfection primitive et causale. Sans doute notre esprit n'est pas encore suffisamment familiarisé avec cette idée, et la séméiologie des lésions surrénales n'est pas assez nettement déterminée pour que nous puissions, dans le cas de ce genre, faire le diagnostic de la surrénalite aiguë du vivant du malade. Mais rétrospectivement nous sommes frappés de constater, dans ces observations, la présence de certains indices qui auraient pu nous mettre sur la voie du diagnostic si nous avions été mieux prévenus et plus instruits. Recueillir et analyser ces observations n'est pas faire œuvre vaine, car c'est par ce moyen seulement que peuvent être dégagés les signes caractéristiques de l'insuffisance capsulaire aiguë"

De nombreux travaux ont été entrepris dans ce sens, et dès 1906 Lœper et Oppenheim publiaient sur ce sujet dans le (Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales) de Debove, Achard et Castaigne, un article d'ensemble qui reste encore le recueil le plus complet et le plus intéressant sur la matière.

Mais les communications de ces dernières semaines ont singulièrement précisé la question, et l'on peut, à l'heure actuelle, envisager dans une vue d'ensemble, les symptômes de cette insuffisance surrénale qui survient au cours des maladies aiguës et aussi son évolution et traitement.

Tout d'abord il y a des formes qui entraînent la mort subite au cours de l'évolution de la maladie aiguë : ce sont des faits de ce genre que signalait Sergent, quand il rapportait l'observation d'un malade atteint de pneumonie, chez lequel la mort subite fut expliquée par l'existence d'une surrénalite aiguë congestive. Tout récemment Hutinel rapporte un fait un peu différent, mais non moins intéressant : il s'agissait d'une petite fillette de dix-huit mois qui était entrée le 2 novembre 1908, à la Clinique des Enfants-Malades, pour une bronchite dont elle fut vite guérie. Elle sortit de l'hôpital au bout de quelques jours, mais or l'y rapporta le 23 novembre dans un état lamentable. Elle avait été prise, la veille, de convulsions, puis elle avait présenté de la raideur des membres et de la cyanose : elle mourut quelques jours après, dans un état de dépression extrême sans élévation thermique. A l'autopsie on découvrit, à côté de lésions banales de bronchopneumonie, une surrénalite aiguë hémorragique.

De tels faits sont, à l'heure actuelle, bien classés car les médecins d'hôpital qui font systématiquement toutes leurs autopsies, ont été à même de constater tous des cas de ce genre. Mais si de telles observations ont un grand intérêt, en ce qu'elles ont permis de faire la preuve du rôle de l'insuffisance surrénale dans le pronostic des infections, en revanche, au point de vue pratique, elles sont beaucoup moins intéressantes que celles qui ayant été soupçonnées cliniquement ont été suivies de guérison.

Une observation publiée par le professeur Hutinel est, à ce point de vue, des plus remarquables : il s'agit d'une fillette âgée de onze ans et demi qui fut prise de scarlatine le 8 janvier 1909, et qui dès le 11 janvier présentait toute une série de symptômes permettant de songer à l'insuffisance surrénale ; parmi ces accidents, le plus net de tous était caractérisé par une asthénie considérable : la malade effondrée sur son lit était incapable non seulement d'un effort mais du moindre mouvement ; pour l'examiner il fallait la tourner comme une masse inerte. Elle ne répondait pas aux questions, non pas qu'elle fut sourde comme on a pu s'en assurer, mais parce qu'elle ne pouvait faire l'effort nécessaire pour parler. A cette dépression considérable des forces, s'ajoutaient des troubles cardiovasculaires, très notables : une hypotension manifeste, une tachycardie des plus nettes avec faiblesse et irrégularité des bruits du cœur, faiblesse du pouls et tendance aux syncopes.

D'autres signes complétaient le tableau clinique : une coloration brune de la peau, sur laquelle se produisait très facilement le symptôme de la raie blanche, sur lequel a

insisté Sergent dès qu'on passait l'ongle ou une pointe de crayon sur les parties pigmentées.

Enfin, ce qui achève de compléter cette observation déjà si intéressante, c'est que sous l'influence de l'adrénaline, l'enfant est sorti de sa torpeur, la tension artérielle s'est relevée immédiatement, l'urine est redevenue abondante, les pulsations ont repris leur fréquence et leur intensité normale, comme si l'on assistait à un réveil de toutes les fonctions sous l'influence de la médication.

Cette observation tout à fait instructive n'est d'ailleurs pas la seule de ce genre qui ait été signalée récemment. Sous le titre d' "insuffisance surrénale au cours d'une diphtérie grave", Mantin et Darré ont en effet publié l'observation d'une jeune femme de vingt-six ans qui entra dans leur service avec tous les signes d'une diphtérie grave étendue au pharynx, au larynx, à la trachée et aux grosses bronches ; sous l'influence d'un traitement sérothérapique intensif, son état s'améliora rapidement. Mais tout à coup, neuf jours après le début de la maladie, apparut un syndrome clinique que l'on pouvait rapporter à l'insuffisance aiguë des capsules surrénales ; l'asthénie était, comme dans l'observation d'Hutinel, le symptôme le plus important et le plus caractéristique : la malade effondrée sur son lit, incapable du moindre mouvement, paraissait avoir perdu toute son activité physique, et cet affaiblissement si intense s'était manifesté d'une façon pour ainsi dire brutale, en quelques heures à peine.

La tension artérielle était très faible, les bruits du cœur très assourdis ; les extrémités étaient froides et il y avait tendance à la syncope.

On ne constatait aucun des autres symptômes qui peuvent faire partie de l'insuffisance surrénale aiguë : il n'y avait pas de douleurs abdominales, pas de vomissement, pas de diarrhée, non plus que la coloration brune de la peau signalée dans l'observation d'Hutinel et qui est d'ailleurs rare dans les cas d'insuffisance aiguë.

