

## NOTES DE PRATIQUE CHIRURGICALE

Par le Docteur ARTHUR SIMARD, chirurgien de l'Hôtel-Dieu

### LE PHLEGMON LIGNEUX

Le diagnostic du phlegmon ligneux est parfois hérissé de difficultés, ce qui, en pratique journalière, lui enlève tout caractère de banalité. S'il est vrai qu'on le rencontre de préférence chez les gens âgés, les jeunes n'en sont cependant pas exempts. L'un de nos derniers malades n'a que vingt ans. Il porte à la région antérieure du cou,—l'endroit où le phlegmon ligneux se développe avec préférence,—une plaque indurée de dix centimètres de large sur à peu près douze de hauteur. Ça lui est venu un beau jour,—il y a plus d'un mois,—sans raisons apparentes, et insensiblement, sans douleurs vives, sans malaise général, tout son cou s'est pris. Depuis quelques jours seulement, la peau est devenue plus rouge, le gonflement plus accentué, la gêne dans les mouvements plus manifeste. C'est ce qui l'amène à l'hôpital.

L'examen démontre qu'en effet une plaque de blindage existe à la région sus et sous-hyoïdienne, doublant une peau adhérente rouge sombre. Cette plaque, non mobilisable sur les plans pro-

Syphilis  
Arterio-sclérose, etc.  
(Toduro Enzymes)  
Todure sans Todisme

Todurase

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

fonds, est parfaitement délimitable. Aucun ganglion n'est en vedette dans l'atmosphère celluleuse voisine. La douleur à la pression est insignifiante, excepté cependant à un endroit où un point moins dur, plus sensible, donne l'impression d'un ramollissement qui débute. La température est normale; l'état général semble bon. Il n'existe aucune trace de tuberculose ou de syphilis.

Le premier diagnostic qui se présente à l'esprit, n'est-il pas vrai, c'est celui d'un phlegmon chronique ligneux? Beaucoup de raisons militent en sa faveur: marche lente, chronicité d'emblée, défaut de réaction bruyante locale et générale, son apparence, sa dureté ligneuse en blindage, l'absence de retentissement dans les territoires ganglionnaires voisins, sa délimitation franche, l'adhérence à la peau et aux plans profonds et j'ajouterais son début de ramollissement parcellaire. Cependant, le sujet est jeune, et le phlegmon chronique a une prédisposition particulière pour la vieillesse; de plus, la porte d'entrée de l'infection, si atténuee soit-elle, — qu'il serait important de connaître, — n'est nullement en évidence. Il est vrai que la cause d'un phlegmon chronique passe souvent inaperçue ou reste hypothétique. Ici, on ne relève dans l'histoire du malade qu'une amygdalite banale et subaigüe plus d'un mois avant l'apparition du gonflement dur au cou: c'est peu, à la vérité; néanmoins, c'est un point de départ possible, d'autant plus que l'infection vraisemblablement débute par le système ganglionnaire.

Si ce n'est pas un phlegmon chronique, quelle peut donc être la nature de cette induration? Il faut certes penser aux néoplasmes en cuirasse, en particulier l'épithéliome infiltré. La différenciation n'est pas toujours aisée, à telle enseigne que, même après une biopsie, l'examen microscopique peut laisser encore planer des doutes. Les signes cliniques de ces deux affections, à pronostic si différent, sont trop souvent superposables et ce n'est qu'une question de degré qui peut faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre.

Ainsi, par exemple, tous deux se rencontrent chez les gens âgés; l'évolution est lente, chronique d'emblée, l'induration en blindage est la même, le retentissement sur l'état général peut être nul au début dans le cancer comme pour le phlegmon.

Il y a cependant des nuances. Les ganglions voisins sont habituellement touchés dans le cancer; mais au début, il arrive souvent qu'ils ne sont pas décelables. Le phlegmon évolue sûrement plus vite que l'épithéliome; mais ce n'est qu'une question de degré dans l'appréciation d'une évolution chronique toujours lente. Les cancers ne suppurrant pas, tandis que les phlegmons chroniques aboutissent à des suppurations partielles, régionales, il y aurait là un élément important de diagnostic. Mais le phlegmon chronique prend son temps avant de se décider à fondre en larmes purulentes, et, malheureusement, d'un autre côté, on rencontre parfois au cou des épithéliomes qui suppurent par infection secondaire.

Nous nous rappelons avoir porté, — à vue de nez, — le diagnostic de cancer chez un vieillard très âgé qui portait une induration en cuirasse au cou, et cependant, trois mois après, son cancer s'était éliminé par une demi-douzaine d'ouvertures. Le diagnostic peut donc être embarrassant. Ici nous avons mis de côté le diagnostic de cancer. La jeunesse du sujet, l'absence de ganglions indurés après plus d'un mois de durée de l'affection, la marche relativement rapide, comparée à celle du cancer, l'état général florissant, le ramollissement qui déjà débute, accompagné d'une douleur minime mais plus accentuée que dans un cancer non ulcéreux, aucune trace de cancer dans le voisinage qui aurait pu secondairement atteindre le système ganglionnaire, c'en est assez, ce nous semble, pour refuser au cancer tout droit à la considération, même à l'épithéliome branchial que l'on avait pris autrefois pour un néoplasme développé primitivement dans le système ganglionnaire du cou.

Le cancer éliminé, reste une affection inflammatoire chronique

mal connue ici, l'actinomycose, qui se rencontre à la face et au cou, franchement difficile à différencier et du cancer et du phlegmon chronique ligneux. Objectivement, l'inflammation chronique due au champignon, l'actinomyces, se montre sous forme d'une plaque indurée d'une grande dureté,—à consistance ligneuse. Il n'existe aucun retentissement sur le système ganglionnaire voisin. Sa marche est lente, les douleurs pratiquement nulles, et, comme dans le phlegmon chronique ligneux, insidieusement, par endroits, de petits foyers de suppuration apparaissent, s'ouvrent en laissant des fistules interminables. De plus, l'actinomycose peut se rencontrer à tout âge.

Le diagnostic de cette inflammation d'avec le phlegmon chronique ne manque donc pas d'être troublant. Au début, il est plus que difficile, il est pratiquement impossible. Cependant, lorsque les petits abcès chroniques s'ouvrent, la constatation dans le pus de petits grains franchement jaunes, de la grosseur d'un grain de sable ou d'une tête d'épingle, tranche la question. Chez l'homme maintenant, le champignon pénètre au niveau de la bouche et du pharynx pour de là gagner la région sous-maxillaire, et comme on a démontré la présence de l'actinomyces sur la paille, le foin, les graminées, on sait que l'habitude qu'ont certaines personnes de la campagne de mâcher des foins, des tiges de graminées, éclaire un mode de la pénétration buccopharyngée.

Notre malade habite la campagne, il est jeune, il porte au cou une inflammation chronique sans point de départ bien caractérisé : ne peut-il pas être atteint d'actinomycose?—Nous avons pensé à ce diagnostic, escomptant résoudre la question lors de l'ouverture du petit abcès en voie de formation, par la constatation de grains jaunes,—sans trop nous y arrêter cependant, l'absence d'actinomycosiques à la consultation chirurgicale ayant toujours été chronique. L'ouverture fit constater l'absence dans le pus de corps du délit, ce qui est décisif. Ce n'était pas sans intérêt pourtant de songer à la possibilité d'une inflammation due à

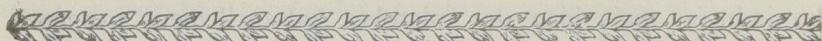
l'actinomyces, car le traitement,—en plus de l'ouverture et curetage des foyers abcédés,—consiste principalement dans l'administration de l'iodure de potassium, et même dans des injections interstitielles d'iodures, assurant assez rapidement une guérison définitive, tandis que semblable traitement aurait été sans aucune utilité pour la cure d'un phlegmon chronique ligneux — dont la cause n'est pas un champignon influencé désagréablement par les iodures, mais bien des microbes habituellement pyogènes. Nous disons des germes et non un germe spécifique, comme on a eu tendance à l'admettre. La plupart des germes, vraisemblablement, s'ils sont peu virulents, peuvent provoquer une inflammation à allure chronique, surtout s'ils se développent sur un terrain prédisposé. Cependant, plusieurs observateurs sérieux ont trouvé dans le pus du phlegmon ligneux un bacille pseudo-diphérique,—Reclus, Van Stockum, entre autres,—et de là à tirer parti de cette constatation, il n'y a qu'un pas à faire: il a été franchi.

On a donc,—en plus de l'ouverture et du drainage des points de ramollissement à mesure qu'ils se produisaient,—tenté les injections de sérum anti-diphérique, et, chose assez surprenante, avec plein succès.

En attendant l'examen bactériologique du pus évacué du foyer de ramollissement que présentait notre malade,—qui malheureusement n'a pu être fait,—nous avons donné, à tout risque, du sérum anti-diphérique. Le résultat a été immédiat, décisif. La plaque d'induration a littéralement fondu. Une nouvelle injection fut faite, et après quelques semaines le malade est rentré chez lui guéri.

Nous avons voulu, dans ces quelques notes, mettre trois choses en vedette: d'abord la difficulté du diagnostic, puis une particularité non dénuée d'intérêt: le développement d'un phlegmon ligneux chez un jeune sujet; et enfin, la résolution rapide de l'affection inflammatoire chronique sous l'influence du sérum

anti-diphétique dont l'action réelle ne souffre pas de discussion dans la présente observation, sans cependant vouloir, en aucune façon, éléver à la dignité de spécifique le sérum anti-diphétique pour le phlegmon chronique ligneux. L'avenir dira ce que nous pouvons en penser.



### UNIVERSITE LAVAL

### COURS D'HYGIENE PUBLIQUE

*(Pour médecins seulement)*

Le cours d'hygiène pour l'obtention du diplôme d'hygiéniste expert s'ouvrira le 1er février 1912 et se continuera les mardi, mercredi et jeudi de chaque semaine, jusqu'à la fin de juin.

Le cours comprendra 160 leçons.

Les honoraires de ce cours seront de \$50.00.

Pour autres informations, s'adresser au

Dr ARTHUR SIMARD,

59, rue d'Auteuil,

Québec.



## LE POINT DOULOUREUX PAROTIDIEN DANS LES HEMORRAGIES CÉLÉBRALES GRAVES

On se rappelle peut-être, et nous l'avons signalé ici même en son temps, que Signorelli a décrit une sensibilité douloureuse anormale, en un point qu'il appelle rétro-mandibulaire ou auriculo-mastoïdien, douleur qui apparaîtrait comme signe précoce et constant des diverses formes de méningites.

Or, voici qu'un autre médecin italien, M. E. Cavazza, (de Modène), a constaté, lui aussi, l'existence de ce point douloureux dans une série de cas graves d'hémorragie cérébrale, et il a publié le résultat de ses observations dans la *Rivista ospedaliera* (Rome, 15 août 1911, No. 16).

La première concerne un malade emporté en trois jours par une hémorragie cérébrale, et que veillait M. Cavazza.

