

LE BULLETIN MEDICAL

Les circonstances particulières où nous nous sommes trouvés par suite de la guerre européenne, nous ont forcé de retarder la publication du *Bulletin Médical*. En effet nous avons préparé à grands frais un numéro spécial pour le mois d'août, numéro qui devait coïncider avec le VI^e Congrès des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord. Le Congrès, comme nous en avons averti tous les confrères, ayant dû forcément être remis, cette publication devenait inutile et devait également être retardée.

Nous allons reprendre la publication régulière du journal, qui se continuera maintenant comme par le passé. Nous prions nos lecteurs de vouloir bien nous pardonner ce retard tout à fait involontaire.

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX.

57, Ave. d'Antin, Paris.
en capsules dosées à 50 ctg. d'iod.
dure et 10 ctg. de Levurine.

REVUE DES JOURNAUX

FRACTURE PAR ENFONCEMENT DE LA VOUTE DU
CRANE (PARIÉTAL GAUCHE) SANS SYMPTOMES
CÉRÉBRAUX. APHASIE ET AGRAPHIE
SECONDAIRES. GUERISON ¹

Par DUGUET (du Val-de-Grâce).

LUCIEN PICQUÉ, rapporteur.

Notre distingué collègue de l'armée, le Dr Duguet, nous a récemment adressé une observation très intéressante de traumatisme crânien et vous m'avez prié de vous présenter un rapport.

Je le fais d'autant plus volontiers que cette observation rentre dans une catégorie de cas que j'ai eu l'occasion d'envisager à diverses reprises devant vous.

D. . . , vingt-deux ans, le 3 janvier 1913, au cours d'une marche en montagne, est atteint à 3 heures du soir, dans la région pariétale gauche, par une pierre roulante du volume d'une tête d'adulte. Il tombe aussitôt sans connaissance, se relève au bout d'un quart d'heure, panse avec son mouchoir sale une plaie du cuir chevelu qui saigne abondamment et, soutenu par ses camarades, reprend le chemin de retour. *Il marche ainsi une heure*, sans défaillance, descendant de 2,000 mètres d'altitude à 1,300 mètres. Il est amené à l'hôpital de Briançon à 6 heures du soir. M. Duguet le voit une heure après.

Examen : lucidité intellectuelle complète, D. . . nous narre par le menu les circonstances de l'accident ainsi que tous les faits de la

1. Rapport de Société de Chirurgie de Paris, mars 1914

journée. Il présente, dans la région *pariëto-occipitale gauche*, une plaie en Y, à bords déchiquetés, des dimensions de l'index. On ne perçoit pas d'enfoncement à son niveau, mais la pression en est douloureuse.

Pas d'écoulement sanguin par le conduit auditif ni par les narines.

Mouvement des yeux normaux, rien aux conjonctives. *Les pupilles, égales, sont immobiles, en une dilatation* et ne s'accommodent ni à la lumière, ni à la distance.

La langue présente une plaie médiane profonde, due à une morsure lors de la chute. Il n'y a, tant à la face qu'aux membres, aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe.

Pas de troubles des sphincters. Pas de vomissements.

Pouls à 80, sans hypertension, température 36°5.

En résumé, aucun autre signe objectif qu'une plaie du cuir chevelu, douloureuse à la pression et de la paralysie pupillaire. C'était assez pour intervenir, sans recourir à la ponction lombaire qui (sans méconnaître sa valeur) quel que fût son résultat, n'aurait pu modifier notre ligne de conduite.

Le blessé, entendant notre ordre de préparer tout pour une intervention d'urgence, proteste: "Vous n'allez tout de même pas me trépaner!" Il se laisse convaincre.

Opération. — Au début de l'anesthésie, nous lui demandons s'il entend sonner les cloches: "Les cloches de Corneville, M. le major?" demande-t-il en plaisantant. Ces détails sont intéressants à noter, en raison *des troubles aphasiques que présentait ultérieurement le blessé*; ils témoignent de *son intégrité cérébrale fonctionnelle jusqu'à l'intervention.*

Désinfection large de la plaie et du cuir chevelu à la teinture d'iode; les téguments sont recouverts d'une carapace constituée

par un mélange de cheveux, de sang desséché et de terre. Agrandissement de la plaie vers l'occiput et l'oreille. On trouve *un enfoncement du crâne*, circulaire, des dimensions d'un écu de six francs; la pince gouge enlève un *fragment osseux central*, libre, des dimensions d'une pièce de 0 fr. 10, auquel adhère, en son bord supérieur, un fragment de matière cérébrale du volume d'un haricot. Dans le fond de la plaie, existe *un second fragment*, des mêmes dimensions, brunâtre, simulant un hématome; *c'est la table interne qui a glissé entre le bord inférieur de la brèche osseuse et les méninges*. Pour extraire ce second fragment sans risquer de dilacerer le cerveau, il faut abraser largement la paroi crânienne. Ablation de quelques esquilles adhérentes au péricrâne.