Bien que la symptomatologie fut incomplète, Martin et Darré crurent devoir poser le diagnostic d'insuffisance surrénale : l'existence de l'asthénie avec une intensité si particulière, sa coïncidence avec l'hypotension artérielle, leur semblèrent suffisantes pour affirmer le rôle des capsules surrénales. Et d'ailleurs, les résultats qu'ils obtinrent par l'opothérapie, montrèrent combien ils avaient eu raison de porter un semblable diagnostic et d'instituer la thérapeutique qui en découlait : en effet, à la suite de l'ingestion de capsules surrénales, on vit disparaître l'asthénie, la tendance aux syncopes, et la plupart des symptômes fonctionnels. Déjà au bout de quelques heures, l'amélioration était considérable : il avait suffi d'introduire dans l'organisme les principes actifs de la sécrétion glandulaire, pour obtenir la disparition de presque tous les accidents.

A ces observations, il faut joindre celles de Méry, Weill-Hallé et Parturier qui ont constaté des cas semblables de prostration extrême avec hypotension artérielle, au cours de la scarlatine et de la diphtérie : contre ces accidents, ils ont institué un traitement par l'extrait surrénal et ils ont obtenu de bons résultats thérapeutiques.

Supplément au "Journal de Médecine et de Chirurgie" (vol. IV, No 14)

Pour illustrer la clinique du prof. Benoit sur l'Anévrysme de l'aorte. (Voyez le texte, page 221 et suivantes)



Figure I



Figure II

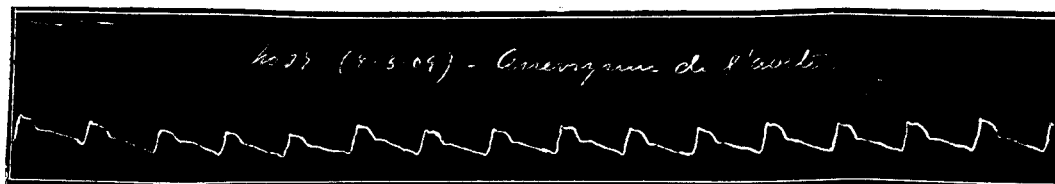


Figure III



Figure IV

Enfin, Netter a employé systématiquement l'adrénaline depuis cinq ans chez ses malades atteints de diphtérie grave : nous reviendrons tout à l'heure sur la communication de cet auteur, mais nous voulions signaler dès à présent sa méthode thérapeutique, car les bons résultats qu'il a obtenus paraissent bien indiquer que l'insuffisance capsulaire intervient pour une part dans la diphtérie, comme elle peut le faire d'ailleurs dans toutes les autres maladies infectieuses.

Il sera intéressant, en effet, maintenant que l'attention est attirée sur ce point, de chercher si l'insuffisance surrénale n'intervient pas, pour provoquer des complications encore mal interprétées que l'on constate dans une série de maladies infectieuses, et en particulier dans la fièvre typhoïde. Depuis longtemps, tous les auteurs qui s'occupent de cette maladie ont fait remarquer, à juste titre, combien le diagnostic de myocardite que l'on porte en clinique ne correspond pas à des lésions bien manifestes du myocarde. Il m'est arrivé personnellement bien des fois de faire l'autopsie d'un malade qui avait présenté cliniquement tous les signes d'une myocardite aiguë des plus nettes, et qui cependant à l'autopsie, avait moins de lésions du muscle cardiaque que tel autre malade dont le coeur semblait n'avoir présenté aucun trouble pendant l'évolution de la maladie. Je crois que beaucoup de ces troubles cardiaques attribués encore journellement à la myocardite, sont dus à autre chose et en particulier à l'insuffisance surrénale, tout au moins dans un certain nombre de cas.

Une observation récente de Josué semble d'ailleurs tout à fait conforme à cette conception : il s'agit d'un homme arrivé au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, chez lequel on constata brusquement une asthénie très marquée, de la cyanose intense avec tendance à la syncope, en même temps que son pouls battait à 146 pulsations par minute. On donna au malade en deux fois, dans la journée, une potion contenant deux milligrammes d'adrénaline. Les cinq jours suivants, on injecta quotidiennement sous la peau 500 grammes de sérum artificiel, auquel on avait ajouté 1 milligramme d'adrénaline. L'état du malade s'améliora sensiblement : le pouls descendit à 120, la température oscilla autour de 34 degrés 7, les urines atteignent un litre et demi ; le malade sortit de sa torpeur, l'état général devint meilleur, et le malade finit par guérir.

Il est un autre accident qu'on observe assez souvent au cours de la fièvre typhoïde et que l'on peut attribuer, dans certains cas, tout au moins, à l'insuffisance surrénale : c'est la mort subite. Depuis longtemps, en effet, on a signalé cette terrible complication qui peut survenir au cours des dothiëntéries, même les plus bénignes en apparence. Un malade qui, le matin encore, semblait en très bonne voie de guérison, présente brusquement dans l'après-midi une grande faiblesse et meurt, soit subitement, soit en quelques heures. L'interprétation donnée à de tels faits n'est pas tout à fait satisfaisante : d'une part on a invoqué un réflexe qui partirait des ulcérations typhiques et qui produirait un arrêt des battements du coeur, comparant ce processus à l'expérience de Stoltz par

laquelle on arrête le coeur d'une grenouille en lui percutant le péritoine mis à nu ; il ya là une comparaison très intéressante, mais rien de plus. D'autre part, on a pensé que c'est la myocardite typhique qui produit ces cas de mort subite. Cette opinion est soutenable quand, pendant la vie, le malade a présenté des symptômes d'insuffisance cardiaque, et lorsqu'à l'autopsie on trouve des lésions du myocarde ; mais il existe des cas nombreux où ni l'une ni l'autre de ces conditions n'ont été relevées, par des observateurs cependant très soigneux. Peut-être, si l'on avait examiné alors les capsules surrénales au point de vue macroscopique et microscopique, aurait-on trouvé au niveau de ces organes la solution du problème pathogénique.

En tout cas, voici le fait que j'ai observé personnellement avec mon vénéré maître Albert Gombault. Un jeune malade de dix-huit ans, qui était en traitement pour une fièvre typhoïde régulière, présente au dix-huitième jour une syncope pour laquelle on lui fait une piqûre d'éther et de caféine qui paraissent le ranimer quelques instants, mais il reste très asthénisé, incapable de faire un mouvement, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose, et son pouls qui, jusqu'à ce moment s'était maintenu parfait, devient brusquement faible et très rapide. Une heure après, une nouvelle syncope se produit qui entraîne la mort. L'autopsie faite avec tout le soin désirable, montra comme toute lésion pouvant avoir entraîné un accident aussi foudroyant, une surrénalité infectieuse bilatérale avec hémorragies multiples.