« En soutenant le maxillaire inférieur du malade, dit-il, afin de faciliter les mouvements respiratoires gênés par l'abaissement de l'os et par la rétraction de la langue, je fus frappé de ce fait que chaque fois que j'exerçais une traction d'arrière en avant sur le bord postérieur de la branche montante du maxillaire, un peu au-dessus de l'angle mandibulaire, et cela dans le but de le soulever et de provoquer ainsi un déplacement en avant et en haut de la base de la langue, le malade, quoiqu'il fût dans un état de coma profond, prenait une expression de douleur intense, et avec son membre supérieur droit tâchait de repousser la cause qui déterminait des souffrances aussi vives. ».

Un examen minutieux de la cavité buccale, du cou et de la région auriculo-mastoidienne ne permit pas d'expliquer le phénomène, et cette sensibilité douloureuse du point parotidien persista presque jusqu'à la mort et ne diminua d'intensité qu'avec une lenteur extrême.

Peu de temps après, notre confrère retrouvait le même signe chez un homme de soixante-deux ans atteint, lui aussi, une heure auparavant, d'une hémorragie cérébrale à laquelle il succomba en deux jours, et depuis lors huit autres observations identiques sont venues confirmer les deux premières. Une onzième a été communiquée à l'auteur, mais avec cette particularité que la douleur ne pouvait être provoquée que du côté de la lésion cérébrale.

Ainsi donc, dans les deux cas observés par le docteur Cavazza et où l'hémorragie cérébrale fut suivie de mort, le signe qu'il décrit existait de façon nette et constante.

En voici, d'après l'auteur de l'article, les principales caractéristiques. C'est d'abord la précocité, puisque dans une observation l'ictus ne remontait pas à beaucoup plus d'une heure. Pour provoquer cette douleur spéciale, il suffit d'exercer une pression avec l'index, ou mieux avec l'index et le médius réunis, au niveau d'une zone limitée antérieurement par le bord postérieur de la branche ascendante du maxillaire, en arrière par la face antérieure de la mastoïde, en haut par la face postéro-inférieure de la portion cartilagineuse du pavillon de l'oreille. En d'autres termes, il s'agit de la région parotidienne, et en effet toute la zone qui correspond topographiquement à la glande est hyperesthésique à la pression. Cette dernière provoque une contraction des muscles innervés par le facial supérieur et inférieur du même côté ou des deux côtés, et des mouvements des membres non paralysés. Les phénomènes sont d'ailleurs les mêmes, que l'on comprime l'une ou l'autre des deux régions parotidiennes, celle du côté de la lésion centrale ou celle du côté opposé.

Vu la localisation que nous venons de déterminer, le docteur Cavazza préfère aux dénominations proposées par Signorelli celle de « point parotidien ». Et ce point il l'a recherché depuis sans succès dans tous les cas de coma d'origines diverses ou dans les états préagoniques d'affections les plus variées ; ce n'est que dans les cas d'hémorragie cérébrale grave, ou comme Signorelli dans

le coma d'origine méningitique, qu'il a pu le rencontrer. Et, fait d'une importance considérable au point de vue du diagnostic, ni chez les vieux hémiplégiques, ni en cas de thrombose cérébrale ou d'embolie, l'hyperesthésie de la région parotidienne n'a été observée. Il semblerait donc que ce fût là un signe pathognomonique des hémorragies cérébrales graves.

Quant au mécanisme du phénomène on ne peut qu'émettre des hypothèses, et le docteur Cavazza invoque celle de l'augmentation de la pression intracranienne, en faveur de laquelle plaiderait la bilatéralité de la douleur.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

—o— : o—

### L'OPOTHERAPIE HEPATIQUE

L'opothérapie hépatique peut rendre de réels services dans le traitement des diverses affections. C'est d'ailleurs une méthode thérapeutique très ancienne, presque aussi vieille que le monde. Dioscoride soignait l'hydropisie par le foie de hérisson desséché au soleil et Galien préconisait le foie de loup dans l'ictère. Après avoir été longtemps en grand honneur, l'opothérapie fut complètement abandonnée; mais, depuis les travaux de Brown-Séquard, elle a fait une entrée triomphale dans la thérapeutique; on en use largement, peut-être même en abuse-t-on quelquefois, car on la prescrit souvent sans indications précises, d'après des données physiologiques encore mal connues; et malgré que les citations latines ne soient plus guère à la mode, je rappellerais volontiers les vers d'Horace: *Sunt certi denique fines quos ultra citraque...*

Quelles sont les indications principales de l'opothérapie hépa-

tique ? Les cirrhoses doivent être naturellement citées tout d'abord, et, vraiment, toutes les fois qu'il existe de l'insuffisance hépatique, il est théoriquement rationnel d'introduire dans l'organisme du foie ou des extraits du foie ; on supplée ainsi dans une certaine mesure à la défaillance de la glande et d'autre part on excite son pouvoir fonctionnel. Dans la cirrhose atrophique, l'opothérapie a donné souvent des résultats fort satisfaisants (observations de Galliard, Hirtz, Carles) ; on constate, à la suite de cette médication, une augmentation de la quantité d'urine, et une élimination plus abondante d'urée ; l'ascite diminue ou se reproduit moins vite après ponction ; les hémorragies diverses, complications fréquentes des cirrhoses, deviennent plus rares et finissent même par disparaître. Dans un cas de Salager et Pezet, des troubles délirants chez un cirrhotique furent heureusement influencés par l'opothérapie. A la période terminale des cirrhoses, quand l'insuffisance hépatique est devenue complète, quand le malade est dans le marasme et la cachexie, les résultats seront beaucoup moindres, parfois nuls ; mais ces insuccès ne doivent pas faire abandonner, même dans ces cas, une médication qui peut toujours être essayée, puisqu'elle ne présente aucun danger.

Les fonctions hépatiques étant troublées non seulement dans les cirrhoses, mais dans beaucoup de maladies générales, l'opothérapie hépatique a été préconisée par le traitement d'affections diverses, par exemple de la goutte, du cancer, de la tuberculose. Dans le diabète sucré, l'opothérapie a procuré quelques succès ; souvent, elle a paru n'avoir aucune action ; ces différences ne doivent plus surprendre puisque la fonction du foie paraît être très différente dans les diverses formes de diabète, et puisque certains auteurs distinguent, avec M. Gilbert, un diabète avec hyperhépatie et un diabète avec anhépatie. Enfin, le foie ayant une action certaine sur la coagulation du sang, l'opothérapie hépatique est un mode de traitement des hémorragies, par exemple des épis-

taxis de la cirrhose et même des hémoptysies des tuberculeux.

La posologie de l'opothérapie hépatique est simple, bien que les modes d'emploi soient assez variés. Le mieux est d'essayer d'abord le foie frais, en pulpe ou en macération; pour la pulpe du foie, on prendra 100 à 200 grammes de foie frais (porc ou veau), on le râpera, après avoir enlevé la vésicule biliaire et les grosses travées conjonctives; le malade prendra cette pulpe dans un bouillon tiède. La macération se prépare en mélangeant 100 à 150 grammes de foie de porc pulpé avec une égale quantité d'eau; puis on décante et on passe sur une étamine.

La poudre de foie s'obtient par dessiccation de l'organe, dans une étuve à 40 degrés, ou dans le vide aux environs de 0; la poudre représente environ 15 à 17 p. 100 du poids de foie frais. Quant aux extraits de foie, on distingue les extraits aqueux, glycérinés, alcooliques, peptiques, salés, etc., on les trouve sous forme de spécialités, et le mode d'emploi (ingestion ou injection) varie selon chaque marque et chaque produit.

M. BRELET.

— :oo: —

## QUELQUES POINTS DE SEMEIOLOGIE DES CAVERNES PULMONAIRES TUBER- CULEUSES

Par H. PAILLARD et L. ROBERT

(suite)

Jaccoud a fort justement insisté sur la valeur de l'état des vibrations vocales: conservées ou exagérées s'il y a caverne pulmonaire, abolies s'il y a pneumothorax.

La physiologie pathologique de ce phénomène est aisée à comprendre: dans le cas de pneumothorax, la collection gazeuse est

immédiatement en contact avec la paroi thoracique; dans la caverne pulmonaire, cette collection gazeuse est séparée de la paroi par une languette de tissu pulmonaire. Presque toujours ce tissu est condensé et les fibrations qu'il transmet sont exagérées.

C'est également à cette languette de tissu pulmonaire condensé qu'est due la pectoriloquie dans la caverne; dans le pneumothorax, la pectoriloquie fait défaut; la voix est retentissante et métallique, mais non pas distincte et ne semble pas sortir immédiatement sous l'oreille; nous avons vérifié le fait dans les deux cas de pneumothorax partiel. Il nous a paru qu'il y avait là un élément de diagnostic dont il fallait tenir compte; la recherche de la pectoriloquie donne souvent des résultats plus nets que la recherche des vibrations vocales, et nous avons pu à mainte reprise, grâce à l'existence de la pectoriloquie, porter le diagnostic de caverne pulmonaire là où celui de pneumothorax avait été posé à tort, comme nous l'a montré l'autopsie.

Enfin la radioskopie ou mieux encore une bonne radiographie vont être d'une grande utilité. La caverne présente presque toujours un contour arrondi ou ovalaire et demeure à une certaine distance, parfois légère mais toujours réelle, de la paroi thoracique. Le pneumothorax est au contraire immédiatement accolé à cette paroi et son contour est rarement circulaire. On peut remarquer de plus deux signes vraiment intéressants: s'il s'agit d'une caverne pulmonaire, la zone claire est entourée d'un bord sombre de tissu pulmonaire condensé et, d'autre part, la zone claire, au lieu de présenter une teinte uniforme, offre quelques légères opacités inhérentes aux irrégularités de la paroi cavitaire. Au contraire, dans un pneumothorax partiel, le poumon qui limite l'épanchement gazeux ne forme pas de coque sombre et la zone claire est tout à fait homogène.

\*  
\* \*

Toutes les difficultés ne sont cependant pas écartées. Cer-

taines variétés de pneumothorax profond, comme le *pneumothorax interlobaire*, si bien décrit par M. Sabourin dans la tuberculose, peuvent être confondues avec des cavernes : les vibrations vocales sont parfois conservées (Sabourin), la pectoriloquie peut exister (nous l'avons constatée après vomique d'une pleurésie interlobaire métapneumonique). L'existence d'une vomique, le siège de la lésion, permettent de faire le diagnostic. Encore la vomique peut-elle être fractionnée (Dieulafoy) ou nummulaire (Hirtz et Beaufumé), ce qui rend plus explicable encore la confusion avec une caverne.

Enfin nous devons insister sur un syndrome spécial susceptible d'entraîner quelques erreurs s'il n'est pas individualisé avec soin.

