**Le liquide cephalo-rachidien normal et patholgique.**


**Contributors**

Mestrezat, W.
University College, London. Library Services

**Publication/Creation**

Paris : Maloine, 1912.

**Persistent URL**

https://wellcomecollection.org/works/eu636aa6

**Provider**

University College London

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.
Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



INSTITUTE OF NEUROLOGY

The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

Presented to the Library by

Prof. Cummings

J. C. Greenfield.

1912.

J. M. Cummings

# LE
# LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
## NORMAL ET PATHOLOGIQUE

---

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE

---

### SYNDROMES HUMORAUX DANS LES DIVERSES AFFECTIONS

PAR

**W. MESTREZAT**

DOCTEUR EN MÉDECINE

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

CHEF DES TRAVAUX DE CHIMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER



PARIS

A. MALOINE, Éditeur

25-27, Rue de l'École-de-Médecine, 25-27

1912.

---

*Tous droits réservés.*

ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY
INSTITUTE OF AEROBIOLOGY
CLASS HIST N
ACCN. 4665
SOURCE Prof Cummings
DATE April 1973

# LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

## NORMAL ET PATHOLOGIQUE

---

### VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE

---

### SYNDROMES HUMORAUX DANS LES DIVERSES AFFECTIONS

# DU MÊME AUTEUR

1. Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet. Contribution à l'étude de cette sécrétion (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec E. Gaujoux. T. **66**, p. 259, 13 février 1909).

2. Contribution à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Remarques sur la nature du principe réducteur (Analyse complète dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet) (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* N° 3, p. 408, mai 1909. Et in : *Journal de Pharmacie et de Chimie.* T. **29**, p. 472, 16 mai 1909).

3. Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée aux nitrates (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec E. Gaujoux. T. **66**, p. 424, 13 mars 1909).

4. Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates ; diagnostic de la méningite tuberculeuse (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec E. Gaujoux. T. **66**, p. 533, 27 mars 1909. Note additionnelle. T. **66**, p. 637, 24 avril 1909).

5. L'épreuve aux nitrates. Perméabilité des séreuses en général (*Bull. de la Soc. des sciences médicales de Montpellier.* Avec E. Gaujoux. Séance 30 avril 1909. *Bull.* p. 192. *Montpellier Médical*, 1909).

6. De l'élimination des nitrates par les diverses glandes de l'organisme, dans ses rapports avec la perméabilité méningée à ces sels (*Montpellier Médical.* Avec E. Gaujoux. T. **29**, p. 121, 8 août 1909).

7. Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec J. Anglada. T. **64**, p. 638, 24 avril 1909).

8. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'ictère par rétention avec urobiline et hyperglycose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec J. Anglada, T. **66**, p. 711, 7 mai 1909).

9. **Analyses chimiques de liquides céphalo-rachidiens.** *In* Thèse d'Anglada (Thèse de Montpellier, N° 55, 8 mai 1909).

10. Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec E. Gaujoux. T. **66**, p. 1089, 26 juin 1909).

11. Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Essai d'établissement d'une formule chimique (*Revue Neurologique.* N° 12, p. 733, 30 juin 1909).

12. Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec H. Roger. T. **67**, p. 203, 17 juillet 1909).

13. Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques (*C. R. de la Soc. de Biologie.* Avec E. Gaujoux. T. **67**, p. 364, 31 juillet 1909).

14. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale à méningocoques (Séance de la Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier, du 25 juin 1909. *Bull. de la Soc. chimique de France*, S. 4, T. **5**, p. 806).

15. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Composition et formule chimique. Valeur diagnostique et pronostique de cette formule (Congrès de Lille de l'Association française pour l'avancement des sciences, 6 août 1909. *Comptes rendus*, 1909, p. 999. In *Rev de médecine*, 1910, p. 189).

16. Quelques recherches sur un cas de méningite cérébro-spinale avec méningococcémie (*Annales de médecine et de chirurgie infantiles*. En collaboration. Avec E. Gaujoux et M. Delanoé. Octobre 1909).

17. Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien (*C. R. de la Soc. de Biologie*. Avec H. Roger. T. **66**, p. 1000, 7 juin 1909).

18. Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien : méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. En collaboration avec E. Derrien et H. Roger (*Revue Neurologique* N° 17, p. 1075. 15 septembre 1909).

19. A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique. En collaboration avec H. Roger. (*Gazette des Hôpitaux*. N° 120, p. 1495, 21 octobre 1909).

20. **Premier essai d'une chimie pathologique du liquide céphalo-rachidien. Prix Swiecicki, 1908-1909** (*Mémoire* de 200 pages, présenté le 23 mai 1909, et couronné le 26 juillet par la Faculté de médecine de Montpellier.

21. Importance de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des méningites. Avec le Dr Bousquet (Soc. des sciences médicales de Montpellier. Séance du 3 décembre 1909. *Montpellier Médical*, 1910).

22. Biligénie hémolytique locale dans les mucocèles des sinus frontaux. Analyse chimique et cytologique d'un nouveau cas (*C. R. de la Soc. de Biologie*. T. **68**, p. 125, 22 janvier 1910).

23. Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte (Soc. des sciences médicales. Séance du 4 février. *Montpellier médical*. T. **30** p. 375. 1910).

24. Liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte et la fièvre typhoïde. Analyses chimiques et formule (*Province médicale*. N° 14, p. 155, 2 avril 1910).

25. Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte. Avec Lagriffoul et H. Roger (*C. R. de la Soc de biologie*, T **68**, p. 358, 26 février 1910).

26. Des injections intra-rachidiennes d'électromercurol dans le tabès. Modifications consécutives du liquide céphalo-rachidien. Action sur le processus méningé et les lésions profondes (*C. R. de la Soc. de Biologie*. Avec F. Sappey. T. **69**, p. 167, 23 juillet 1910).

27. Méningite et perméabilité méningée consécutives aux injections intra-rachidiennes d'électromercurol chez les tabétiques (*C. R. de la Soc. de Biologie*. Avec F. Sappey. T. **69**, p. 239, 30 juillet 1910).

28. **Composition chimique du liquide céphalo-rachidien normal. Vraie nature de cette humeur** (Communication de la Société chimique. Séance du 17 mars 1911, et Soc. des sciences médicales de Montpellier, 7 avril 1911. In *Bulletin de la Société chimique*. S. 4, T. **9**, p. 683).

29. La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique (réaction de Noguchi). Sa valeur dans le diagnostic de la syphilis du névraxe (Avec J. Euzière et H. Roger *L'Encéphale*, N° 9. septembre 1911, et in *Bull. de la Soc. des sciences médicales* et *Montpellier Médical*).

30. Sur un nouveau procédé de dépigmentation des préparations histologiques (Avec le professeur E. Grynfeltt. *C. R. de la Soc. de biologie*. T **61**, p 87, 21 juillet 1906).

31. Un gliome du cervelet chez l'enfant. Présentation de pièces (En collaboration avec E. Gaujoux et Maillet. Soc. des Sciences Médicales. Séance du 12 février 1909. *Bulletin*, p. 79 ; *Montpellier Médical*, 1909).

32. Un nouveau cas de tumeur du cervelet chez l'enfant (En coll. avec E. Gaujoux. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 mars 1909).

33. Sur un cas de méningite tuberculeuse à début anormal chez l'enfant. Présentation de pièces (En coll. avec E. Gaujoux et Brunel. Soc. des sciences médicales de Montpellier. Séance du 5 mars 1909. *Bulletin*, p. 111 ; *Montpellier Médical*. 1909).

34. Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique (En collaboration avec H. Roger et Margarot. Soc. des sciences médicales de Montpellier. Séance du 4 juin 1909. *Bull.* p. 248 et *Montpellier Médical*. T. **29**, p. 132, 1909).

35. Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Début et séquelles d'ordre mental. Injections intra-rachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter. Guérison. Analyse du liquide céphalo-rachidien (Avec H. Roger et Margarot. *Montpellier Médical* T. **28**, 22 juin 1909).

36. Méningites vraies ou complètes. Méningites incomplètes (Avec E. Gaujoux. *Montpellier Médical*. T. **29**, p. 264, 19 septembre 1909).

---

37. Sur l'acide malique dans les moûts et les vins. Sa consommation dans la fermentation (*C. R. de l'Académie des Sciences*. T. **145**, p. 260, 22 juillet 1907).

38. Note sur l'acide malique dans les mouts et les vins. Sa consommation dans la fermentation (Congrès de Bordeaux 2 et 3 juillet 1907. In *Bull. de l'Association des chimistes de sucrerie et de distillerie de France et des Colonies* T. **25**, in *Annales de chimie analytique*. T. **12**, p. 347, 15 septembre 1907).

39. L'acide malique en vinification et les fermentations malo-lactiques (*Revue de Viticulture*. T. **29**, p. 647. 11 juin 1908. Et *Journal de pharmacie et de chimie*. T. **28**, p. 13, 1er juillet 1908).

40. Formation d'acide lactique par la levure dans la fermentation alcoolique Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier. Séance du 26 mars 1909. *Bull. de la Soc. chimique de France*. T. **5**, p. 469, 20 mai 1909).

41. Nouvelles recherches sur l'acide malique. Consommation d'acide malique par la levure dans la fermentation et formation d'acide lactique. Indépendance de ces deux phénomènes. (Congrès de chimie appliquée de Londres, 2 juin 1909. *C. R.*, Sec. VI b, p. 94).

42. Origine des nitrites contenus dans la salive. Leur formation par réduction microbienne des nitrates éliminés par ce liquide. (Avec le professeur J. Ville. *C. R. de la Soc. de Biologie*. T. **63**, p. 231, 27 juillet 1907).

43. Les nitrites salivaires. Leur origine (mémoire) (Avec le professeur J. Ville. In *Bull. de la Soc. chimique de France*. S. 4. T. **3**, p. 212, 20 février 1908, et in *Montpellier Médical*. T. **26**, p. 5, 21 juin 1908).

44. Sur les variations de la réduction microbienne des nitrates salivaires (Avec le professeur J. Ville. *C. R. de la Soc. de Biologie*. T. **65**, p. 66, 11 juillet 1908).

45. Origine physiologique du pouvoir saccharifiant de la salive (*C. R. de la Soc. de Biologie*. T. **63**, p. 737, 21 décembre 1907).

46. Origine du pouvoir saccharifiant de la salive chez l'homme (mémoire) (*Bull. de la Soc. chimique de France*. S. 4. T. **3**, p. 711, 5 juin 1908).

47. Le sucre existe-t-il dans la salive de chat (En coll. avec M. Lisbonne. *C. R. de la Soc. de Biologie*. T. **66**, p. 835, 22 mai 1909).

48. Liquides céphalo-rachidiens normaux. Composition chimique (Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier. Séance du 17 décembre. *Bull. de la Soc. chimique de France*. S. 4. T. **7**, p. 88. N° 3, 5 février 1909).

49. Des causes d'erreur du dosage de l'alcool dans les vins par les ébulliomètres (*Rev. commerciale de Bordeaux et du Sud-Ouest*, p. 5, 30 mai, 1903).

50. Dosage des acides volatils dans les vins (Avec L. Roos. *Annales de chimie analytique*. T. **11**, p. 41, 15 février 1906).

51. Dosage de l'acide malique et de quelques autres acides fixes dans les jus de fruits fermentés ou non (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. T. **143**, p. 185, 16 juillet 1906).

52. Oxydation des acides tartrique et malique, leur dosage manganimétrique (*Annales de chimie analytique*. T. **12**, p. 173, 15 mai 1907).

53. Dosage sous pression réduite des acides volatils dans les milieux de fermentation : moûts, vins, bières, etc. (Avec L. Roos. Congrès de Bordeaux des chimistes de raffinerie, de sucrerie, et œnologie, 3-4 juillet 1907. *Bull. de l'Association des chimistes de sucrerie et de distillerie de France et des Colonies*. T. **25**, p. 41, juillet-août 1907).

54. Dosage sous pression réduite des acides volatils dans les vins, les moûts, les bières (Avec L. Roos, *Revue de Viticulture*. T. **28**, p. 291, 22 août 1907).

55. Sur le dosage de l'acide tartrique dans les vins par évaporation (*Annales de chimie analytique*. T. **13**, p. 433, 15 novembre 1908).

56. Du dosage de l'acide tartrique dans les vins (*Journal de Pharmacie et de Chimie*. T. **29**, p. 9, 1er janvier 1909).

57. Etude cryoscopique du vin. Rapport des points cryoscopiques aux degrés alcooliques (*Annales de chimie analytique*. 15 janvier 1909. Et *Bull. de la Soc. chimique de France*. S. 4. T. **5**, p. 250, 5 mars 1909).

58. Sur une méthode de dosage de l'acide lactique dans les milieux de fermentation (Séance de la Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier, 26 mars 1909. *Bull. de la Soc. chimique de France*. T. **5**, p. 469, 20 mai 1909).

59. Action hydrolysante de l'acide fluorhydrique sur la cellulose (Avec le professeur J. Ville. Séance de la Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier, 15 mars 1910. *Bull. de la Soc. chimique*. S. 4. T. **7**, p. 372).

60. Sur l'hydrolyse fluorhydrique de la cellulose (Avec le professeur J. Ville. *C. R. de l'Académie des Sciences*. T. **150**, p. 783, 21 mars 1910).

61. Action de l'acide fluorhydrique à diverses concentrations sur le glucose (Avec le professeur J. Ville. Séance de la Soc. chimique de France. Sect. de Montpellier. Séance du 16 décembre 1910).

62. Notes de voyage. Le mildew en Suisse (*Revue commerciale de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 12 septembre 1903).

63. Traitement des marcs par diffusion (*Feuille vinicole de la Gironde*, 26 octobre 1905).

64. Les vins de diffusion (*Feuille vinicole de la Gironde*, 4 janvier 1906).

65. Stérilisation et concentration des moûts, Tentative faite en Algérie (*Feuille vinicole de la Gironde*, 15 février 1906).

66. Vins renfermant de l'arsenic (*Feuille vinicole de la Gironde*, 16 août 1906),

67. Ethers et bouquet du vin (*Feuille vinicole de la Gironde*, 28 février 1907).

68. L'arsenic dans les vins (*Feuille vinicole de la Gironde*, 11 juillet 1907).

69. Les vins de diffusion. Légalité de la diffusion des marcs (*Feuille vinicole de la Gironde*, 7 mai 1908).

70. De la question du danger de l'emploi des sels arsenicaux en agriculture (*Feuille vinicole de la Gironde*, 15 octobre 1908, et *Journal de pharmacie et de chimie*. T. **28**, p. 393, 1 novembre 1908).

71. Les traitements arsenicaux et le vin. La question devant l'Académie de médecine (*Feuille vinicole de la Gironde*, 21 juin 1909).

72. Recherche du sucre dans l'urine : Conseils au praticiens (in *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, mars 1909).

73. De la proprété chimique des récipients emplovées en clinique. L'alcool à brûler cause d'erreur dans la recherche de l'acétone (Avec H. Roger, *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Montpellier*, 1911).

---

# INTRODUCTION

L'association toujours plus étroite du laboratoire et de la clinique, la mise en œuvre des méthodes bactériologiques, cytologiques et de réactions biologiques délicates ont, depuis quelques années, fait revivre et rajeuni l'*humorisme* d'antan.

De toutes les humeurs, le liquide céphalo-rachidien put, à juste titre, être considéré, dès l'apparition de la ponction lombaire, comme susceptible de fournir les renseignements cliniques les plus utiles sur les tissus et les organes au contact desquels il se trouve.

Les premières recherches furent d'ordre chimique, mais bientôt deux méthodes ayant pour elles l'attrait de la nouveauté : *L'examen bactériologique* et *l'examen cytologique*, orientèrent les esprits dans une autre direction.

L'*examen bactériologique* a donné de très beaux résultats dans les méningites. L'*examen cytologique*, par sa simplicité apparente, sa mise en œuvre facile dans toute clinique, acquit la vogue qu'on lui connaît ; non toutefois

que les renseignements fournis puissent justifier cet engouement ou l'oubli, inconsidéré peut-être, mais réel, des efforts tentés dans une voie différente.

L'*examen cytologique*, en se bornant à constater la présence ou l'absence d'une réaction leucocytaire, sa nature lymphocytaire ou polynucléaire, reste dans des généralités, demeure peu précis.

Ce qui est plus grave, c'est qu'il se trouve souvent inexact et quelquefois même en défaut.

Les éléments cellulaires sont en effet en suspension, ce qui rend leur répartition dans le liquide céphalo-rachidien défectueuse et variable. Sicard l'a bien montré, les formules et les pourcentages obtenus varient suivant la position du malade, la hauteur de la ponction, les mouvements antérieurs de celui-ci, et autres circonstances dont il est difficile de tenir compte.

Ajoutons que l'obtention de formules anormales, le manque complet de réaction sont des faits courants (1).

De sérieuses critiques seraient donc à adresser à l'examen cytologique, mais faut-il pour cela lui jeter la pierre comme certains l'ont fait ?

Pour ma part, je ne saurais y souscrire, car s'il est vrai qu'il a peut-être retardé l'éclosion de certaines idées, il n'en demeure pas moins que c'est lui qui, sous l'impulsion vigoureuse et toute française des Widal, des Sicard, des Ravaut, a tiré presque du néant la question du liquide céphalo-rachidien et l'a imposée au monde médical.

Quoi qu'il en soit, l'examen cytologique, pour avoir puissamment servi la cause générale, n'en demeure pas moins *insuffisant*.

---

(1) On trouvera dans cette thèse même au chapitre de la méningite tuberculeuse, des exemples forts nets de ces faits.

Personne ne saurait en effet nier qu'il ne peut prétendre éclairer qu'un petit côté de la question, ne soulever le voile que sur une minime fraction de la réaction aux agents infectieux ou toxiques, ne donner qu'un aperçu raccourci des phénomènes que nous cherchons à connaître tout entiers.

Donner les raisons qui me font écrire ces lignes, c'est justifier le mode même d'investigation que j'ai l'avantage de proposer.

La réponse des méninges souffrantes et de l'organisme tout entier ne se borne en effet pas, en vérité, au seul « *exode figuré* ». Celui-ci, pour être la portion visible de l'épanchement, n'en est pas la plus importante.

Bien avant que la diapédèse se produise dans la suite des phénomènes qui constituent l'inflammation, les vaisseaux laissent transsuder des principes variés, des éléments dissous du plasma qui vont constituer un exode « *non figuré* ». Dans cet exode, le chimiste suivra avec facilité l'apparition des matières réductrices, des chlorures, des albumines du sang, et celle de bien d'autres substances envisagées en bloc sous les rubriques d'extrait, de cendres, d'alcalinité..., autant de facteurs dont les *variations électives* permettront de connaître dans tous ses détails et ses moindres particularités une réaction donnée. Cela par le fait que nous ne jugerons plus sur un seul élément, sur un symptôme isolé, comme le faisait l'examen cytologique en ne s'occupant que de la diapédèse, mais sur un *ensemble de faits*, sur un faisceau de preuves, *sur un syndrome humoral tout entier*.

L'exode « *figuré* » n'est qu'un incident de la réaction de l'organisme dont l'histoire est, en réalité, chacun ne peut qu'en convenir, dans l'exode « *sérique* ».

Les incertitudes, les aléas, le manque de précision des réponses du mode d'investigation précédent n'existeront plus lorsque l'on envisagera l'exode « non figuré »; on ne considère plus, dès lors, qu'un tableau dont la richesse et la précision toute numérique des détails donne une idée de l'ensemble plus puissante et autrement mieux assise que celle habituellement envisagée.

Le champ d'investigation de la ponction lombaire s'élargit et la signification que prend celle-ci devient infiniment plus haute. On lira dans une formule chimique comme on le ferait sur une coupe anatomo-pathologique, ce n'est plus une probabilité que l'on énonce, mais un diagnostic que l'on pose.

*
* *

Comment ce fait si simple, que la connaissance de ce qui se passe pour d'autres humeurs aurait pu indiquer (1), est-il demeuré si longtemps dans l'ombre? Nous ne pouvons que constater que l'histoire en avait décidé autrement.

Les recherches chimiques sont demeurées *courtes* et *superficielles*. Les valeurs obtenues, données comme supplément d'information, se sont trouvées quelquefois inexactes, et toujours, vite perdues dans le flot d'une bibliographie colossale. A tout prendre d'ailleurs, se serait-il trouvé quelqu'un pour rassembler ces résultats, la façon même dont ils étaient présentés

(1) Il y a longtemps, en effet, que la pathologie générale enseigne l'électivité des phénomènes de transsudation. L'étude que j'ai faite du liquide céphalo-rachidien pathologique suffirait, au cas contraire, à le prouver.

ou obtenus me fait douter de l'intérêt pratique qu'eussent présenté les conclusions d'un tel labeur.

Ou bien les auteurs n'ont, en effet, donné qu'un seul chiffre, ce qui est notoirement insuffisant pour juger d'une formule ; ou bien, ayant effectué deux ou trois déterminations, ils les ont publiées avec les rubriques trop vagues d'hémiplégie, de syphilis, de pneumonie ; or, de toute évidence, il y a hémiplégie et hémiplégie, comme hydrocéphalie et hydrocéphalie, pneumonie et pneumonie. Des complications diverses peuvent exister, des lésions rénales, nerveuses ou autres se rencontrer, et la formule prendra des allures spéciales, les contituants des valeurs différentes. Ces valeurs, *particulièrement intéressantes* pour qui sera au courant des particularités cliniques du cas, demeureront *incompréhensibles et contradictoires* à celui qui n'aurait su, ou pu, rentrer dans ces détails.

L'existence enfin de valeurs indéniablement *fausses*, que nous verrons se rencontrer, aurait achevé de brouiller l'écheveau, déjà difficile à démêler.

Sans doute sur le nombre il s'est trouvé des essais sérieux ; Voisin a vu juste au sujet des variations des chlorures ; mais son opinion et bien d'autres se sont heurtées à des avis autorisés, victimes de déterminations erronées qui ont déclarés que « telles variations » échappaient à toute règle...

Faut-il encore ajouter que, tout en discutant valeurs pathologiques, personne ne s'est préoccupé de connaître la *formule physiologique ?* Un exemple : Tandis que quelques auteurs placent, avec les classiques, le taux normal de l'albumine *aux environs d'un gramme*, d'autres, plus près de la vérité parlent de *quelques centigrammes seulement.* Que croire ? Comment juger des résultats analytiques ?

*
* *

Tel était l'état de la question lorsque, en 1908-1909, je fus amené à pratiquer des analyses détaillées de liquide céphalo-rachidien dans la *méningite tuberculeuse* et quelques autres affections ; et cela avec des méthodes analytiques convenables. Or je ne tardai pas à remarquer la *superposabilité* des résultats obtenus dans un état pathologique donné et à comprendre bientôt l'intérêt clinique qu'auraient de telles recherches étendues aux divers chapitres de la pathologie.

Le succès a répondu à mon attente au delà de mes espérances. L'examen chimique du liquide *céphalo-rachidien* se présente aujourd'hui, de tous les modes d'examen de cette humeur, comme celui qui, en matière diagnostique et pronostique, par la ponction lombaire, dans les affections nerveuses ou en dehors d'elles, donne les *résultats les plus sûrs*, *les plus complets*, *les plus brillants*.

Mais, pour étayer ces conclusions avec toutes les garanties possibles, j'ai dû reprendre sur des *bases nouvelles* et essentiellement personnelles la question, jusqu'ici mal posée, de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien.

En dehors de l'emploi de méthodes analytiques simples, rapides et précises, il fallait :

1° *Fixer la composition du liquide céphalo-rachidien normal.*

2° Au début, *ne pas limiter les investigations aux variations d'un ou deux éléments*, mais *s'efforcer de saisir l'ensemble de la formule chimique.*

Tabler sur les variations d'un seul élément, c'est s'ex-

poser aux pires mécomptes. Quel clinicien porterait un diagnostic sur un seul symptôme ?

3° Enfin, sous peine de paraître long au chimiste, j'ai cru *indispensable de joindre aux formules obtenues les observations cliniques*, qui, seules, peuvent justifier les anomalies possibles, permettre la comparaison avec les résultats trouvés en d'autres circonstances, apprendre à lire dans la formule les particularités du cas, ce qui n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'examen chimique.

En essayant de remplir ces conditions, l'effort que j'ai fait se distinguera peut-être de celui de mes prédécesseurs. Il saura tout au moins, je l'espère, mieux profiter à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Mon travail comprend, en dehors d'un *chapitre de technique*, deux parties :

1° **Une partie physiologique,** traitant du *liquide céphalo-rachidien normal.*

2° **Une partie pathologique.**

La première est une étude *anatomique*, *physiologique* et *chimique du liquide céphalo-rachidien normal.*

La seconde réunit tous les faits pathologiques que j'ai obtenus ou dont j'ai eu connaissance, relatifs à la chimie de l'humeur rachidienne. Je m'y efforce d'abord, à l'aide de l'histoire clinique de chaque élément et de documents expérimentaux, de préciser la *signification* et l'*origine* des *variations* observées, pour établir ensuite, sous forme de monographies, les *syndromes humoraux* des diverses affections, afin d'en tirer les indications

*diagnostiques*, *pronostiques* et *thérapeutiques* qu'ils comportent.

Une table des matières détaillée rend compte des chapitres successifs constituant cet ouvrage.

Ma bibliographie est par noms d'auteurs. Les travaux de chacun s'y trouvent indiqués dans l'ordre chronologique.

# AVANT-PROPOS

---

## NOTIONS TECHNIQUES

*pour l'examen de petites quantités de liquides organiques,*
*et de*
*l'humeur rachidienne en particulier*

# AVANT-PROPOS

## NOTIONS TECHNIQUES

***pour l'examen de petites quantités de liquides organiques,***

***et de***

***l'humeur rachidienne en particulier.***

Les petites quantités de liquide mises habituellement à la disposition du laboratoire ne sont nullement, comme certains cliniciens ont pu le penser, incompatibles avec un examen chimique *précis* et complet.

Une analyse, pour être rigoureuse, exige moins une abondance de matière, que l'emploi de *méthodes convenables*, d'*instruments gradués exacts* et de *liqueurs dont le titre a été soigneusement vérifié*.

Si ces précautions *élémentaires* sont remplies, je puis affirmer, sans crainte d'être démenti, que les déterminations effectuées sur 15 à 30 cc. de liquide de ponction ne le cèdent en rien, comme exactitude, aux chiffres obtenus dans la pratique courante sur des quantités plus importantes d'autres humeurs.

J'ajouterai même que, dans le cas spécial du liquide *cérébro-spinal* et en raison du peu de complexité ou tout au moins du peu d'abondance de substratum organique de ce milieu, les mesures effectuées sur lui ont une précision ignorée des autres analyses de produits biologiques. Les mauvais virages y sont ignorés.

Tout au plus, pour cet examen, *qui est essentiellement du domaine des recherches cliniques*, est-il nécessaire de faire un choix parmi les procédés habituellement employés.

J'AI SEULEMENT VOULU, DANS LES PAGES SUIVANTES, RASSEMBLER LES TECHNIQUES LES PLUS APPROPRIÉES, SOULIGNER CELLES QUE L'EXPÉRIENCE M'A MONTRÉ ÊTRE LES MEILLEURES, INDIQUER LES MODIFICATIONS QUE J'AI PU LEUR APPORTER.

## *Observations préliminaires.*

**Nécessité de centrifuger le liquide examiné.**

Les déterminations d'extrait, d'albumine, de phosphore, de fer, de potassium, du liquide céphalo-rachidien ne sauraient comprendre les éléments correspondants des globules blancs et rouges ou des cellules de desquamation qui peuvent s'y rencontrer.

Une première précaution est donc de *centrifuger* le liquide de ponction. Il convient même de ne pas tarder à effectuer cette opération si le nombre des éléments cellulaires est tant soit peu abondant, car, *in vitro*, des échanges de diverse nature peuvent se produire entre ces corpuscules et le liquide qui les baigne, échanges certainement préjudiciables aux déterminations ultérieures (1).

**A quel moment convient-il de procéder à l'analyse chimique ?**

Une fois centrifugé, le liquide ne saurait, à moins de contamination microbienne, changer notablement de composition.

Aussi, la *précipitation* que montrent certains auteurs à procéder à l'analyse me paraît *tout à fait inutile*, surtout si le liquide est préalablement centrifugé. *Un examen fait dans le courant de la journée ne peut être critiquable.*

**Peut-on, en cas de force majeure, différer de quelques jours l'examen chimique du liquide de ponction ? Et quelles sont dans ces conditions les précautions à prendre ?**

Quand il m'a fallu remettre un examen, je me suis bien trouvé de porter simplement les tubes contenant le liquide céphalo-rachidien pendant cinq minutes au bain-marie bouillant. Ce chauffage est suffisant. J'ai conservé ainsi des liquides inaltérés plusieurs jours et même quelques semaines. Avoir seulement la précaution après refroidissement, d'enfoncer les cotons et de boucher soigneusement au liège afin d'éviter toute concentration.

---

(1) Ce contact est particulièrement préjudiciable au dosage du sucre.

## *Déterminations physico-chimiques.*

### COULEUR.

L'examen de la couleur du liquide céphalo-rachidien est fait sur le *liquide centrifugé*. Le tube est regardé sur un fond blanc et suivant l'axe, si la coloration est peu prononcée. Il convient de plus, dans ce cas, afin de ne pas se méprendre sur une coloration due au verre, de comparer les reflets perçus à ceux que donne dans les mêmes conditions de l'eau distillée.

Je ferai ailleurs l'étude des diverses xanthochromies ; je rappelle seulement que, dans le but très louable de mieux apprécier l'intensité de ces colorations, JAVAL a établi une gamme de safran, étalonnée par une solution au 1/500e de bichromate de potasse (laquelle correspond à une solution de bile au 1/600e).

### DENSITÉ.

La densité est obtenue en pesant au cinquième de milligramme un volume connu de liquide à essayer, mesuré à 15° ou à une température voisine, et en divisant le poids trouvé, par celui d'un égal volume d'eau distillée, mesuré dans les mêmes conditions.

Si la quantité de liquide le permet, on fait usage de picnomètres d'une contenance de 10 à 20 centimètres cubes.

La densité du liquide céphalo-rachidien normal, que j'ai déterminée, a été obtenue par la méthode du flacon. L'appareil avait une contenance de 73 cc. ; les volumes étaient mesurés à 15 degrés centigrades.

Pour les déterminations courantes, la balance de Dalican, dite encore balance aréométrique, est d'un emploi commode. Elle donne le quatrième chiffre et n'exige que 10 à 15 cc. de liquide.

DE BUCK (1905) semble avoir employé pour ses déterminations la méthode d'HAMMERSLAG, qui consiste à faire choir dans des mélanges de densité variable de benzine et de chloroforme, une goutte du liquide à essayer, jusqu'à rencontrer un mélange dans lequel la goutte versée reste en équilibre, sans monter ni descendre. La densité du mélange, déterminée à la balance de DALICAN, ou autrement, est celle du liquide mis en expérience.

### VISCOSITÉ.

Les quelques auteurs qui ont effectué des déterminations viscosimétriques sur le liquide céphalo-rachidien ont utilisé l'appareil d'OSWALD pour la description duquel je renvoie aux ouvrages spéciaux (1).

La méthode consiste essentiellement à comparer les temps d'écoulement à travers un tube capillaire, de volumes égaux de liquide et d'eau, dans des conditions identiques de température et de pression. *Le coefficient de viscosité relative* par rapport à l'eau du liquide considéré est représenté par la formule suivante :

$$n = \frac{t\ d}{to\ do}$$

dans laquelle t et d sont les temps d'écoulement et la densité du liquide considéré ; to et do les valeurs correspondantes pour l'eau.

---

(1) On consultera avec intérêt : V. HENRI, Cours de chimie physique, et R. GAY, Thèse de Paris, 1909.

Si d et do sont très voisins, ce qui est ici le cas, nous avons :

$$n = \frac{t}{to}$$

Un appareil particulièrement ingénieux et précis qui permet d'opérer sur des quantités de liquide très petites a été employé par Mastrobuono pour l'humeur aqueuse ; son usage pourrait dans certains cas se substituer à celui d'Oswald.

## POINT CRYOSCOPIQUE.

### Tonicité du liquide céphalo-rachidien.

La détermination du $\Delta$ ou de l'abaissement du point de congélation du liquide céphalo-rachidien est faite, comme pour les divers liquides de l'organisme, au moyen de cryoscopes de modèle simplifié.

Douze à quinze centimètres cubes de liquide sont introduits dans un tube d'essai à parois épaisses. La réfrigération se fait par un mélange de glace et de sel. La glace doit être en fragments moyens et seulement saupoudrée de sel. Il convient en effet que la température du mélange ne descende pas au delà de 6 à 7° au-dessous de zéro, afin d'éviter un refroidissement trop brusque. Pour une raison analogue, veiller au libre écoulement des eaux de fusion.

Dans le tube prennent place : un agitateur, constitué par un fil de platine enroulé en spirale, et un thermomètre au centième. Le thermomètre suspendu à une potence occupe l'axe du tube, dont il ne doit pas toucher le fond.

Pour opérer, on manœuvre d'une main l'agitateur de façon à répartir uniformément l'action réfrigérante. La colonne de mercure baisse d'abord ; puis à un moment donné remonte brusquement jusqu'au point cherché. La même opération faite avec de l'eau distillé donne le zéro de l'appareil.

Quelques auteurs ont entouré le tube renfermant le liquide d'un manchon isolant de laine ou l'ont fait plonger dans un second tube rempli d'alcool. Ces dispositions n'ont au fond aucun avantage sérieux, elles compliquent le dispositif expérimental, allongent l'opération, sans rendre les résultats plus précis.

Bien maniés, tous ces appareils donnent, comme je m'en suis rendu compte, des résultats comparables ; inférieurs seulement de 3 à 4 °/₀ aux valeurs absolues (1), que donnerait seul le grand cryoscope de Raoult, inutilisable dans la pratique courante.

## PROCÉDÉS HÉMOLYTIQUES DE DÉTERMINATION DU TONUS. ÉPREUVE DE BARD.

L'hémolyse des globules rouges en milieu hypotonique découverte par Hamburger (1881) a été pour la première fois appliquée à la détermination du Tonus rachidien par Zanier (1896) chez le bœuf. Cherchant à comparer les tonicités respectives du sérum et du liquide de cet animal, Zanier dilua pareillement des échantillons de ces deux humeurs additionnés au préalable

(1) W. Mestrezat. *Bull. de la Soc. chimique*, 1909.

de globules rouges jusqu'à laquage de ces derniers. Les proportions plus importantes d'eau qu'il fallut ajouter au liquide C. R. indiquaient au yeux de cette méthode une hypertonie apparente, légère d'ailleurs pour le liquide céphalo-rachidien (1).

En 1901 et 1903, Bard reprit ces déterminations chez l'homme dans le but d'apprécier la valeur iso, hyper ou hypo du Δ. A cet effet, dans divers tubes où avaient été introduits X gouttes de liquide céphalo-rachidien à essayer, il ajouta une petite quantité de globules rouges *du malade*, puis des quantités croissantes d'eau, soit : II, III, IV, X, XIII gouttes. Le tout est porté à l'étuve et examiné au bout de 12 heures. Un liquide du tonus normal ne laque qu'aux environs de X gouttes ; au-dessous ou au-dessus, il y a hyper, ou hypotonie.

Cette méthode fort simple ne ressort malheureusement pas uniquement du tonus rachidien, comme Bard lui-même le reconnaissait en 1903 ; elle ne saurait dès lors fournir à son sujet de renseignements précis. Nous verrons ultérieurement l'interprétation exacte qu'il convient de lui donner.

## DÉTERMINATIONS ÉLECTRIQUES.

### Conductivité.

La conductivité se détermine d'une façon assez simple par l'appareil à téléphone de Kolrausch. La position du curseur sur la règle graduée divise celle-ci en raison inverse des résistances interposées sur les 2 branches du pont de Wheastone. Si AB représente la règle graduée, C la position du curseur, R la résistance connue employée ; x la résistance en ohms du liquide essayé sera :

$$x = R \times \frac{A\ C}{C\ B}$$

Une constante, qui dépend de l'appareil, permet de connaître ρ la résistance spécifique; et, par définition, la conductivité cherchée sera l'inverse de ce chiffre :

$$K \text{ (conductivité spécifique)} = \frac{1}{\rho} = \frac{1}{R \times \frac{A\ C}{A\ B}}$$

### Concentration ionique. Réaction absolue.

La nature des ions dissociés d'une solution lui donne sa *réaction vraie :* acide si les ions H dominent, alcaline si ce sont les ions OH.

La pile électrique à électrode au calomel d'Oswald permet à l'acide du pont de Wheastone de comparer la force électromotrice développée au contact du liquide donné à une force de même nature connue, et d'en déduire ainsi la concentration en ions H. Comme d'autre part nous avons (pour l'eau) :

$$Ch \times Coh = K \text{ (constante)}$$

on en déduit $Coh$ : la concentration en ions OH. Dès lors, suivant que $Ch = Coh$ ou $Ch > Coh$, ou encore $Ch < Coh$, le milieu est neutre, acide ou alcalin. Je renvoie aux ouvrages spéciaux pour le détail de ces opérations, malgré tout assez délicates.

## TENSION SUPERFICIELLE.

La tension superficielle est calculée à l'aide du compte-gouttes de Duclaux, petit instrument en forme de pipette d'une contenance de 5 cc.

---

(1) Avec le sérum artificiel (solution de NaCl à 9 °/₀₀) il faut diluer jusqu'à une teneur par litre de 4 gr. 6 de chlorure de sodium pour obtenir un laquage.

L'appareil étant *propre*, on compte successivement le nombre de gouttes d'eau et de liquide essayé qu'il laisse écouler. La formule suivante donne la tension superficielle :

$$F = 0 \text{ gr. } 0075 \times de \times \frac{Nh^2o}{Ne}$$

$Nh^2o$ étant le nombre des gouttes d'eau écoulées ; $Ne$ celui des gouttes de liquide ; de la densité de ce dernier.

### INDICE DE RÉFRACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Cette mesure est extrêmement facile à faire par l'appareil de Ferdinand Jean ou celui de Zeiss. Le liquide centrifugé est introduit dans l'appareil et une simple lecture donne le degré de réfraction à une température donnée. Nous poursuivrons sur ce point des recherches avec le professeur Ville (1911).

## *Déterminations chimiques.*

### A. — *DOSAGES GLOBAUX.*

### ALCALINITÉ.

Bien qu'au sens absolu (méthode électrique), le liquide céphalo-rachidien, comme le sérum et la plupart des humeurs, soit neutre (il l'est également vis-à-vis de la phtaléine à froid), on lui décrit une alcalinité.

Celle-ci, constituée par une partie plus ou moins grande des bases salifiées par des acides faibles ou volatils ($CO^2$), se définit par la méthode même qui sert à la déterminer.

**Alcalinité à la phtaléine à chaud ou au tournesol à froid.**

**Alcalis des carbonates, bicarbonates, et du troisième OH des phosphates.**

*Phtaléine.* — Cinq centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont portés à l'ébullition avec un peu d'eau et 5 cc. d'alcide sulfurique n/10. Après quelques instants d'ébullition, on titre l'acide restant par une solution de soude n/10 en présence d'une goutte ou deux de phtaléine (solution 1 p. 100 dans l'alcool à 50°). N étant le chiffre lu à la burette $(5 - n) \times 0{,}80$ représente en grammes par litre l'alcalinité exprimée en NaOH.

*Tournesol.*— Quelques auteurs ont employé le tournesol comme indicateur : on opère alors à froid, versant directement un acide fort (acide tartrique : Cavazzani ; acide chlorhydrique : de Buck) dans un volume déterminé de liquide céphalo-rachidien. Les chiffres obtenus sont plus forts que les précédents, le phosphate disodique étant alcalin au tournesol ainsi qu'un certain nombre de sels organiques dont les acides n'agissent que médiocrement sur lui.

Pour ces raisons, les chiffres obtenus avec la phtaléine ont une signification *mieux définie*, moins équivoque que ceux fournis par le tournesol ; toutes mes alcalinités ont été faites à la phtaléine.

**EXTRAIT SEC (Substances fixes totales).**

*Quatre centimètres cubes* de liquide céphalo-rachidien, exactement mesurés, sont introduits dans une capsule de platine à fond rond de 6 centimètres de diamètre. La capsule et son contenu sont portés au bain-marie bouillant jusqu'à poids constant, ce qui est obtenu en 20 à 30 minutes. Le chiffre trouvé multplié par 250 donne en grammes par litre l'extrait sec cherché.

**CENDRES (Substances minérales totales).**

L'extrait sec obtenu ci-dessus, incinéré au voisinage du rouge, fournit les cendres correspondant à la prise d'essai.

Le chiffre par litre s'obtient en multipliant le poids trouvé par 250. Avant d'effectuer les pesées successives de la capsule et de son contenu, avoir soin de bien essuyer cette dernière et de la laisser complètement refroidir au dessiccateur à acide sulfurique.

Le poids des cendres obtenu *est exact* lorsqu'il s'agit d'un liquide peu albumineux, d'une incinération facile.

Dans le cas contraire, la surchauffe nécessaire pour brûler complètement le charbon peut entraîner des pertes assez notables de KCl. Une correction est alors nécessaire. La perte en chlorure des cendres est calculée en chlorure de potassium dont on ajoute le poids aux cendres.

En pratique, les différences ne sont jamais grandes et je n'ai pas effectué cette correction dans la plupart de mes analyses.

**ALCALINITÉ DES CENDRES.**

**Totalité des alcalis du liquide céphalo-rachidien. Alcalis des carbonates, bicarbonates ; de tous les acides organiques et de la troisième basicité des phosphates.**

Pour déterminer l'alcalinité des cendres, reprendre les cendres par 10 cc. d'acide sulfurique n/10, porter à l'ébullition et verser une solution de soude n/10 jusqu'à virage de la phtaléine préalablement ajoutée au liquide.

N étant le chiffre lu à la burette, la différence (10 — n) donne par simple lecture en grammes l'alcalinité totale exprimée en NaOH par litre. Cette différence multipliée par 1,40 exprime l'alcalinité en $CO^3Na^2$.

**MATIÈRE ORGANIQUE TOTALE.**

Il suffit de soustraire le poids de l'extrait de celui des cendres.

*Indice de réduction du liquide céphalo-rachidien.*

Mayerkofer désigne ainsi le nombre de centimètres cubes de $MnO^4K^2$ n/10 décolorés par un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, celui-ci (dont on a pris un volume connu) étant additionné d'acide sulfurique et

chauffé à l'ébullition. L'indice obtenu varie à l'état normal de 0,9 à 2,3. Il augmente notablement dans les cas pathologiques jusqu'à atteindre les valeurs de 8 dans les méningites aiguës.

## DOSAGE DE L'AZOTE TOTAL.

Le dosage de l'azote total s'effectue sur 20 cc. de liquide centrifugé. La méthode de Denigès à l'oxalate de potassium, combinée au procédé Ronchèse pour le dosage de l'ammoniaque, convient parfaitement.

On procède de la façon suivante : Dans un matras essayeur (à fond rond et long col) en verre d'Iéna, on introduit 20 cc. de liquide céphalo-rachidien, 4 cc. d'acide sulfurique pur et 4 cc. d'oxalate neutre de potassium à 30 p. 100. Le ballon est légèrement incliné et repose sur une toile métallique qui l'épouse d'une façon étroite. On chauffe avec la flamme baissée d'un bunsen. La première réaction passée, la mousse (qui n'est jamais très abondante) tombée, on maintient une ébullition tranquille mais continue.

Lorsque les vapeurs blanches apparaissent, on couvre le ballon d'un entonnoir, la douille étant tournée du côté du ballon.

L'opération se poursuit ainsi jusqu'à clarification complète, ce qui nécessite une demi-heure ou une heure.

Refroidir à ce moment; diluer le résidu de 20 à 30 cc. d'eau; ajouter deux gouttes de phtaléine, et neutraliser avec précaution par de la soude à 30 p. 100 non carbonatée. Aller avec précaution quand l'opération approche de sa fin. Le virage serait-il dépassé, comme il importe, pour l'instant, de rester en milieu acide : revenir rapidement en arrière par l'addition de quelques gouttes de $SO^4H^2$ n/10.

Le dosage de l'ammoniaque formé s'effectue par le procédé Ronchèse (1). On ajoute pour cela au liquide précédent, qui a été ramené à une teinte rose « type », 10 cc. de formol commercial au 1/2, lui-même très légèrement coloré en rose par la soude n/10 et de la phtaléine.

L'ensemble se décolore. Pour terminer le dosage, ramener simplement la coloration rose « type » par addition convenable de soude n/10. A chaque centimètre de soude versé correspond un poids de 0 gr. 0014 d'azote. Le calcul est, dès lors, facile :

20 cc. renfermant $n \times 0{,}0014$ d'azote, un litre en contiendra 50 fois plus, et nous aurons :

$$\text{Azote par litre} = n \times 0{,}0014 \times 50$$

En utilisant la teinte rose « type », aucune correction n'est nécessaire.

### B. — *ÉLÉMENTS ISOLÉS.*

#### 1) *Composés organiques*

##### α) Matières albuminoïdes.

## ALBUMINE.

Très nombreuses sont les méthodes qui ont servi au *dosage* ou à la recherche de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Deux seulement,

---

(1) Ronchèse. — *Bull. Soc. chimique,* 11 mai 1907, t. 62, p. 867.

cependant, me paraissent remplir les conditions d'exactitude et de rapidité désirable tout en n'exigeant qu'une faible quantité de liquide. Ce sont :

1° Une méthode diaphanométrique ;

2° Une méthode par pesée,

que j'ai toutes deux étudiées et que j'exposerai en détail dans les pages suivantes.

Un mot d'abord des procédés de recherche.

## Recherche des albumines vraies.

**Méthode de choix.** — La meilleure technique consiste à combiner l'action de la *chaleur et de l'acide trichloracétique.*

*A cet effet, on chauffe 2 cc. de liquide céphalo-rachidien au voisinage de l'ébullition dans la flamme d'un bunsen. On les retire du feu. Puis on les additionne de VI gouttes d'acide trichloracétique au tiers.*

Un liquide normal ne donne, dans ces conditions, qu'un flou léger.

Des méninges enflammées fournissent, au contraire, un liquide qui *louchit* et précipite d'autant plus, que la quantité d'albumine renfermée est elle-même plus importante.

Ce simple examen qualitatif suffit pour apprécier le caractère normal ou pathologique d'un liquide. Rien n'est cependant, plus aisé que d'évaluer numériquement avec ce simple essai la quantité d'albumine précipitée.

L'acide trichloracétique employé offre l'avantage sur l'acide acétique ou les acides minéraux utilisés d'habitude, de ne pas redissoudre l'albumine précipitée et de se montrer d'une grande sensibilité.

Il *ne précipite à chaud ni les albumoses, ni les peptones.*

**Autres méthodes.** — La recherche de l'albumine a encore été faite par d'assez nombreux procédés, que nous allons rappeler, mais dont la valeur est souvent discutable.

**Chauffage simple sans aucune addition** (Méthode Guillain et Parant, Widal, Sicard et Ravaut, 1903).

Plusieurs auteurs se sont contentés (à la suite de Guillain et Parant) ; Widal, Sicard et Ravaut (1903), de chauffer purement et simplement jusqu'à l'ébullition quelques centimètres cubes de liquide de ponction ; tels sont : Robert (1905), Anglade et Jacquin (1906), Beaussart (1910).

Un liquide normal ne donne dans ces conditions aucun louche, tandis que les liquides de P. G. P., de tabès ; les méningites chroniques, les méningo-myélites, les syphilis cérébrales, laisseraient apparaître un trouble plus ou moins prononcé, allant jusqu'à la formation d'un précipité. Il en est de même des méningites aiguës.

Le signe serait précoce (Guillain, Sicard et Anglade). Pour Guillain, le louche est constitué par de la *sérine.*

Les psychoses non organiques et les névroses sans retentissement méningé ne donneraient aucun trouble, d'où un diagnostic différentiel possible.

Une telle façon de rechercher l'albumine a été critiquée à juste titre. Sans conteste, un liquide qui donne sous la seule action de la chaleur un louche marqué ou un précipité, peut être considéré comme *pathologique,* mais la réciproque n'est pas vraie. La précipitation des albumines dans ces conditions ne saurait servir de base à un procédé sérieux. On s'étonne de trouver cette méthode encore rapportée dans un article de Ravaut (*Monde médical,* oct. 1911, p. 869).

**Chauffage en milieu acide, avec ou sans addition de sels neutres.**

L'*acide acétique* est de beaucoup le réactif le plus employé. Il redissout, malheureusement, le précipité formé, si l'on dépasse tant soit peu la quantité exacte à ajouter.

Pour remédier à cet inconvénient, on peut lui adjoindre un sel indifférent : $SO^4Na^2$, $SO^4Mg$, NaCl (Denigès, 1896; Brandeis et Mongour, 1906), ce qui évite en partie cette redissolution.

L'on a aussi employé l'*acide azotique* à froid.

Quelques auteurs ont enfin essayé le réactif de Tanret, mais il se montre, d'une façon générale, trop sensible et donne des résultats positifs dans tous les cas.

## Dosage de l'albumine.

### I. — *Méthode diaphanométrique.*

C'est la méthode de choix pour opérer vite et bien et sur des petites quantités de liquide seulement.

L'échantillon même qui a servi à la recherche de l'albumine selon la technique déjà indiquée peut être employé pour le dosage.

*Obtention de la gamme étalon.* — Une fois pour toutes, on constitue une gamme étalon. Dans des petits tubes à essai de même conformation extérieure, ayant, pour fixer les idées, 10 à 13 centimètres de longueur et 1 centimètre environ de diamètre, on introduit 2 cc. de solutions albumineuses variées dont les teneurs par litre sont respectivement de 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70 et 80 centigrammes. Ces solutions sont obtenues en diluant convenablement une urine riche en albumine avec du sérum physiologique.

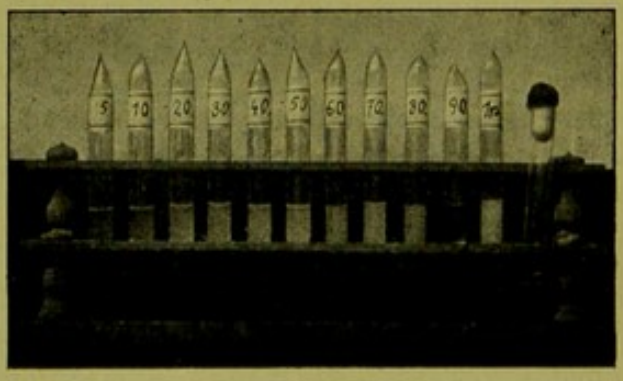



*Fig.* 1. — Gamma pour le dosage de l'albumine.

Pour les gammes que j'ai utilisées, je me suis servi d'une urine syphilitique renfermant 8 grammes d'albumine par litre, exactement dosée par pesée et par la méthode volumétrique au mercure de Denigès.

Les tubes, après avoir reçu les 2 cc. de liqueur albumineuse, sont additionnés de VI gouttes d'acide trichloracétique au tiers, puis portés au bain-marie bouillant. Après refroidissement ils sont fermés à la lampe et stérili-

sés à l'autoclave à 100°. Leur conservation ultérieure est ainsi parfaitement assurée.

*Dosage.* — Les 2 cc. de liquide céphalo-rachidien portés à l'ébullition et additionnés d'acide trichloracétique au tiers, comme il a été dit pour la recherche de l'albumine, se prêtent au dosage diaphanométrique. Attendre seulement une demi-heure environ, pour laisser au précipité le temps de bien se former.

L'opération elle-même consiste à situer dans une *gamme étalon*, obtenue comme je l'ai indiqué, l'intensité du flou fourni par le liquide examiné.

La façon la plus précise de comparer entre eux deux tubes m'a paru être d'essayer la lecture des caractères d'imprimerie, alternativement au travers de chacun d'eux, la feuille qui porte les caractères étant immédiatement à leur contact, comme l'indique la photographie ci-contre.

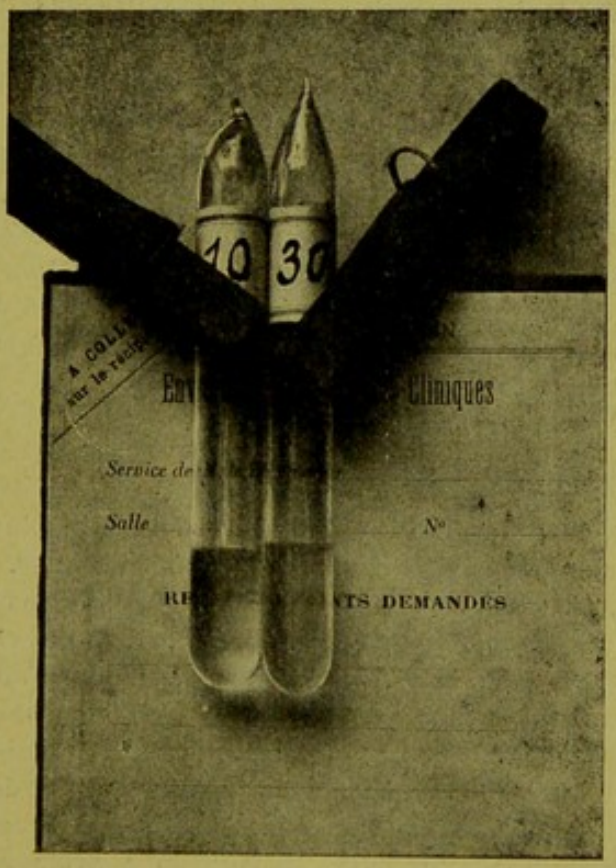



*Fig.* 2. — Dosage de l'albumine (Comparaison de deux tubes).

Les troubles assez opaques correspondant à 40, 50, 60, 70 centigrammes d'albumine par litre sont facilement analysés au moyen de caractères gras, tels que ceux-ci :

**RENSEIGNEMENTS DEMANDÉS**

Des flous moins accusés réclament au contraire une écriture plus fine comme la suivante :

*Service de M. le Professeur*

On peut ainsi situer rapidement un trouble donné entre deux étalons de la gamme. Avec un peu d'habitude, on évalue même, à 2 ou 3 centigrammes près par litre, la teneur en albumine d'un échantillon.

Ce procédé, *très sensible*, est aussi très *exact*.

J'ai, en effet, souvent eu l'occasion, quand la quantité des liquides de ponction était suffisante ou leur teneur en albumine assez élevée, *de comparer les résultats fournis par la diaphanométrie et la pesée, et je dois dire qu'ils ont été toujours concordants.*

J'ajouterai que, lorsque la dose d'albumine dépasse 70 à 80 centigrammes par litre, il est préférable de diluer d'un volume ou deux le liquide dont on veut doser l'albumine, les résultats seront plus précis.

### II. — *Dosage par pesée.*

L'emploi du filtre taré ne saurait convenir en matière de liquide céphalo-rachidien ; les causes d'erreur inhérentes à la pesée du filtre sont d'un ordre de grandeur trop considérable par rapport au poids d'albumine à peser. La technique suivante m'a donné de meilleurs résultats :

Un volume connu de liquide céphalo-rachidien est précipité à chaud par l'acide trichloracétique, puis transvasé et centrifugé à une vitesse aussi grande que possible. Le liquide est décanté, puis le culot lavé avec 7 ou 8 cc. d'eau distillée ou d'alcool à 80°. On remet pour cela le dépôt en suspension et on centrifuge de nouveau. Enfin le culot obtenu est séché avec le tube à l'étuve, et pesé au dixième de milligramme. Son poids représente d'une façon très exacte l'albumine renfermée dans la prise d'essai.

### III. — *Autres méthodes de dosage.*

Mentionnons encore parmi les méthodes qui ont été employées au dosage de l'albumine les procédés ci-après, moins recommandables.

*Tube d'Esbach.* — Renon et Tixier, Marchand 1903, Fuchs et Rosenthal 1904, Nageote, Rous 1907, Broden et Rodhain 1908, ont employé le *tube d'Esbach* ou une réduction de celui-ci, sans se dissimuler d'ailleurs les aléas du procédé. J'ajouterai qu'aux causes d'erreurs classiques, son application au liquide céphalo-rachidien en ajoute une nouvelle. Celui-ci contient en effet des bicarbonates, dont l'acide carbonique, en se dégageant sous l'action du réactif, gêne le dépôt et soulève même quelquefois complètement ce dernier du fond du tube. Il faut donc avoir soin, si l'on fait usage de cet appareil, de porter la prise d'essai, préalablement acidifiée par l'acide acétique, quelques minutes sous la cloche vide avant d'ajouter le réactif d'Esbach. A tout prendre cependant, ce procédé donne des chiffres qui, à défaut d'une meilleure évaluation, peuvent rendre des services dans la pratique courante.

*Méthode de Nissl.* — Nissl en 1904 a imaginé une méthode rapide qui fut reprise plus tard par Kunter en 1905, Nonne et Appelt en 1907, puis L. Baron en 1909 : 2 cc. de liquide céphalo-rachidien sont mélangés avec 1 cc. de réactif d'Esbach, et le tout introduit dans des tubes gradués d'une façon empirique, que l'on centrifuge ensuite à 2.500 tours à la minute.

Un liquide normal ne donne dans ces conditions qu'un culot peu abondant qui atteint seulement en moyenne la division 2 de Nissl. Sa hauteur oscillerait entre 1 et 3, avec une moyenne de 1,66 pour L. Baron.

A l'état pathologique, les hauteurs obtenues sont bien plus considérables. Ajoutons que Nonne et Appelt ont essayé de traduire en grammes les divisions du tube de Nissl ; je ne sache pas que leur exemple ait été suivi.

*Précipitation par l'alcool. — Autres procédés.* — Mott 1900 acidifie légèrement par l'acide acétique et ajoute au liquide 3 volumes d'alcool absolu.

Comba 1899, Frenkel, Heiden 1906, après séparation du précipité albuminoïde, font un dosage d'azote au Kjedhal. J'ai moi-même quelquefois employé cette méthode qui est précise assurément, mais longue, la destruction du filtre demandant assez de temps. L'azote trouvé, multiplié par 6,28, exprime les albumines en un mélange à parties égales de sérine et de globuline (Un filtre de Berzélius de 5 cc. de diamètre ne fournit que 0 milligr. 21 d'azote).

Je cite pour mémoire les dosages de Minge (Hoppe Seyler 1859) basés sur l'indice de réfraction.

## SÉPARATION ET DOSAGE DE LA SÉRINE ET DES GLOBULINES.

Sans rentrer dans les discussions théoriques qu'entraîne l'emploi des termes *sérine* et *globulines*, je désignerai sous le nom de *globulines* les albumines qui précipitent par $SO^4Mg$ à saturation ou par le sulfate d'ammoniaque à demi saturé ; sous le nom de *sérine*, le ou les albumines non précipitées par le $SO^4Mg$ à froid mais qui le sont ultérieurement par acidulation et chauffage ; encore, celles qui, non insolubilisées par le sulfate d'ammoniaque à demi-saturation, sont précipitées à saturation complète.

**Séparation et dosage des globulines.** — 3 à 5 cc. de liquide céphalo-rachidien sont additionnés jusqu'à saturation de sulfate de magnésie pur. N'employer qu'un *sel recristallisé*, celui du commerce donnant des solutions opalescentes.

Quand la saturation est complète, *abandonner 24 heures* le tube à lui-même avant d'effectuer par la diaphanométrie le dosage des globulines. Cette dernière précaution est indispensable sous peine de commettre des erreurs allant du simple au double. Le dosage se fait diaphanométriquement en tenant compte de la dilution qu'a fait subir à la prise d'essai l'addition de sulfate de magnésie. La correction est facile.

Lorsque les recherches de globuline et de sérine portent sur des liquides normaux dont la teneur en albumine est très faible, il est indispensable de concentrer au préalable ces liquides dans le vide à 35° avant de procéder à l'addition de sulfate de magnésie.

*Remarque.* — Si le liquide examiné renferme des albumoses, la saturation par le sulfate de magnésie précipite les albumoses primaires (proto et hétéro), laissant dans les eaux-mères les albumoses secondaires ou deutéro-albumoses (Halliburton).

**Séparation et dosage de la sérine.**

Le liquide saturé par le sulfate de magnésie est filtré sur un petit filtre.

2 cc. du filtrat sont additionnés d'acide trichloracétique et portés à l'ébullition. La sérine se précipite. Attendre vingt-quatre heures avant d'en faire le dosage diaphanométrique.

*Méthode au sulfate d'ammoniaque.* — En mélangeant au liquide céphalo-rachidien son volume d'une solution saturée de sulfate de $NH^4$, les globulines précipitent (méthode de Nissl, Conheim, Nonne et Appelt, Comel, 1904).

*Remarque.* — Le sulfate d'$NH^4$ à demi-saturation précipite avec les globulines les albumoses primaires (proto et hétéro), s'il s'en rencontre dans le liquide. Les deutéro-albumoses ne sont insolubilisées qu'à saturation complète.

**Méthodes faisant usage, dans un but diagnostic, des recherches de globuline et de sérine.**

On retrouve dans la littérature du liquide céphalo-rachidien diverses techniques qui, sous le nom de *Méthode de Guillain*, de *Phase I* de *Nonne* et *Appelt*, de *Méthode de Cimbal*, d'*Essai butyrique de Noguchi*, ne sont qu'une application des procédés ci-dessus.