Je pense donc que, dans certains cas tout au moins, la mort brusque observée comme terminaison de la fièvre typhoïde peut être due à une insuffisance des capsules surrénales ; il me semble, d'autre part, que certains faits enregistrés sous le nom de myocardite sont mieux expliqués par une lésion de ces glandes ; enfin on peut se demander si certains cas de fièvre typhoïde avec asthénie profonde, ne relèvent pas, en partie tout au moins, de la même pathogénie.

J'ai insisté dans une leçon clinique récente sur le rôle que joue l'insuffisance aiguë des capsules surrénales dans les accidents de la fièvre typhoïde, et je me basais pour l'admettre non seulement sur les cas anatomo-cliniques que je viens de rapporter, mais aussi sur des faits de maladie d'Addison qui sont apparus à la suite de la dothiëntérie. Sergent a rapporté des observations de ce genre, et j'en ai signalé moi-même un cas qui m'a paru tout à fait instructif : un homme de vingt-cinq ans, indienne de tout passé pathologique, est atteint de fièvre typhoïde à forme ataxo-dynamique ; il présente au cours de l'évolution de sa maladie des accidents cardiaques qui font redouter une évolution fatale. Il guérit néanmoins, mais deux mois après le début de sa convalescence, il revient me trouver à l'hôpital parce qu'il présentait une asthénie telle que toute occupation lui devenait impossible. Je pus constater en outre qu'il présentait une mélanodermie très nette, des taches noires au niveau de la muqueuse buccale, et que sa tension artérielle était très diminuée. Le diagnostic de maladie d'Addison s'imposait, et comme

le sujet ne présentait aucun symptôme morbide de ce genre avant sa dothiéntérie, j'en conclus qu'il avait présenté au cours de sa fièvre typhoïde une surrénalite aiguë qui était passée à l'état chronique.

Le malade étant mort subitement à l'hôpital, je pus faire son autopsie, et je pus constater que ses capsules surrénales étaient très lésées, mais qu'il n'y avait pas de lésions tuberculeuses au niveau de ces glandes, pas plus d'ailleurs qu'en aucun autre point de l'organisme.

Il me semble donc hors de doute que l'insuffisance surrénale joue un rôle important au cours des maladies infectieuses, et les faits démonstratifs que je viens de signaler sont plus que suffisants pour engager à instituer systématiquement une thérapeutique surrénale au cours des maladies infectieuses à forme adynamique, surtout si elles s'accompagnent d'accidents cardiaques.

La conclusion logique de ces travaux, amenait donc à proposer la thérapeutique surrénale dans toute une série d'infections pouvant léser ces glandes. C'est ce qu'avait pensé depuis longtemps Emile Sergent, qui, à la suite de ses travaux si intéressants sur la question, avait été amené "à donner l'adrénaline à titre de médication, aux sujets atteints de maladies infectieuses, dans tous les cas où les signes de dépression générale (asthénie), d'hypotension artérielle, d'abaissement de la température..., survenant plus ou moins rapidement, pouvaient amener l'apparition d'une lésion surrénale".

De son côté, Netter disait, dans une des dernières réunions de la Société médicale des hôpitaux, qu'il administrait systématiquement, depuis cinq ans, l'adrénaline aux sujets atteints de diphtérie grave, et aussi dans beaucoup de maladies infectieuses où il existe de l'adynamie et de la faiblesse du cœur. Dans la diphtérie, d'ailleurs, on a signalé à l'heure actuelle, de très nombreux cas d'excellents résultats obtenus par cette thérapeutique; dans un article fort remarquable sur les paralysies diphtériques, Rolleston signale les guérisons qu'il a obtenues par ce traitement à Grove Hospital de Londres. En Amérique, Bates y a recours depuis 1896. En Italie, à l'instigation de Vassale, on emploie d'une façon régulière la paragan-gline extraite de la substance médullaire) Mais il n'est que juste de faire remarquer que c'est en France qu'a pris naissance cette méthode thérapeutique, grâce aux travaux si remarquables de Sergent, de Léon Bernard, de Loeper et de Oppenheim, qui ont, par leurs recherches expérimentales et cliniques, permis d'arriver à ces conclusions thérapeutiques qu'ils ont formulées eux-mêmes depuis longtemps, et les résultats récents rapportés par Hufinel, par Méry, Weill, Hallé et Parturier, par Josué, par Martin et Darré, prouvent que, de tous côtés, dans nos hôpitaux, ce traitement est mis en oeuvre.

Une des raisons pour lesquelles un certain nombre de médecins ont hésité à employer cette thérapeutique, vient des constatations expérimentales que l'on a faites en injectant l'adrénaline aux animaux; nous avons rap-

pelé plus haut, en effet, qu'on provoquait ainsi, chez eux, des lésions athéromateuses. On conçoit que, dans de telles conditions, on ne puisse pas considérer l'adrénaline comme un de ces médicaments qui, s'ils ne font pas de bien, tout au moins ne font pas de mal. Mais employé dans des conditions rigoureuses, ce médicament non seulement ne peut pas être nocif, mais encore est appelé à rendre de grands services dans les cas que nous étudions. Les règles de son emploi ressortent d'ailleurs très nettement des travaux multiples de O. Josué et surtout des récentes communications qu'il a faites à la Société médicale des hôpitaux "sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline".

La première conclusion qui découle immédiatement de l'action physiologique de cette substance, c'est qu'il ne faut pas la prescrire aux malades dont la tension artérielle est élevée, et quand on pense que déjà les artères (surtout celles de l'encéphale) sont altérées, ou qu'il existe un anévrisme artériel.

D'ailleurs il faut bien savoir que les accidents qu'on a relevés expérimentalement n'ont pas été provoqués, d'une façon invariable, en se servant de toutes les voies d'introduction. Il n'est pas douteux, en effet, que par l'injection dans les veines, dans la trachée ou directement dans le parenchyme pulmonaire, on produise soit des accidents généralement graves et en particulier l'œdème aigu du poumon, soit des lésions chroniques qui se constituent sous forme d'athérome si l'on continue à injecter de faibles doses. On ne devra donc pas, dans de telles conditions, se servir pour la thérapeutique humaine des voies intra-veineuse, intra-pulmonaire ou intra-trachéale.