Nous avons vu plus haut que l'existence des vibrations vocales et de la pectoriloquie étaient d'excellents signes de caverne et qu'ils faisaient défaut dans le pneumothorax : mais vibrations et pectoriloquie ne sont transmises que grâce à l'existence d'une languette qui forme la paroi de la caverne et sépare la cavité de la paroi thoracique ; les alvéoles, le parenchyme pulmonaire de cette languette conduisent les vibrations vocales, tactiles et auditives, alors que, dans le pneumothorax, la collection gazeuse étant immédiatement sous la paroi thoracique, les alvéoles pulmonaires sont trop éloignées pour transmettre ces mêmes vibrations. Mais il est facile de concevoir que lors d'une évolution cavitaire, l'usure pariétale pourra faire de constants progrès ; les dimensions de la caverne augmentent de plus en plus ; le pont de parenchyme pulmonaire qui sépare la caverne de la plèvre s'amincit jusqu'à s'user complètement et à disparaître. Qu'adviert-il en pareil cas ? Y a-t-il pneumothorax partiel à la suite de cette perforation pulmonaire ? En règle générale, on peut affirmer que non, car autour du poumon si malade, il s'est constitué antérieurement des adhérences pleurales plus ou moins solides et suffisantes pour empêcher l'expansion de l'air ; de telle sorte que lorsqu'une des parois d'une

caverne se trouve complètement usée, elle est en contact avec un feillet pleural symphysé qui s'use parfois lui-même et la cavité gazeuse est immédiatement en rapport avec la paroi thoracique. Est-ce là encore une caverne ou cela doit-il prendre le nom de pneumothorax? A notre avis, c'est encore une caverne. En effet, les deux feuillets pleuraux préalablement soudés ne permettent pas d'épanchement dans leur interstice et si l'on fait le tour de la paroi cavitaire, c'est le poumon que l'on trouve sur la plus grande étendue, alors que la plèvre n'existe qu'au niveau de la paroi thoracique. Mais si c'est là une caverne, il faut avouer que la symptomatologie est vraiment très spéciale puisque nous ne constatons ni vibrations, ni pectoriloquie; les signes d'auscultation de cette caverne « usée » sont ceux d'un pneumothorax partiel.

On trouvera dans la thèse de l'un de nous plusieurs observations se rapportant à ce fait. Nous les résumons ici très brièvement.

Femme de 50 ans, observée à la Charité et dont l'histoire pathologique était celle d'une tuberculose banale. Outre des signes d'induration et de ramollissement, on trouvait au sommet gauche un souffle amphorique sans pectoriloquie et sans transmission des vibrations. Le diagnostic de pneumothorax fut posé quoiqu'il n'y avait eu ni point de côté, ni dyspnée subite. En réalité l'autopsie, pratiquée un mois plus tard, montra l'existence d'une caverne dont la paroi antérieure était complètement usée et qui affleurait le gril costal. Une symphyse pleurale épaisse existait sur toute la face antérieure du poumon gauche.

Femme de 21 ans, observée à l'Hôtel-Dieu; cette observation est plus intéressante encore que la précédente, car nous avons assisté ici à la modification des symptômes. Une première fois, nous avons constaté des signes de cavité indiscutables; deux mois après, les vibrations et la pectoriloquie avaient disparu. A l'autopsie, nous avons trouvé une caverne « usée » avec une sym-

physe pleurale qui imposait le diagnostic de caverne et éliminait toute idée de pneumothorax.

Femme de 32 ans, observée à Lariboisière et dont l'histoire est entièrement calquée sur la précédente.

Femme de 37 ans, observée à Lariboisière, qui présentait tous les signes d'un pneumothorax partiel (même le point de côté et l'augmentation brusque de la dyspnée). La constatation de la pectoriloquie en un point très limité nous a permis de penser qu'une partie du parenchyme pulmonaire était conservée à ce niveau. Grâce à ce signe nous avons conclu à une caverne « presque usée » et non à un pneumothorax, ce qui fut vérifié par l'autopsie.

\* \* \*

On voit donc que les faits cliniques sont un peu plus complexes qu'on pourrait le supposer *a priori*; du moins sont-ils entièrement éclairés par les constatations anatomiques. Sur un sujet aussi « rebattu » que celui des cavernes pulmonaires, il nous a semblé que l'on pouvait apporter encore quelques précisions.

— :00 : —

## VEGETATIONS ADENOÏDES CHEZ LE NOURRISSON

Par MM.

A. SARGON, ancien interne lauréat des hôpitaux de Lyon.

J. GATÉ, interne des hôpitaux de Lyon.

M. DURIFF, externe des hôpitaux de Lyon.

I

*Historique.*—M. Lubet-Barbon, en 1891, dans un article publié par la *Revue des maladies de l'enfance*, attira le premier l'attention sur les végétations adénoïdes des nourrissons.

En 1894, dans les *Archives of Pediatrie*, Huber (de New-York) reprend pour son compte la description des symptômes de cette affection. En 1897, M. le docteur Cuvilier (de Paris) rapporte soixante-quatre observations démonstratives au Congrès de médecine et de chirurgie de Moscou. En 1903, M. le prof. Weill (de Lyon), dans la thèse de son élève Liberge, signale la fréquence des accès de laryngospasme au cours de l'évolution des végétations adénoïdes chez le tout jeune enfant. En 1906, dans les *Archives italiennes de laryngologie*, le professeur Massei (de Naples) s'attache à son tour à l'étude de cette affection et met en relief le traitement à y apporter.

Signalons, enfin, les communications de MM. Variot, Le Mac'Hadour et Roger à la Société de pédiatrie en 1905, l'article de M. le professeur Moure dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 27 août de la même année, ainsi que les thèses plus récentes de Casabianca (1905) et d'Elmerich (1906).

*Aperçu sur l'amygdale pharyngée.* — Pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, l'amygdale pharyngée est représentée par une infiltration lymphoïde diffuse. C'est au neuvième mois seulement que se constituent les follicules. Eléments lymphoïdes et tissu conjonctif prolifèrent surtout au cours des premières années de la vie extra-utérine, l'amygdale pharyngée n'atteignant son complet développement qu'à l'âge de cinq ans.

Cette amygdale occupe la voûte du pharynx nasal et s'étend des choanes jusqu'à l'arc antérieur de l'atlas; latéralement, elle aboutit à la face postérieure du bourrelet tubaire. A douze mois, elle occupe la voûte toute entière, sans descendre au-dessous d'un plan horizontal passant par le bord supérieur des choanes. L'accroissement se fait ensuite suivant tous les diamètres. A noter que, chez le nouveau-né, le pavillon de la trompe est inférieur au plan de la voûte pharyngée; les fossettes de Rosenmüller sont à peine marquées à cet âge. Le vomer est cartilagineux et a une position très oblique.

La constitution histologique de la tonsile pharyngée est celle des amygdales palatines.

Des auteurs récents ont établi entre l'amygdale pharyngée et l'hypophyse des rapports que nous ne pouvons passer sous silence. Les troubles de l'adénoïdisme ne proviendraient pas d'une simple gêne mécanique ou de troubles réflexes, il faudrait faire intervenir, dans leur pathogénie, une perturbation de la sécrétion interne des glandes vasculaires sanguines.

En 1888, Killian constate l'existence, à la voûte du cavum du fœtus humain, d'un tissu manifestement hypophysaire. En 1904, Edheim affirme la présence constante d'une hypophyse pharyngée chez le nouveau-né. Araï et Civalleri, en 1907, confirment, dans des travaux plus complets, les données précédentes; le professeur Citelli fait, à ce sujet, une communication au Congrès international de Budapest. A la même époque, Poppi, ignorant les travaux de Killian et d'Edheim, croyait à l'existence d'une hypophyse aberrante à la voûte du pharynx. Cet auteur, dans un ouvrage récent, rappelle les rapports vasculaires qui unissent l'hypophyse centrale, l'hypophyse pharyngée et la tonsile pharyngée; il parle de la persistance partielle du canal hypophysaire chez l'adulte, et insiste sur les relations de l'hypophyse avec les autres glandes à sécrétion interne; thyroïdisme, thymisme, adénoïdisme coexistent souvent chez le même sujet; de même on a pu voir les lésions ou l'ablation de l'hypophyse pharyngée confondue avec la tonsille de la voûte, coïncider avec le goître exophthalmique ou avec la maladie bronzée d'Addison. Tantôt l'extirpation des végétations adénoïdes a amélioré ces états morbides; tantôt, au contraire, elle les a provoqués.

Les tumeurs adénoïdes des nourrissons sont d'une coloration rose pâle et de consistance molle; elles forment de petits nodules, du volume d'un pois chiche, dont l'ablation entraîne une hémorragie minime.

## II

*Etiologie.*—Les végétations adénoïdes sont relativement fréquentes au cours des deux premières années de la vie. Guénau, dans sa thèse, dit avoir rencontré, sur 942 cas de végétations observées à la policlinique des Enfants-Malades à Paris, 48 cas concernant des nourrissons, soit une proportion de 5 p. 100. Casabianca donne des chiffres inférieurs. Ces discordances sont d'ailleurs suffisamment expliquées par la latence fréquente de cette affection, et, de ce fait, par la difficulté qu'on rencontre à délimiter dans la statistique générale la place exacte qui lui revient.

Les facteurs étiologiques sont nombreux et, avant de les passer en revue, il semble plus rationnel de fixer exactement les deux idées directrices qui ont guidé les esprits sur ce terrain.

Jusqu'à ces temps derniers on attribuait aux végétations un caractère congénital. M. Marfan voit les choses différemment. D'après cet auteur, il existe un rapport étroit entre le rachitisme et les végétations adénoïdes. Les différentes intoxications chroniques de l'enfance agiraient sur les organes hématopoïétiques, moelle osseuse, ganglions, rate, tissu lymphoïde, et détermineraient du même coup l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et les symptômes du rachitisme. Végétations et rachitisme peuvent d'ailleurs exister à la naissance, mais dans ces cas, il s'agit, au dire de M. Marfan, d'intoxications survenues au cours de la vie intra-utérine. Ces diverses intoxications, ainsi mises en cause, peuvent tenir exclusivement au nourrisson et résulter directement, soit de nombreuses complications gastro-intestinales de l'allaitement (dyspepsie chronique), soit des infections multiples qui se peuvent rencontrer à cet âge. Mais les ascendans peuvent aussi être incriminés, et l'on ne saurait passer sous silence l'importance respective de la syphilis, de la tuberculose, ainsi que des diverses intoxications chroniques, en somme de toutes les causes débilitantes des parents.

## III

*Etude clinique.*—Le début de l'affection est généralement insidieux et l'hypertrophie amygdalienne est depuis longtemps constituée quand la gêne de la respiration nasale, l'un quelconque des divers symptômes réflexes ou la cachexie, résultant de l'obstacle apporté à l'alimentation, vient attirer l'attention du médecin du côté du cavum. Ce sont généralement les symptômes respiratoires qui sont les premiers en date.

Lorsque le tableau clinique est définitivement constitué, on voit se réaliser tout un cortège symptomatique que nous allons décrire.

La situation de l'amygdale au confluent des cavités nasale et buccale, ainsi qu'au voisinage des orifices tubaires, permet de prévoir les troubles résultant de son hypertrophie.