*Méthode de Guillain* (1903). — Guillain sature le liquide à essayer par le sulfate de magnésie. Le résultat est positif si un « flou marqué » apparait.

Nous reviendrons ultérieurement sur les résultats cliniques ainsi obtenus; disons seulement qu'après lui : Meyer (1905 et 1907), Henkel (1907), Smidt (1909), ont fait usage de cette technique.

*Phase I, de Nonne et Appelt* (1907). — Nonne et Appelt, cherchant une méthode qui puisse fournir des résultats utilisables en clinique, donnent après essai comparatif la préférence au sulfate d'ammoniaque. L'essai que ces auteurs dénomment phase I se fait en mélangeant des volumes égaux de liquide et d'une solution saturée de sulfate d'$NH^4$. Les tubes abandonnés à eux-mêmes sont examinés au bout de trois minutes ; leur contenu est alors : limpide, opalescent ou trouble. Les auteurs tablent sur ces différences pour conclure. Leur phase II, rarement employée, consiste à saturer complètement le liquide de sulfate d'ammoniaque.

C'est en Allemagne surtout que cette phase I a été utilisée. Citons : Siveri, Billstroem, Schlessinger, Mayer, Zichelberg et Wirth, etc., qui après Nonne et Appelt s'en sont servi.

*Méthode de Cimbal.* — Cimbal procède par précipitations fractionnées au moyen de sulfate de zinc.

Le résultat d'une première précipitation est banal, celui d'une seconde au contraire ne se retrouverait qu'avec les affections organiques. L'auteur ne sait qualifier de sérine ou de globuline les précipités obtenus.

### *Essai butyrique de Noguchi.*

(*Diagnostic de la syphilis des centres.*)

Dans un essai qui porte son nom, Noguchi (1) cherchait à précipiter les globulines en excès, indiquant ainsi un procédé qu'il crut spécifique de la syphilis (nerveuse ou pas).

Noguchi mélange 0cc.2 de liquide céphalo-rachidien avec 1 cc. d'acide butyrique à 10 °/₀ (en volume) — Chauffe quelques instants à l'ébullition — Retire du feu ; puis ajoute rapidement 0cc.2 de soude normale et fait bouillir de nouveau quelques secondes. L'aspect granuleux du précipité et la tendance qu'il montre à se rassembler en un culot indiquent une réaction

(1) Voyez Hammarsten, *Lehrbuch*, 6e édit., p. 643.

positive. « Avec des liquides normaux ou non spécifiques, ajoute-t-il, il peut y avoir une opalescence légère ou quelquefois un trouble marqué, mais celui-ci ne se dépose cependant pas au bout de *plusieurs heures* ou même après 24 heures. »

Noguchi ne précise pas autrement après quel laps de temps la réaction cesse d'être positive, ce qui serait nécessaire, car, à la longue, le dépôt finit toujours par se produire.

Beaudoin et Français, qui en 1909 ont repris ces essais, ne sont pas plus explicites. Ayant eu à mon tour l'occasion de pratiquer cette réaction (1), mon expérience personnelle m'a conduit à fixer à 3 heures le temps dans lequel la précipitation doit s'effectuer pour être positive.

Je considère comme négatifs tous les essais pour lesquels un culot net et bien déposé n'est pas formé à ce moment ; tel est par conséquent le cas des échantillons uniformément troubles ou pour lesquels les flocons demeurent en suspension. J'ai préféré de plus opérer sur les quantités doubles de celles indiquées par Noguchi. Le détail de cette technique et la valeur diagnostique de la réaction de Noguchi seront donnés ultérieurement (Liq. Path. 2de sous-division).

## ALBUMOSES ET PEPTONES.

Les albumoses se distinguent des albumines vraies par leur non-coagulabilité par la chaleur en milieu légèrement acidulé et dans un liquide d'une concentration saline non excessive.

*L'acide trichloracétique*, qui précipite complètement les albumines, convient parfaitement, employé à chaud, à les séparer des albumoses et des peptones. C'est même, me semble-t-il, le réactif de choix.

L'acide acétique ne précipite pas toujours complètement les albumines, ce qui a suscité des techniques compliquées, et peu intéressantes (1).

Ajoutons que les albumoses sont complètement précipitées par le $SO^4NH^4$ et le $SO^4Na^2$ à saturation (Kuhne, Pick, Haslam), et qu'il doit en être de même pour le $SO^4Mg$ (Halliburton).

Albumoses et peptones donnent la réaction au biuret.

### Recherche et dosage.

5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, étendus de sérum physiologique si la proportion d'albumine est forte, sont chauffés au voisinage de l'ébullition et additionnés de X gouttes environ d'acide trichloracétique au tiers.

Le tube, après avoir été abandonné plusieurs heures à lui-même, est réchauffé au bain-marie et filtré à chaud.

Sur une partie du filtrat on essaie la réaction du biuret (addition d'un quart de soude à 30 °/₀ au liquide essayé ; puis d'une goutte ou deux de sulfate de cuivre à 1 °/₀).

---

(1) W. Mestrezat, Euzière et Roger. *L'Encéphale*, n° 9, septembre 1911.

Si cette réaction demeure *négative, il n'y a ni albumoses ni peptones* dans le milieu.— Est-elle positive, on continue les recherches.

a) *Albumoses.* — Le filtrat est saturé par le sulfate d'ammoniaque (n'employer qu'un sel recristallisé donnant des solutions limpides). L'intensité du *flou* obtenu dans le cas de la présence d'*albumoses* permet un dosage diaphanométrique de ces dernières.

b) *Peptones.* — Le liquide séparé par filtration du précipité formé par le sulfate de $NH^4$ renferme les peptones.

On recherche celles-ci par le réactif du biuret, non sans avoir chassé l'ammoniaque en excès ; ou bien, simplement, à l'aide d'une solution de tannin acétique.

## FIBRINOGÈNE ET FIBRINE.

Le fibrogène se rencontre parfois dans l'inflammation méningée sous forme de filaments ou de voiles fibrineux de consistance variable après coagulation.

On ne saurait cependant toujours compter sur les ferments naturels pour provoquer cette dernière, aussi quand on soupçonne l'existence du fibrinogène dans un liquide, convient-il d'additionner 2 cc. de celui-ci, de III à IV gouttes de sérum frais, qui assure la présence d'une dose suffisante de fibrine-ferment.

## NUCLÉO-ALBUMINES.

Les *nucléo-albumines*, constituées par un noyau nucléinique accolé à une albumine (qui se trouve être souvent une globuline), sont solubles dans les milieux alcalins, d'où les précipite l'acide acétique *dilué*.

Quelques auteurs ont parlé des nucléoprotéides du liquide céphalo-rachidien. Il conviendrait peut-être toutefois, avant de prononcer pareil mot, de vérifier si le précipité obtenu à froid par l'acide acétique dilué est soluble dans les alcalis faibles et si les cendres fournies contiennent du phosphore. Aucune de ces vérifications n'a jamais été faite.

### Mucine.

*Les mucines*, groupées à part dans la classification des albumines, se recherchent aussi par addition à froid au liquide de ponction d'acide acétique dilué. Elles donnent un précipité soluble dans les alcalis faibles, ne renfermant pas de phosphore mais donnant par hydrolyse, pour les mucines vraies, une glycosiamine réductrice. La dose d'acide acétique *au dixième* qu'il importe d'ajouter pour cette recherche n'est certainement pas quelconque ; des essais faits sur un liquide de *kyste paraovarique* m'avaient indiqué une dose optima de VII gouttes d'acide à 1 p. 100 pour

2 cc. de liquide (1), mais je ne saurais affirmer que cette dose convienne à tous les cas (2).

**Réactions de Rivalta et de Moritz.**

La technique de la réaction de Rivalta a été bien fixée par Lautier (3) : A 50 cc. d'eau distillée on ajoute 1 goutte d'acide acétique à 50 p. 100 (Rivalta et Pieper ajoutent le double) et on y laisse choir aussi près que possible de la surface libre quelques gouttes de l'exsudat ou du transsudat à essayer. Les gouttes en tombant laissent au sein du liquide des traînées blanchâtres que l'on à comparées à la fumée d'une cigarette, si la réaction est positive.

Moritz préfère verser dans 2 cc. du liquide examiné II à V gouttes d'acide acétique à 5 p. 100. L'apparition d'un trouble serait l'indice d'une inflammation aiguë des méninges ou des centres.

### β Bases azotées.

## CHOLINE ET BASES VOISINES.

### Recherche de la choline.

Nous ne possédons aucune méthode qui nous permette de caractériser sûrement la choline dans le liquide céphalo-rachidien, Toutes, à des degrés divers, sont sujettes a erreur, aussi la question de la choline rachidienne, pour être comprise, exige-t-elle essentiellement un exposé des techniques successivement employées.

#### a) *Méthode au $PtCl^4$.*

La choline ou triméthyl-oxyéthylammonium à la fois base et alcool donne des sels et des éthers. Sa formule est :

$$\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{matrix} \!\!\diagdown\!\!\diagup\!\! N \!<\! \begin{matrix} CH^2\ CH^2\ OH \\ OH \end{matrix}$$

Le chloroplatinate $(C^5H^{14}O^2NCl)\ PtCl^4$, bien cristallisé en *tables rhomboïdales obliques*, soluble dans l'alcool faible de 15 à 20°, insoluble dans l'alcool fort, sert le plus souvent à séparer cette base (4).

En solution aqueuse ou alcoolique faible, les cristaux que l'on obtient sont des *octaèdres à une molécule d'eau.*

---

(1) Le liquide en question renfermait 5 grammes d'albumine et seulement de petites quantités de mucine.

(2) Voyez encore, pour les précipités formés à froid par l'acide acétique dans le liquide céphalo-rachidien, les réactions de Rivalta et de Moritz.

(3) C. R. Soc. Biologie, décembre 1909.

(4) Voyez, pour les propriétés des sels du chlorure, le travail de Gulewitsch. *Zeitsch. für physiol. Chimie.* T. 24, p. 513, 1898.

*Technique de Mott et Halliburton.* — Une dizaine de cc. de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de 6 volumes d'alcool absolu et filtrés. Le filtrat alcoolique est évaporé à siccité (à 40° C.) et repris par l'alcool absolu. Après filtration on évapore de nouveau la solution et reprend encore de la meme façon. On recommence ainsi 2 fois cette opération afin d'éliminer les sels de potassium.

Le dernier résidu, repris par 10 cc. d'alcool, est additionné de $PtCl^4$ en solution alcoolique. Le chloroplatinate obtenu est lavé à l'alcool absolu et dissous dans de l'alcool à 15°/₀.

On filtre, pour séparer le résidu insoluble qui ne serait pas du sel double de choline. On évapore finalement le filtrat à 40° dans un verre de montre. En présence de choline, on voit, à un faible grossissement, des cristaux octaédriques caractéristiques.

*Technique de Donath.* — Quelques années plus tard, Donath, étendant les recherches de Mott et Halliburton, et de Gumprecht (1900), indique une méthode au chlorure de platine peu différente de la précédente, dans laquelle cependant le liquide céphalo-rachidien est évaporé à sec au bain-marie, après avoir été légèrement acidulé par l'acide chlorhydrique. Le résidu obtenu est repris par l'alcool *absolu*. Donath recommande l'emploi d'un alcool réellement à 100°, afin de ne pas dissoudre les sels de K ; il indique de plus de ne pas prolonger inutilement le contact (Rép. à Mansfeld).

Les solutions alcooliques obtenues sont enfin additionnées d'une solution de $PtCl^4$ dans l'alcool absolu. Le dépôt formé, assez polymorphe, est examiné au microscope. Les pointes de lance, les tables hexagonales, les croix, les aiguilles rayonnantes ou en gerbes, les prismes, seraient des sels de choline, alors que les octaèdres proviendraient des sels de potassium ou d'ammonium.

*Seconde technique de Donath. Emploi des nicols croisés.* — A la suite d'une polémique avec Mansfeld qui mettait en doute la nature des cristaux isolés, Donath crut trouver une solution satisfaisante dans l'examen entre *nicols croisés* des cristaux de chloroplatinate obtenus.

Le chloroplatinate de choline est, en effet, *biréfringent*. Gumprecht (1900) avait déjà utilisé la lumière polarisée pour mieux caractériser ces cristaux. Donath, en 1906, et 1907 ne fit que reprendre cette propriété.

Donath à cet effet traite 20 à 30 cc. de liquide céphalo-rachidien par 1/2 à 1 cc. de $CO^3K^2$ à 5 p. 100. Il filtre pour éliminer les carbonates alcalino-terreux ; évapore, et reprend le résidu par l'alcool absolu acidifié par HCl ; évapore de nouveau, reprend par l'alcool absolu, filtre et ajoute au liquide filtré 0cc.3 à 0 cc. 4 de $PtCl^4$ à 5 p. 100 dans l'alcool absolu. Le précipité est rassemblé, lavé par 1 à 3 cc. d'alcool absolu et dissous dans autant d'eau chaude. A cette solution l'on ajoute 0cc. 3 à 0cc. 4 d'une solution de KCl à 1,5 p. 100 (qui équivaut volume à volume au $PtCl^4$ employé). Après avoir séparé le précipité formé immédiatement, on prélève une goutte de liquide clair que l'on abandonne vingt-quatre heures à la dessiccation sur une lame porte-objet. Le résidu cristallin est monté à la paraffine.

Examinés à la lumière polarisée, seuls les cristaux de chloroplatinate de choline restent éclairés et se détachent sur un fond noir. Ce sont des lamelles, des bâtonnets, des aignilles droites ou courbes parfois arrangées en touffes, en gerbes ou en rosettes, ce sont encore des croix, des prismes, etc. Les sels doubles de potassium, d'ammonium, qui appartiennent au système

régulier, ne donnent rien dans les mêmes conditions : ils s'éteignent entre les nicols croisés.

Quoique préférable aux précédentes, cette méthode est cependant loin encore d'être spécifique et nous concevons que dès le début Gumprecht (1900) ; puis Allen (1904) ; Rosenheim (1907) ; Ziveri (1908) ; Handelsman (1908), Kajiuro (1908) ; Mott (1910) aient cherché ailleurs un procédé plus sûr.

b) ***Recherche de la choline par la formation de son periodure.***

Une solution de choline salifiée par un acide, et additionnée de réactif iodo-ioduré fort, laisse déposer, pour un excès d'iode, de fins cristaux noirâtres ou bruns foncés ressemblant à ceux de Teichmann ou de Florence, et dont la formule est

$$[C^5H^{14}NOI.\ I^8]\ (1)$$

A l'air, ou pour une dose insuffisante d'iode, un pentaiodure huileux prend seule naissance.

Cette réaction, déjà utilisée par Griesse et Harron en 1885 pour la recherche de la choline dans des mouts de bière, a été étudiée sur le sperme par Florence, Bocarius, et reprise au point de vue de l'étude de sa spécificité par Struve et Denigès en 1900.

Gumprecht la même année et surtout Allen en 1904 l'ont appliquée au liquide céphalo-rachidien ; Rosenheim, Ziveri, Handelsman, Kajiura, Mott, etc., les ont suivi bientôt dans cette voie.

*Technique de Denigès.* — Le liquide céphalo-rachidien faiblement acidulé par l'acide acétique est porté quelques instants à l'ébullition et filtré afin d'en séparer l'albumine.

Le filtrat est évaporé au bain-marie à 1/10. Une goutte en est portée sur une lame porte-objet. A côté l'on dispose une goutte de liquide de Florence modifié comme suit :

| | |
|---|---|
| Iode | 6 |
| IK | 8 |
| Eau | 150 |

Par diffusion les deux gouttes se mélangent ; on couvre à ce moment d'une lamelle et l'on examine à 400 ou 600 diamètres. La présence de choline se manifeste par l'apparition de cristaux brun noirs rappelant assez les cristaux bien connus d'hémine.

Si cette première opération n'a rien donné, on reprend le filtrat, on y ajoute 10 cc. d'alcool, on porte quelques minutes à l'ébullition. Puis on filtre, et évapore au volume de quelques gouttes seulement pour essayer sur ce résidu la réaction de Florence. Les sels de potassium et d'ammonium ne gênent en aucune façon.

La réaction est très sensible.— Gumprecht décèle ainsi 0 gr. 005 de choline

(1) Stanek. — *Z. für physiolog. Chemie*, t. XLVI, p. 281, 1905.

(en solution pure) par litre. — Rosenheim (1907), dans le sang, indique une limite de sensibilité de 0 gr. 050 (1).

*Formation des cristaux de periodure de choline à partir du précipité platinique.* — L'obtention des cristaux ci-dessus n'est pas moins facile *en partant du précipité platinique* fourni par l'une ou l'autre des techniques déjà indiquées.

Il suffit de glisser sous la lamelle qui les recouvre une goutte du réactif de Florence modifié, pour voir aussitôt les cristaux disparaître, et se transformer, s'il s'agit de choline, en prismes bruns-foncés qui croissent jusqu'à présenter des dimensions macroscopiques. Ils ont un déchroïsme marqué et possèdent la double réfraction. Abandonnés à l'air, ils se transforment en gouttelettes brunâtres par perte d'iode (Gumprecht, Rosenheim).

c) ***Autres méthodes de recherche de la choline.***

1. — *Méthodes chimiques.*

*Obtention des chloroaurates.* — Avec le chlorure d'or, la choline donne, comme avec les sels de Pt, un sel double peu soluble [$C^5H^{14}NOCl.AuCl^3$], fusible à 238°.

*Cette réaction plus spécifique* n'est, par contre, pas aussi sensible. Elle est d'ailleurs donnée par d'autres bases organiques.

Les cristaux obtenus sont des croix jaunes, verdâtres ; des prismes obliques ; des tables hexagonales, et présentent encore d'autres formes cristallines (Gulemitsch (1898), Gumprecht (1900), Kauffman (1908), Rielander (1907).

*Autres réactions.*

La coloration obtenue avec l'*alloxane ;* les précipités formés par l'*acide phosphomolybdique ;* un *réactif bismuthique ;* le *réactif de Nessler,* ne constituent pas des réactions très intéressantes.

L'*odeur de triméthylamine,* dégagée sous l'action de la chaleur en présence d'un alcali fort, a fourni quelques résultats à Kauffmann (1908). La réaction serait extrêmement sensible, et ne prêterait pas à confusion avec l'$NH^3$ ou diverses amines (2).

---

(1) Denigès en procédant convenablement a pu obtenir une cristallisation pour 1/2 millième de milligr. de triméthylamine par prise. On conçoit, dès lors, que dans le cas du liquide céphalo-rachidien, en prenant un volume assez grand, et en concentrant suffisamment, la limite de sensibilité puisse être extrêmement reculée.

Pour assurer à la méthode son maximum de sensibilité, Denigès conseille de procéder de la façon suivante :

Les deux gouttes étant disposées côte à côte sur une lame, à l'aide de l'extrémité d'un petit agitateur effilé, on tourne à l'intérieur de la goutte, en appuyant assez fortement, sans cependant rayer le verre. Cela une cinquantaine de fois. De petites lamelles gris-iode et mordorées apparaissent alors. On couvre et on examine au bout d'une minute. Les cristaux sont rouges-bruns ou noirs suivant leur épaisseur. Ils se présentent en octaèdres ou en macles, en croix. Si la teneur du liquide est faible, on obtient des formes allongées qui rappellent les cristaux de Florence.

(2) Un ensemble de 12 liquides de PGP ne lui aurait pas donné cette odeur, pas plus, d'ailleurs, que les cristaux obtenus par ce liquide par le $PtCl^4$ et le réactif iodo-ioduré. Même résultat pour le produit de concentration d'un litre de liquide céphalo-rachidien.

2. — *Méthode physiologique d'Halliburton.*

Mott et Halliburton (1899) recherchaient enfin encore la choline par l'action hypotensive des extraits alcooliques d'organes. Il est démontré en réalité aujourd'hui que la choline pure, et récemment préparée (Modrakowoski *Pfluger's Archiv*. T. 124, oct. 1908, p. 601.— et Busquet et Pachon, C. R. Soc. Biol. T. 67, p. 218, juillet 1909) élève la pression au lieu de l'abaisser. L'effet hypotenseur observé par les auteurs anglais et de nombreux expérimentateurs qui ont eu l'occasion de répéter leurs expériences tiendrait ainsi, non pas à de la choline, mais à des produits de décomposition (muscarine, névrine, etc...) qui souillent rapidement les extraits et enlèvent toute valeur au « Test Physiologique » (1).

**Valeur et signification des méthodes de recherche de la choline.**

Quelques-unes des méthodes connues sont sensibles ; mais *aucune n'est spécifique*. A tel point, que nous sommes en droit de douter que l'on ait jamais isolé de choline de liquide céphalo-rachiden. Et de fait, des divers essais d'identification qui ont été tentés, tous ont échoués. Démontrerait-on d'ailleurs que la choline se rencontre réellement dans les précipités obtenus, qu'il faudrait encore prouver qu'elle ne provient pas d'une décomposition des lécithines au cours des opérations (Claude et Blanchetière).

*Causes d'erreur et valeur des méthodes au chlorure de platine.*

Trois grandes causes d'erreur :

*a*) Les sels de potassium et d'ammonium principalement peuvent donner des chloroplatinates qu'il est difficile de séparer et de distinguer du sel correspondant de choline : Les formes cristallines obtenues ne sont pas essentiellement différentes (Mansfeld, Rosenheim, etc.) ; la solubilité des sels, lorsqu'il y a mélange, n'est pas un caractère péremptoire ; enfin les propriétés optiques ne sont pas davantage démonstratives, quoi qu'en ait dit Donath (2).

Or, si les sels ammoniacaux ne se rencontrent pas en général dans le liquide céphalo-rachidien (Mestrezat), les sels de potassium y sont au contraire assez abondants. N'étant pas absolument insolubles dans l'alcool absolu, ils se retrouvent dans l'extrait alcoolique et comptent ou peuvent compter comme choline. La grosse cause d'erreur est là. D'autant, que la teneur en potassium augmente à l'état pathologique (Ziveri, 1908, Mott, 1910).

*b*) En dehors des sels de potassium et de la choline, il est d'autres bases organiques qui donnent des chloroplatinates peu solubles.

Rosenheim, 1907 ; Kutsher et Rielander et Kauffmann, Kajiura, Laignel-

(1) La choline pure élève d'une façon temporaire la pression sanguine, mais n'est en aucun moment hypotensive, elle n'est pas excito-sécrétoire ; elle n'est nullement toxique.

(2) Kajiura, 1908, montre en effet que des solutions dans l'eau distillée de $CO^3K^2$ et KCl, traitées par $PtCl^4$ peuvent donner des cristaux biréfringents, par suite d'impuretés qui se trouvent en quantités infinitésimales dans ces sels et que l'on décèle ainsi.

Lavastine et Lasausse ont constaté l'hétérogénéité des précipités platiniques.

c) Enfin, le précipité platinique peut renfermer de la choline formée pendant l'opération au dépens des lécithines sous l'action de la chaleur, ou des réactifs. Claude et Blanchetière, 1907, sur des échantillons de sang, n'obtiennent en effet un précipité qu'autant qu'ils chauffent à 100° ou recourent à l'acidulation selon la technique de Donath.

En résumé : *Un résultat négatif par la méthode au chlorure de platine permet dans une certaine mesure d'affirmer l'absence de choline ; mais l'existence d'un précipité ne saurait en démontrer la présence* (1).

*Valeur de la réaction de Florence.*

Egalement peu spécifique est la réaction obtenue par le réactif iodo-ioduré, bien qu'elle soit déjà, sous ce rapport, infiniment préférable aux précédentes.

Sans doute, les sels de potassium et d'ammonium n'influencent plus les résultats, mais de nombreuses bases organiques se montrent encore susceptibles de donner des cristaux voisins de ceux fournis par la choline. Enfin la formation de choline au dépens des lécithines, sous l'action des réactifs, est tout aussi possible que précédemment.

Struve, 1909, indique comme donnant une réaction analogue à celle de la choline : La *bétaïne*, la *névrine*, la *muscarine*, l'*ammantinine*, la *sinalbine*, etc.

Denigès obtient avec les sels de *triméthylamine* d'autres *amines ternaires*, plusieurs *ammoniums quaternaires*, des cristaux identiques. Gumprecht 1900, retrouve des formes analogues avec la *neurine*, la *neuridine*, la *muscarine*, la *morphine*. Tandis qu'il n'obtient rien avec la *cocaïne*, la *strychnine*, l'*alloxanthine*, la *guanine*, la *nucléine*, les acides minéraux, l'ammoniaque, la baryte, etc. Rosenheim, 1907, forme des cristaux avec la *bétaïne* et la *neurine*, mais ceux-ci seraient différenciables de ceux donnés par la choline.

Les bases formées dans la décomposition de la céphaline, de la cérébrine, du cérébron ne donneraient pas de periodures.

*En un mot*, le réactif iodo-ioduré, tout en étant préférable au chlorure de platine, puisqu'il ne donne de cristaux qu'avec *les seules bases organiques*, n'en demeure pas moins insuffisant à démontrer la présence de choline dans le liquide examiné. Il caractérise un groupement $N(CH^3)$, qui se retrouve dans de nombreuses bases organiques au même titre que dans la choline.

---

(1) Il importe aussi de n'opérer que sur des liquides prélevés sur le vivant. Des précipités par le chlorure de platine, comme par le réactif iodo-ioduré, apparaissent en effet rapidement après la mort (Gumprecht 1900 ; Coriat, 1904 ; Ziveri, 1908 ; Mott, 1910).

La matière cérébrale abandonnée à elle-même donne lieu à la formation de bases agissant sur les réactifs (Brieger, 1885 ; Gulewitsch, 1898 ; Coriat, 1904.)

En conclusion générale : on peut maintenir ce que je disais au début : Il n'y a pas de méthode spécifique pour la recherche de la choline. De tous les procédés employés, la formation des cristaux de periodure semble devoir être préférée.

## URÉE.

### Recherche et dosage.

Les auteurs ont toujours recherché et dosé l'urée dans le liquide céphalo-rachidien par l'hypobromite de soude, en opérant sur le liquide lui-même (1).

Cette façon de procéder n'est certes pas à l'abri des critiques, mais elle est cependant suffisante pour les besoins de la clinique et a l'avantage d'être d'une grande simplicité.

Une défécation préalable est inutile. Veiller seulement à opérer sur un volume suffisant de liquide céphalo-rachidien (4 ou 5 cc.). La plupart des appareils conviennent si leurs divisions sont suffisamment distantes les unes des autres (les quantités d'azote dégagées n'étant jamais considérables).

### γ. — Hydrocarbones.

## SUCRE.

### Recherche et dosage.

Mieux vaudrait parler du « dosage des matières réductrices » que de celui du « sucre », l'unicité des substances de cette humeur capables de réduire la liqueur de Fehling étant peu probable.

Ce dosage comprend deux opérations : 1° *La défécation*, opération destinée à éliminer les albumines et diverses substances pouvant gêner ; 2° La réduction de la liqueur de Fehling par le liquide déféqué.

*Défécation.* — Les quelques auteurs qui se sont occupés de doser le sucre dans le liquide céphalo-rachidien ont pour la plupart, à la suite de Patein (2), Bierry et Portier 1902, Grimbert et Coulaud 1903, Sicard et Rousseau,

(1) Réactif obtenu en mélangeant : 50 cc. d'une solution à 30 p. 100 de soude en plaque, 50 cc. d'eau et 5 cc. de brome.

(2) Tanret, avant Patein, employait dans ces cas les sels mercuriques comme défécants.

Langwelt 1904, fait usage du réactif mercurique, dit réactif de Patein, pour déféquer la prise d'essai sur laquelle ils opéraient.

Malgré cette préférence marquée pour l'azotate mercurique, et sans vouloir nier ses précieuses qualités, lorsque le milieu renferme des peptones ou autres produits de dégradation des albumines, je ne crois pas cependant que son usage, qui nécessite de sérieuses complications, soit réclamé par le liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci ne renferme en effet aucun des corps auxquels s'adresse généralement le réactif de Patein ; l'électivité avec laquelle s'exerce la perméabilité méningée lui assurant une constitution infiniment moins complexe que celle des autres humeurs. D'autre part, faire usage du mercure, c'est s'exposer à « manquer » nombre de dosages.

Le *zinc*, habituellement employé pour purger la liqueur de mercure, n'y réussit, en effet, pas toujours d'une façon satisfaisante. Des traces de mercure restent, modifiant légèrement le coefficient de réduction du Fehling, ce qui entraîne de grosses erreurs, la quantité de liquide C. R. mise en jeu n'excédant pas 10 centimètres cubes. Dailleurs le zinc lui-même doit être éliminé, ce qui allonge les opérations et multiplie les causes d'erreurs.

L'emploi de l'*hydrogène sulfuré* semble à ces divers points de vue préférable : élimination certaine du mercure, simplicité plus grande des opérations : mais ici encore toutes sortes de précautions sont à prendre, ce qui rend plus illusoire que réelle la rapidité du procédé. Il faut chasser par le vide $H^2S$, bien séparer le soufre, qui par réduction aurait pu se former, veiller enfin à la neutralité rigoureuse du milieu pour éviter à chaud toute destruction de sucre.

*Quelle que soit la technique suivie, le dosage du sucre rachidien est donc en résumé une opération longue et délicate*, pour ne pas dire difficultueuse. Ces faits suffiraient à expliquer le peu de déterminations qui ont été faites malgré le grand intérêt des variations de cet élément.

C'est pour remédier à ces faits, et afin d'élaborer une méthode réellement pratique, que je me suis attaché à mettre en œuvre un mode de défécation simple, qui permette cependant des mesures précises.

L'*acétate neutre de plomb* m'a donné, sous ce rapport, la plus *entière satisfaction*. Son emploi est aisé, les opérations rapides, et les résultats entièrement comparables à ceux fournis par les défécants mercuriques comme permet d'en juger le tableau suivant :

| | Glucose par litre — Défécation par : L'acétate neutre de plomb | Le réactif de Patein |
|---|---|---|
| Tabès | 0,44 | 0,44 |
| Tabès | 0,54 | 0,52 |
| Tabès | 0,887 | 0,88 |
| Hémiplégie syphilitique | 0,514 | 0,52 |
| Polynévrite | 0,58 | 0,56 |
| Ancien hémato-rachis | 0,57 | 0,57 |
| Syringomyélie | 0,87 | 0,875 |
| Epilepsie | 0,40 | 0,42 |

Les taux trouvés par l'une et l'autre méthode sont identiques, à peine plus faibles, une fois ou deux, dans le cas du réactif de Patein.

La simplicité des opérations dans le cas de l'acétate de plomb, l'assurance que l'on a de toujours mener son dosage à bonne fin, d'être certain qu'aucune cause d'erreur ne sera venue fausser les résultats, ne laissent aucun doute sur l'emploi à faire de ces deux réactifs.

***Défécation du liquide céphalo-rachidien par l'acétate neutre de plomb et dosage*** (Procédé de l'auteur).

8 cc. de liquide céphalo-rachidien placés dans un tube à centrifuger sont additionnés de 1 cc. 5 d'une solution d'*acétate neutre de plomb* à 30 p. 100 ; agités et abandonnés quelques minutes au repos. Le liquide se clarifiant, y ajouter 3 cc. 5 de sulfate de soude en solution saturée (1). Retourner le tube deux ou trois fois en le fermant avec le doigt. Centrifuger, puis décanter le liquide clair qui surnage. La défécation est terminée.

*Dosage.* — Pour ce dosage sont nécessaires :

*a*) Une *liqueur adjuvante*, absolument exacte, à 2 gr. 50 de glucose par litre, obtenue en diluant de moitié la liqueur à 5 grammes qui sert au titrage du fehling (2).

*b*) Une liqueur de Fehling composée de deux solutions : D'une solution de sulfate de cuivre pur à 34 gr. 65 p. 1000 et d'une solution de sel de seignette sodique renfermant par litre :

| | |
|---|---|
| Sel de seignette..... | 173 gr. |
| Soude pure en plaques... | 130 gr. |

Le dosage s'effectue de la façon suivante :

On introduit dans un petit ballon 5 cc. de la solution alcaline de sel de seignette, puis on y verse, en agitant, 5 cc. de la solution cuprique, une dizaine de centimètres cubes d'eau, et l'on chauffe sur un bunsen au voisinage de l'ébullition.

Le liquide céphalo-rachidien déféqué et limpide ayant été décanté dans un tube d'essai, on en pipette un volume bien noté, aussi grand que possible (10, 11, 12 cc.), que l'on introduit dans le ballon un instant retiré de la flamme.

On laisse alors tomber dans ce dernier 2 à 3 cc. de *liqueur sucrée adjuvante* contenue dans une burette, et l'on continue à chauffer pour mener à bien la réduction du fehling.

La quantité de sucre renfermé dans la prise d'essai et celle des 2 à 3 cc. versés étant insuffisantes pour réduire la totalité de la liqueur de Fehling

(1) Pour des liquides très albumineux ajouter 2 cc. d'acétate de plomb et 4 cc. de sulfate de soude saturé.

(2) Cette dernière liqueur se prépare de la façon suivante : dissoudre 4 gr. 75 de saccharose pur et sec dans 60 cc. d'eau. Les additionner de X gouttes d'HCl et porter le tout 1/4 d'heure au bain-marie bouillant. Refroidir, puis étendre au litre, après avoir ajouté 10 grammes de fluorure de sodium préalablement dissout et filtré ou encore quelques centimètres cubes d'une solution alcoolique de thymol.

employée, on continue jusqu'à complète décoloration les effusions de liqueur adjuvante à 2 gr. 50 par litre avec les précautions d'usage (1).

Après chaque affusion, le ballon est porté quelques instants sur la flamme puis examiné sur un fond blanc, par transparence ou par réflexion, suivant les conditions d'éclairage ou les préférences de chacun.

On saisit ainsi facilement le moment où la décoloration est complète. Une affusion supplémentaire de 0 cc. 2 donne au liquide la coloration jaune aisée à percevoir.

Les calculs du dosage sont simples :

La différence entre le chiffre lu à la burette et celui que l'on obtiendrait en effectuant la réduction des 10 cc. de fehling (5 + 5) par la liqueur adjuvante seule, sans addition de liquide déféqué, représente en centimètres cubes de liqueur à 2 gr. 50 de glucose par litre, la richesse en sucre du volume de liquide déféqué mis en jeu.

*Exemple :* Si nous supposons que, dans une opération à blanc, 10 cc. de liqueur de Fehling (5 + 5) ont exigé 10 cc. 2 de liqueur à 2 gr. 50 de glucose par litre, et que dans une détermination faite avec le liquide céphalo-rachidien le virage se soit fait à 8 cc. 5, la différence : 10,2 — 8,5 = 1 cc. 7, représente en liqueur à 2,5 par litre le glucose contenu dans la quantité de liquide déféqué employé, quantité facile à calculer puisque 1 cc. de liqueur sucrée contient 0 gr. 0025 de sucre.

Dès lors, si la prise d'essai primitive a été de 8 cc. de liquide céphalo-rachidien, le total du liquide après défécation se sera trouvé être de : 8 + 1,5 + 3,5 = 13 cc. En supposant que nous ayons prélevé 12 cc. de liquide clair déféqué, la teneur du liquide céphalo-rachidien sera en grammes de glucose par litre de :

$$\frac{1,70 \times 0,0025 \times 13 \times 1000}{12 \times 8} = 0 \text{ gr. } 575 \text{ de glucose par litre}$$

***Défécation par la liqueur mercurique et dosage.***

J'ai déjà dit ce qu'il convient de penser de l'emploi du mercure comme défécant pour le dosage du sucre rachidien, je n'indique donc qu'à titre documentaire, et pour l'employer le cas échéant, une technique qui met à l'abri des causes d'erreur que présentent la plupart de celles généralement données.

*Technique.* — La liqueur mercurique ne doit pas être ajoutée en excès au liquide cérébro-spinal, aussi procède-t-on par tâtonnements : 10 cc. de liquide sont additionnés de 1 cc. 5 de réactif mercurique (2). On laisse reposer, puis

(1) Il convient en effet, afin de bien « former » le précipité d'oxydule de cuivre et de suivre sans difficultés la décoloration, de ne verser la liqueur adjuvante que par fractions de 2 cc. au début ; puis par demi-centimètres cubes, ensuite et enfin par deux dixièmes de centimètres cubes seulement.

(2) Obtenu en dissolvant 220 grammes d'oxyde jaune ou rouge de mercure dans 185 cc. d'acide azotique à 36° (suivre les précautions indiquées par Denigès. *Chimie. analy.*, 3e édit., p. 994). La dissolution étant complète, ajouter peu à peu 10 cc. de soude à 30 °/₀, compléter à un litre et filtrer.

on centrifuge et on vérifie que l'addition de 0 cc. 10 de réactif ne précipite plus rien. Au cas contraire, procéder par affusions successives de 0 cc. 2 en notant *très exactement* les volumes ainsi ajoutés. Centrifuger finalement aussi complètement que possible, décanter le liquide clair, et en *prélever un volume connu :* 10 cc. 5 à 11 cc. par exemple.

Pour éliminer le mercure de cette prise d'essai, l'étendre simplement de son volume d'eau et la soumettre à l'action de l'hydrogène sulfuré.

La précipitation du sulfure étant complète (1), on décante sur un filtre et l'on lave à l'eau bouillante.

Le dosage ne saurait être fait directement sur le liquide filtré, qui est dilué et peut renfermer du soufre.

Pour concentrer, le mieux est d'opérer en milieu *neutre* et dans le vide.

Les eaux de lavage du filtre portant le sulfure, sont à cet effet recueillies dans un petit ballon, et soumises encore tièdes à l'action du vide qui enlève la majeure partie de l'hydrogène sulfuré. A ce moment, le ballon est désattelé de la trompe, et son contenu exactement neutralisé par de la soude en présence d'un petit fragment de papier de tournesol. Dépasse-t-on le point, on revient en arrière par quelques gouttes d'acide acétique à 3 °/₀. Le milieu n'étant plus que légèrement acide, du fait de l'acide acétique ajouté, on introduit dans le ballon un ou deux petits fragments de ponce et l'on concentre par d'ébullition dans le vide, à 15 cc. environ (2). On filtre, lave à l'eau bouillante ballon et filtre et effectue le dosage du glucose *sur la totalité du liquide* ainsi débarrassé du mercure et de soufre.

Cette façon de procéder élimine sûrement la totalité du mercure, évite les pertes de sucre par chauffage en milieu acide ou à l'air, dispense enfin de toutes les corrections tenant au prélèvement à *plusieurs reprises* des parties aliquotes ou additions de volumes déterminés ; elle est assez rapide.

Le dosage se termine comme suit :

On chauffe vers 70° le liquide ci-dessus ; on y ajoute assez rapidement 10 cc. de liqueur de Fehling (mélange à parties égales des solutions cuprique et sodico-potassique) ; on chauffe sur le bunsen et termine enfin en faisant usage de la liqueur auxiliaire à 2 gr. 50 de glucose par litre, comme il a été dit précédemment.

*Remarque.* — Certains auteurs, ayant eu à effectuer des dosage de sucre, ont cru devoir additionner le liquide de ponction, aussitôt après sa sortie du canal rachidien, de réactif de Patein ou de son volume d'une solution saturée de fluorure de sodium (Bierry, Sicard et Rousseau-Langewelt). La glycolyse

(1) On peut pour plus de sûreté abandonner le tube saturé d'$H^2$ S, toute la nuit à lui-même.

(2) Il suffit pour cela de procéder comme je l'ai indiqué pour le dosage des acides volatils dans les vins : le ballon est maintenu *incliné*. Il est attelé à une trompe à eau ordinaire et plonge dans un bain-marie bouillant.

L'ébullition est rendue régulière par un fragment de ponce. On la règle d'ailleurs par une pince à vis placée sur le caoutchouc qui réunit le ballon à la trompe. L'opération est très rapide et a l'avantage de s'effectuer à une température relativement basse.

étant en fait, pour le liquide céphalo-rachidien, dans la majorité des cas, beaucoup plus problématique que réelle, cette pratique ne s'impose pas.

Il convient seulement de centrifuger les liquides le plus tôt possible après leur sortie de l'organisme. L'analyse peut ensuite sans aucun inconvénient en être différée de plusieurs heures.

**Évaluation du sucre par réduction directe du fehling.**

L'intensité de la réduction obtenue en chauffant directement un mélange de liquide céphalo-rachidien et de liqueur de Fehling ne saurait fournir une indication rigoureuse exacte sur la quantité de sucre renfermé dans le liquide essayé. Sicard et Rousseau-Langewelt faisaient déjà cette remarque (1).

Néanmoins, en se plaçant toujours dans des conditions identiques, on peut tirer de cet *essai direct*, qui a l'avantage d'être très simple, des renseignements utiles et qui m'ont paru, en thèse générale, très suffisants en pratique (2).

A. — ***Recherche de l'hypoglycosie*** (Méningites aiguës).

Chauffer pour cela 2 cc. de liquide céphalo-rachidien additionnés de VI gouttes de liqueur de Fehling dédoublée (mélange à parties égales des solutions cuprique et sodico-potassique employées pour le dosage).

Un liquide normal ou celui d'une affection chronique des centres donne, dans ces conditions, une réduction *très marquée*. Le liquide se décolore en partie ou en totalité et présente, en tous cas, un *précipité abondant d'oxyde de cuivre*.

*Dans le cas de méningites aiguës*, tuberculeuses, cérébro-spinales, grippales etc., *l'on n'observe au contraire aucune modification du liquide chauffé* ou bien seulement une réaction du biuret ou une *réduction très légère* qui ne saurait prêter à confusion avec celle fournie par les liquides normaux. Cette réaction, qui caractérise l'hypoglycosie, est simple et n'a jamais fait défaut dans les nombreux cas de méningites que j'ai pu examiner (3).

---

(1) Sicard et Rousseau-Langewelt. *Soc. Méd. des Hôp.*,

(2) Sans doute il est des exceptions. J'ai moi-même rapporté un exemple d'un tel liquide *in* le *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909. Il s'agissait d'un liquide donnant par chauffage direct une réduction des plus nettes alors qu'il ne renfermait cependant, comme j'ai pu m'en assurer après défécation au plomb et au meccure, que des traces de sucre. Mais en dehors de ce cas qui me paraît réellement exceptionnel, chaque fois que j'ai eu l'occasion d'évaluer comparativement le sucre d'un liquide, par l'intensité de la réduction directe et par dosage, le parallélisme de ces deux indications, sans être parfait, s'est cependant montré très suffisant.

(3) *A titre de renseignement*, les solutions de glucose dans l'eau, additionnées de liqueur de Fehling dans les proportions précédentes, présentent après chauffage les caractères suivantes (opération faite sur 2 cc.) :

Une dose de 0 gr. 25 de glucose par litre donne un précipité d'oxyde nettement apparent tant par réflexion que par transparence.

Une dose de 0 gr. 10 ne laisse plus deviner par transparence qu'un flou

***Recherches de l'hyperglycosie.***

Cette recherche est facilement faite lorsque l'on possède un liquide normal qui sert de témoin.

Employer les proportions de liqueur de Fehling et de liquide suivantes : *0 cc. 6 de liquide 2 cc. d'eau et 1 cc. de liqueur de Fehling dédoublée* (mélange à parties égales des deux liqueurs employées pour le dosage). Porter le tout à l'ébullition sur un bunsen.

Un liquide normal ne donne, dans ces conditions, qu'une réduction très légère, à peine sensible; un liquide hyper (à 0 gr. 70, 0 gr. 80) fournit une réduction des plus nettes.

Ces recherches de l'hypo et de l'hyperglycose que nous venons d'indiquer ont leur intérêt, mais elles ne sauraient, je le répète, remplacer un dosage.

## CHOLESTÉRINE.

La cholestérine, lipoïde à fonction alcoolique, peut se rencontrer éthérifiée dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans la plupart des humeurs de l'organisme.

Sa recherche se fait sur l'extrait éthéré. La cholestérine y est caractérisée, soit par la forme des cristaux de son hydrate, soit par la réaction de Liebermann qui permet au besoin un dosage colorimétrique.

Pighini (1909) procède de la façon suivante :

25 cc. de liquide céphalo-rachidien sont traités à plusieurs reprises par l'éther dans une boule à robinet. L'éther décanté est évaporé et le résidu repris par l'alcool absolu. On saponifie 3 à 4 heures au réfrigérent ascendant par de la soude alcoolique ou par l'éthylate de sodium en milieu benzinique. La saponification se fait en effet bien dans la benzine, que l'on additionne de petits fragments de Na et de suffisamment d'alcool absolu pour les dissoudre. Après saponification, on lave la benzine avec de l'eau jusqu'à ce que celle-ci demeure neutre, puis on évapore ensuite cette benzine. Le produit d'évaporation repris par l'alcool méthylique est concentré à petit volume aux fins de cristallisation.

Si la cristalisation ne se fait pas, on peut déféquer à l'acétate de plomb ou faire sur le résidu alcoolique la réaction de Liebermann. On dissout pour cela le résidu alcoolique dans 1 cc. cube de $CH,Cl^3$, on y ajoute V gouttes

---

très léger ; mais le précipité rouge est encore très net sur un fond noir (examen à la lumière réfléchie).

Une dose de 0 gr. 05 ne se laisse mettre en évidence que dans des conditions d'éclairage très particulières, lorsque le tube est placé sur le trajet d'un rayon lumineux.

Lorsqu'il s'agit du liquide *céphalo-rachidien*, on ne saurait établir une correspondance aussi exacte, d'autres facteurs intervenant. Voici ce que m'a indiqué l'expérience. Des liquides de méningite n'ayant donné aucune réduction du fehling, ont accusé, au dosage, des quantités de sucre variant de 0 gr. 12 à 0 gr. 24. Ceux qui ont été notés comme fournissant une « faible réduction » présentaient des chiffres légèrement supérieurs, allant de 0 gr. 20 à 0 gr. 35.

d'anhydride acétique et une toute petite goutte d'acide sulfurique concentré. Si le liquide renferme de la cholestérine, la solution se colore successivement en rose, en rouge, puis en bleu.

Gringaut (1) a repris la question et indiqué une technique qui lui a donné de bons résultats avec les différentes tumeurs de l'organisme.

## ACIDE LACTIQUE ET SUCCINIQUE.

L'*acide lactique* a été recherché sur l'extrait éthéré par von Futh et Lockemann, Lenndorf et Baumgarten au moyen du réactif d'Uffelman.

Le réactif n'étant pas d'une spécificité absolue, ces auteurs ont cherché à préparer le sel de zinc, sans bien l'identifier.

Au sujet des évaluations quantitatives qui ont été tentées, je rappellerai que, de l'avis de tous les auteurs, l'extraction de l'acide lactique d'un milieu aqueux par l'éther est toujours incomplète, quelque perfectionnés que soient les appareils employés (2).

L'acide succinique se rencontre dans les humeurs.

Une séparation des acides lactique et succinique est quantitativement possible par leurs sels de barythe. Le succinate est insoluble dans l'alcool à 90°, alors que le lactate y est au contraire soluble (3).

## ACIDES ORGANIQUES (DOSAGE D'ENSEMBLE).

Les acides organiques existent salifiés dans le liquide céphalo-rachidien. L'incinération de l'extrait a donc pour effet de libérer une alcalinité correspondant à la totalité des bases qui leur est combinée.

Pour avoir l'alcalinité fournie par les sels organiques seuls, il suffit de retrancher de l'alcalinité totale des cendres l'alcalinité qui correspond aux carbonates dont le dosage direct est facile (voyez : carbonates et alcalinité potentielle). On a ainsi, d'une façon très satisfaisante, les bases salifiées par les acides organiques, et par simple calcul, ces acides eux-mêmes.

## ACÉTONE.

### *Recherche*

La recherche de l'acétone est importante dans le liquide céphalo-rachidien : Positive, c'est une indication diagnostique et pronostique de premier ordre.

La réaction de Frommer Emilewicz (4) convient tout particulièrement. Les

---

(1) Gringaut. — *Société de Biologique*, 1911.

(2) On n'arrive guère à extraire que 90 p. 100 de l'acide lactique en expérience.

(3) J'ai utilisé cette propriété dans une étude sur les acides du vin (1907, Comptes rendus Acad. Sc.).

(4) Frommer. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1905, t. 42, p. 1008.

réactions de Légal et Lieben ne sauraient, au point de vue de leur sensibilité et surtout de leur spécificité, lui être comparées.

J'emprunte à E. Derrien (1) la technique opératoire suivante :

« ... Versez dans un petit tube à essai 2 cc. de liquide de ponction lombaire, II ou III gouttes d'une solution alcoolique d'aldéhyde salicylique à 1/10, agitez, et laissez tomber au fond du tube une pastille de potasse. Chauffez sans agiter, au-dessus de la flamme d'une allumette ou d'une veilleuse, sans dépasser 70°.

» Si le liquide contient de l'acétone, il apparaît au-dessus de la potasse un anneau rouge cramoisi, dû à la formation d'O.O dioxybenzalacétone dont les sels alcalins ont cette couleur... »

***Dosage de l'acétone.***

Le dosage de l'acétone ne s'effectue pas sur le liquide céphalo-rachidien lui-même, mais sur son produit de distillation.

10 cc. de liquide étendus de leur volume d'eau sont additionnés de III gouttes d'acide acétique et distillés (2). L'appareil qui sert à cette opération doit être de taille réduite. Une bonne précaution est de faire plonger l'extrémité effilée du réfrigérent dans quelques gouttes d'eau. On recueille ainsi les trois premiers centimètres cubes passés.

Plusieurs méthodes de dosage peuvent être employées : 1° la méthode chronométrique de Denigès qui se recommande par sa simplicité, et 2° une méthode iodométrique plus précise, mais un peu plus compliquée.

*Méthode chronométrique de Denigès.* — Ayant mesuré exactement le volume du distillat, on en prélève 2 cc. que l'on introduit dans un tube à essai de 18 mm. de diamètre. On y ajoute 2 cc. de sulfate mercurique (formule de Denigès) et l'on plonge le tout dans un bohème à demi rempli d'eau en pleine ébullition. Montre en main, on compte le temps qui s'écoule depuis le moment de l'immersion jusqu'à la brusque apparition d'un trouble ; l'ébullition de l'eau ayant toujours été maintenue. Un tableau de correspondance (Denigès 3e édit., p. 772) traduit ce temps en grammes d'acétone par litre de distillation.

Il est, dès lors, facile de connaître l'acétone total de la prise d'essai et la teneur par litre du liquide examiné.

*Méthode iodométrique.* — La totalité du distillat est étendue d'un peu d'eau et additionnée de 5 cc. d'iode déci-normale, ainsi que d'un demi-centimètre cube de soude à 30 p. 100.

Après un repos de dix minutes au moins, on ajoute au milieu 1/2 cc. d'acide sulfurique pur et un peu d'empois d'amidon, puis une solution d'hyposulfite de soude N/10 jusqu'à décoloration. L'équation $(5 - N) \times 0{,}0967$ donne en grammes la teneur en acétone par litre de liquide céphalo-rachidien, cela pour une prise d'essai de 10 cc. (3).

---

(1) Derrien. — Acétonémie et acétone dans le liquide céphalo-rachidien. C. R. de la Société de Biologie, T. 68, p. 1002, 11 juin 1910.

(2) Nicloux, pour ses dosages d'éther et de chloroforme dans le sérum, mélange ces liquides organiques avec leur volume d'une solution saturée d'acide picrique. Cette technique serait très recommandable aussi, pour le liquide céphalo-rachidien (E. Derrien).

(3) Cette technique est celle indiquée par Denigès. Chimie analytique. 3e édit., p. 773, 1907 ; et *Bull. de la Soc. de Pharmacie* de Bordeaux, 1907, p. 163.

## ACIDE ACÉTYLACÉTIQUE.

L'acide acétylacétique, facilement décomposé à l'ébullition en acétone et $CO^2$, doit être recherché directement sur le liquide céphalo-rachidien.

On pourrait, à cet effet, faire usage de la réaction de Gerhardt (addition de perchlorure de fer et examen de la coloration du liquide filtré), mais il est préférable d'avoir recours à une réaction plus spécifique.

M. Derrien, dans ses recherches, a employé la technique d'Arnold Lipliawsky qui lui a donné entière satisfaction (1).

On prend, à cet effet, 4 cc. d'une solution récente de 1 p. 100 d'amido-acétophénone acidulée à 2 p. 100 par de l'acide chlorhydrique, plus 2 cc. de nitrite de potasse à 1 p. 100. Ces 6 cc. de liquide sont additionnés de leur volume de liquide céphalo-rachidien. Une coloration rouge-groseille apparaît. Ajouter alors à quelques centimètres cubes du liquide obtenu 10 fois son volume d'acide chlorhydrique et quelques centimètres cubes de chloroforme; enfin II à IV gouttes de perchlorure de fer. Laisser, sans l'agiter, le mélange se séparer en deux couches. La présence d'acide acétylacétique *colore en violet-bleu le chloroforme*, tandis que ce dernier ne présente en son absence qu'une teinte jaune ou rouge faible. La sensibilité de la réaction est de 1/10,000.

*Dosage.*

On met à profit pour ce dosage la propriété qu'a l'acide acétylacétique de se décomposer à l'ébullition en acétone et en acide carbonique. Un échantillon du liquide à examiner est soumis à l'action d'un courant d'air ou distillé dans le vide à 35°, ce qui chasse *l'acétone libre*. Le résidu, distillé à 100°, laisse passer dans le distillat l'acétone formé par la décomposition de l'acide acétylacétique que l'on dose par les méthodes ordinaires.

## ACIDE β OXYBUTYRIQUE.

Cet acide non volatil, lévogyre et non fermentescible, est difficile à caractériser dans le cas du liquide céphalo-rachidien.

Erben a essayé de l'identifier par formation d'acide crotonique suivant la technique employée pour l'urine (1).

Plus pratique semble la méthode américaine qui oxyde l'acide β oxybutyrique et recherche l'acétone qui a pu se former.

Pour cela, le liquide est bouilli, ce qui le débarrasse de l'acétone et de l'acide acétylacétique qui pouvait s'y rencontrer. On l'oxyde ensuite par l'eau oxygénée quand il s'agit d'une recherche qualitative, ou au moyen du bichromate et d'acide sulfurique s'il y a lieu de procéder à un dosage.

---

(1) Hoppe Seylers Handbuch, 8 édit., p. 616.

II. — ***Composés minéraux***

## CHLORURES.

Le liquide céphalo-rachidien se prête parfaitement, comme je m'en suis assuré, au dosage direct des chlorures par l'azotate d'argent et le bichromate de potasse (1).

Il est inutile de procéder à la destruction des matières organiques, par incinération en présence d'azotate de calcium (Crisafi, 1904), ou par oxydation au moyen de permanganate (Viteman, 1906); les chiffres sont les mêmes, que le dosage des chlorures soit effectué sur le liquide directement ou sur le produit de l'incinération de ce dernier, en présence de carbonate de soude et d'azotate de potassium (2).

*Dosage.*

La liqueur d'argent employée est la solution à 29 gr. 07 d'azotate d'argent qui sert au dosage des chlorures de l'urine, *étendue au cinquième*, renfermant en conséquence : $\frac{29 \text{ gr. } 07}{5}$ d'$NO^3Ag$ par litre.

En réduisant dans les mêmes proportions la prise d'essai, la teneur en chlorures du liquide céphalo-rachidien analysé sera donc *donnée* par *simple lecture du nombre de centimètres cubes d'azotate d'argent employés.*

Pour procéder au dosage : mesurer *très exactement* 2 cc. de liquide de ponction ; les étendre de 60 à 70 cc. d'eau distillée, leur ajouter X gouttes de chromate de potasse à 10 p. 100 et les additionner jusqu'à virage de la solution d'azotate d'argent. Cette dernière est contenue dans une burette ou versée à l'aide d'une pipette divisée en dixièmes ou en vingtièmes de centimètres cubes.

Rien n'est en somme plus simple qu'un dosage de chlorure et l'on ne peut qu'obtenir des chiffres excellents si l'on prend soin d'employer une *liqueur d'azotate d'argent exacte*, vérifiée de temps à autre par une solution étalon de chlorure de sodium fondu, et conservée dans un flacon bouché à l'émeri, si l'on fait enfin usage de pipettes et d'instruments de mesure convenables (3).

---

(1) C'est aussi la technique qu'ont suivie Denigès (1896), Nobécourt et Voisin (1903), et la plupart des auteurs.

(2) Même avec des liquides provenant de méningites tuberculeuses ou méningites cérébro-spinales, je n'ai pas observé de différences.

(3) La verrerie graduée ordinaire est en général détestable. Il est nécessaire d'employer de la verrerie fine (Baudin, à Paris, ou Auer à Zurich).

On ne saurait mettre les valeurs erronées que nous présente parfois la littérature que sur le compte de négligences absolument impardonnables (1).

## SULFATES.

Les doses de *sulfates libres* contenues dans le liquide céphalo-rachidien sont généralement trop faibles pour permettre un dosage pondéral.

Comme, d'habitude, il ne s'agit que de centigrammes, une évaluation par comparaison avec des solutions titrées suffit.

*Soufre total.*

On opère sur les cendres, on reprend celles-ci par de l'eau aiguisée d'HCl, porte à l'ébullition, filtre, ajoute du chlorure de baryum et laisse reposer 24 heures. Le précipité décanté est lavé à l'eau bouillante, incinéré et pesé.

## CARBONATES ET BICARBONATES.

Les carbonates et les bicarbonates constituent la *presque totalité* de l'alcalinité dosée par la phtaléine à chaud (2) ; je renvoie p. 8 pour ce dosage.

## NITRATES ET NITRITES.

*Les nitrites* se recherchent dans le liquide céphalo-rachidien par le réactif de Griess formé d'une solution d'acide sulfanilique à 0 gr. 5 p. 100 dans l'acide acétique au dixième et d'une solution de 0 gr. 10 d'α naphtylamine dans l'acide acétique également au dixième.

---

(1) L'emploi de liqueurs fausses quand toutes les déterminations ont été faites avec la même se connait facilement. Les chiffres obtenus sont constamment plus faibles ou plus forts, à tel point qu'il est encore possible de les utiliser en les multipliant par un facteur facile à établir si l'on considère les cas sans lésions nerveuses (chiffre normal vrai : 7,32).

Ach. Loe, Laubry et Dirksen donnent ainsi des chiffres trop faibles (leur coefficient de correction étant : 1,27). Aporti, des chiffres trop forts (coefficient de correction : 0,78), etc.

Malheureusement, une correction n'est pas toujours possible. Soit que les auteurs aient fait usage au cours de leurs recherches de liqueurs différentes, soit que les volumes ait été mal mesurés ; les valeurs obtenues sont alors des plus irrégulières. Telles sont par exemple les déterminations de Viron (1902), transcrites dans le traité de pathologie générale de Bouchard (T. VII).

Cependant, les irrégularités auxquelles je viens de faire allusion ne sont rien à côté du cahos que constituent les chiffres donnés quelquefois. Je renonce à décrire l'impression que fait par exemple la lecture des dosages de Graham Forbes. Ses chiffres sautent de 4 à 16 grammes par litre avec des caprices que rien ne saurait expliquer.

Carrière (1905) donne également des chiffres invraisembables que le bilan de ses analyses démontre d'ailleurs *faux*.

On comprend combien ces chiffres ont pu retarder, et même complètement enrayer les progrès de l'interprétation de l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien.

Il serait temps de réagir.

(2) Les phosphates sont en effet en proportions trop minimes dans le liquide C. R. pour intervenir, et les divers acides organiques virent à neutralité parfaite avec la phtaléine. Les seuls éléments dosés sont donc les carbonates et les bicarbonates.

Pour l'application : 1 cc. de liquide céphalo-rachidien est additionné de II gouttes de la solution d'acide sulfanilique et chauffé à une température voisine de l'ébullition. On introduit alors dans le tube II à III gouttes d'α naphtylamine : une coloration rose ou rouge manifeste la présence de nitrites. Cette réaction spécifique est extrêmement sensible.

*Nitrates.* — Leur recherche et leur dosage seront relatés à propos de la perméabilité méningée.

## PHOSPHATES.

Donath et Schumm, qui se sont principalement occupés du dosage de l'acide phosphorique dans le liquide céphalo-rachidien, ont tous deux employé la méthode allemande : molybdo-alcalimétrique de Neumann (1).

Cette technique, sans doute attrayante par sa simplicité, me paraît devoir cependant prêter à la critique.

Néanmoins, Schumm, qui s'est livré à quelques vérifications, semble avoir eu la méthode en main. Sa technique (2) est la suivante :

Il évapore au bain-marie 5 à 20 cc. de liquide céphalo-rachidien additionnés de trois volumes d'alcool, puis reprend le résidu par quelques centimètres cubes d'eau distillée aiguisée d'acide acétique.

Il filtre après trituration, et lave à l'eau acétique de façon à avoir un volume total de 20 cc. environ. Ces 20 cc. sont ensuite portés au voisinage de l'ébullition et additionnés de 5 cc. d'azotate d'ammoniaque à 50 p. 100, de 5 cc. de molybdate à 10 p. 100 et de 5 cc. d'acide azotique à 25 p. 100 (20° B.) (3). Après 20 minutes de repos (4) on filtre, puis lave à l'eau (5), jusqu'à ce que la réaction ne soit plus acide au papier de tournesol.