De même, Lermoyez et Aubertin viennent d'insister sur ce fait qu'expérimentalement les instillations intranasales d'adrénaline, à doses considérables et longtemps prolongées, peuvent produire de l'hypertrophie du cœur et éventuellement de l'œdème aigu du poumon. Ils conseillent donc d'être assez prudents dans ce mode de thérapeutique locale employé fréquemment par les oto-rhino-laryngologistes et qui paraissait inoffensive, bien que — comme on vient de le voir — elle soit capable de produire éventuellement des effets que l'on considère comme spéciaux aux modes de pénétration intra-veineux ou intra-pulmonaire.

En revanche, les injections sous-cutanées et l'ingestion par voie buccale semblent ne pas permettre la production d'accidents, surtout si l'on n'emploie pas de fortes doses, et si l'on ne continue pas la médication pendant trop longtemps.

Et encore sur ces deux points, n'y a-t-il pas lieu d'être très absolu: on a cru pendant longtemps qu'on ne devait, sous aucun prétexte, dépasser la dose de 1 milligramme d'adrénaline en injection; or Josué, qui avait fixé lui-même ce chiffre, a constaté qu'on pouvait introduire, dans l'intestin grêle de lapins pesant 2 kilogrammes, des doses de 5 à 7 milligrammes sans produire d'accidents toxiques. D'ailleurs, Netter emploie systématiquement 3, 4 ou même 5 milligrammes chez ses malades. Podischpiel

a même dépassé ces doses et ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'ont constaté d'accidents.

Il en est de même pour la durée d'administration du médicament, car si Josué conseille, encore dans son dernier travail, de ne poursuivre cette thérapeutique que pendant une dizaine de jours, en revanche Léon Bernard a fait remarquer, à juste titre, que dans un assez grand nombre de cas d'ostéomalacie on a pratiqué pendant de longs mois des injections d'adrénaline, sans constater le moindre accident dû à la médication. Il rapporte lui-même une observation tout à fait typique à ce sujet: depuis plus d'un an il soigne une malade de ce genre par des injections sous-cutanées quotidiennes de 1 milligramme d'adrénaline; en dehors de l'amélioration manifeste obtenue sur les symptômes de l'ostéomalacie, il est à noter que l'administration très prolongée de l'adrénaline par voie sous-cutanée, n'a déterminé chez cette malade aucune lésion apparente du cœur ni des vaisseaux, et qu'à coup sûr la pression artérielle ne s'est trouvée, à aucun moment, modifiée de manière permanente.

Reste enfin un dernier point à considérer dans l'emploi de la médication, c'est que son effet paraît se produire très rapidement, mais qu'il cesse également très vite; aussi Netter conseille-t-il de donner le médicament

en quatre à six doses de trois à cinq gouttes chaque fois, toutes les cinq ou six heures. C'est pour arriver au même résultat, c'est-à-dire prolonger l'effet, que Josué conseille les injections sous-cutanées par la technique suivante: on ajoute 1 cc. de la solution d'adrénaline au millième (c'est-à-dire 1 milligramme de substance active) à 250 ou 500 cc. de sérum artificiel. La masse injectée se résorbe très lentement et l'adrénaline prolonge ainsi son effet plus longtemps.

Ainsi donc, quelle que soit la voie d'introduction dont on se sert (ingestion ou injection sous-cutanée), on devra se rappeler que l'adrénaline doit arriver dans l'organisme par quantités très minimes, mais fréquemment répétées. Et, de cette façon, tout en évitant les inconvénients de la médication par l'adrénaline, on s'opposera à toute une série d'accidents dépressifs signalés au cours des maladies infectieuses. Et si les médicaments employés pour obtenir la guérison montrent — comme le dit l'adage classique — la nature des maladies, ces succès thérapeutiques obtenus par l'adrénaline, prouvent bien le rôle de l'insuffisance surrénale au cours des maladies infectieuses.

(in *Jnal. Médical Français*.)

NOTES EDITORIALES

Les cours de vacances à la Faculté de Paris

Nous avons antérieurement fait remarquer que la Faculté de Paris n'avait pas encore organisé systématiquement des Cours de Vacances à l'usage des médecins.

Nous recevons de la Faculté de Paris le programme ci-joint pour la vacance d'été.

Cours de vacances. — Clinique médicale Laënnec
(professeur M. L. Landouzy).

Etude, dans les salles et au laboratoire, des maladies affectés de "maladies infectieuses et toxiques" (alcoolisme, fièvre rhumatismale, bacillo-tuberculose, cancer, diabète, diphtérie, fièvre typhoïde, gonococcie, goutte, méningite cérébro-spinale, paludisme, pneumo-coccie, sporotrichose, syphilis).

Sémiotique, pronostic, indications thérapeutiques générales des localisations de ces maladies sur les appareils respiratoires, cardio-vasculaire, nerveux, digestif, génito-urinaire, tégumentaire.

Le cours commencera le lundi matin 9 Août 1909, et comportera 24 leçons, par MM. L. Landouzy, professeur; Marcel Labbé, agrégé; Léon Ber-

nard, Halbron, Laignel-Lavastine, Lortat-Jacob, Salomon et Vitry, chefs de clinique médicale de la Faculté.

Les leçons seront faites (le matin, à 9 h. 1-2 précises; l'après-midi, à 2 h. 1-2 précises) dans les salles, à l'amphithéâtre et au laboratoire de la clinique médicale Laënnec.

Le droit à verser est de 100 francs pour le cours.

Sont admis, les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement de droit. MM. les étudiants devront produire, en outre, la carte d'immatriculation.

Nous nous plaisons à reconnaître combien complète sera cette série de conférences pratiques sur ce chapitre des "Maladies infectieuses et toxiques," en même temps que nous notons la distinction des conférenciers: le Prof. Landouzy assisté des Docteurs Labbé, notre ami Bernard, Lortat-Jacob,...

Espérons que cette série de cours sera pas isolée, mais qu'elle fera partie d'un programme plus complet, couvrant les différentes branches de notre art. C'est à quoi il faut tendre: au complet dans l'ensemble comme à la perfection dans les détails.

Nous serons toujours heureux d'enregistrer chaque progrès que nos amis de Paris apportent à leur organisation. Ce sera à la fois aider à mieux faire connaître encore l'enseignement médical français à nos amis d'Amérique et par le fait même suggérer à nos collègues de la Faculté de Laval des améliorations locales dont nous sommes en si grand besoin.