La dure-mère apparaît violacée *mais mobile*. On agrandit une petite plaie de 1 centimètre que lui a faite le fragment supérieur *sans trouver d'hématome* sous-jacent. Cerveau normal. Régularisation secondaire des bords de la brèche osseuse; on se convainc qu'il ne reste plus d'esquilles, et qu'*aucune fissure* ne prolonge le foyer de la fracture en dehors de ses limites apparentes, *particulièrement en avant vers le sillon de Rolando*.

Nous n'avons donc trouvé qu'une *fracture du pariétal gauche par enfoncement, sans irradiation, sans hématome*.

Désinfection à la teinture d'iode du foyer opératoire. Drainage par un faisceau de crins.

Durée de l'opération : trente minutes. Le blessé se réveille rapidement et demande : "Jugez-vous nécessaire de prévenir ma mère?" On prescrit 3 grammes de bromure de potassium pour la nuit.

Evolution. — Pas de complications septiques.

4 janvier. — Température 37°6, pouls 80. Insomnie, céphalée, constipation. Pas de vomissements. Désinfection soignée du nez

et des oreilles. Repos absolu. Chloral. Injection de sérum antitétanique.

L'examen rapide de la sensibilité et de la motricité ne montre aucun trouble, pas de trouble de la vue (recherche négative de l'hémianopsie). Le blessé répond par oui et par non aux questions volontairement brèves qui lui sont posées et exécute correctement tous les mouvements qui lui sont commandés : sifflez, fermez les yeux, levez la jambe droite, serrez la main gauche, etc.

5 janvier. — Température 37 degrés. Pouls 76. Insomnie, céphalée. Facies vultueux. Persistance de la paralysie pupillaire. Pas d'hémorragie par les oreilles. Épistaxis pure, *sans sérosité*. Pas d'ecchymoses oculo-palpébrale ni pharyngée. Etat général très satisfaisant, le blessé lit le journal.

A l'examen somatique de la veille nous ajoutons l'examen des fonctions cérébrales ; la mémoire paraît intacte. *La parole seule est difficile* et nous le mettons sur le compte de la morsure de la langue. D. . . se souvient des circonstances de l'accident, des faits qui l'ont suivi (à la salle d'opération par exemple) et de ceux qui l'ont précédé (heure du réveil, péripéties de la marche en montagne). L'examen de l'écriture a été omis.

Notre examen est volontairement simplifié, mais il semble bien en résulter qu'il n'existe aucun trouble psychique, moteur ou sensitif consécutif à l'accident ou à l'intervention.

L'isolement le plus rigoureux est prescrit et sera réalisé jusqu'à guérison.

6 janvier. — Température 37 degrés. Pouls. 76. Disparition de la céphalée et de l'insomnie après une nouvelle épistaxis pure, coïncidant avec un état congestif de la face. *Retour de la réaction pupillaire.*

7 janvier. — Ablation du drain. Examen des urines, négatif.

Les jours suivants, rien à signaler. Le malade est laissé au repos et à l'isolement. On lui parle le moins possible.

10 janvier (7^e jour). — Ablation des fils. Cicatrice souple, mobile, indolore. La guérison opératoire paraît confirmée.

Il se produit alors *l'incident clinique* suivant. A l'annonce d'un prochain congé de convalescence, D. . . ne répond pas. " Cela ne vous fait pas plaisir? — *Je ne trouve pas mes mots* " répond-il avec peine.

Jusque-là, nous avons évité les longues conversations avec le blessé, recherchant seulement les réponses par monosyllables et la lenteur d'expression avait été mise sur le compte de la profonde morsure de la langue. Mais l'entourage nous confirme que le blessé *ne parle jamais spontanément, qu'il s'arrête parfois* au milieu des phrases. C'était là un *fait nouveau* qui nous avait échappé d'autant plus que nous avions réalisé l'isolement intellectuel du blessé. Nous constatons alors *les troubles du langage suivants* :

a) *Recherche des mots usuels*. — D. . . ne peut dire le nom des doigts qu'on lui présente: le pouce? *Rép.* : Je ne peux pas dire. Par contre, il exécute correctement tous les mouvements: tirez la langue, etc.

b) *Lecture*. — Nous choisissons dans un journal que le blessé parcourait la phrase suivante: " la cavalerie est avant tout l'arme et l'effet moral ". D. . . la lit péniblement, s'arrêtant à chaque mot, omettant des mots, sautant les deux *l'*, puis la répète spontanément en bredouillant, avec la même difficulté, absolument surpris de la peine qu'il a éprouvée à la lecture à haute voix *alors qu'il paraissait parcourir le journal avec intérêt*.

Mais il comprend parfaitement le sens de la phrase et tente de l'expliquer.

c) *Écriture sous la dictée*. — Nous dictons la même phrase à

D... , qui normalement, a une écriture très correcte; il ne peut écrire que des lambeaux de mots.

Nous arrêtons là notre examen, dont les résultats ont absolument effrayé le blessé.

Le lendemain 11 septembre (8e jour), nous reprenons l'examen. Il y a déjà progrès sur celui de la veille.

Ecrivez votre nom.

Copiez le mot "la cavalerie".

Lisz: "La marine française vient de faire une grande perte".

Il lit plus correctement qu'hier et répète la phrase sans lire.