Les nourrissons porteurs de végétations présentent très fréquemment du coryza avec encifrènement, gêne, parfois même impossibilité de la respiration nasale, production incessante de croûtes et écoulement séreux rappelant un véritable jetage. Ce coryza est essentiellement chronique et ne cède définitivement qu'à l'extirpation des végétations qui compriment les veines de la muqueuse nasale et servent de point d'appel à d'incessantes poussées infectieuses. A côté de ce coryza se rencontre souvent un degré plus ou moins marqué de catarrhe tubaire avec parfois diminution de l'ouïe.

Ces troubles de la respiration nasale déterminent toute une série de phénomènes qui en découlent directement. C'est ainsi que la respiration, même à l'état de repos, est courte, fréquente, pénible, avec souvent du ronflement surtout nocturne et parfois un bruit comparable au « coassement de la grenouille », auquel M. Moure attribue une grosse valeur diagnostique. Par le même processus, l'alimentation de l'enfant est notablement troublée. On peut le voir téter pendant quelques secondes au cours des-

quelles il est obligé de faire de profondes inspirations ; mais il ne tarde pas à se cyanoser, puis à lâcher le sein en se rejetant en arrière, secoué parfois par une secousse de toux due aux muco-sités de l'arrière-gorge ou à une déglutition défectueuse.

Les troubles respiratoires, dont nous venons de parler, entraînant une insuffisance manifeste de la respiration, acte essentiel de la vie. L'hématose devient défectueuse, et, de plus, l'air n'étant plus épuré par le mucus nasal, entraîne avec lui des causes mor-bides multiples.

De plus, étant donnée l'absence d'un courant d'air expiratoire évacuateur, les sécrétions nasales stagnent dans le cavum et, par les mouvements qui peuvent leur être imprimés, déterminent de fréquents accès de toux, d'ailleurs peu pénibles. Dans ce cas particulier, la toux ne traduit qu'un besoin de désencombrer les voies aériennes.

Dans un autre ordre d'idées, on peut considérer les végétations adénoïdes comme l'épine irritative qui servira de point de départ à divers réflexes. C'est ainsi qu'on pourra voir survenir chez le petit malade la toux coqueluchoise, la toux nocturne, le spasme de la glotte et même l'asthme réflexe. Nous nous contenterons de signaler ces divers accidents ; la symptomatologie en est suffi-samment connue et tout l'intérêt réside dans la possibilité de leur production au cours de l'évolution des végétations adénoïdes chez le nourrisson.

Les troubles respiratoires d'une part, l'insuffisance de l'alimen-tation d'autre part, déterminent fatalément, si l'on n'y met bon ordre, une véritable cachexie adénoïdienne qui, dans certains cas, peut aller jusqu'à l'athrepsie.

Quand on examine ces petits malades, on est immédiatement frappé de leur aspect. « La bouche est toujours ouverte, les narines dilatées, ils ont ce qu'on peut appeler le facies inspira-toire, ils sont occupés à respirer. Leur visage est d'une pâleur livide, leurs traits sont tirés, émaciés, leurs gencives sèches, leur

respiration bruyante, pénible ; les ailes du nez sont animées de battements continuels. » (Lubet-Barbon.) L'enfant paraît anxieux et, si on l'observe pendant son sommeil, on constate que celui-ci est troublé par des cauchemars, une agitation continue.

Si on fait ouvrir la bouche d'un de ces nourrissons et qu'on pratique le toucher pharyngien, avec le petit doigt de préférence, en raison de l'exiguité du cavum à cet âge, on sent des masses bourgeonnantes occupant le naso-pharynx. Parfois on doit se contenter de percevoir la tumeur à travers le voile; c'est le tou-cher médiat qui réclame d'ailleurs une certaine habitude.

L'examen du sang des adénoïdiens montre une diminution presque constante du nombre des globules rouges, la valeur glo-  
bulaire restant normale. En revanche, on note une hyperleuco-  
cytose manifeste, surtout en ce qui concerne les polynucléaires  
neutrophiles. Le nombre des éosinophiles ne varie pas.

#### IV

*Formes cliniques.*—Les symptômes que nous venons d'étudier peuvent tous se rencontrer, mais il est rare qu'il se trouve au complet chez le même malade. Ils peuvent se grouper diversement suivant les différents individus et donner à l'affection qu'ils traduisent une allure très variable. Ils n'en restent pas moins très caractéristiques et amplement suffisants pour diriger le médecin dans la voie du diagnostic.

En revanche, il est une forme clinique assez particulière dans laquelle prédomine ou même existe seul un symptôme très spécial capable d'égarer, dans bien des cas, le praticien non averti, et dont il importe de reconnaître la véritable signification. C'est de cette forme clinique uniquement que nous allons parler. Il s'agit dans ce cas, d'enfants nerveux, souvent exempts de troubles res-  
piratoires et digestifs appréciables, et qui présentent différents phénomènes réflexes, dont le plus important et le plus caracté-

ristique est le laryngospasme. M. le professeur Weill (de Lyon), qui s'est beaucoup occupé de cette question, pense qu'une cause insignifiante suffit à faire naître cet accident chez le nourrisson, et, d'après lui, si des troubles digestifs graves ne peuvent être mis en cause, c'est aux végétations adénoïdes qu'il faut attribuer le laryngospasme à répétition. « Il existe des cas, et la plupart des spasmes que j'ai observés rentrent dans cette catégorie, où la seule manifestation observée est le spasme du larynx, sans ronflement, sans signes d'obstruction nasale. Il s'agit de petites végétations qui ne sont pas oblitérantes. » (Weill.) Celles-ci produisent vraisemblablement par un effleurement de la muqueuse une excitation mécanique des rameaux terminaux du laryngé supérieur et du recurrent, et le réflexe trouve là les conditions de sa réalisation. Il suffit de signaler cette forme clinique; le praticien devra y songer toutes les fois qu'il ne trouve pas au laryngospasme de cause rationnelle.

## V

*Evolution.*—Abandonnées à elles-mêmes les végétations adénoïdes s'accroissent jusqu'à l'âge de cinq ans pour rester ensuite stationnaires et régresser pendant l'adolescence. Mais cette évolution simple et favorable en apparence peut être traversée de nombreux incidents et, sans revenir sur la fréquence du spasme glottique, sur la possibilité de l'asthme réflexe et aussi de l'athrépsie, il est toute une série de complications que nous devons exposer.

## VI

*Complications.* — Les poussées d'adénoïdite suppurée avec fièvre et mauvais état général ne sont point rares. A l'occasion d'une de ces poussées on peut même voir se déclarer un abcès rétro-pharyngien.

Par infection de voisinage, on note souvent du catarrhe tubaire, avec parfois de l'otite catarrhale sèche, avec tympan épaisse, de l'otite catarrhale exsudative, de l'otite moyenne suppurée avec perforation du tympan ou mastoïdite et même de la labyrinthite pouvant aller jusqu'à la surdité absolue. Les phénomènes d'otite, dans ces cas, sont d'ailleurs la plupart du temps bilatéraux. Dans le même ordre d'idées, on peut constater de l'inflammation des sinus et même des sinus frontaux.

Les mucosités purulentes du cavum, dégluties, peuvent aussi déterminer une forme de gastro-entérite très tenace. D'autre part le catarrhe rhino-pharyngien peut s'étendre aux premières voies respiratoires et provoquer des trachéites et trachéo-bronchites; il peut, en tous cas, constituer une cause d'appel sérieuse pour des infections pulmonaires plus graves.

Nous avons montré dans la symptomatologie comment le petit adénoïdien se trouvait obligé pour respirer de faire des inspirations profondes. Si l'on remarque que les secousses de toux, fréquentes chez lui, le forcent à faire des expirations énergiques et prolongées, on voit que toutes les conditions sont réalisées pour une distension progressive de l'alvéole pulmonaire, partant pour l'élosion d'un emphysème.

Enfin rappelons en terminant le rôle attribué aux végétations adénoïdes dans la production du myxœdème.

## VII

*Pronostic.*—Le pronostic est donc difficile à préciser. Bénignes par elles-mêmes, les végétations adénoïdes sont graves par les complications qui peuvent les accompagner et par les troubles qu'elles apportent au développement de l'enfant.

## VIII

*Diagnostic.*—Il doit être basé sur l'existence des troubles respiratoires et des difficultés de l'alimentation; l'enfant a généralement le teint pâle, ne prend pas de poids; le toucher, qu'on peut pratiquer avec le petit doigt, permet de sentir des masses bourgeonnantes dans le cavum.

Des crises de laryngospasme survenant chez un nourrisson devront toujours, ainsi que nous l'avons dit, attirer l'attention sur la présence possible des végétations. De même pour les crises d'asthme ou les accès de toux nocturne.

L'athrésie des choanes sera reconnue en introduisant une sonde de petit calibre dans les fosses nasales.

L'idée d'une affection pleuro-pulmonaire, que peuvent dans certains cas éveiller la dyspnée et une légère élévation de température, sera écartée par l'absence de tout signe physique.

Le catarrhe nasal par sa chronicité peut offrir quelque analogie avec le coryza syphilitique, mais outre les anamnestiques, il est rare que celui-ci ne s'accompagne pas, à un moment donné de son évolution, de pemphigus, de syphilides, de troubles viscéraux, etc. Un léger suintement sanguin sera également en faveur du coryza spécifique.

Si la dyspnée est accentuée, l'alimentation pénible, l'affection peut en imposer pour un abcès rétro-pharyngien, mais l'allure plus aiguë, l'hyperthermie, la sensation de choc en retour leveront le doute.

Le cornage peut faire penser au stridor congénital, mais dans ce cas l'occlusion des narines ne lui fait subir aucune modification. Exceptionnellement l'association de la dyspnée, du ronflement et d'une adynamie profonde a pu faire craindre une laryngite diphétique (Lubet-Barbon).

La toux ne sera pas confondue avec celle de la coqueluche, bien que revêtant parfois des caractères analogues. Les reprises sont

généralement moins nettes et les pressions exercées sur la trachée ne déterminent pas de crises.

La toux de compression (Garel) est caractéristique d'une tumeur médiastinale, le plus souvent d'une adénopathie trachéobronchique; chez le nourrisson elle fera donc rechercher les autres signes de cette affection.

L'existence de paroxysmes dyspnéiques et de crises de laryngospasme peut se voir également dans l'hypertrophie du thymus. Il sera toujours bon de vérifier l'état de cet organe et des ganglions médiastinaux par la radioscopie. Le signe de Rehn, regardé par certains auteurs comme caractristique, n'a de valeur que si la saillie sus-sternale est très nette, ce qui est loin d'être la règle.

## IX

*Traitemen*t.—Il peut être médical ou chirurgical.