Le filtre et son contenu sont introduits dans un bohème avec 10 cc. d'une solution n/10 de potasse ou de soude (6) et le tout est chauffé une demi-minute (7) sur un bec, afin de chasser l'ammoniaque formée par la décomposition du phosphomolybdate. L'action de la soude étant terminée, on ramène la neutralité du milieu par $SO^4H^2$ n/10, après y avoir ajouté quelques gouttes de phtaléine.

---

(1) Neumann. — Hoppe Seyler *Zeit. für Physiologie Chemie*, **37**, 129, 1902/03 et **43**, 35, 1904/05.
Voyez aussi Hoppe Seyler Handbuch, 8 éd., 1909, p. 554.

(2) Appelt et Schumm, 1908.

(3) L'usage de liqueurs séparées de molybdate et d'acide azotique est indispensable. L'emploi d'une solution molybdique ancienne laisse se déposer à chaud un précipité peu soluble et acide qui compte comme $P^2O^5$. (Note de l'auteur.)

(4) Ce temps me paraît absolument insuffisant pour assurer une précipitation complète du phosphomolybdate, surtout si la liqueur est pauvre en $P^2O^5$.

(5) La solubilité dans l'eau pure du phosphomolybdate n'est pas négligeable (voyez Frésénius), ce qui peut être une cause d'erreur.

(6) On emploie d'habitude dans la méthode de Neumann une solution de n/5 et n/2.

(7) Il m'a paru qu'il fallait près de 10 minutes pour cette opération. En réalité, il convient de continuer à chauffer tant que les vapeurs bleuissent un papier de tournesol humide présenté à l'entrée du bohème.

Chaque centimètre cube de soude n/10 employé correspond à 0 mm. 2536 de $P^2O^5$.

Donath, avant Schumm, aurait employé une technique analogue.

Il a, de plus, effectué un certain nombre de déterminations sur les cendres et obtenu de la sorte, 6 fois sur 7, des chiffres de $P^2O^5$ supérieurs. Schumm conteste cependant ce fait : il ne trouve que des différences peu notables.

De Buck enfin (1905) a fait quelques dosages par l'azotate d'urane, procédé qui a l'inconvénient d'exiger beaucoup de liquide cérébro-spinal.

J'indiquerai ultérieurement, p. 40, une méthode de dosage du phosphore total.

*En résumé*, il nous paraît que la question du phosphore du liquide céphalo-rachidien est à reprendre.

La méthode de Neumann ne semble pas toujours donner de bons résultats, ce qui expliquerait les désaccords de Donath et de Schumm qui l'ont tous deux employée. Bien préférable et non beaucoup plus longue est la technique du dosage des phosphates décrite au paragraphe suivant, et qui consiste essentiellement, après avoir précipité des cendres les phosphates sous forme de phosphomolybdate, à transformer ce composé en pyro-phosphate de magnésie par la mixture magnésienne et la chaleur.

Enfin il conviendrait de préciser le groupe des composés phosphorés auquel on s'adresse :

*a*) On peut doser le *phosphore total* (phosphore des protéiques, phosphore des lipoïdes, phosphore des phosphates) en opérant sur le produit de l'incinération de l'extrait en présence d'un mélange oxydant.

*b*) *Le phosphore des protéiques*, sur les albumines séparées du milieu par l'alcool, l'acide acétique ou trichloracétique.

*c*) On doserait vraisemblablement *celui des lipoïdes* en opérant sur l'extrait éthéré.

*d*) On peut enfin doser le *phosphore des phosphates* libres par l'azotate d'urane employé directement sur le liquide céphalo-rachidien. Ce sont là autant de recherches qui n'ont seulement pas été ébauchées.

## RECHERCHE ET DOSAGE DE L'AMMONIAQUE.

La recherche de l'ammoniaque peut se faire par le réactif de Nessler. 2 cc. cubes de liquide C. R. sont additionnés pour cela de III gouttes de réactif. Dans le cas de la présence d'ammoniaque, une *coloration jaune* légère *apparaît dès les premiers instants* (1).

La coloration ou le précipité qui pourraient se développer ultérieurement ne seraient pas dus à l'ammoniaque libre, mais à la décomposition de produits aminés, ou susceptibles de libérer $AzH^3$, sous l'action de l'alcalinité du réactif (carbamates?).

---

(1) Le réactif de Nessler est une solution alcaline d'iodure mercuro-potassique.

$HgCl^2$ : 13,50 ; Ik : 36,0 ; soude : 100 grammes le tout pour un litre.

La sensibilité de la réaction de Nessler est très grande :

10 milligr. d'azote am. par lit. donnent *une coloration jaune brun foncée.*
2 milligr. d'azote am. par lit. donnent une coloration jaune brun très nette.
1/2 milligr. d'azote am. par lit. donne une xantho. encore apparente.
L'emploi d'un témoin d'eau distillée permet de retrouver des doses d'azote encore plus faibles, qui ne sauraient cependant dépasser 1/20 de milligr.

*Dosage.* — Le dosage de l'ammoniaque se ferait par la méthode de DE BUCK (1905), en distillant 20 cc. de liquide C. R. dans le vide de 35 à 40°, en présence de 40 cc. d'alcool à 80° et 10 cc. de lait de chaux.
Mieux encore par celle employée par de GRAFE pour les tissus (*Zeitsch. für phys. Chemie,* XLVIII, p. 300, 1906).
On distille pour cela, dans les mêmes conditions, un volume de liquide, un volume d'alcool à 90°, un volume de carbonate de soude saturé à froid, étendu de son volume d'une solution de NaCl également saturée. Le distillat, recueilli dans un acide titré, est avec avantage dosé au lackmoïde-molachit grün (NENCKI et ZALESKI, *Zeitsch. für phys. Chemie,* XXXIII, p. 202, 1901).

## Méthode générale d'analyse des cendres

### *des milieux organiques*

### *et du liquide céphalo-rachidien en particulier*

Les proportions relatives et les variations pathologiques des substances minérales des liquides de l'économie sont peu connues chez l'homme, en raison, sans doute, de la difficulté qu'il y a de disposer en général de quantités suffisantes de matière.

On se trouve donc naturellement conduit à rechercher une méthode de dosage qui permette d'effectuer sur la même prise d'essai le plus grand nombre de déterminations possibles, sans cependant que l'exactitude des résultats en souffre d'une façon quelconque.

La technique suivante, qui a l'avantage de déterminer, à ce point de vue, l'acide phosphorique sur la même prise que celle qui sert au dosage de quelques métaux : *fer, aluminium, calcium, magnésium,* me paraît intéressante. L'acide phosphorique est séparé du milieu par le molybdate d'ammoniaque, sans que la présence de ce sel gêne l'une quelconque des déterminations ultérieures.
Par contre, les dosages du potassium et du sodium gagnent à être faits sur une prise séparée, le molybdène étant difficile à éliminer complètement.
Les opérations se résument comme suit :

1. — ***Obtention des cendres.***

Lorsqu'il ne s'agit pas de la prise d'essai sur laquelle doivent être dosés les métaux alcalins (K et Na), les cendres s'obtiennent en évaporant dans une

capsule de platine 50 cc. de liquide céphalo-rachidien additionnés de 1 cc. d'azotate d'ammoniaque à 50 p. 100.

L'évaporation étant terminée, on porte progressivement l'extrait au-dessus de la flamme d'un bunsen et l'on calcine à la température du rouge. Les cendres sont, dans ces conditions, assez rapidement obtenues blanches. N'en serait-il pas ainsi, on reprend la masse par un peu d'eau et quelques gouttes d'azotate d'ammoniaque. La nouvelle calcination se fait aussitôt après avoir évaporé l'eau ajoutée sans qu'il y ait de déflagration à redouter.

2. — ***Précipitation et dosage de l'acide phosphorique.***

Les cendres obtenues dans l'opération précédente sont reprises par l'eau aiguisée d'acide azotique, et la solution est transvasée dans une capsule de porcelaine que l'on porte au bain-marie bouillant.

Dans le but d'éliminer l'acide chlorhydrique et d'oxyder les sels de fer, on reprend le résidu par 5 cc. d'acide azotique et l'on évapore à siccité.

Finalement la masse est reprise par de l'eau légèrement additionnée d'$NO^3H$ et introduite avec les eaux de lavage dans un tube de Violette. Le volume total doit, autant que possible, ne pas dépasser 20 centimètres cubes. Ce petit volume de liquide est chauffé à 60° et additionné *successivement* de : 5 cc. d'azotate d'ammoniaque à 50 p. 100 ; puis de 2 cc. d'acide azotique à 36° et, en *agitant*, de 3 cc. d'une solution non *altérée* de molybdate d'ammoniaque à 15 p. 100 (1). Le tube et son contenu sont ensuite portés au bain-marie à 60°, 70° où on les laisse une demi-heure ; puis ils sont abandonnés 5 ou 6 heures à eux-mêmes.

Après ce temps, on décante le précipité de phospho-molybdate sur un petit filtre de 5 cm. de diamètre et on le lave avec une solution molybdique étendue, *que l'on prépare au fur et à mesure des besoins* (2). Les eaux mères du phospho-molybdate et les liquides de lavage sont réunies pour servir ultérieurement au dosage du fer, de l'albumine, de la chaux et de la magnésie suivant les paragraphes 3, 4 et 5.

Quant au précipité molybdique, il est repris par l'ammoniaque au tiers. Procéder pour cela méthodiquement en dissolvant d'abord le précipité adhérant au tube de Violette et versant les eaux de rinçage sur le précipité contenu dans le filtre.

Une fois le précipité complètement dissous et le filtre lavé, on ajoute au filtratum ammoniacal 3 cc. de mixture magnésienne *ancienne* (3) ; puis,

---

(1) Il est essentiel, pour obtenir un chiffre exact, de faire usage d'une liqueur nitro-molybdique préparée extemporairement. Une solution ancienne donne des chiffres trop faibles.

(2) Cette solution s'obtient en versant 17 cc. de molybdate d'$NH^4$ à 15 °/₀ dilués d'un peu d'eau, dans 15 cc. d'acide azotique à 36°B. également dilués, et complétant l'ensemble à 100 cc.

(3) Une mixture magnésienne récemment préparée dépose pendant longtemps, et force les chiffres obtenus.

Il est donc préférable de n'employer que d'anciennes liqueurs.

La formule à employer est la suivante :

Chlorure de magnésium : 120 chlorure d'$NH^4Cl$ 70 ; ammoniaque 260 cc. pour un litre.

au bout d'un moment, de 3 à 4 cc. d'ammoniaque pure et on abandonne enfin le tout dans un endroit frais.

Après 24 heures, le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien est décanté sur un filtre et lavé, en prenant les précautions d'usage pour entraîner le précipité qui resterait adhérent aux parois du bohème. Les lavages se font au moyen d'ammoniaque au tiers, jusqu'à ce que les eaux de lavage acidulées par l'acide azotique ne précipitent plus l'azotate d'argent. Il convient, en outre, de ne pas prolonger inutilement l'opération.

Le filtre bien lavé est enfin séché, puis incinéré après en avoir détaché le précipité de phosphate. Cette incinération commencée sur le bunsen est terminée à la soufflerie, une température élevée étant nécessaire pour transformer complètement le phosphate ammoniaco-magnésien en pyrophosphate (1).

Le poids trouvé, multiplié par 0,6396, donne en $P^2O^5$ le phosphore total de la prise d'essai.

3. — ***Séparation et dosage du fer et de l'aluminium.***

Les liqueurs séparées du précipité de phospho-molybdate sont très légèrement alcalinisées par l'ammoniaque et portées au voisinage de l'ébullition.

Le fer et l'aluminium se précipitent dans ces conditions, mais leur proportion est en général si faible qu'aucun précipité apparent ne semble s'être formé. Filtrer malgré ce, et laver à l'eau bouillante.

Après incinération, reprendre à diverses reprises le résidu par l'acide azotique, évaporer, calciner et peser. Le poids trouvé représente le total ($Fe^2O^3 + Al^2O^3$).

Sur cet ensemble, le fer est dosé colorimétriquement par le sulfocyanure. On dissout pour cela les quelques milligrammes obtenus dans III ou IV gouttes d'acide chlorhydrique et on étend à 2 cc. Ces deux centimètres cubes transvasés dans un petit tube à essai sont, après addition de sulfocyanure, comparés à des solutions ferriques de titres connus, et le fer ainsi évalué, ce qui suffit pour le cas du liquide céphalo-rachidien.

4. — ***Séparation et dosage de la chaux.***

Après séparation du *fer* et de l'*aluminium*, les liqueurs filtrées du paragraphe 3 sont traitées en vue d'un dosage de la *chaux* et de la *magnésie*.

Leur volume étant cependant notablement augmenté, il est préférable de commencer par réduire ce dernier à une vingtaine de centimètres cubes.

L'évaporation à l'air libre et au bain-marie, qui est longue, n'est pas

(1) On peut avec avantage blanchir le précipité avant de le porter à la soufflerie en y versant une goutte ou deux d'acide azotique.

absolument à conseiller. Il est préférable et beaucoup plus rapide de procéder par *ébullition par le vide* à l'aide du dispositif déjà indiqué (1).

Les liquides à concentrer sont, à cet effet, introduits dans un ballon de 250 cc. avec un ou deux fragments de ponce lavée aux acides. Ce ballon est mis en relation avec une trompe à vide par un caoutchouc, sur le trajet duquel se trouve une pince à vis, qui règle l'aspiration. Enfin le ballon est incliné à 40° et plonge dans un bain-marie bouillant. Une ébullition régulière et rapide ne tarde pas à s'établir (2).

*Pour précipiter la chaux de ce milieu :* Ajouter un peu d'ammoniaque et 3 à 5 cc. d'oxalate d'$NH^4$ à 5 °/₀.

Après 12 heures de repos dans un endroit frais, on filtre, lave le précipité à l'eau bouillante en s'aidant, pour détacher le précipité adhérent au vase, d'un agitateur caoutchouté ; on sèche finalement et on incinère. Les cendres sont reprises par quelques gouttes d'acide sulfurique et calcinées de nouveau, de façon à former du sulfate de chaux.

Le sulfate obtenu, multiplié par 0,4119, donne en *CaO* la teneur en calcium de la prise d'essai.

5. — ***Séparation et dosage de la magnésie.***

Les eaux mères et les eaux de lavage de l'oxalate de chaux sont additionnées goutte à goutte de 3 cc. d'une solution à 10 p. 100 de phosphate d'ammoniaque *en bon état de conservation*, puis, au bout d'une heure, d'un quart de son volume d'ammoniaque pure.

Le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien formé est séparé après 24 heures et traité comme il a été dit au paragraphe 2.

Le poids du pyrophosphate de magnésie pesé, multiplié par 0,3624, donne en MgO le magnésium de la prise d'essai.

Telle est la technique que j'ai suivie à plusieurs reprises pour le dosage des éléments minéraux du liquide céphalo-rachidien et de divers milieux organiques : liquides de kystes hydatiques, de kyste de l'ovaire, etc.

Cette méthode est générale.

J'en ai vérifié sur des milieux synthétiques la parfaite exactitude. Le molybdate d'ammoniaque ne gêne en rien la bonne marche des opérations ultérieures (3).

---

(1) Dosage du sucre, p. 25.

(2) Un dépôt blanc peut quelquefois se former sur le ballon, mais il est très facile de le dissoudre dans un peu d'ammoniaque.

(3) Voici par exemple quelques chiffres trouvés :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| $P^2O^5$ *dosé* : | 99,77 | pour une liqueur en renfermant | 100,8 | milligr. par litre. |
| CaO — | 255,60 | — | 256,6 | — |
| MgO — | 80,64 | — | 81,60 | — |

Les poids d'$Al^2O^3$ sont seuls peut-être un peu forts, mais les erreurs de quelques unités dans le pourcentage que j'ai pu noter n'ont aucune importance pratique, l'alumine n'existant qu'à l'état de trace dans les milieux de l'organisme.

## DOSAGE DES MÉTAUX ALCALINS.

### *Potassium et sodium.*

Le dosage des alcalins se fait par les méthodes habituelles sur 30 à 50 cc. de liquide dont les cendres ont été obtenues avec des précautions spéciales.

1. — ***Obtention des cendres.***

Il importe, avant toute chose, de ne pas chauffer à température trop élevée. Eviter d'employer dans les mêmes but les adjuvants tel que les nitrates ou l'acide azotique : l'azotate de potassium étant plus volatil encore que le chlorure.

L'opération se fait au rouge sombre naissant, température à laquelle aucune perte n'est à redouter (1).

On obtient ainsi, après quelques minutes, une masse charbonneuse qui, reprise deux ou trois fois par l'eau, finit par donner des cendres blanches.

Dans ces reprises, veiller à ne pas chauffer la capsule sitôt l'évaporation terminée, mais la porter au préalable, munie de son couvercle, quelques heures à l'étuve à 110°.

Si les seules reprises par l'eau ne donnent pas de résultats suffisants, il est indiqué de reprendre toute la masse par une quantité d'eau plus importante, séparant par filtration le charbon, que l'on incinère séparément après l'avoir lavé à l'eau bouillante (2).

2. — ***Élimination du fer, de l'albumine et des alcalino-terreux.***

Les cendres précédentes sont reprises par quelques centimètres cubes d'eau aiguisée d'acide chlorhydrique.

L'élimination du magnésium et des alcalino-terreux se fait suivant la

---

(1) J'ai pu, en effet, chauffer 10 minutes dans ces conditions, 20 milligr. de KCl sans constater la moindre diminution de poids. Au rouge vif, au contraire, il ne restait plus dans la capsule que 11 milligr. 5 après 5 minutes de chauffe.

Avec l'azotate de potassium les pertes sont, à cette température, encore plus notables. C'est ainsi qu'après 10 minutes, 250 et 990 milligr. de sel avaient respectivement volatilisé : 3 milligr. 6 et 4 mm. 0.

La masse restant présentait de plus une légère réaction alcaline.

(2) Dans le cas du liquide céphalo-rachidien l'on n'a guère l'occasion de procéder de la sorte. Ces lignes visent des milieux plus albumineux, tels que divers exsudats ou le sérum lui-même.

Le milieu étudié serait-il très albumineux, il y a avantage à en séparer les albumines par l'acide acétique et à procéder à part à leur incinération.

méthode classique. Les 10 ou 15 centimètres cubes obtenus sont additionnés en léger excès d'un lait de chaux pure (exempt de chlorures), de quelques gouttes d'eau de baryte, puis portés enfin quelques minutes à l'ébullition.

Après refroidissement, on ajoute un léger excès d'une solution de carbonate d'ammoniaque, et filtre au bout d'un moment. Le précipité est lavé à l'eau bouillante, jusqu'à ce que les eaux de lavage ne précipitent plus l'azotate d'argent en milieu azotique.

Les liqueurs filtrées (eaux mères et eaux de lavage) sont additionnées d'un peu d'oxalate d'ammoniaque et abandonnées douze heures dans un endroit frais, afin d'éliminer les traces de chaux qui restent encore.

Le précipité d'oxalate étant séparé et lavé à l'eau bouillante, on concentre les eaux mères et les eaux de lavage dans une capsule de porcelaine, reprend par 5 cc. d'acide chlorhydrique, évapore et calcine au *rouge sombre* pour chasser les sels ammoniacaux.

Dans ce résidu reste encore malgré tout un peu de magnésium ; il importe donc de recommencer une seconde et même une troisième fois la série des opérations précédentes avant d'aborder le dosage même des métaux alcalins.

### 3. — *Dosage du potassium et du sodium.*

Lors de la seconde reprise, les liqueurs séparées du précipité d'oxalate de chaux sont évaporées dans une capsule de platine. Le résidu est traité par de l'acide chlorhydrique et finalement chauffé au rouge sombre avec les précautions déjà indiquées (en évitant toute fusion). Les vapeurs blanches dues aux sels ammoniacaux ayant cessé de se produire, on laisse refroidir sous le dessiccateur et pèse l'ensemble : (NaCL+KCl) (1).

*Dosage du potassium.* — Le résidu ci-dessus, qui a été introduit dans une toute petite capsule de porcelaine à fond rond, est repris par 2 cc. d'eau distillée, puis additionné d'un excès (0 cc. 5) de chlorure de platine à 20 p. 100 aussi neutre que possible (2).

Le contenu de la capsule est évaporé au bain-marie à 90° à consistance sipureuse (éviter de prolonger inutilement l'action de la chaleur qui décomposerait les chloroplatinates formés). Ce résultat étant obtenu, la capsule est retirée du bain-marie,

Après une heure environ, on reprend la masse cristalline en la délayant par 3 cc. d'alcool à 80°, puis on couvre d'un verre de montre, et abandonne le tout une demi-journée dans un endroit frais.

---

(1) Avant de terminer le poids obtenu comme définitif, il importe cependant de s'assurer qu'une nouvelle élimination ne le modifie plus.

Il faut aussi vérifier que la solution obtenue en reprenant par l'eau ne présente pas de réaction alcaline ; dans le cas contraire il faudrait reprendre par d'HCl et incinérer de nouveau.

(2) La solution du sel commercial est fortement acide. On la neutralise en conséquence par de la soude et on ramène une légère acidité par un peu d'HCl.

Les cristaux de chloroplatinate étant bien formés, il ne reste plus qu'à les laver par décantation.

Les lavages se font chaque fois par 2 cc. d'alcool à 80° et on les continue, jusqu'à ce que l'alcool décanté soit incolore. Par précaution on jette celui-ci sur un petit filtre.

Les cristaux lavés peuvent être soit séchés à 100° et pesés (1), soit calcinés, le platine qu'ils fournissent servant à déterminer le potassium. Cette calcination doit être menée doucement au début, la décomposition du sel double étant facilitée par une solution d'acide oxalique dont on arrose les cendres et le charbon. Finalement on chauffe plus fortement.

La masse refroidie est reprise par l'eau, et le platine formé est séparé et lavé à l'eau bouillante. Son poids multiplié par 0,765 donne en KCl le potassium de la prise d'essai (2).

*Évaluation du sodium.* — Par différence du total (NaCl+KCl) on a le chiffre de sodium en NaCl.

## RECHERCHE DU SANG ET DE LA BILE.

### Caractérisation des pigments du liquide céphalo-rachidien.

Les modifications d'aspect et de couleur que peut engendrer la présence de sang ou de bile dans le liquide céphalo-rachidien seront étudiées plus loin ; je ne veux insister ici que sur quelques points de technique.

### SANG.

*Spectroscopie.*— L'examen au spectroscope ordinaire ou au microspectroscope du liquide de ponction montre parfois les raies de l'oxyhémoglobine. On les identifie, en repérant la position des bandes, ou par formation d'hémodromogène.

Le liquide à examiner est placé dans un tube à essai ou dans une cuve spéciale, ce qui en permet l'observation sous une épaisseur plus grande. Les seules précautions à prendre sont de n'examiner qu'un liquide provenant d'une ponction *récente* et complètement *débarrassé par centrifugation des globules rouges* qu'il pouvait tenir en suspension.

*Recherche chimique du sang (Substances peroxydantes).*— Pour la recherche

(1) Les résultats sont alors calculés d'après la formule : *PtCl⁴.2KCl.*

(2) Si pour une raison quelconque, on soupçonnait l'alcool de lavage d'avoir dissous du chloroplatinate, il suffirait pour récupérer ce dernier de concentrer les résidus alcooliques au-dessous de 75° et de reprendre à nouveau la masse par de l'alcool à 80°.

chimique du sang, on emploie avec avantage le réactif fluorescinique de C. Fleig (1) que l'on prépare de la façon suivante :

On dissout 0 gr. 25 de fluorescéine dans 100 cc. d'une solution de potasse à 20 °/° ; on ajoute 10 grammes de zinc finement pulvérisé et on porte le tout à l'ébullition en agitant constamment.

Une minute d'ébullition suffit à décolorer la fluorescéine. On filtre alors à chaud et conserve dans des flacons jaunes bouchés à l'émeri et gardés à l'obscurité. Il est bon de les additionner de 2 grammes de poudre de zinc.

Pour rechercher les *substances peroxydantes sanguines* dans le liquide céphalo-rachidien, on fait bouillir 2 cc. de celui-ci ; puis on y ajoute après refroidissement 1/4 à 1/2 cc. de réactif, et enfin III gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes.

Un liquide normal ne donne aucune fluorescence, tandis qu'un bel anneau vert se montre si le liquide renferme, ne serait-ce qu'à l'état de traces, de *l'hémoglobine* ou un pigment dérivé, **encore ferrugineux** (2).

L'addition ultérieure d'eau rend plus net encore le phénomène.

## BILE.

**Pigments biliaires.** — Cette recherche s'effectue aussitôt après ponction, le temps et la lumière altérant ces pigments.

*Réaction de Gmelin.*— Cette réaction classique employée par la plupart des auteurs (Bard, Sicard, Widal, Froin, Foix, Levy, Troisier, etc.) est par trop peu sensible.

Il n'apparaît en effet le plus souvent qu'un anneau rosé, lui-même assez fugace.

*Séparation des pigments biliaires par les précipités barytiques.*

***Procédé Jolles modifié par l'auteur.*** — *Procédé Grimbert.*

Le procédé Jolles *modifié* est le procédé de choix.

La technique que je propose est la suivante :

Dans un tube à centrifuger, 8 cc. de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de 1 cc. de chloroforme, de 5 cc. de chlorure de baryum au dixième, et de 3 cc. d'une solution de bicarbonate de soude à 10 °/° (solution saturée à froid).

Après avoir agité le mélange, on centrifuge quelques secondes à vitesse moyenne. Le chloroforme, se rassemble au fond du tube, séparé du liquide clair par un bouchon de bicarbonate.

---

(1) C. Fleig. Nouvelle réaction à la fluorescine, pour la recherche du sang en particulier dans l'urine. (Soc. de Biologie, T. 69, p. 192, 23 juillet 1910).

(2) J'ai eu en effet l'occasion avec le Pr Ville de faire quelques essais à ce point de vue. Le plasma sanguin bien pur ne donne pas d'une façon appréciable la réaction. Celle-ci tient uniquement au groupement ferrugineux de l'hémoglobine. On la retrouve en conséquence avec une série de pigments dérivés ; les pigments biliaires ne la donnent plus.

On décante le liquide qui surnage, et on le remplace par 7 à 8 cc. d'eau. A l'aide d'un petit agitateur, on remet en suspension le précipité barytique et l'on centrifuge à nouveau. Après quelques minutes de rotation, le précipité étant rassemblé, on décante et jette l'eau de lavage que l'on remplace par 2 cc. de liqueur d'Hubl au centième additionné de 1 cc. d'HCl pur.

La liqueur d'Hubl n/100 se prépare en mélangeant, au moment de l'emploi, parties égales des deux solutions suivantes : iode 0 gr. 13 dans 100 d'alcool à 95°, et $HgCl^2$ 0 gr. 16 dans 100 du même véhicule.

Sous l'action de l'acide chlorhydrique, le bicarbonate se dissout (refroidir au besoin légèrement le tube durant cette opération).

Quand le dégagement d'acide carbonique a cessé, boucher avec le pouce et *agiter énergiquement* pendant quelques minutes.

Le tube est enfin abandonné un moment à lui-même (1), puis centrifugé, une dernière fois pour rassembler le chloroforme.

C'est la coloration du chloroforme qui doit retenir l'attention.

Celle-ci est dans la majorité des cas d'un beau vert pré, quand le liquide essayé renferme des pigments biliaires en certaine quantité ; mais elle peut varier, suivant l'abondance plus ou moins grande de ceux-ci, des teintes les plus tendres au vert bouteille foncé.

Cette coloration du chloroforme s'accentue avec le temps, au fur et à mesure que l'oxydation des pigments se fait. Y aurait-il donc doute au début, pour une raison quelconque, il convient d'observer le tube un jour ou deux.

Le procédé est d'une exquise sensibilité pour la recherche des pigments biliaires.

L'*hémoglobine* et l'*urobiline* ne donnent en aucune façon la coloration ci-dessus. Le chloroforme devient simplement jaune-brun ou brun en leur présence et conserve sans variations cette teinte.

La présence d'*urobiline* en petite quantité, à côté des pigments biliaires ne gêne pas. On remarquera seulement, qu'une teinte rosée précède la teinte verte, l'urobiline diffusant plus rapidement que la bilirubine dans le chloroforme.

La connaissance de cette particularité a son importance ; elle permet dans certains cas de mettre nettement en évidence à côté des pigments biliaires de petites quantités d'urobiline. Celle-ci peut en outre être caractérisée au microspectroscope par la bande à la limite du vert et du bleu que présentera la solution. Les pigments biliaires purs ne donnent aucun spectre.

*Procédé Grimbert.* — Grimbert ajoute au liquide à examiner la moitié de son volume de $BaCl^2$ à 10 p. 100 (2). Agite vivement, filtre, lave avec un peu d'eau distillée et entraîne par 5 cc. d'alcool à 90° acidulé par 5 p. 100 d'HCl

(1) Il n'y a même aucun inconvénient à le laisser ainsi jusqu'au lendemain.

(2) Dans le cas du liquide céphalo-rachidien il conviendrait d'ajouter encore, après l'addition de chlorure de baryum, 3 cc. de bicarbonate de soude, comme il a été fait dans le procédé Jolles modifié.

en volume. Le filtrat porté au bain-marie bouillant une minute laisse développer une belle coloration verte (1).

**Recherche de l'urobiline.**

Il n'est pas pour cette recherche de procédé aussi sensible qu'il serait désirable. Souvent l'on en est réduit à suspecter seulement la présence d'urobiline par les particularités remarquées lors de la recherche des pigments biliaires.

Voici néanmoins un procédé assez recommandable dû à Morel et Monod(2), utilisé par ces auteurs pour le sérum, et que j'ai eu l'occasion d'appliquer au liquide céphalo-rachidien.

Trois cc. de liquide à essayer (3) sont additionnés de 30 cc. d'alcool à 95° et chauffés 20 minutes au refrigérent ascendant; filtrés, et réduits à 3 cc. au bain-marie (4). Après refroidissement, on ajoute une goutte du réactif d'Obermayer au 1/100 (HCl : 50 cc. perchlorure de fer 0 cc. 10), puis 2 cc. de réactif zincique (solution d'un gramme d'acétate de zinc dans 100 cc. d'alcool à 95°; la clarification étant obtenue par l'addition d'acide acétique). On laisse reposer vingt-quatre heures à l'obscurité, filtre et recherche au foyer d'une lampe à arc, la fluorescence que développe l'urobiline.

Froin a fait usage dans ses recherches du procédé ordinaire au chlorure de zinc et à l'ammoniaque.

Troisier a employé le procédé Grigaut (5), qui consiste à oxyder par $Fe^2Cl^6$; à précipiter les albumines à l'ébullition par $SO^4Na^2$, et à extraire par le chloroforme thymolé à 15 p. 100 (Auché). Le chloroforme séparé est traité par une solution alcoolique de $ZNCl^2$. La fluorescence est recherchée dans un éclairage intensif.

**Sels biliaires.**

*Recherche par la tension superficielle.* — Les sels biliaires abaissent fortement la tension superficielle ; c'est donc là un moyen physique de les rechercher. On emploiera à cet effet avec avantage le compte-goutte de Duclaux que nous avons décrit aux mesures physiques. Le nombre des gouttes est augmenté.

*Réactions de Hay et de Pettenkofer.* — La réaction de Hay est bien connue (chute du soufre en fleur). Celle de Pettenkofer ne saurait être effectuée

---

(1) La limite de sensibilité du procédé Grimbert serait, d'après Javal, qui a opéré sur des solutions de bile, de 1/600e (Soc. Méd. des Hôp., 23 juillet 1909.)

(2) Morel et Monod. — C. R. de la Soc. de Biologie. T. 64, p. 205, fév. 1908.

(3) Il est préférable d'employer 6 cc. que l'on réduit de moitié par ébullition dans le vide.

(4) Mieux vaut faire cette réduction par ébullition dans le vide comme je l'ai indiqué en note p...

(5) Grigaut. — Recherche de l'urobiline dans le sang et dans les humeurs de l'organisme. C. R. Soc. de Biologie, 8 mai 1909. T. 66, p. 725.

sur le liquide céphalo-rachidien directement, comme la chose a été faite. La technique à employer est la suivante :

Quelques centimètres cubes de liquide sont évaporés au bain-marie. Le résidu est broyé avec 2 cc. d'alcool chaud acidifié par un peu d'acide acétique, puis filtré ou centrifugé.

1 cc. du filtrat est additionné d'une goutte d'une solution de saccharose à 1 p. 100 et, avec les précautions d'usage, de 1 cc. d'acide sulfurique. Au point de séparation des deux liquides, un anneau violet se développe s'il y a des sels biliaires. La recherche de la bande dans le jaune permet de pousser plus loin encore l'identification de celle-ci.

## PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE

### Perméabilité aux nitrates.

Je développerai ailleurs les avantages que présente l'emploi des nitrates sur celui des iodures et les autres sels employés jadis pour apprécier la perméabilité méningée. Je n'indique ici que ce qui est relatif aux techniques à suivre.

*Dose de nitrate à donner au malade.* — Le malade prend, *trois heures* avant la ponction, sous forme de cachet, une dose de nitrate de soude calculée à raison *d'un gramme* de nitrate par *30 kilos de poids*. En même temps que les cachets, on lui fait boire un bol de tisane.

Les adultes reçoivent ainsi 2 grammes en règle générale ; les enfants 1 gramme à 1 gr. 50.

*Recherches et dosage des nitrates dans le liquide de ponction.* — Le liquide de ponction centrifugé est essayé comparativement avec des solutions à 20, 30, 40, 50, 60, 70 milligr. d'azotate de soude par litre. Ces solutions sont préparées *extemporairement* par dilution d'une solution à 1 p. 100 de nitrate de soude, qui se conserve parfaitement.

L'essai comparatif se fait de la façon suivante :

Dans trois verres à pied bien propres, disposés sur une feuille de papier et devant un fond blanc, on introduit dans chacun 3 cc. d'acide sulfurique ; III gouttes de diphénylamine en solution sulfurique (diphénylamine : 1 gr. dans 100 cc. d'acide sulfurique pur à 75 p. 100 en volume) (1) ; puis, avec précaution : III gouttes de la solution à 30 milligr. dans le premier, III gouttes de la solution à 60 par exemple dans le troisième, le verre du milieu recevant III gouttes de liquide essayé (2). Les gouttes des solutions nitratées

(1) Cette solution se conserve assez bien, mais doit cependant être renouvelée tous les mois ou tous les deux mois sous peine d'augmenter par trop la sensibilité de la réaction.

(2) Pour les liquides dont la teneur en nitrates est très faible, il peut être utile d'ajouter IV, V et même VI gouttes.

doivent être déposées à la suface même du liquide, puis réparties uniformément dans les couches toutes superficielles, à l'aide d'un agitateur propre dont est muni chaque verre. Il convient d'opérer vite pour que les réactions se fassent partout avec autant de parallélisme que possible. Des anneaux bleus apparaissent dans les différents verres. On veille à leur bonne formation en mélangeant de temps à autre les couches les plus voisines de la surface. Au bout d'un moment, les anneaux bleus étant bien développés, on peut uniformiser par agitation le contenu de chaque verre, et comparer les colorations obtenues.

On situe ainsi fort aisément tel liquide entre les solutions 40 et 50 par exemple ; avec un peu d'habitude, on fixe même assez exactement la position occupée par le liquide entre ces deux limites.

### Perméabilité à l'iodure.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la dose à donner. Ce sont cependant toujours des doses fortes : 2 à 5 grammes par exemple, cela pendant plusieurs jours.

*Recherche de l'iodure.* — L'emploi de la méthode suivante, qui est sensible, est d'une mise en œuvre facile ; elle évitera peut-être l'obtention de résultats paradoxaux, comme il en a été quelquefois publié.

On mélange, pour rechercher l'iodure, dans un tube à essai : 2 cc. d'acide sulfurique au dixième ; 1 cc. d'empois d'amidon à 1 p. 100, et II gouttes d'une solution obtenue en dissolvant gros comme une tête d'épingle de nitrite de sodium dans 30 cc. d'eau distillée. Puis on verse avec précaution, dans le tube ainsi préparé, 1 à 2 cc. du liquide céphalo-rachidien essayé. Si le liquide renferme des iodures, un anneau bleu ne tarde pas à se montrer. La réaction est sensible à 1/100.000, soit : 10 milligr. d'iodure par litre.

L'empois d'amidon et la solution de nitrite doivent être de date relativement récente.

La recherche d'autres perméabilités n'est pas d'un usage courant ; nous donnerons en note, à propos du plomb et du mercure, quelques renseignements sur la façon de rechercher ces métaux

## EXAMEN CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Il ne rentre pas dans mon cadre de décrire la façon de procéder à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

J'attirerai seulement l'attention sur les grands avantages de colorations vitales, des examens dits entre lame et lamelle, qui, tout en simplifiant la technique (ils suppriment la dessiccation et le lavage des plaques colorées), peuvent révéler des formules cytologiques dans des liquides où elles seraient souvent passées inaperçues ; lorsque par exemple ceux-ci sont *peu albumineux*. Dans ce cas, en effet, il n'y a pas d'encollage de la plaque possible, et les leucocytes sont fatalement entraînés par les lavages — que de fois perçoit-on un léger culot après centrifugation, et ne trouve-t-on presque rien dans le champ du microscope !

Pour ces colorations entre lame et lamelle, le *bleu de méthylène* (Sabrazès), le triacide d'Ehrlich glycériné, m'ont donné avec E. Bosc d'excellents résultats.

On ne saurait enfin trop insister pour que les auteurs adoptent des méthodes de numération comparables. La cellule de Nageotti est à ce point de vue très à recommander.

## PRINCIPALES DONNÉES ANALYTIQUES RÉCLAMÉES DANS LA PRATIQUE COURANTE

Au point de vue des besoins de la clinique, on peut résumer dans le tableau suivant les données indispensables à l'appréciation de la formule d'une réaction méningée.

| *Données réclamées* | *Remarques* |
|---|---|
| *Pression* . . . . . | Pression au début et pendant la ponction. |
| *Aspect* . . . . . | Aspect du liquide avant centrifugation. |
| *Couleur* . . . . . | Couleur du liquide centrifugé. |
| **ALBUMINE** . . . . | Evaluation numérique, par comparaison avec une gamme, du trouble obtenu par chauffage de 2 cc. de liquide avec VI gouttes d'acide trichloracétique. |
| *Fibrine.* . . . . . | Examen macroscopique, avant et après addition de II gouttes de sérum par cc. |
| **SUCRE** . . . . . | Recherche et dosage par le fehling. |
| **CHLORURES** . . . | Dosage sur 2 cc., par l'azotate d'argent à 29,07/5 et le chromate de potassium. |
| *Extrait sec 100°* . . . | Evaporation de 4 cc. et pesée. |
| **CENDRES**. . . . . | Incinération de l'extrait au voisinage du rouge pesée dans une atmosphère sèche. |
| Recherches spéciales. (1) | ***Urée :*** Sur 3 à 5 cc., par l'hypobromite et le tube d'Esbach.<br>***Acétone :*** Sur 2 cc., par l'adéhyde salicylique (III gouttes) et une pastille de potasse sur la flamme d'une veilleuse.<br>***Pigments :*** Voyez bile et sang.<br>***Perméabilité méningée au nitrate.*** |

(1) Nullement secondaires pour cela.

# PREMIÈRE PARTIE

---

# LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

# PREMIÈRE PARTIE

## *Première Sous-Division*

## RAPPORTS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

***Données sur les surfaces en rapport direct, ou indirect, avec le liquide céphalo-rachidien, et leurs propriétés pouvant influencer sa composition à l'état normal. — Physiologie du liquide céphalo-rachidien.***

On ne saurait s'expliquer la composition d'une humeur, en comprendre les diverses particularités, saisir l'origine des variations observées à l'état pathologique, posséder à fond sa physio-pathologie, si l'on n'a pas une connaissance exacte des connexions anatomiques de celle-ci, une idée de la structure, de la perméabilité et d'autres propriétés des membranes qui viennent à son contact.

Pour toutes ces raisons, il m'a paru indispensable d'asseoir l'étude que j'entreprends sur un chapitre d'anatomie et de physiologie normales, quitte à revenir plus tard sur certains points, à la lumière des données nouvelles que nous apportera une connaissance plus approfondie de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE I

# CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

***Etude des surfaces en rapport direct ou indirect avec le liquide céphalo-rachidien, et de leurs propriétés pouvant influencer sa composition à à l'état physiologique*** (1).

*Plan.*

**A. — Rapports immédiats du liquide céphalo-rachidien.**

*Dans les cavités ventriculaires :* Ependyme. Plexus choroïdes. Epithélium du canal de l'épendyme.

*Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens :* Endothélium sous-arachnoïdien. Vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne. Gaines périvasculaires. Gaines neurales.

**B. — Rapports de la cavité sous-arachnoïdienne.**

*Du côté des centres :* Pie-mère. Espaces lymphatiques des centres.

*Vers l'extérieur :* Arachnoïde et cavité arachnoïdienne. Dure-mère. Granulations de Pacchioni.

## PRÉLIMINAIRES.

### Le liquide céphalo-rachidien ; historique.

Les centres nerveux baignent dans une humeur incolore et

---

(1) L'exposé qui va suivre est fait à l'aide des traités classiques de Charpy-Poirier, de Testut, du livre de Milian, et de nombreux *articles récents* parus sur ces questions.

limpide, désignée, depuis Magendie (1825), sous le nom de liquide céphalo-rachidien.

La quantité que l'on peut en recueillir à l'autopsie d'un sujet sain serait en moyenne de 60 à 80 grammes (1). Une faible fraction seulement de ce liquide occupe les ventricules cérébraux (dont le volume est à l'état normal de quelques centimètres cubes seulement) ; la majeure partie se trouve répartie à la périphérie des centres.

Le liquide céphalo-rachidien forme ainsi partout autour d'eux coussin hydraulique.

L'épaisseur de cette couche est variable suivant le point considéré. Les sillons et les circonvolutions des centres établissent des rivuli, des rivi, des flumina et des lacs aux grands confluents.

Autour de la moelle, c'est un manchon plus régulier, se renflant seulement à sa partie inférieure, au niveau du cul-de-sac lombaire. Ce point est le lieu d'élection des ponctions exploratrices.

Si le liquide qui emplit les ventricules est connu de toute antiquité, il n'en est pas de même du liquide sous-arachnoïdien. On attribue en général à Cotugno (1764) le mérite de l'avoir signalé. Cependant, les recherches récentes de Bilancioni établissent que Valsalva, en « tranchant la membrane spinale de la moelle chez le chien, vit, avant Cotugno, s'écouler une once d'un certain liquide, lequel était en tout semblable à celui que l'on rencontre dans les articulations ». — On ne pouvait désigner d'une façon plus précise le liquide céphalo-rachidien ; à Valsalva revient donc l'honneur de cette découverte (2).

Je ne saurais toutefois, à cette place, taire le nom de Magendie, qui en 1825 put consacrer au liquide céphalo-rachidien une étude physiologique, qu'on aurait aujourd'hui à peine besoin de retoucher. Si le savant français n'a pas, comme il l'a cru, découvert le liquide des espaces sous-arachnoïdiens chez l'animal vivant, il eut tout au moins le mérite de montrer les relations qu'affecte ce

(1) Cotugno (1764) indique 125 à 150 grammes. Magendie (1825) donne comme moyenne 62 grammes, Luschka 75 grammes, R. Wagner 82 grammes. Testut estime que la quantité de ce liquide varie de 100 à 150 grammes.

Cette quantité augmente chez le vieillard par atrophie des masses cérébrales, atteignant chez lui 2 et 300 grammes. Elle diminue par contre rapidement par résorption après la mort ; il n'en resterait plus, 72 heures après.

(2) S. Bilancioni. *Policlino*, 13 août 1911.

dernier avec le liquide des ventricules (1), et d'avoir su le *premier* saisir toute l'importance de son rôle physiologique. Les pages magistrales tracées par Magendie méritent, pour ces raisons, une mention toute spéciale.

## A. — RAPPORTS IMMÉDIATS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

### I. — Nature des parois ventriculaires et du canal de l'épendyme.

#### Revêtement épendymaire. — Plexus choroïdes.

Les quatre ventricules et le canal de l'épendyme constituent un ensemble de cavités communiquant entre elles, et revêtues dans toute leur étendue par un épithélium délicat, à cellules cubiques, l'épendyme. Celui-ci repose sur une couche dense et non vasculaire de névroglie.

---

(1) Le « trou de Magendie » admis par les classiques est, en réalité, contesté aujourd'hui (Cannieu (1898) et Gontes (1900).

Mais la communication des cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes n'en persiste pas moins par les trous de Luschka. Une démonstration expérimentale de la réalité de cette communication a été donnée par divers auteurs. Hess (1885), injectant du bleu de Prusse dans les ventricules, le vit sortir au niveau de voûte du IV[e] ventricule. Sicard (Th. de Paris, 1899), faisant l'expérience inverse, injectant de l'huile ou de l'encre de Chine dans les espaces sous-arachnoïdiens, retrouva ces substances dans les ventricules, etc.

Dans chaque ventricule cependant, en certains points, cette base dense et exsangue fait place à un tissu conjonctif lâche et richement vascularisé, véritable invagination du tissu sous-arachnoïdien et de la pie-mère. A ce niveau, les cellules de l'épendyme deviennent plus hautes et plus grandes, présentant, à un examen histologique délicat, les figures qu'il est habituel de rencontrer chez les cellules sécrétantes. Indubitablement, il semble que nous nous trouvions en présence d'un lieu de formation du liquide céphalo-rachidien.

Ces masses conjonctivo-épithéliales constituent les plexus choroïdes.

Dans leur ensemble, ceux-ci affectent la forme de bourrelets ou de cordons rougeâtres ; ces formations sont surtout développées dans les ventricules latéraux, où elles constituent les plexus des ventricules latéraux ; mais chacune des cavités cérébrales en possède une paire (plexus du III[e] et du IV[e] ventricule), ce qui assure un balayage parfait de ces cavités.

Le schéma ci-contre rend compte de cette disposition.

L'importance même du rôle joué par ces éléments, dans la genèse du liquide céphalo-rachidien, nous oblige à rentrer dans quelques détails.

Quel que soit le point considéré, la constitution des plexus est partout identique. Leur surface n'est pas lisse, mais constituée par une série de villosités visibles à l'œil nu, dont l'axe est occupé par des vaisseaux pelotonnés. Faivre estime à 1 mq. 12 la superficie totale des plexus des ventricules latéraux, ce qui est, on le voit, considérable.

*Structure microscopique des plexus.* — Ces villosités, à l'examen microscopique, se montrent minces et allongées chez l'homme, composées d'un squelette conjonctif, de vaisseaux et d'un épithélium.

*Les vaisseaux* (1) sont larges et gorgés de sang, une artériole monte, une veinule descend; souvent ce ne sont que des capillaires.

---

(1) *Les artères* du plexus des ventricules latéraux viennent de la choroïde antérieure (c. temporale) et de la choroïde postérieure (c. frontale).

*La veine* qui les draine est la veine des plexus qui se rend dans celle de Galien.

*L'épithélium* est formé de cellules cubiques, qui, à l'état *vivant*, ne laissent entre elles aucun espace (Pettit), mais que les fixateurs font souvent fortement rétracter sur elles-mêmes. La présence de cils vibratiles ne paraît pas démontrée chez l'homme.

Ces cellules présentent un *protoplasma* à structure réticulée avec points nodaux chromophiles. On y voit encore, surtout vers la partie distale, diverses *inclusions hyalines*, sur lesquelles nous reviendrons.

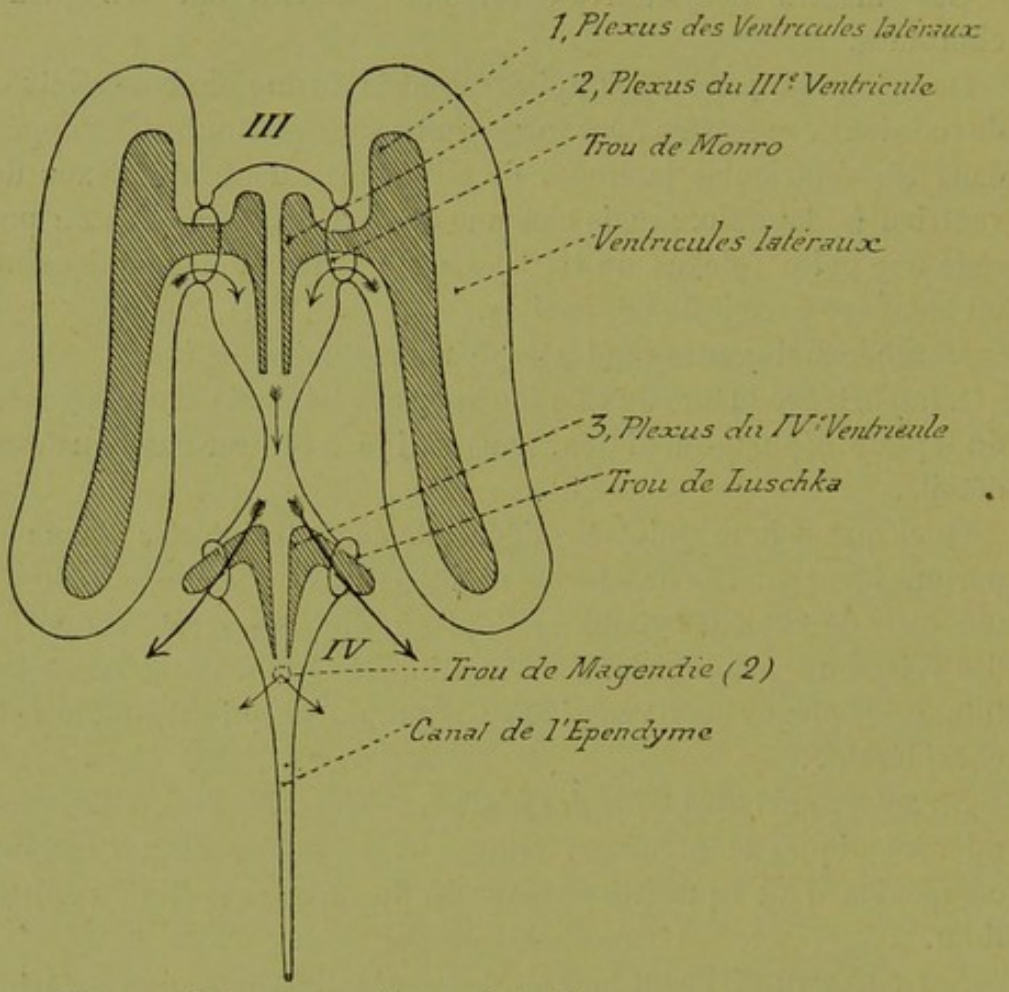



*Schéma de la disposition générale des Plexus et des Ventricules — Circulation du Liquide Céphalo-Rachidien*

Vers la partie basilaire, et orienté suivant le grand axe de la cellule, se trouve un noyau ovalaire riche en chromatine.

Toutes les cellules ne présentent pas au même moment un aspect identique, et l'on peut saisir, sur une préparation, *des stades*

*différents d'activité fonctionnelle*, qui démontrent un processus sécrétoire.

*Réalité histologique d'un processus sécrétoire.* — Willis (1664) soupçonnait déjà la nature glandulaire des plexus. Ce sont cependant les recherches de Faivre (1854), Kingsburg (1897), Claisse et Levy (1897), Findlay (1897 et 1898), Galeotti (1897), Studnicka (1899 et 1900), Obersteiner (1901), Pettit et Gérard (1901 et 1902), Venazziani (1903), Schlaffer (1905), Francini (1907), Donaldson (1907), Walter et Meck (1907), et enfin Mott (1910, qui nous ont surtout éclairés.

Plusieurs de ces auteurs ont pu, à l'aide d'éther, de pilocarpine, de muscarine, de théobromine, exagérer les phénomènes normaux chez l'animal et mieux observer le processus sécrétoire. Ainsi Pettit, Pettit et Gérard, Schlaffer, Francini, Walter et Meck, Mott, etc., nous en ont donné de bonnes descriptions.

A. Pettit et Gérard nous montrent les cellules épithéliales des plexus des ventricules latéraux du chien, du lapin et du cobaye, doubler presque de hauteur sous l'action de l'éther ou de la muscarine. Ce changement est déjà appréciable à l'état frais, sitôt l'animal sacrifié. La différenciation normale des cellules en deux zones s'est exagérée ; la zone distale prend un développement extraordinaire, et l'on y voit des globules hyalins plus nombreux qu'à l'état normal ; les éléments hypersécrètent, le fait est évident.

La portion basale de la cellule est granuleuse, avec granulations fuchsinophiles vaguement disposées en files radiales ; chaque cellule renferme un noyau muni d'un ou plusieurs gros nucléoles, tandis que la portion distale est renflée, hyaline, turgescente, et variable de grandeur d'une cellule à l'autre,

Depuis 1904, époque à laquelle Milian donnait de cette question une bonne mise au point, quelques travaux ont paru, apportant plus de précision à la façon dont s'effectue cette sécrétion.

Schlaffer (1905) voit dans le protoplasma des « gouttes sécrétoires » qui, après avoir augmenté de volume, se rapprochent du pôle distal et viennent « crever » dans la cavité ventriculaire.

Francini (1907), dans un travail important, établit que ces « gouttes » sont la transformation dernière de *granulations d'origine nucléaire*. « Dans les noyaux, a-t-il écrit, apparaissent des granulations qui sont versées dans le protoplasma ; là, elles se remplissent de liquide, et passent à l'état de gouttes, revêtues d'un involucre constitué par la substance de la granulation primitive... La goutte

se verse ensuite, à travers le pôle libre de la cellule, dans le liquide céphalo-rachidien, le plus souvent en se brisant..... »

On ne pourrait, après ces faits, qui se corroborent les uns les autres, nier la réalité d'une « formation », pour ne préjuger de rien, du liquide céphalo-rachidien au niveau du plexus.

Si l'on songe que la surface totale des villosités des ventricules latéraux est de plus d'un mètre carré,on comprend l'importance de ces phénomènes sécrétoires.

*Vascularisation et innervation des plexus.* — Nous avons dit combien le stroma conjonctif des plexus est l'objet d'une *circulation* intense.

On ne leur connaît *pas de nerfs*, disent les classiques (Charpy, Testut). Mott (1910) donne néanmoins des microphotographies, dans lesquelles se perçoivent très nettement, sur les artères, des *nerfs vasculaires*. Le fait est important, car il permet de concevoir un mécanisme *auto-régulateur* par anémie ou congestion de l'épithélium sécrétant (1).

## Liquide céphalo-rachidien et canal de l'épendyme

La membrane épithéliale qui revêt le canal de l'épendyme prend-elle part à la « formation » ou à la circulation du liquide cérébro-spinal ?

Il est difficile, actuellement, de répondre à cette queetion. Remarquons cependant que les injections intra-médullaires d'Abundo (1896) et de J. Guillain (1899), les constatations faites par J. Lépine (1900) dans les hémorragies médullaires, semblent indiquer qu'il *existe un courant ascendant* dans la cavité centrale de la moelle.

Francini (1907), de son côté, paraît avoir saisi des figures de « sécrétion » des cellules de cet épithélium sous l'influence de l'éther et de la pilocarpine.

En un mot, bien que manquant de documents, nous pouvons cependant admettre que cette partie de l'épendyme intervient. Ce

(1) Suivant la vasodilatation obtenue, la filtration élective ou la dialyse serait rendue plus ou moins active.

fait est d'autant plus plausible que la substance gélatineuse qui entoure le canal est parfaitement irriguée (1).

## II. — Espaces sous-arachnoïdiens, et rapports du liquide céphalo-rachidien dans ces espaces

### Espaces sous-arachnoïdiens.

*Disposition générale.* — Les centres, étroitement moulés par la pie-mère, ne viennent pas au contact de la boîte cranienne ou du canal vertébral dont les séparent la dure-mère et l'arachnoïde. L'espace libre laissé entre la pie-mère et la séreuse arachnoïdienne, qui est parcouru par de nombreux tractus conjonctifs, constitue les *espaces sous-arachnoïdiens.*

La conformation de ces espaces est liée à celle des centres, dont les sillons déterminent des rivuli, des rivi, des flumina ou des lacs.

*Tractus sous-arachnoïdiens.* — Entre la pie-mère et l'arachnoïde sont jetés de nombreux ponts conjonctifs qui donnent à la cavité sous-arachnoïdienne un aspect tout spécial.

Ce réseau trabéculaire est particulièrement serré à la partie supérieure des hémisphères, cela au point de gêner considérablement, à ce niveau, la circulation du liquide céphalo-rachidien.

En d'autres régions, les mailles sont plus lâches. Ces tractus s'orientent même en cloisons longitudinales régulières au niveau de la moelle.

---

(1) Radyi et Fitzomo ont décrit des cercles épendymaires. Testut y signale la présence de capillaires.

### Endothélium sous-arachnoïdien.

Quelle que soit cependant la complexité de forme de ces travées, chacune d'elle, comme d'ailleurs, d'une façon très générale, toutes les parties de la cavité sous-arachnoïdienne baignées par le liquide céphalo-rachidien, se trouve revêtue d'un endothélium continu que Key et Retzius ont les premiers décrits (1).

Le fait a pu être discuté, mais l'accord semble fait aujourd'hui à son sujet.

Il n'est pas jusqu'aux gaines périvasculaires et périneurales qui, prolongeant la cavité sous-arachnoïdienne du côté des centres ou vers les nerfs périphériques, n'en soient, elles aussi, pourvues. Il semble réellement, qu'à l'état physiologique, la nature s'est attachée à isoler, par ce vernis, le liquide céphalo-rachidien des tissus environnants (2).

### Vaisseaux des espaces sous-arachnoïdiens.

Les troncs artériels ou veineux qui gagnent les centres traversent nécessairement, pour s'y rendre, la cavité sous-arachnoïdienne.

Ayant atteint la pie-mère, ils ne s'y distribuent cependant pas, mais y cheminent dans des prolongements des espaces sous-arachnoïdiens. Ces vaisseaux invaginent en effet l'endothélium pie-mérien (revêtement général des espaces sous-arachnoïdiens) au moment où ils pénètrent cette méninge molle. C'est le manchon

---

(1) Voyez également : Testut, Poirier, Brissaud (préface *in* Sicard, 1902), Milian, etc.

(2) Brissaud assigne même à cet endothélium une origine ectodermique, ce qui lui donne une valeur embryologique identique à celle de l'épiderme. Pour lui, le liquide céphalo-rachidien ne vient donc au contact que *d'une seule et même membrane,* qu'il se trouve dans les cavités ventriculaires ou dans les espaces sous-arachnoïdiens, d'où, dit Brissaud, son *uniformité* et sa *constance* de composition. L'idée est séduisante, mais il n'est pas indispensable, pour la constance et l'uniformité de sa composition, qu'il en soit ainsi.

endothélial qu'ils se forment ainsi, qui les accompagne dans tout leur trajet.

Cette enveloppe protectrice se poursuit même au delà de la pie-mère, constituant : les *gaines périvasculaires*, de l'adventice des vaisseaux de la substance nerveuse.

## Gaines périvasculaires.

Robin, en 1858, est le premier à avoir décrit ces gaines que chacun admet aujourd'hui.

Dans un travail récent, Mott (1910) en a donné, grâce à un petit artifice (1), des photographies particulièrement démonstratives.

Ces gaines suivent les artères ou les veines *jusque sur leurs plus fines ramifications* (Charpy-Mott).

Quant à leur relation avec les cavités voisines, il est démontré qu'elles communiquent directement avec les espaces sous-arachnoïdiens. Incke, Jacob, Lewandowsky, Bruno, les ont injectées par ces espaces. Milian (1902), dans une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, les a trouvées bourrées d'hématies.

Très intéressantes également sont encore ici les photographies de Mott qui montrent, au niveau des capillaires, les espaces périvasculaires se trouver en relation avec les espaces péricellulaires, d'une façon particulièrement nette. Ainsi se pose une fois de plus la question que nous retrouverons : le liquide céphalo-rachidien joue-t-il vis-à-vis des centres le rôle de lymphe ?

## Gaines neurales.

Les nerfs, craniens ou rachidiens, quittent les centres, entourés d'un étui méningé qui leur forme gaine dans tout leur trajet osseux.

Ce manchon porte le nom de gaine neurale. La dure-mère en

(1) Mott opérait sur des singes dont il anémiait au préalable le cerveau par ligature des deux carotides et d'une vertébrale ; l'affaissement des vaisseaux était de la sorte maximum ; les gaines demeuraient béantes.

forme la partie la plus superficielle; au-dessous d'elle, les espaces sous-arachnoïdiens se glissent jusqu'au ganglion (1).

La question de savoir s'il existe ou non une continuité de la cavité sous-arachnoïdienne avec les espaces périfasciculaires, et partant avec les lymphatiques des nerfs périphériques, est grosse de conséquences, tant au point de vue de la physiologie que de la pathologie du liquide céphalo-rachidien. Nous ne devons, dès lors, pas nous étonner de trouver, accumulé sur l'anatomie de cette région, un nombre considérable de documents, et d'expériences parfois contradictoires.

*Nerfs rachidiens et traversée méningo-radiculaire.* — Je ne puis donner en détail la description de cette région parfaitement étudiée par Key et Retzius (1875), Nageotte (1894 et 1904), Sicard et Cestan (1904), Tinel (1909).