La situation du malade est donc la suivante:

1^o L'idéation est complète, mais il ne parle pas volontiers, et trouve difficilement les mots pour s'exprimer. D'autre part, il comprend l'écriture, mais ne peut lire à haute voix, correctement; il bredouille, saute des mots, puis s'arrête, agacé et effrayé: *il est aphasique*.

2^o Il ne peut écrire sous la dictée ni recopier, tout en comprenant les mots parlés et écrits, il n'a pas de paralysie du bras: *il est donc agraphique*.

3^o Il n'a ni paraphasie, ni surdité verbale, ni cécité verbale, car il ne prononce pas de paroles incohérentes, comprend la signification du langage parlé et écrit.

Evolution. — Ces symptômes aphasiques et agraphiques ont disparu complètement en 15 jours, grâce à la rééducation à laquelle coopéra un de nos malades instituteur.

Il accuse, en outre, *une sensation permanente de froid* dans la région de la cicatrice, une sensation de courant d'air des plus désagréables, qui l'oblige de rester couvert en permanence, à fuir le vent (il se promenait dans les rues de Grenoble en tenue militaire, avec un parapluie grand ouvert). Nous avons retrouvé la même

sensation de froid chez un officier ayant subi un an auparavant une trépanation large du temporal pour hématome extra-durémérien.

Actuellement, six mois après l'accident, ces sensations persistent chez D. . . La cicatrice est souple, mobile, non épileptogène, mais douloureuse à la pression. Il s'est plaint récemment de *morsures légères* de la langue, survenant la nuit, sans que nous puissions trouver par ailleurs un symptôme certain d'épilepsie secondaire. De ce côté donc, le pronostic reste réservé. — D. . . attend à l'hôpital la liquidation d'une pension de retraite.

Topographie de la lésion. — Actuellement, on observe une perte de substance osseuse du pariétal, ovalaire, de 6 centim., 5 sur 4 centimètres, dont le grand axe est situé sur la bissectrice de l'angle formé par la rencontre des lignes naso-enienne et biauriculo-bregmatique, à 5 centimètres du sommet de cet angle. L'opération a montré l'absence de fissures et l'intégrité des espaces sus et sous-durémériens dans le voisinage du foyer de fracture qui paraît donc limité et correspondre sur l'écorce cérébrale à $P^1 P^2$.

L'observation de M. Duguet présente certaines particularités sur lesquelles je vous demande de retenir quelques instants votre attention.

Conformément à la pratique que je vous ai recommandée dans ma communication de 1907, notre collègue a pratiqué d'emblée une incision exploratrice: grâce à elle, il a pu reconnaître de suite la fracture avec enfoncement. Cette fracture, d'après la description que nous en donne l'auteur, s'écarte du type classique, en rayon de roue, des fractures directes limitées de la voûte.

Nous voyons, en effet, dans ce cas, un large fragment central circulaire entouré de minces esquilles avec décollement complet et

glissement des deux tables osseuses, la table interne s'insinuant entre les méninges et le rebord inférieur de la brèche osseuse.

Mais l'intérêt de cette observation réside surtout dans le syndrome clinique présenté par le malade.

Je rappellerai d'abord l'absence absolue de symptômes cérébraux précoces (en dehors d'un coma de quinze minutes et de la paralysie pupillaire), mais je m'arrêterai surtout sur les symptômes aphasiques et agraphiques qu'il a présentés.

Avec M. Duguet, nous signalerons les trois particularités suivantes :

1^o Les troubles du langage et de l'écriture sont restés isolés chez son malade.

Nous n'y observons, en effet, ni hémianopsie ni phénomènes paralytiques du côté des membres et de la face que l'on rencontre dans la majorité des observations.

Le fait que nous analysons est donc rare et mérite d'être noté.

Dans sa thèse sur l'aphasie traumatique parue en 1910, mon interne Chevalier a réuni 150 observations.

Sur ce nombre considérable, on n'y relève que 5 observations d'aphasie isolée précoce et un cas d'aphasie isolée tardive, en tout 6 cas.

Dans le cas très intéressant d'aphasie motrice que nous a communiqué en 1909 notre collègue Tuffier, il existait une paralysie faciale droite et une zone d'anesthésie de la face palmaire du pouce et de l'index droits.

Si l'on envisage maintenant l'aphasie en elle-même, on remarque que chez le malade de Duguet, celle-ci est partielle, qu'elle est simplement caractérisée par l'impossibilité de prononcer les mots et de parler, mais qu'il n'existe ni cécité verbale ni surdité verbale. Il s'agit donc d'un cas d'aphasie motrice.

Par contre, il existe des troubles de l'écriture sans paralysie du

bras qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans l'aphasie motrice pure. M. Duguet fait justement remarquer, pour expliquer cette limitation du tableau symptomatique, que les lésions étaient elles-mêmes très limitées et qu'elles respectaient en avant la région rolandique; que d'ailleurs, au cours de l'opération, on ne constata de ce côté ni fissure ni hématome. Il pense toutefois que la zone du pli courbe a été anatomiquement intéressée, bien que le malade n'ait jamais présenté de paralysie oculaire.