Ce qu'un noble curé fait pour l'hygiène

Nous laissons au "Bulletin Sanitaire provincial" le mérite d'avoir mis en lumière l'action bienfaisante de cet humble prêtre de campagne qui s'est montré vraiment patriote éclairé.

Espérons que son exemple sera suivi par un plus grand nombre encore.—

Dans une des belles paroisses du district de Québec, le Révérend Curé, après avoir travaillé "l'hygiène de l'âme," se préoccupe de promouvoir "l'hygiène du corps" et ce avec un succès éclatant.

Remarquant un jour le nombre trop considérable de nouveau-nés qu'on lui faisait constamment enfouir sous terre, il se dit que l'ignorance des mères et le manque de traitement devaient en être la cause et il entreprit de réagir. Du haut de la chaire, il appela l'attention des mères sur leurs devoirs et développa quelques notions de puériculture (soins des enfants).

Le succès fut immédiat; la mortalité chez les nouveau-nés tomba à la moitié de ce qu'elle était avant cette instruction des mères et, même, on remarque maintenant une émulation entre elles pour conserver la santé et la vie de leurs bébés. La mère canadienne-française ne tient pas à être tenue responsable de la mort de son enfant!

Les statistiques suivantes sont extraites du registre de la paroisse en question :

	Nombre de naissances	Nombre de décès d'enfants de moins de 12 mois
Pour cinq années AVANT les notions de puériculture	1902	18
	1903	16
	1904	20
	1905	19
	1906	21
	475	94
DEPUIS les notions de puériculture.	1907	8
	1908	6
	164	14

Donc, AVANT l'éducation des mères, 19.78 p. c. des nourrissons mouraient, tandis que DEPUIS leur mortalité est tombé à 8.53 p. c. D'où nous pouvons conclure que, si le Curé n'était pas inter-

venu d'une manière si intelligente en même temps que si humanitaire, au lieu de 14 décès pour les années 1907 et 1908, il y aurait 32 décès.

Dix-huit vies sauvées en 2 ans dans une seule paroisse!

Il n'y a pas que le côté moral et humanitaire qui mérite d'être signalé. La vie d'un individu à une valeur commerciale, fixée en Europe à \$1,000.00 par individu et à pas moins de \$2,000 en Amérique. En prenant la moyenne de ces deux chiffres, soit \$1,500.00 par individu, les 18 vies sauvées par l'intervention du noble Curé valent au pays une somme de \$27,000.00, et cela dans l'espace de deux ans seulement.

Cette expérience de ce que peut faire l'éducation des mères de famille mérite de fixer l'attention surtout dans cette partie du pays. En effet, nous avons, dans la Province de Québec, la plus forte natalité du monde, mais, par contre, nous perdons plus de nos nouveaux-nés que probablement dans n'importe lequel des pays civilisés. Il est pénible d'avoir à faire cet aveu.

Leçon par le Bureau d'hygiène de Québec au Bureau de Santé de Montréal

(Du Bureau d'Hygiène de la ville de Québec.

En parcourant les très intéressants rapports qui nous sont parvenus ensemble, nous constatons avec plaisir que, depuis l'organisation du laboratoire municipal d'hygiène, l'on procède régulièrement à l'analyse de l'eau de l'aqueduc et que, depuis que le service de l'épreuve des vaches laitières a été créé, les épreuves se sont poursuivies sans interruption.

"La ville de Québec est encore la seule municipalité de la Province" qui fasse procéder à ces analyses systématiques de son eau, et à la tuberculisation d'épreuve pour les vaches laitières; nous la félicitons sincèrement d'avoir donné l'exemple.

Les analyses d'eau ont fourni à la ville de précieuses indications, qui vont lui permettre de poursuivre l'amélioration de son aqueduc.

Du 14 novembre 1906 au 31 décembre 1908, 3604 vaches laitières ont été tuberculisées, et 130 ont réagi, soit 3.6 pour cent. Ce chiffre de 3.6 p. c. est peu élevé, car il est généralement admis qu'au Canada le pourcentage des vaches tuberculeuses est de 12 à 20 p. c. Comme Québec est le seul endroit où se fasse l'épreuve "obligatoire" des vaches laitières, il n'est pas improbable que ceux qui ont des vaches tuberculeuses à vendre ne les dirigent plus de ce côté là, mais sur les autres municipalités de la Province qui n'ont rien fait pour se protéger contre le lait tuberculeux.

Parmi les autres améliorations que font consta-

ter les rapports, nous remarquons le succès des autorités sanitaires dans la suppression des fosses fixes d'aisances. En 1891, époque à laquelle le service d'hygiène de la ville de Québec a été réorganisé et modernisé par M. le Dr Catellier, il n'y avait que 3894 water-closets dans la ville; en 1908 le nombre de water-closets est de 13,518!

Tu dors Brutus!

Nous avons remarqué dans l'église des Jésuites, à Montréal, l'affiche très appropriée qui suit :

"Par respect pour le saint lieu et en conformité avec les lois de l'hygiène, on est prié de ne pas cracher par terre."

"Reverence for the House of God as well as respect for hygiene laws should restrain persons from spitting on the church floor."

Consultations Médicales

Le traitement anti-diphthérique

P. D.—Vous désirez savoir si à l'heure actuelle on tente d'augmenter l'action bienfaisante du sérum au cours de la diphthérie par un traitement adjuvant.

Certes oui, de même que je puis ajouter que l'on tend davantage à augmenter les doses de sérum.

Le Gillet vient de toucher tout justement ce point dans le Journal des Praticiens, et je lui cède la parole.

Il ne peut être question, dit-il, de disputer au sérum antidiphthérique le tout premier rang dans le traitement de la diphthérie; mais il importe d'en tirer le maximum d'effet par un mode d'administration approprié et par l'emploi des doses les plus efficaces. Ce n'est pas tout d'avoir en main un instrument médicamenteux merveilleux, il faut savoir en jouer.

Il ne faut pas oublier non plus que sur la sérothérapie se greffent quelques médications adjuvantes dont l'usage mérite quelque attention.

Par la voie buccale ou la rectale le sérum ne donne aucun résultat appréciable.