Qu'il me suffise de retenir que, sans exception, les auteurs admettent que les culs-de-sac arachnoïdiens des gaines neurales se prolongent souvent, nettement individualisés, jusqu'au pôle du ganglion ; que leur profondeur varie suivant la racine considérée, étant maximum à la région lombaire, et toujours plus grande sur la racine postérieure (Sicard et Cestan-Tinel).

Les divergences apparaissent seulement lorsqu'il s'agit d'apprécier le degré de pénétration, dans le ganglion et au delà, de fentes lymphatiques, qui, en relation avec les espaces sous-arachnoïdiens, iraient rejoindre les espaces périvasciculaires des nerfs périphériques, établissant ainsi une voie d'écoulement.

Il semble toutefois qu'il faille se ranger sans hésitation à l'opinion que Key et Retzius soutenaient dès 1875, de la réalité d'une communication *capillaire* entre les espaces sous-arachnoïdiens et les nerfs périphériques. Les savants suédois avaient en effet réussi des injections dans les deux sens.

Lamy et Macaigne, quelques années après, injectent de leur côté les espaces sous-arachnoïdiens par la gaine du médian. Charpy est partisan de la perméabilité dans les deux sens. Nageotte et Tinel, sur des coupes, montrent une continuité indiscutable. Tinel, dans sa thèse et dans un article de février 1911, photographie des granula-

(1) L'arachnoïde ne participe en effet guère à la constitution de ces gaines, s'étant réfléchie de bonne heure ; elle ne forme au nerf qu'une simple bague.

tions d'encre de Chine et des hématies ayant infiltré le ganglion et le nerf à la suite d'injections ou d'hémorragies dans les espaces sous-arachnoïdiens (1) ; il conclut à la continuité des nerfs périphériques avec le liquide céphalo-rachidien.

Ajoutons cependant que cette communication n'est établie que par *des fentes lympatiques*. Les voies efférentes, créées par les gaines neurales, ne sont donc jamais constituées que par des espaces capillaires ; mais si elles ne sauraient être très importantes pour les nerfs rachidiens que nous venons d'étudier (2), elles le deviennent pour certains nerfs craniens (3).

*Nerfs craniens.*

***Gaines de l'olfactif.***

Les filets de l'olfactif traversent l'ethmoïde entourés de manchons qui, après s'être divisés avec eux, viennent se perdre dans le chorion de la pituitaire, sous l'épithélium olfactif (Schwalbe, Key et Retzius, Flatau). Là, en continuité ou en contiguïté avec le réseau lymphatique si riche dont cette muqueuse est pourvue, ils deviennent une *voie importante de déversement* du liquide céphalo-rachidien.

Key et Retzius, Flateau, ont injecté, en effet, avec la plus grande facilité, les lymphatiques ou le chorion pituitaire, par les espaces sous-arachnoïdiens.

*Gaines du nerf optique.* — Le nerf optique possède aussi une gaine bien développée, et assez perméable. Sur des chiens, Sicard, Dupuy-Dutemps ont retrouvé des granulations d'encre de

---

(1) « On peut, dit-il, suivre ces injections le long de véritables fentes lymphatiques très étroites qui traversent le ganglion, ou le contournent pour aller se continuer dans la gaine lymphatique du nerf périphérique..... »

(2) Cestan et Sicard ont même pu conclure, contrairement à tous les auteurs précédents, à *l'imperméabilité* de gaines neurales ; mais remarquons que ces expériences sont délicates, et peuvent beaucoup varier suivant les conditions de l'injection. C'est une perméabilité capillaire. Les conclusions de ces auteurs sont trop absolues.

(3) On lira avec intérêt sur cette question la thèse de Margarot « Zona et méningite ». Montpellier, 1910.

Consultez également sur l'anatomie de la région :

De Massary (1895). Soc. de Biologie, décembre. Rev. neurologique (1896). Thomas et Hauser (1902). Iconographie de la Salpêtrière, p. 290 et 412.

Chine en assez grand nombre dans le tissu rétro-orbitaire ; l'œil n'en renfermait pas.

***Gaine de l'auditif et communication des espaces sous-arachnoïdiens avec les milieux de l'oreille interne.***

Enfin l'auditif, sans présenter à proprement parler une voie d'écoulement importante, est cependant intéressant à considérer par les relations (capillaires sans doute), qu'il peut établir *entre le liquide céphalo-rachidien et les milieux de l'oreille interne.*

Ses prolongements, passé le crible spiral, peuvent être en effet, par leurs gaines, pénétrés par le liquide cérébro-spinal, les ganglions n'étant que bien au delà (renouvellement de l'endolymphe).

Quant à la *périlymphe* de la rampe du limaçon, elle se trouve directement en rapport avec les espaces sous-arachnoïdiens. — Schwalbe, Key et Retzius, ont en effet vu qu'une injection poussée par le conduit de l'auditif pénètre dans les espaces périlymphatiques. — Mieux encore, il existe une *voie anatomique*, par l'*aqueduc du limaçon*, canal osseux qui va de la rampe tympanique au bord supérieur du rocher, en dehors de la gouttière du sinus pétreux inférieur.

A l'état frais, ce conduit est occupé par un manchon dure-mérien, lequel contient lui-même une veine et une *fente lymphatique perméable* (Schwalbe ; Hasse ; Weber-Liel). Cette fente fait *directement communiquer* les espaces sous-arachnoïdiens avec la périlymphe.

## B. — RAPPORTS DE LA CAVITÉ SOUS-ARACHNOÏDIENNE

Après avoir décrit les rapports immédiats du liquide céphalo-rachidien, il importe encore de connaître la nature, la perméabilité, la vascularisation des membranes ou des tissus sous-adjacents à l'endothélium sous-arachnoïdien.

Je considérerai dans cet ordre d'idées :

1° *Du côté des centres :* la pie-mère et les espaces lymphatiques des centres.

2° *Extérieurement :* l'arachnoïde et la dure-mère avec les granulations de Pacchioni et les fentes lymphatiques dure-mériennes.

### I.— Rapports du côté des centres.

#### Pie-mère.

La pie-mère est une membrane conjonctive qui moule étroitement les centres. C'est la plus interne des trois méninges.

On lui distingue, au niveau de la moelle, une couche externe et une couche interne (intima pia), toutes deux revêtues sur chacune de leurs faces d'un *endothélium*. L'intima pia existe seule au niveau de la boîte cranienne.

D'apparence très vasculaire (matrix vasculosa), la pie-mère est en réalité dépourvue de tout capillaire propre ; elle ne sert que de

support, comme nous l'avons dit à propos de gaines périvasculaires, à une trame de vaisseaux, destinés aux centres.

Ces vaisseaux sont isolés d'elle par un manchon endothélial (*gaines périvasculaires*).

La pie-mère ne saurait donc *matériellement*, à l'état physiologique, *jouer un rôle quelconque dans la formation ou la résorption du liquide céphalo-rachidien.*

**Espaces lymphatiques des centres.**

Le liquide céphalo-rachidien affecte-t-il avec les centres des rapports plus intimes que ceux que nous lui connaissons au niveau des gaines périvasculaires ?

Existe-t-il une circulation lymphatique des centres, et le liquide céphalo-rachidien y participe-t-il ?

*Espaces lymphatiques de His.* — Pour His (1865), il n'y a, entre la cellule nerveuse, ou ses prolongements, et le tissu où elle se trouve plongée, qu'un *simple contact*, sans adhérence intime ; partout ainsi, autour du neurone, un espace virtuel, suffisant cependant pour assurer l'imbibition nutritive indispensable.

A l'état pathologique, comme le fait remarquer Testut, la fente virtuelle fait place à un espace réel, indiqué par les nombreux éléments leucocytaires qui s'y trouvent. Tels sont les espaces *péricellulaires* de His. Tous ces espaces communiqueraient entre eux par les prolongements nerveux des cellules. Ils déboucheraient finalement dans l'espace *périadventitiel*, espace de même valeur, situé entre l'adventice des vaisseaux ou des capillaires et la substance nerveuse.

La conception de His a été attaquée. Tandis que quelques auteurs (1) semblaient en vérifier l'exactitude, d'autres, un peu trop légèrement et *systématiquement* peut-être, ont pu prétendre qu'il s'agissait d' « arte facts », que les fentes cellulaires n'existaient vraisemblablement pas sur le vivant.

On ne saurait cependant admettre que la cellule nerveuse soit intimement unie, soudée aux éléments disparates qui l'entourent.

(1) Obersteiner-Rossobach et Schwald-Friedmann-Paladino.

D'ailleurs, l'espace péricellulaire n'est-il pas indispensable pour assurer l'imbibition convenable des neurones par ces sucs nutritifs et un *renouvellement rapide et sûr* des produits de déchets, ces espaces étant en relation avec les points de transsudation et résorption capillaires ?

Le simple raisonnement, en dehors de toute argumentation histologique, donnerait, semble-t-il, beaucoup de poids aux idées de His. D'ailleurs Mott, récemment, vient de nous apporter (1910) des photographies de cerveaux anémiés (cerv. de singes) qui, grâce à cet artifice, présentent des *espaces péricellulaires* et *périvasculaires* si accusés que le doute sur la réalité des uns et des autres n'est plus permis. Nous voyons même *ces espaces péricellulaires* s'aboucher avec des espaces *péricapillaires*, indiquant bien d'une façon précise leur signification physiologique : *les neurones, non directement accessibles aux capillaires, baignent tous dans le produit d'une véritable transsudation lymphatique.*

Un point, fort important pour l'histoire du liquide céphalo-rachidien, reste seul à trancher. Qelles sont les relations que ces espaces *péricapillaires* et *péricellulaires*, décrits par Mott, aflectent avec les *espaces sous-arachnoïdiens* ?

Mott considère que les *gaines périvasculaires* cessent d'exister lorsque les vaisseaux deviennent capillaires, l'endothélium qui les limite se confondant avec l'endothélium vasculaire. Dès lors, les espaces *péricapillaires* visibles sur ces préparations ne seraient pas en continuation des gaines périvascullaires, mais deviendraient assimilables aux *espaces de His*.

Cependant, plus loin, l'auteur anglais considère que la « lymphe des centres » est constituée par du liquide céphalo-rachidien (1)

---

(1) Les fixateurs semblent, en effet, ne rien coaguler dans les espaces péricellulaires. Un argument qu'il développe est aussi la rapidité d'action et la grande toxicité de diverses substances introduites par la voie sous-arachnoïdienne. Cette toxicité si grande est un fait bien connu. Sicard (th. de Paris, 1899) et Lewandowsky ont particulièrement insisté sur ce point. Moi-même j'ai pu en constater la réalité sur des chiens, non plus pour des sels divers, mais pour des toxines microbiennes ; c'est ainsi qu'un chien de 17 kil. est mortellement atteint par une dose de toxine diphtérique à peine supérieure à celle tuant un cobaye. Une dose quatre fois moindre provoquait chez un autre des phénomènes généraux et une fièvre des plus marqués.

venu des espaces sous-arachnoïdiens. On ne saisit pas par quelle voie.

Nous aurons l'occasion de reprendre cette question de la nature de la « lymphe » des centres (1).

Nous verrons qu'il n'y a pas lieu de penser que cette lymphe soit si différente qu'on pourrait le croire de la lymphe ordinaire, et quelle que soit la disposition anatomique réellement existante : que les espaces péricapillaires soient ou non en continuité avec les gaines périvasculaires, il n'y a pas lieu de redouter une pollution quelconque du liquide céphalo-rachidien. Même dans l'hypothèse d'une continuité des espaces péricapillaires (lymphe) avec les gaines périvasculaires (liquide céphalo-rachidien), la longueur du trajet, la capillarité du conduit, parcouru d'un bout à l'autre par un vaisseau qui *résorbe*, empêchent complètement les deux liquides (lymphe et liquide C. R.) de venir en contact, de se mélanger.

Ainsi donc, pour résumer la question de la pénétration des centres par le liquide céphalo-rachidien, on peut dire que ce dernier envahit sûrement les *gaines périvasculaires*, mais qu'il ne saurait par elles arriver au contact des éléments nerveux. L'étroitesse des voies de communication, le pouvoir résorbant des veines qu'elles contiennent, les propriétés transsudatives des vaisseaux au niveau des capillaires, font sûrement des deux milieux, céphalo-rachidien et lymphatique des centres, deux humeurs différentes, malgré la continuité possible des fentes lymphatiques extrêmement longues qui les unissent.

## II. — Rapports de la cavité sous-arachnoïdienne vers l'extérieur.

Extérieurement, l'endothélium sous-arachnoïdien est appliqué sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Au delà se trouve la cavité arachnoïdienne et plus loin la dure-mère.

---

(1) Chap. II. 3e sous-division de la Ire partie.

### Arachnoïde et cavité arachnoïdienne.

La pie-mère et l'arachnoïde constituent les méninges molles.

Cette dernière est une séreuse dont les feuillets, revêtus sur leurs deux faces d'un endothélium, limitent une cavité : la cavité *arachnoïdienne*.

Celle-ci est close de partout ; les vaisseaux et les nerfs qui la traversent n'en altèrent pas la continuité.

Cette cavité communique seulement avec l'extérieur. Les injections qui y sont poussées filent par les interstices cellulaires du feuillet pariétal à travers les fentes lymphatiques de la dure-mère (1). Le feuillet viscéral semble, par contre, être imperméable, car les injections ou les hémorragies arachnoïdiennes ne gagnent *jamais* les espaces sous-arachnoïdiens.

### Dure-mère.

La séreuse arachnoïdienne est enfin à son tour complètement enveloppée par la *dure-mère*, sac fibreux qui semble vouloir isoler les centres nerveux du reste de l'organisme, les abritant derrière sa texture résistante.

La dure-mère cranienne est épaisse et adhère intimement au périoste ; au niveau de la moelle elle est plus mince, et demeure à une certaine distance du canal que lui forment les vertèbres.

Sa structure est essentiellement fibreuse. Elle est formée par des bandelettes de ce tissu, entrecroisées en sens divers. Ces lamelles laissent entre elles de temps à autre des espaces tapissés par un endothélium, qui constituent les fentes lymphatiques de la dure-mère.

La vascularisation artérielle y est peu développée ; les veines y sont au contraire nombreuses ; elles comprennent un système superficiel et un autre profond, que drainent les sinus, larges canaux creusés dans l'épaisseur même de la méninge.

---

(1) Schwalbe (1876). Arch. für Micro. Anatomie.

*Fentes lymphatiques de la dure-mère.* — Quant à la perméabilité de cette membrane, qui en l'espèce nous intéresse surtout, il faut distinguer la perméabilité de dedans en dehors et de dehors en dedans.

La première est notable, nous l'avons vu, au niveau de la cavité arachnoïdienne et non moins réelle au pourtour des nerfs rachidiens ou craniens (Voyez aux gaines neurales).

La perméabilité de dehors en dedans, par contre, ne semble pas exister ou se trouve fort réduite. Sicard et Cestan (1904) n'ont en effet jamais réussi à faire pénétrer à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne des injections épidurales d'encre de Chine.

**Granulations de Pacchioni.**

On ne saurait parler de la dure-mère sans mentionner les granulations de Pacchioni, petites masses polypoïdes que l'on rencontre en nombre variable chez l'adulte et le vieillard, et qui ne sont autres que des invaginations des espaces sous-arachnoïdiens dans les sinus de la dure-mère.

Key et Retzius (1875) avaient cru pouvoir faire des granulations de Pacchioni des soupapes de sûreté pour le liquide céphalo-rachidien. Ce rôle, à la vérité, semble à juste titre leur être contesté. On ne comprendrait en effet pas que, puisque les différentes méninges conservent leurs rapports respectifs, une perméabilité anormale soit créée en ce point ; on ne saisirait pas davantage, si ces formations ont un but précis à remplir, qu'elles fassent défaut chez certains et n'apparaissent que tardivement chez tous.

## EN RÉSUMÉ,

**Cette étude anatomique nous conduit aux conclusions suivantes :**

*Le liquide céphalo-rachidien se trouve confiné dans un système de deux cavités :*

1° **Les cavités ventriculaires** *revêtues par l'épendyme, épithélium se différenciant par places (aux points où il vient en contact avec un tissu conjonctif sous-adjacent richement vasculaire), pour donner les plexus choroïdes des divers ventricules. Les cellules de ces plexus présentent à considérer des figures histologiques qui démontrent jusqu'à l'évidence leur participation à la formation du liquide céphalo-rachidien. La surface des plexus est de plus d'un mètre carré.*

2° **Les espaces sous-arachnoïdiens** *limités de partout par un endothélium empêchant le liquide qui les emplit de venir, à l'état physiologique, au contact des tissus voisins, susceptibles d'en modifier la composition.*

*Ces espaces communiquent avec les lymphatiques extérieurs par des gaines neurales, voies efférentes, qui prennent un développement tout particulier au niveau des nerfs* OLFACTIF, *optique, auditif et rachidiens. Ils se prolongent du côté des centres par les gaines périvasculaires, sans que l'on puisse cependant définir anatomiquement, d'une façon précise, la relation qu'elles affectent avec les espaces péricellulaires de* His *et de* Mott, *c'est-à-dire avec la circulation lymphatique des centres. Nous verrons cependant, pour des raisons toutes physiques, que le liquide céphalo-rachidien ne participe pas à cette dernière.*

*La dure-mère est imperméable de dehors en dedans, mais laisse communiquer la cavité arachnoïdienne avec l'extérieur.*

*Les vaisseaux de la pie-mère et des centres sont des voies de résorption ; ils ne jouent, à l'état physiologique, aucun rôle dans la genèse du liquide cérébro-spinal.*

CHAPITRE II

# PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

***Formation, résorption et circulation***

Les notions que nous possédons sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien découlent des données anatomiques ci-dessus mentionnées et de quelques faits expérimentaux que nous allons rapidement rappeler.

## FORMATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'étude faite des cavités ventriculaires et des espaces sous-arachnoïdiens réduit à deux les origines possibles du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci peut en effet dériver :

1° Des plexus choroïdes ; 2° Des vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne. Examinons ces deux éventualités, mais disons de suite qu'à l'état physiologique, seuls les plexus choroïdes interviennent.

### 1. — Les plexus élaborent le liquide céphalo-rachidien.

a) *Preuve histologique.* — Nous ne reviendrons pas sur la preuve histologique donnée au chapitre précédent ; ni sur les *figures sécrétoires* trouvées dans les cellules de l'épithélium de

revêtement des plexus choroïdes, qui suffiraient à elles seules à établir la réalité d'une « sécrétion » au sens *tout physique* et microscopique du mot.

b) *Faits expérimentaux.* — Une démonstration expérimentale du rôle des plexus est plus difficile à donner.

Naunyn et Falkenheim (1887), puis surtout Cappelletti (1900) ont cru percevoir une augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoulant par une fistule, chez des chiens ayant reçu de l'éther ou de la pilocarpine. L'écoulement leur parut au contraire diminué par administration d'*atropine* ou d'*hyoscia-mine*.

Ces expériences malheureusement ne prouvent en aucune façon que les plexus soient seuls en cause, et n'ont d'ailleurs pas été répétées avec le même succès par Sicard (1899) pour la *pilo-carpine ;* Dixon et Halliburton (1910) pour cette même substance et l'*adrénaline* (1).

Plus démonstrative est peut-être l'expérience de Milian qui injecte par la carotide interne une solution d'encre de Chine, Cet auteur constate une *incrustation des vaisseaux des plexus* par les granulations de charbon, et parallèlement une augmentation de la pression rachidienne, augmentation qu'il semble logique de mettre sur le compte de l'irritation mécanique ainsi déterminée.

On pourrait rappeler encore l'expérience de Ducrot et Gautrelet, qui met en évidence d'une façon analogue le rôle des plexus. Ces auteurs, par une injection de violet de méthyl poussée dans la

---

(1) Quelques auteurs aussi voient une démonstration indirecte du rôle sécrétoire des plexus dans le fait que les *lymphagogues* d'Heidenhaim demeurent sans influence sur la formation du liquide céphalo-rachidien. (Cavazzani, 1891).

Les corps employés ont été : la peptone, l'extrait de tête de sangsue, le glucose, le NaCl, l'iodure de potassium.

Plus récemment, Dixon et Halliburton (1910) ont également essayé sans plus de succès divers lymphagogues (sucre, extrait de muscles, peptone, etc.).

Signalons en passant qu'ils ont aussi trouvé sans action : l'eau distillée ; l'adrénaline ; l'extrait de glande pinéale ; l'extrait de pie-mère ; le sang ; le sérum ; le NaCl ; la pilocarpine et autres alcaloïdes ; l'acide lactique ; la phrénosine ; la cérébrine ; la choline ; et autres substances rentrant dans la composition du cerveau. Il leur a, par contre, semblé que *l'extrait de plexus choroïdes était actif.*

jugulaire de chiens ictériques, teignent les plexus de ces animaux et voient peu de temps après le liquide cérébro-spinal renfermer les éléments de la bile, que *l'électivité de la filtration opérée* avait jusque-là écartés. Puis, la couleur fixée s'éliminant, le liquide reprend peu à peu son apparence normale, les plexus recouvrant eux-mêmes leur fonctionnement physiologique.

c) *Arguments cliniques.*— Si l'expérimentation n'est pas toujours d'une interprétation univoque et ne saurait constituer une démonstration absolue, beaucoup plus nets sont, sous ce rapport, les faits que nous offre la clinique.

Les *cas d'hydrocéphalie ventriculaire, par obstruction totale ou partielle des voies d'écoulement* du liquide céphalo-rachidien, des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens, sont des plus fréquents (1). C'est une tumeur qui fait compression, une lésion inflammatoire aiguë ou chronique qui, par cicatrisation ou œdème, gêne l'écoulement. Avec Gaujoux, j'ai observé ainsi une hydrocéphalie assez importante consécutive à un gliome du cervelet.

Cette distension par le liquide céphalo-rachidien des ventricules, lorsque ceux-ci se trouvent isolés des espaces sous-arachnoïdiens, démontre bien, de la façon la plus nette, l'origine *ventriculaire* de cette humeur.

Mais la clinique précise davantage encore. Elle montre que l'hypertension rachidienne tient à des affections localisées des parois ventriculaires. Il s'agit d'hydrocéphalie, consécutive à des cas de *tumeurs bénignes*, de *sclérose*, *d'hypertrophie* **des plexus choroïdes** (2). Localisation, dont les conséquences ne laissent aucun

---

(1) Le nombre des observations de ce genre que rapporte la littérature est considérable. Citons au hasard celles de Claisse et Levy. — Cushing et Sladen (1908). *Jour. of exp. Med.* vol. X, n° 4. p. 548, juillet (obstruction après une méningite cérébro-spinale).

(2) Slaymaker et Eléas (1909). — Papillome des plexus avec hydrocéphalie (Transact. of the Chicago Pathol. Soc., vol. VII, n° 7, p. 187, 1909).

Ludlum. — Hydrocéphalie et plexus choroïdes ex.-histologiques (*New-York med. J.*, n° 1569, p. 1207, 20 déc. 1908).

De Roubaix. — Sclérose interstitielle et lésions vasculaires, 2 cas d'hydrocéphalie congénitale (Congrès de Liège, 1905, p. 25).

Haushalter et Théry. — Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes (Soc. Biol., t. 67, p. 739, 21 nov. 1909).

A. Vigouroux. — *Presse médicale*, 1909.

doute sur le rôle de ces revêtements épithéliaux, sur l'origine plexoïde du liquide céphalo-rachidien.

**2. — Les vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne n'interviennent pas à l'état physiologique dans la formation du liquide céphalo-rachidien.**

a) *Raisons anatomiques.* — Remarquons d'abord qu'il *n'y a pas de capillaires* dans la cavité sous-arachnoïdienne. Celle-ci n'est traversée que par des vaisseaux plus ou moins gros, qui se rendent aux centres ou se divisent dans la pie-mère avant de pénétrer la masse nerveuse.

Dans les gaines périvasculaires (qui s'ouvrent à une extrémité dans les espaces sous-arachnoïdiens), nous n'avons affaire qu'à des artérioles ou des veinules. Or ces artérioles et ces veinules, loin de transsuder, font preuve de *propriétés résorbantes* prononcées, comme nous aurons l'occasion de le voir.

Les capillaires, qui seuls pourraient entrer en ligne de compte, sont situés trop profondément pour influencer le liquide céphalo-rachidien. Nous en avons donné les raisons, en discutant de la circulation lymphatique des centres, p. 72.

b) *Raisons chimiques.* — La composition chimique du liquide céphalo-rachidien n'a, d'autre part, *rien* de celle d'un *transsudat*. Nous aborderons plus tard en connaissance de cause cette question. Remarquons seulement que les traces d'albumine que l'on rencontre dans cette humeur, la faible quantité de sucre qui y existe, en font le produit d'une filtration trop élective pour être réalisée par un endothélium vasculaire, ou laisser supposer qu'une *transsudation* quelconque ait même pu s'y mêler.

D'ailleurs, l'ingestion de *nitrates*, qui fait apparaître ce sel dans le *sang* et tous les transsudats, *n'augmente pas* sa teneur dans le liquide céphalo-rachidien.

L'*iodure* de même ne s'y retrouve pas.

Ces faits établissent bien qu'à *l'état normal les vaisseaux qui viennent au contact du liquide céphalo-rachidien ne prennent aucune part à sa formation, ne laissent rien diffuser dans cette humeur.*

## RÉSORPTION

La résorption du liquide céphalo-rachidien est un fait banal. Tous les auteurs qui ont employé la voie sous-arachnoïdienne sont d'accord pour reconnaître une perméabilité de dedans en dehors importante (1).

La disparition des albumines des sérums thérapeutiques injectés, la résorption particulièrement rapide des albumines et des éléments figurés d'une hémorragie méningée en seraient des preuves de plus (2).

Seules les voies par lesquelles se fait cette résorption sont discutées. L'accord semble cependant fait aujourd'hui sur ce point, et l'on peut décrire deux grandes voies de résorption, classiques d'ailleurs :

1) La *voie veineuse.*
2) La *voie lymphatique.*

### 1. — Voie veineuse. — Résorption par les gaines périvasculaires.

La voie veineuse est, au point de vue du drainage des espaces sous-arachnoïdiens, la plus importante, ainsi d'ailleurs que la plus rapide.

---

(1) On note seulement un petit retard et une élimination plus prolongée que par la voie sous-cutanée dans les éliminations par l'urine.

Th. Jacob (1898) ; Sicard (1899).

(2) L'injection de 20 cc. de sérum introduit dans le liquide céphalo-rachidien 1 gr. 5 à 2 grammes d'albumine, soit plus de 10 fois la quantité que peut renfermer la *totalité* de cette humeur dans certaines méningites.... et cependant, moins de vingt-quatre heures après, on ne saurait retrouver trace de l'injection dans la cavité sous-arachnoïdienne ; il y a eu résorption.

Les *antienzymes* et bien d'autres substances injectées disparaissent avec la même rapidité (Dochez, 1909).

*Démonstration expérimentale.* — Reiner et Schritzler (1896), injectant une solution de ferrocyanure de K dans les espaces sous-arachnoïdiens, retrouvent, peu après, ce sel dans le sang de la jugulaire.

L. Hill colore les veines des sinus par injection, au niveau de la boîte cranienne, d'un sérum au bleu de méthylène. Il remarque, d'autre part, que, si les veines sont rapidement bleues, *il faut près d'une heure* aux ganglions du cou pour se teinter (l'urine était déjà colorée 20 minutes après l'opération).

L'examen microscopique, de son côté, résout la question de la façon la plus élégante.

Sur un chien injecté d'encre de Chine, Sicard et Cestan (1904) saisissent le passage des granulations de charbon des espaces sous-arachnoïdiens dans les capillaires veineux « qui les drainent au dehors, vers les trous de conjugaison ».

Milian (1904), dans une hémorragie méningée en voie de résorption, montre les gaines périvasculaires bourrées d'hématies et il démontre avec Froin, par des ponctions pratiquées en séries, que la très rapide résorption du début dans les hémorragies méningées n'emprunte pas d'autre voie ; les hématies font par là retour à la circulation générale.

On se fera une idée de l'importance de la résorption veineuse en considérant les milliers d'hématies résorbées ainsi en un temps très court (1).

## 2. – Voie lymphatique. Résorption par les gaines neurales.

Pour être plus lente, la résorption lymphatique n'en est pas moins évidente. Nous avons suffisamment insisté dans la partie anatomique de ce travail sur les *gaines neurales*, voies de résorption, pour y revenir.

Disons seulement que les gaines de l'olfactif méritent une mention spéciale, par leur largeur ; le chorion de la muqueuse olfactive est littéralement baigné de liquide céphalo-rachidien.

(1) Voyez au chapitre : Hémorragies méningées.

Les gaines des nerfs optiques, auditifs et spinaux n'ont qu'une importance secondaire. Par l'histologie et l'étude des perméabilités aux injections, nous avons établi ces différents faits.

*En résumé :*

*La résorption du liquide céphalo-rachidien ne saurait être mise en doute. Elle emprunte les deux voies classiques : la voie veineuse et la voie lymphatique, chacune répondant à des besoins particuliers.*

## CIRCULATION

La formation du liquide céphalo-rachidien d'une part, sa résorption de l'autre, ont un corollaire forcé, *le circulus* de cette humeur.

C'est Cathelin qui, l'un des premiers, a prononcé ce mot ; néanmoins, le schéma qu'il en donne n'est pas exact (1).

En réalité :

*le liquide céphalo-rachidien, qui prend naissance au niveau des plexus, dans chaque ventricule, balaie successivement ces diverses cavités (le canal de l'épendyme y compris), gagne par les trous de Luschka les espaces sous-arachnoïdiens et s'y répand*, soit du côté de la boîte cranienne, soit autour de la moelle où l'appellent les veines de l'encéphale et l'olfactif d'une part, les gaines vasculaires de la moelle de l'autre, ainsi que les racines des nerfs rachidiens.

Cette circulation, greffée sur la circulation générale, n'est pas seule de son espèce, comme le fait très parfaitement remarquer Milian. Il existe chez l'homme des circulations identiques que cet auteur propose de désigner sous le terme générique de circulations humorales.

---

(1) Cathelin fait bien résorber le liquide céphalo-rachidien au niveau des gaines périvasculaires, mais il considère que les produits résorbés par celle-ci *empruntent la voie lymphatique*, pour faire retour à la grande circulation.

a) *Rapidité de cette circulation.*

La circulation du liquide céphalo-rachidien est lente :

Cavazzani, Hill établissent, en effet, qu'il faut aux substances injectées dans la cavité sous-arachnoïdienne 20 minutes à 2 heures pour passer dans la *circulation générale.*

b) *Importance de cette circulation.*

Il est difficile a priori d'établir la quantité de liquide céphalo-rachidien sécrétée en 24 heures. Les chiffres fournis par les cas d'écoulements spontanés par le nez ou l'oreille sont des plus variables.

Certains blessés en ont perdu jusqu'à plusieurs litres par jour (Claude Bernard) (1). On pourrait citer bieu d'autres cas de ce genre (2). Personnellement, avec le docteur Rimbaud, j'ai vu, dans une hémisection de la moelle chez un jeune garçon, le matelas être traversé, tellement l'écoulement était abondant.

Cappelletti et Cavazzani, chez le chien, concluent de leurs expériences à un nouvellement à peu près quotidien de la masse du liquide céphalo-rachidien.

Chez l'homme, quels que soient les chiffres que l'on adopte, il semble que le liquide se renouvelle 6 à 7 fois par 24 heures. Mais on ne saurait donner à ce sujet d'indication plus précise.

Le débit du liquide céphalo-rachidien doit, en réalité, varier avec l'activité des centres.

Il est aussi à peu près certain qu'à l'état physiologique, sa formation se règle sur le débit même des voies d'écoulement.

---

(1) « Système nerveux », t. I, p. 503. Fracture du rocher.

(2) Tillaux et Verneuil, dans une fracture du crâne, ont vu s'écouler plus d'un litre. — Mathieu (1902) rapporte les cas de blessés qui, après traumatismes vertébraux, perdaient 2 à 4 litres. — Niccioli (*Clinica moderna*, av. 1909) parle de 1000 gr. — Vigouroux (1909), dans un cas d'écoulement par le nez, a évalué à 800 gr. la perte quotidienne.

**EN RÉSUMÉ :**

*a*) **Le liquide céphalo-rachidien prend naissance au niveau des plexus.**

*Aux preuves histologiques du chapitre précédent s'ajoutent une démonstration expérimentale et des faits particulièrement probants empruntés à la pathologie.*

*Les vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne n'interviennent pas dans cette formation.*

*b*) **L'humeur rachidienne est résorbée.**

*Cette résorption emprunte les deux voies classiques : la voie veineuse et la voie lymphatique, la première étant la plus rapide. L'expérimentation démontre la réalité de ces faits et en souligne toute l'importance.*

*c*) **Il existe une circulation du liquide des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens.**

*Le liquide céphalo-rachidien se renouvelle, c'est là une conséquence même des données précédentes. On est seulement mal fixé à l'heure actuelle sur la rapidité et la grandeur de ce phénomène à l'état physiologique.*

# APPENDICE

## Pression du liquide céphalo-rachidien normal ; ses rapports avec la physiologie de cette humeur.

Le liquide céphalo-rachidien est toujours sous tension dans les espaces cérébraux-spinaux. L'origine en est dans la pression artérielle elle-même.

### Valeur.

La valeur de cette pression doit être déterminée dans le décubitus horizontal seulement, la position assise ou debout exagérant la pression (1).

Les valeurs suivantes ont été trouvées à *l'état physiologique* et dans les conditions indiquées (2).

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Cybierski..... | 72 | à | 90 | millim. | d'eau |
| Adamkiewitz.... | 80 | » | 100 | » | » |
| Key et Retzius.. | 160 | » | 200 | » | » |
| Bergmann..... | 80 | » | 160 | » | » |
| Quincke..... | 40 | » | 60 | » | » |
| Falkenheim..... | 160 | » | 200 | » | » |
| Schulzen..... | 52 | » | 100 | » | » |
| Krönig..... | 125 | » | 150 | » | » |
| Parisot..... | 100 | » | 150 | » | » |
| Boveri..... | 170 | » | 200 | » | » |

(1) Dans la position *assise*, Krönig note une augmentation de 210 à 240 millimètres d'eau. — Laruelle, de 200 à 250 mm.

(2) Je n'insisterai pas sur le genre de manomètres à employer. Cette question est parfaitement traitée et résolue par Parisot.

On peut, on le voit, placer avec Richet la moyenne aux environs de 100 mm. d'eau, et conclure avec Parisot que la *pression sous-arachnoïdienne oscille normalement entre 60 et 120 mm. d'eau. Une valeur de* 200, est, dit-il, déjà *anormale.*

Cette pression subit des oscillations régulières en rapport avec les pulsations cardiaques, comme d'ailleurs avec les mouvements respiratoires ; chacun connaît les effets de la toux, des cris, ou d'une expiration forcée (1).

## Rapport de la pression rachidienne et de la pression artérielle

La pression artérielle que l'on considère en clinique est celle des gros vaisseaux. Sa valeur est en moyenne de 16 centim. de mercure, soit 2 mètres d'eau.

Elle se trouve, on le voit, de *vingt fois supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien*, 2000/100 = 20.

A l'état **normal**, il semble exister entre ces deux constantes un certain parallélisme : Maupetit (1905), Spina (1909), Graniegna (1910) (2). Aussi une discordance trop accusée doit-elle faire penser à un facteur morbide modifiant soit la pression rachidienne, soit la pression sanguine, et ce facteur doit-il être recherché (Parisot) (3).

---

(1) Voyez Richet, Dict. de Physiologie, article *Cerveau.*

(2) Spina trouve seulement que le cycle de la pression rachidienne retarde sur celui de la pression sanguine quand on fait varier celle-ci. Mais le parallélisme des courbes n'en est pas moins réel.

(3) Un mécanisme régulateur de la pression rachidienne peut en effet intervenir, par l'intermédiaire vraisemblablement des plexus, et modifier leur rapport.

Knoll (cité par Cavazzani) parle d'une régulation nerveuse. Cavazzani (*in* Contribution à la physiologie du liquide céphalo-rachidien) (1901) aurait « observé » quelques faits parlant en faveur de cette opinion. Rappelons que Mott (1910) (*Lancet* de juillet) a vu des nerfs *vasomoteurs.*

## Rapport de la pression rachidienne avec les pressions capillaire, veineuse et lymphatique.

La comparaison de la pression artérielle au niveau des membres à celle du liquide céphalo-rachidien n'a pas un intérêt physiologique immédiat. Plus importantes à ce point de vue sont les considérations suivantes :

a) *Pression du sang au niveau des capillaires et pression rachidienne.*

Des chiffres variables ont été donnés ; mais on peut avec Laulanié considérer la valeur moyenne de 50 millim. de Hg (650 millim. d'eau) comme très voisine de la réalité.

Ainsi donc s'éclaire la *possibilité d'une transsudation au niveau des capillaires du système nerveux*, la pression rachidienne étant six à sept fois plus faible que cette dernière. L'existence d'une *lymphe des centres*, différente du liquide céphalo-rachidien, devient de plus en plus probable.

b) *Pression veineuse et pression rachidienne.*

La pression veineuse est de même ordre que la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle est inférieure, nous dit Gley, à 5 ou 11 mm. de Hg, soit : 65 à 143 millim. d'eau. La *résorption veineuse* que nous avons vu exister au niveau des gaines périvasculaires aurait donc pu être prévue par ces faits qui la rendent possible. La similitude de ces chiffres fait même se demander *si la pression du liquide céphalo-rachidien ne se règle pas sur celle de ces vaisseaux, qui sont, en somme, les voies efférentes de cette humeur.*

## Pression de la lymphe et pression rachidienne.

On peut enfin rapprocher la pression de la lymphe, qui n'est seulement que de 10 à 20 millim. d'eau (lymphatique du cou chez le chien), de celle du liquide céphalo-rachidien.

La pression bien supérieure que nous montre ce dernier souligne toute la différence qu'il faut faire entre ces deux humeurs. *Le liquide céphalo-rachidien*, je ne saurais trop le répéter, *n'est pas un transsudat ; l'activité d'un épithélium plus différencié que l'endothélium des vaisseaux intervient dans sa formation.*

De plus, cette pression, supérieure, dans la cavité sous-arach-

noïdienne, à celle que l'on rencontre dans les espaces lymphatiques des tissus, donne peut-être la clef du fait que le liquide céphalo-rachidien, dans les inflammations méningées, n'est jamais aussi albumineux, aussi voisin de la composition du sérum que d'autres transsudats pathologiques : liquides pleurétiques, liquide d'ascite, etc., etc., la contre-pression de la cavité sous-arachnoïdienne gênant l'exode albumineux et leucocytaire (Froin) (1).

**En résumé :**

*Ces considérations sur la pression du liquide céphalo-rachidien normal, celle du sang au niveau des capillaires ou des veines, permettent de concevoir la réalité d'une formation et d'une résorption du liquide céphalo-rachidien, rendent possible une circulation de lymphe vraie à l'intérieur même des centres (transsudation au niveau des capillaires et résorption veineuse) suivant des idées déjà exposées.*

## Perméabilité méningée physiologique

*Qu'entend-on par perméabilité méningée ?*

Apprécier chez un sujet la perméabilité méningée consiste à rechercher dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'une substance donnée au préalable per os, par injection sous-cutanée ou intramusculaire. La perméabilité est dite positive si la substance est retrouvée.

En réalité, le terme de *perméabilité méningée* consacré par l'usage est impropre.

---

(1) En réalité, la circulation et le renouvellement du liquide céphalo-rachidien me semblent aussi, et surtout peut-être, devoir être la cause de ces différences.

Dans le cas du liquide céphalo-rachidien **normal** en particulier, je l'ai montré, les *plexus choroïdes* participent seuls à la formation de ce liquide ; c'est, en conséquence, non une perméabilité *méningée* dont il s'agit alors, mais bien une *perméabilité choroïdienne*.

*A l'état pathologique*, à côté d'un fonctionnement défectueux possible du « filtre électif » s'ajoute, et seulement dans ce cas, un *élément vasculaire*. Celui-ci prend même une telle importance qu'il fait passer au second plan les modifications pouvant subvenir du côté des plexus. Il se crée une *perméabilité locale, limitée* aux zones enflammées, comme nous aurons l'occasion de le démontrer. Elle seule mérite la rubrique de « *perméabilité méningée* ».

Toutefois, étant donné qu'il est difficile de distinguer d'une façon précise ce qui revient aux méninges d'une part, et aux plexus de l'autre, et afin de me conformer aux usages, je ne parlerai, ces réserves faites, que de « *perméabilité méningée* », tant à l'état normal que pathologique.

Je diviserai en deux groupes les substances qui ont été employées à l'étude de la perméabilité « de dehors en dedans » des cavités céphalo-rachidiennes, distinguant :

1° Un groupe de liquides très volatils, à tension de vapeur élevée, très diffusibles, que l'on retrouve en proportions égales dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

2° Un ensemble de corps variés, non volatils, comprenant des sels, des matières colorantes, et des composés organiques complexes. La perméabilité, à l'état physiologique, en est discutée et de fait souvent négligeable en pratique.

### 1er Groupe. — Substances volatiles.

Au premier groupe se rattachent l'*alcool*, le *chloroforme* et l'*acétone*, l'aldéhyde formique.

*Alcool.* — Nicloux, en 1900, dosait 3 cc. et 4 cc. d'alcool par litre de liquide céphalo-rachidien sur des chiens qui avaient respectivement reçu : 4 et 5 grammes par kilog.

Sabrazès (1905) rapporte au Congrès de Liège un cas d'alcoo-

lisme aigu, pour lequel il fut trouvé une quantité notable d'alcool dans le liquide de ponction par Denigès.

*Chloroforme.* — Chez des sujets anesthésiés, Widal et Sicard (1906) dosèrent 100 et 120 milligr. de chloroforme par litre.

*Acétone.* — Enfin pour l'acétone, Souques et Aynaud insistent en 1907 sur sa grande diffusibilité. Ils en retrouvent dans la salive, la bile, l'humeur aqueuse et le liquide céphalo-rachidien d'animaux injectés (lapins, chiens, cobayes).

Redlich, Pötzl et Hess (1910) constatent chez l'homme le passage de l'acétone chez des sujets normaux et des épileptiques.

*Urotropine* (Aldéhyde formique). — L'urotropine n'est pas volatile, mais donne facilement dans l'organisme de l'*aldéhyde formique*. Cette dernière, très volatile, se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien des méningitiques à qui l'on a donné de l'urotropine (Casting et Crowe 1908 — Ager 1908 — Crowe 1909 — Ibrahim 1910).

### 2e Groupe. — Substances diverses non volatiles.

Le second groupe comprend des sels : *chlorures*, *bromures*, *iodures*, *azotates*, *ferrocyanures*, *salicylates*, *acétates*, dont on étudie la perméabilité soit de l'acide, soit du métal : lithium, thallium. L'on y trouve également des matières colorantes : *bleu de méthylène*, *fluorescine*, *pigments biliaires*, enfin des composés circulant dans l'organisme sous des formes complexes: *mercure*, *plomb*, *arsenic*, etc.

*Chlorure de sodium.*

Les épithéliums filtro-sécréteurs du liquide céphalo-rachidien sont essentiellement perméables dans un sens ou dans un autre au chlorure de sodium. C'est lui, comme l'indiquait déjà Winter pour les diverses humeurs de l'organisme, qui va être chargé de maintenir, par son afflux plus ou moins considérable, le tonus normal. Il importe donc, et l'expérience montre qu'il en est ainsi, que les diverses membranes de l'organisme et les plexus en particulier lui soient *très perméables* (1).

(1) En dehors des expériences faites in vitro (Galeotti), on pourrait citer celles d'Achard et Loeper qui, augmentant la teneur des chlorures du milieu intérieur en faisant ingérer à des brightiques du chlorure de sodium, virent le chiffre céphalo-rachidien augmenter.

*Bromures.*

Après les *chlorures*, dont la facilité de traverser les plexus est de beaucoup la plus grande, semblent venir les *bromures*, puis les *ferrocyanures*.

Néanmoins ce n'est pas ce qu'un examen rapide pourrait sembler indiquer. Il faut en effet être prévenu que les méthodes employées pour les recherches des bromures sont *très peu sensibles*. Aussi ne faut-il pas s'étonner que quelques auteurs : Vega et Gonzales (1890) — Subsol (1903) — Orifici (1907) — J. et R. Voisin (1910), aient obtenu des résultats négatifs (0 gr. 40 à 0 gr. 50 de bromure par litre, ce qui est une quantité fort appréciable, passant parfaitement inaperçus).

Il nous suffit que quelques-uns tels que : Viteman (1906), chez des sujets soumis au régime déchloruré ou non (1), Redlich, Pötzl et Hess (1910), sur des individus normaux ou des épileptiques, aient pu déceler du brome après ingestion de bromure pour que la perméabilité de ce sel, longtemps considérée comme nulle, soit établie, et doive même se trouver assez notable pour s'être prêtée à une caractérisation.

*Iodures.*

Les iodures de potassium ou de sodium ont indifféremment été utilisés pour ces recherches. On les donne à doses importantes par jour et pendant plusieurs jours.

Contrairement à une opinion ancienne de Magendie (2), il ne semble pas que les *iodures* passent à l'état physiologique :

A. et E. Cavazzani (1892) sur des chiens, Sicard (1899) sur l'animal et aussi chez l'homme (Tabès, P. G. P.), Monod (1901) ; Achard, Loeper et Laubry (1901) ; Cruchet (1904), dans 24 affections diverses chez l'enfant, et Galletta (1908), sur des sujets normaux, n'ont jamais retrouvé d'iodure dans le liquide céphalo-rachidien.

*Ferrocyanures.*

Magendie (1827), après injection pleurale, retrouve peu de temps après, ce sel dans la cavité rachidienne. Cavazzani (1892) confirme

(1) Les doses trouvées étaient plus fortes chez les déchlorurés, mais la présence du brome se trouvait dans les deux cas indubitable (Recherche faite par Etard).

(2) Qui opérait sur des liquides prélevés post mortem.

ce fait pour le lapin. Néanmoins, Achard et Loeper n'en ont pas retrouvé après injection sous-cutanée chez un hystérique (1901) (1).

N'y a-t-il pas là dans ces divergences une question de dose injectée ?

*Nitrates.*

La perméabilité aux nitrates, que j'ai au début étudiée chez les enfants avec le Dr Gaujoux, n'est que de 2 à 3 milligr. d'$NO^3Na$ par litre pour une dose de 1 gram. par 30 kilos de poids ingérée 3 heures avant. Ce passage très faible est pratiquement négligeable (2).

*Salicylates.*

Les salicylates ne semblent pas se retrouver dans la cavité rachidienne, même après ingestion de 5 grammes par jour pendant 4 jours.

Rossi et Bernard (1878) signalent bien chez le chien une perméabilité positive ; mais les doses injectées sont excessives, et déterminent chez l'animal un véritable empoisonnement. Il est évident que, dans ces conditions, les plexus ne sauraient fonctionner d'une façon physiologique.

*Lithium, Thallium.*

A un examen spectroscopique direct, Achard, Loeper et Laubry n'ont pas retrouvé le lithium chez une hystérique ou dans des cas de méningites chroniques, après ingestion.

Par contre Olmer et Tian (1909), en se débarrassant par l'alcool de l'excès des sels de soude, furent plus heureux.

Ils ont évalué les doses décelées à : 1, 4 et 7 *centièmes de milligramme par litre* (en Li). Leurs sujets étaient des individus normaux qui avaient ingéré 2 gr. de salicylate de lithium per die, depuis 10 jours.

Les mêmes auteurs ont trouvé, toujours spectroscopiquement, 5 *millièmes de milligramme d'acétate de thallium* dans un cas d'intoxication par le sel (1908).

De telles fractions de milligramme *ne sauraient constituer une perméabilité*, et la sensibilité de la méthode employée nous amène,

---

(1) Le ferrocyanure passe très bien dans l'humeur aqueuse (Cavazzani, Achard et Loeper. C. R. Soc. de Biologie, 15 mars 1902).

(2) Voyez *Perméabilité méningée à l'état pathologique.*

par un raisonnement inverse de celui tenu pour les bromures, à conclure à *la non-perméabilité pratique* pour le *Lithium* et le *Thallium*.

*Bleu de méthylène.*

Le bleu de méthylène (ou son chromogène) ne passe pas dans les affections chroniques du système nerveux (Sicard). A plus forte raison en sera-t-il de même chez les individus normaux (Galletta, 1908).

Moi-même j'ai pu, sur un malade d'Anglada (néphrite légère), vérifier le fait. Le liquide de ponction est incolore, et demeure tel après ébullition avec de l'acide acétique et addition d'eau oxygénée suivant la technique de Fleig, destinée à déceler le chromogène (1).

*Perméabilité et métaux lourds.*

Le *plomb* et le *mercure* se retrouvent-ils dans le liquide céphalo-rachidien ?

Quelques cas rappportés par Sicard (1902), Launois et Leroux (2) n'ont montré aucune perméabilité au mercure. Cependant Viron, chez un malade de Sicard atteint d'hydrargyrisme chronique (1902), aurait trouvé des traces de ce métal (3).

*Perméabilité à l'arsenic.*

Chez les trypanosomiés traités à l'atoxyl, Kopke a trouvé une perméabilité légère à l'arsenic.

De même, Sicard et Bloch (1910), chez des syphilitiques traités

(1) C. Fleig. Journ. de pharmacie et de chimie, 11 juin 1909. [A 5cc de liquide céphalo-rachidien ajouter III gouttes d'acide acétique, porter à l'ébullition et ajouter progressivement quelques gouttes d'eau oxygénée.]

(2) Launois et Leroux (1902). *Imperméabilité méningée au mercure au cours du traitement hydrargyrique prolongé.* (Soc. de biologie, t. 64, p. 1482, 20 novembre 1902.) Ces auteurs évaporent le liquide céphalo-rachidien au bain-marie, reprennent par l'eau et l'acide chlorhydrique, détruisent la matière organique par $ClO^3K$, chassent le chlore par l'ébullition et plongent dans la capsule deux électrodes, dont la négative est constituée par une feuille d'or. Un courant de 8 à 10 milliampère dépose, en quelques heures, le mercure sur la feuille d'or.

(3) Viron (1902) a employé pour cette recherche la pile de Smithson, composée d'une lame d'étain et d'une lame d'or. La matière organique est détruite par $ClO^3K$. On plonge alors la pile dans le liquide. La lame d'or blanchit. Le mercure en est ensuite séparé par distillation. Viron a caractérisé les gouttelettes ainsi obtenues, en les transformant en $HgI^2$ rouge.

par le dioxydiaminoarsénobenzol ou 606, a noté une perméabilité positive une heure après les injections, quand celles-ci étaient intraveineuses (1).

**résumé :**

*A part quelques liquides très volatils, à tension de vapeur élevée à la température du corps, et qui, pour cette raison, diffusent rapidement dans l'organisme et le liquide céphalo-rachidien, la* **perméabilité** *aux substances non volatiles est* **variable**.

*Certains corps comme les* **chlorures**, *l'urée* **exceptés**, *les plexus opposent à tous les autres une* **barrière quasi infranchissable.**

*Il ne faut en effet pas se laisser leurrer par la sensibilité excessive de l'appareil de* MARSCH *ou par celle de la méthode spectroscopique. Les prétendues perméabilités à l'arsenic, au lithium, au thalium, etc., dont on a parlé n'en sont pas. Le tout est de s'entendre.*

*Cette* **imperméabilité méningée** *est une magnifique démonstration de l'*électivité *de la* **filtration des plexus,** *du discernement avec lequel ils savent s'opposer à la pénétration, dans la cavité rachidienne, de substances* **étrangères** *à la* **composition** *du liquide céphalo-rachidien normal, du* **rôle de défense** *qu'ils sont appelés à jouer vis-à-vis des éléments nerveux, essentiellement délicats* (2).

---

(1) Ces recherches dues à OGIER ont porté sur 10 liquides (injections intramusculaires et intra-veineuses de 0 gr. 50).

L'arsenic n'était plus décelé après 24 heures.

Les doses trouvées ont varié de 2 à 3 centièmes de milligramme, par échantillon examiné. Soit 2 à 3 milligrammes d'arsenic par litre.

(2) La perméabilité de *dedans* en *dehors* est au contraire très grande pour les substances les plus variées : autre mode de défense de la cavité rachidienne. Voyez : *Résorption.*

*Seconde Sous-division*

# CONSTANTES PHYSIQUES ET COMPOSITION CHIMIQUE

# DU

# LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

La connaissance de la composition *normale* du liquide céphalo-rachidien est à la base de toute étude chimique de cette humeur.

Elle seule permet d'en raisonner les valeurs pathologiques, d'en discuter l'origine et la nature, d'essayer d'en préciser le rôle, d'aborder, en un mot, tels problèmes physiologiques qui s'y rattachent.

Autant que la pathologie rachidienne, la physiologie de ce milieu se réclame donc d'une formule *normale*, et je ne saurais mieux faire, au début de ce travail, que d'essayer d'en fixer les traits essentiels.

CHAPITRE PREMIER

# HISTORIQUE

## Valeurs données par les auteurs.

Aussi importante que soit la question du liquide céphalo-rachidien normal, elle n'a jamais été sérieusement envisagée.

Jadis, alors que l'étiologie vraie de la plupart des hydrocéphalies et des spinæ-bifidæ se trouvait ignorée, la composition des liquides retirés dans ces affections (seuls analysés, d'ailleurs), fut considérée comme normale et la moyenne de ces analyses, assez disparates, donnée comme telle.

Le taux d'*albumine* y était *voisin d'un gramme ;* celui des *chlorures* oscillait entre 6 et 7 grammes. Le *sucre* demeurait variable, absent quelquefois.

Ces notions, répétées pendant plus d'un demi-siècle, ont si fortement pénétré notre littérature, que, malgré des avis contraires trouvés de temps à autre depuis près de vingt ans, nos traités français de chimie biologique et divers ouvrages traitant plus spécialement du liquide céphalo-rachidien n'ont rien changé à leur manière de voir (1).

La *ponction lombaire*, dès 1890, par les facilités plus grandes d'investigation qu'elle apportait, les points de comparaison qu'elle pouvait établir, aurait pu ramener l'opinion à une plus juste conception de réalité ; elle n'a cependant, à tout prendre, que très

---

(1) Voyez les traités de chimie de Gautier; Hugounenq. Le livre de Sicard, etc.

partiellement réagi contre des anciennes données. Tout au plus, certains manuels allemands inclinent-ils actuellement pour des chiffres plus rationnels.

Les auteurs, dans leurs recherches, ne se sont du reste jamais intéressés qu'à un nombre restreint d'éléments : *albumine, chlorures*, Δ. Et, ironie singulière : ce sont les valeurs de Δ, dont l'intérêt chimique est le moins grand, qui ont presque en entier absorbé leur attention.

Sur l'ensemble des valeurs données, il en est certainement de normales ; mais pour quelques-unes de bonnes, combien de mauvaises et de pathologiques !

En dehors de toute question de technique défectueuse qui a pu conduire à des erreurs, il ne faut en effet pas s'illusionner sur la nature « *normale* » de la plupart des sujets ponctionnés. Il y a quelques années surtout, il était difficile de pratiquer une intervention rachidienne en dehors de nerveux avérés ou de malades qui, tout en pouvant servir de témoins, pour des cas aigus de méningite ou d'encéphalite, ne sauraient cependant mériter la rubrique de « normaux » qui, trop généreusement, leur était accordée.

Ne voyons pas ailleurs l'origine de la *confusion* qui a régné et qui règne sur la question du liquide normal, de l'embarras que montrent les auteurs quand ils sont amenés à quelque précision... ; la raison enfin pour laquelle certains, comme Nawratzki, désespérant de pouvoir résoudre le problème avec le seul secours des services hospitaliers, se sont adressés aux animaux. Ce geste de Nawratzki n'est d'ailleurs pas à regretter, il nous a valu un excellent travail, auquel, faute de mieux, j'aurai quelquefois à recourir (1).

---

(1) Le veau offre l'avantage d'être un animal généralement sain et que l'on tue par section du cou, ce qui laisse intact le liquide céphalo-rachidien.

Voici, à titre documentaire, les moyennes données par Nawratzki :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Densité . . . . . | 1007.6 | moy. de | 7 dét. | extrêmes | (1007.3-1008.0) |
| Albumine. . . . | 0.221 | » | 10 » | » | (0.158 - 0.28) |
| Chlorures . . . (sur les centres) | 7.18 | » | 2 » | » | (7.183 - 7.184) |
| Sucre . . . . . | 0.46 | | | | |
| Extrait . . . . . | 11.13 | » | 9 » | » | (10.96-11.27) |
| Cendres. . . . . | 8.136 | » | 9 » | » | (8.37-8.76) |

Albumines, peptones : absence.

Aujourd'hui cependant, il n'y a pas lieu, me semble-t-il, d'être aussi pessimiste; car, sans sortir des services de médecine, j'ai parfaitement pu, en 1909, réunir une dizaine de liquides « normaux », dont la moyenne publiée dans la thèse de Anglada (1909) et dans un mémoire de concours (1), se trouve aussi près que possible de celle que je baserai sur l'étude de liquides céphalo-rachidiens offrant, de par leur origine, *toutes les garanties d'une nature réellement physiologique.*

*La vérité est que personne ne s'est sérieusement posé la question du liquide céphalo-rachidien normal.*

**Recherches personnelles.**

Pour élucider le problème délicat, mais important, de la composition du liquide céphalo-rachidien normal, j'ai pu un des premiers, dans ce travail, bénéficier de la pratique de la rachianesthésie, utilisée dans quelques services de chirurgie (2).

La rachianesthésie offre l'avantage de s'adresser souvent à des individus d'une santé florissante, sans antécédents pathologiques ou affection actuelle, hormis le cas chirurgical présenté qui peut être bénin ou *sans retentissement aucun sur l'état général.*

D'ailleurs, la superposabilité des formules obtenues, quand on a procédé au choix des individus suceptibles de fournir un liquide convenable, est telle qu'elle constitue la meilleure démonstration de nature *réellement physiologique* de celles-ci.

Mes recherches seront développées dans le chapitre suivant. Je veux seulement ici remercier M. le professeur Forgue et M. Riche de l'amabilité avec laquelle ils ont mis pendant deux ans leurs services à ma disposition.

---

(1) W. Mestrezat, Prix Swieciki 1909, travail couronné par la Faculté de médecine de Montpellier.

(2) Galletta, en 1908, a déjà eu l'occasion d'effectuer quelques recherches physico-chimiques et même chimiques sur les liquides de ponction lombaire retirés à des rachianesthésiés.

Ses déterminations chimiques sont malheureusement absolument *inacceptables*, entachées qu'elles sont d'erreurs grossières (Voyez les chapitres suivants).

Mes recherches sur les liquides de rachianesthésiés datent de 1909 (*Bull. de la Société chimique*, séance de novembre 1909, section de Montpellier). Je ne connaissais pas le travail de Galletta.

CHAPITRE II

# EXPOSÉ RÉSUMÉ

## *des Recherches analytiques de l'Auteur*

***relatives***

## AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

Les résultats de mes recherches sur les liquides normaux peuvent se grouper sous deux chefs :

1° L'analyse détaillée d'un ensemble de 20 liquides de sujets normaux, conservés par la chaleur, mélangés et complétés au volume primitif au moment de l'examen.

2° Une série de déterminations effectuées sur une soixantaine de liquides considérés isolément et analysés quelques heures seulement après ponction.

### TECHNIQUE

**Choix des sujets.**

Tous les opérés ne sauraient, au même titre, servir à ces essais.

J'ai écarté systématiquement ceux dont les affections pouvaient avoir un retentissement quelconque sur la composition du liquide céphalo-rachidien, en raison de leur localisation, de leur influence sur la composition du milieu intérieur (affection du foie, du rein,

du pancréas), ou de leur retentissement d'une façon quelconque sur la santé générale.

A plus forte raison ai-je distrait de mes recherches les liquides des « malades », de ceux dont l'*interrogatoire* ou l'*examen* révélait des *antécédents* ou un *état chronique actuel* méritant de retenir l'attention.

*Restaient donc, après cette sélection, uniquement les sujets absolument sains, ne souffrant que d'affections locales : hernies, appendicites à froid, fractures de membres, prolapsus, etc., pouvant être considérés comme « normaux » au point de vue liquide céphalo-rachidien.*

J'ai d'ailleurs, pour plus de sécurité encore, toujours pratiqué un examen histologique et un dosage d'albumine sur ces liquides, et n'ai jamais eu l'occasion de rien saisir d'anormal.

### Méthode analytique.

Les méthodes d'analyses que j'ai employées ont été détaillées au chapitre de technique (p. 4) ; je dirai seulement que, sans différer essentiellement de celles habituellement usitées, elles visent à être précises tout en n'exigeant que peu de liquide. C'est ainsi que je ne fais qu'une seule prise pour le dosage des phosphates et bases alcalino-terreuses.

## RÉSULTATS

Les tableaux ci-après synthétisent mes résultats ; je les reprendrai et les discuterai au chapitre suivant.