Il résulte de ces constatations qu'il y a discordance entre les données admises de topographie cérébrale et les troubles constatés chez le malade, et c'est la deuxième particularité sur laquelle notre confrère de l'armée attire l'attention.

La région traumatisée correspond à P¹ P² et pli courbe, zones de l'anesthésie musculaire, de la cécité verbale et des mouvements de l'œil.

Ces symptômes ont manqué et l'on a constaté au contraire des troubles aphasiques et agraphiques.

Or, sans prétendre utiliser ce fait à la solution de la question ouverte en France par de savants neurologistes sur les lésions de l'aphasie, il est certain que si une lésion anatomique avait existé dans l'aire de Broca (centres naguère encore classiques de l'aphasie), elle n'aurait pu être qu'une lésion par contre-coup, ce qui n'est pas vraisemblable dans ce cas puisque le choc a eu lieu de haut en bas, ou bien une *propagation de la lésion pariétale* qui n'aurait pu traverser la zone rolandique sans provoquer les troubles paralytiques spéciaux aux lésions de cette zone. Or, ces troubles ont nettement manqué.

Dans le cas de notre collègue Tuffier, la lésion, au contraire, correspond à la partie postéro-inférieure du lobe frontal et la paralysie faciale permet de penser que le pied d'insertion de la troi-

sième circonvolution frontale est intéressé puisque le centre facial y correspond.

Quoi qu'il en soit, il est regrettable que notre distingué confrère n'ait pas songé à rechercher chez son malade les stigmates d'hystérie.

En effet, toutes les aphasies succédant à un traumatisme cranien récent ou ancien ne sont pas traumatiques.

Les aphasies hystériques sont rares, en vérité, mais il en existe des faits indiscutables dont les premiers ont été publiés par Legroux, Charcot, Cartaz, Lepine, Ballet et Sollier, plus récemment Raymond et Sezary en 1908 à la Société de neurologie; et Marinenco a fait de cette question une étude intéressante en 1909 dans la *Semaine médicale*.

Je rappellerai quelques cas où l'aphasie hystérique est liée au traumatisme. En 1898, Laignel-Lavastine et R. Glénard ont présenté à la Société de neurologie le cas d'un malade qui avait été soigné par le professeur Grasset pour une aphasie motrice compliquée d'hémiplégie et consécutive à un traumatisme. Or, il s'agissait d'une forme hystérique. Notre collègue Babinski le guérit par la suggestion à l'état de veille et l'électricité. Le malade avait eu autrefois des crises convulsives, et l'hémiplégie, au dire du malade, avait plusieurs fois disparu.

Mon interne Chevalier rapporte également dans sa thèse un cas publié par Chipault et dû à Imrédy.

Un malade, à la suite d'une chute de 12 mètres, présente de l'aphasie, une hémianesthésie totale, une hémiparésie avec rétrécissement du champ visuel. On croit d'abord à une lésion matérielle; mais on découvre des signes d'hystérie et le malade guérit par l'hypnose.

J'ai observé moi-même dans mon service de Bichat, avec mon

interne Tixier, un cas d'aphasie hystérique consécutive à un traumatisme de la région rolandique ¹, qu'il a publié dans les *Archives de médecine* en 1905.

Il existait une plaie contuse des téguments au niveau de la région rolandique. C'est un cas d'aphasie motrice pure. Il n'existe ni cécité ni surdité verbales, ni agraphie ni paralysie. Le seul signe d'hystérie consistait dans une hémianesthésie sensorielle de la langue. La suggestion à l'état de veille a été utile, mais néanmoins, le malade n'était pas encore guéri au bout d'un mois. Voilà des faits caractéristiques.

Il est enfin un troisième point sur lequel il convient d'insister dans l'observation de M. Duguet: c'est le caractère tardif de ces troubles.

Certes M. Duguet déclare qu'il ne les a découverts que par hasard et cette circonstance s'explique suffisamment par le silence qu'il avait réalisé autour du malade.

Et il convient de faire remarquer, qu'au moment de l'intervention, le malade protestait contre les préparatifs de l'opération, qu'il plaisantait au début de l'anesthésie, qu'à son réveil, il demanda s'il fallait prévenir sa mère. On peut donc affirmer qu'à ce moment il n'était pas aphasique. Au contraire, sept jours après, il ne pouvait plus dire le nom des doigts, bien que sa pensée soit restée intacte, ni lire correctement une phrase écrite.

Chez lui donc, les troubles aphasiques ont été tardifs et postérieurs à l'accident et à l'intervention.

Ces faits d'aphasie tardive ne sont pas exceptionnels. Le plus souvent, ils sont consécutifs soit à des fractures du crâne non traitées et provoquant des compressions de l'écorce par des esquilles ou des hématomes, soit au contraire, à des interventions pour fractures, ayant laissé persister des esquilles ou des adhérences.

C'est d'ailleurs dans ces conditions, que l'on voit apparaître en même temps des crises d'épilepsie jacksonienne.

Or nous ne pouvons admettre que, dans le cas actuel, l'apparition tardive de l'aphasie reconnaisse cette origine, comme tend à le croire M. Duguet, et je pense qu'il est préférable de réserver toute interprétation sur ce point.