Lorsque les troubles fonctionnels n'offrent pas de gravité immédiate et surtout si l'enfant présente quotidiennement de petites poussées de température, il est préférable de recourir d'abord au traitement médical, quitte à le faire suivre, en cas de nécessité, du traitement chirurgical. Divers antiseptiques ont été préconisés: résorcine (1 p. 20), airol (1 p. 20), acide borique, vaseline pure, notamment la vaseline de Chesebrouk, menthol, etc. Ce dernier corps a été récemment l'objet de vives attaques et, après avoir été employé d'une façon presque exclusive, s'est vu rélegué subitement au rang des médicaments dangereux. Dans un article, publié par La Clinique du 17 février 1911, M. Laurens prend la défense du menthol et montre que la plupart des accidents observés sont dus au mauvais emploi fait de ce corps: alors que la formule la plus courante est à 1 p. 100, on l'a ordonné à 1 p. 50 et même à 1 p. 30! Nous croyons que, pour de jeunes enfants, il faut s'en tenir à la proportion de 1 p. 200, indiquée par le professeur Mouré. L'un de nous l'utilise couramment à cette dose. Quelques

bébés pourront encore manifester de l'intolérance, mais il n'y a pas d'accident à craindre, surtout si le menthol est associé à un autre médicament, le camphre par exemple.

Souvent ce traitement sera suffisant et fera disparaître les symptômes dus à une poussée congestive passagère. Mais il ne faut pas exagérer son importance; le véritable traitement des végétations adénoïdes, chez le bébé comme chez l'enfant plus âgé, c'est l'ablation. Celle-ci, dans certains cas où les symptômes fonctionnels revêtent une gravité particulière, peut du reste s'imposer d'urgence.

En aucun cas on n'aura recours à l'anesthésie générale. A partir de dix à douze mois, on pourra faire précéder l'intervention d'un badigeonnage local à la cocaïne (à 1 p. 30 ou 1 p. 50) en ayant soin de bien étancher par avance le coton imbibé de la solution.

L'instrument le plus commode est la pince classique. Le modèle offert ordinairement par les fabricants convient bien aux enfants de six mois, mais est encore trop gros pour les bébés de trois mois. L'un de nous en a fait un de dimensions un tiers moindres. M. Moure a préconisé un adénotome spécial à griffe.

Le bébé est soigneusement emmailloté et maintenu en bonne position par un aide. L'opération sera faite suivant le procédé classique ; il faudra seulement avoir soin de faire plusieurs séances à quelques semaines d'intervalle, en se contentant d'enlever chaque fois les bourgeons les plus saillants. Vouloir faire une opération complète en un temps serait s'exposer à une hémorragie capable de mettre en danger la vie du nourrisson. Généralement tout se passe bien, mais si l'on veut agir en toute sécurité, il est absolument nécessaire de vérifier au moyen de la radioscopie, avant l'opération, l'état du thymus : il ne faut jamais toucher à un enfant porteur simultanément d'un gros thymus.

Moyennant ces quelques précautions, les suites de l'opération sont des plus simples ; les symptômes fonctionnels s'atténuent

petit à petit pour disparaître et l'enfant se développe d'une façon normale. Il faut toutefois être prévenu du retour fréquent des végétations; plus la date de l'opération est rapprochée de celle de la naissance, plus les récidives sont à craindre. Ce n'est guère qu'à partir de deux ans, deux ans et demi, qu'il est possible de faire un curage complet du cavum.

— : oo: —

## LES PLEURESIES DES VIEILLARDS

Par

R. OPPENHEIM, Médecin de la Maison départementale de la Seine, et R. CRÉPIN, Interne de la Maison départementale de la Seine.

Il est classique d'opposer la rareté relative des inflammations pleurales chez les vieillards à la fréquence, chez ces mêmes sujets, des affections du parenchyme pulmonaire. D'autre part, les épanchements pleuraux qu'on observe dans l'âge avancé seraient le plus souvent des hydrothorax d'origine cardiaque ou rénale, alors que les pleurésies inflammatoires et en particulier la pleuro-tuberculose primitive seraient exceptionnelles à cette période de la vie. Telle est l'opinion de Durand-Fardel, de Rauzier, telle est celle qu'exprimait récemment Etienne. Ce dernier, dans les services de l'hospice Saint-Julien de Nancy, hospitalisant environ 500 vieillards, n'a vu, pendant une période de dix-sept ans, que sept malades atteints de pleurésies entrer à l'infirmerie. Dans la littérature médicale antérieure, il n'a pu relever que quarante-sept observations suffisamment détaillées de pleurésies observées chez

des malades âgés de plus de 60 ans, en dehors de toute affection de l'appareil circulatoire ou rénal.

Nos propres observations, portant sur environ 2,000 vieillards que nous avons eus en traitement pendant les deux dernières années dans les salles de la maison de Nanterre, nous ont conduit à des conclusions quelque peu différentes. La pleurésie nous a paru s'observer chez le vieillard bien plus fréquemment qu'aux auteurs précités, et surtout il nous a semblé que les épanchements de nature inflammatoire, le plus souvent tuberculeux, quelquefois post-pneumoniques, étaient plus nombreux que les épanchements mécaniques. Sans doute, la plupart des malades présentaient à un degré plus ou moins marqué des lésions cardio-vasculaires ou rénales, mais il ne s'ensuit nullement, comme nous le verrons plus loin, qu'il y ait eu la moindre relation de cause à effet entre ces altérations banales chez tous les vieillards et la complication pleurale.

Le total des épanchements pleuraux observés par nous (car nous laissons complètement de côté dans ce travail les pleurésies sèches et les adhérences pleurales si fréquemment constatées chez les vieillards et surtout chez les vieux tuberculeux) s'élève à 41, sur lesquels 29 seulement ont été diagnostiqués du vivant du malade et 12 constituent des trouvailles d'autopsie. Parmi ces derniers, 4 concernent des sujets morts subitement en pleine santé apparente ou du moins sans qu'aucun signe ait attiré l'attention du côté de leur appareil respiratoire.

Ces simples chiffres nous indiquent déjà deux des particularités intéressantes de la pleurésie sénile : elle passe beaucoup plus souvent inaperçue que chez l'adulte et elle se termine assez fréquemment par mort subite ; à ce dernier point de vue, ajoutons que deux autres malades chez lesquels la maladie avait été reconnue et traitée par la ponction évacuatrice ont également succombé subitement.

L'âge de nos malades était, dans six cas, de 60 à 65 ans, dans

six autres de 66 à 70 ans; 21 fois de 71 à 75 ans, 5 fois de 76 à 80; enfin deux vieillards étaient âgés de 81 ans, et un dernier de 82.

Au point de vue du sexe, nous comptons 30 cas chez l'homme contre 11 chez la femme; une proportion à peu près analogue est donnée dans le travail d'Etienne (33 hommes pour 14 femmes); et auparavant Prus et Isambert avaient déjà noté la même disproportion, au désavantage du sexe masculin. Il convient d'ajouter toutefois que, dans la plupart des asiles de vieillards, le nombre des hospitalisés du sexe masculin est plus élevé que celui des vieilles femmes et c'est là, croyons-nous, la principale cause de la divergence relevée.

Dans 17 de nos observations, l'épanchement siégeait du côté droit, dans 18 cas il était à gauche, enfin 6 fois nous avons trouvé du liquide dans les deux cavités pleurales.

La presque totalité de ces pleurésies ont évolué sur un terrain lourdement chargé de tares pathologiques.

Sept malades étaient hémiplégiques ou paraplégiques par lésions organiques du système nerveux; un très grand nombre, 16 exactement, présentaient, avant l'apparition de la complication pleurale, des signes plus ou moins accusés de tuberculose pulmonaire, et pour la plupart des autres, chez lesquels l'auscultation restait négative, nous avions pu, ainsi que nous l'avons établi dans un travail antérieur, déceler par l'étude des réactions à la tuberculine l'existence d'un vieux foyer de tuberculose latente. Chez beaucoup d'autres sujets, souvent même chez les tuberculeux avérés, on relevait simultanément des altérations plus ou moins graves de l'appareil cardio-vasculaire et des reins, se traduisant tantôt par de l'hypertension simple, tantôt par une symptomatologie plus caractérisée: albuminurie, tendance aux œdèmes, signes d'aortite ou de lésions valvulaires, hypertrophie et dilatation du cœur, etc.

Mais plus encore que l'examen clinique, les autopsies des vieil-

lards ayant succombé, soit au cours de leur pleurésie, soit dans les mois qui ont suivi, autopsies qui sont au nombre de 34, et sur le détail desquelles nous aurons à revenir plus loin, nous ont presque constamment permis de constater de multiples lésions intéressant à la fois les poumons, le cœur, l'aorte et les reins. Ainsi dans 7 cas, où la constatation de grosses lésions cardio-vasculaires et rénales auraient pu faire à la probabilité d'un épanchement, soit de nature mécanique, soit lié à une congestion pulmonaire passive ou à un infarctus, l'autopsie montra sur la plèvre un semis de granulations récentes, véritable granulie pleurale, cause indéniable de l'épanchement.

Dans dix autres cas, où l'examen clinique du malade aurait pu nous conduire à porter le diagnostic d'épanchement mécanique ou d'hydrothorax chez un cardio-rénal, l'autopsie décela de grosses lésions de tuberculose chronique en activité, coexistant avec les lésions cardio-vasculaires et rénales, et, dans tous ces cas, l'examen de la plèvre elle-même, épaisse et adhérente, ne laissait aucun doute sur la nature tuberculeuse de la complication pleurale. Ces faits méritent d'autant plus d'être notés que dans cinq de ces dix-sept observations l'épanchement était bilatéral.

Nous sommes donc amenés à conclure que l'apparition d'une pleurésie même bilatérale chez un vieillard présentant des signes très accusés de lésions cardio-vasculaires ou rénales ne permet pas de porter systématiquement le diagnostic d'épanchement mécanique et qu'il faut s'efforcer par tous les moyens que les techniques usuelles mettent à notre disposition de déterminer la nature exacte de la pleurésie. C'est à l'exposé des recherches entreprises dans ce sens que nous allons maintenant passer.

Dans un certain nombre de cas, ce déterminisme de la cause de la pleurésie est relativement aisé. Ainsi en est-il, lorsque l'épanchement survient au cours ou pendant la convalescence d'une pneumonie. Nous relevons dans nos observations six cas de ce genre, dont deux concernent des pleurésies purulentes à pneumo-

coques chez un homme de 68 ans, et chez une femme de 71 ans, toutes deux promptement terminées par la mort, et les quatre autres ont trait à des épanchements séro-fibrineux chez des vieillards atteints de pneumonie franche et âgés de 71, 73, 78 et 82 ans.

Un seul de ces cas, celui d'une vieille femme de 78 ans, se termina par la guérison. Tous purent être aisément reconnus et rapportés à leur cause véritable, tant par l'examen clinique des malades que par les résultats de l'examen cytologique du liquide, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Il est assez facile, également, d'établir la nature des épanchements qui surviennent chez des tuberculeux avérés, en pleine évolution de leurs lésions pulmonaires, avec expectoration bacillifère. Toutes les présomptions sont dès lors en faveur de la nature tuberculeuse de la complication pleurale et nous comptons quatre observations de ce genre, dans lesquelles le diagnostic clinique, aisément porté, fut contrôlé par l'examen cytologique du liquide, les résultats de l'inoculation au cobaye et les constatations faites à l'autopsie.