### I. — Analyse d'un ensemble de 20 liquides normaux.

Ces liquides proviennent, je l'ai indiqué, du service du professeur Forgue. Ils ont été recueillis durant les mois de juin et juillet 1909 et se répartissent comme il suit : 15 hommes et 5 femmes. Ils comprennent 14 hernies, 2 appendicites à froid, une amputation de la jambe, une de la cuisse, un prolapsus vaginal, trois tumeurs du pied.

Voici d'ailleurs le détail de ces cas (1) :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Homme..... | 25 ans.. | C. F... | Hernie..... | 6 | s. Delpech |
| — | 33 ans.. | J. D... | Hernie..... | 25 | — |
| — | 61 ans.. | Cl.S... | Hernie..... | 27 | — |
| — | 17 ans.. | A. Ch. | Hernie..... | 1 | s. Courty |
| — | 59 ans.. | E. M.. | Hernie..... | 22 | s. Delpech |
| — | 46 ans.. | H..... | Hernie..... | » | — |
| — | 43 ans.. | A. T.. | Hernie..... | 38 | — |
| — | 41 ans.. | N..... | Hernie..... | 32 | — |
| — | 41 ans.. | J. B .. | Hernie..... | 19 | — |
| — | 35 ans.. | M. S.. | Hernie..... | 1 | s. Broussais |
| — | 35 ans.. | A. R.. | Appendic. à froid. | 23 | s. Delpech |
| — | 29 ans.. | P. F.. | Appendic. à froid. | » | s. Courty |
| — | 42 ans.. | E. G.. | Amput. de cuisse. | 14 | s. Delpech |
| — | 67 ans.. | A. R.. | Amput. de jambe. | 21 | — |
| — | 25 ans.. | M..... | Tumeur du pied. | 15 | — |
| Femme..... | 42 ans.. | M. H.. | Hernie..... | 14 | s. Dubrueil |
| — | 17 ans.. | M. H.. | Hernie..... | 3 | — |
| — | 57 ans.. | A. G.. | Hernie..... | 34 | — |
| — | 35 ans.. | C. R.. | Hernie..... | 32 | — |
| — | 55 ans.. | P..... | Prolap. du vagin. | 28 | — |

Ces 20 liquides qui avaient été centrifugés après ponction, puis chauffés au bain-marie comme je l'ai indiqué, et de plus maintenus toujours à la glacière, étaient, au moment de leur mélange, en parfait état de conservation (2).

Avant l'analyse, le volume primitif de 180 cc. a été refait, une légère réduction s'étant produite.

Les résultats sont consignés dans les deux tableaux suivants :

Le tableau n° 2 rapporte la composition de la partie minérale du mélange. L'acide phosphorique, les bases alcalino-terreuses, le fer, l'albumine ont été dosés sur une prise de 50 cc., la potasse et la soude sur 45 cc.

Dans la partie droite de ce tableau, j'ai calculé, d'après les chaleurs de formation en milieu aqueux, la composition saline probable du liquide céphalo-rachidien à l'état frais.

---

(1) En raison même du caractère normal des cas considérés, je ne rapporterai pas autrement l'histoire de chacun de ces malades.

(2) J'ai dû jeter cependant quelques liquides que je destinais à ces recherches, ne conservant que les 20 mentionnés, leur état de conservation m'ayant paru laisser à désirer.

## Tableau n° 1

**Analyse d'un ensemble de vingt liquides céphalo-rachidiens normaux**

[Résultats en grammes par litre]

| | |
|---|---|
| Aspect et couleur | Limpide et incolore |
| Densité à 15° C | 1007.59 (1) |
| Δ | 0°,577 |
| Réaction | Lég. alc. au tourn. et à la phtaléine (2). |
| Eau | 996.69 |
| Matières fixes (Extrait 100°) | 10.90 |
| Matières organiques | 2.10 |
| Cendres (corrigées des pertes de KCl) | 8.80 |
| Albumines | 0.25 |
| Albumoses et peptones | 0.00 |
| Fibrinogène et fibrine | 0.00 |
| Acides aminés | 0.00 |
| Urée | faibles traces |
| Ammoniaque (en N) | 0.0003 (3) |
| Azote total | 0.1984 |
| Acétone | 0.00 |
| Substances réductrices (ou glucose) | (0.48) (4) |
| Chlorures | 7.33 |
| Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) (*Totalité des al. combinés aux acides organiques et l'acide carbonique*) | 1.40 |

(1) Déterminé par la méth. du flacon sur 73 cc.

(2) La réaction alcaline à la phtaléine tient à la conservation et au chauffage du liquide qui a décomposé une partie des bicarbonates.

(3) Proportions plus fortes que sur un liquide récent.

(4) Chiffre un peu plus faible qu'à l'état frais.

## Tableau n° 2

**Composition des cendres de l'ensemble précédent des 20 liquides céphalo-rachidiens normaux**

[Résultats en grammes par litre de liquide primitif]

| | | | |
|---|---|---|---|
| Cendres corrigées | 8 gr. 800 | | |
| $Na^2O$ | 4 gr. 346 | Chlorure de sodium | 6 gr. 61 |
| $K^2O$ | 0 gr. 251 | | |
| CaO | 0 gr. 095 | Chlorure de potassium | 0 gr. 205 |
| MgO | 0 gr. 050 (1) | | |
| $Al^2O^3$ (?) | 0 gr. 0007 | Chlorure de calcium | 0 gr. 186 |
| $Fe^2O^3$ | 0 gr. 002 | | |
| $P^2O^5$ (total) | 0 gr. 029 | Chlorure de magnésium (1) | 0 gr. 119 |
| $SO^3$ (total) | 0 gr. 028 | | |
| $N^2O^5$ | traces | Sulfate de soude | 0 gr. 031 |
| $CO^2$ (carbo. des cendres) | 0 gr. 550 | | |
| Cl | 4 gr. 448 | Phosphate de potasse ($PO^4HK^2$) | 0 gr. 056 |
| Pertes et non dose | 0 gr. 0023 | | |
| Total | 9 gr. 8020 | Carbonate de soude ($CO^3Na^2$) (des cendres) | 1 gr. 40 (2) |
| Moins l'oxygène équivalent au Cl | 1 gr. 002 | | |
| Bilan | 8 gr. 800 | | |

(1) Chiffre peut-être un peu fort de quelques milligrammes, les sujets hommes ayant reçu deux jours avant une purge magnésienne.
(2) A l'état frais ce carbonate est en totalité à l'état de bicarbonate, ce qui ferait un poids de 2 gr. 21.

## Tableau n° 3

*(Suite)*

# Analyse de liquides frais, considérés séparément

*(grammes par litre)*

| Numéros d'ordre | Homme de 46 ans, R. B. Hernie traumatique | Femme de 24 ans, J. B. Fistules cutanées périnéales | Homme de 48 ans, A. C. Hernie inguinale | Homme de 19 ans, S. B. Hernie congénitale | Homme de 24 ans, J. P. Hernie | Femme de 20 ans, N. Hernie | Homme de 27 ans, L. G. Castration | Femme de 19 ans, H. P. absence congénitale de vagin | Homme de 28 ans, T. Hernie inguinale | Homme de 22 ans, J. F. Appendicite à froid | Homme de 21 ans, H. Hernie | Homme de 42 ans, H. C. Hernie | Homme de 18 ans, F. T. Kyste du cordon | Femme de 28 ans, G. Appendicite à froid | Homme de 37 ans, A. B. Castration | Femme de 17 ans, J. B. Exostose du tibia |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | 10,85 | 10,80 | 10,62 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 3 | 2,65 | — | 2,12 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 4 | 8,20 | — | 8,50 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Albumine 5 | 0,20 | 0,15 | 0,18 | 0,13 | 0,13 | 0,15 | — | — | — | — | 0,16 | 0,25 | 0,16 | 0,16 | 0,20 | 0,18 |
| Sucre. 6 | 0,62 | 0,42 | 0,52 | | 0,60 | — | — | — | — | — | 0,502 | | — | — | — | — |
| Chlorures 7 | 7,28 | 7,30 | 7,38 | 7,20 | 7,30 | 7,36 | 7,32 | 7,38 | 7,28 | — | — | — | 7,40 | 7,26 | 7,25 | — |
| 8 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9 | — | — | — | — | — | — | — | ? | — | — | — | — | — | ? | ? | — |
| 10 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 11 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 12 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1,37 | — | 1,29 |
| 13 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 14 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 15 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 16 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 17 | — | — | 0 | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 18 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Tableau n° 3

*(Suite)*

# Analyse de liquides frais, considérés séparément

*(grammes par litre)*

| Numéros d'ordre | Femme de 48 ans, B. Varices | Homme de 56 ans, M. H. Hernie | Homme de 24 ans, A. P. Hernie | Homme de 32 ans, E. L. Hernie | Homme de 49 ans, E. E. Hernie | Homme de 26 ans, F. B. Hernie | Homme de 20 ans, H. R. Ostéite du fémur | Homme de 32 ans, P. J. Ostéite post-typhique | Femme de 34 ans, N. Ligamentopexie | Homme de 40 ans. Norm. A eu la syphilis il y a 20 ans | Homme de 44 ans, M. M. Saphénectomie | Femme N. Kyste de l'ovaire | Femme, 40 ans. Hernie étrangl. (ponction à 7 heures du soir) | Sujet normal | Mélange de 6 liquides normaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | 11,50 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 4 | — | 8,45 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 5 | 0,20 | 0,25 | 0,18 | 0,22 | 0,13 | 0,15 | — | 0,20 | 0,18 | 0,27 | — | — | — | — | — |
| 6 | — | — | — | 0,518 | 0,50 | 0,53 | — | nor. | — | — | — | — | 0,501 | — | — |
| 7 | — | 7,60 | 7,31 | 7,21 | 7,30 | 7,28 | 7,33 | 7,25 | — | — | — | — | — | — | — |
| 8 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0,038 | 0,097 | — | — | — | ? |
| 9 | ? | — | — | — | — | — | — | — | ? | — | — | — | — | — | ? |
| 10 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0,0105 | ? |
| 11 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 12 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1,20 | 1,15 | — | — |
| 13 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 14 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0,031 |
| 15 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 16 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 17 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | — | — | — |
| 18 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Tableau n° 3

*(Suite)*

# Analyse de liquides frais, considérés séparément

*(grammes par litre)*

| Numéros d'ordre | Désignation des cas | Moyenne générale (Les chiffres entre paranthèse indiquent le nombre des cas examinés). |
|---|---|---|
| 1 | Δ..... | 0°576 (5 det.) |
| 2 | **Extrait sec.** 100°..... | 10 gr. 932 (11 det.) |
| 3 | Matières organiques..... | 2 gr. 20 (10 det.) |
| 4 | **Cendres**..... | 8 gr. 73 (10 det.) |
| 5 | **Albumine**..... | 0 gr. 172 (29 det.) |
| 6 | **Sucre** (en glucose)..... | 0 gr. 534 (11 det.) |
| 7 | **Chlorures** (en NaCl)..... | 7 gr. 32 (27 det.) |
| 8 | Urée..... | 0 gr. 062 (3 det.) |
| 9 | $NH^3$ ..... | ? |
| 10 | Acides aminés..... | 0 gr. 0105 (1 det.) |
| 11 | Acides organiques (par différence en acide lactique) ..... | 0 gr. 30 |
| 12 | Carbonates et Bicarbonates (en $CO^3Na^2$).. ..... | 1 gr. 25 (4 det.) |
| 13 | Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$)..... | 1 gr. 428 (4 det.) |
| 14 | Phosphates (phosphore total en $P^2O^5$).. | 0 gr. 031 (1 det.) |
| 15 | Sulfates (soufre total en $SO^3$)..... | 0 gr. 056 |
| 16 | Nitrates ..... ..... | 0 gr. 009 (Moyenne de dét. sur liq. norm.) |
| 17 | Examen cytologique ..... | (abs. de formule) |
| 18 | Remarques ..... | — |

## Tableau n° 4

**Dosage de l'albumine sur des liquides céphalo-rachidiens normaux**

*(Suite des déterminations du Tableau n° 3)*

[Grammes par litre]

| N°s | | | | gr. |
|---|---|---|---|---|
| 40 | Femme de 74 ans .. | V.... | Hernie.... ..... | 0.32 |
| 41 | Femme de 22 ans .. | H. P. | Vagin artificiel .. | 0.20 |
| 42 | Homme de 39 ans .. | J. M. | Hernie..... | 0.20 |
| 43 | Homme de 25 ans.. | J. C.. | Hernie..... | 0.25 |
| 44 | Femme de 42 ans .. | R.... | Fibrome utérin .. | 0.19 |
| 45 | Homme de 37 ans.. | P. C . | Castration ..... | 0.30 |
| 46 | Homme de 36 ans.. | F. B.. | Appendic. à froid | 0.20 |
| 47 | Femme de 21 ans .. | M. R. | Hernie double... | 0.15 |
| 48 | Homme de 28 ans.. | P. M. | Castration ..... | 0.22 |
| 49 | Homme de 61 ans.. | C. D. | Ganglions..... | 0.20 |
| 50 | Homme de 48 ans.. | L. J.. | Hernie..... | 0.15 |
| 51 | Homme de 31 ans.. | J. C . | Hernie..... | 0.20 |
| 52 | Femme de 42 ans... | A.... | Fibrome utérin .. | 0.20 |
| 53 | Femme de 40 ans .. | R.... | Néphropexie .... | 0.17 |
| 54 | Homme de 29 ans.. | P. M. | Epididectomie ... | 0.22 |
| 55 | Homme de 30 ans.. | J. R.. | Castration ..... | 0.20 |
| 56 | Homme de 59 ans.. | A. R. | Laparotomie .... | 0.18 |

| | gr. |
|---|---|
| Moyenne..... | 0.208 |

| | gr. |
|---|---|
| **Moyenne générale des Tableaux n° 3 et n° 4** | **0.186** |

## Résumé et remarques.

a) ***Concordance des résultats obtenus.***

Le rapprochement des moyennes des tableaux 3 et 4, des taux relevés dans l'analyse du mélange des 20 liquides normaux (Tabl. nos 1 et 2), montre une similitude de chiffres qui va jusqu'à l'identité, ce qui est une démonstration nouvelle du caractère réellement normal des liquides examinés et de la formule ainsi obtenue.

b) ***Limites des variations physiologiques.***

*Les différences individuelles sont relativement faibles,* si l'on songe surtout aux écarts importants que l'on note à l'état pathologique d'un sujet à l'autre.

*Les* Δ oscillent de —0°57 à 0°59 (moyenne de 0°58).

*L'albumine* ne sort guère des limites de 13 à 25 centigr., atteignant trois fois seulement sur 49 dosages des taux voisins : 0 gr. 30. Les limites extrêmes trouvées sont 0 gr. 06 (?) et 0 gr. 32. La moyenne est : 0 gr. 186.

*Les chlorures* ont presque tous des valeurs comprises entre 7 gr. 25 et 7 gr. 40, ne dépassant qu'une fois sur 27 dosages ce dernier chiffre (valeurs extrêmes trouvées : 7 gr. 21 et 7 gr. 60, avec une moyenne de 7 gr. 32).

*Le sucre* lui-même, dont les fluctuations sont si faciles, reste pour ainsi dire enserré entre les chiffres de 50 et 60 centigr. (valeurs extrêmes trouvées : 0 gr. 42 et 0 gr. 62 ; avec une moyenne de : 0 gr. 535).

*L'extrait sec* et les cendres ne présentent enfin que des variations de quelques centigrammes tout au plus (valeurs extrêmes pour l'extrait : 10 gr. 62 et 11 gr. 50 ; moyenne : 10 gr. 93 par litre) et pour les cendres : valeurs généralement comprises entre 8 gr. 50 et 8 gr. 20 (valeurs extrêmes trouvées : 8 gr. 20 et 9 gr. 20, avec une moyenne de 8 gr. 73).

*Nous pouvons résumer ces données dans les lignes suivantes et conclure sans hésitation* **à la fixité de composition du milieu rachidien.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Δ..... | varie de | −0 gr. 57 à −0 gr. 59 | moy. : | −0 gr. 576 |
| L'albumine.... | » | 0 gr. 13 à 0 gr. 25 | » | 0 gr. 186 |
| Les chlorures.. | » | 7 gr. 25 à 7 gr. 40 | » | 7 gr. 32 |
| Le sucre..... | » | 0 gr. 50 à 0 gr. 60 | » | 0 gr. 534 |
| L'extrait sec... | » | 10 gr. 65 à 11 gr. 00 | » | 10 gr. 93 |
| Les mat. organ. | » | 1 gr. 75 à 2 gr. 65 | » | 2 gr. 20 |
| Les cendres... | » | 8 gr. 50 à 9 gr. 00 | » | 8 gr. 73 |

c) ***Fixité de composition du milieu rachidien.***

Cette *constance de composition* d'un liquide prélevé chez des individus aussi différents comme âge, comme origine, comme vie antérieure... ne saurait manquer de retenir l'attention.

Il existe peu d'humeurs dans l'organisme qui, à ce titre, puissent être comparées au milieu rachidien.

Cette fixité nous étonnerait même si, comme certains l'ont prétendu, le liquide céphalo-rachidien se trouvait être une sécrétion.

Elle ne saurait s'expliquer qu'en envisageant pour lui un mode de génération différent sachant éviter l'action toujours perturbatrice d'un *épithélium glandulaire*. Elle deviendra naturelle quand nous aurons dit qu'il n'y a pas sécrétion, mais **dialyse** *pure et simple sur l'épithélium des plexus choroïdes*. La fixité de composition de l'humeur rachidienne deviendra alors une conséquence de celle du milieu intérieur; elle se trouvera même plus stable que cette dernière, les variations de celle-ci, en rapport avec le flux digestif, étant évitées par une circulation spécialement lente.

## Résumé et remarques.

a) ***Concordance des résultats obtenus.***

Le rapprochement des moyennes des tableaux 3 et 4, des taux relevés dans l'analyse du mélange des 20 liquides normaux (Tabl. nos 1 et 2), montre une similitude de chiffres qui va jusqu'à l'identité, ce qui est une démonstration nouvelle du caractère réellement normal des liquides examinés et de la formule ainsi obtenue.

b) ***Limites des variations physiologiques.***

*Les différences individuelles sont relativement faibles,* si l'on songe surtout aux écarts importants que l'on note à l'état pathologique d'un sujet à l'autre.

*Les* Δ oscillent de —0°57 à 0°59 (moyenne de 0°58).

*L'albumine* ne sort guère des limites de 13 à 25 centigr., atteignant trois fois seulement sur 49 dosages des taux voisins : 0 gr. 30. Les limites extrêmes trouvées sont 0 gr. 06 (?) et 0 gr. 32. La moyenne est : 0 gr. 186.

*Les chlorures* ont presque tous des valeurs comprises entre 7 gr. 25 et 7 gr. 40, ne dépassant qu'une fois sur 27 dosages ce dernier chiffre (valeurs extrêmes trouvées : 7 gr. 21 et 7 gr. 60, avec une moyenne de 7 gr. 32).

*Le sucre* lui-même, dont les fluctuations sont si faciles, reste pour ainsi dire enserré entre les chiffres de 50 et 60 centigr. (valeurs extrêmes trouvées : 0 gr. 42 et 0 gr. 62 ; avec une moyenne de : 0 gr. 535).

*L'extrait sec* et les cendres ne présentent enfin que des variations de quelques centigrammes tout au plus (valeurs extrêmes pour l'extrait : 10 gr. 62 et 11 gr. 50 ; moyenne : 10 gr. 93 par litre) et pour les cendres : valeurs généralement comprises entre 8 gr. 50 et 8 gr. 20 (valeurs extrêmes trouvées : 8 gr. 20 et 9 gr. 20, avec une moyenne de 8 gr. 73).

*Nous pouvons résumer ces données dans les lignes suivantes et conclure sans hésitation* **à la fixité de composition du milieu rachidien.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Δ..... | varie de | −0 gr. 57 à −0 gr. 59 | moy. : | −0 gr. 576 |
| L'albumine.... | » | 0 gr. 13 à 0 gr. 25 | » | 0 gr. 186 |
| Les chlorures.. | » | 7 gr. 25 à 7 gr. 40 | » | 7 gr. 32 |
| Le sucre..... | » | 0 gr. 50 à 0 gr. 60 | » | 0 gr. 534 |
| L'extrait sec... | » | 10 gr. 65 à 11 gr. 00 | » | 10 gr. 93 |
| Les mat. organ. | » | 1 gr. 75 à 2 gr. 65 | » | 2 gr. 20 |
| Les cendres... | » | 8 gr. 50 à 9 gr. 00 | » | 8 gr. 73 |

c) ***Fixité de composition du milieu rachidien.***

Cette *constance de composition* d'un liquide prélevé chez des individus aussi différents comme âge, comme origine, comme vie antérieure... ne saurait manquer de retenir l'attention.

Il existe peu d'humeurs dans l'organisme qui, à ce titre, puissent être comparées au milieu rachidien.

Cette fixité nous étonnerait même si, comme certains l'ont prétendu, le liquide céphalo-rachidien se trouvait être une sécrétion.

Elle ne saurait s'expliquer qu'en envisageant pour lui un mode de génération différent sachant éviter l'action toujours perturbatrice d'un *épithélium glandulaire*. Elle deviendra naturelle quand nous aurons dit qu'il n'y a pas sécrétion, mais **dialyse** *pure et simple sur l'épithélium des plexus choroïdes*. La fixité de composition de l'humeur rachidienne deviendra alors une conséquence de celle du milieu intérieur; elle se trouvera même plus stable que cette dernière, les variations de celle-ci, en rapport avec le flux digestif, étant évitées par une circulation spécialement lente.

CHAPITRE III

# FORMULE PHYSIOLOGIQUE

## *Constantes physico-chimiques et chimiques*

## DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

M'aidant de mes déterminations personnelles, je vais discuter dans les pages suivantes les valeurs données par leurs auteurs comme *normales* et m'efforcer de fixer la formule *physiologique*, que la littérature actuelle ne saurait fournir.

## I

### CONSTANTES PHYSICO-CHIMIQUES

#### LIMPIDITÉ ; ÉLÉMENTS EN SUSPENSION.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide. Il ne tient en suspension que de rares éléments cellulaires qui ne sauraient en diminuer la transparence.

La centrifugation ne fournit aucun culot visible. L'examen microscopique y révèle, tout au plus, de *rares* lymphocytes. Toison et Lenoble, Sicard, Ravaut, Monod, Milian (1), Joffroy et Mer-

(1) Ces auteurs fondent cette opinion sur le résultat de l'examen de liquides provenant de *malades* « non nerveux ».

CIER, parlent de 0 à 2 éléments par cc. de liquide. GALLETTA, dont les examens ont porté sur des sujets des services de chirurgie, estime que l'on ne trouve aucun élément cellulaire, ou seulement un ou deux lymphocytes par *champ*.

J'ai effectué pour ma part un certain nombre d'examens cytologiques sur des liquides *normaux* en étalant sur deux lames le produit de la centrifugation de 7 à 8 c. de liquide et examinant par coloration entre lame et lamelle suivant la technique indiquée. Dans ces conditions, je n'ai la plupart du temps rien trouvé, tout au plus quelquefois 3 à 4 lymphocytes par préparation. Une numération absolument exacte ne saurait, toutefois, être faite qu'à l'aide d'instruments gradués, tels que la cellule de NAGEOTTE. De ses recherches, M^me^ NAGEOTTE conclut à l'existence de 1/2 à 1 1/2 lymphocytes par mmc. (1). EUZIÈRE et ROGER ont suivi la même technique sur des liquides provenant des rachianesthésies du professeur FORGUE et trouvé des chiffres de même ordre.

## COULEUR.

Dans les conditions habituelles d'examen (p. 5), le liquide céphalo-rachidien normal paraît incolore. Sur une épaisseur plus grande il montre cependant de légers reflets jaunâtres. Disons donc que, pour être la moins colorée des humeurs de l'organisme, il n'en reste pas moins très légèrement teinté, suivant ainsi, bien que dans une faible mesure, une loi très générale.

## DENSITÉ.

RICHET, résumant les données antérieures à la ponction lombaire, indique le chiffre de 1006 comme densité du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit malheureusement de déterminations faites sur des liquides pathologiques. A retenir cependant les chiffres de 1007.4 de MULLER, 1885, sur un hydrocéphale normal, comme liquide au

(1) M^me^ NAGEOTTE. Numération directe des éléments figurés du liquide C. R. (Soc. de Pédiâtrie, 25, IV, 1911).

point de vue chimique ; les valeurs de 1007 et 1007.9 données par Toison et Lenoble (1891) : dans une hydrorrée nasale.

Les liquides examinés par Comba (1899), Achard et Loeper, Dirksen, Widal et Sicard (1), ne sont également guère normaux.

Plus intéressantes sont les valeurs données comme « *densités normales* » par Pende (1906), Borelli et Datta (1906) et Willamson (1909), qui sont respectivement :

1007 à 1010 — 1007-1009 — 1005-1009.

Dans son Handbuch der physiologichen Chemie, Hammarsten donne : 1007-1008.

Galletta en 1908 rapporte des déterminations effectuées sur des liquides de sujets chirurgicaux, qui auraient pu être intéressantes. 42 liquides d'hommes lui ont fourni une moyenne de 1005.9 (minimum de 1003.5 et maximum de 1008.9). 15 liquides de femmes lui ont donné 1005.6 de moyenne avec des extrêmes de 1004.5 et 1006.7. D'où l'auteur conclut à une densité légèrement supérieure chez l'homme.

Sans vouloir nier qu'il existe peut-être entre les deux sexes de telles différences, rappelant celles que l'on observe pour le sérum, il n'en reste pas moins que les chiffres de 1005.9 et 1008.6, et surtout les extrêmes trouvés, *me paraissent plus que sujets à caution* (2).

Aussi sont-ce encore les déterminations de Nawratzki, *dont nous ne pouvons qu'apprécier la méthode analytique,* qui, bien qu'effec-

---

(1) Il s'agit en effet de tabès, de P. G. P., de méningomyélites, de sciatiques, de chorées.

Citons dans le même ordre d'idées les recherches de : Solhmann (*J. of Americ. Med. Assoc.*, 6/5, 1903) ; Fuchs et Rosenthal (1904) ; Comba (1899) sur 3 hydrocystites, normales comme albumine, avait trouvé 1009, 1009, 1009.

(2) Galetta semble en effet avoir été mal secondé dans ses recherches, auxquelles tout au moins une cause d'erreur enlève la signification qu'elles pourraient avoir.

La variabilité des densités qu'il a obtenues cadre mal avec ce que nous savons de la composition du liquide céphalo-rachidien normal. D'ailleurs ces déterminations de densité, effectuées sur des quantités de liquide aussi petites (Galletta a en effet opéré sur le produit d'une seule ponction), ne sauraient être précises, d'autant plus que nous avons des raisons de suspecter les mesures ou les pesées qu'il a effectuées : Nous verrons au sujet de ses pesées d'extraits et de cendres les erreurs grossières qu'il a commises.

tuées chez le veau, peuvent, jusqu'à un certain point, donner la note juste (1).

Nawratzki donne *1007.6* comme moyenne de déterminations *toujours concordantes*, les valeurs extrêmes trouvées ayant été de 1007.3 et 1008.0. Chez le *cheval*, les *densités sont les mêmes* lorsque l'animal est sain.

*Recherches personnelles.* — Sur le mélange de 20 liquides *normaux*, dont j'ai rapporté précédemment l'analyse, la détermination de la densité, par la méthode du flacon, sur 73 cc. environ, m'a donné à 15° centigrades la valeur suivante :

**1007,59**

densité d'un ensemble de liquides comprenant, je l'ai dit, celui de 15 hommes et 5 femmes.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher ce chiffre de celui obtenu par Nawratzki et constater leur parfaite concordance.

*La valeur de* **1007,59,** *moyenne de la densité de 20 liquides normaux, me paraît en conséquence représenter de la façon la plus satisfaisante la densité du liquide céphalo-rachidien physiologique à 15°.*

**VISCOSITÉ.**

Les déterminations effectuées par Fuchs et Rosenthal (1904) semblaient indiquer que le liquide céphalo-rachidien « normal » est plus fluide que l'eau (2).

A la vérité, des expériences assez nombreuses de Borrelli et Datta (1906), et Galletta (1908) sont venues montrer qu'il n'en était rien. Les temps mis par le liquide de ponction à s'écouler dans un tube capillaire sont supérieurs à ceux employés par l'eau, cela dans la proportion de 1,059 à 1,049 pour les premiers auteurs, et de 1,008 à 1,024 pour Galletta.

---

(1) J'aurai l'occasion encore par la suite d'utiliser les déterminations de Nawratzki. Les recherches d'Abderhalden nous ayant montré l'identité presque parfaite de composition des plasma sanguins des divers mammifères, nous sommes donc dans une très large mesure autorisés à rapprocher le liquide céphalo-rachidien de l'animal sain de celui de l'homme.

(2) Il s'agit de 2 épilepsies, 2 hémorragies méningées, 3 hémiplégies, 1 hystérie, 1 démence sénile, 1 manie, 1 neurasthénie.

Ce sont des résultats analogues auxquels arrive Lévy Valensi (1911) qui, dans onze cas divers sans lymphocytose, trouve des chiffres variant de 1,000 à 1,105.

*La viscosité du liquide céphalo-rachidien, bien que voisine de celle de l'eau, lui est donc en réalité supérieure.*

## POINT CRYOSCOPIQUE

### Valeurs normales de Δ

Tout corps solide, liquide ou gazeux, en se dissolvant dans un composé liquide, en abaisse le point de congélation (1).

L'abaissement est proportionnel au nombre de molécules dissoutes, ce qui fournit un moyen de connaître la *concentration moléculaire* d'un liquide donné, quelle que soit la nature des corps dissous. Les coefficients varient seulement selon qu'il s'agit d'électrolytes ou de non-électrolytes (2).

*Recherches des auteurs* (Δ normaux). — Widal, Sicard et Ravaut (1900) sont les premiers à avoir appliqué au liquide céphalo-rachidien les déterminations cryoscopiques. Ils ont opéré sur des *nerveux chroniques*. Ils placent la « normale » ainsi définie entre 0°55 et 0°65 (3).

En 1901, Achard, Loeper et Laubry ont repris ces expériences dans des conditions qu'ils se flattent peut-être trop de tenir comme meilleures (4). Les valeurs trouvées sont moins élevées, et oscillent entre 0°50 et 0°61, avec une moyenne de 0°546.

---

(1) Raoult, 1882. *In* Raoult, *Cryoscopie,* collect. Sciences. Gauthier-Villars, édit., Paris.

(2) Les formules sont les suivantes (p = le poids de la substance pour 100 grammes d'eau. P. M. son poids moléculaire).

1° *Pour les électrolytes :*

$$\Delta = 35{,}1 \times \frac{p}{PM.}$$

2° *Pour les non-électrolytes :*

$$\Delta = 18{,}5 \times \frac{p}{PM.}$$

Pour NaCl = 7 gr. 32 l'abaissement cryoscopique serait de — 0°44.

(3) Cytologiquement, aucun des liquides examinés ne présentait de réaction méningée. Il s'agissait d'un tubercule cérébral ; d'une épilepsie jacksonienne ; d'une hémiplégie ; de scléroses en plaques ; d'un Pott sous-occipital, etc.

(4) Ils se sont adressés à des sciatiques, des saturnins, des lumbagos.

Sur 15 hérédo-syphilitiques, Voisin (1903) donne comme valeur d'ensemble : —0°536. Léri (1902), sur un « normal », trouve —0°59. Soltmann (1903) « place la normale » à —0°535 (5 cas examinés). Chez des sujets « sains », Fuchs et Rosenthal (1904) indiquent —0°53 (1 cas), et Pende —0°59 (1 cas).

*Recherches personnelles.* — A considérer les valeurs précédentes, il est difficile de se faire une opinion. Certains auteurs placent la normale vers —0°54, tandis que d'autres penchent pour des chiffres plus élevés, voisins de —0°59.

Mes recherches personnelles m'ont montré que la vérité se trouve entre ces deux moyennes.

L'ensemble de 20 liquides normaux donne en effet :

**—0°,577**

D'autre part, cinq liquides *également normaux*, considérés à l'état frais et examinés séparément, fournissent une *moyenne* de :

**—0°,576**

très voisine de la précédente, avec des *extrêmes* de 0°57 et 0°59.

Je ne rapporterai pas ici les nombreux chiffres que j'ai obtenus sur des malades chroniques ou souffrant d'affections apparemment sans retentissement méningé, leur moyenne serait peu différente des précédentes.

*Conclusion. — La concordance des chiffres que j'ai obtenus sur des échantillons de liquide céphalo-rachidien réellement normaux provenant d'individus* **sains** *m'incite à ne retenir que ces valeurs, et à placer le* Δ *normal au voisinage de* : **—0°,575**

## Concentrations moléculaires comparées, du liquide céphalo-rachidien et du sérum.

Pour Massaglia, le liquide céphalo-rachidien *normal* serait *iso-* ou *hyper-tonique* par rapport au sérum.

La moyenne que j'ai donnée de —0°576 se trouve *très légèrement hypertonique*, le sérum normal ayant un Δ de —0°56 (1).

Ce n'est toutefois là qu'une apparence. J'ai en effet déjà fait

(1) Dreser (1892) ; Winter (1896) Bousquet (Δ déterminé avec des instruments de précision).

remarquer que les cryoscopes de modèle simplifié, couramment employés, donnent des valeurs trop fortes de 3 °/₀ environ (1). Or cette correction, faite sur 0°576, fournit un Δ précisément égal à celui du sérum ; soit — 0°56 (2).

*En conclusion :*

*Le liquide céphalo-rachidien et le sérum ont à l'état* **normal** *même tonus, lorsque cette détermination est faite* à l'aide d'appareils de *précision.*

### MÉTHODE HÉMOLYTIQUE DE ZANIER-BARD ET TONUS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL.

Zanier, avons-nous dit (3), a cherché à comparer le tonus rachidien à celui du sérum chez le bœuf, en diluant ces liquides de quantités croissantes d'eau, jusqu'à laquage.

Il a ainsi constamment trouvé le liquide céphalo-rachidien légèrement hypertonique par rapport au sérum. Mais d'autres facteurs que les éléments cryoscopants du liquide céphalo-rachidien ou du sérum interviennent en réalité, ce qui nous conduit à n'accorder qu'une *valeur relative à ces déterminations* (4). La présence d'urée en particulier et d'autres constituants du sérum normal pourraient expliquer ces résultats.

### CONDUCTIVITÉ ELECTRIQUE.

Quelques valeurs dites « *normales* » ont été données :

Fuchs et Rosenthal (1904) trouvent une conductivité spécifique de 0,0159, Iscovesco (1907), de 0,0143 dans un cas, de 0,0158 dans un autre à 25° C.

---

(1) W. Mestrezat. Etude cryoscopique du vin. *Bull. Soc. chimique* (1909).

(2) On pourrait aussi ajouter que le Δ du sérum est très légèrement plus faible que le Δ *vrai* du plasma, en raison des phénomènes *d'absorption* qui immobilisent les éléments minéraux au voisinage des éléments figurés ou de la fibrine (Tezner et Roske, 1908).

(3) Voyez au chapitre de technique, p. 6.

(4) L'exposé de la signification exacte de ces méthodes sera faite à propos des valeurs pathologiques du tonus rachidien (2ᵉ partie).

## CONCENTRATION IONIQUE, ALCALINITÉ ABSOLUE.

La mesure des forces électro-motrices conduit à la connaissance des concentrations ioniques.

C'est ainsi que Foa (1905) a comparé l'alcalinité si extrêmement faible du liquide céphalo-rachidien à celle d'une solution de potasse, n/ 1.000.000 ou n/ 2.000.000, Allaria, à celle d'une solution de soude n/ 100.000.

Quelle que soit la valeur exacte de cette alcalinité réelle, absolue, ces deux auteurs la trouvent d'un ordre de grandeur tel qu'ils n'hésitent pas à la rapprocher d'une *neutralité presque parfaite*.

# II

## COMPOSITION CHIMIQUE

### RÉACTION.

Le liquide céphalo-rachidien normal a une réaction *légèrement alcaline au tournesol* et *neutre* ou sensiblement telle à *la phénolphtaléine*. L'acide carbonique et phosphorique sont donc, dans le *liquide frais* provenant d'une ponction récente, à l'état de *bicarbonates* et de *phosphates bibasiques* ($CO^3HNa$, $PO^4HK^2$).

Sous l'action de la chaleur ou avec le temps, la réaction devient alcaline, par décomposition des bicarbonates.

### ALCALINITÉ.

#### Alcalinité apparente ou potentielle.

A côté de l'*alcalinité absolue*, mesurée par la méthode électrique et trouvée extrêmement faible pour le liquide céphalo-rachidien (p. précéd.), on définit encore une *alcalinité chimique* ou *potentielle*, due aux carbonates, aux bicarbonates, aux phosphates, aux sels à acides faibles. Cette alcalinité varie suivant l'indicateur coloré employé.

##### *Alcalinité au tournesol.*

L'alcalinité au tournesol est représentée par les alcalis des *bicarbonates*, des *carbonates*, ceux des deux basicités de l'acide phosphorique, et d'une partie mal définie des acides organiques.

Cavazzani (1901) a ainsi trouvé chez l'animal, exprimé en grammes par litre et en $CO^3Na^2$ : 1 gr. 27 chez le chien (moy. de 3 dét.) ;

1 gr. 45 chez le bœuf (1 dét.) ; 1 gr. 29 chez le lapin (2 dét.) (1). Il a de plus, dès 1892, cru saisir l'existence d'une alcalinité plus grande le matin que le soir (2).

Galletta (1908) donne chez l'homme, pour des sujets chirurgicaux, les moyennes de 1 gr. 34 pour 7 dét. faites le matin et 0 gr. 61 pour des ponctions pratiquées le soir, ces résultats toujours exprimés en $CO^3Na^2$.

Les auteurs sont donc d'accord pour placer la moyenne (obtenue le matin) aux environs de 1 gr. 30 ou légèrement au-dessous.

Quant aux différences qu'ils signalent sur les ponctions du soir, malgré tout l'attrait qu'il peut y avoir de les attribuer à l'activité fonctionnelle des centres (3), je suis porté à croire que ces différences ne sont, tout au moins, pas si grandes que celles que les auteurs italiens se sont plu à nous donner.

*Personnellement*, sur quelques ponctions faites le soir, je n'ai pas en effet observé de différences bien notables. Dans le n° 37 du Tabl. n° 3 (hernie étranglée chez une femme de 40 ans, opérée à 7 heures du *soir*), j'ai trouvé 1 gr. 15, alors qu'une autre femme (kyste de l'ovaire) me donnait le même jour, la ponction ayant été faite le *matin* : 1 gr. 20.

***Alcalinité à la phtaléine.***

*Alcalinité des carbonates, bicarbonates et de la troisième basicité de l'acide phosphorique.*

Comme alcalinité potentielle du liquide céphalo-rachidien réellement physiologique (moyenne de 4 cas), j'ai obtenu 1 gr. 25 en $CO^3Na^2$, chiffre, malgré tout, assez voisin de ceux donnés par les auteurs précédents.

Les extrêmes ont été 1 gr. 25 et 1 gr. 37.

---

(1) E. Cavazzani (1901). Contribution à la physiologie du liquide cérébro-spinal (Affi. de l'Acad. med., chir. e di sc. nat. di Ferrara, 1901, et Arch. italienne de Biologie, 1902).

(2) E. Cavazzani (1892). Ueber die cerebro-spinal Flussigkeit (Centralblatt für Physiologie, Bd. 6, n° 14, oct. 1892, p. 393. — *Ibid.* Centralblatt für Phylosiogie, Bd. 10, n° 6, 13 juin 1896).

(3) Dans ce même ordre d'idées, Cavazzani a indiqué une alcalinité plus grande chez le chien *morphinisé* que chez l'*animal curarisé*.

*Le liquide céphalo-rachidien normal a donc une alcalinié potentielle, dosée à la phtaléine ou au tournesol, comprise entree* **1 gr. 25** *et* **1 gr. 30** *de* $CO^3Na^2$ *par litre* (1).

## ALCALINITÉ DES CENDRES.

L'incinération des matières fixes du liquide céphalo-rachidien transforme les sels organiques et les bicarbonates en carbonates correspondants.

Il est donc encore une alcalinité que l'on peut déterminer, et qui, par différence d'avec l'alcalinité dosée à la phtaléine, donnera les alcalis combinés aux acides organiques, et partant, ces derniers.

J'ai trouvé, comme valeur de *l'alcalinité des cendres*, exprimée en $CO^3Na^2$ par litre, 1 gr. 40 pour un ensemble de 20 liquides normaux, et 1 gr. 43 comme moyenne de quelques liquides considérés séparément.

*L'alcalinité normale des cendres est donc voisine de* : **1 gr. 40 — 1 gr. 43.**

### *II.— Composition générale*

*Matières fixes. Matières organiques. Gaz*

## EXTRAIT SEC A 100°.

Le produit de l'évaporation au bain-marie bouillant d'un

---

(1) Il est intéressant de comparer ces chiffres à la partie *diffusible* de *l'alcalinité du sérum.*

L'alcalinité du sérum est en effet, d'après les déterminations concordantes de Landois, Canard et Lépine, Peiper, Drouin, Krauss, Zuntz, dont je prends la moyenne, de : 3 gr. 26 en $CO^3Na^2$ pour 1.000 grammes.

D'autre part, Hamburger (1898) a fixé à 37 p. 100 la portion diffusible de cette dernière. Or les 37 p. 100 de 3 gr. 26 sont égaux à 1 gr. 20, chiffre extrêmement voisin de celui trouvé pour le liquide céphalo-rachidien. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette constatation qui a son importance.

volume connu de liquide, ou extrait sec (matières fixes du milieu), nous offre à considérer une valeur particulièrement faible pour le liquide céphalo-rachidien, si l'on compare les chiffres obtenus à ceux fournis par divers liquides de l'organisme.

A l'état normal, en effet, l'ensemble des matières fixes, peu variable, d'un sujet à l'autre, reste très voisin de 11 grammes par litre, ce total comprenant : 8 gr. 5 à 9 grammes d'éléments minéraux, et la différence seulement de matières organiques.

Cette pauvreté en matières fixes et cette richesse relative en principes minéraux sont des traits assez caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. On ne les retrouve guère dans l'organisme que pour les milieux de l'œil et peut-être aussi de l'oreille interne, nous y reviendrons.

Onze déterminations m'ont donné exactement une moyennne de :

**10** gr. **93** d'extrait sec par litre,

les valeurs extrêmes étant 10 gr. 65 et 11 grammes ; une seule fois seulement j'ai noté 11 gr. 40.

Cette moyenne, qui est extrêmement voisine du chiffre de 10 gr. 90 obtenu sur l'ensemble de 20 liquides normaux (p. 102), nous confirme la *fixité de ce chiffre à l'état physiologique.*

Nawratzki, chez le veau, a trouvé, pour *neuf* déterminations, des chiffres oscillant seulement entre 10,96 et 11,27 °/₀₀, ce qui concorde pleinement avec mes propres données.

On ne saurait donc comprendre les valeurs variant de 8 gr. 7 à 9 gr. 7 indiquées par Galletta (1908); ces chiffres sont manifestement faux (1).

Concluons donc en disant :

*Que le taux des matières fixes totales du liquide céphalo-rachidien physiologique est très stable, et voisin de* **10 gr. 90** *par litre.*

---

(1) D'ailleurs Galletta, par suite de circonstances qui demeurent inexplicables, trouve, contrairement à tout ce qui a jamais été dit, et *sans que ce soit une faute d'impression*, des proportions de matières minérales et organiques exactement inverses de celles qui existent et qui ont toujours été approximativement indiquées. C'est ainsi qu'il dose 2 à 3 grammes de matières minérales seulement.

De telles constatations empêchent de tenir compte de son travail.

## MATIÈRES MINÉRALES.
## CENDRES.

Le chiffre des matières minérales du liquide céphalo-rachidien est, à peu de chose près, celui du sérum et des divers transsudats.

J'ai obtenu sur un ensemble de 20 liquides normaux la valeur de:

8 gr. 57

qui, corrigée de la perte en KCl constatée, devient égale à :

8 gr. 80

Sur dix liquides considérés séparément, j'ai trouvé des chiffres oscillant entre 8 gr. 20 et 9 gr. 20, mais restant pour la plupart compris entre 8 gr. 5 et 8 gr. 9, leur moyenne étant :

**8 gr. 73**

*Disons donc que :*

*Le chiffre « normal » des cendres oscille entre 8 gr. 5 et 9 gr.* le plus souvent, sa *valeur moyenne étant voisine de* **8 gr. 80** *par litre* (1).

## MATIÈRES ORGANIQUES.

La différence entre le taux des matières fixes normales et celui des cendres donne le chiffre des *matières organiques* à l'état *physiologique*.

En nous reportant au tableau n° 3, nous obtenons pour celles-ci:

0 gr. 93 — 8 gr. 73 = 2 gr. 20.

2 gr. 20 est le poids de l'ensemble des matières organiques cherchées.

---

(1) Le sérum présente un taux de matières minérales très voisines :
8,57 à 8,42 (Schmidt).
8,80 (Hammaisten).

## GAZ DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Le liquide céphalo-rachidien renferme des gaz dont la majeure partie est constituée par de l'acide carbonique.

Nous devons à Mott d'avoir précisé leurs proportions (sur des liquides de paralytiques généraux).

L'auteur anglais a distingué :

1° *Les gaz obtenus par simple ébullition dans le vide* ($CO^2$ libre). Il donne, rapportés à 100 cc., les chiffres suivants (moyenne de 5 cas) :

| | | | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$..... | 10 cc. 3 | (valeurs extrêmes : | 8 cc. 4 et 11 cc. 2) |
| $N^2$..... | 1 cc. 33 | ( — | 0 cc. 99 et 2 cc. 25) |
| $O^2$..... | 0 cc. 23 | ( — | 0 cc. 079 et 0 cc. 356) |

2° *Les gaz obtenus dans le vide en présence d'un acide dilué.*

Les quantités d'acide carbonique ainsi libérées sont plus considérables ($CO^2$ des bicarbonates).

La moyenne d'une dizaine d'expériences a donné un total de 55 cc. 85 pour 100 cc. (valeurs extrêmes : 53 cc. 2 et 61 cc. 1) (1).

La comparaison de ces valeurs avec celles que fournit le sérum est intéressante :

*a*) Pour ce qui est de l'$N^2$ ou de l'$O^2$, les quantités rencontrées dans le liquide céphalo-rachidien sont identiques à celles qui existent dissoutes, libres, dans le sérum (2).

*b*) De même, les quantités libérées par le vide à l'aide d'un acide sont les mêmes (55 contre 50) ; les proportions d'acide carbonique libérable par le vide seul sont plus faibles dans le cas du liquide céphalo-rachidien.

*c*) Ajoutons en terminant que, contrairement à la lymphe, le liquide céphalo-rachidien renferme de petites quantités d'oxygène.

---

(1) Sans compter l'acide carbonique libre, il y avait donc combiné aux bicarbonates 55,8 — 10,3 = 45,5, quantité qui correspond à 1,70 de $CO^3HNa$ par litre, dont l'alcalinité est de 1.10 environ. Nous retombons en somme, par cette voie indirecte, sur l'alcalinité potentielle dosée précédemment à la phtaléine.

(2) Sont en effet dissous dans 100 cc. de sérum : 1 cc. 5 d'N et 0 cc. 20 d'oxygène. La majeure partie de l'O est, on le sait, fixée sur l'hémoglobine.

*II. — Composés organiques*

## α) *Matières albuminoïdes*

# ALBUMINE

## ALBUMINES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL.

La question de l'*albumine* normale et de la nature des albumines du liquide céphalo-rachidien a fait couler beaucoup d'encre, sans résultats bien appréciables.

### Nature des albumines du liquide céphalo-rachidien.

a) ***Présence de globulines et de sérine.***

Contrairement à l'opinion d'Arthus (1900), de Wolf (1901), de Monod (1902), de de Roubaix (1905), de Mott (1910) et quelques autres auteurs, le liquide céphalo-rachidien normal renferme, à côté de *globulines*, de petites quantités de *sérine*.

Le total des albumines ne dépassant pas quelques centigrammes par litre, il est sans doute nécessaire, pour mettre les quantités de sérine qui s'y rencontrent en évidence, de prendre quelques précautions, mais la réalité de leur présence ne saurait être niée.

Déjà, en 1903, Sabrazès, sur 5 liquides ne présentant pas de réaction cytologique et qu'il considère comme normaux, signale, à côté de la globuline, la présence de *sérine ;* il insiste sur ce fait. De même, Broden et Rodhain (1908), chez de nombreux trypanosomiés, à la période où la cavité rachidienne est encore indemne et où la dose d'albumine ne dépasse pas 0 gr. 25, trouvent de la sérine et des globulines.

Neuf témoins, atteints d'affections variées, mais sans retentis-

sement vraisemblable sur le liquide céphalo-rachidien, leur montrent des faits identiques.

Enfin, *personnellement*, sur trois *sujets normaux*, j'ai, après concentration dans le vide, saturation par le sulfate de magnésie et filtration après 24 heures, pu parfaitement me rendre compte de la *présence réelle de sérine*.

J'ai trouvé dans un cas (hernie de la salle Broussais, n° 14, du 3 janv. 1911) les rapports suivants :

Globuline..... 0 gr. 11
Sérine..... 0 gr. 09 par litre.

Dans un autre cas (hernies 6 et 36 de la salle Delpech, janvier 1911) :

Globuline..... 0 gr. 13
Sérine..... 0 gr. 04

Ce qui nous montre en résumé que :

*Bien que moins abondante que la globuline, la sérine se rencontre cependant réellement dans le liquide céphalo-rachidien physiologique.*

b) ***Les albumines du liquide céphalo-rachidien sont, aux yeux de la méthode des précipitines, identiques à celles du sang.***

En dehors de cette question de présence ou d'absence de sérine dans le liquide céphalo-rachidien, De Buck (1905), à la suite de quelques expériences, d'ailleurs critiquables, faites à l'aide de sérums précipitants, crut pouvoir avancer que les albumines rachidiennes différaient de celles du sang (1).

Telles n'étaient cependant pas les conclusions de Fleig, qui en 1908 écrivait :

« Le liquide céphalo-rachidien, soit d'émission récente, soit conservé depuis plus ou moins longtemps et altéré, a toujours donné une précipitation nette au bout de 20 à 40 minutes. Avec

(1) De Buck (1905) (Congrès Belge de neurologie. Liège, p. 22) prépare un lapin en lui injectant à doses répétées « du liquide céphalo-rachidien riche en albumine ». Or, « le sérum de ce lapin précipite *in vitro* le liquide céphalo-rachidien et *non le sérum* du patient ». Ces résultats de De Buck sont discutables, le liquide céphalo-rachidien ne convenant guère à la préparation d'un animal.

des dilutions au 1/10 et au 1/100, la précipitation existe aussi ; elle est seulement plus ou moins lente et plus ou moins abondante. Des épreuves témoins faites avec du sang de lapin normal ont toujours été négatives. »

J'ai repris avec Fleig ces expériences, et *nous avons toujours trouvé que la précipitation par le sérum de lapin préparé était positive, qu'il s'agisse de liquides* physiologiques (sujets chirurgicaux) ou de liquides provenant de services de médecine, mais de composition normale, sans réaction méningée. La précipitation était plus accusée encore avec des liquides albumineux pathologiques (1).

*La méthode des précipitines, si élective et si spécifique quand elle est pratiquée dans de bonnes conditions, n'établit donc aucune différence entre les globulines du liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique et celles de sérum sanguin. Il y a identité.*

## Taux de l'albumine normale.

***Valeurs données par les auteurs.***

Beaucoup de chiffres, mais relativement peu de bonnes valeurs. Rieken (1895), Strauss (1895), Wentworth (1895), Wolf (1901),

---

(1) Voici le détail de nos expériences :

Nous avons opéré sur 9 liquides : 4 normaux (3 hernies, 1 amputation de sein) présentant des doses respectives d'albumine de : 0 gr. 20, 0 gr. 32, 0 gr. 23, 0 gr. 16 ; quatre liquides pouvant être chimiquement et cytologiquement considérés comme normaux (1 hystérie sénile ; 1 broncho-pneumonie ; une sclérose en plaques (?) chez une hystérique ; 1 sciatique), pour lesquels les doses d'albumine étaient respectivement égales à : 0 gr. 35, 0 gr. 20, 0 gr. 25, 0 gr. 25; enfin un tabès avec une albuminose de : 0 gr. 40.

2 cc. de ces divers liquides étaient mélangés de V à X gouttes de sérum de lapin précipitant, préparé avec du sang humain (ce sérum n'était pas particulièrement actif) et portés au B.-M. à 40°.

Dans ces conditions, tous ces liquides avaient indistinctement commencé à précipiter après une heure 1/4 ; le tabès et la broncho-pneumonie donnaient des flocons nettement apparents déjà au bout de 45 à 50 minutes. Le lendemain, les témoins se trouvaient encore limpides, alors que les divers tubes présentaient des culots bien rassemblés et nettement indiqués.

Sicard (1902), Milian (1904), et la plupart des ouvrages classiques de chimie biologique se sont fait l'écho des anciennes déterminations sur les liquides d'hydrocéphales, de spinæ bifidæ, d'écoulements spontanés, et ont placé le taux « normal » de l'albumine rachidienne « *aux environs d'un gramme* ».

J'ai déjà dit tout ce que cette proposition avait d'inexact et l'impuissance dans laquelle s'est trouvée la ponction lombaire à mettre les choses au point.

Depuis L. Quincke cependant, des valeurs plus raisonnables ont été données.

Quincke lui-même indiquait comme taux normal d'albumine 0 gr. 20 et 0 gr. 50. Lenhartz, quelques années après, donne de son côté un chiffre de : 0 gr. 25 ; Nawratzki (1897) sur des veaux : 0 gr. 22 ; Comba (1899) : 0 gr. 19 ; Pfaundler : 0 gr. 20 à 0 gr. 40 ; Concetti (1900) : 0 gr. 15 à 0 gr. 25 ; Leri (1902) : 0 gr. 50 ; Marchand (1903) : 0 gr. 06 à 0 gr. 20 ; Gumprecht : 0 gr. 25 ; Launois et Boulud (1904) : 0 gr. 32 (obs. V) et 0 gr. 30 (obs. IV), Nonne et Appelt (1907) : 0 gr. 50 ; Rous (1907) : 0 gr. 15 à 0 gr. 40 ; Broden et Rodhain (1908) : 0 gr. 25 ; enfin Mott (1910) : 0 gr. 30.

Malheureusement, ces chiffres se sont trouvés trop dispersés pour s'imposer ; sans compter, qu'on leur opposait toujours des valeurs plus élevées, obtenues sur des sujets considérés à tort comme normaux.

#### *Recherches personnelles.*

Devant cette impossibilité d'étayer, sur les données de la littérature du liquide céphalo-rachidien, la valeur normale de la teneur en albumine de cette humeur, je me suis attaché tout spécialement dans mes recherches à élucider ce point, vu l'importance de la question.

J'ai effectué ainsi une cinquantaine de déterminations sur des liquides provenant de sujets sélectionnés comme il a été dit et *parfaitement* normaux.

Le détail de ces chiffres a été donné aux tableaux n° 3 et n° 4, je n'en retiendrai ici que la moyenne générale, qui se trouve être de :

**0 gr. 186** par litre

Les chiffres obtenus ne varient, pour ainsi dire, que de 13 à

25 centigr. Les valeurs inférieures ou supérieures à ces chiffres n'ont déjà plus un caractère normal.

Il y a de l'hypertension si elles sont inférieures. Le fait est rare d'ailleurs, il ne s'est présenté que 2 fois sur 49.

Un taux supérieur à 0 gr. 30, 0 gr. 32, ne s'est jamais rencontré

En résumé :

*Il faut rompre absolument avec les notions trop longtemps perpétuées d'une teneur assez notable du liquide céphalo-rachidien en albumine, et se ranger aux taux qu'avaient déjà indiqués* Nawratzki, Comba, Concetti *et quelques autres.*

*Mes déterminations, qui ont porté sur des sujets réellement normaux, permettent de fixer à l'***albumine rachidienne physiologique** *une valeur moyenne de* **0** *gr.* **18**, *avec taux limites de 13 et 30 centigr.*

## Autres matières albuminoïdes.

### ABSENCE DE FIBRINOGÈNE.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas à l'état normal de fibrinogène : il ne coagule pas spontanément, *ni après addition de sérum.* Sicard notait déjà ce fait en 1899, Arthus en 1900, et moi-même j'ai eu maintes fois l'occasion de le vérifier sur des liquides *normaux.*

### ABSENCE D'ALBUMOSES ET DE PEPTONES.

Les albumoses et les peptones n'existent pas davantage dans le liquide céphalo-rachidien physiologique (1).

Nawratzki (1897) s'en assurait chez le veau; Panzer, Salkwoski, Langstein dans divers cas plus ou moins pathologiques.

Je n'en ai pas retrouvé chez des sujets normaux.

### ABSENCE DE NUCLÉO-ALBUMINES ET DE MUCINE.

L'addition d'acide acétique à froid, les réactions de Rivalta et Moritz, demeurent sans résultats.

---

(1) Halliburton en 1889 a signalé des albumoses et des peptones sur des liquides d'hydrocéphales ou de spina-bifida, mais la méthode défectueuse qu'il employait explique ces résultats.

## β) *Composés azotés non albuminoïdes*

### ACIDES AMINÉS.

La méthode de SORENSEN-RONCHÈSE décèle 0 gr. 010 d'azote titrable au formol par litre de liquide céphalo-rachidien *normal*.

L'ammoniaque n'existant qu'à l'état de traces dans ce liquide, la presque totalité de l'azote dosé doit donc se trouver sous forme aminée (1). Il est intéressant de rapprocher ce chiffre de celui indiqué par DELAUNAY pour le sang (2).

### URÉE.

Un certain nombre de dosages d'urée ont été faits dans des cas d'hydrocéphalie (3) ou dans divers états pathologiques en dehors de l'urémie.

Bien qu'il ne s'agisse pas en général de liquides normaux, on retire de ces faits l'impression qu'il doit exister à l'état *physiologique* de petites quantités d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Telles étaient en effet les conclusions de FROMENT (1909).

Mes recherches *sur des liquides normaux frais* (tableau n° 3) confirment cette opinion; j'ai trouvé :

N° 34..... 0 gr. 038 d'urée par litre
N° 4..... 0 gr. 057 —
N° 35..... 0 gr. 097 —

*Ce qui donne une moyenne normale* de **0 gr. 06** *d'urée par litre.*

---

(1) La méthode au formol bloque les fonctions $NH^2$ des acides aminés, mais laisse intactes : l'urée, la guanidine, la créatine, la créatinine, l'acide urique et l'acide hypurique (SORENSEN).

(2) DELAUNAY indique en effet 9 milligr. 9 comme azote aminé titrable au formol pour le sang artériel de chien (Thèse de Bord., 1910, p. 39).

(3) Les valeurs suivantes ont été données pour divers cas d'hydrocéphalie : SCHLOSSBERGER, 0,00 ; YVON, 0,27 ; CAVAZZANI, 0,098 ; GUÉRIN, 0,46 ; PANZER, 0,00; CORIAT, 0,75 (urée par litre).

Le sérum, semble-t-il, renfermerait des quantités un peu supérieures (1).

### AZOTE AMMONIACAL ; AZOTE AMINÉ.]

De Buck (1905), de ses essais de distillation sur trois liquides de P. G., et d'un imbécile, concluait à l'absence d'ammoniaque libre ou de sels ammoniacaux dans le liquide céphalo-rachidien.

De fait, le réactif de Nessler, d'une grande sensibilité (2), ne donne, *dans les premiers instants*, ni coloration, ni précipité ; tout au plus perçoit-on une teinte que l'on pourrait évaluer à un dixième de milligramme d'azote ammoniacal par litre environ. Cependant, avec le temps, on voit peu à peu se développer une légère xanthochromie, nette après quelques minutes et correspondant à 2-3 milligr. d'azote ammoniacal par litre. Puis, dans les heures qui suivent, ou plus rapidement, apparaît un précipité jaunâtre, plus ou moins abondant.

Une solution d'un sel ammoniacal donne d'emblée une coloration jaune, mais aucun précipité ultérieur. Une solution d'albumine ne fournit rien de sensible.

C'est donc que le réactif de Nessler, assez fortement alcalin, libère déjà à froid de l'ammoniaque ou plutôt *des bases susceptibles de reproduire les phénomènes observés*. La preuve en est dans l'apparition *immédiate* de la coloration et du précipité, si, avant l'addition du réactif de Nessler on a laissé le liquide céphalo-rachidien au contact de 3-4 gouttes de soude à 30 p. 100 pour 2 cc. (3).

---

(1) Semblant varier de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 et atteignant, même 0 gr. 50 pour 1000 gr. d'après les déterminations de Schöndorff, Barcrofft, Wurtz, Treskin, Pekelharing, Munk.

(2) Voyez au chapitre de technique :

10 milligr. d'N ammoniacal par litre donne une coloration jaune brun foncé ;

2 milligr. d'N ammoniacal par litre donne une coloration jaune brun ;

1/2 milligr. d'N ammoniacal par litre donne une xanthochromie encore appréciable.

(3) Il ne saurait être question d'NH3 de l'atmosphère absorbé par l'alcalinité du liquide ; des témoins d'eau distillée alcalinisée ne fournissent rien.