Le plus habituellement c'est en *injection hypodermique*, qu'on l'introduit dans l'organisme; mais en cas d'urgence, de gravité spéciale, l'*injection intraveineuse* se trouve indiquée. On a tendance actuellement à abuser

un peu de la voie intra-veineuse; ici, ce n'est pas le cas, s'il ya indication formelle d'aller très vite.

Pour les résultats à espérer au point de vue de la guérison, la précocité du traitement s'inscrit en première ligne, donc *injecter le plus tôt possible*, avant que l'examen bactériologique ait pu fournir sa réponse. Mieux vaut injecter hâtivement et inutilement une angine reconnue ensuite non diphthérique, que de tarder d'en injecter une qui le serait.

La question de *dose* apparaît aussi capitale. D'une façon générale, la dose moyenne oscille entre 10 et 20 cc. chez l'enfant, selon l'âge, et entre 30 et 40 cc. chez l'adulte. Ces doses ne s'appliquent qu'aux cas légers, et multiples se rencontrent ceux qui exigent des *doses élevées*: cas évoluant au même moment d'une épidémie quelconque, grippe, rougeole, scarlatine, etc., même si la diphthérie ne se complique pas de cette infection surajoutée. (L. Martin, angines graves, paralysie (J. Comby).

Dans toutes ces circonstances, les *doses initiales* montent même chez l'enfant à 30, 50 et 60 cc.; de plus on les renforce de *doses consécutives* de 10 cc. à 20 cc. *répétées* tous les 2 jours, tous les jours même et la répétition des doses, dans les cas graves, infectieux, ne s'arrête pas devant la netteté de la gorge, devant l'apparition d'un érythème (A. Méry et B. Weil, Hallé et Parturier). C'est donc l'*injection à répétition*, l'injection quand même.

Des enfants ont pu recevoir 500 cc. de sérum antitoxique en 1 mois ou 1 mois et demi.

La pratique permet de conseiller le plus souvent l'emploi des *hautes doses*, qui n'entraînent pas d'inconvénients ou des inconvénients minimes. On observe peu les signes de l'anaphylaxie avec le sérum antidiphthérique; mais si l'on s'en réfère à ce que l'on observe avec d'autres sérums, les sérums antituberculeux, par exemple, c'est surtout lorsqu'on débute par des faibles doses que celle-ci se produit. Par l'adjonction de doses consécutives plus modérées, on pare à la diminution possible du sérum en circulation.

En résumé: *injecter tôt, beaucoup, souvent*. On arrive ainsi à éviter autant que possible les complications graves, accidents cardiaques, syncopaux, paralysies. Pour ces dernières, les paralysies, on doit injecter pour les prévenir, on doit injecter (J. Comby) pour les guérir et réinjecter.

Dans une seule circonstance, on peut s'en tenir à des doses modérées, c'est lorsqu'on pratique des *injections prophylactiques* chez des sujets sains, mais en contact avec des malades: 5, 10 cc. suffisent, rarement on a besoin de 20 cc., même chez l'adulte, à moins de conditions particulières.

Pour le traitement de la diphthérie, on laisse un peu trop dans l'ombre un second sérum, tout aussi actif dans son genre que le sérum antitoxique, le *sérum antidiphthérique antimicrobien* qui tue les microbes *in loco* en 5 à 6 jours. La raison de l'oubli où on le laisse provient de sa difficulté d'application chez l'enfant. Pour que la préparation montre quelque efficacité, il faut que le malade conserve dans la bouche et laisse fondre la pastille qui la

compose sans l'avaler. On ne peut obtenir cette docilité chez le tout jeune enfant. Mais *chez le sujet un peu grand et l'adulte*, il faut penser à adjoindre ce second sérum au premier. On prescrit 12 pastilles de sérum antidiphthérique antimicrobien sec, 1 par heure, à laisser fondre dans la bouche, sans avaler. Ne pas faire de lavage de la gorge pour ne pas détruire l'effet du sérum.

On peut aussi employer ce même sérum antibactérien en *insufflations locales*. On l'a ainsi amené jusque dans les fosses nasales; mais les anfractuosités rendent difficile une pénétration parfaite, dans toutes les cavités (Lermoyez).

Mêmes résultats peuvent s'obtenir par des pulvérisations locales chaudes de *pyocyanase* (Emmerich) ou ferment du bacille pyocyanique en dissolution qui possède une action bactériolytique générale sur les corps bactériens et sur la bacille diphthérique en particulier. Dans l'intervalle des pulvérisations on fait pratiquer des gargarismes avec une solution faible de permanganate de potasse.

On peut faire les pulvérisations jusque dans la trachée et par la canule en cas de trachéotomie.

Non seulement il faut savoir manier le ou les sérums, mais on doit aussi réduire les inconvénients de leur emploi, dont les érythèmes du type urticarien. On y parvient par l'*administration*, qu'on peut rendre *systématique* comme le pratique M. A. Netter, du *chlorure de calcium*, par exemple:

Chlorure de calcium cristallisé, 2 grammes.

Sirop d'écorces d'oranges amères, 40 grammes.

Hydrolat de tilleul, 60 grammes.

Chaque cuillerée à café contient 0 gr. 10; chaque cuiller à dessert, 0 gr. 20. Les doses varient: à 15 mois, on peut se contenter de 0 gr. 15 quotidiennement; mais, entre 1 et 2 ans, on peut pousser jusqu'à 1 gr. 50 et même 2 grammes; dose limite, par dose de 1 gramme, par jour 5 grammes pour l'adulte. On voit entre quelles marges on peut se mouvoir. Toutefois, les fortes doses ne paraissent pas toujours les plus utiles, puisqu'il s'agit d'agir sur la viscosité du sang et qu'on pourrait dépasser le but.

On peut avoir recours à la voie sous-cutanée:

Chlorure de calcium cristallisé, 2 gr. 5.

Solution de chlorure de sodium à 7 pour cent, 10 cc.

Distribuer en ampoules de 1 cc.

Injecter, dans la journée, une ou plusieurs ampoules, selon les indications ou la formule de Netter:

Eau distillée pure, 1,000 gr.

Chlorure de sodium, 7 gr.

Chlorure de calcium cristallisé, 0 gr. 26.

Chlorure de potassium, 0 gr. 30.

Bicarbonat de soude, 0 gr. 20.