Lorsque l'épanchement survient chez un malade atteint d'anasarque avec œdèmes généralisés, ascite, pleurésie bilatérale et, souvent, péricardite, il semble qu'on soit autorisé à porter le diagnostic d'épanchement mécanique. Ici, cependant, une restriction s'impose, car nous avons vu au moins trois cas de ce genre où le tableau symptomatique de l'asystolie le plus typique, avec épanchement pleural bilatéral, marquait l'évolution d'une granulie pleuro-pulmonaire reconnue seulement à l'autopsie. Ces observations qui rentrent dans le cadre de ce que nous avons appelé la forme cardiaque de la tuberculose sénile, ont été rapportées dans la thèse de Le Coz.

Enfin, l'apparition d'un épanchement plus ou moins abondant chez un cardiaque qui présente le tableau clinique de l'embolie pulmonaire (point de côté subit, dyspnée intense, crachats hémoptoïques et à immobilité, etc.) est également

toïques) permet de porter, à peu près à coup sûr, le diagnostic de pleurésie consécutive à un infarctus pulmonaire sous-pleurale.

Ces faits écartés, nous ne trouvons plus que des malades dont les lésions organiques sont trop complexes pour que l'examen clinique seul permette de présumer la nature de la pleurésie, et, chez lesquels l'étude du liquide retiré par ponction doit aider à orienter le diagnostic étiologique.

L'analyse chimique de ce liquide rend relativement peu de services. Sans doute, les épanchements de nature inflammatoire ont, en général, une coloration citrine, une densité élevée, contiennent beaucoup de fibrine, et leur teneur en matériaux albuminoïdes est élevée, alors que les épanchements mécaniques par transsudation sont de densité faible, ont un résidu fixe peu considérable, un pourcentage faible de matières albuminoïdes et que la fibrine y est en proportions moindres; mais ces divers caractères n'ont pas, comme le font remarquer Cruchet et Lautier, dans un récent travail consacré aux pleurésies des cardiaques, la fixité qu'on leur attribuait autrefois, et la présence où l'absence de fibrine ne saurait constituer un signe différentiel permettant de conclure à la nature exsudative ou transsudative d'un épanchement.

Un signe beaucoup plus important est fourni par la recherche de la réaction de Rivalta, dont la valeur a été bien indiquée par Lautier.

Dans un verre à expériences contenant 50 centimètres cubes d'eau, on verse une goutte d'une solution aqueuse d'acide acétique à  $\frac{1}{2}$ ; on agite; dans ce réactif ainsi préparé, on laisse tomber une goutte du liquide à étudier. Si l'épanchement est de nature inflammatoire, il se forme des stries blanc bleuâtre, opalines, lactescentes, qui descendent au fond du verre à expérience. Ces stries sont comparables aux spirales de fumée qui se dégagent du bout allumé d'une cigarette. Si, au contraire, il s'agit d'un épanchement mécanique, de nature transsudative, on n'aperçoit que quelques légères stries incolores dues, seulement, à la différence de

densité des deux liquides mis en présence, tandis que, dans le cas de l'xsudat, il y avait une véritable coagulation.

Nous avons recherché la réaction de Rivalta dans vingt cas et l'avons trouvée très nettement positive chez seize malades. Chez ces seize vieillards, l'examen cytologique, les résultats des cultures et des inoculations, enfin, dans 12 cas terminés par la mort, les constatations nécropsiques permirent de vérifier la nature de l'épanchement toujours de nature inflammatoire et relevant quatre fois d'une pneumopathie aiguë et 12 fois d'une tuberculose pulmonaire.

Dans un dix-septième cas, la réaction de Rivalta, douteuse à la première ponction, fut positive à la seconde : il s'agissait d'une pleurésie à éosinophiles chez un malade cardiaque et tuberculeux ; enfin, dans les trois derniers cas la réaction fut négative ; chez ces trois malades, atteints de grosses lésions cardio-rénales et présentant un épanchement bilatéral, l'examen cytologique montra une formule mixte avec prédominance des placards endothéliaux dans deux des cas, et présence en quantité à peu près égale de placards et de lymphocytes dans le troisième. Ces trois sujets ont succombé et ont présenté à l'autopsie, outre les lésions du cœur, de l'aorte et des reins, qu'on s'attendait à trouver, une tuberculose pulmonaire manifeste ; chez l'un il n'y avait que des tubercules crétacés anciens sans réaction pleurale, et on peut admettre qu'il s'agissait d'un épanchement mécanique ; chez un second, on trouva des lésions pulmonaires en activité, et quelques tubercules sous-pleuraux superficiels entourés d'une zone de réaction pleurale avec épaississement de la séreuse ; enfin le troisième présentait une granulie pleuro-pulmonaire bilatérale des plus manifestes. Chez ce dernier sujet, tout avait concouru pendant la vie à faire porter le diagnostic de pleurésie mécanique : épanchement bilatéral survenu au cours d'un syndrome asystolique avec gros foie, légère ascite, dyspnée, apyrexie à peu près absolue, réaction de Rivalta négative ; la ponction exploratrice donnait du côté droit

un liquide citrin renfermant 70 p. cent de placards endothéliaux et 30 p. 100 d'autres éléments polynucléaires ou lymphocytes en nombre à peu près égal; du côté droit, épanchement légèrement hémorragique avec, comme élément figurés autres que les hématies, 55 p. 100 de cellules endothéliales et 40 p. 100 de lymphocytes; les crachats, enfin, ne renfermaient pas de bacilles; et, pourtant, ce malade ayant succombé presque subitement, on trouva à l'autopsie, avec de grosses lésions d'aortite et de néphrite, une granulie pleuro-pulmonaire des plus nettes, et ce diagnostic post-mortem fut vérifié, quelques semaines plus tard, par la tuberculisation du cobaye inoculé avec le liquide de ponction.

Nous sommes donc amenés à admettre que, pour importante qu'elle soit, la valeur de la réaction de Rivalta n'est pourtant pas absolue et qu'il ne faut pas conclure d'un résultat négatif à la nature purement mécanique de l'épanchement.

L'examen cytologique des liquides de ponction reste, à l'heure actuelle, le procédé de choix pour déterminer l'origine et la nature d'un épanchement. Nous l'avons pratiqué chez 27 malades. Dans cinq cas, la formule trouvée fut celle des pneumopathies aiguës et il s'agissait bien, comme le prouve et l'histoire clinique et les résultats de l'autopsie dans les cas suivis de mort, de pleurésie para ou méta-pneumonique ou de congestions aiguës pleuro-pulmonaires. Chez dix-sept malades, la formule fut celle de la pleurésie tuberculeuse: lymphocytose à peu près pure, dès la première ponction ou phase initiale de polynucléose suivie de lymphocytose. Dans trois cas, auxquels nous avons déjà fait allusion, une forme mixte à prédominance de placards endothéliaux avait conduit au diagnostic d'épanchement mécanique, diagnostic vérifié dans un des cas, reconnu erroné dans les deux autres.

Enfin, le dernier examen a trait à une pleurésie à éosinophile dont l'observation complète sera publiée ultérieurement, et qui survint chez un vieillard de 76 ans atteint d'une lésion mitrale et de

néphrite chronique. On vit se développer insidieusement et sans fièvre un épanchement dans la plèvre gauche; une première ponction exploratrice montra une formule cytologique mixte comprenant, en nombre à peu près égal, des polynucléaires neutrophiles plus ou moins déformés, des lymphocytes et des cellules endothéliales; une seconde ponction, pratiquée le 8e jour de la maladie, donna, pour 100 éléments: polynucléaires neutrophiles 4, éosinophiles 28, lymphocytes 37, cellules endothéliales 19, hématies 17. Deux jours plus tard, la dyspnée progressive ayant nécessité une ponction évacuatrice de 1.200 cc., un nouvel examen permit de constater une formule à peu près égale, mais avec augmentation du chiffre des éosinophiles à 35 p. 100. L'examen du sang pratiqué à plusieurs reprises ne montrait pas d'éosinophilie sanguine; le liquide de ponction, injecté à un cobaye, ne rendit pas l'animal tuberculeux. La mort survint au 12e jour de la maladie; à l'autopsie on trouva de très grosses lésions d'athérome au niveau de l'aorte et de la valvule mitrale, des reins scléreux; les deux poumons, surtout le gauche, présentaient de la congestion oedémateuse avec, au sommet, de vieux tubercules crétacés, mais sans épaissement de la plèvre ni fausses membranes. Il s'agissait donc d'une pleurésie à éosinophiles chez un cardiaque au cours d'une congestion oedémateuse des poumons.

Chez une vingtaine de nos malades, nous avons eu recours aux diverses méthodes de recherche du bacille de Koch dans les liquides d'épanchement, spécialement à l'inoculation au cobaye et à la culture sur milieu électif par la méthode de Vetter (culture sur pommes de terre additionnées d'une solution aqueuse de 1 p. 100 de peptone, ½ p. 100 de NaCl et 10 p. 100 de glycérine.) Nous avons ainsi pu démontrer la nature tuberculeuse de plusieurs pleurésies séniles, qui, cliniquement, paraissaient plutôt relever d'une cause mécanique; mais ces recherches n'ayant pu porter sur la totalité des cas observés, nous ne pouvons en faire état pour établir le pourcentage exact des pleurésies tuberculeuses.

Cependant de l'ensemble des considérations que nous venons de développer : examen clinique des malades, réaction de Rivalta, cytologie, cultures, inoculations, il est facile de déduire cette conclusion que la tuberculose joue chez le vieillard, autant et peut-être plus que chez l'adulte, un rôle capital dans l'étiologie des pleurésies. Les constatations nécropsiques viennent, elles aussi, comme nous allons le voir, à l'appui de cette opinion.

Des 41 vieillards atteints de pleurésie, que nous avons observés, 26 ont succombé au cours de cette affection et 7 autres, guéris en apparence, après quelques semaines de maladie, et ne présentant plus de signes d'épanchement sont morts dans un délai de 2 à 18 mois, par cachexie sénile, lésion cérébrale, affection cardio-rénale ou progrès d'une tuberculose pulmonaire ayant précédé, accompagné ou suivi la pleurésie. Nous avons donc pu pratiquer l'autopsie de 33 pleurétiques.

Chez 30, nous avons trouvé des lésions indéniables de tuberculose pulmonaire. Mais, 12 fois, il s'agissait de vieux tubercules fibreux ou crétacés avec quelques adhérences pleurales au niveau des sommets, lésions d'ordre banal et auxquelles on ne peut attacher assez de signification pour en conclure à la nature bacillaire de l'exsudat pleural, quatre de ces douze pleurésies, ainsi que trois autres qui ne s'accompagnaient d'aucun tubercule des poumons, étaient manifestement en rapport avec une pneumopathie aiguë : pneumonie, broncho-pneumonie ou congestion pulmonaire à pneumocoques; dans un cas la pleurésie paraissait consécutive à un infarctus pulmonaire sous-pleural; dans deux autres, elle était liée à une congestion pulmonaire passive chez les cardiaques; enfin les cinq derniers cas concernaient des épanchements mécaniques sans réaction pleurale, chez des sujets ayant succombé au cours d'un état asystolique ou urémique et s'accompagnaient tous d'épanchement péricardique.