La coloration et le précipité sont alors immédiats (1).

Ajoutons que des solutions d'amines ou d'acides aminés se comportent absolument comme le ferait le liquide céphalo-rachidien.

Et *concluons* que :

*Le liquide céphalo-rachidien normal ne renferme pas d'ammoniaque libre, ou seulement de faibles traces, évaluées en azote à 1/10 de milligramme par litre, tout au plus.*

*Par contre, il paraît contenir des substances pouvant en donner sous l'action des réactifs.*

## CHOLINE
### ET BASES VOISINES.

La choline, que l'on sait, aujourd'hui, ne pas exister dans le liquide céphalo-rachidien pathologique, ne se rencontre pas davantage à l'état normal.

La précipitation de l'extrait aclcoolique par le chlorure de platine ne donne, en effet, rien ou seulement de rares cristaux, avec des liquides de « non organiques », nous apprennent Mott et Halliburton, Gulewitsch, Donath, Wilson, Coriat, de Buck, et autres auteurs encore. Seul Gumprecht (1900) a trouvé, même avec des liquides typhiques, d'hydrocéphales, de cardiopathes, des liquides de veaux, de vaches, soit un total de 20 liquides, des résultats positifs.

Ces résultats, qui s'expliquent, semble-t-il, par les volumes plus grands sur lesquels opère cet auteur, n'impliquent nullement

---

(1) Le fait est à rapprocher de la réaction au Nessler qu'ont obtenue Laignel-Lavastine et Lasausse sur des liquides de P. G. Négative sur le liquide lui-même directement, elle se montre positive si l'on traite ce dernier à chaud par de l'acide acétique, dans le but d'en séparer les albumines.

A rapprocher encore de ce qu'écrit Lambling pour le sérum (Fremy, 1895) : « On a trouvé, dit-il, dans le sang de petites quantités d'ammoniaque, mais cet ammoniaque paraît provenir d'une combinaison facilement dissociable qui est peut-être du carbamate d'ammoniaque... »

J'ajouterai que ces particularités observées avec le Nessler sont données par les amines. C'est ainsi que j'ai essayé à ce point de vue la glycosamine; les faits observés sont identiques à ceux notés pour le liquide céphalo-rachidien.

qu'il s'agisse de choline. Nous savons, en effet, ce qu'il faut penser de la spécificité de cette technique (p. 23). De fait, la formation du *periodure* de choline ne réussit jamais, même pour des prises d'essais de 50 c., comme DENIGÈS et SABRAZÈS, ROSENHEIM, ZIVERI, HANDELSMAN, MOTT, etc., s'accordent à le reconnaître.

*Le liquide céphalo-rachidien normal ne renferme donc pas de choline ;* peut-être s'y trouve-t-il en petites quantités *d'autres bases organiques*, comme les expériences de KUTSCHER, RIELANDER et KAUFFMANN tendraient à le faire admettre.

Opérant sur 1200 c. d'un liquide d'encéphalocèle, KUTSCHER et RIELANDER isolent, en effet, des traces d'une *base organique*, qui n'est pas de la choline, comme le démontre la propriété du sel d'or obtenu. Sa proportion est d'ailleurs si minime que ce fait est sans intérêt pratique.

## BILAN DES COMPOSÉS AZOTÉS.

La détermination de l'azote total va permettre de dresser un bilan qui montre que nous sommes loin de reconnaître tous les éléments azotés du liquide céphalo-rachidien.

Le *sang* présente de même un *azote restant* autour duquel gravitent de grands problèmes biologiques.

Peut-être le liquide céphalo-rachidien, par les relations étroites qu'il affecte avec le plasma et sa nature peu albumineuse, se prêtera-t-il plus facilement à l'étude de cette grosse question.

### AZOTE TOTAL.

COMBA (1899), qui a pu faire d'assez nombreuses déterminations *d'azote total* sur des liquides d'enfants atteints d'affections aiguës diverses (méningites exceptées), donne une moyenne de : 0 gr. 186 d'N total par litre, sur laquelle 30 milligr. sont fournis par la matière albuminoïde (1).

---

(1) La différence (0 gr. 186 — 0 gr. 030 = 0 gr. 156) représente l'« azote restant » sur lequel il n'insiste pas autrement, et *qu'on lui a à tort fait considérer comme de l'urée.*

Sur quelques liquides *normaux*, Galletta (1908) trouve des chiffres variant de 0 gr. 210 à 0 gr. 280, avec une moyenne de 0 gr. 236.

Reprenant la question sur des mélanges de *liquides normaux*, de façon à avoir des prises d'essai suffisantes et pouvoir opérer dans de *bonnes conditions*, j'ai trouvé dans une première série d'expériences (mélange de 20 liquides normaux ; analyse rapportée ci dessus) :

0 gr. 1984 d'N total par litre,

et sur un second mélange de six liquides *normaux* (1) :

0 gr. 196.

Je considère donc la moyenne normale pour l'azote total comme *inférieure aux chiffres de* Galletta, *un peu supérieure, et nous dirons pourquoi, aux valeurs de* Comba, *et égale à :*

**0 gr. 197** *d'N par litre*

Cette valeur établie, si nous essayons de dresser un *bilan azote* du milieu rachidien, nous ne pourrons que constater qu'une partie importante des constituants azotés du liquide céphalo-rachidien échappe à nos investigations.

Les albumines dosées donnent environ 30 milligr. d'azote ; l'urée (moyenne de 0 gr. 06) en fournit 28 ; quant aux autres composés azotés **que nous connaissons** : *acides aminés, ammoniaque, bases triméthylaminiques, nitrates, etc.*, ils ne sauraient ensemble constituer tout au plus que quelques milligr.

Or : $197 - (30 + 28) = 139$ milligr.

*Ces* **139** *milligr. d'azote, soit les 2/3 de l'azote total du liquide céphalo-rachidien, nous sont donc* **absolument inconnus**. *C'est là un point que je me propose d'éclaircir.*

---

(1) Se décomposant comme suit :

3 hernies ; un appendicite à froid ; un hyste hydatique ; un fibrome de l'utérus. Ces liquides proviennent du service du professeur Forgue (9 au 15 novembre 1910). Dosage de l'albumine sur l'ensemble : 0 gr. 21.

### γ) *Substances hydrocarbonées ou dérivées*

## SUCRE RACHIDIEN.

### MATIÈRES RÉDUCTRICES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL.

### Présence de matières réductrices dans le liquide céphalo-rachidien.

La présence dans le liquide céphalo-rachidien de corps réduisant l'oxyde de cuivre en solution alcaline a été constatée pour la première fois par Deschamps et Bussy en 1852 (1).

Depuis, de très nombreux auteurs ont pu confirmer ce fait ; avant 1900 citons : Claude Bernard en 1855 chez le chien ; Turner (1855); Hoppe (1859) ; Hulke (1863) ; Stscherbakoff (1870) ; Halliburton (1889) ; Ranson (1890) ; Toison et Lenoble (1891) ; Fede (1895) ; Cavazzani (1895) ; Cervesatto (1896) ; Concetti (1897) ; Pfaundler (1897) ; Campo (1897) ; Jolly (1898) ; Mya (1898) ; Halliburton, Thompson et Hill (1899) ; Wollemberg (1899) ; Panzer (1899) ; Guerbet (1899) ; Freundenthal (1899) ; Comba (1899), etc. Tous sur des liquides pathologiques variés.

La réduction est faible ou forte, suivant les cas (2). Elle ne manque guère que dans les *méningites aiguës*, ou si les liquides sont prélevés à l'autopsie, ou encore conservés trop longtemps dans de mauvaises conditions avant d'être examinés (3).

La pensée des premiers auteurs, et de Claude Bernard en particulier, était que la réduction observée tenait à du *glucose*.

---

(1) Dans un cas d'hydrorrée nasale.

(2) Et, convient-il aussi d'ajouter, suivant les doses respectives de fehling et de liquide céphalo-rachidien employées ; un excès de fehling rendant la réaction moins sensible.

(3) Les quelques cas de non-réduction qui ont pu être signalés ne s'expliquent pas autrement.

Néanmoins, le fait a été discuté pendant plus de 40 ans.

A la *fermentescibilité* du principe réducteur trouvée positive par Hoppe (1859), Hulke (1863) et Quincke en (1890) s'opposaient avant 1897 des faits négatifs rapportés par Turner (1854) et Stserbakoff (1870).

Le *pouvoir rotatoire* du principe sucré n'était-il pas aussi mis en doute ?

Hoppe ne trouvait-il pas, comme Stserbakoff, malgré une fermentescibilité positive, une *absence* de pouvoir rotatoire pour le produit de concentration du liquide débarrassé de ses albumines ?

Les partisans de la non-existence du *glucose* dans le liquide céphalo-rachidien avaient beau jeu.

D'autant que Gorup Besanez (1862), dans un traité de chimie remarqué, émettait l'opinion que la matière réductrice était une « *alcaptone* » ; qu'Halliburton, en 1889, semblait avoir isolé de la *pyrocatéchine*, qu'avec lui Hammarsten (1895), puis Gautier et Hugounenq en 1897, dans leurs ouvrages, indiquèrent être le principe réducteur de l'humeur rachidienne.

En un mot, l'opinion de Claude Bernard, bien qu'admise peut-être par un grand nombre, était tout à fait insuffisamment assise et se trouvait contestée par des noms pleins d'autorité.

C'est à Nawratzki (1897) et à Denigès (1898), avec la précision expérimentale qu'on lui connaît, que revient l'honneur d'avoir établi sur des bases solides *l'existense indiscutable de glucose dans le liquide céphalo-rachidien.*

Ces conclusions ont été vérifiées depuis sur des liquides divers par Comba (1899), Zdareck, Patein ; et surtout par Grimbert et Coulaud, d'une part, et O. Rossi, de l'autre en 1903. Enfin Launois et Boulud (1904), Gillard (1904), Galletta, en 1908, sur des sujets normaux, et nous-même sur des liquides provenant de malades chirurgicaux, avons pu obtenir des cristaux d'osazone caractéristiques.

## Présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

Nawratzki (1897) démontre l'existence de glucose dans le liquide céphalo-rachidien :

*a*) Par la formation de cristaux de glycosazone, fusibles à 204°-205° ;

*b*) Par la fermentescibilité du principe réducteur séparé du milieu par l'acétate de plomb ammoniacal, puis lavé, débarrassé de plomb et mis en présence de levure. Un dégagement d'acide carbonique indique la fermentation du produit. On constate en même temps la disparition de *tout* pouvoir réducteur ;

*c*) Enfin, l'auteur parle d'un *pouvoir rotatoire droit*, sans insister d'ailleurs.

Ces recherches ont été faites sur l'ensemble du liquide céphalo-rachidien de 86 veaux (1). Mais Nawratzki a obtenu des cristaux de phénylglycosazone sur des liquides de paralytiques généraux, ce qui permet d'étendre à l'homme ses résultats.

Denigès en France, quelques mois à peine après (2), par la concordance des pouvoirs réducteurs et rotatoires (déterminés sur le liquide directement ou après défécation), par le point de fusion de l'osazone obtenue et la fermentescibilité du produit, identifiait à son tour le glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

Les cristaux d'osazone ont encore été trouvés par les auteurs nommés à la page précédente et par moi-même sur des liquides *normaux*.

Grimbert et Coulaud (1903), 16 fois sur 18, ont eu des résultats positifs (sur des liquides « non diabétiques », nous disent-ils, seulement). Ils ont de plus, ainsi que Rossi (1903), vérifié le point de fusion de leur osazone et trouvé des valeurs correspondantes à celles du glucose.

Denigès, Comba (1895), Rossi se sont enfin, comme Nawratzki, assurés de la *fermentescibilité* bien réelle du produit réducteur.

Denigès a pu calculer, par la rotation observée, des valeurs absolument correspondantes au glucose dosé par réduction, ce qui solutionne la question du *pouvoir rotatoire* d'une façon définitive.

Concluons donc :

*Qu'un fait est aujourd'hui bien établi : le liquide céphalo-rachidien normal renferme du glucose.*

---

(1) Les animaux avaient 5 à 6 semaines, étaient *sains*, et sacrifiés par saignée. Les liquides, au fur et à mesure de leur récolte, étaient acidifiés par de l'acide acétique et additionnés d'alcool.

(2) G. Denigès analyse un liquide d'hydrorachis (spina-bifida) avec identification de son principe réducteur. *Bull. Soc. de Pharm. de Bordeaux*, 1898, p. 340.

## Le liquide céphalo-rachidien renferme-t-il d'autres substances que le glucose ?

On peut, au sujet du « sucre » rachidien, se poser la même question que pour la matière réductrice du sang. L'*existence démontrée* du glucose n'implique en effet nullement que d'autres éléments actifs sur le fehling, susceptibles de fermenter et de dévier encore le plan de polarisation, ne puissent se rencontrer (1).

De fait, nous verrons qu'à l'*état pathologique* il en est très vraisemblablement ainsi.

Disons rapidement ce qui a été fait au sujet des substances réductrices « autres que le glucose ».

*Alcaptone.* — Sans preuves suffisantes, Gorup-Besanez a prétendu que la matière réductrice était une alcaptone (1862).

*Pyrocatéchine.* — De son côté, Halliburton affirmait en 1889, et quelques années plus tard, en 1895, avec Thompson et Hill, que la

---

(1) Lambling, dans l'Encyclopédie de Frémy, après avoir constaté, pour le sang, qu'une partie importante de la méthode réductrice est constituée par du *glucose*, ajoute : « Mais d'autres substances interviennent certainement aussi en tant que substances réductrices ou déviant à droite le plan de polarisation de lumière.... » Suit une liste assez longue d'hydrates de carbone, que l'alimentation peut introduire dans la circulation, et que leur diffusibilité n'empêcherait vraisemblablement pas de se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien. Lambling ajoute : « Otto (1884) montre qu'une partie seulement du pouvoir réducteur disparaît par la levure de bière... Chez l'homme il a trouvé dans un cas 1,18 de sucre (réducteur et fermentescible), et 0,29 de substances réductrices, mais non fermentescibles. »

Ces résultats sont confirmés par Siegen (1885), qui a trouvé que l'acide carbonique produit par la fermentation ne correspond qu'aux 70 ou 80 centièmes du sucre dosé par réduction. Enfin Jacobsen (1892) a montré que les substances réductrices et non fermentescibles du sang sont, les unes solubles et les autres insolubles dans l'éther.

La partie soluble dans l'éther a toutes les propriétés de la *jécorine* découverte par Drechsel (1886) dans le foie de cheval. La partie insoluble dans l'éther échappe encore à toute analyse.

Dans ce groupe de substances réductrices rentrent probablement quelques-uns des dérivés de l'acide glycuronique... »

(Frémy. T. IX, 2 sect. 2d fasc. p. 118, 1895.)

Ajoutons que les recherches de Mayer (1901), de Lépine et Boulud (1905-1906), ont démontré que « la présence d'*acide glycuronique* était de règle dans le sang », comme l'écrit Morawitz in Oppenheimer (1908).

réduction du fehling serait due à la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de *pyrocatéchine* qu'il semblait avoir isolée (1). Un travail plus récent de Mott (1910) nous apprend cependant qu'actuellement le savant anglais renonce à cette manière de voir (2).

Ajoutons que Nawratzki (1897), Guerbet (1899), Kaufmann (1908), et moi-même n'avons pas trouvé de pyrocatéchine.

*Adrénaline.* — A côté de la pyrocatéchine se place une affirmation un peu imprudente de Chassevant (1905); la matière réductrice du liquide céphalo-rachidien serait pour lui de l'*adrénaline* (dérivé substitué de la pyrocatéchine).

Cette opinion est inexacte, le liquide céphalo-rachidien normal n'a aucune action mydriatique.

*Substance réductrice volatile.* — Guerbet (1899), qui n'a pas obtenu de cristaux de glycosazone, trouve par contre que la distillation, en milieu acide ou alcalin, du liquide céphalo-rachidien (3) donne un *distillat réducteur*.

J'ai répété *sans succès* cette expérience, en chauffant à l'air libre *avec précaution* jusqu'à siccité : *a*) un mélange de trois liquides provenant de sujets normaux (4); *b*), un liquide de méningite tuberculeuse, et n'ai jamais obtenu de distillat réducteur (5).

Il ne semble donc pas qu'il existe de matière réductrice *volatile* dans le liquide céphalo-rachidien.

*Galactose.* — Plus intéressantes, et méritant de retenir l'attention, sont les recherches de Langstein (1903).

L'auteur allemand, évaporant dans le vide 40 cc. d'un liquide

---

(1) Halliburton, 1887, obs. XII, p. 247.

Il s'agissait d'un liquide d'hydrocéphale. L'extrait alcoolique évaporé, et repris par l'eau, montra la présence d'une substance réductrice que l'acétate de plomb précipitait. Cette substance, par ses formes cristallines, sa solubilité dans l'éther, son action sur le perchorure de fer, son goût, etc.... parut à Halliburton être de la pyrocatéchine.

(2) Mott, collaborateur d'Halliburton, dit en effet que ce dernier «.... a abandonné son idée et qu'il serait préférable de ne plus colporter ces faits.... » *Lancet*, 1910.

(3) Il s'agissait d'un liquide d'hydrocéphale.

(4) Hernie, taille hypogastrique, castration.

(5) J'opérais, il est vrai, en milieu neutre; le chauffage en milieu alcalin, à l'air libre surtout, me paraît trop sujet à caution.

d'hydrocéphale qu'il oxyde ensuite par de l'acide azotique de d. 120, obtient un résidu cristallin (0 gr. 026 pour 40 cc.) difficilement soluble dans l'eau, fondant à 209°, et qu'il pense pour ces raisons être de l'*acide mucique* provenant de *galactose* primitivement contenu dans le liquide examiné.

Le *galactose* fournit en effet par oxydation de l'acide mucique ; comme, d'autre part, les galactosides sont abondants dans la matière cérébrale (1), les résultats de Langstein (pour un liquide pathologique surtout) sont très soutenables. La présence de *galactose*, dans les cas de *désintégration nerveuse*, n'aurait rien qui surprenne.

*Il me paraîtrait intéressant au premier chef, au sujet de la question du sucre rachidien, de sa* **nature normale ou pathologique,** *de reprendre la question.*

*Autres matières réductrices.* — La liste n'est pas close encore des matières réductrices qui ont été signalées.

En novembre 1908, j'avais, en effet, l'occasion d'examiner un liquide d'hydrocéphale (prélevé *post mortem*) sur lequel je notais que la *presque totalité* de la matière réductrice se trouvait être précipitable par le réactif de Patein ; il ne s'agissait donc pas de glucose (2).

Greco, en 1909, indique, dans le même ordre d'idées, une précipitabilité de la substance réductrice par l'*acétate basique de plomb*, en un lieu neutre (?).

Quoi qu'il en soit, ces faits sont malgré tout assez rares.

**En résumé :**

Si le glucose, à l'état physiologique surtout, forme la majeure partie de la matière réductrice, ce qui est aujourd'hui admis par tous, il n'en reste pas moins qu'il pourrait ne pas être *la seule* substance réductrice du milieu rachidien.

---

(1) C'est ainsi que 3 grammes de cérébrine, par exemple, donnent après traitement 5 h. à 115° par 2 °/₀ de $SO^4H^2$ : 0 gr. 40 d'une substance réductrice caractérisée comme galactose par Thierfelder (1890).

(2) Contribution à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Remarque sur la nature du principe réducteur (analyse complète dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet). *Journ. de physiologie et de path. générale*, N° 3, p. 408, mai 1909.

Les diverses théories qui ont voulu lui substituer telle substance ont sans doute vécu ; mais peut-on réellement se figurer qu'elles n'aient eu chacune à leur point de départ un fond de vérité? Ne connaît-on pas des cas pour lesquels il y avait, d'une façon indubitable, « *autre chose* », à côté de glucose ? (Langstein, Mestrezat).

La pluralité, admise pour les matières réductrices du sang, n'exige-t-elle pas, de son côté, presque forcément, qu'il en soit de même pour le liquide céphalo-rachidien ?

A l'*état pathologique*, la question, à mon sens, ne se pose même pas. Non seulement parce que le sérum a libre accès dans la cavité rachidienne, mais aussi par le fait de la présence de *galactosides* dans la matière cérébrale, et de la richesse en *glycogène* ou autres hydrocarbonés des leucocytes et des plexus, qui rendent *inévitable* l'existence, dans l'humeur rachidienne, de principes sucrés différents.

CONCLUONS QUE :

*A l'état physiologique, le glucose forme la presque totalité des substances réductrices du liquide céphalo-rachidien ; mais qu'à l'état pathologique surtout, il est presque certain qu'une partie, peut-être importante, des éléments réducteurs se trouve différente, cela en raison même de la multiplicité des matières réductrices du sang, de l'abondance des galactosides du cerveau, du glycogène des leucocytes et des plexus.*

## Taux normal du sucre rachidien

*(En glucose)*

Les premières valeurs indiquées pour la glycosie du liquide céphalo-rachidien, ou *glycorachie* (1), mises à part (2), les auteurs s'accordent à placer la *normale* entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 de glucose par litre,

(1) Le liquide céphalo-rachidien étant obtenu presque uniquement aujourd'hui par *ponction rachidienne*, nous désignerons par abréviation, sous le nom de *glycorachie*, la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien. Il y aura *hypo* ou *hyper-glycorachie*.

(2) Bussy (1852), Petit (1881), Halliburton (1889), indiquaient respectivement : 0 gr. 10, 0 gr. 21, 0 gr. 16 de glucose par litre.

bien que la plupart aient obtenu des chiffres plutôt voisins de 0,50 ou même légèrement supérieurs.

Citons : Cervesatto (1897) (détermination sur des liquides d'hydrocéphale) ; Comba (1899), dont les chiffres varient de 0 gr. 37 à 0 gr. 66 pour des enfants atteints de diverses affections (1) ; Nawratzki (1897), qui a trouvé pour des liquides de veaux conservés : 0 gr. 46, et chez des paralytiques généraux : 0 gr. 55.

Launois et Boulud (1904) (2) et Gillard (1904) (3) adoptent des limites analogues. Sicard et Rousseau, Langwelt rapportent des taux oscillant entre 0 gr. 40 et 0 gr. 54, chez 3 scléroses cérébrales, 5 chorées, 2 érythèmes noueux. Guerbet trouve dans l'hydrocéphalie 0 gr. 36 à 0 gr. 66 ; Patein, 0 gr. 60 à 1 gr. 50.

Quoi qu'il en soit, il ne s'agit *jamais* de liquides prélevés chez des sujets réellement sains.

*Recherches personnelles.* — Je pourrais de mon côté fournir une liste assez longue de dosages de sucre au cours d'affections « diverses » sans retentissement méningé apparent.

Cette énumération placerait la « normale » aux environs de 0 gr. 50 à 0 gr. 55, comme les valeurs précédentes.

Je crois cependant plus intéressant de ne rapporter à cette place que des déterminations effectuées sur des liquides *de sujets absolument normaux.*

Il s'agit d'opérés chirurgicaux, sélectionnés comme je l'ai indiqué. Ces liquides proviennent de : huit hernies ; une tumeur de la jambe chez une femme avec bon état général ; un cas de fistules cutanées, périnéales, chez une autre femme sans antécédents ou état médical actuel.

Ces dix cas, dont le détail est rapporté au tableau n° 3, donnent une moyenne de :

**0** *gr.* **534** (en glucose par litre).

(1) Comba. — Hydrocéphalie congénitale, rachitisme, coqueluche, diphtérie, broncho-pneumonie, entérocolite, tuberculose pulmonaire, néphrites.

(2) Launois et Boulud (1904).

Six de leurs déterminations peuvent rentrer en ligne de compte pour « la normale ». Ce sont : un dégénéré, une sciatique, une syphilis secondaire, une hématomyélie, un pott, un paralytique général.

(3) Les analyses de Gillard sont dues à Boulud. Elles comprennent : une neurasthénie, une névropathie avec ovarie, une mélancolie, deux épilepsies, un ulcère variqueux, une sclérose en plaques, une hydrocéphalie, une néphropathie, une parésie des membres inférieurs, un tabès.

Ces valeurs normales restent comprises entre les *limites de 0 gr. 48-0 gr. 50 à 0 gr. 58*, confirmant l'impression nette que m'avait personnellement laissé l'examen d'assez nombreux cas pathologiques (thèse d'Anglada, 1909).

**Je concluerai donc :**

*Que la défécation étant faite à l'acétate neutre de plomb* (1), *le taux de la glycorachie normale se place aux environs de :*

**0 gr. 534** *de glucose* par litre,

*les limites physiologiques étant de 0 gr. 48 et 0 gr. 58.*

Cette moyenne est peut-être légèrement supérieure à celle des auteurs; mais elle paraît plus conforme à la réalité.

Elle est bien inférieure à celle du sérum (2).

*Autres matières hydrocarbonées.*

**GRAISSES.**

Il n'existe pas de dosage de graisse effectué sur des liquides

---

(1) Je rappelle que l'emploi du réactif de Patein conduit, à quelques centièmes près, aux mêmes résultats. L'acétate de plomb a seulement l'avantage d'être plus pratique.

(2) On trouve en effet dans le sang, après traitement au sulfate de soude et défécation plombique ou mercurique, des chiffres plus élevés. Ces valeurs sont encore plus grandes pour le sérum.

Hammarsten (Lerhbuch des ph. chemie, 7e éd., p. 239) indique pour ce dernier les taux de 1 gr. à 1 gr. 50. Lépine, Le diabète sucré (p. 73), donne un chiffre de 1 gr. 42. La moyenne de 12 analyses d'Abderhalden, sur du sang de mammifères domestiques, est de 1 gr. 31.

Ce sucre directement dosable est-il entièrement dialysable ?

Les recherches de Schrenk (1890), Mayer (1906), Ascher et Rosenfeld (1907) semblaient indiquer qu'il se comportait à la façon d'une solution de glucose de même titre. Tel n'est cependant pas l'avis de Edee et Spence (1907), et Lépine (1910), pour qui le glucose serait, en totalité ou en partie, « *combiné* », ne passant, dans ces conditions, qu'en partie au travers des membranes.

Peut-être le cas du liquide céphalo-rachidien est-il intéressant, les plexus se comportant en effet, à d'autres égards, à la façon d'une véritable membrane dialysante. Le dosage du sucre rachidien donnerait alors la mesure « du coefficient de dissociation », de la « tension » du « *sucre libre* », du sucre « utilisable » et immédiatement « *disponible* ».

physiologiques. Les quelques chiffres que nous possédons se rapportent tous à des hydrocéphales (1).

Les valeurs trouvées permettent néanmoins de penser que la graisse du liquide normal ne dépasserait pas quelques centigrammes (2).

**LÉCITHINES.**

Nous n'avons aucune donnée à ce sujet. Les lécithines ne sauraient cependant se rencontrer en proportions importantes, vu la teneur faible du liquide céphalo-rachidien normal en $P^2O^5$ total (0 gr. 030) (3).

**CHOLESTÉRINE.**

La cholestérine, signalée par quelques auteurs dans l'hydrocéphalie (4), ne se trouve qu'à l'état de traces à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien.

Zdareck (1902) chez une femme porteuse d'une tumeur du petit bassin ; Coriat (1904) dans des cas d'hydrocéphalie ; Pighini (1909) dans 2 folies mentales, chez 2 alcooliques guéris depuis longtemps, et enfin Mott (1900) sur des individus « normaux », n'en ont pas trouvé.

Cependant, dans une série de recherches sur la présence de ce corps dans les diverses humeurs de l'organisme, Chauffard, G. La-

---

(1) Mulder (1833) et Marchand (1840) trouvent pour le total « graisse, cholestérine » : 0 gr. 070 et 0 gr. 050 par litre ; Robin indique pour la graisse : 0 gr. 090 ; Schlossberger (1851) ; Muller ; Salkoroski ; Panzer, disent seulement « traces ».

(2) Le sérum sanguin renferme au contraire plusieurs grammes de graisse, (1 à 7 gr.), des savons, des acides gras (0 gr. 5 à 1 gr. 20).

(3) En prenant pour $P^2O^5$ total : 0,030, et 0,010 comme $P^2O^5$ des phosphates (chiffre que j'ai trouvé sur un liquide d'hydrocéphale), cela ferait, en comptant tout le $P^2O^5$ organique comme *lécithine, un maximum de 0 gr. 220 par litre.* Hoppeseyler a dosé 3 gr. 50 dans le *sérum* d'un pneumonique.

(4) Schlossberger signale des « traces » ainsi que Panzer (1899) ; Ch. Robin dose 0 gr. 200 ; Yvon : 0 gr. 366.

ROCHE et A. GRIGAUT en ont trouvé de *très faibles* proportions :

0 gr. 007 à 0 gr. 014 par litre (1).

Le procédé de GRIGAUT paraît offrir toutes les garanties désirables, aussi concluons-nous que :

*La cholestérine existe à l'état de « traces » dans le liquide normal* (2).

### ACÉTONES ET ACIDES GÉNÉRATEURS.

A l'état physiologique, l'acétone ou les acides acétylacétique ou oxybutyrique n'existent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Je n'ai jamais obtenu sur des sujets chirurgicaux de réaction de FROMMER-EMILEWIECZ, même légère.

## AUTRES ACIDES ORGANIQUES.

A côté des *acides gras*, et en dehors des *acides acétoniques*, on pourrait rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien de l'*acide lactique*, de *l'acide succinique* et peut-être des acides volatils de la série grasse, comme cela a été constaté sur des liquides pathologiques ou pour d'autres humeurs de l'organisme (3).

Nous avons un moyen simple de les doser en bloc.

La différence entre l'*alcalinité des cendres* et celle du liquide céphalo-rachidien dosée à la phtaléine tient, nous l'avons vu, aux alcalis des sels organiques détruits par la chaleur. Un calcul très simple nous fera donc connaître le poids de ces acides. En expri-

---

(1) A. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT : Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. — Soc. de biologie, T. 70, séance du 27 mai 1911.

(2) Le sang renferme de 2 à 3 gr. de cholestérine, d'après les anciens auteurs : seulement 0 gr. 10 à 0 gr. 40 pour GRIGAUT (1910).

(3) GUMPRECHT (Verhand. des cong. f. Inn. med., avril 1900, p. 326) aurait obtenu, sur des liquides de vache, la réaction au $Fe^2Cl^6$ et une cristallisation de sels de zinc.

Vache; extrait éthéré de 40 cc. : $Fe^2Cl^6$ positif. — Vache; sel de zinc obtenu sur l'extrait éthéré : 0 gr. 090 par litre. Sérum : 0,047. — Bœuf; C. R. : 0 gr. 031. Sérum : 0 gr. 031. Mais ces cristaux ne semblent pas purs, ils ne donnent pas la réaction au $Fe^2Cl^6$. L'auteur conclue que l'*acide lactique se rencontre en petites quantités dans le liquide céphalo-rachidien;* on ne peut cependant pas dire, que son travail constitue une démonstration de ce fait.

mant ceux-ci en acide lactique, nous trouvons avec les valeurs données pour les alcalinités précédentes :

$$1 \text{ gr. } 43 - 1 \text{ gr. } 25 \times \frac{90 \times 2}{106} = 0 \text{ gr. } 30$$

comme chiffre des acides organiques totaux du liquide **céphalo-rachidien** normal (exprimés en acide lactique par litre).

---

**SOUFRE ET PHOSPHORE ORGANIQUES.**

Nous verrons, au dosage des *sulfates* et des *phosphates*, qu'il est encore des différences assez notables entre les chiffres de soufre et de phosphore totaux et ceux de sulfates et phosphates libres.

C'est ainsi que pour le soufre je peux donner le chiffre de :

0 gr. 056 — 0 gr. 010 = 0 gr. 046 par litre

comme soufre organique en $SO^3$ ;

pour le phosphore :

0 gr. 030 — 0 gr. 012 = 0 gr. 018 par litre

en $P^2O^5$ comme phosphore organique, ce qui fait plus de la moitié du phosphore total.

### *III. — Matières minérales.*

Le total des matières minérales est de *8 gr. 73* en moyenne, nous l'avons vu, à l'état physiologique (p. 124).

Ces substances sont essentiellement constituées par des **chlorurures** et des **bicarbonates**. Les *phosphates*, les *sulfates*, les *nitrates* n'y existent qu'à l'état de traces.

De ces sels, ceux de **sodium** sont *de beaucoup les plus abondants*. Le *potassium*, le *calcium*, le *magnésium*, qui se rencontrent également dans le liquide céphalo-rachidien, ne viennent que bien après. Le *fer* ne peut être décelé qu'à l'état de traces ; la présence d'*aluminium* est douteuse.

Tels sont, en quelques lignes, les corps que nous allons considérer dans les pages suivantes.

## CHLORURES.

Il en est des *chlorures* comme de l'*albumine :* beaucoup de chiffres, mais peu de valeurs utilisables (1).

Il ne reste à retenir, comme valeurs « normales », que deux chiffres de Wolf (1901), qui sont respectivement : 7 gr. 20 et 7 gr. 40 ; et les moyennes de Nobécourt et Voisin.

Ces dernières, obtenues chez des hérédo-syphilitiques, des otites, et des enfants atteints de diverses affections, demeurent cependant intéressantes, car elles nous montrent combien, malgré la diversité des cas considérés, le chiffre des chlorures, *en dehors de l'inflammation des méninges, est relativement stable*, ce qui n'était certes pas l'impression qui se serait dégagée d'un coup d'œil jeté sur les anciennes valeurs, profondément pathologiques et quelquefois erronées.

Voisin a repris dans sa thèse les diverses déterminations qu'il avait faites avec Nobécourt et place la « *normale* » entre 7 gr. 34 et 7 gr. 45 de chlorure de sodium par litre (2).

*Recherches personnelles.* — La considération d'un grand nombre de déterminations auxquelles je me suis livré sur des malades divers, *sans inflammation méningée*, me ferait à mon tour indiquer comme moyenne :

**7** gr. **30** à **7** gr. **35**

Mais je ne veux considérer ici que les chiffres obtenus sur des sujets *chirurgicaux*, choisis comme je l'ai indiqué, sans antécédents ou maladie actuelle, et qui seuls peuvent offrir pour le liquide obtenu toutes garanties d'une nature *réellement normale*. 27 déterminations déjà rapportées au tableau n° 3 m'ont donné ainsi une moyenne de :

**7** gr. **32** par litre

---

(1) De nombreuses déterminations se rapportent en effet à des liquides considérés à tort comme normaux, et en réalité franchement pathologiques. D'autres sont entachées d'erreurs, par suite de l'emploi de liqueurs inexactes, d'instruments de mesure faux ou de négligences de cet ordre (Voyez p. 36).

(2) Il s'agit, comme je l'ai dit, de déterminations effectuées sur divers malades ; 12 nerveux chroniques ont donné à ces auteurs la moyenne de 7,40 ; 11 enfants, dont 5 infectés : 7,45 ; 14 otites moyennes : 7,34, etc.

Les valeurs trouvées oscillent seulement entre : 7 gr. 25 et 7 gr. 40 (1).

Sur un ensemble de 20 liquides normaux, je suis arrivé au chiffre de 7 gr. 33, qui ne saurait être plus voisin de la moyenne précédente.

*Je conclus donc :*

*Que le taux physiologique des chlorures varie entre des limites peu étendues. La moyenne exprimée en NaCl étant de :*

**7 gr. 32** par litre

Ce chiffre est supérieur à celui que l'on rencontre dans le sérum (2).

## FLUORURES.

Le fluor a été signalé par Muller, 1885 (liquide d'hydrocéphale, alb. 0,27 — d. 1007,4. — Enfant de 3 ans).

## BICARBONATES.

Le liquide céphalo-rachidien renferme un taux assez élevé d'acide carbonique combiné à la soude sous forme de bicarbonate. La réaction à la phénol-phtaléine est en effet neutre ou sensiblement telle.

La chaleur ou le temps font apparaître par dissociation une réaction alcaline.

J'ai dosé sur des liquides normaux, à l'aide de la phtaléine, à chaud et par retour (3), des alcalinités de :

1 gr. 15, 1 gr. 20, 1 gr. 29 et 1 gr. 37. en $CO^3Na^2$

Ce qui donne une moyenne de 1 gr. 25.

Cette alcalinité exprimée en bicarbonate de soude donne 1 gr. 98 et correspond à une quantité d'acide carbonique combiné que

(1) Une fois seulement j'ai trouvé une valeur de 7 gr. 60, qu'un examen plus attentif du sujet, que celui que j'ai pu faire, dans ce cas spécial, m'aurait certainement expliqué.

(2) Voyez plus loin 3me sous-division l'explication de ce fait.

(3) La phtaléine ne dose dans ces conditions que l'alcalinité des carbonates et des bicarbonates et la troisième basicité des phosphates.

Mott (p. 125) a sensiblement retrouvé dans l'analyse des gaz rachidiens en milieu acide.

La totalité de l'acide carbonique « combiné » est donc bien sous forme de bicarbonate dans le liquide frais, comme semblait l'indiquer la réaction neutre trouvée à la phtaléine.

## PHOSPHATES.

### Diverses formes du phosphore rachidien.

La dénomination de « phosphates » en matière de liquide céphalo-rachidien désigne en réalité toutes sortes de formes du phosphore qu'il importe de préciser.

On peut en effet envisager : 1° Le phosphore des *phosphates libres*, obtenu en opérant avec certaines précautions sur le liquide de ponction lui-même, par l'urane par exemple ; 2° Le *phosphore organique* (Ph. des lipoïdes et des albumines) ; 3° Le *phosphore total*, déterminé sur les cendres.

Ce que les auteurs (Donath 1904, Schumm 1908) ont dosé est en réalité un mélange de phosphore des phosphates et de phosphore lipoïde, ces derniers étant partiellement libérés par l'action des réactifs (dosage sur un extrait acétique, mais non incinéré du liquide céphalo-rachidien).

Les quelques cas que l'on pourrait emprunter à Donath (1904) pour constituer une « normale » (1) fourniraient une moyenne de 0 gr. 054 en $P^2O^5$ par litre. Les chiffres d'Appelt et Schumm (1908), que leurs auteurs nous donnent pour plus exacts, porteraient ce taux à 0 gr. 043 (2).

De Buck et Forbes, qui ont dosé les phosphates libres, nous donnent des chiffres infiniment trop élevés, qui n'ont aucune signification. Sans grand intérêt pour ce qui nous concerne sont encore certains chiffres anciens (3).

---

(1) Dans cette moyenne, nous avons compris les 9 malades suivants : 2 mélancoliques avec 0,080 et 0,60 ; 2 anémiques avec 0,060 et 0,064 ; 1 neurasthénique, 0,028 ; 1 hystérique, 0,065 et 0,072 ; 2 scléroses en plaques, 0,045 et 0,049.

(2) Ces déterminations normales portent sur : 3 délires alcooliques, 1 épilepsie jacksonienne, 1 tumeur, 1 apoplexie, 1 artério-sclérose.

(3) Il s'agit de dosages effectués sur des liquides d'hydrocéphales. Berzé-

Quelles qu'elles soient, toutes ces valeurs sont encore trop élevées pour être réellement physiologiques.

*Recherches personnelles.* — Je n'ai pas fait une étude complète du phosphore rachidien, néanmoins les chiffres déjà obtenus présentent la question sous un jour différent.

*Phosphates libres.* — Sur un liquide d'hydrocéphalie par gliome du cervelet, n'ayant eu aucun retentissement méningé sensible, dont j'ai pu disposer d'une quantité suffisante, j'ai dosé les phosphates par l'azotate d'urane et trouvé :

0 gr. 012 en $P^2O^5$ libre par litre,

chiffre fort différent de ceux de DE BUCK (1), mais qui s'accorde bien avec le $P^2O^5$ total dosé sur des liquides normaux.

*$P^2O^5$ total.* — (Organique et inorganique).

Sur un ensemble de 20 liquides normaux, par une méthode précise (p. 40), j'ai trouvé un chiffre moyen :

0 gr.029 par litre (en $P^2O^5$)

Un nouvel ensemble de six liquides également *normaux* m'a donné une valeur de :

0 gr. 031 par litre (en $P^2O^5$).

Leur concordance est absolue.

*Je considère donc la moyenne de* **0** *gr.* **030** *de $P^2O^5$ comme représentant le phosphore total du liquide céphalo-rachidien physiologique.*

*Phosphore organique.* — La différence :

$$30 - 12 = 18 \text{ milligr. de } P^2O^5$$

donne le phosphore organique (lécithines, albumines) (2).

*Nous pouvons donc résumer ces faits en disant : Que le liquide céphalo-rachidien normal renferme 30 milligr. de $P^2O^5$, total sur*

---

LIUS (1833), MULDER, MARCHAND, CH. ROBIN, donnent pour les phosphates terreux des valeurs variant de 0 gr. 090 à 0 gr. 100. T. PANZER (1899) donne en $P^2O^5$ 0 gr. 051 ; J.-H. CORIAT (1903) 0 gr. 090 ; PATEIN, C. SCHMIDT (1850), YVON, HILGER (1881), GUERBET (1899), toujours en $P^2O^5$, indiquent des chiffres variant de 0 gr. 400 à 0 gr. 800. Mais il s'agit alors là de cas nettement pathologiques présentant des doses élevées d'albumine.

(1) DE BUCK opérait sur de trop petites quantités de liquide.

(2) Pour ces différences (phos. organique), DONATH a trouvé : 25 mmg. (1 mélancolie) ; 10 mmg. (1 anémie) ; 7 mmg. (1 épilepsie). — SCHUMM une fois : 8 mmg. (délire alcoolique) et 0,00 dans une méningite.

*lesquels 10 à 12 sont dus aux phosphates libres ; la différence : 18 milligr., représentant le phosphore organique* (1).

## SULFATES
## et soufre du liquide céphalo-rachidien.

Les sulfates sont encore moins connus que les phosphates. Ils n'existent à l'état normal qu'en très faibles proportions.

J'ai dosé comme *soufre total* (dosage des sulfates dans les cendres) : sur un liquide d'*hydrocéphalie* consécutive à un gliome du cervelet : 0 gr. 080 par litre (en $SO^3$) (2) ; un ensemble de vingt liquides normaux m'a donné : 0 gr. 028 (tableau n° 2). Cependant le chiffre habituel est plus élevé.

Une ancienne *sclérose en plaques*, très améliorée, et présentant actuellement un liquide *presque normal* au point de vue chimique et cytologique, en a fourni le chiffre de : *0 gr. 071.*

Deux liquides *normaux* m'ont donné des valeurs assez voisines, mais plus faibles que la précédente :

0 gr. 0490. Opérée de hernie.
(Service Forgue.
Albumine : 0 gr. 26)
et 0 gr. 0497. Individu absol. normal.
(Service Rauzier.
Albumine : 0 gr. 20).

Un tabès me donnait un chiffre plus élevé : 0 gr. 090.

---

(1) Les chiffres des phosphates libres dialysables du sérum sont intéressants à rapprocher de nos chiffres (Voyez les notes du tableau n° 6).

| | |
|---|---|
| Sertoli trouve chez l'homme | 0,025 |
| Mroczkowski pour le veau... | 0,009 |
| — — mouton | 0,032 |
| — — chien.. | 0,042 |

chiffres très voisins de ceux que nous trouvons dans le liquide céphalo-rachidien.

(2) On a encore trouvé dans l'*hydrocéphalie* (quelques-uns de ces liquides sont normaux, d'autres pathologiques. Voyez 2ème partie) calculé en $SO^3$ : Mulder (1833), 0,073 ; Schmidt (1850), 0,044 ; Robin (1874), 0,104 ; Yvon (1874), traces ; Panzer (1899), 0,161 ; Savin (*in* Wolf, 1901), traces ; Hilger 0,130. Valeurs par litre.

Les trois premières déterminations : 0 gr. 071, 0 gr. 049, 0 gr. 0497 fournissent une moyenne générale de :

**0 *gr.* 056**

que je considère comme plus exacte que le chiffre de 0 gr. 028, indiqué au tableau n° 2.

*Le soufre des sulfates*, celui que l'on peut doser par addition directe d'acide acétique et de $BaCl^2$ au liquide céphalo-rachidien, est toujours *très peu abondant*. C'est à peine si, dans ces conditions, l'on perçoit un faible louche, qui peut s'évaluer à *10 milligrammes* de $SO^3$ par litre environ.

## NITRATES ET NITRITES.

*Les nitrates* existent dans le liquide céphalo-rachidien comme dans la plupart des liquides ou des sécrétions organiques. Ils reconnaissent comme origine les nitrates sanguins, eux-mêmes sous la dépendance des nitrates alimentaires.

Normalement on ne rencontre que quelques milligrammes de nitrate par litre dans le liquide céphalo-rachidien, comme je l'ai indiqué en 1909.

Ce fait résulte : *a*) de la réaction positive obtenue par la diphénylamine ; *b*) de l'existence, à l'état physiologique, d'une légère perméabilité aux nitrates, qui fait que ces sels se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien lorsqu'ils existent en petites quantités dans le sang, comme c'est le cas ; *c*) de l'apparition avec le temps, par réduction d'une réaction, des *nitrites* dans un liquide conservé, avec disparition de la réaction des *nitrates*.

Huit sujets soumis à un régime mixte m'ont fourni le *chiffre moyen* de 9 mmgr. 2 d'*azotate de soude par litre*.

*Les nitrites* ne se rencontrent pas sur des liquides de ponction frais. Ils apparaissent avec le temps, même en milieu aseptique, semble-t-il.

## *Bases du liquide céphalo-rachidien*

### SOUDE ET POTASSE.

Qu'il s'agisse d'hydrocéphales ou d'écoulements spontanés, tous les auteurs s'accordent à reconnaître une prédominance marquée de la soude sur la potasse dans le liquide céphalo-rachidien (1).

Les valeurs que j'ai trouvées pour les *liquides normaux* confirment ces faits. Un ensemble de *20 de ces liquides* m'a donné (tableau n° 2) les chiffres moyens suivants :

$Na^2O$..... **4** gr. **346** par litre
$K^2O$..... **0** gr. **251** —

Ce qui fournit un rapport $K^2O/Na^2O$ égal à 1/17,3 (2).

Le rapport KCl/ NaCl devient 1/31,5.

Il est intéressant de rapprocher ces valeurs de celles que l'on trouve pour le sérum normal ou $K^2O/N^2aO = 1/17$.

Mes chiffres sont en effet, à quelques milligrammes près, identiques à la moyenne fournie par 12 analyses de *sérum de mammifères* faites par Abderhalden. Cet auteur trouve $Na^2O = 4{,}335$ ; $K^2O = 0{,}255$ avec un rapport 1 : 17. Ils ne diffèrent que légèrement, sans d'ailleurs que la chose puisse nous étonner, des chiffres donnés par Schmidt (1850) pour le sang d'un homme de 25 ans (Voyez pour plus de détails le tableau n° 5).

Quoi qu'il en soit de la valeur exacte de $K^2O/Na^2O$, un fait reste : *c'est la prédominance très grande de la soude sur la potasse.* Il existe donc entre le liquide céphalo-rachidien et les centres (très riches en $K^2O$) la même opposition, au point de vue des propor-

---

(1) C'est *à tort* que l'on a prêté à Schmidt un avis contraire. Ses rapports KCl/NaCL sont seulement plus voisins de l'unité, mais toujours NaCl est supérieur à KCl.

(2) $K^2O$, $Na^2O$ a été trouvé égal à : 1/17 (Nawratzki, 1897), chez le veau ; 1/14,6 (Panzer, 1899), sur un hydrocéphale ; 1/10,4 (Salkwoski, 1904), hydro. ; 1/33,8 (Langstein, 1903), hydro. ; 1/9 Coriat, 1904), hydro. ; 1,25,6 (Zdareck, 1902), écoulement dans une tumeur du petit bassin.

tions relatives de potasse et de soude, qu'entre le *sérum* et les *éléments figurés* qui s'y trouvent : les milieux liquides étant dans ces deux milieux riches en sels de soude.

### CHAUX RACHIDIENNE.

La chaux n'a fait l'objet que de très rares déterminations.

Yvon (1877) dose chez un hydrocéphale 0gr.112 de CaO par litre.

Panzer (1899), Coriat, Zdareck (1902) indiquent « des traces ».

Nous devons quelques chiffres à Zaccaria. Il a trouvé 0 gr. 112 dans une cirrhose atrophique du foie.

*Personnellement*, dans un cas d'hydrocéphalie à liquide normal, j'ai dosé 0 gr. 087 (CaO par litre).

Plus récemment, sur un ensemble de 20 liquides provenant de sujets *normaux*, j'ai obtenu le chiffre moyen de :

**0** gr. **095** (en CaO par litre)

voisin du précédent.

*La normale paraît donc se placer aux environs de* :

**0** *gr.* **090** (CaO par litre).

### MAGNÉSIE.

Le liquide céphalo-rachidien renferme une quantité de *magnésie* moitié moindre environ que celle de *chaux*.

Sur l'analyse d'un ensemble de 20 liquides normaux que j'ai faite, le chiffre de MgO a été trouvé égal à :

0 gr. 050 par litre.

Cette valeur est cependant peut-être un peu forte, quelques sujets ayant reçu 2 jours avant une *purge magnésienne*.

### FER ; ALUMINE.

Dans les deux cas où j'ai recherché le fer sur 50 cc. de liquide, j'en ai trouvé de petites quantités : des «traces» dans un cas d'hydrocéphalie, et 0 gr. 002 en $F^2O^3$ sur un ensemble de 20 liquides *normaux*.

Quant à l'alumine évaluée par différence, il en existerait 7 dixièmes de milligramme par litre. Vu la petitesse de cette quantité, je ne saurais cependant affirmer la présence de cette base.

# III

## PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES

### TOXICITÉ.

La toxicité du liquide céphalo-rachidien *normal* est *nulle*, tant en injections sous-cutanées qu'intra-veineuses ou intra-cérébrales. Dès 1898, Widal, Sicard et Lesné l'ont montré pour des liquides divers, ce qui fait appliquer, à plus forte raison, leurs conclusions à l'état physiologique (1).

Galletta (1908) n'obtient pas davantage d'effet toxique en injectant 10 à 12 cc. de liquide provenant de *sujets chirurgicaux* à des lapins, dans la veine marginale de l'oreille.

Il était d'ailleurs à prévoir qu'un liquide qui se trouve en contact d'éléments aussi délicats que les cellules nerveuses ne peut qu'être *dépourvu de toute toxicité*.

### ACTION BACTÉRICIDE.

Le liquide céphalo-rachidien renferme-t-il des substances bactéricides ?

Des opinions contradictoires ont été soutenues à ce sujet. La faute

---

(1) Widal, Sicard et Lesné. Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. C. R. Soc. de Biologie, 23 juillet 1898, et Presse méd., 1898, n° 62.

en revient, semble-t-il, à la façon même dont ces recherches ont été pratiquées.

Il est évident que l'on ne saurait mettre sur le même pied le liquide céphalo-rachidien normal et le liquide pathologique souvent mélangé de sérum. — Que l'on ne saurait comparer un ensemencement fait *in vitro* avec ce qui se passe *in vivo* (Sicard, 1902), où de nombreuses réactions de défense interviennent.

Le liquide *normal*, milieu pauvre en matières organiques, ou seulement un peu *sucré*, sera naturellement *peu favorable* au développement de beaucoup d'espèces microbiennes; mais il n'a aucune raison d'être *bactéricide*.

*A l'état pathologique*, et *in vivo*, les faits seront différents. — Dans une *première phase* de la réaction, sous l'action irritante des toxines, il y aura *transsudation*, le milieu rachidien s'enrichira en substances organiques : *albumine*, *sucre*, etc., deviendra *très favorable*. Mais le *sérum* continuant à affluer, les *anticorps* prenant naissance, le milieu redeviendra peu propice puis *tout à fait mauvais*.

Ces notions banales, que la simple réflexion suscite, *éclairent les résultats*, en apparence contradictoires, obtenus.

Pour les liquides **normaux** (rachianesthésies), L. Vincenzi (1) a constaté que le *pneumocoque* ne poussait pas; de même, il n'a pu obtenir de culture avec le *gonocoque*, le *streptocoque*, le *b. de la peste*, le *b. diphtérique*, le *bacille tuberculeux*. Le *staphylocoque* et le *charbon* poussent un peu. Quant à l'*Eberth*, au *vibrion cholérique*, au *b. melitensis*, aux *paratyphiques*, ils poussent abondamment.

Il n'a, pour les espèces ne poussant pas, pas observé d'action *bactéricide*.

En dehors du liquide normal, il est difficile de se reconnaître dans les résultats donnés.

Sicard, pour le b. typhique, le charbon, le staphylocoque, arrive aux mêmes conclusions que Vincenzi. Par contre, les recherches de Concetti (1900), d'Allaria (1905), de Launois, de Lesieur et de

(1) Vincenzi (1909). Le liquide céphalo-rachidien normal comme milieu de culture pour les bactéries pathogènes.
*Central Blatt für Backteriol.*, 18 oct. 1909, vol. 52, p. 154.

Gauthier ne leur sont guère superposables et ne sauraient avoir de signification générale.

Dans les essais de culture faits avec le liquide céphalo-rachidien normal (mauvais milieu), on rencontre parfois des formes d'involution ; mais il est évident qu'une action bactéricide, la propriété d'*exalter la virulence* des germes ensemencés (Allaria), sont le fait de liquides pathologiques.

## ACTIONS CATALYTIQUES.

### *a*) Pouvoir amylolytique.

Le liquide céphalo-rachidien normal hydrolyse-t-il l'empois d'amidon ? (1).

Sur un hydrocéphale de deux mois, Toison et Lenoble (1891) ont trouvé un pouvoir amylolytique léger ; de même Cavazzani chez deux hydrocéphales (1896) et chez un chien ; cependant quatre autres chiens ne lui donnent que des traces de sucre (0 gr. 16 et 0 gr. 20), ou même absolument rien. Richet signale un pouvoir amylolytique chez les squales, Coriat (1902) sur des liquides d'hydrocéphales (2) ; Panzer cependant (1899) n'en trouve pas, ainsi qu'Achard et Clerc, dont l'opinion a prévalu (6 cas, de nature non spécifiée.)

Enfin, sur des liquides *normaux* (sujets chirurgicaux), Galletta en 1908 n'obtient que 2 fois sur 11 une réduction nette avec formation de 0 gr. 24 de sucre réducteur par litre.

*Recherches personnelles, traces d'amylase normale.* — Ces discordances au sujet du pouvoir amylolytique nous indiquent déjà qu'il

---

(1) Cette recherche s'effectue de la façon suivante : le liquide céphalo-rachidien recueilli aseptiquement est mélangé avec dix fois son volume d'empois d'amidon 1 à 2 p. 100 stérilisé, thymolisé et porté à l'étuve à 37°. Un témoin est fait de la même façon avec du liquide bouilli. Après vingt-quatre heures, les tubes sont essayés au fehling (VI gouttes pour 2 cc.). Le dosage du sucre formé se fait après défécation à l'acétate de plomb.

Mes recherches ont été faites en mélangeant 5 cc. *de liquide céphalo-rachidien avec 35 cc. d'empois à 2 p. 100.*

(2) Liquides *post morten.*

ne peut s'agir d'une propriété bien accusée, aussi convient-il de prendre quelques précautions pour la rechercher. Dans ces conditions, on ne peut pas, avec Achard et Clerc, conclure à l'absence de tout pouvoir amylolytique. Prolonge-t-on en effet suffisamment l'expérience (24 h.) et cherche-t-on la réduction au fehling avec des doses modérées de réactif, l'on trouve qu'une *petite quantité de sucre* a pris naissance aux dépens de l'amidon ; le témoin bouilli ne donne rien.

Sur deux *liquides normaux* (sujets chirurgicaux) et soigneusement *centrifugés*, j'ai ainsi chaque fois trouvé une réduction correspondant à 0 gr. 10 (n° 413-415) de sucre (1).

Concluons donc :

*Que le pouvoir amylolytique du liquide céphalo-rachidien normal est très faible*, et **pratiquement négligeable**, mais cependant pas nul au sens absolu du mot. Il est notablement moindre que celui du sérum (2).

### *b*) Lipase (monobutyrinase).

Clerc en 1901 (3) et Garnier en 1903 (4) n'ont pas trouvé de monobutyrinase sur divers liquides.

Il est probable qu'il y a cependant encore ici un fait analogue à celui que nous venons de rencontrer pour l'amylase.

---

(1) On comprend que de telles quantités aient pu passer inaperçues.

Moi-même, en 1909, pour un liquide d'hydrocéphale, j'avais pensé à l'absence d'amylase.

(2) Le sérum normal employé à dose sept fois plus faible que je ne l'ai fait pour le liquide céphalo-rachidien (1 cc. de sérum pour 50 d'empois à 1 p. 100) donne, en effet, à Clerc, après vingt-quatre heures d'étuve, une formation de 1 gr. 52 de sucre réducteur, témoignant ainsi d'un pouvoir saccharifiant environ cent fois plus fort que celui trouvé pour le liquide céphalo-rachidien.

(3) Clerc recherche le pouvoir lipasique d'une humeur en laissant 20 minutes à 37° un mélange de 1 cc. de liquide à examiner et de 10 cc. d'une solution de monobutyrine exactement neutralisée à la phtaléine. La quantité de liqueur n/5 de $CO^3Na^2$ nécessaire pour ramener la neutralité, après expérience, exprime *l'activité* lipasique.

(4) Les malades de Garnier comprenaient : 1 méningite cérébro-spinale, 2 granulies méningées, 1 abcès cérébelleux enkysté, 1 cachexie par néoplasme gastro-hépatique.

Comparé au sang *ou à d'autres humeurs*, le liquide céphalo-rachidien paraît ne pas renfermer la lipase, mais en présente cependant peut-être des traces à une méthode fine d'analyse. Il n'y a rien d'absolu en biologie.

Galletta (1908) (1), 3 fois sur 7, aurait en effet constaté sa présence dans des liquides *normaux*.

## Ferments et antiferments protéolytiques.

Réelle dans quelques états pathologiques, la protéolyse des albumines du liquide céphalo-rachidien n'existe pas à l'*état normal*, in vitro comme in vivo.

Halliburton (1889), sur 3 hydrocéphales et 1 spina-bifida, ne trouve ni pepsine, ni trypsine. Panzer (1899) et Coriat (1904) n'en signalent pas davantage (hydrocéphales). Plus récemment, Müller trouve que le liquide céphalo-rachidien normal ne renferme ni enzyne, ni antienzyne protéolytique, résultats que confirme Dochez (1909) sur des liquides *normaux*, laissés le temps considérable de cinq jours à l'étuve,

*Il n'y a donc à l'état normal ni ferment ni antiferment protéolytique dans le liquide céphalo-rachidien.*

## Ferments coagulants.
## Fibrine-ferment.

Le liquide céphalo-rachidien physiologique ne renferme pas de fibrine-ferment. Halliburton (2), Arthus (3), Sicard (4) ont mélangé à des transsudats non spontanément coagulables (solutions de fibrinogène), du liquide céphalo-rachidien sans provoquer aucune coagulation.

---

(1) Galletta mélange 2 cc. de liquide céphalo-rachidien, 15 cc. de solution à 1 °/₀ de monobutyrine et laisse demi-heure à l'étuve. Il a, dans ces conditions, employé 0 cc. 10 de liqueur de $CO^3Na^2$ pour ramener la neutralité dans les 3 cas trouvés positifs.

(2) Halliburton 1889 (obs. XII, hydrocéphale).

(3) Arthus. Éléments de chimie physiologique (1900).

(4) Sicard. Thèse 1899-1900, p. 51, et le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1902.

## Actions oxydantes et peroxydantes dans le liquide céphalo-rachidien normal.

Contrairement à l'opinion de Cavazzani, qui décrivait en 1900 un ferment oxydant : la *cérébro-spinase*, auquel il faisait jouer un rôle important dans la glycolyse (1), Enriquez et Sicard (1902), puis Galletta (1908) (2) n'ont pas retrouvé d'*oxydases vraies ou directes* dans le liquide céphalo-rachidien (3).

D'ailleurs, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître que la glycolyse rachidienne n'a pas l'importance que quelques auteurs ont bien voulu lui prêter, et l'on n'est nullement d'accord sur l'origine diastasique du phénomène.

Le liquide céphalo-rachidien *normal ne renferme pas davantage de peroxydases ou substances peroxydantes.*

Fleig et Sangouard n'ont en effet pas obtenu, en présence d'eau oxygénée, la décoloration du réactif à la *phénolphtaléine, sensibilisé ou non*, avec des liquides céphalo-rachidiens *centrifugés, bouillis ou pas.*

*Moi-même*, mettant à profit la réaction très sensible à la *fluorescine* de Fleig, je n'ai jamais noté, sur plusieurs liquides *normaux bouillis*, l'apparition d'une fluorescence quelconque par addition d'eau oxygénée.

Concluons donc :

*Qu'il n'existe ni peroxydases, ni substances peroxydantes dans le liquide céphalo-rachidien physiologique* (4).

---

(1) Cavazzani opérait sur des liquides de chien. *Il ne paraît pas les avoir centrifugés*, aussi n'est-il pas impossible que quelques éléments figurés, provenant du liquide ou du sang, ne soient venus fausser ses résultats.

La réaction oxydante aurait été positive pour l'auteur italien avec : La teinture de gayac, l'acide pyrogallique, le tanin, l'hydroquinone, l'orthotoluidine, le gaïacol, le carvacol et le xylidine.