Quel est le pronostic de l'aphasie motrice?

Le professeur Marie et avec lui notre collègue Tuffier pensent que lorsque le déficit est purement moteur, la rééducation et la guérison sont rapides, mais que s'il existe de la cécité ou de la surdité verbale, la rééducation devient douteuse.

Le pronostic serait, en conséquence, beaucoup plus grave. Mon interne Chevalier, en s'appuyant sur l'examen de 150 cas, arrive à une conclusion toute différente. Il pense que le pronostic de l'aphasie est remarquablement bénin et que la coexistence des troubles sensoriels ne saurait l'aggraver. Pour lui l'extension des lésions à la zone de Wernicke n'a que peu d'importance. C'est leur profondeur qui règle le pronostic et il existe, en effet, des cas où l'aphasie exclusivement motrice n'a jamais guéri.

Que convient-il dès lors de faire en présence d'une aphasie traumatique?

La conduite du chirurgien ne laisse pas que d'être fort délicate. Si l'on tient compte de la discordance qui peut exister entre les données de topographie cérébrale et le trouble aphasique, et par conséquence, de la difficulté de fixer le point de l'écorce intéressée si, d'autre part, on admet la grande bénignité du pronostic dans le cas où le trouble du langage dépend de lésions minimales, on est obligé de reconnaître que celui-ci ne saurait fournir à lui seul cette indication.

Arnd (de Berne), dans un cas d'aphasie traumatique, publié à

la Société Suisse de neurologie le 12 novembre 1911, a obtenu une guérison spontanée dans des circonstances vraiment extraordinaires.

Il s'agissait d'un coup de feu au niveau du pariétal gauche. La radiographie décela l'existence d'un fragment d'os dans la circonvolution frontale gauche.

Tarozzi (*La Reforma medica*, 1912) a également observé la guérison d'une aphasie traumatique chez un malade qui a été suivi pendant trois ans, bien au delà de la guérison.

La région pariétale gauche avait été fracassée par un traumatisme; la substance corticale, comprenant l'aire de Broca, était en bouillie.

En 1909 nous trouvons également dans la *Province médicale* un cas de fracture de la voûte suivie d'aphasie transitoire guérie spontanément sans accidents consécutifs.

En présence de ces faits, le chirurgien devra se montrer très réservé. Dans un cas cependant publié dans le *Deuts. Mediz. Woch.*, 26 juin 1913, Toben a pu, chez un malade qui, à la suite d'un violent coup de marteau sur la tête, présenta brusquement une aphasie motrice pure, obtenir par une trépanation pratiquée au niveau du temporal gauche une disparition immédiate de l'aphasie sans autre complication.

Quoi qu'il en soit, le plus souvent le chirurgien ne devra tenir compte que des indications ordinaires qui dépendent de l'état local ou des troubles fonctionnels habituels (paralysies diverses).

Dans le cas de Arnd de Berne, von Monakoff demanda l'extirpation du projectile, qui est susceptible de produire de nouveaux troubles de la parole, mais devra prévenir les réactions possibles et les complications graves qui pourraient en être la conséquence.

Dans le cas actuel, M. Duguet a eu raison d'intervenir et les

lésions qu'il a trouvées du côté du squelette justifient sa conduite.

Il a pu ainsi, en relevant des fragments, désinfecter le foyer de fracture et mettre le malade à l'abri des complications infectieuses et de celles qui auraient été la conséquence fatale de la compression mécanique due à un fragment enclavé.

— 000 —

LE MÉCANISME ET LA NATURE DES ÉPANCHE-
MENTS PLEURAUX CONSECUTIFS AUX PNEU-
MOTHORAX CHEZ LES TUBERCULEUX
(PNEUMOTHORAX NATURELS ET
PNEUMOTHORAX ARTIFICIELS)

Par MM. Léon BERNARD et Jean PARAF.

Les ouvrages classiques distinguent deux variétés d'épanchements chez les tuberculeux pulmonaires atteints de pneumothorax; les épanchements séreux et les épanchements purulents. Les chiffres qui mesurent la fréquence de chacune de ces deux variétés varient suivant les auteurs; mais l'opinion à peu près unanime, depuis les recherches déjà anciennes de Netter¹ reconnaît une nature différente aux épanchements séreux, attribués au bacille de Koch, et aux épanchements purulents, dus à une infection secondaire des précédents par des microbes dits banaux; ceux-ci en

1. *Le Progrès Médical*, Paris, mars 1914.

effet trouveraient par la perforation pulmonaire un accès facile à la plèvre.

Cette manière de voir ne nous paraît pas exacte, ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique. D'après nos constatations, tout épanchement pleural, consécutif au pneumothorax chez un tuberculeux, passe d'abord par une phase séreuse, puis, s'il dure assez longtemps, par une phase purulente. Nous étendrions même volontiers cette règle à tous les épanchements pleuraux tuberculeux, même sans pneumothorax; tout épanchement *chronique* de la plèvre de nature tuberculeuse devient, après une période séreuse, suppuré, si sa persistance est suffisante; ce n'est qu'une question de durée; il faut que l'épanchement se maintienne un temps assez long pour se transformer. A coup sûr, nous avons vérifié cette loi de pathologie générale de la plèvre autant au cours des pneumothorax artificiels, provoqués par la méthode de Forlanini, qu'au cours des pneumothorax naturels, survenus spontanément comme complication des lésions tuberculeuses du poulmon.