Les 18 autres autopsies ont trait à des pleurésies indéniablement de nature tuberculeuse et comprennent 7 cas de granulie

pleuro-pulmonaire et 11 cas de pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique accompagnant des lésions pulmonaires en activité, tubercules ramollis, cavernes ou pneumonies caséuses. Il serait sans intérêt d'insister sur ces dernières lésions d'ordre banal, et dans lesquelles on trouvait, en ce qui concerne la plèvre, le tableau habituel de la pleurésie tuberculeuse, avec coque membraneuse plus ou moins épaisse et entraînant quelquefois une symphyse partielle avec cloisonnement de la cavité pleurale. Dans quelques cas, la rupture des vaisseaux de ces membranes vasculaires avait donné naissance à un épanchement hémorragique (hématome pleural), coexistant parfois avec un épanchement séreux du côté opposé.

Les faits de granulie sont plus dignes de retenir l'attention, car, presque tous ont constitué des surprises d'autopsie, chez des vieillards, les uns morts subitement après une affection à évolution très rapide étiquetée grippe ou bronchite aiguë, les autres ayant succombé au cours d'une pleurésie reconnue par l'examen clinique, mais attribuée à une cause mécanique (affection cardiaque ou rénale). On sait d'ailleurs, et nous y avons insisté précédemment, combien est difficile le diagnostic de la granulie sénile et combien cette affection reproduit souvent le tableau de l'asystolie. Il s'agissait, dans ces sept observations, de granulie limitée aux poumons, aux plèvres et au péricarde, sans participation des organes abdominaux ni des méninges. L'épanchement, cinq fois bilatéral et deux fois seulement limité à un côté, était séro-fibrineux dans quatre cas, séro-hémorragique dans un cinquième, nettement hémorragique dans les deux derniers. L'éruption granulique occupait tantôt la totalité de la surface pleurale, tantôt elle était limitée à une région plus ou moins étendue de la séreuse. A la coupe des poumons, on retrouvait constamment un nombre plus ou moins considérable de granulations enclavées dans le parenchyme pulmonaire et à des stades divers de leur évolution. Concuramment, on retrouvait toujours un foyer ca-

séoux qui paraissait avoir été le point de départ de la poussée granulique.

Ainsi se trouve démontrée, à nos yeux, la très grande fréquence de la tuberculose comme cause de la pleurésie sénile. En dehors des pneumopathies aiguës et même chez des sujets manifestement cardiaques ou brightiques, on devra toujours y songer et ici, au moins autant que chez l'adulte, il est permis de dire que toute pleurésie qui ne fait pas ses preuves doit être considérée comme de nature bacillaire.

\* \* \*

Les limites de cet article ne nous permettent pas de retracer la symptomatologie complète de la pleurésie sénile. Nous nous contenterons donc de signaler les quelques particularités de cette affection chez le vieillard susceptibles de présenter un intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Les signes fonctionnels sont le plus souvent réduits à un seul, la dyspnée; frissons et point de côté font généralement défaut et c'est en auscultant un malade qui se plaint de gêne respiratoire que l'on trouve des signes plus ou moins nets d'épanchement. Encore faut-il dire que le plus souvent la dyspnée est hors de proportion avec l'importance de l'épanchement; si quelques sujets ont une oppression intense souvent d'ailleurs liée à des causes multiples, congestion pulmonaire concomitante, troubles cardiaques, etc., un grand nombre n'ont, avec un épanchement considérable, qu'une gêne respiratoire minime et cette légère dyspnée, si habituelle chez le vieillard, peut ne pas attirer l'attention, si bien que la pleurésie restera latente.

La fièvre et la modification de l'état général sont des plus variables: quelques malades restent apyrétiques pendant toute l'évolution de la maladie, mais la plupart ont dès le début une réaction fébrile assez nette; nous relevons sur nos feuilles des

températures de 38, 39 et même au-dessus, mais, contrairement à l'opinion classique, la fièvre est, chez le vieillard comme chez l'enfant, un symptôme extrêmement banal, et d'assez faible valeur diagnostique. Le plus souvent il y a de la prostration, de l'abattement et de l'anorexie.

Les signes physiques des épanchements pleuraux peuvent être absolument identiques à ceux de l'adulte, mais le plus souvent ils sont beaucoup moins nets.

L'inspection donne peu de renseignements ; l'ampliation unilatérale du thorax manque le plus souvent, les côtes ayant perdu partiellement leur mobilité du fait de l'ossification progressive des cartilages chondro-sternaux.

A la palpation, on constate très souvent, même avec un épanchement notable, la conservation des vibrations thoraciques. Sur nos 29 cas de pleurésies cliniquement diagnostiquées, nous notons 10 fois l'abolition des vibrations, 7 fois leur atténuation, 12 fois leur conservation à peu près normale. De même, le murmure vésiculaire n'est le plus souvent qu'affaibli et rarement aboli complètement ; de même encore, le souffle pleurétique s'observe assez rarement (9 fois sur 29) ; l'égophonie et la pectoriloquie aphone sont également des signes inconstants.

Avec Halipré, nous pensons que cette atténuation des signes stéthoscopiques tient en partie aux lésions pleuro-pulmonaires sous-jacentes, lésions fibreuses de la plèvre, symphyses interlobaires, symphyses partielles de la grande cavité pleurale, bandes scléreuses intra-pulmonaires, congestion chronique des bases, lésions dont lesunes s'opposent à la pénétration de l'air dans les zones inférieures du poumon, d'où absence de souffle, les autres, en juxtaposant par places les feuillets de la plèvre viscérale et pariétale dans une partie de leur étendue, permettent la transmission des vibrations thoraciques. D'autre part, les cartilages chondro-sternaux subissent chez le vieillard une ossification progressive, et de ce fait encore la transmission des vibrations peut se faire plus complètement.

Les déplacements des organes n'ont pas non plus la même valeur que chez l'adulte. L'abaissement de la matité hépatique peut tenir à l'augmentation du volume du foie, souvent congestionné chez les vieux cardiaques. Quant à la déviation de la pointe du cœur, elle peut tenir à des adhérences anciennes ou être la conséquence d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque.

En définitive, un seul signe nous reste, mais il est capital : c'est la matité qui, elle, ne fait jamais défaut. Plus ou moins complète et s'étendant sur une hauteur variable, souvent surmontée d'une zone tympanique à la face postérieure du thorax, elle tire sa grande valeur de ce que les lésions pulmonaires du vieillard, pneumonie, congestion pulmonaire, etc., ne donnent en général qu'une diminution de sonorité bien moins nette.

Aussi, comme le disent Courtois-Suffit et Beaufumé, lorsque, chez un vieillard, on constate à une base de la matité ou seulement de la submatité, faudra-t-il immédiatement songer à un épanchement et vérifier le diagnostic par une ponction exploratrice.

Depuis que notre attention s'est portée sur l'importance de ce seul symptôme, chez tout vieillard présentant une dyspnée plus ou moins nette, nous n'avons plus eu à enregistrer d'erreurs de diagnostic et les 12 cas de pleurésies latentes constituant des trouvailles d'autopsie ont tous trait à des malades observés au début de nos recherches, alors que nous étions encore peu habitués à cette pathologie si spéciale des vieillards.

La ponction exploratrice, dont on fera largement usage pour vérifier ces diagnostics si délicats, peut elle-même entraîner des erreurs, et il n'est pas rare de faire une ou plusieurs ponctions blanches avant de trouver le liquide. Ce fait s'explique par la fréquence des adhérences partielles, que nous avons déjà signalée, et peut-être, pour quelques cas, par la rigidité pleurale déterminant une pleurésie bloquée suivant le mécanisme décrit par Mosny, et plus récemment par Millardet.

Enfin, nous ne manquerons pas, en terminant ce court cha-

pitre de symptomatologie, de dire que chez quelques malades nous avons retrouvé le signe des spinaux récemment décrit par Ramond et qui peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

Le pronostic des pleurésies séniles peut se résumer en quelques mots : extrême gravité et fréquence de la mort subite.

Extrême gravité, car de nos 41 malades, 26 sont morts au cours de leur pleurésie et 7 ont succombé dans l'année qui a suivi. Nous ne pensons pas, comme le disent Rauzier et Etienne, que cette gravité tienne à ce que la plèvre sénile ayant perdu son pouvoir de résorption, par suite de l'atrophie de son réseau vasculaire et lymphatique, l'épanchement ne puisse se résorber. Nous avons vu chez d'assez nombreux malades cette résorption se faire, soit spontanément, soit après une ou plusieurs ponctions ; mais le danger vient de ce que ces pleurésies surviennent chez des vieillards porteurs de grosses lésions cardio-vasculaires et dont le cœur n'est pas en état de supporter le surcroît de travail qui résulte pour lui de ce nouvel obstacle apporté à la circulation pulmonaire. Il vient aussi de la nature tuberculeuse de la plupart de ces épanchements, de la fréquence de la granulie masquée par la manifestation plurale et de la marche habituellement rapide que prennent les lésions de tuberculose pulmonaire banale chez les vieillards qu'une pleurésie, même résorbée, a laissés dans un état de débilité marquée.

La mort subite survient fréquemment au cours de la pleurésie sénile. Nous en relevant sept cas dans nos observations, dont trois parmi les pleurésies latentes qui ne furent reconnues qu'à l'autopsie. Si pour ces trois cas, la mort peut être attribuée à l'abondance d'un épanchement méconnu, les quatre autres concernent des vieillards chez lesquels l'épanchement avait été évacué dans les jours précédents et pour lesquels on ne peut qu'invoquer les altérations antérieures du myocarde ayant facilité la production d'une syncope.

La ponction évacuatrice constitue le seul traitement rationnel

de la pleurésie sénile et, nous estimons qu'on doit y recourir d'emblée sitôt le diagnostic posé, pour peu que l'épanchement soit abondant, et, en pratique, il est toujours plus abondant que ne tendent à le faire croire les signes physiques dont nous avons montré le peu de valeur. Sans doute, il convient en même temps de mettre en œuvre toutes les ressources de la médication cardiotonique et diurétique, mais la gêne apportée par l'épanchement au fonctionnement du cœur est trop considérable et les risques de mort subite trop graves pour qu'on hésite à évacuer un épanchement dont il est presque impossible par les seuls moyens cliniques de déterminer l'abondance. Les ponctions répétées ont sans doute l'inconvénient d'affaiblir le malade, mais ce danger est moins grand que celui que lui ferait courir l'abstention.

Au début de nos recherches, nous avions eu recours dans quelques cas à l'autosérothérapie; nous n'avons jamais, par ce procédé, obtenu d'amélioration sérieuse et, dans un cas nous avons vu l'injection sous-cutanée de liquide pleural déterminer à longue échéance la production d'un tuberculose locale, ce qui nous a amenés à renoncer à cette méthode thérapeutique.