(2) Galleta a opéré sur 26 liquides normaux, cherchant à reproduire les expériences de Cavazzani, sans résultat positif d'ailleurs.

(3) Crisafi (1904), à l'aide de tétraméthylparaphénylène-diamine, n'a pas davantage décelé *d'oxygène actif.*

(4) Il se comporte en cela comme le plasma qui, non laqué et bien centrifugé, ne donne rien (p. 46, note 2).

## *d*) Ferment glycolytique.

### Glycolyse rachidienne à l'état physiologique.

A la suite de Cavazzani, qui vint affirmer la glycolyse rachidienne, sans en apporter d'ailleurs aucune preuve, plusieurs auteurs ont repris cette idée.

Cependant, chaque fois que quelque chimiste, plus curieux, s'est avisé de vérifier la réalité du phénomène, il n'a pu y parvenir (1).

Panzer (1899), Lewandowosky (1900) n'ont trouvé aucun pouvoir glycolytique au liquide céphalo-rachidien. Dircksen (1901) écrit : «que l'on peut abandonner plusieurs jours du liquide céphalo-rachidien à lui-même sans que la quantité de matière réductrice diminue», et «que si l'on met, même à dose considérable, du liquide céphalo-rachidien en présence d'une solution de glucose, on retrouve après plusieurs heures la quantité totale de glucose ajoutée... » Patein, chez un hydrocéphale, n'a pas davantage constaté de glycolyse. Enfin Mott (1910) n'a *jamais observé* la disparition du sucre rachidien : Six liquides stérilisés abandonnés deux jours à eux-mêmes présentaient, après ce laps de temps, un pouvoir réducteur sensiblement le même qu'au début. Un liquide, gardé des semaines à la température du laboratoire, réduisait encore très nettement la liqueur de Fehling.

*Personnellement*, je ne puis que rapporter des faits analogues.

Je préciserai même par quelques chiffres l'absence de glycolyse que l'on constate, par les dosages du tableau suivant :

| | Sucre dosé au moment de la ponction | | Sucre dosé ultérieurement |
|---|---|---|---|
| | — | | — |
| Méningite cérébro-spinale.... | 0 gr. 345 | 24 h. après.. | 0 gr. 365 p. litre. |
| Artério-scléreux en incubation de pneumonie..... | 0 gr. 91 | 24 h. après... | 0 gr. 78 — |
| Typhoïde sans phénomènes méningés ..... | 0 gr. 50 | 2 jours après | 0 gr. 56 — |
| Syringomyélie ou sclérose en en plaques..... | 0 gr. 85 | 3 jours après | 0 gr. 80 — |

(1) Je n'envisage bien entendu ici que le cas de liquides centrifugés, les leucocytes, les globules rouges ou autres éléments figurés consommant pour leur compte le glucose du milieu où ils se trouvent.

Pour formuler une conclusion définitive, il conviendrait sans doute de reprendre d'une façon plus systématique que je ne l'ai fait ces expériences, cela toujours dans des conditions d'asepsie parfaite.

Néanmoins, ces chiffres *écartent absolument*, d'ores et déjà, l'*idée d'une glycolyse appréciable* et font *même douter de son existence ;* cela, soit bien dit, pour des liquides *centrifugés* ou tout au moins sans formule cytologique de quelque importance (1).

On ne comprendrait d'ailleurs pas d'où viendrait au liquide céphalo-rachidien ce pouvoir glycolytique, *le sérum n'en possédant aucun* (2).

### ALEXINE OU CYTASE.

A côté de l'étude des ferments du liquide céphalo-rachidien se place celle de l'*alexine*, encore appelée *cytase* ou *complément*, que l'on rencontre normalement dans tous les sérums.

L'alexine est thermolabile, se détruisant à 55°. C'est elle qui, après sensibilisation, procède à la digestion des divers antigènes (microbes, éléments cellulaires, etc.) introduits dans la circulation.

*Le liquide céphalo-rachidien à l'état physiologique ne renferme pas d'alexine,* contrairement à la plupart des humeurs. C'est, en effet, en vain que Cinco l'a recherchée dans 90 cas, dont 30 étaient *normaux* (rachianesthésiés) (3).

### ANTICORPS.

Les *anticorps* sont tous les éléments de défense, élaborés par l'organisme en « *réponse* » à l'introduction, dans son sein, d'*antigènes* quelconques : éléments figurés ou toxiques.

Au point de vue du liquide céphalo-rachidien, nous sommes amenés à distinguer :

*a*) *Les anticorps d'origine locale,* développés dans la cavité sous-

---

(1) *Post mortem*, le sucre disparaît également très vite. Le fait est connu depuis longtemps (Nawratzki).

(2) Lépine. Le sang complet seul (gl. rouges + gl. blancs + plasma) montre un pouvoir glycolytique marqué, sur la nature duquel on est d'ailleurs mal fixé. Le sérum et le plasma n'ont aucun pouvoir.

(3) Cinco. C. R. de Biologie, 1911, 2e semestre, p. 79.

arachnoïdienne elle-même, à la suite d'une infection de cette dernière, ou simplement d'une hémorragie méningée.

*b*) *Les anticorps d'origine sérique*, formés en dehors du liquide céphalo-rachidien, au cours d'infections variées (fièvre de Malte, typhoïde, etc.).

La simple logique indique que le liquide céphalo-rachidien renferme nécessairement les premiers, dont la recherche sera utilisée au diagnostic, mais il pourra ne pas contenir des seconds en raison même de l'existence d'une barrière méningée dont l'électivité est bien connue.

Nous distinguerons :

Les *hémolysines*, les *agglutinines*, les *précipitines* et les *antitoxines*.

### HÉMOLYSINES.

Le liquide céphalo-rachidien normal ne renferme aucune des diverses variétés d'hémolysines.

On n'y a pas décelé d'*hétérohémolysines* (Allaria, 1907; Galletta, 1908), d'*isohémolysines* (Allaria, 1907), d'*antihémolysines* (Bard, 1901 et 1903; Weil et Péhu, 1901; Allaria, 1907).

Péhu a cependant prétendu dernièrement que le liquide céphalo-rachidien d'homme laquait les globules de chien, légèrement seulement ceux de mouton, en aucune façon ceux de lapin.

Troisier dans sa thèse (1910, p. 21) confirme ce fait pour le lapin.

### AUTRES ANTICORPS.

Nous ne saurions, au sujet du liquide céphalo-rachidien normal, envisager d'autres anticorps. Nous retrouverons ceux-ci en pathologie.

# FORMULE CHIMIQUE RÉSUMÉE

## DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

En manière de conclusion de cette seconde sous-division, je grouperai en un tableau les valeurs normales et les limites dans lesquelles elles peuvent physiologiquement varier, rappelant les principaux chiffres que nous avons discutés au cours des pages précédentes.

| | Moyenne Normale | Limites des variations physiologiques |
|---|---|---|
| ***a) Mesures physico-chimiques.*** | | |
| Densité ..... | 1007,6 | [1007,3 — 1008] (Nawratzki) |
| Δ ..... | —0°,576 | 0°,57 — 0°,59 |
| ***b) Déterminations chimiques.*** | | |
| Alcalinité dir. (en $CO^3Na^2$) (Carbonates et bi-carbon.) | 1 gr. 25 | 1,20 — 1,37 |
| Alcalinité des cendres .... | 1 gr. 43 | 1,35 — 1,54 |
| Matières fixes (Extrait 100°) | 10 gr. 93 | 10,65 — 11,00 |
| Matières organiques ..... | 2 gr. 13 | 1,75 — 2,65 |
| Matières minérales ..... (Cendres corrigées) | 8 gr. 80 | 8,50 — 9,00 |
| *Albumine* ..... (Mat. alb. totales) | *0 gr. 18* | *0,13—0,30* |
| Fibrinogène ..... | 0 gr. 0 | |
| Albumoses et peptones ... | 0 gr. 0 | |
| Nucléo-albumines, mucine. | 0 gr. 0 | |
| Acides aminés ..... | 0 gr. 010 | |
| Urée ..... | 0 gr. 06 | 0,03 — 0,10 |
| $NH^3$ ..... | ? | |
| Choline ..... | 0 gr. 0 | |
| Azote total ..... | 0 gr. 197 | 0,196—0,198 |

| | Moyenne Normale | Limites des variations physiologiques |
|---|---|---|
| *Sucre* (Matières réduc. en glucose) | *0 gr. 53* | *0,48—0,58* |
| Cholestérine | 0 gr. 0 (ou traces) | |
| Acétone | 0 gr. 0 | |
| Acides organiques totaux | 0 gr. 30 | |
| *Chlorures* | *7 gr. 32* | *7,25—7,40* |
| Phosphore, $P^2O^5$ total | 0 gr. 030 | 0,029—0,031 |
| Phosphates (en $P^2O^5$) | 0 gr. 012 | |
| Ph. organique (en $P^2O^5$) | 0 gr. 018 | |
| Soufre, $SO^3$ total | 0 gr. 056 | 0,028—0,071 |
| Sulfates (en $SO^3$) | 0 gr. 010 (environ) | |
| Soufre organique (en $SO^3$) | 0 gr. 046 | |
| Nitrates | 0 gr. 009 | |
| Nitrites | 0 gr. 0 | |
| Soude ($Na^2O$) | 4 gr. 346 | |
| Potasse ($K^2O$) | 0 gr. 251 | |
| CaO | 0 gr. 095 | |
| MgO | 0 gr. 050 | |
| Rapport $K^2O/Na^2O$ | | 1/17,3 |

***c) Propriétés biochimiques.***

| | |
|---|---|
| Toxicité | 0 |
| Action bactéricide | 0 |
| Amylase | ? (très faibles traces) |
| Lipase | ? |
| Fibrine ferment | 0 |
| Oxydases vraies, peroxydases, subst. peroxydantes | 0 |
| Ferment glycolytique | ? |
| Alexine | 0 |
| Hétérohémolysines | ? |

*A part de rares exceptions, on reconnaîtra dans ces valeurs la plupart de celles que j'ai déterminées; tout, ou presque tout, restait, en effet, à faire en matière de liquide céphalo-rachidien normal.*

*Troisième Sous-Division*

---

# NATURE VRAIE
# DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

Longtemps le liquide céphalo-rachidien a été considéré comme un **transsudat** (1) et se trouve encore décrit comme tel dans la plupart des traités de *chimie biologique*.

Depuis quelques années cependant, une autre conception s'est fait jour. Sous l'influence de recherches histologiques poursuivies sur les plexus choroïdes, l'on a saisi, à leur niveau, des *figures d'activité cellulaire*, rappelant celles bien connues, présentées par les épithéliums *glandulaires*. Il n'en fallait pas davantage pour faire décrire l'humeur rachidienne comme une **sécrétion** (2).

L'idée d'une *sécrétion* semblait faire comprendre, de plus, l'effet vague d'ailleurs (discuté et discutable) de l'injection de pilocarpine, de l'inhalation d'éther, sur la vitesse d'écoulement du liquide par une fistule rachidienne, expliquait (?) une homogénéité de composition et une certaine constance déjà remarquées, enfin, surtout aux yeux de quelques auteurs : *le taux élevé du chiffre des chlorures*, **supérieur** *à celui du sang*.

L'étude que nous venons de faire de la composition du liquide

---

(1) Par transsudats s'entendent les liquides directement dérivés du sérum, transsudés au niveau des capillaires. Il s'agit d'une filtration assez grossière qui leur laisse des analogies de composition organique évidentes avec le milieu intérieur.

(2) Pour la définition de ce mot, voyez p. 179.

céphalo-rachidien normal nous donne tous les documents nécessaires pour juger de la question.

Le liquide qui prend naissance au niveau du plexus n'est NI UN TRANSSUDAT, NI UNE SÉCRÉTION. Il ne saurait être ni l'un ni l'autre, mais il représente le produit de la *dialyse du plasma* sur un épithélium différencié. Par là, il se distingue de la plupart des humeurs que l'on a l'habitude d'envisager, pour se rapprocher d'autres liquides qui ont du reste une signification physiologique identique à la sienne, et constituer avec eux une catégorie bien spéciale de milieux organiques.

Les propositions suivantes établissent ces conclusions.

### I. TOUS LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PRÉEXISTENT DANS LE PLASMA SANGUIN, OU ILS SE TROUVENT A UN TAUX ÉGAL OU SUPÉRIEUR (NaCl EXCEPTÉ).

Un coup d'œil sur la composition du liquide céphalo-rachidien normal établit aisément qu'il n'existe pas, dans cette humeur, d'autres composés que ceux rencontrés dans le sérum.

L'identité de la nature intime des *albumines*, contestée un moment, est, en réalité, établie. FLEIG et moi l'avons démontrée par la méthode exquisement délicate des précipitines (p. 126).

Les *matières réductrices* assez particulières qu'on y avait signalées (alcaptone, pyrocatéchine, adrénaline, substances volatiles, etc.) n'y ont jamais existé.

On ne saurait dès lors trouver, dans le milieu qui nous occupe, une seule substance réellement « *spécifique* », signature de l'intervention d'un épithélium glandulaire, au même titre que le sucre ou la caséine du *lait*, les produits divers de la *sueur*, de la bile, des glandes digestives, etc... Rien qui vienne attester, par une dépense d'énergie chimique, l'effort fait par l'organisme pour *créer*, aux dépens des matériaux dont il dispose, quelque chose de nouveau ; *rien qui signale une sécrétion*.

Le tableau n° 5 (p. 170) rapporte, dans les première, deuxième et troisième colonnes, à côté de la composition du milieu rachidien normal, deux analyses de sérum. Il résume les faits; il montre même qu'à côté des rapprochements *qualitatifs*, il en serait de *quantitatifs* à faire, à propos des *éléments minéraux*.

La comparaison avec la moyenne des analyses d'ABDERHALDEN,

document le plus sérieux que nous ayons sur la question, est particulièrement suggestive à cet égard.

Seul le chlorure de sodium se trouve en quantité plus grande dans le liquide cérébro-spinal que dans le sérum ; nous verrons, dans un instant, les raisons toutes physiques de cette particularité.

### II. UN NOMBRE IMPORTANT DE CONSTITUANTS DU PLASMA NE SE RETROUVE PAS, PAR CONTRE, DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — CHIMIQUEMENT PARLANT, S'IL N'Y A PAS SÉCRÉTION (Paragraphe I), IL Y A DU MOINS FILTRATION ÉLECTIVE.

Tous les éléments du liquide céphalo-rachidien se retrouvent dans le sérum, mais la réciproque est loin d'être vraie.

Nombre de substances rencontrées dans le sang ne passent pas dans la cavité rachidienne, ou ne se présentent dans le liquide céphalo-rachidien qu'à *l'état de traces*.

C'est le cas d'un grand nombre de composés organiques *colloïdaux*.

D'un taux voisin d'une centaine de grammes dans le plasma, *l'albumine* tombe à 15 ou 20 centigrammes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le *fibrinogène* n'y existe pas. On peut dire de même, à très peu de chose près, des *graisses neutres*, dont le sérum renferme 1 à 7 grammes à jeun, et bien davantage pendant la digestion. De même encore, des *acides gras* et de leurs *savons* (le sérum en renferme 0 gr. 5 à 1 gramme) ; du *glycogène*, de diverses dextrines signalées dans le sang ; de la créatine (sérum : 0 gr. 5 à 1 gramme, Voit) — ; de l'acide *hippurique*, de *l'acide urique*, de *l'acide carbamique*, etc...

N'oublions pas les diverses *diastases* (amylase lipase), l'*alexine*, qui, bien qu'abondantes dans le sang et les divers transsudats, ne sont pas décélées en quantités appréciables dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette liste pourrait, sans profit, s'allonger davantage. Retenons des faits exposés au paragraphe précédent et dans celui-ci que :

1° *Tous les éléments du liquide cérébro-spinal préexistent dans le plasma ; mais que :* 2° *beaucoup de constituants de ce dernier ne se retrouvent pas dans la cavité rachidienne.*

*Il y a donc eu, par définition même, et à ne considérer que l'ensemble des faits purement et simplement :* **filtration élective.**

**Tableau n° 5.** **COMPOSITION**

## du Liquide Céphalo-Rachidien Normal

| | Liquide céphalo-rach. normal (1) (MESTREZAT) gr. par litre | SÉRUM | |
|---|---|---|---|
| | | d'un homme de 25 ans (SCHMIDT) (1) [pour 1.000 gr.] | Moyenne de 12 analyses de sérum de mammifères (ABDERHALDEN) (1) [pour 1.000 gr.] |
| | 1 | 2 | 3 |
| Δ | — 0°.57 | (— 0°.56) (2) | (— 0°.56 — 0°.61) (2) |
| Eau | 996.67 (2) | 908.84 | 916.93 |
| Matières fixes | 10.93 | 91.16 | 83.07 |
| Matières organiques | 2.13 | 82.58 | — |
| Matières albuminoïdes | 0.18 | — | 67.70 |
| Albumoses et peptones | 0.00 | (0.00) (3) | (0.00) |
| Acides aminés | 0.010 | (0.0099) (4) | — |
| Urée | 0.06 | (0.10 — 0.30) (5) | — |
| Ammoniaque | ? | 0.004—0.010 (6) | — |
| Matières réductrices (en glucose) | 0.53 | (1.0 — 1.50) (7) | 1.31 |
| Chlorures (Cl total en NaCl) | 7.32 | 5.86 | 6.35 |
| Alcalinité directe (en $CO^3Na^2$) | (1.25) | (3.26) (8) | — |
| Cendres | 8.80 | 8.574 | (8.5 — 9.0) |
| $Na^2O$ | 4.346 | 3.438 | 4.335 |
| $K^2O$ | 0.251 | 0.317 | 0.255 |
| CaO | 0.095 | 0.162 | 0.116 |
| MgO | 0.050 | 0.073 | 0.043 |
| $Fe^2O^3$ | 0.002 | (?) | (0.011) (3) |
| $P^2O^5$ total | 0.030 | 0.375 (9) | 0.236 (4) |
| $SO^3$ total | 0.056 | 0.130 (10) | traces (5) |
| $CO^2$ (des cendres) | 0.550 | (0.90 — 1.30) | — |
| Cl | 4.448 | 3.556 | 3.858 |
| Rapport $K^2O/Na^2O$ | 1/17.3 | 1/10.8 | 1/17 |

**Voir notes pages suivantes.**

## COMPARÉE

### de diverses humeurs de l'organisme

| LYMPHE | | MILIEU DE L'ŒIL | | |
|---|---|---|---|---|
| Fistule de la cuisse hez une femme à jeun MUNK ROSENSTEIN (1) | (HENSEN et DAEHNHARDT (1) | Humeur aqueuse (bœuf) (A. CAHN) (1) (par litre) | Humeur vitrée (bœuf) (par litre) (A. CAHN) (1) | LOHMEYER |
| 4 | 5 | 6 | 7 | |
| (—0°.62) (2) | — | (—0°.59—0°.61)(2) | (iso ou hyper) | — |
| 991.00 | 987.70 | — | 997.84 (2) | — |
| 55.00 | 12.30 | 12.23 | 11.16 | — |
| 46.00 | 3.92 | 1.48 | 1.45 | — |
| 41.00 | — | 0.82 (3) | 0.74 | — |
| — | — | 0.00 | 0.0 | — |
| — | — | — | — | — |
| — | — | (0.01) (4) | (0.57) (3) | — |
| — | — | — | — | — |
| (+) | (+) | (+) (5) | (+) | — |
| 5.83 | 6.15 | 7.77 | 7.64 | — |
| — | — | — | — | — |
| 9.00 | 8.38 | 9.93 | 9.71 | — |
| 4.359 | 4.305 | 4.702 | 4.595 | — |
| 0.151 | 0.496 | 0.320 | 0.481 | — |
| 0.151 | 0.132 | 0.332 | 0.231 | — |
| 0.041 | 0.021 | 0.182 | 0.097 | 0.015 |
| 0.013 | 0.006 | — | — | — |
| 0.210 | 0.339 | 0.137 | 0.340 | 0.055 |
| — | traces | 0.261 | 0.120 | 0.051 |
| — | 0.629 | 0.340 | 0.484 | — |
| 3.537 | 3.732 | 4.819 | 4.638 | — |
| 1/28 | 1/8,7 | 1/11.6 | 1/9.5 | — |

**Tableau n° 5.** **COMPOSITION**

**du Liquide Céphalo-Rachidien Normal**

| | Liquide céphalo-rach. normal (1) (MESTREZAT) gr. par litre | SÉRUM | |
|---|---|---|---|
| | | d'un homme de 25 ans (SCHMIDT) (1) [pour 1.000 gr.] | Moyenne de 12 analyses de sérum de mammifères (ABDERHALDEN) (1) [pour 1.000 gr.] |
| | 1 | 2 | 3 |
| Δ | *— 0°.57* | *(— 0°.56)* (2) | *(— 0°.56 — 0°.61)* (2) |
| Eau | *996.67* (2) | *908.84* | *916.93* |
| Matières fixes | *10.93* | *91.16* | *83.07* |
| Matières organiques | *2.13* | *82.58* | — |
| Matières albuminoïdes | *0.18* | — | *67.70* |
| Albumoses et peptones | *0.00* | *(0.00)* (3) | *(0.00)* |
| Acides aminés | *0.010* | *(0.0099)* (4) | — |
| Urée | *0.06* | *(0.10 — 0.30)* (5) | — |
| Ammoniaque | *?* | *0.004—0.010* (6) | — |
| Matières réductrices (en glucose) | *0.53* | *(1.0 — 1.50)* (7) | *1.31* |
| Chlorures (Cl total en NaCl) | *7.32* | *5.86* | *6.35* |
| Alcalinité directe (en $CO^3Na^2$) | *(1.25)* | *(3.26)* (8) | — |
| Cendres | *8.80* | *8.574* | *(8.5 — 9.0)* |
| $Na^2O$ | *4.346* | *3.438* | *4.335* |
| $K^2O$ | *0.251* | *0.317* | *0.255* |
| CaO | *0.095* | *0.162* | *0.116* |
| MgO | *0.050* | *0.073* | *0.043* |
| $Fe^2O^3$ | *0.002* | *(?)* | *(0.011)* (3) |
| $P^2O^5$ total | *0.030* | *0.375* (9) | *0.236* (4) |
| $SO^3$ total | *0.056* | *0.130* (10) | traces (5) |
| $CO^2$ (des cendres) | *0.550* | *(0.90 — 1.30)* | — |
| Cl | *4.448* | *3.556* | *3.858* |
| Rapport $K^2O/Na^2O$ | *1/17.3* | *1/10.8* | *1/17* |

**Voir notes pages suivantes.**

## COMPARÉE

## et de diverses humeurs de l'organisme

| LYMPHE | | MILIEU DE L'ŒIL | | |
|---|---|---|---|---|
| Fistule de la cuisse chez une femme à jeun MUNK ROSENSTEIN (1) | (HENSEN et DAEHNHARDT (1) | Humeur aqueuse (bœuf) (A. CAHN) (1) (par litre) | Humeur vitrée (bœuf) (par litre) (A. CAHN) (1) | LOHMEYER |
| 4 | 5 | 6 | 7 | |
| (—0°.62) (2) | — | (—0°.59—0°.61)(2) | (iso ou hyper) | — |
| *991.00* | *987.70* | — | *997.84* (2) | — |
| *55.00* | *12.30* | *12.23* | *11.16* | — |
| *46.00* | *3.92* | *1.48* | *1.45* | — |
| *41.00* | — | *0.82* (3) | *0.74* | — |
| — | — | *0.00* | *0.0* | — |
| — | — | — | — | — |
| — | — | *(0.01)* (4) | *(0.57)* (3) | — |
| — | — | — | — | — |
| (+) | (+) | (+) (5) | (+) | — |
| *5.83* | *6.15* | *7.77* | *7.64* | — |
| — | — | — | — | — |
| *9.00* | *8.38* | *9.93* | *9.71* | — |
| *4.359* | *4.305* | *4.702* | *4.595* | — |
| *0.151* | *0.496* | *0.320* | *0.481* | — |
| *0.151* | *0.132* | *0.332* | *0.231* | — |
| *0.041* | *0.021* | *0.182* | *0.097* | *0.015* |
| *0.013* | *0.006* | — | — | — |
| *0.210* | *0.339* | *0.137* | *0.340* | *0.055* |
| — | traces | *0.261* | *0.120* | *0.051* |
| — | *0.629* | *0.340* | *0.484* | — |
| *3.537* | *3.732* | *4.819* | *4.638* | — |
| *1/28* | *1/8,7* | *1/11.6* | *1/9.5* | — |

**Colonne n° 1.**

(1) Formule normale de la page 165.

(2) La quantité d'eau se calcule par la différence : 1007.6 — 10.93 = 996,67.

**Colonne n° 2.**

(1) C. Schmidt, Characteristik der Epidem. choléra, p. 19, Leipzig et Mitau, 1848.

(2) Δ normal donné par les auteurs.

(3) Neumeister, Abderhalden et London.

(4) Delaunay. Sang artériel. Thèse de Bordeaux, 1910, p. 29.

(5) Wurtz, Treskin, Pekelharing, Munk, Schondorff, Barcroft, Javal. La moyenne oscille généralement entre 0 gr. 20 et 0 gr. 30 à l'état normal (on a même indiqué 0 gr. 50 chez un sujet *apparemment* bien portant).

(6) Nencki, Winterberg.

(7) Chiffres classiques. Hammarsten, Lehrbuch, 1907. Il s'agit du sucre dosé par les méthodes ordinaires. Une partie de ce sucre serait peut-être diffusible (Lépine, Edee Spence).

(8) *Moyenne* exp. en $CO^3Na^2$ des déterminations d'ailleurs concordantes de Landois, Canard et Lépine, Peiper, Drouin, Krauss, Zuntz.

Une partie seulement de cette alcalinité dialyse (Zuntz, Loewy, Hamburger). Hamburger, sur du sérum du cheval, a fixé à 37 p. 100 cette portion dialysable, ce qui donnerait en *$CO^3Na^2$: 1 gr. 20,* chiffre extrêmement voisin de celui trouvé dans le liquide C. R.

(9) Ce chiffre représente le phosphore total du sérum. Les poids trouvés sont bien différents sur un produit débarrassé au préalable de ses *lécithines* et de ses *albumines*, autrement dit du *phosphore colloïdal.*

Sertoli (1866) a observé dans ces conditions chez l'homme : 0 gr. 025 de $P^2O^5$.

Mroczkowski (1878), chez le mouton : 0 gr. 032 à 0,42, chez le veau : 0 gr. 009, chez le chien : 0 gr. 042.

(10) Ce chiffre de $SO^3$ comprend également celui des albumines.

**Colonne n° 3.**

(1) Abderhalden. Zeitschr. für physiolog. chemie, T. 25, p. 65, 1898. Ces chiffres sont la moyenne de 12 analyses d'animaux *sains* (1 bœuf, 1 taureau, 2 moutons, 1 chèvre, 2 chevaux, 1 porc, 1 lapin, 2 chiens, 1 chat). Chacune de ces analyses était d'ailleurs superposable aux autres, ce qui donne *beaucoup*

*de valeur à cette moyenne.* Bunge, dans le même recueil, avait quelques années avant donné ces chiffres de même ordre.

(2) Points de congélation du sérum des animaux domestiques d'après Hammarsten (Lehrbuch 1907), et Lambling, Précis de chimie, 1911.

(3) Bunge, chez le bœuf.

(4) Phophore total en $P^2O^5$.

(5) Bunge 1878.

**Colonne n° 4.**

(1) *In* Hammarsten. *Lerbuch der physiolosischen chemie Ed.* 1907, p. 258.

(2) Fano et Botazzi.

**Colonne n° 5.**

Hensen et Daehnhardt Virchow's Archiv t. 37, p. 55 et 68 *Ed.* Lambling. *Encyclop.* Frémy, 1895, p. 381.

**Colonne n° 6.**

(1) Les chiffres donnés sont calculés d'après l'analyse de Cahn (1887). Zur physiolosischen und pathologischen chemie des Auges 1881. Zeitsch. für physiologische chemie bd **5** 1881, p. 213.

(2) Valeur donnée par Scaluici pour la série animale.

*Arch. Ital. de Biologie* 1908, p. 23 et *Arch. für Augenheilk.* 1907.

(3) A. Cahn trouve de la globuline, de la sérine, pas de mucine. Les déterminations plus récentes de Wessely (1900) montrent que le taux d'albumine est plus petit en réalité, et voisin de 0 gr. 20-0 gr. 25. (Expérim. Untersuch. über Reitzübertragung von einem Auge zum andernn. Arch. Ophtalm. **50**, p. 123, 1909.

(4) W. Pautz a obtenu 0 gr. 030 de nitrate d'urée, ainsi que 0 gr. 073 p. 100 de cristaux de lactate de zinc.

(5) W. Pautz (1894) a obtenu la glycosagone ; bœuf.

(Etude du corps vitré et humeur aqueuse. Zeitsch. f. Biologie, 31, p. 312. — Maly's 1894.)

**Colonne n° 7.**

(1) A. Cahn, *loc. cit.* 1881.

(2) d = 1.009, donc eau = 1.009 — 11.16 = 997.84.

(3) W. Pautz, *loc. cit.*

### III. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EST PLUS, CEPENDANT, QU'UNE FILTRATION ÉLECTIVE BANALE. — LES PARTICULARITÉS DE SA COMPOSITION NE S'EXPLIQUENT QUE PAR L'EXISTENCE, AU NIVEAU DES PLEXUS CHOROÏDES, D'UN VÉRITABLE PROCESSUS DE DIALYSE.

Le terme de *filtration élective* peut revêtir, suivant le degré même d'*électivité* du processus de filtration considéré, les significations les plus diverses.

Dans le cas du liquide céphalo-rachidien, il ne s'agit pas d'un phénomène banal, comparable à celui que nous retrouvons pour les transsudats. Une analyse fine des faits nous montre que son électivité s'exerce dans un sens bien déterminé, que l'épithélium générateur, les plexus choroïdes, ne se comporte, ni plus ni moins, que comme **membrane dialysante**.

Un point, dans les paragraphes précédents, aurait déjà pu nous frapper ; c'est la nature colloïdale de tous les corps écartés du liquide céphalo-rachidien par la filtration élective : tels les albumines, les graisses, les acides gras, les lécithines, etc.

Mais à ce premier argument s'en ajoutent de plus typiques et de plus précis encore, des preuves indéniables tirées de la considération même du taux des substances qui s'y retrouvent.

Le processus de dialyse est, en effet, à tel point réel pour le liquide cérébro-spinal, que la valeur de ses constituants peut en être calculée, connaissant la composition du plasma normal et l'état sous lequel les éléments de celui-ci y sont.

**Acalinité.** — L'alcalinité du liquide normal, qui est presque le tiers de celle du sérum, s'explique ainsi facilement. La moyenne de déterminations concordantes de Landois, Canard et Lépine, Peiper, Drouin, Krauss, Zuntz, donne à l'état physiologique le taux de 3 gr. 26 (expr. en $CO^3Na^2$) pour le sérum. Mais, de cette alcalinité, une partie seulement est *diffusible ;* Zuntz, Loewy, Hamburger, l'ont montré.

Hamburger, sur du sérum de cheval, a même pu fixer à 37 °/₀ la fraction dialysable de celle-ci. Or, à ne considérer que cette dernière, le calcul donne, pour une alcalinité sérique totale de 3 gr. 26, un chiffre de : 1 gr. 20, valeur **entièrement superposable** à *l'alcalinité présentée par le liquide céphalo-rachidien*, que j'ai trouvée être de *1 gr. 25* en moyenne.

**Phospore.** — Il n'en est pas autrement des composés phosphorés. Le sérum accuse un taux de 0 gr. 200 à 0 gr. 400 de $P^2O^5$, que l'on opposerait volontiers aux chiffres beaucoup plus faibles de 30 à 40 milligrammes trouvés dans le liquide de ponction.

En réalité, ces différences ont leur raison naturelle dans l'état même du phosphore du sang.

Sertoli et Mroczkowski, opérant sur des sérums débarrassés de leurs albumines et de leurs lécithines, c'est-à-dire de leur phosphore colloïdal, n'ont-ils pas trouvé les doses suivantes ?

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| (Sertoli)..... | Chez l'homme... | 0 gr. 025 de $P^2O^5$ | par | litre. |
| (Mroczkowski). | — le mouton. | 0 gr. 032 | — | — |
| — | — le chien.... | 0 gr. 042 | — | — |
| — | — le veau.... | 0 gr. 009 | — | — |
| | Soit en moyenne..... | 0 gr. 027 | — | — |

Chiffre qui ne saurait vraiment être plus voisin de celui que j'ai trouvé dans le liquide céphalo-rachidien normal (0 gr. 030).

*Ne faut-il pas voir dans ces coïncidences, qui n'ont rien de fortuit, la meilleure* **démonstration** *de la thèse que je soutiens ?*

Des raisonnements analogues pourraient être tenus pour le *sucre* et le *soufre rachidien.*

Les chlorures du liquide, de leur côté, dont le taux particulièrement élevé établissait aux yeux de quelques auteurs (Brissaud, Sicard) *la nature sécrétoire* de cette humeur, ne sont pas d'une considération moins intéressante ; nous allons y trouver la preuve la plus irréfutable de la *dialyse* réalisée par les plexus.

**Cas du chlorure de sodium.** — *Rôle de ce sel dans le rétablissement du tonus après filtration élective. Preuve de la dialyse par les plexus.*

Le liquide céphalo-rachidien renferme près d'un gramme de chlorures de plus que le sérum. Il n'y a cependant, dans ce fait, rien qui prouve un effort particulier réalisé par les plexus susceptible de les faire assimiler aux épithéliums glandulaires, mais bien le *résultat pur et simple,* **prévu** *et* **calculable,** *du jeu naturel des lois de dialyse subies par la membrane de revêtement de cet épithélium.*

Le fait est facile à établir.

Beaucoup de substances colloïdales du plasma, dont elles concou-

rent à établir le tonus, ne se retrouvent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

Tels sont les *savons* (2 à 3 gr.), une partie de l'*alcalinité*, des matières réductrices et bien d'autres substances encore.

Leur séparation au niveau des plexus ne peut que s'accompagner d'un abaissement du Δ. Cependant il n'en est rien, le liquide céphalo-rachidien est isotonique ; c'est donc qu'un mécanisme compensateur intervient.

Cette compensation, nous la trouvons dans un afflux plus considérable de chlorure de sodium, dont l'excès parfait la différence.

Cet afflux lui-même n'est qu'une conséquence de ce qui se passerait *in vitro*. Deux milieux, séparés par une membrane dialysante, chercheront toujours à se mettre en équilibre moléculaire. Si l'un renferme des corps cryoscopants qui ne sauraient passer dans l'autre, ce dernier rétablira l'isotonie en s'enrichissant des molécules les plus dialysables et les plus abondantes du premier milieu, créant des pourcentages différents de part et d'autre de la membrane. S'agit-il d'humeurs organiques il en sera de même, les *molécules* de compensation étant forcément ici celles du chlorure de sodium. En effet, en dehors des faits de petitesse de molécule invoqués par Winter (1895), le père de la cryoscopie des humeurs, les expériences de Galeotti ne nous ont elles pas prouvé que, de toutes les molécules salines de l'organisme, celle du chlorure de sodium, tant par ses ions Na que par ses ions Cl, *avait des raisons péremptoires* d'être la plus diffusible, à travers les membranes animales, et surtout les membranes *différenciées* et *vivantes* ?

*Dès lors, aucune idée d'intervention propre des plexus, d'effort fait, d'énergie dépensée pour amener l'augmentation constatée pour les chlorures ne saurait subsister. Il n'y a dans ce fait, si remarqué des auteurs, qu'une conséquence* **forcée,** *un* **corollaire inévitable** *du processus de dialyse, qui engendre le liquide céphalo-rachidien.*

En conclusion des trois propositions précédentes, je dirai que :

On ne peut concevoir la composition du liquide céphalo-rachidien autrement que par l'existence d'un processus de dialyse au niveau des plexus, épithélium générateur (1).

(1) Les petites quantités d'albumine, de lécithines, etc., corps colloïdes que

LE MILIEU RACHIDIEN EST L'**image fidèle** DE LA PARTIE **dialysable** DU PLASMA SANGUIN, LE TONUS ÉTANT RÉTABLI PAR UN AFFLUX PLUS CONSIDÉRABLE DE CHLORURE DE SODIUM, SUIVANT LA LOI GÉNÉRALE DE RÉGULATION DE L'ÉQUILIBRE MOLÉCULAIRE DANS L'ORGANISME.

## IV. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NE SAURAIT D'AILLEURS ÊTRE UNE SÉCRÉTION VRAIE.

Démontrer que le liquide céphalo-rachidien est un produit de dialyse est bien dire qu'il ne saurait être une sécrétion. Je tiens cependant à reprendre les divers arguments qui, en dehors de ceux déjà envisagés, ont pu être donnés, pour en souligner l'insuffisance, et indiquer enfin les raisons irrécusables pour lesquelles le liquide céphalo-rachidien, de par *sa composition chimique*, ne saurait être une sécrétion.

### 1) Aucun des arguments donnés en faveur d'une sécrétion n'est démonstratif ; aucun n'est contraire à l'idée d'une dialyse du plasma sur un épithélium différencié.

*a*) *L'argument histologique :* l'aspect différent des cellules suivant l'activité plus ou moins grande d'«*élaboration* » du liquide céphalo-rachidien, leur aspect turgescent (p. 61), l'apparition dans le protoplasma de « *gouttelettes sécrétoires* », en admettant même que leur formation soit sous la dépendance du noyau qui, en toute circonstance, régit les actes cellulaires, le cheminement de ces gouttes vers le pôle ventriculaire, etc. ne sauraient-ils être l'apanage d'un « *épithélium dialysant* », au même titre qu'ils sont

---

renferme à *l'état de traces* le liquide céphalo-rachidien, ne viennent nullement à l'encontre de l'idée d'un processus de dialyse. Elle dérivent en effet des plexus ou *d'autres parties* des centres nerveux (gaines périvasculaires ?). Rappelons, à ce sujet, que les plexus développés ont plus de 1 mètre carré ; que partout un vernis endothélial *isole* le liquide céphalo-rachidien des tissus voisins.

Or, il est vraiment impossible d'admettre que de telles étendues ne présentant pas d'éraillures, des points ou du vernis endothélial qui les recouvre soit enlevé. Telle est, selon toute vraisemblance, l'origine des petites quantités « physiologiques » d'albumine ou de colloïdes.

L'étude de l'*hypoalbuminose* nous confirmera dans cette manière de voir.

celui d'un « *épithélium sécrétant* » ? Dans les deux cas, n'est-ce pas le même transport mécanique de liquide d'un pôle à l'autre de la cellule, bien entendu aux réactions chimiques près, que mettront seules en jeu ces cellules *glandulaires vraies*, et que le microscope ne saisira pas ?

Pourquoi cette *similitude fonctionnelle* chez des cellules de même type (cellules épithéliales) n'occasionnerait-elle pas des ressemblances physiques ayant pu donner le change à quelques histologistes ?

Cela d'autant que l'examen du plexus est *délicat*, et que les renseignements recueillis jusqu'ici sont assez sommaires.

*A tout prendre, il me paraît donc que les figures histologiques saisies au niveau des cellules épithéliales génératrices du liquide céphalo-rachidien ne sont pas incompatibles avec l'idée d'une dialyse.*

*Quels que soient d'ailleurs les faits que sera susceptible de révéler le microscope, ce ne seront jamais que des* **apparences,** *l'analyse chimique jugeant seule, en dernier ressort, des* **propriétés énergétiques** *du produit élaboré*, et par là, *de* sa *nature sécrétoire ou non.*

*b) Les arguments d'ordre expérimental* méritent à peine d'être mentionnés. L'augmentation que l'on a cru observer de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par une fistule, sous l'influencee d'une intoxication par l'*éther* ou la *pilocarpine*, la diminution (problématique) après injection d'atropine, la *non-action des lymphagogues* en pareilles circonstances, ne peuvent être des arguments sérieux. Nous avons déjà parlé de ces faits (p. 77) pour indiquer les contradictions auxquels ils ont donné lieu, et dire en définitive que, quand bien même leur action serait réelle, elle ne saurait prouver la *nature glandulaire* des plexus.

Que ceux-ci soient en effet épithéliums *glandulaires*, filtres ou *dialyseurs*, l'éther et les autres toxiques employés dans ces expériences agiront toujours comme excitants cellulaires, suivant une loi très générale, exagérant leurs propriétés fonctionnelles quelles qu'elles soient.

Les *ressemblances de fonctions* qui rapprochent ces divers genres d'épithéliums peuvent du reste leur conférer des propriétés analogues, et il est impossible d'induire que telle

substance qui agit sur un *épithélium* glandulaire ne puisse agir *de même* sur un *épithélium* dialysant.

*En un mot, aucun des arguments invoqués en faveur de la nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien n'est démonstratif d'une sécrétion ; aucun n'est contraire à l'idée d'une* **dialyse** *par un* **épithélium différencié.**

## 2) Des raisons péremptoires s'opposent à ce que le liquide céphalo-rachidien soit considéré comme une sécrétion.

### a) *Absence de toute dépense d'énergie au niveau des plexus, lors de la formation du liquide céphalo-rachidien.*

Une *sécrétion vraie* est toujours synonyme d'une *dépense d'énergie*, d'un travail *chimique*, *physico-chimique*, ou même seulement *physique*, accompli au niveau de l'épithélium glandulaire.

C'est la synthèse de composés spéciaux, le remaniement de certains, l'accumulation de quelques autres; c'est une augmentation importante du tonus, une séparation d'un corps dissous de son solvant ; c'est une accumulation occasionnelle sous pression du produit sécrété (glandes salivaires, mammaires), etc.

Or, aucun de ces effets n'est observé dans le liquide céphalo-rachidien. Ce que nous savons de sa composition normale nous permet, en effet, d'*affirmer* qu'il n'y a, dans sa formation au niveau de l'épithélium générateur, aucune dépense d'énergie, tant *chimique* que *physico-chimique*, ou seulement *physique*, la pression du sang assurant le cheminement normal du liquide dialysé.

*Physiologiquement* et *chimiquement parlant, c'est-à-dire au sens propre du mot, il n'y a donc pas* **sécrétion**, les plexus ne sont pas *un épithélium glandulaire.*

### b) *Absence de remaniements profonds dans la composition de la partie minérale du produit formé aux dépens du plasma.*

En dehors de la question des corps « *spécifiques* » que l'on rencontre dans la partie *organique* d'une sécrétion, il m'a aussi paru intéressant de mettre en parallèle la composition des cendres de l'*une quelconque* des *sécrétions vraies*, avec le schéma de la partie minérale du sérum, que l'on retrouve **identique** dans le *liquide céphalo-rachidien et les divers transsudats.*

Voici à cet égard un tableau suggestif :

## COMPOSITION MINÉRALE DE QUELQUES LIQUIDES DE L'ORGANISME

| | SÉCRÉTIONS VRAIES | | | | | SÉRUM et Humeurs non sécrétées [Transsudats] (Tabl. n° 5) | Liquide céphalo-rachidien (Tabl. n° 5) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Lait de femme (BUNGE) | Sueur humaine (FAVRE) | Salive humaine (JACUBOWITSCH) | Bile humaine (FRERICHS) | Suc gastrique humain (SCHMIDT) | | |
| | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. gr. | gr. |
| *Cendres* ..... | *2, 34* | *4, 44* | *4, 84* | *6, 50* | *6, 60* | *8, 5 à 9, 0* | 8, 80 |
| *Chlorures* ..... | *0, 71* | *2, 23* | *0, 84* | *2, 50* | *1, 40* | *6, à 7* | 7, 32 |
| KCl ..... | — | 0, 24 | — | — | 0, 50 | — | — |
| $P^2O^5$ (total) ..... | 1, 97 | 0, 51 | 0, 51 | — | — | 0, 236 (1) | 0, 030 |
| $PO^4Na^3$ ..... | — | traces | — | 2, 00 | — | 0, 027 | — |
| Phos. terreux ... | — | traces | — | 1, 80 | 0, 12 | | — |
| $Na^2O$ ..... | 1, 11 | — | 0, 43 | — | — | 4, 330 | 4, 346 |
| $K^2O$ ..... | 1, 76 | — | — | — | — | 0, 255 | 0, 251 |
| CaO ..... | 1, 59 | — | 0, 030 | — | — | 0, 116 | 0, 095 |

(1) Dont une partie n'est pas dialysable.

La dernière colonne de droite représente le squelette minéral du sérum, retrouvé **inaltéré** dans les *transsudats* ou les produits de *dialyse*. La partie gauche du tableau montre, au contraire, combien les éléments trouvés et leurs proportions sont *remaniés* dans les *sécrétions vraies*, où l'*activité chimique* de la cellule glandulaire intervient. Les faits sont si nets qu'il me paraît difficile de donner une façon plus sûre de distinguer les sécrétions vraies des transsudats ou des produits de dialyse du plasma.

CONCLUONS DONC : QU'AUCUN DES FAITS INVOQUÉS EN FAVEUR D'UNE SÉCRÉTION N'EST DÉMONSTRATIF ; QU'IL EST, PAR CONTRE, DES RAISONS PÉREMPTOIRES DE PENSER QU'IL NE SAURAIT EN ÊTRE AINSI, LA COMPOSITION CHIMIQUE TROUVÉE AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL S'Y OPPOSANT D'UNE FAÇON ABSOLUE.

## V. POUR NE PAS ÊTRE UNE SÉCRÉTION, LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN N'EST PAS DAVANTAGE UN TRANSSUDAT.

Rayé des *sécrétions*, le liquide céphalo-rachidien serait-il un transsudat ?

A la vérité, il n'est ni l'un ni l'autre. Et pour bien le situer dans l'esprit du lecteur, pour lui faire saisir les traits communs qu'il peut avoir avec ces derniers, mais aussi les différences essentielles qui l'en séparent, j'userai volontiers d'une comparaison :

Le liquide des espaces arachnoïdiens est aux transsudats banaux ce que le produit de filtration du sérum sur *papier* est au liquide dialysé sur parchemin. Je ne saurais mieux résumer ma pensée.

Les transsudats, par *toutes leurs substances organiques*, rappellent le sérum dont ils dérivent par filtration grossière sur des éléments peu différenciés (endothéliums vasculaires) ou par passage pur et simple de ce liquide à travers les fentes intercellulaires dans l'inflammation.

On y trouve de l'*albumine* en abondance, du fibrinogène, des graisses, des lécithines, et la plupart des composés organiques et *colloïdaux* du plasma. Les *diastases*, l'*alexine*, occasionnellement les *anticorps* ne manquent jamais de s'y présenter.

*Le fossé entre ces milieux et le liquide céphalo-rachidien est donc grand.*

LES DIFFÉRENCES OBSERVÉES PEUVENT SE RÉSUMER D'UN MOT : LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EST **dialysé,** LES TRANSSUDATS NE SONT QUE GROSSIÈREMENT **filtrés.**

**VI. SI PARTICULIER DANS SON ESSENCE, DISTINCT DES SÉCRÉTIONS ET DES TRANSSUDATS, LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SE RAPPROCHE, CEPENDANT, DE QUELQUES LIQUIDES DE L'ORGANISME QUI REPRÉSENTENT COMME LUI DES PRODUITS DE DIALYSE DU PLASMA SANGUIN SUR DES ÉPITHÉLIUMS DIFFÉRENCIÉS ; IL CONSTITUE AVEC EUX UNE FAMILLE HOMOGÈNE.**

La composition du liquide céphalo-rachidien, qui le sépare sans appel des sécrétions et des transsudats, ne l'isole cependant pas de toutes les humeurs.

Les milieux de l'œil et de l'oreille interne s'en rapprochent, en effet, d'une façon si étroite que l'on ne saurait vraiment les distinguer chimiquement.

Je n'envisage pas les anciennes analyses de l'humeur vitrée ou de l'humeur aqueuse, entachées d'erreurs ou faites sur des produits pathologiques, mais des déterminations données dans ces dernières années.

La mucine qu'on avait signalée dans ces milieux n'y existe pas, l'*albumine* y présente un taux de 20 à 25 cent., identique à celui du liquide céphalo-rachidien ; le *glucose* s'y rencontre dans les mêmes proportions, enfin *toute la partie minérale*, les *chlorures y compris*, y est identique.

*La similitude de composition avec le liquide céphalo-rachidien* **va jusqu'à l'identité.**

Pour ce qui est des milieux de l'*oreille* interne, le fait n'est pas moins évident. La périlymphe **communique** avec ces *espaces sous-arachnoïdiens* par une fente perméable, *l'aqueduc du limaçon* (Voyez p. 68).

Quant à l'endolymphe, son petit volume n'exigeant pas un renouvellement bien important, on peut penser qu'elle reçoit l'apport voulu au maintien physiologique de sa composition par le tissu conjonctif des filets de l'auditif qui s'y rendent, et qui, comme celui de tout nerf, est perméable au liquide céphalo-rachidien.

A côté de ces similitudes de composition, qui font de toutes ces humeurs de véritables *sérums minéraux*, il n'est pas sans intérêt de souligner les analogies de *leurs rôles dans l'organisme* et de leur *physiologie*, qui, en tous points, se trouvent être les mêmes.

Les milieux de l'œil, sécrétés par un épithélium *assimilable* aux plexus choroïdes, les *procès ciliaires* font partie des *circulations humorales* de Milian.

Leur rôle n'est autre que celui de liquides de *remplissage*, de *soutien*, disons le mot : de liquides **neuro-protecteurs.**

On ne peut, à ce point de vue, qu'admirer combien leur composition chimique répond à ce besoin, par une constitution *presque exclusivement minérale*, avec juste ce qu'il faut de principes organiques dialysables (d'assimilation facile) pour maintenir normale l'*excitabilité cellulaire*, par l'absence de toxicité qu'ils montrent (1), par leur fluidité parfaite, qui leur permet de pénétrer dans les moindres interstices cellulaires et les gaines périvasculaires les plus étroites.

*Toutes leurs propriétés rapprochent donc ces humeurs organiques, en font* **une famille homogène,** *et réclament pour elles une place à part dans la classification des liquides de l'organisme.*

---

(1) Ils sont sous ce rapport préférables au *sérum pur* qui n'est pas, l'expérience le montre (Fleig), un milieu d'élection pour des éléments délicats. Sans compter qu'il peut renfermer des **colloïdes** toxiques : *toxines, anticorps, diastases*, etc.

## VII. CONCLUSION.

En conclusion :

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas une sécrétion, comme avaient pu le faire penser quelques examens histologiques d'interprétation non univoque ou des expériences physiologiques peu démonstratives, pas plus qu'il n'est un transsudat, sa composition même, sa nature non colloïdale s'y opposant absolument.

Il se rapproche, par contre, d'autres milieux organiques qui, à tous points de vue, ont même signification : les milieux de l'œil et ceux de l'oreille interne.

Il constitue avec eux une famille homogène, autant par sa composition de sérum minéral que par son rôle de liquide neuro-protecteur et son mode de génération, qui le fait dériver du plasma sanguin par dialyse pure et simple.

A côté des humeurs filtrées ou sécrétées, il y a donc lieu de distinguer un groupe de liquides dialysés ; à côté de cellules sécrétantes (cellules glandulaires vraies), d'envisager la réalité de cellules dyalisantes ; ce qui m'amène à réclamer, pour le liquide céphalo-rachidien et les milieux ci-dessus, une place à part dans la classification des humeurs de l'organisme.

## APPENDICE

# CONSIDÉRATIONS

# SUR LE ROLE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le rôle du liquide céphalo-rachidien est essentiellement un rôle *mécanique* et *physique*, un rôle de *protection* et de *soutien*, auquel sa composition de « *sérum minéral* », ne renfermant que juste ce qu'il faut de principes organiques pour maintenir suffisante l'excitabilité des cellules qu'il baigne, le désigne d'une façon toute particulière.

Mon intention n'est pas ici d'étudier en détail ce rôle ; je renvoie, pour l'étude de la « mécanique rachidienne », au traité de Grasset et Rauzier (1) et au dictionnaire de Richet (2).

Je ne veux retenir de cette vaste question que quelques points plus directement en rapport avec la composition normale établie aux chapitres précédents.

### I. POIDS APPARENT DU CERVEAU, DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Un rôle, et non des moindres, du liquide céphalo-rachidien est assurément de diminuer dans des proportions considérables la force avec laquelle toute la masse cérébrale tire sur ses attaches craniennes ou s'écrase sur la base de la boîte osseuse.

Le cerveau pèse en effet, en moyenne, d'après Sappey : 1 kg. 182 chez l'homme et 1 kg. 093 chez la femme, avec des densités respectives de : 1041 et 1032 (3).

---

(1) Grasset et Rauzier. Traité pratique des maladies du système nerveux.
(2) Richet. Dictionnaire de physiologie. Article Cerveau.
(3) Chiffres de Danielwsky, d'accord, d'ailleurs, avec la moyenne admise.

D'autre part, la densité normale du liquide céphalo-rachidien qui baigne les centres étant de 1007,5, ceux-ci ne se trouvent plus présenter un poids *apparent* de :

$$\frac{1182}{1041} \times (1041 - 1007{,}5) = 39 \text{ gr. } 7$$

$$\frac{1093}{1032} \times (1032 - 1007{,}5) = 26 \text{ gr.}$$

soit *39 grammes chez l'homme* et *26 seulement chez la femme.*

Ces calculs très simples donnent mieux que de longs discours la raison de la « *suspension hydraulique* » des centres dans toute la série animale. Ils suffisent à la justifier, indépendamment de toute action amortissante des chocs qu'elle a encore et qui est longuement décrite dans les ouvrages spéciaux.

## II. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN, MILIEU DE CONSERVATION DE L'EXCITABILITÉ CELLULAIRE.

« *Sérum minéral* » complet par excellence, puisqu'il est purement et simplement dialysé, le liquide céphalo-rachidien ne peut être qu'un milieu de premier ordre pour les expériences de réviviscence, meilleur même que le sérum lui-même, dont s'accommodent mal les éléments délicats (Fleig).

Son isotonicité, son absence de toxicité achèvent de leur donner toutes les qualités requises.

De fait, Fleig a réalisé avec lui des expériences de survie d'organes isolés du corps des plus curieuses :

« Pour l'intestin, la vessie, l'utérus, écrit-il (1), les contractions s'y manifestent pendant plusieurs heures à la température du corps et, si les organes sont maintenus à basse température, un peu au-dessous de zéro par exemple, on peut encore, *au bout d'une semaine*, voir réapparaître leurs contractions, en les ramenant progressivement à une température convenable. »

Ces expériences particulièrement intéressantes doivent trouver place dans toute histoire du liquide céphalo-rachidien.

---

(1) Fleig. « Des divers liquides organiques, en tant que milieux nutritifs artificiels pour les organes isolés du corps ». *C. R. Soc. Biol.* T. 63, p. 362, 26 octobre 1907.

### III. LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET LYMPHE DES CENTRES.

*Existe-t-il dans les centres une circulation de lymphe véritable ? ou le liquide céphalo-rachidien constitue-t-il la lymphe des centres ?*

*A priori*, il semble difficile de concevoir que les capillaires puissent, au niveau des centres, se comporter d'une façon différente de celle qu'on leur connaît partout. Nier qu'ils ne transsudent dans le tissu nerveux, c'est admettre leur inutilité complète, ce qui ne saurait être.

Cependant, le manque de voies lymphatiques nettement carac-

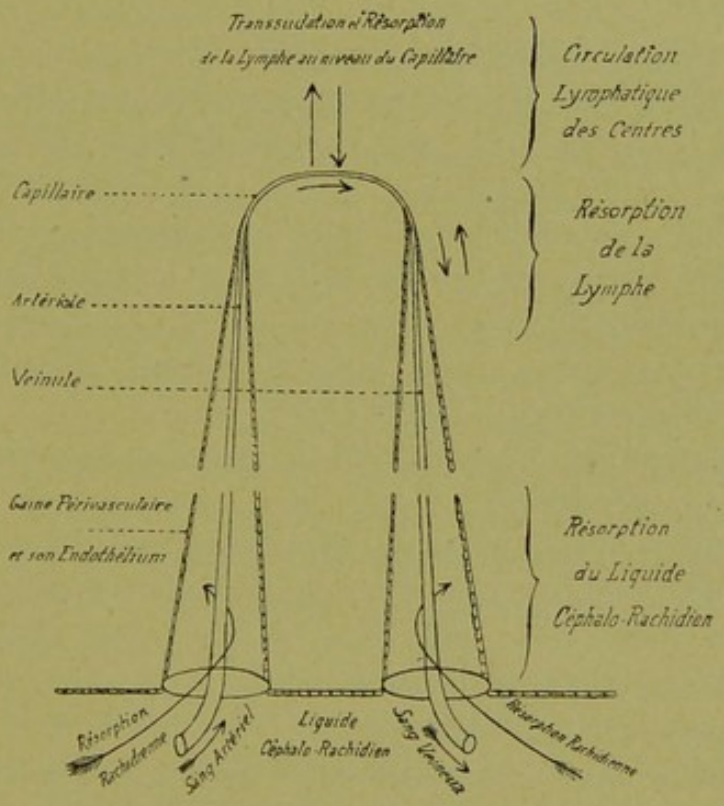



*Fig.* — *Schéma* montrant les rapports de la circulation lymphatique des centres avec le liquide céphalo-rachidien.

térisées, les connections ou les relations directes des espaces péricellulaires (où se trouve, ou où pourrait se trouver la lymphe) avec les gaines périvasculaires, qui, elles, on se le rappelle (p. 65), vont déboucher dans les espaces sous-arachnoïdiens, ont fait contester à la *plupart* des auteurs une *circulation de lymphe vraie pour les centres*, la composition peu albumineuse du liquide céphalo-

rachidien, sa pauvreté en éléments cellulaires leur ayant paru *incompatibles* avec la pollution forcée, selon eux, par cette lymphe, du liquide sous-arachnoïdien, au niveau des gaines périvasculaires.

La circulation lymphatique des centres reste donc *problématique* pour les uns, ou constituée, pour les autres, par le liquide céphalo-rachidien lui-même.

Quelques auteurs ont enfin imaginé, avec Sicard, des dispositions anatomiques compliquées, mais toujours purement hypothétiques, pour éviter ce mélange supposé.

Quoi de plus simple cependant que cette question, si l'on veut bien se rappeler la composition presque uniquement minérale du liquide normal et les quelques faits anatomiques que nous avons exposés.

a) *Les centres possèdent une circulation lymphatique.*

La circulation lymphatique nourricière que l'on voit se répéter dans tous les tissus ne saurait faire défaut dans les centres nerveux.

La présence de capillaires implique d'ailleurs, je le disais à l'instant, une transsudation. Et puis, plus que partout, l'apport de substances nutritives et l'évacuation des déchets doivent être assurés ; l'on pourrait même ajouter : doivent sûrement se faire dans les meilleures conditions possibles.

b) *Sérum minéral, le liquide céphalo-rachidien ne saurait assurer la nutrition des centres.*

Le liquide céphalo-rachidien ne saurait constituer un milieu lymphatique. Les principes organiques qu'il renferme sont en proportions *trop faibles* pour qu'il soit *nutritif*. Les principes constitutifs essentiels de la substance nerveuse ne s'y trouvent d'ailleurs pas.

Faut-il rappeler qu'il ne véhicule que quelques milligrammes de phosphore par litre ; et autant, ou peut-être moins encore, de *graisses* ? Les lécithines, les cholestérines, si abondantes dans le cerveau, y font quasiment défaut.

Ces faits *suffisent* à juger la question. Tout au plus, le liquide cérébro-spinal convient-il, comme nous l'avons vu, par son sucre, et peut-être son azote soluble, au maintien de l'*excitabilité* cellulaire, mais il ne saurait pourvoir à la nutrition même des centres.

D'ailleurs, le liquide serait-il la lymphe des centres, comment, évacuant des déchets, ne serait-il pas toxique ?

c) *La circulation lymphatique des centres est le fait d'une lymphe véritable, distincte du liquide céphalo-rachidien.*

La présence de capillaires implique l'existence d'une transsudation lymphatique ; l'existence d'une lymphe des centres ne saurait faire de doute. Je veux seulement montrer que, quelles que soient les relations existantes entre les espaces *péricapillaires* où se fait nécessairement la transsudation et les gaines *périvasculaires* qui les prolongent peut-être, il n'y a pas lieu de redouter une pollution du liquide céphalo-rachidien et, ce disant, de rejeter systématiquement, pour les centres, la réalité d'une lymphe différente du liquide.

*Aucune hypothèse* n'est nécessaire pour faire concevoir l'impossibilité d'un mélange.

De la lymphe vraie se trouverait-elle à une extrémité d'une gaine périvasculaire, le liquide céphalo-rachidien étant à l'autre, il n'y aura pour cela pas mélange des deux humeurs, en raison de la presque *virtualité de l'espace laissé* entre les vaisseaux et leur gaine et de la *longueur considérable* de celle-ci.

La résistance opposée par ces *tubes capillaires* à la circulation des liquides, bien connue en *physique*, est considérable. Les travées qui encombrent le manchon périvasculaire ne feraient que rendre plus difficiles encore les échanges possibles ; sans compter que, par leurs vaisseaux, les gaines ont des propriétés *résorbantes* remarquables (p. 80). Nous concevons alors que : la lymphe et l'humeur rachidienne ne parviennent pas à se mélanger à travers ces gaines, dont l'étroitesse, la longueur et le pouvoir résorbant équivalent à une véritable striction.