Nos recherches nous ont montré que, sur le terrain bactériologique, on retrouve la même unité de nature aux divers épanchements des pneumothorax tuberculeux, qu'ils soient séreux ou purulents. Disons-le de suite, dans l'un et l'autre cas, seul le bacille de Koch est en cause; ici, comme ailleurs dans l'histoire de la tuberculeuse pulmonaire, le rôle de l'infection secondaire est extrêmement restreint, pour ne pas dire nul.

Dans tous les cas le liquide recueilli aseptiquement par ponction aspiratrice était ensemencé en gélose couchée et en gélose profonde.

Plusieurs lames étaient examinées tant au point de vue de la recherche du bacille de Koch que celle des autres microbes.

Nous avons pratiqué également dans quelques cas l'examen ultra-microscopique du pus.

En plus de la recherche directe du bacille de Koch par la méthode de Ziehl, le liquide a toujours été inoculé au cobaye: nous injections sous la peau le culot de centrifugation de 20 cc. de liquide. De même, dans tous les cas, nous avons pratiqué la réaction de l'antigène, dont nous avons indiqué le principe et la technique. Nous rappellerons que cette méthode a pour but de mettre en évidence la présence, dans un liquide, d'antigène tuberculeux au moyen de la réaction de déviation du complément de Bordet-Gengou. Cette méthode, qui est très sensible, dans de nombreux cas, permet d'obtenir une réponse certaine.

Enfin nous avons pratiqué des cultures sur milieu à la pomme de terre et à l'œuf glycerinés.

Par cette méthode nous avons étudié 9 cas de pneumothorax naturels: dans trois cas, le liquide, séro-purulent, était examiné au moment de la transformation; dans un cas, nous pûmes l'examiner aux trois stades, citrin, séro-purulent, purulent de son évolution; dans les cinq autres cas, le liquide était franchement suppuré.

Dans les 9 cas, l'examen direct, comme les cultures, démontrèrent l'absence de microbes banaux; il n'y avait pas d'infection secondaire. Par contre, 5 fois nous constatâmes sur lames des bacilles de Koch en abondance. Dans les autres cas, nous ne vîmes pas de bacilles, mais l'inoculation positive de la présence d'antigène bacillaire (réaction de Debré-Paraf positive) certifièrent la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Nous avons étudié 14 cas de pneumothorax artificiels compliqués d'épanchement. Les résultats furent identiques: que le liquide soit citrin ou qu'il soit suppuré, toujours l'examen direct comme les cultures nous montrèrent l'absence de microbes d'infection secondaire. Une seule fois, chez une jeune fille traitée depuis

pluseurs mois pour un pneumothorax compliqué rapidement d'épanchement séreux, puis purulent, et chez laquelle l'asepsie du liquide avait été contrôlée à plusieurs reprises, une infection intercurrente d'allure grippale fut l'occasion de l'envahissement éphémère du liquide par un coccus, que nous ne pûmes identifier, et qui disparut d'ailleurs très vite du liquide, en même temps que la fièvre et les symptômes généraux qui avaient accompagné son apparition.

Dans les 14 cas, le liquide pleural inoculé fit la preuve de sa nature tuberculeuse; de même la réaction de l'antigène fut toujours positive. Mais nous ne constatâmes pas la présence de bacilles de Koch sur lames, sauf dans un cas, extrêmement intéressant: chez une femme nous suivîmes la marche de l'épanchement, qui, comme toujours, d'abord critin, devint séro-purulent, puis purulent; dans ces trois aspects, il resta aseptique, et, quoique la nature bacillaire fût démontrée par l'inoculation et la réaction de l'antigène, il ne montrait pas de bacilles sur lames, jusqu'à un certain moment où, en même temps que se déclarait de l'emphysème sous-cutané accompagné de cyanose, de dyspnée et d'hyperthermie, nous pûmes déceler la présence en abondance du bacille de Koch à l'examen direct du liquide pleural.

En résumé, dans les pneumothorax naturels comme dans les pneumothorax artificiels, les épanchements pleuraux qui les compliquent, aussi bien dans leur phase séreuse que dans leur phase suppurée, sont de nature bacillaire; le bacille de Koch est leur seul agent pathogène, à l'exclusion de toute infection secondaire.

Nous ne tracerons pas ici l'histoire clinique de ces épanchements; notons seulement leur latence relative, car, même suppurés, ils sont compatibles avec une apparence de santé, ou du moins, ils ne déterminent guère par eux-mêmes de symptômes généraux

graves; nous devons cependant signaler que, dans le pneumothorax artificiel, l'apparition d'un épanchement est ordinairement marquée par une ascension thermique, qui généralement ne persiste pas longtemps.