A dose 10 fois plus forte que la solution précédente.

Malgré son action, le plus souvent vraiment héroïque, le sérum capitule devant tout ce qui ne provient pas directement de l'infection diphthérique.

L'infection streptococcique, les septicémies diverses exigent d'autres agents curatifs.

Tout ce qui ressort du streptocoque peut être influencé par le sérum antistreptococcique.

A cet usage, on injecte, chez les enfants, 5 centimètres cubes et, chez l'adulte, 10 (Marmoreck), et jusqu'à 20 centimètres cubes et même 60 (H. Roger, Charrin).

Contre les septicémies, Déguay a recommandé le sérum iodé en injection sous-cutanée ou intra-veineuse même.

Iode métallique bi-sublimé, 0 gr. 2 centigr.

Iodure de potassium, 6 gr. 4 centigr.

Sérum de Hayem, 100 grammes.

Injecter deux fois et lentement dans la journée.

Depuis peu, on a pensé pouvoir rapporter quelques-uns des symptômes graves de la diphthérie, comme les symptômes d'affaiblissement cardiaque, syncope, hypotension, les symptômes bulbaires, vomissements, asthénies, etc., à une *insuffisance surrénale* et l'*organothérapie surrénale* a provoqué une véritable résurrection.

Cette notion de l'*insuffisance glandulaire* dans les grandes infections mérite toute l'attention. On dévoile aujourd'hui la part d'insuffisance surrénale, mais il y a tout autour, vers les autres glandes, thyroïdes, thymus, ovaire, testicule, foie, etc., un vaste champ dont l'exploitation réserve probablement quelques acquisitions nouvelles. Il est bon de bien regarder de ce côté dans le traitement de beaucoup d'états morbides très divers, dans celui des infections et dans celui de la diphthérie en particulier.

Sérums antidiphthériques au pluriel, sérum anti-streptococcique, chlorure de calcium, organothérapie surrénale et autres, voilà, sans compter les soins divers et les prescriptions toniques, stimulantes du moment, les éléments d'un traitement antidiphthérique détaillé d'après les notions scientifiques actuelles.

Tabès juvénile par syphilis, acquise

OBSERVATION.—Jeune fille de 15 ans atteinte de tabès typique (troubles de l'équilibre, abolition des réflexes tendineux, abolition de l'accommodation à la lumière, inégalité pupillaire, mal plantaire, lymphocytose rachidienne).

La mère de l'enfant est elle-même tabétique, et le père est mort de paralysie générale. Pourtant il ne s'agit pas de syphilis congénitale. Le père de l'enfant a pris la syphilis deux ans après la naissance de sa fille. Il a contagionné sa femme; puis l'enfant, qui partageait le lit de ses parents, a été contaminée à son tour, ayant alors 3 ans.

Les cas de tabès à cet âge sont assez rares. Tous ceux signalés jusqu'à présent étaient dus à la syphilis héréditaire. En outre, la localisation nerveuse chez ces trois membres d'une même famille est remarquable.

(Apert à la Société de Pédiatrie).

NOTES THERAPEUTIQUES

Le nitrite d'amyle dans l'hémoptysie des tuberculeux

M. le Dr Paul Claisse insiste, dans la "Clinique" sur l'utilité qu'on peut tirer de l'emploi du nitrite d'amyle dans les hémoptysies tuberculeuses, emploi qui a été cependant critiqué par M. le professeur Robin.

Peut-être pourrait-on reprocher au nitrite d'amyle sa brutalité car l'inhalation du nitrite d'amyle produit des réactions violentes. Il est facile de s'en rendre compte : au bout de cinq à dix inspirations, on éprouve un resserrement des tempes, une céphalée, un vertige, des éblouissements fort pénibles.

Mais il n'est pas nécessaire d'arriver à ce malaise pour obtenir l'effet thérapeutique. Tout cela peut être évité par l'emploi de petites doses, suffisamment espacées. Le produit étant très volatil, on est parfois tenté d'utiliser d'emblée tout le contenu d'une ampoule. Pour éviter sa trop rapide évaporation, quand on a vidé l'ampoule dans un mouchoir, il suffira d'interposer dans les plis du mouchoir une feuille de taffetas chiffon, de maintenir le mouchoir fermé, et de l'ouvrir seulement pendant les inhalations. Quand l'hémoptysie se prolonge, il est plus pratique d'avoir le nitrite d'amyle dans un flacon, qu'on utilise au fur et à mesure des besoins. L'inhalation sera faite très prudemment. Le malade aspire deux ou trois fois de suite les vapeurs médicamenteuses, puis on écarte le mouchoir en le fermant, pour le présenter au bout de dix à vingt secondes et plus, suivant les sensations éprouvées par le malade. Avec un peu de pratique, on parvient ainsi à maintenir le sujet sous l'action du nitrite sans produire un malaise trop pénible.

Cette méthode, employée ainsi très fréquemment dans le service de M. Claisse, n'a jamais donné lieu au moindre incident inquiétant, et elle a souvent permis de tarir ou du moins de modérer des hémoptysies soudaines et violentes.

On traite souvent aussi les hémoptysies par le chlorure de calcium ou le sérum gélatiné.

Il semble que ces deux méthodes, la dernière surtout, ne fournissent pas en pratique les brillants résultats que la théorie faisait espérer. En tous cas, ce sont plutôt des moyens préventifs d'autres hémorragies que des traitements d'urgence.

En résumé, les médications d'urgence dont nous disposons sont : l'opium, l'ipéca, l'ergotine. Elles ont un défaut : celui de ne pas produire un effet instantané, ce qui est regrettable en présence d'hémoptysies violentes.

Le grand avantage du nitrite d'amyle, c'est au

contraire, d'avoir une action immédiate. Aussi M. Claisse estime que l'inhalation de nitrite d'amyle est la meilleure méthode d'urgence en présence d'une hémoptysie. Elle peut d'ailleurs s'associer aux autres méthodes, et permettra d'attendre la diffusion et l'effet plus ou moins tardif des médicaments ingérés.