---

— :o: — :o: —

---

## LES TACHYCARDIES

Par M. MAISONS,

Interne des hôpitaux de Paris.

*Définition historique.* — Les *tachycardies* sont des arythmies caractérisées par une *augmentation* du nombre des contractions cardiaques.

Certains auteurs, Merklen et Heitz en particulier, différencient

*l'accélération simple du cœur de la tachycardie*, classant sous le premier terme les accélérations peu élevées, de 90 à 150 pulsations par minute, où le rythme sinusal du cœur est conservé; sous le second, les accélérations très marquées, au delà de 150, où le rythme cardiaque est profondément modifié.

Il ne semble pas nécessaire d'adopter cette classification. On gardera le terme de *tachycardie* pour toute arythmie où il existe une élévation du nombre des pulsations au delà de 90 à 100 par minute.

Depuis longtemps déjà les anciens auteurs avaient signalé la rapidité du pouls à laquelle ils n'attachaient qu'une importance relative: simple constatation clinique au cours d'un processus morbide. Après un travail d'ensemble de Spring sur ce sujet, après les travaux de Guttmann, Zeuker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, ce furent Gerhardt et Proebsting qui, en 1882, créèrent le terme de tachycardie et décrivirent les premiers cette arythmie.

Dès cette époque nombre d'auteurs mirent en lumière les différentes formes de tachycardies. Letulle, Huchard, G. de Mussy, Baréty, Merklin, Rendu, Clément, Déjerine, Olivier s'attachent surtout aux tachycardies symptomatiques.

En 1889, Bouveret fie le syndrome *tachycardie paroxystique essentielle*. Fröntzel, Huchard, Debove et Boulay, Courtois-Suffit, Janicot, Larcena, Talamon, Vincent complètent l'étude de la maladie de Bouveret.

Mais la connaissance plus intime de l'anatomie et de la physiologie cardiaques, avec les travaux de His, Hering, Hoffmann, Engelmann, Mackensie, etc., la perfection des moyens d'étude du cœur ont permis une étude plus approfondie des tachycardies. Hoffmann, Martins, Mackensie, et notamment en France Vaquez et ses élèves ont précisé la nature de certaines tachycardies symptomatiques et surtout des tachycardies paroxystiques.

Aussi, s'appuyant sur leurs travaux, abandonnera-t-on dans

cette revue l'ancienne classification : tachycardies symptomatiques, tachycardie paroxystique essentielle. On les envisagera d'après leur évolution les classant en :

*Tachycardies permanentes*, d'une part; ce qualificatif étant pris dans le sens de *continu*, de *prolongé*, l'accélération persistant sans retour au rythme normal, tout en présentant des variations d'intensité;

*Tachycardies paroxystiques*, d'autre part, se traduisant par des crises d'accélération très intense, avec, dans leur intervalle, retour du cœur à l'état normal.

Examinant rapidement les premières, on insistera surtout sur les secondes, dont la pathogénie est l'objet d'intéressantes recherches.

## I

### TACHYCARDIES PERMANENTES

*Définition.* — Les tachycardies permanentes se traduisent par une accélération continue des contractions cardiaques. Elles persistent sans modification notable durant toute l'existence du processus qui les entraîne. L'accélération, peu accentuée en général, peut subir des modifications d'intensité sans jamais disparaître et faire place au rythme normal. Le rythme sinusal du cœur n'est que rarement modifié. Leurs causes sont bien connues, quoique souvent encore leur pathogénie nous échappe. Elles comprennent enfin la presque totalité des tachycardies symptomatiques.

*Symptômes.* — L'examen du cœur révèle une accélération moyenne de ses battements; quelquefois à peine marquée, 100 pulsations, elle s'élève en général à 120, 140, 160, rarement au delà.

L'examen des tracés graphiques (pointe du cœur, pouls jugulaire, radial, électro-cardiogramme, etc.) montre dans la majorité des cas que :

Les battements sont réguliers;

Le rythme normal, premier et deuxième bruits égaux;

La réduction de la révolution cardiaque se fait aux dépens du grand silence;

Les deux silences tendent à s'égaliser: le rythme est alors dit *fatal*, il y a *embryocardie*.

L'espace *a c* reste normal, *le rythme sinusal est conservé*.

Quelquefois les battements sont irréguliers. L'espace *a c* est variable. Des extrasystoles naissent. Perret (de Lyon) a décrit un rythme de *déclanchement* dû au rapprochement excessifs des deux bruits du cœur.

Le *pouls* est en rapport avec l'accélération cardiaque. Il est fréquent, rarement plein, régulier, mais habituellement petit, misérable, imperceptible, nécessitant l'auscultation du cœur.

*L'hypotension artérielle* est la règle; elle serait l'origine de la tachycardie pour certains auteurs.

*La matité cardiaque* est agrandie.

Nombre d'autres symptômes peuvent coexister; ils affectent les divers appareils de l'organisme et sont la conséquence de la maladie causale.

La tachycardie en elle-même est bien supportée. Elle entraîne parfois des phénomènes subjectifs décrits sous le nom de palpitations. Assez fréquemment elle donne une angoisse précordiale vive, une oppression, une dyspnée avec anxiété respiratoire assez marquée.

*Evolution.*—*L'évolution* et le *pronostic* d'une telle tachycardie sont liés à la cause qui l'a créée. La persistance d'une tachycardie notable entraîne à la longue une dilatation du cœur avec insuffisance cardiaque concomitante, hypotension artérielle, congestion pulmonaire, hépatique, œdèmes périphériques, cyanose, en un mot évolution vers l'asystolie.

*Etiologie. Pathogénie.*—Au point de vue étiologique, la presque totalité des affections organiques donne une tachycardie continue plus ou moins intense. On sait la valeur importante de l'exploration du pouls dans la pratique médicale. L'accélération du cœur témoigne d'une lésion organique.

Donc, après avoir examiné tout d'abord la *réaction d'accélération* (Merrklen et Heitz) au cours d'actes physiologiques, on envisagera successivement ces différentes affections, indiquant à chaque groupe d'elles comment elles provoquent l'accélération, quelle en est la pathogénie probable.

1<sup>o</sup> *Tachycardie physiologique.*—On sait que chez le nouveau-né le cœur se contracte de 120 à 130 fois par minute. Ce nombre s'abaisse à 100 vers l'âge de quatre à cinq ans, pour remonter chez le vieillard à 80, 90.

Le pouls est plus rapide chez la femme que chez l'homme, chez les individus de petite taille.

Le cœur réagit sous l'influence d'un *effort musculaire*, marche, course, passage de la station horizontale à la station debout, sous l'influence de *privations*, d'*excès*, de l'*activité cérébrale*, d'un *effort de volonté* (Tarchanoff), d'une *émotion vive*, joie, frayeur, sous l'influence d'un *acte physiologique*, digestion, coït, accouchement, respiration.

La *tachycardie respiratoire* présente son maximum à la fin de l'inspiration. Les *excitations extérieures*, la *chaleur*, l'*abaissement de la pression atmosphérique* au cours d'ascensions accélèrent le pouls. L'*abaissement de la pression artérielle*, grandes hémorragies, amène, selon la loi de Marey, une tachycardie élevée.

Ces tachycardies s'accentuent chez les enfants, les asthéniques congénitaux, les convalescents de maladies infectieuses graves, les anémiques, les neurasthéniques, etc.

Parfois elles s'accompagnent de phénomènes subjectifs, de pal-

pitations, de battements forts, tumultueux, de sensations désagréables que le malade décrit par un luxe de détails caractéristiques. Ce sont là des troubles subjectifs ne correspondant pas à des manifestations extrasystoliques, car le cœur reste régulier, au cours de ces manifestations diverses. Il s'agit là de phénomènes régulateurs ou réflexes retentissant sur les centres nerveux et de là sur l'excitation du sinus veineux du cœur. C'est donc une arythmie sinusale par trouble du pouvoir chronotrope.

2<sup>e</sup> *Tachycardies nerveuses.* — Nombre d'affections nerveuses entraîne une tachycardie assez accentuée.

a. Lorsque la *lésion* est *centrale*, la phase de tachycardie est souvent précédée d'une période de bradycardie.

Au cours d'*affections bulbaires*, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, paralysie labio-glossolaryngée, atrophie musculaire progressive, tabes, hémorragie ou ramollissement, la tachycardie est la règle.

De même dans le *ramollissement* ou l'*hémorragie encéphalique*.

Dans les *affections médullaires*, myélite aiguë diffuse, paralysie ascendante de Landry, atrophie musculaire progressive, sclérose en plaques, tabes, syringomyélie (Joffroy et Achard).

Enfin, classique est l'accélération du pouls secondaire à une bradycardie transitoire au cours de *méningites aiguës* ou *chroniques* quelle qu'en soit leur nature.

b. La *lésion* affecte parfois un *nerf périphérique*, en particulier le pneumogastrique ou le spinal.

Le *pneumogastrique* peut en effet être lésé à ses *origines bulbaires*; il s'agit d'un tumeur, d'une hémorragie, d'une méningite localisée à la base du cerveau; la tachycardie est accentuée, les battements irréguliers.

Habituellement, c'est *au cours de son trajet* que la dixième paire crânienne est comprimée, par une adénopathie cervicale ou médiastinale liée à un cancer, à une infection, rougeole, diph-

térie, fièvre typhoïde, tuberculose très fréquemment, par un anévrisme de l'aorte quelquefois.

Le nerf peut être *sectionné*; il survient alors une accélération continue atteignant à peine 150 et disparaissant au bout de quelques jours.

La névrite du pneumogastrique est possible au cours de maladies infectieuses ou d'intoxications le plus souvent alcooliques (Déjerine). La tachycardie tabétique serait due, d'après Oppenheim et Simerling, Heitz, à une névrite parenchymateuse atrophique du pneumogastrique.

c. Les *névroses* donnent une accélération très accentuée du cœur, comme dans la *maladie de Basedow*; c'est là un signe capital, essentiel du goître exophthalmique; c'est même un signe de Basedow frustre. L'accélération est assez élevée, continue, procédant par crises, sans jamais cependant disparaître totalement.

L'*épileptique* est tachycardique. Pour Larcena une crise de tachycardie non expliquée serait une forme d'épilepsie larvée. La tachycardie précède quelquefois l'attaque d'épilepsie vraie.

Bouveret déclare enfin habituelle l'accélération du pouls au cours de crises d'*hystérie*, de *neurasthénie*.

d. Des *tachycardies réflexes* sont aussi possibles, à la suite d'affections douloureuses spontanées, colique hépatique, néphrétique, appendicite, crises gastriques, gastrite aiguë, accès d'hyperchlorhydrie, lésions douloureuses de l'utérus ou de l'ovaire, etc.

Dans toutes ces formes il s'agit encore d'une arythmie sinusale, conséquence d'une excitation anormale du sinus de Keith et Flack par le système nerveux.

(*A suivre*)