Mais leur histoire bactériologique n'est pas close avec la constatation de leur nature bacillaire. Un fait nous a vivement frappés: les épanchements, séro-purulents ou purulents, tous dus au bacille de Koch, ainsi que suffit à l'attester l'inoculation positive, contiennent le bacille soit à l'état d'unités, trop rares pour être retrouvées à l'examen direct, soit avec une abondance tout à fait remarquable. Rappelons que pour nos pneumothorax naturels, nous trouvâmes 5 fois sur 9 le bacille en quantité sur lames; pour nos pneumothorax artificiels, nous ne décelâmes ce phénomène qu'une seule fois, et en même temps qu'une complication survenue au cours d'un épanchement jusque-là dépourvu de bacilles à l'examen direct.

Nous devons nous demander quelle pouvait être la raison de cette différence singulière, et à première vue inexplicable.

Dans ce but nous avons cherché à vérifier l'état de la cavité pleurale, à savoir si le pneumothorax était ouvert ou fermé.

Deux moyens, que nous avons constamment associés, nous ont permis de poursuivre cette investigation.

Le premier consiste à mesurer la pression intra-pleurale à l'aide de l'appareil à pneumothorax de Küss: un pneumothorax ouvert se caractérise par une pression égale ou inférieure à la pression atmosphérique, et l'injection de gaz dans la plèvre n'élève pas la pression de manière durable, car il s'échappe par la fistule presque au fur et à mesure de l'insufflation; un pneumothorax fermé se caractérise par une pression inférieure à la pression atmosphérique, mais l'injection de gaz est capable d'élever la pression intra-

pleurale; un pneumothorax à soupape se traduit par une pression supérieure à la pression atmosphérique.

Le second procédé consiste à injecter dans la cavité pleurale du bleu de méthylène en solution aqueuse: lorsqu'il y a communication entre le pyopneumothorax et le poumon, le bleu passe dans les crachats; lorsqu'il n'y a pas de fistule pleuro-pulmonaire ouverte, le bleu ne passe pas. Nous avons en particulier vérifié par plusieurs expériences que, dans les pleurésies communes, le bleu injecté dans le liquide ne se retrouve jamais dans les expectorations.

Les autopsies qu'il nous a été donné de faire nous ont confirmé que chaque fois que le bleu avait passé dans les crachats, il existait une ou plusieurs fistules pleuro-pulmonaires; et qu'inversement, lorsque le bleu n'avait pas passé, il n'y avait pas de fistule. Nous n'avons rencontré qu'une seule exception à cette règle: chez une femme, traitée par le pneumothorax artificiel, et chez laquelle le bleu injecté ne passait pas dans l'expectoration, nous trouvâmes à l'autopsie une fistule pleuro-pulmonaire; mais chez ce sujet, le pneumothorax était multiloculaire, la cavité pleurale divisée en logettes multiples ne communiquant pas entre elles, et le bleu avait été injecté dans une logette alors que la perforation avait ouvert une autre poche dans les bronches.

L'association de ces deux méthodes nous a montré que dans tous les cas de pneumothorax naturels où les bacilles étaient abondants dans le liquide, le bleu passait dans les crachats, et la pression intra-pleurale, égale ou légèrement inférieure à la pression atmosphérique, ne pouvait pas être élevée par l'insufflation de gaz; en un mot, le pneumothorax était ouvert. Inversement, dans tous les cas où nous ne constatâmes pas de bacilles sur lames, il s'agissait d'un pneumothorax fermé, le bleu ne passant pas dans les

crachats, et la pression intra-pleurale étant inférieure à la pression atmosphérique mais pouvant être élevée par l'injection de gaz.

L'autopsie confirma ces présomptions ou plutôt cette règle dans tous les cas où elle fut pratiquée; sur les 5 cas de pneumothorax naturel avec épanchement richement bacillifère, trois purent être autopsiés et montrèrent une ou plusieurs fistules pleuro-pulmonaires. Sur les 4 cas de pneumothorax naturel avec épanchement pauvrement bacillifère, trois furent autopsiés et nous ne pûmes découvrir de fistule.

Dans le seul cas de pneumothorax artificiel où nous avons constaté l'abondance de bacilles de Koch dans le liquide, l'autopsie vint nous montrer l'existence d'une fistule. D'ailleurs rappelons qu'il s'agissait vraisemblablement d'une perforation secondaire survenue au cours du traitement, puisque les accidents graves et en particulier l'emphysème sous-cutané se déclarèrent en même temps que l'apparition de nombreux bacilles dans le liquide et du bleu intra-pleural dans les crachats, alors que jusque-là les bacilles avaient manqué et le bleu n'avait pas passé. La pression intra-pleurale restait d'ailleurs élevée à + 12, en dépit de la perforation; il s'agissait sans doute d'une perforation à soupape; de fait, la malade succomba rapidement.

Il résulte donc de tout ce qui précède que les épanchements consécutifs aux pneumothorax, naturels ou artificiels, des tuberculeux, sont dus au bacille de Koch; que ce microbe s'y trouve en grande abondance lorsqu'il y a une communication établie entre le poumon et la plèvre, et qu'il y reste extrêmement rare au contraire lorsque pareille communication n'existe pas ou n'existe plus.

La richesse d'un épanchement en bacilles de Koch, au cours du pneumothorax, est donc l'indice d'un pneumothorax ouvert; dans

3 cas, ce caractère nous a permis de faire le diagnostic, que l'autopsie devait confirmer.