+

La médication mercurielle par la voie hypodermique

Les sels solubles les plus employés sont le Benzoate en solution dans le sérum artificiel (Formule du Professeur Gaucher : 0 g. 61 ou 0. g. 02); le Bichlorure (0,01); le Biiodure en solution huileuse à 0.004 (formule Panas) ou à 0.005 et 0.01; le Biiodure en solution aqueuse additionné d'iodure de sodium; le Cacodylate (solution iodo-hydrargyrique de Bröcq); le Cyanure (0.01 ou 0.02); l'Hermophényl (0.01 ou 0,02); le Peptonate de Hg (0.01); le Bibromure (0.018 correspondant à 0,01 de métal), etc.

En dehors des sels de mercure, on a recommandé récemment contre la Syphilis l'Atoxyl (anilarsinate de soude : 0,10; 0.20 ou 0.50).

L'injection de toutes ces solutions est singulièrement facilitée par l'emploi des "ampoules-seringues" qui permettent d'opérer dans le minimum de temps avec le maximum de sécurité et de précision.

TENEUR EN MERCURE DES SELS EMPLOYES EN INJECTIONS

I.—COMPOSES SOLUBLES

Bichlorure de Hg	73,8	pour 100
Biiodure de Hg	44	— —
Lactate neutre de Hg	52,9	— —
Benzoate de Hg	45,2	— —
Hermophényl de Hg	40,2	— —
Cyanure de Hg	79,3	— —
Bibromure de Hg	55,5	— —
Formamidate de Hg	69,4	— —
Succinimide de Hg	53,7	— —
Sozoiodate de Hg	32,05	— —

II.—COMPOSES INSOLUBLES

Protochlorure de Hg (calomel)	84,9	pour 100
Protoiodure de Hg	61,1	— —
Oxyde jaune ou rouge de Hg	92,5	— —
Salicylate de Hg	42,1	— —
Thymolacétate	55	— —

Les produits de la maison "Lecocq"—en ampoules injectables ne sont pas surpassés.

PROGRES DES SCIENCES MEDICALES

La diagnostic precoce de la rougeole par le signe de Koplik

La valeur du signe de Koplik au point de vue du diagnostic précoce de la rougeole a été très diversement interprétée. Certains auteurs, non des moins recommandables, l'ont absolument contestée. Il semble que ces divergences résultent surtout de ce fait que ce signe est imparfaitement connu et a été mal décrit en France. Mr le Dr Brelet vient de publier dans la "Gazette médicale de Nantes" (No 19) un excellent résumé de la question, qu'il nous paraît opportun de reproduire presque en entier, car cette description, nous semble-t-il, n'a été faite nulle part d'une façon aussi claire.

Le signe de Koplik, dit M. Brelet, nous paraît destiné à rendre les plus grands services, quand il sera mieux connu et quand sa recherche sera vulgarisée, car, de tous les symptômes qui marquent la période d'invasion de la rougeole, il est le seul pathognomonique ; nous ne voulons pas dire qu'il ne faille pas tenir compte des autres symptômes. Il est bien entendu que le diagnostic précoce de la rougeole sera fait aussi par le catarrhe oculo-nasal par la courbe thermique souvent assez caractéristique avec sa rémission du deuxième ou du troisième jour ; nous n'insistons pas sur tous ces détails très classiques, mais qui ne permettent guère d'affirmer un diagnostic de rougeole.

Le "signe de Koplik" est constitué par la présence, sur la face interne de la muqueuse des joues et des lèvres, de taches rouges dont le centre est occupé par un point bleuâtre. La tache, rose ou rouge clair, est irrégulière, étoilée, parfois arrondie ; d'abord petite, elle s'élargit et vient se réunir aux taches voisines ; le point central, blanc bleuâtre, est l'élément fondamental et seul pathognomonique du signe de Koplik : il est arrondi et de dimensions très petites ; il n'atteint jamais deux à six millimètres de diamètre, comme on l'a décrit souvent par erreur, il mesure tout au plus un millimètre de diamètre, et même, dans la plupart des cas, il ne dépasse guère deux à six dixièmes de millimètre ; ce détail est très important pour bien différencier la tache de Koplik des stomatites aphteuses ou érythémato-pultacées. Le point blanc bleuâtre fait une légère saillie, adhère à la muqueuse et n'en est dé-

taché qu'assez difficilement par le frottement de l'abaisse-langue. La muqueuse sur laquelle repose la tache de Koplik présente souvent un aspect dépoli assez caractéristique et bien mis en évidence par Guérin ; quand les taches rouges se sont fusionnées, la muqueuse forme un fond uniformément rouge, mais les points blancs ne se réunissent jamais les uns aux autres. La tache de Koplik ne s'ulcère pas et disparaît en trois à cinq jours, détergée par les sécrétions buccales.

La localisation exclusive du signe de Koplik est la muqueuse des joues et des lèvres, avec une grande prédominance sur la face interne des joues ; on ne le voit jamais sur la muqueuse des gencives. Le nombre des taches et des points blancs est très variable ; on en compte parfois quelques-uns seulement, d'autres fois ils sont en très grand nombre ; la moyenne, donnée par quelques auteurs, de six à vingt éléments sur la face interne de chaque joue nous paraît, comme à Bing, très au-dessous de la réalité. Pour bien voir les taches de Koplik, un bon éclairage est indispensable ; il faut examiner le malade au grand jour, près d'une fenêtre.

Le signe de Koplik apparaît le plus souvent l'un des trois jours qui précèdent l'éruption et, dans la majorité des cas, l'avant-veille ; il disparaît vers le deuxième ou troisième jour de l'éruption. La tache de Koplik est sans doute une forme de l'éruption morbillieux, avec une localisation et un aspect très particuliers.

Le signe de Koplik est pathognomonique ; sa "présence" permet d'affirmer la rougeole. Il est à peu près constant ; mais comme tous les exanthèmes et les éruptions des fièvres éruptives, il peut être réduit au minimum ; il peut aussi sans doute n'avoir qu'une durée très éphémère ; dans ces conditions, il pourra échapper à un examen même très attentif, mais qui n'aura pas été fait plusieurs fois pendant la période d'invasion ; "l'absence" du signe de Koplik ne doit donc pas suffire pour écarter le diagnostic de rougeole.

M. Apert a résumé son opinion, qui est aussi celle de M. Brelet, ainsi qu'il suit, sur la valeur du signe de Koplik : Certains auteurs décrivent sous ce nom toute autre chose que ce qui a été signalé par l'auteur américain. Ce signe n'est pas apprécié en France à sa juste valeur. Il est absolument pathognomonique.