A quoi pouvons-nous attribuer ce phénomène intéressant? Pourquoi, lorsqu'une communication persiste entre la plèvre et le poumon, les bacilles pullulent-ils? On peut supposer qu'il se fait alors un déversement direct de produits bacillifères du poumon dans la plèvre, que les malades "crachent" en quelque sorte dans leur plèvre.

L'anatomie pathologique fournit encore une explication.

D'après ce que nous avons constaté dans les pneumothorax naturels, il appert que les lésions pleurales qui provoquent les épanchements appartiennent à deux variétés différentes: la première variété relève d'une pachypleurite fibreuse pauvre en follicules, qui ne jette guère de bacilles dans le liquide; il s'agit ici d'un processus inflammatoire dû à l'ensemencement de la plèvre par le bacille qui y a pénétré par effraction; cette pleurite donne un exsudat qui se transforme graduellement, grâce à la persistance de la diapédèse leucocytaire et à la production lente d'un pus véritable par déintégration des leucocytes; mais derrière ce pus, pauvre en bacilles, se dresse une barrière fibreuse, qui, après la cicatrisation de la perforation pulmonaire, ne permet pas l'établissement ni d'une fistule durable ni de nouvelles perforations.

Dans la seconde variété, les lésions sont toutes différentes: la plèvre, épaissie, est capitonnée par des masses caséuses, qui se fondent dans la cavité pleurale, y entraînant en quantité des bacilles; cette fonte des gros tubercules caséux pleuraux amène facilement des perforations pulmonaires nouvelles.

Les épanchements consécutifs aux pneumothorax artificiels semblent bien dus à la rupture par les insufflations hypertensives, d'adhérences pleurales préalables.

Cette rupture ensemence le bacille de Koch dans la plèvre et y provoque une pleurite qui peut appartenir soit à la première variété (pachypleurite fibreuse), soit à la seconde (pachypleurite caséuse); c'est dans le second cas qu'il peut se faire des perforations secondaires du poumon; c'est dans ce cas également que le pus contient une grande quantité de bacilles. A coup sûr, on ne peut pas admettre, avec le Prof. Bard, que les épanchements du pneumothorax artificiel relèvent toujours d'une perforation pulmonaire. Nos recherches physio-pathologiques et bactériologiques s'accordent à démontrer l'inexactitude de cette assertion.

Une autre conséquence intéressante de ces recherches tend à prouver une fois de plus la faible aptitude des liquides tuberculeux à cultiver d'autres germes: en effet, même dans le cas où une fistule maintient une communication constante entre la plèvre et le poumon, les germes d'infection secondaire ne passent pas dans la séreuse, malgré leur présence dans le poumon. L'observation que nous résumions au début de ce travail nous montre également que lorsque, par suite d'une infection générale, sans doute par voie sanguine, un autre germe vient à être implanté accidentellement dans l'épanchement tuberculeux, il n'y persiste guère, et il disparaît rapidement.

Notre conclusion générale sera donc d'insister sur la nature bacillaire de tous les épanchements consécutifs aux pneumothorax tuberculeux, que ces épanchements soient séreux ou purulents, que les pneumothorax soient artificiels ou naturels, qu'ils soient ouverts ou fermés; en second lieu il nous semble que ces épanchements relèvent de deux variétés anatomiques différentes de pachypleurite, l'une caséuse, l'autre fibreuse.

ECHOS ET NOUVELLES

Nous sommes heureux de féliciter M. le Dr Simard de sa nomination à la présidence du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province. C'est un honneur pour Québec en même temps qu'une juste récompense de l'intérêt que M. le Dr Simard a toujours porté depuis plusieurs années à toutes les questions médicales de quel qu'ordre qu'elles soient.

Le *Bulletin* apprend avec plaisir la réorganisation de la Société Médicale de Lévis. Ce mouvement est dû à l'initiative de M. le Dr Bélanger, de Lauzon.

Le Dr Robert Mayrand, qui est actuellement en service actif sur le continent européen, veut bien écrire pour le *Bulletin* quelques articles en rapport avec l'organisation médicale des services d'ambulance. Le capitaine Mayrand est médecin de l'hôpital stationnaire numéro 1.

Le Dr Aurèle Nadeau a signalé la présence de quelques cas de *paralysie infantile* dans la Beauce. Le Dr Nadeau a attiré avec raison l'attention des autorités sur ce fait en signalant le caractère épidémique de cette maladie pour mettre le public en garde contre sa diffusion. Plut au ciel que tous nos confrères se montrent aussi éclairés, et portent à l'intérêt général autant d'attention.

Le Comité France-Amérique est à organiser une souscription pour l'aide des victimes de la guerre en France; ce comité, organisé à Montréal, a formé à Québec une section chargée de s'occuper de tous les comtés qui s'étendent d'Arthabaska et St-Maurice jusqu'au Golfe. Nous espérons que les membres de la profession ne se désintéresseront pas d'une telle œuvre et useront de leur influence dans leurs milieux respectifs pour aider à ce mouvement essentiellement canadien-français.