*Ainsi est expliqué,* **sans hypothèses,** *l'existence discutée, mais nécessaire, d'une lymphe des centres différente du liquide céphalo-rachidien, sans qu'une pollution quelconque à l'état physiologique soit à redouter pour ce dernier.*

# SECONDE PARTIE

---

# LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PATHOLOGIQUE

# INTRODUCTION

## I

Baignant les méninges et les centres qui, de partout, lui forment une paroi enveloppante, filtré sur un épithélium faisant preuve, à l'état physiologique, de rares qualités de filtration élective, le liquide céphalo-rachidien ne peut que refléter, tel un miroir, les altérations les plus légères des tissus qui viennent à son contact, permettre, par une véritable *Biopsie*, de saisir et de préciser les lésions anatomo-pathologiques dont ceux-ci se trouveraient atteints.

Ces modifications de la composition physiologique se montreront, au premier chef, dans toutes les affections du système nerveux où l'inflammation, mode de réaction habituel à un agent pathogène ou toxique, jouera un rôle. Les faits relevés dans ce cas sont particulièrement nets ; les surfaces se trouvent, en effet, en de telles occurrences, profondément modifiées, les perméabilités très altérées. Il y a exode hors des vaisseaux des éléments du plasma, et cela d'une façon *élective*, que les éléments soient figurés ou non.

Il n'est toutefois nullement nécessaire qu'il s'agisse d'une affection systématisée aux centres nerveux pour entraîner, de par des lésions locales, des remaniements parfois profonds du liquide. La dépendance étroite dans laquelle se trouve la composition de ce dernier de celle du plasma ne fait-elle pas dépendre les constitutions respectives l'une de l'autre ? — Toute dyscrasie sanguine, toute affection altérant les fonctions glyco-régulatrices ou éliminatoires (imperméabilité rénale), modifiant les conditions de la nutrition générale, ne doit-elle pas forcément amener des variations du taux du sucre ou l'apparition, dans le milieu rachidien, des éléments nouveaux dont le plasma s'est lui-même enrichi : sels divers, urée, acétone, acide urique, etc.?

Assurément si, et l'on conçoit combien ce côté de la question, ignoré et négligé de beaucoup d'auteurs, peut être fécond en résultats.

Sans compter que cette *étude* du milieu intérieur se fait par l'analyse d'un liquide qui se prête admirablement à des recherches *précises*, et sur lequel toutes les opérations vont se trouver simplifiées.

L'importance diagnostique et pronostique de ces données est considérable, et pour certaines affections nerveuses (méningite tuberculeuse), comme en dehors d'elles (infections générales, intoxications, auto-intoxications, dyscrasies), nous saurons l'apprécier en de nombreux chapitres.

*Le liquide céphalo-rachidien traduit des altérations locales, en nous renseignant sur l'état méningé, mais aussi des modifications pathologiques d'un ordre plus général, en reflétant les fluctuations de composition du milieu intérieur.*

## II

Les premiers faits connus de chimie pathologique du liquide céphalo-rachidien remontent, sans doute, à Magendie et Berzelius (1825-1833), à l'époque même où furent examinés les premiers liquides d'hydrocéphales ou de spinæ-bifidæ ; mais la notion de liquide céphalo-rachidien pathologique s'opposant à celle d'un type normal ne peut dater que du jour où la ponction lombaire, pénétrant dans les services hospitaliers, fit connaître les liquides retirés dans les états aigus (1890). La ponction lombaire seule pouvait créer des points de comparaison et établir, grossièrement, sans doute, au début, mais esquisser tout de même une distinction entre ce qui était pathologique et ce qui ne l'était pas.

J'ai rapporté, dans mon introduction générale, les raisons pour lesquelles les quelques recherches chimiques pratiquées restèrent méconnues, comment l'examen cytologique leur fut préféré, à tort, et d'une façon irréfléchie. Je ne saurai revenir sur ces points. Les années se sont chargées de montrer ce qui pouvait être prévu : *l'insuffisance* de cet examen, ; elles n'ont pas réussi à expliquer ses nombreuses *défaillances*.

L'analyse chimique, en interrogeant des facteurs *nombreux*, en

ne s'adressant qu'à des éléments *dissous* (ce qui leur assure une répartition *certaine* et uniforme dans le liquide céphalo-rachidien), ne peut que tenir les promesses qu'elle donne et renseigner avec une **sûreté** et une *variété d'expressions* que peu de méthodes possèdent.

Il convenait seulement, pour donner à l'examen chimique la valeur qui est sienne, d'assurer aux méthodes employées la précision voulue, de reprendre cette étude d'une façon systématique et dans un esprit différent de celui suivi jusqu'ici.

## III

Cette seconde partie de mon travail se divise en *trois* sous-divisions :

**I. — Une étude des conditions anatomiques et physiologiques nouvelles, susceptibles de modifier la composition du liquide céphalo-rachidien.**

**II. — Une étude assez complète de chacun des constituants de cette humeur, dans laquelle j'envisage successivement :**

*a) Les valeurs présentées à l'état pathologique.*

*b) La signification et l'origine des variations observées.*

*c) Les principales indications diagnostiques auxquelles donnent lieu les considérations précédentes.*

Etude qui me permet, par *l'histoire clinique* ainsi ébauchée pour chaque élément, de donner, m'aidant de faits expérimentaux, la signification des variations observées et l'origine de celle-ci.

**III. — Une suite de monographies dans lesquelles sont rassemblées tous les faits relatifs à la chimie rachidienne de chaque affection. De ces données se déduit la formule chimique du cas pathologique considéré et les indications cliniques, diagnostiques et thérapeutiques que peut comporter cette dernière.**

De ces trois sous-divisions, la dernière semble intéresser plus particulièrement le clinicien. Que celui-ci ne perde cependant pas

de vue qu'une «**formule**» n'est qu'une **synthèse** de **valeurs individuelles,** et qu'à ce titre, autant pour comprendre les cas complexes que pour pouvoir parer à la grande variété d'expression des formules obtenues, savoir manier le précieux outil qu'est l'examen chimique, les matières de la deuxième sous-division ne lui seront pas inutiles.

En présence de résultats numériques, il faut **analyser** avant de **synthétiser** et de **conclure**.

*Première Sous-Division*

# PARTIE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

## CONDITIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

*faites*

## AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

***Généralités sur les causes des modifications chimiques observées.***

Toute modification des conditions *anatomiques* et *physiologiques* que nous avons vu présider aux destinées du liquide céphalo-rachidien normal ne peut que retentir sur la composition chimique de l'humeur rachidienne à l'état pathologique.

D'une façon générale, on peut distinguer trois grandes causes perturbatrices :

1° **Les altérations des parois contenantes.**

*(Facteur anatomique).*

2° **Les modifications de rapidité de formation, de circulation et de résorption du liquide céphalo-rachidien.**

*(Facteur physiologique).*

**3° Les modifications tenant aux changements survenus dans la composition du milieu intérieur.**

*(Facteur sanguin).*

## I. Altérations des parois contenantes.

***(Facteur anatomique.)***

L'imperméabilité de dehors en dedans du sac endothélial (et épendymaire) qui enferme de partout le liquide cérébro-spinal est le plus souvent responsable des modifications observées.

La non-participation de l'élément vasculaire, qui forme la trame des méninges molles, n'existe plus à l'état pathologique.

Laissant de côté les *lésions traumatiques*, qui transsuderont au niveau des plaies, les *ruptures vasculaires*, qui laisseront s'épancher le sang dans la cavité rachidienne, la grande cause des modifications des propriétés du liquide céphalo-rachidien par altération des parois est, sans conteste, l'**inflammation** sous l'une quelconque de ses formes.

### L'INFLAMMATION ET SES CONSÉQUENCES.
### Généralités.

Je ne décrirai pas *l'inflammation*, les degrés que l'on peut y distinguer, depuis l'*inflammation légère*, congestion seulement exagérée, qui respecte encore les fonctions de l'endothélium des vaisseaux, jusqu'à *l'inflammation* proprement dite, caractérisée par l'exode *figuré* et sérique dont elle se montre capable.

Je voudrais seulement rappeler quelques notions plus fines, grosses de conséquence pour le cas particulier du liquide céphalo-rachidien que nous aurons à envisager, en mentionnant en quelques mots *l'électivité* avec laquelle s'effectue la sortie des éléments du sang, non seulement pour ce qui est des éléments figurés, fait connu depuis longtemps, mais aussi des divers *constituants dissous* du plasma : *albumine*, *fibrinogène*, *chlorures*, *sucre*, etc..

Ce point, qui n'a été que soupçonné pour les transsudats, dont l'étude n'a jamais été très poussée, se dessine avec une netteté parfaite pour le liquide céphalo-rachidien.

Le nombre assez important des éléments ainsi susceptibles d'obéir à des actions *chimiotaxiques* fait entrevoir combien, suivant les toxines ou l'agent infectieux considéré, les « *réponses* » de l'organisme, les réponses « *chimiques* » sauront être variées et devenir des moyens d'investigation *sûrs* et *fins* à la fois.

**Cas du liquide céphalo-rachidien.**

L'étude qu'a faite Voisin de la réaction méningée chez l'enfant, au cours des pneumonies et broncho-pneumonies, nous permet de distinguer à l'inflammation des méninges en particulier *quatre stades réactionnels* :

1° *Un stade congestif simple.*

2° *Un stade d'œdème séreux*,
comprenant une congestion, vasculaire avec distension du treillis méningé par un exsudat « séreux » sans éléments cellulaires.

3° *Un stade d'inflammation légère*,
correspondant à un œdème séro-purulent, avec infiltration leucocytaire de la trame méningée.

4° *Une inflammation intense*,
lésion typique de la méningite suppurée.

Voici pour les correspondances histologiques ; mais il est aussi, à ce schéma qui oriente l'esprit et fixe les idées, une correspondance chimique que je puis établir en fouillant la thèse de Voisin et en m'aidant de mes propres recherches analytiques.

Nous allons voir correspondre une *formule chimique* déterminée à des *lésions anatomiques précises*.

***Formule chimique aux divers stades de l'inflammation méningée.***

Le *sucre*, les *chlorures*, l'*albumine* sont susceptibles de variations électives.

*Chlorures.* — On relève dans la thèse de Voisin quelques dosages de chlorures pratiqués le jour même de la mort, ce qui permet de comparer les résultats de l'analyse aux données microscopiques de l'anatomie pathologique (obs. 76, 72, 73, 42).

Les *chlorures* sont ainsi trouvés d'autant plus bas que l'*inflam-*

*mation méningée*, mais surtout l'*œdème*, sont plus prononcés. Voisin note (obs. 76), pour une *forte congestion avec œdème par places : 6 gr. 84 ;* pour un *œdème séreux*, une méningite séreuse vraie (obs. 72) : *6 gr. 61*. La baisse est moins forte quand, malgré une « *inflammation* légère » traduite par une infiltration leucocytaire, il n'y a pas d'œdème ; l'obs. 73 fournit ainsi : 7 gr. 0 de chlorures. L'inflammation correspond vraie à un chiffre inférieur aux précédents et voisin de *6 gr. 50* [obs. 42 p. ex. (1)].

*Albumine.* — L'albumine augmente plus tardivement que les chlorures ne baissent, comme cela résulte encore des analyses et des autopsies de Voisin. Même dans les cas d'*inflammation légère* (3e stade), le liquide céphalo-rachidien de ses malades n'était pas albumineux. De mon côté, je puis citer les cas de rachinovocaïnisés, qui ne présentent pas pour une congestion marquée d'augmentation du taux de l'albumine.

Pour amener l'albuminose, il faut se trouver au stade « inflammation vraie », que réalisent, par exemple, l'atropine et la cocaïne (Guinard, 1901 ; Monod, 1902), ou une dose convenable de *toxine diphtérique* chez le chien (Mestrezat).

*Sucre.* — Voisin ne s'est pas occupé du sucre ; mais l'étude que nous avons faite des variations de cet élément montre la facilité surprenante avec laquelle il peut augmenter. Si la congestion simple n'en modifie pas le taux, les tout premiers termes de l'inflammation, par contre, ont déjà une action sur lui. Je l'ai trouvé augmenté chez mes rachinovocaïnisés, alors que les chlorures étaient encore à peine touchés.

Résumons-nous donc, en disant que les trois constituants envisagés, témoins de l'inflammation méningée à ses divers stades, se classeraient, suivant l'apparition successive des modifications rachidiennes leur correspondant, dans l'ordre :

*Sucre*,
*Chlorures*,
*Albumine*,

(1) Un chiffre de 6,7 a été trouvé neuf jours avant la mort, mais l'analyse des ponctions antérieures n'ayant cessé de montrer une baisse régulière des chlorures, c'est en réalité un chiffre très voisin de 6,50 que l'on aurait trouvé le jour de la mort.

le *sucre* venant l'un des premiers témoigner, par son augmentation, d'un *état congestif* dépassant les limites physiologiques ;

les *chlorures* commençant à baisser dès le stade œdème séreux ;

l'*albumine*, enfin, n'apparaissant que pour une inflammation *accusée*, histologiquement définie par une infiltration leucocytaire et sérique des mailles tissulaires.

L'exode albumineux et histologique semblent contemporains. Les éléments figurés restent seulement quelquefois, s'ils sont peu nombreux, inclus dans la trame méningée.

*Cas particulier.* — **L'inflammation et la filtration élective par les plexus ; la « faillite des plexus ».**

Parmi les cas variés qui peuvent se présenter, l'inflammation des *plexus*, leur imprégnation par une toxine locale ou en circulation dans le sang (auto-intoxication, maladies infectieuses) m'a paru devoir un instant retenir l'attention. Leur qualité *d'épithélium dialysant* rend, en effet, le cas de leur inflammation susceptible de manifestations particulières.

A un *degré léger d'intoxication*, ce sera, suivant une loi générale, vérifiée d'ailleurs par Francini (1907), dans le cas actuel pour les poisons urémiques, une simple congestion avec turgescence des cellules, et au point de vue fonctionnel : un *hyperfonctionnement de l'épithélium*, le liquide formé étant *normal* comme les chlorures, seulement légèrement hypoalbumineux (1).

Mais l'influence nocive continuant à se faire sentir ou s'exagérant, la membrane se trouvera atteinte dans sa vitalité ; le rôle de défense et de sélection dont elle est chargée sera de moins en moins bien rempli, bientôt la barrière opposée aux *sucres*, aux *albumines*, aux pigments biliaires (obs. 178) se trouvera levée, et nous assisterons à ce que j'ai appelé en 1909 la « **faillite** » *des plexus*.

De telles constatations sont fréquentes en pathologie, nous aurons l'occasion de les retrouver. Je tenais seulement à les mentionner à cette place afin d'en souligner l'origine inflammatoire.

Résumons l'effet des lésions des parois contenantes dans le tableau suivant :

---

(1) Par un effet secondaire (Voyez Hypoalbuminose).

I. Lésion des parois contenantes

- *a*) Lésions traumatiques, ruptures vasculaires. → Exode de lymphe interstitielle ou épanchement des éléments du sang.
- *b*) Lésions inflammatoires intéressant
  - les méninges ou les centres → Effets décrits pour l'inflammation. Exode : sucré, salin, puis albumineux et leucocytaire.
  - les plexus choroïdes → Effets particuliers de l'inflammation en raison de leur qualité de filtres électifs ; « *Faillite* » possible.

**Appendice.**

*Influence des éléments figurés sur la composition du liquide céphalo-rachidien dans les lésions inflammatoires.*

L'inflammation peut encore modifier d'une façon différente la composition du liquide C. R. Les *éléments cellulaires* et les *microbes* sont, en effet, avides de sucre. Le contact du liquide C. R. avec de larges surfaces enflammées, dépourvues de leur endothélium protecteur, la présence de germes, une infection de la cavité rachidienne et du liquide C. R., le déversement en abondance des éléments figurés du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, vont donc amener avec eux une consommation importante de sucre comme quelquefois un commencement de digestion des albumines épanchées, toutes modifications qu'il faut connaître et sur lesquelles nous reviendrons.

## II. Modifications des conditions de formation, de circulation et de résorption du liquide céphalo-rachidien.

***(Facteur physiologique.)***

Il est certain qu'en parlant de l'aspect *eau de roche* du liquide cérébro-spinal, de sa faible teneur en albumine, on n'insiste jamais assez sur l'influence de la *circulation* et du *renouvellement de cette humeur* sur ces propriétés.

Ne faisant que signaler pour mémoire les effets de l'*hypersécrétion* dont je viens de toucher un mot, et sur lesquels je reviendrai à propos de l'*hypoalbuminose*, je m'arrêterai davantage sur les

conséquences de la « *stase* » rachidienne observée quelquefois au niveau du cul-de-sac lombaire.

**Effet de la « stase » du liquide céphalo-rachidien.**

(*Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie.*)

Le cas se présente parfois en pathologie d'un cul-de-sac lombaire peu atteint, mais offrant la particularité de se trouver, par suite d'une compression de la moelle, d'une symphyse méningo-médullaire, ou de tout autre cause de striction (œdème médullaire dans un gant méningé trop étroit), isolé du reste des espaces sous-arachnoïdiens, réalisant ainsi *par excellence* une « stase » du liquide dans cette partie du sac méningé.

Les caractères que prend bientôt le liquide ainsi enfermé sont typiques. Le milieu s'épaissit, les produits de transsudation s'accumulent et l'albumine atteint, dans ces poches, des doses invraisemblables. Le fibrinogène apparaît et rend le liquide spontanément coagulable, une coloration jaune très marquée se montre, constituant le syndrome très particulier et pathognomonique de xanthrochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

La réalité de la stase dans ces cas est établie ailleurs (1) ; j'ajouterai seulement qu'à côté de syndromes complets, il en est aussi de frustes qui doivent être considérés comme le résultat d'une *striction incomplète, temporaire, variable.* Ces liquides sont seulement jaunes, plus ou moins albumineux, plus ou moins fibrineux.

Poussant les choses plus loin, je ne serais pas éloigné de voir dans les *méningites aiguës,* dans beaucoup d'entre elles du moins, à côté d'un élément inflammatoire, un facteur « stase » par *défaut de résorption* (infiltration des voies efférentes), intervenir et prendre sa part dans les modifications observées (xanthochromies, et fortes doses d'albumine, notées quelquefois d'une façon passagère ou durable) ; cela pour les raisons précédentes.

Nous voyons donc combien les conditions de mécanique rachidienne, de circulation principalement, trop perdues de vue, peuvent retentir sur les propriétés physico-chimiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien normal.

---

(1) Troisième sous-division de cette partie.

## III. Perturbations apportées à la composition du liquide céphalo-rachidien par les modifications du milieu intérieur.

*(Facteur sanguin.)*

Le liquide céphalo-rachidien est enfin à la merci des modifications du milieu intérieur, pour ce qui est tout au moins des constituants *dialysables* de ce dernier.

L'urée, l'acétone, l'alcool, le chloroforme, le sucre, les sels minéraux divers, que le liquide cérébro-spinal peut à certains moments présenter en excès, ne reconnaissent pas d'autre origine qu'une *urémie*, une *acétonémie*, ou la présence en quantité notable d'autres éléments dans le sérum.

La baisse *des chlorures* dans les méningites et les états infectieux tient en partie, nous le verrons, au taux plus faible présenté par le sang dans ces affections.

La *déminéralisation* du milieu intérieur, par accumulation dans les tissus ou élimination exagérée, retentit au même titre fortement sur les cendres rachidiennes (Voyez Cendres).

Comme, d'une façon inverse, l'imperméabilité rénale se traduit par une augmentation des cendres, des chlorures, des sulfates, des phosphates, etc.

Cette dépendance des deux milieux rachidiens et sanguins, que nous envisageons pour les composés les plus aisés à mettre en évidence, se poursuit en réalité sur une échelle plus grande, que l'avenir seul nous apprendra à connnaître.

Elle nous montre combien une connaissance plus approfondie de la composition du liquide céphalo-rachidien dans les maladies peut être précieuse en matière de pathologie générale.

Pratiquement, le parallélisme constaté pour l'acétone et l'urée rachidiennes et sanguines fait déjà apprécier de préférence le degré d'intoxication d'un organisme, par l'analyse du liquide de ponction lombaire, infiniment plus facile à pratiquer que des déterminations de même ordre faites sur le sérum.

Tels sont, dans leurs grandes lignes, trois facteurs, les facteurs *anatomique, physiologique* et *sanguin*, que nous retrouverons constamment à l'origine des variations des divers constituants du liquide céphalo-rachidien, soit seuls, soit associés de diverses façons.

*Seconde Sous-Division*

# VALEURS PRISES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE PAR LES DIVERS CONSTITUANTS

## ORIGINE ET SIGNIFICATION DES VARIATIONS OBSERVÉES

Cette seconde sous-division comprend l'étude des propriétés chimiques du liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique.

Les valeurs que présente chaque élément dans les divers états morbides sont analysées, afin de préciser, m'aidant des données anatomo-pathologiques et expérimentales connues, l'origine et la signification des variations observées.

CHAPITRE PREMIER

# CONSTANTES PHYSICO-CHIMIQUES

## ASPECT.

Dans l'inflammation méningée, le liquide céphalo-rachidien peut présenter tous les aspects entre une limpidité parfaite et une purulence très grande. Celle-ci n'est toutefois jamais comparable à celle que l'on rencontre pour les liquides d'autres séreuses, tels ceux de la plèvre, par exemple (1).

Cette purulence est le fait d'éléments leucocytaires dont l'étude sort du cadre de cet ouvrage (2).

En dehors des éléments histologiques, rappelons qu'il a été rencontré par Carrière (1905), dans une méningite uricémique, des flocons d'uraïes acides, mais le fait n'a, jusqu'ici, pas été retrouvé.

En d'autres circonstances, dans les *hémorragies méningées*, le liquide peut encore être *jaune sale*, *lavure de chair* ou *franchement sanglant ;* nous reviendrons sur ces aspects au chapitre des *hémorragies méningées*.

## COULEUR.

Le liquide céphalo-rachidien centrifugé peut être *incolore*, *xanthochromique* ou *érythrochromique*.

---

(1) Chez des chiens cependant à qui j'ai injecté de faibles quantités d'huile de croton, de toxines diphtériques (dose mortelle pour le cobaye) j'ai obtenu au bout de peu de temps une véritable purée de globules.

(2) Voyez à ce sujet la thèse d'Anglada, 1909.

*Absence de coloration.* — L'absence de coloration du liquide se rencontre dans toutes les affections n'intéressant pas les centres, mais aussi chez nombre de nerveux chroniques et même dans quelques méningites aiguës, telles que certains cas de méningite tuberculeuse.

*Xanthochromie.* — La coloration jaune, indice certain d'une nature morbide, est le fait d'un grand nombre de liquides pathologiques. Les teintes varient du simple reflet obtenu en regardant le tube suivant son axe au jaune brun très accentué d'une urine fébrile.

Les hémorragies présentent des teintes : jaune pur, jaune verdâtre, jaune rosé, jaune brun. Les liquides d'ictères sont d'un jaune peu accusé, jaune verdâtre ou verts.

*Erythrochromie.* — L'érythrochromie, spécifique de la présence d'hémoglobine, se montre quelquefois dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

## Origine de la xanthochromie.

Trois origines sont possibles :

*a*) L'origine sérochromique.

*b*) L'origine hémolytique (biligénie locale).

*c*) L'origine ictérique.

a) ***Origine sérochromique.***

La coloration jaune présentée en diverses circonstances, et en particulier dans les hémorragies méningées, aurait eu cette origine pour Milian (1901-1902) (1). Gilbert (1901), Sicard (1902), Mathieu (1903).

Cette opinion est cependant certainement exagérée, la coloration du sérum est trop peu accusée pour autoriser cette manière de voir; Milian, dans un second travail (1904), est le premier à en convenir.

Il est probable, par contre, que, pour ne pas constituer à lui seul la coloration observée, le sérochrome, dans une affection transsudative, participe cependant, mais dans une faible mesure, à la xanthochromie trouvée.

(1) Milian et Tuffier (1901), Milian et Chiray (1902).

b) ***Origine hémotylique ; biligénie hémolytique locale.***

L'origine la plus habituelle de la xanthochromie est dans la dégradation de l'hémoglobine, des globules rouges extravasés, soit dans une hémorragie méningée caractérisée, soit dans des hémorragies capillaires; il s'agit alors de la rupture de petits vaisseaux au cours des processus congestifs, ou simplement de la destruction de globules rouges diapédésés avec les éléments blancs, comme le fait est fréquent.

L'hémoglobine des globules laqués se réduit suivant un processus aujourd'hui bien connu de biligénie hémolytique locale (1).

Il se passe dans la cavité rachidienne ce que l'on sait avoir lieu depuis longtemps dans tous les extravasats sanguins dans l'organisme et dans les hémorragies pleurales (Guillain et Troisier, 1902) (2).

Les globules rouges détruits *in situ* donnent des pigments biliaires que de nombreux auteurs et nous-même avons signalés (3). Bientôt, les pigments disparaissent à leur tour, engendrant soit de l'*urobiline*, aussi quelquefois retrouvée (4), soit des pigments plus dégradés, qualifiés de « *dérivés* ». Le terme est commode, il conviendrait seulement de n'en pas abuser (5).

---

(1) Mot créé par Troisier et Guillain.

(2) Pour ce qui est du liquide céphalo-rachidien, l'*idée* d'une *biligénie locale* remonte à Mathieu (1902) et Bard (1903) ; mais c'est seulement Froin (1903-1904-1905) qui en a montré la réalité par des ponctions systématiquement répétées faites dans les hémorragies méningées.

Widal et Joltrain (1909) et Troisier (1910) ont enfin analysé de près plus récemment le phénomène, et l'ont décrit sous le nom de *processus de biligénie hémolytique locale*, qui lui convient parfaitement.

(3) Bard, 2 fois sur 20 (1903) ; Froin, *Gazette des hôp.* (1903) ; Froin et Foy (1903) ; Milian (1904) ; Froin (1904) ; Renault et Foix (1904) ; Paupe (1904) ; Castaigne et Weill (1909) ; Widal et Joltrain (1909) ; Follet Chevrel (1910) ; Roy et Léon (1910) ; Troisier (1910) ; Mestrezat (th.).

(4) Sabrazès et Muratet (1903-1904) ; Froin (obs. 3, 1904) ; Widal et Joltrain (1909) ; Troisier (1910, obs. 14).

(5) Les méthodes de recherche des pigments biliaires et de l'urobiline habituellement employées sont en effet peu sensibles. Un résultat négatif ne saurait donc faire affirmer, comme l'ont fait par ex. Widal et Sicard, l'absence de la bilirubine ou de l'*urobiline*. Il m'est souvent arrivé de ne rien trouver au gmelin ou au spectroscope, mais de caractériser pourtant parfaitement les pigments précédents par des techniques plus appropriées.

C'est à un processus de biligénie hémolytique locale que les méningites doivent souvent la coloration de leur liquide. NETTER (1898) a depuis longtemps signalé la xanthochromie des méningites cérébro-spinales, mais la nature de cette pigmentation demeurait incertaine : pigments dérivés, disait-on généralement.

En réalité, *chaque fois* que j'ai cherché dans ces liquides les pigments biliaires par une technique sensible, je les y ai toujours trouvés. Comme dans les hémorragies, c'est encore ici le même processus de destruction de l'hémoglobine que l'on rencontre.

Se placeraient ici également les cas de *xanthochromie*, observées dans les *insolations* (DUFOUR) et l'*urémie*.

c) ***Origine ictérique.***

Quelquefois enfin, le liquide céphalo-rachidien est coloré dans l'ictère ; c'est une troisième éventualité qu'il faut envisager. Tous les liquides ne sont pas colorés dans l'ictère ; nous verrons ailleurs la raison probable de ce fait.

Quelle est la *nature* de cette xanthochromie ? *Pigments dérivés*, a-t-on encore le plus souvent répété. Il n'en est pas moins vrai que :

GILBERT et CASTAIGNE (1900), MILIAN (1904), DENIGÈS (1 cas d'ictère de DE MONGOUR 1904), et moi-même (obs. 177) avons caractérisé, dans ces liquides, des *pigments biliaires ;* que, dans d'autres cas, on y a signalé (obs. 178) de l'*urobiline*, ces pigments provenant du sang, dans lequel ils se trouvent abondants dans cet état pathologique.

*En conclusion :*

L'origine de la pigmentation du liquide céphalo-rachidien est complexe ; la nature des pigments qui la composent ne l'est pas moins. C'est une question que je reprendrai à propos des hémorragies méningées et de l'ictère.

## Valeur diagnostique.

**L'aspect incolore** ne saurait, d'une façon certaine, faire éliminer l'hypothèse d'une lésion inflammatoire ou d'un ictère.

**L'érythrochromie** n'a été signalée que dans les hémorra-

gies, mais elle est loin de se rencontrer dans tous les cas. C'est l'indice d'une destruction *globulaire rapide* (*destruct. in situ*).

**Une xanthochromie** met en présence des éventualités assez nombreuses :

a) *Ictère.* — Dans ce cas, le diagnostic est facile par l'examen clinique ou celui de l'urine. Le liquide céphalo-rachidien est, par ailleurs, normal.

b) *Hémorragie méningée.* — L'hémorragie remonte à 2 ou 3 jours au minimum ; elle ne saurait être trop ancienne. On peut, suivant les cas, trouver un culot de globules rouges (voyez hémorr. méningées). Le sucre est augmenté et l'albumine normale. Dans les trois premiers jours, cependant, l'inverse peut être observé.

c) *Inflammation méningée.* — C'est la xanthochromie des méningites et des congestions très intenses. Il n'y a pas d'hémorragies à proprement parler. Hyperalbuminose ; hypoglycose.

d) *Syndrome de coagulation massive.* — On peut enfin se trouver en présence du syndrome de coagulation massive, que ses propriétés très particulières : coagulation et dose extrêmement élevée d'albumine, feront aisément reconnaître.

## DENSITÉ.

Un certain nombre de chiffres ont été donnés ; ils présentent malheureusement entre eux des écarts très grands et l'on a l'impression nette que ces valeurs ne sauraient être comparées entre elles.

*Ces déterminations sont donc à reprendre dans des conditions expérimentales offrant toutes garanties de parfaite exactitude.*

## VISCOSITÉ.

Les mesures de Visconti ne sauraient pas davantage bénéficier d'un jugement définitif.

Nous devons quelques déterminations à Fuchs et Rosenthal (1904), Borrelli et Datta (1906).

Pour ces auteurs, la viscosité *diminuerait* dans les méningites aiguës. Lévy-Valensy (1911) a trouvé de son côté : 0,992 et 1,000 dans deux méningites tuberculeuses ; 1,052 dans une méningite cérébro-spinale. Le même a noté dans le tabès : 1,052,

1,105, 1,589 ; dans la P. G. P. : 1,052 et 1,105, et sur un liquide hémorragique : 1,421.

Dans le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, la viscosité a été trouvée extrêmement élevée. L. Fornaca (1906) donne comme coefficient 1,47. Donath (1904) et nous-même, avec Derrien et Roger, avons à deux reprises constaté une consistance particulièrement épaisse, ce qui traduit, évidemment, une viscosité assez grande.

## ABAISSEMENT DU POINT DE CONGÉLATION.

### Δ pathologiques.

On crut, en 1900, après un nombre trop restreint d'expériences, pouvoir fonder sur les Δ un moyen de diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Les faits ne tardèrent pas cependant à montrer combien ces espérances étaient exagérées. Et l'on peut dire aujourd'hui que, sans être des déterminations que le clinicien doive de parti pris négliger, la connaissance des Δ ne conserve pour lui qu'un intérêt tout à fait secondaire.

### Valeurs prises à l'état pathologique.

A l'état pathologique, les Δ peuvent être identiques au chiffre normal (—0°57), diminués ou augmentés.

a) ***Diminution*** (1).

α) C'est principalement dans l'*inflammation méningée* que se rencontre l'abaissement des Δ.

Les méningites tuberculeuses, cérébro-spinales, pneumococciques, nous offrent en particulier à considérer les moyennes suivantes :

---

(1) Par abaissement des Δ s'entend ici une diminution en valeur *absolue* et non algébrique des chiffres obtenus. Ainsi un Δ de —0°50 sera dit plus petit qu'une autre valeur de —0°60.

(2) Moyenne de déterminations qui laisseraient peut-être à désirer.

| | | |
|---|---|---|
| Méningite tuberculeuse | —0°49 | Mestrezat (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 12). |
| | —0°47 — 0°49 — 0°50 | Fuchs et Rosenthal (1904). — Lutier (1903). — Ramond (1907). |
| | —0°51 — 0°54 — 0°55 — 0°58 (1). | Widal, Sicard et Ravaut (1900) ; Achard, Loeper et Laubry (1901) ; Hirschhorn (1903). — Léri (1901). — Wolf (1901). — Aporti (1903). |
| Méningite cérébro-spin. | —0°52 — 0°53 — 0°53 | Achard, Loeper et Laubry (1901). — Lereboullet (*in* Wolf, 1901). — Léri (1902). |
| | —0°52 à 0°53 | Bailey (1905). |
| | —0°535 | Mestrezat. |
| Méningite pneumococ. | —0°56 | Six déterm. de : Widal, Sicard et Ravaut, Achard, Loeper et Laubry (1901 et 1902). — Achard, Loeper et Grenet (1901). — Voisin (1903). |

Très nettement ainsi, *les moyennes s'échelonnent*, et sont, sans conteste, plus basses dans la méningite tuberculeuse qu'ailleurs. Toutefois, à considérer le détail des valeurs, l'*imbriquement des chiffres* est tel que l'on ne saurait songer les utiliser pour le diagnostic différentiel de ces affections comme on a voulu le faire.

β) *Dans les inflammations chroniques*, mais les modifications du Δ y sont, en général, peu marquées, souvent même aucunement indiquées.

γ) *Dans les infections générales aiguës*, on a parfois signalé des chiffres assez bas. On a donné :

— 0°52 dans la variole (Thaon 1904).
— 0,47 — la pneumonie (Achard, Loeper, Laubry 1901).
— 0,47 — la broncho-pneumonie (Voisin 1903).

(1) Détermination suspecte.

— 0,55 — 10 cas de broncho-pneumonie sans phénomènes méningés (Voisin 1903).

— 0,47 ; 0,53 — deux cas de broncho-pneumonie avec phénomènes méningés (Voisin 1903).

— 0,50 — le tétanos.

— 0,50 — le paludisme (Pende).

J'ai trouvé :

— 0,54 dans une typhoïde.

— 0,56 — un cas d'oreillon avec réaction méningée.

— 0,55 — dans une pneumonie en circulation.

***b) Augmentation.***

A parcourir les divers chapitres de la pathologie, nous trouvons, dans des cas bien déterminés, des valeurs élevées pour delta.

α) *Dans l'imperméabilité rénale.* — Quatre cas de *rétention azotée* sans urémie donnent des chiffres variant de 0°57 à 0°60, six cas d'*urémie associée*, une moyenne de 0°65, avec une valeur de 0°83. L'*urémie pure* mortelle accuse, dans 3 cas (Widal et Froin, Javal et Boyet) 0°70, 0°73, 0°77. Je renvoie, pour de plus amples détails, au chapitre consacré à l'imperméabilité rénale. Sauf quelques déterminations suspectes de Carrière, on ne trouve pas de Δ abaissés en matière d'urémie.

β) *Dans certaines dyscrasies sanguines*, où des matériaux divers s'accumulent dans le sang et en augmentent le Δ.

Je note, dans le *diabète*, les valeurs de : 0°62, 0°69 (thèse Loeper et Laubry (1901) ; de 0°80, 0°82, 0°85, (Carrière 1905) ; dans un *ictère* néoplasique, avec intoxication profonde des plexus : 0°58 et 0°64 (obs. 178).

γ) *Dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes*, on a signalé quelques delta élevés coïncidant avec un processus de désintégration globulaire, de fragmentation moléculaire *in situ*.

Achard, Loeper et Laubry ont donné : 0°73 ; Achard et Loeper, 0°68 ; Sabrazès et Muratet : 0°59, Froin : 0°62, 0°63. *Personnellement*, j'ai trouvé 0°62 (obs. 100) ; 0°60 (obs. 101). Nous retrouverons ces valeurs.

Tels sont les grands traits de l'histoire des valeurs pathologiques de l'abaissement du point cryoscopique.

## Origine des variations de Δ.

L'analyse des cas précédents et la connaissance des différentes influences qui régissent l'abaissement du point de congélation d'un liquide nous font distinguer, pour expliquer les variations observées, trois facteurs principaux :

a) *Un facteur méningé.*

b) *Un facteur sanguin.*

c) *Un facteur local céphalo-rachidien.*

a) ***Facteur méningé.***

L'inflammation méningée intervient de la manière la plus facile à saisir dans l'abaissement du Δ rachidien. Nous savons, en effet, quelle part prend le chlorure de sodium dans la constitution du tonus. Son taux viendrait-il à baisser qu'il ne saurait en être autrement du point cryoscopique.

Or l'inflammation méningée crée, en certains points, une *perméabilité anormale*, établit avec le sang des surfaces d'échange au niveau desquelles le taux des chlorures des deux humeurs ne peut tendre qu'à s'égaliser, abaissant d'autant le Δ rachidien.

b) ***Facteur sanguin.***

Les Δ du sang sont augmentés dans l'*imperméabilité rénale*, l'*asystolie*, certaines *dyscrasies sanguines*, le *diabète* entre autres.

Dans les *infections générales*, et en dehors des complications précédentes, c'est, au contraire, un abaissement du tonus que l'on constate, par suite d'une *rétention tissulaire* ou d'une *élimination minérale* exagérée.

Or les variations des Δ rachidiens sont superposables à ce schéma. Les valeurs déterminées simultanément sur le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un même individu, si l'on veut bien tenir compte des causes d'erreurs toujours possibles, affectent, à n'en pas douter, un parallélisme réel.

Voici quelques cas de Δ sanguins *supérieurs* à la normale, et *sans lésions méningées ;* constatons que les Δ céphalo-rachidiens sont également tous hyper :

| | Sérum | C. R. | |
|---|---|---|---|
| 1 asystolie..... | —0°62 | —0°60 | Dirksen (1901) |
| 1 urémie ..... | —0°69 | —0°63 | Ach. Lœper et Laubry (1901). |
| 8 cas divers (moy.) | —0°61 | —0°61 | Javal et Boyet (1910). |

Nous ferions de pareilles constatations sur les chiffres de Nizzi Pighini (1908).

Dans d'autres circonstances, où un *abaissement sanguin* est noté, on trouverait des variations correspondantes pour les valeurs rachidiennes.

J'emprunte à Lutier (1903) la statistique suivante :

| | *Sérums* | *C. R.* |
|---|---|---|
| Δ dans la méningite tuberculeuse | —0°,51 | —0°,47 |
| » » » | —0°,50 | —0°,48 |
| » » » | —0°,52 | —0°,48 |
| » » » | —0°,53 | —0°,48 |
| » » » | —0°,54 | —0°,48 |
| » » » | —0°,52 | —0°,50 |
| » » » | —0°,53 | —0°,50 |
| » » » | —0°,48 | —0°,52 |

Hirschhorn (1903) donne —0°, 52 et —0°,50.

Concluons donc à une influence évidente du Δ sanguin et à un parallélisme assez satisfaisant des valeurs rachidiennes et sanguines, si l'on veut bien tenir compte des causes perturbatrices, toujours nombreuses, qui se rencontrent.

c) ***Facteur céphalo-rachidien.***

La désignation des éléments cellulaires (globules rouges) à l'intérieur même de la cavité rachidienne va y déverser d'abondants matériaux cryoscopants. On conçoit qu'il puisse y avoir, lorsqu'elle est abondante, comme nous aurons l'occasion de le voir pour certoines hémorragies résorbées *in situ*, une cause locale d'*augment* du tonus rachidien.

**Valeur diagnostique** *(voir au verso).*

## Valeur diagnostique.

Le schéma suivant aidera à interpréter les valeurs obtenues.

**Δ diminués dans**

- *Inflammations méningées* (existence d'une perméabilité anormale) → Présence d'albumine en quantité notable.
- *Infections en général* (baisse du tonus sanguin) → Pas d'albumine.

**Δ augmentés**

- Augmentation d'origine sanguine par
  - *Imperméabilité rénale* (présence d'*urée*, rétention chlorurée).
  - *Asystolie* (signes cliniques).
  - *Dyscrasies* sanguines (*Diabète*).
- Augmentation d'origine locale et hémolytique. → *Hémorragie sous-arachnoïdienne* en résorption (Coloration du liquide, présence de Gl. R., etc.).

## LE TONUS RACHIDIEN ET LA MÉTHODE DE ZANIER-BARD.

La méthode de Zanier-Bard, dont nous avons eu l'occasion de parler (1), a été appliquée sans grands résultats à la pathologie rachidienne (2).

---

(1) Voyez aux notions techniques, p. 6, et au liquide C. R. normal, p. 118.

(2) En disant qu'une *hypotonicité* a été trouvée par cette méthode dans des cas de *méningite tuberculeuse*, de méningite septique, d'intoxication avec délire, d'hémorragies du névraxe par Bard (1901) ; — chez deux imbéciles par Buck (1905), chez 16 P. G. sur 25 par Massaglia (1905), dans les méningites en général par Allaria (1907) ; que le liquide était *hypertonique* chez 8 épileptiques, 4 parkinsoniens, 4 tumeurs cérébrales, 3 chorées, 2 maladies de Charcot

L'essai de Bard est, en effet, le résultat d'un nombre de facteurs trop considérable pour fournir des indications utiles, soit sur le *tonus* du liquide céphalo-rachidien que Bard visait seul en 1907, soit sur les *hémolysines* de ce liquide que quelques auteurs ont incriminées.

Une foule de circonstances, en dehors du tonus, peuvent modifier le laquage des globules.

Ce serait la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de composés laquant même un milieu isotonique, comme l'urée par exemple, celle d'*hémolysines*, le fait enfin d'une *hyporésistance particulière* des globules du sujet.

Il est difficile, dans ces conditions, d'assigner à l'essai de Bard une signification précise, de rattacher les indications obtenues au *tonus*, comme l'ont fait : Bard (1901), Massaglia (1905), Allaria (1907) et Camou, les vérifications expérimentales ne sauraient l'autoriser (1) ; ou bien de les imputer aux seules hémolysines, comme le voulait de Buck (1905).

L'**essai de Bard** *correspond donc à un* **pouvoir hémolytique complexe,** *qu'il est impossible de préciser et que l'on ne saurait définir autrement que par les conditions mêmes dans lesquelles il est obtenu.*

## CONDUCTIBILITÉ ÉLECTRIQUE.

Si les abaissements cryoscopiques sont fonction des substances « *dissoutes* », la conductibilité électrique n'est influencée que par les éléments *électrolytes*, ou, ce qui revient à peu près au même, par les seules substances minérales.

---

examinés par Massaglia ; qu'enfin le tonus était, pour le même auteur, *normal* chez 15 tabétiques, nous aurons à peu près rapporté toutes les déterminations faites à l'aide de cette méthode, qui n'est pas univoque comme interprétation.

(1) Les recherches de Nobécourt *in* th. de Wolf (1901) lui ont, en effet donné les valeurs suivantes :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dans 1 sarcome méningé | $\Delta = 0°61$ | avec laquage à | 4 gouttes |
| — 1 méningite tuberculeuse | $\Delta = 0°55$ | — | à 4 gouttes |
| — 1 hydrocéphalie | $\Delta = 0°54$ | — | à 6 gouttes |
| — 1 affection cérébelleuse | $\Delta = 0°56$ | — | à 8 gouttes |

Nous possédons un certain nombre de déterminations de conductibilités, dues à Céconi (1901), et surtout à Fuchs et Rosenthal (1904). Ces auteurs ont opéré sur des *méningites aiguës*, quelques *infections générales*, et sur des *nerveux chroniques*.

L'*abaissement* a été maximum dans les *méningites aiguës*, et pour les méningites tuberculeuses en particulier.

Six cas de méningite bacillaire ont donné à Fuchs et Rosenthal une moyenne de $\lambda = 0.0127$, avec valeurs extrêmes de 0.097 et 0.0158. Trois méningites non tuberculeuses fournissent comme moyenne : $\lambda = 0.0135$.

Dans les *infections générales*, Fuchs et Rosenthal trouvent : $\lambda = 0.0140$ pour une broncho-pneumonie ; deux delirium tremens accusent $\lambda = 0.0138$.

Des *cas chroniques :* P. G., Hydrocéphales, alcooliques, montrent des valeurs normales ou seulement très légèrement abaissées.

*La conductibilité électrique varie, en un mot, dans le* **même sens** *et pour les mêmes motifs que les delta ; mais le rapport de ces deux quantités ne reste pas numériquement le même, des facteurs différents intervenant dans l'un et l'autre cas.*

## CONCENTRATION IONIQUE. RÉACTION ABSOLUE.

Pour les liquides normaux, la réaction est neutre ou extrêmement peu alcaline (Foa, Allaria). Elle le serait moins encore à l'état pathologique, où elle tendrait vers une légère acidité, comme Allaria l'a montré.

CHAPITRE II

# PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

## I. DÉTERMINATIONS GÉNÉRALES

### RÉACTION.

La *réaction* vis-à-vis des réactifs colorés est *légèrement alcaline* au *tourment* et *neutre, ou sensiblement telle*, à la *phtaléine*.

On n'a signalé l'acidité au tournesol que dans un ou deux cas de liquides prélevés post mortem (1).

### ALCALINITÉ.

**Alcalinité potentielle à l'état pathologique. Carbonates.**

Les auteurs ont généralement effectué leurs déterminations au tournesol; dosant ainsi, outre les carbonates et une basicité des phosphates dosés par la phtaléine, une partie importante de l'alcalinité des sels des acides organiques et une deuxième basicité des phosphates. — Ils n'ont opéré que sur des cas chroniques et trouvé des valeurs peu différentes de celles qu'ils considéraient comme normales.

*Dans la paralysie générale,* De Buck obtient, comme moyenne

---

(1) Faits rapportés par Coriat, 1904.

de 9 cas : 1 gr. 70 (en $CO^3Na^2$) — Mott (1910), sur 6 cas : 1 gr. 58.

*Dans l'épilepsie*, D'Orméa (1902) : 1 gr. 50, et 1 gr. 65 *pendant l'accès*. — De Buck (1905) : 1 gr. 58. — Pour deux *idiots*, De Buck (1905) donne 1 gr. 68 et 1 gr. 80.

*Personnellement*, j'ai préféré employer la phtaléine, ne dosant ainsi *que les carbonates*,

Dans trois *méningites tuberculeuses*, j'ai obtenu : 1 gr. 30 ; 0 gr. 93 ; 1 gr. 26 (obs. 3, 7, 8) ; dans une *méningite cérébro-spinale :* 1 gr. 06 (obs. 18) ; dans une *méningo-encéphalite syphilitique :* 1 gr. 26 et 1 gr. 29.

Denigès et Sabrazès (1897) dosaient, comme carbonates, dans la méningite tuberculeuse : 1 gr. 26 et 1 gr. 29.

*Somme toute, à une ou deux exceptions près, le chiffre de* **carbonates** *demeure normal dans l'inflammation méningée.*

## ALCALINITÉ DES CENDRES.

### Alcalis totaux ; carbonates et sels organiques.

L'alcalinité des centres, qui n'a pas été recherchée par les auteurs, est cependant intéressante. Par différence d'avec l'alcalinité déterminée directement, elle donne, en effet, les alcalis des *sels organiques*, chiffre dont la pathologie rachidienne saura peut-être un jour tirer parti.

Dans l'*inflammation aiguë des méninges,* les valeurs trouvées sont variables : tantôt *très notablement augmentées* (les carbonates ne variant guère), tantôt, dans la méningite cérébro-spinale en particulier, *légèrement diminuées.*

J'ai relevé dans la *méningite tuberculeuse* (1) ; 1 gr. 58 ; 2 gr. 12 ; 1 gr. 54 ; 1 gr. 47 ; 1 gr. 90 ; 1 gr. 65 ; 1 gr. 34 ; dans une méningite grippale : 1 gr. 77.

Quelques *méningites cérébro-spinales* donnent : 1 gr. 24 ; 1 gr. 81 ; 1 gr. 25 ; 1 gr. 59 ; 1 gr. 48 ; 0 gr. 85 ; — une *méningite pneumococcique* : 2 gr. 01 ; une *streptococcique :* 1 gr. 60.

Les *nerveux chroniques* ont des valeurs *hypo* ou *normales.*

J'ai obtenu, dans 1 tabès : 1 gr. 21 ; dans deux méningo-myélites (synd. de coag. massive) ; 1 gr. 11 et 1 gr. 12 ; — pour deux syphi-

(1) La normale est : 1 gr. 43 en $CO^3Na^2$.

lis nerveuses : 1 gr. 40 et 1 gr. 35 ; — dans une *méningo-myélite* non spécifique : 1 gr. 32 ; — dans une *épilepsie jacksonienne* : 1 gr. 27.

Les *infections générales* donnent des chiffres *hypo*. Une typhoïde, sous l'action méningée, a accusé : 1 gr. 22 (obs. 126) ; une *pneumonie avec néphrite* et phénomènes méningés : 1 gr. 02 (obs. 188). Chez une femme gravement brûlée (obs. 74), j'ai trouvé 1 gr. 23.

Ces dernières diminutions tiennent-elles aux *variations des sels organiques* ? La chose est peu probable ; il est plus logique de penser que les variations constatées relèvent d'un *léger degré d'acidose* qui diminuerait les carbonates. La ponction lombaire nous donne donc, une fois de plus, l'occasion d'apprécier des modifications extrêmement légères, qui ne nous auraient pas permis de saisir l'examen d'autres humeurs de l'organisme.

*Les chiffres d'alcalinité des cendres sont donc variables ; il serait intéressant de préciser dans chaque cas l'origine de ces variations : la composition de cette alcalinité.*

## MATIÈRES FIXES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (EXTRAIT SEC A 100°).

Les extraits secs conservent, à l'état pathologique, des valeurs normales ou présentent des chiffres notablement augmentés.

a) *Cas de la méningite tuberculeuse.* — Les méningites tuberculeuses, malgré leur hyperalbuminose, conservent un extrait sensiblement normal.

Je relève ainsi les valeurs de : 10 gr. 50 ; 11 gr. 01 ; 11 gr. 50 ; 10 gr. 60 ; 10 gr. 66, chez l'enfant. Pour l'adulte, où la formule est *moins typique*, je trouve : 11 gr. 32 ; 13 gr. 30 ; 14 gr. 20 ; 12 gr. 10 ; 13 gr. 50. Denigès et Sabrazès indiquent : 9 gr. 81 et 10 gr. 40.

b) *Autres méningites.* — Les autres méningites présentent toujours d'*assez fortes augmentations*.

J'ai trouvé, dans la *méningite cérébro-spinale :* 16 gr. 80 ; 13 gr. 50 ; 15 gr. 40 ; 15 gr. 60 ; 17 gr. 92 ; — dans une méningite suraiguë à *pneumocoques :* 25 gr. 50.

c) L'extrait est encore *augmenté* dans quelques *hémorragies méningées ;* dans l'*imperméabilité rénale*. J'ai dosé dans l'*urémie* associée : 15 gr. 50 ; 11 gr. 20 ; 12 gr. 77 ; 25 gr. 50. Enfin, dans le cas

de *stase* rachidienne avec transsudation (syndrome de coagulation massive), on relève : 18 gr. 50 à 49 gr. ; 20 gr. 70 ; 21 gr. 62; 19 gr. 75.

Les chiffres sont normaux dans les affections *chroniques*, les *névroses*, les *infections générales*, les *maladies de la peau.*

L'*origine* des variations observées est complexe et ne saurait ici faire l'objet d'une analyse détaillée.

*Retenons seulement, des faits précédents, la façon assez particulière de se comporter de la méningite tuberculeuse : un chiffre d'extrait normal, ou à peu près, trouvé pour un liquide offrant des caractères d'inflammation aiguë (chiffres d'albumine, de chlorures, de sucre, etc.), est un symptôme très en faveur d'une méningite tuberculeuse.*

# II. ALBUMINES RACHIDIENNES

*et*

## COMPOSÉS AZOTÉS

## ALBUMINE.

### VALEURS PRÉSENTÉES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

A l'état pathologique, l'albumine peut être : *augmentée*, *normale* ou *diminuée*.

### Valeurs normales.

Dans certaines affections du système nerveux central (processus de sclérose) ou périphérique (névrites, polynévrites), dans les psychoses non organiques et, d'une façon générale, toutes les affections non systématisées aux centres (infections générales, intoxications), le taux de l'albumine est normal.

Dans les infections générales et les intoxications (fièvre typhoïde, fièvre de Malte, pneumonie, bronchopneumonies, fièvres éruptives, urémie, ictère, diabète, etc.), malgré l'existence parfois de phénomènes méningés, la réalité d'une congestion, d'une infiltration œdémateuse démontrée par la nécropsie, l'on ne trouve pas d'augmentation du chiffre d'albumine.

Il faut, nous le verrons, qu'il y ait inflammation vraie, infection de la cavité rachidienne ou intoxication particulièrement grave, pour rencontrer l'hyperalbuminose rachidienne.

## Augmentation de l'albumine rachidienne.
### Hyperalbuminorachie.

L'hyperalbuminose rachidienne intéresse la plupart des chapitres de la pathologie.

Les chiffres donnés se trouvent, en conséquence, très nombreux, ce qui me fait anticiper sur mon plan d'exposition habituel, pour les répartir de suite, suivant les quatre origines possibles de l'hyperalbuminorachie, distinguant :

1° *Une albumine d'origine inflammatoire*, résultat naturel d'une transsudation sérique.

2° *Une albumine résiduelle*, reliquat possible d'une inflammation aiguë par suite d'une réparation histologique défectueuse.

3° *Une albumine hémorragique*, provenant du sang épanché dans la cavité rachidienne, et rencontrée au début d'une hémorragie méningée.

4° *Une albumine histolytique*, tenant de l'histolyse de divers éléments au sein même du liquide céphalo-rachidien.

Envisageons successivement les diverses éventualités.

#### *1° Albumine d'origine inflammatoire.*

La grande majorité des *hyperalbuminorachies* sont d'origine inflammatoire, qu'il s'agisse d'infections proprement dites ou d'un effet toxique sur les plexus, les méninges ou les centres.

#### α) Inflammations aiguës.

Chaque agent infectant provoque, en général, une *albuminorachie type* dont le liquide céphalo-rachidien, dans un cas donné, tend toujours à se rapprocher.

Les chiffres les plus élevés sont observés dans la *méningite cérébro-spinale* à méningocoques. Les valeurs trouvées y sont très voisines de 3 grammes ou supérieures à ce chiffre, pouvant atteindre fréquemment 6 et 8 grammes. Les chiffres sont encore élevés dans l'infection *pneumococcique*. J'ai trouvé dans une méningite à pneumocoques, suraiguë, il est vrai, le chiffre énorme de 11 gr. 60 par litre.

Dans la *méningite tuberculeuse*, l'albumine n'est jamais en forte

proportion : toujours comprise entre 1 et 2 grammes chez l'enfant, et 2 et 3 grammes chez l'adulte (moins classique comme formule).

Plus faibles encore sont les doses trouvées dans les infections *streptococciques* (obs. 25), *pyocyaniques*, à bac. *coli*, pour lesquelles les taux vont de 0 gr. 50 à 1 gramme environ.

Les méningites « *séreuses* » des anciens (infections atténuées), les cas de *méningites cérébro-spinales frustes* à peine accusés cliniquement et seulement diagnostiqués par le microscope, les méningites atténuées donnent encore des valeurs de cet ordre: j'ai trouvé, pour une méningite ourlienne ayant duré une huitaine de jours : 0 gr. 60 (obs. 139).

Un cas de méningo-encéphalite spécifique, aiguë et semi-comateuse, m'a donné 2-3 grammes.

### β) Inflammations chroniques.

Les taux sont moins réguliers dans les affections chroniques, où ils sont directement en rapport avec l'état variable, torpide ou aigu du processus de *méningite*, comme j'aurai l'occasion de le montrer pour le tabès.

Le taux ordinaire et moyen de la *méningite tabétique* est de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 d'albumine, mais il faut savoir qu'il se rencontre, dans le tabès, des valeurs presque normales, comme aussi des chiffres d'albumine voisins de 1 gramme et même 1 gr. 50.

Deux *méningites alcooliques* m'ont donné 0 gr. 65 et 0 gr. 60. Dans l'*hydrocéphalie* et les *spinæ-bifidæ*, les chiffres sont variables en raison même de l'étiologie variée de ces affections.

Dans la *syphilis nerveuse*, j'ai obtenu : 0 gr. 35, 0 gr. 45, 0 gr. 60, valeurs qui se rapprochent de celles signalées dans le tabès. Deux fois cependant les chiffres ont été peu élevés, rappelant certaines valeurs de la paralysie générale : 1 gr. 50 (obs. 154) ; 2 gr. 20 (obs. 155).

La méningo-encéphalite de la *paralysie générale* donne des valeurs assez variables, allant de chiffres presque normaux à 2 et 3 grammes.

En *appendice* aux inflammations chroniques viennent les cas de syndrome de Froin, de *coagulation massive et xanthochromie*, où, grâce à des conditions mécaniques particulières, par suite d'une « *stase* » rachidienne déterminée par une compression médullaire

ou tout autre mode de striction, la transsudation albumineuse parvient à accumuler, dans ces « *poches méningées* », des doses d'albumine considérables, dont la seule connaissance suffirait à faire le diagnostic, en dehors des autres caractères très particuliers que le liquide céphalo-rachidien présente en de telles circonstances. J'ai trouvé des valeurs variant de : 9 gr. 66 à 40 gr. dans un cas, égales ailleurs, à : 9 gr. 50, 8 gr. 70, 9 gr. 00, 6 gr. 20. Les auteurs ont donné : 28 gr. 80, 4 gr. 17, 25 gr. 50 et 27 grammes.

γ) **Hyperalbuminorachie d'origine inflammatoire, dans des affections systématisées ou non du système nerveux, ne faisant d'ordinaire pas d'hyperalbumine. — Scléroses. — Infections générales. — Intoxications.**

Dans certaines périodes de leur évolution, les *scléroses nerveuses* font de l'hyperalbuminose légère. Les affections du *système nerveux périphérique : névrites, polynévrites, zona* s'accompagnent plus souvent qu'on ne le pense d'un retentissement médullaire, que peut manifester, quand il est suffisant, une augmentation du chiffre d'albumine.

Les *infections générales* ne donnent pas, avons-nous vu, même dans le cas de phénomène méningé, d'hyperalbuminose. Lorsque celle-ci apparaît, c'est qu'il y a plus que des phénomènes congestifs ou de l'œdème. Il y a inflammation vraie ; il y a *infection* de la cavité sous-arachnoïdienne par l'agent pathologique.

Dans les *intoxications*, l'albumine ne se montre que dans deux circonstances : a) lorsqu'il y a *association*, et c'est alors la *lésion organique* concomitante qui fait l'hyperalbuminose, comme cela se rencontre dans maints cas d'urémie associée ; b) lorsque l'intoxication est particulièrement grave, amenant une déchéance de toutes les fonctions vitales, et fort naturellement aussi la « *faillite* » des plexus.

Le cas des *intoxications chroniques* est un peu différent. Contrairement, en effet, à ce l'on trouve pour les cas aigus, l'hyperalbuminose n'est pas, chez elles, une exception. L'*alcool*, le *plomb*, et même l'*urémie* nous en fourniront des exemples. Le fait tient à ce que la congestion, l'œdème méningé ont ici le temps de « *s'organiser* », et que les lésions vasculaires sont la règle ; il y a *méningite chronique*.

**En résumé :**

*Quelle que soit la branche de la pathologie considérée, chaque fois qu'il y a inflammation nettement accusée des centres ou de leurs enveloppes, il y a hyperalbuminorachie.*

*L'étude anatomo-pathologique que nous avons faite de l'inflammation méningée le laissait prévoir* (*p. 197*).

*Les faits que nous venons de relever dans les infections générales et les intoxications avec phénomènes méningés, sans méningite, confirment de plus la notion déjà acquise : qu'en dehors de l'inflammation vraie, la* **congestion seule, l'infiltration œdémateuse des tissus,** *tant qu'elle demeure séreuse, ne fait pas d'albumine.*

***2° Albumine d'origine résiduelle.***

A la suite d'inflammations aiguës, et en dehors d'inflammations chroniques proprement dites, l'albumine rachidienne peut, dans certains cas, persister.

C'est ainsi que Broden et Rodhain (1908) ont constaté, chez des trypanosomiées, quand les altérations rachidiennes avaient été trop importantes (doses d'albumine supérieure à 0 gr. 60), que le traitement, bien qu'amenant une *guérison clinique* semblant absolue, laissait persister une hyperalbuminorachie, qu'ils considèrent comme « *cicatricielle* », non liée à un processus inflammatoire en activité, une albumine **résiduelle** en un mot.

De tels faits ne sont pas isolés. Dans trois cas de méningite cérébro-spinale (obs. 17, 18, 19), 15 jours, 1 mois 1/2, 1 mois après la *chute de la fièvre*, et chez des malades ayant fait retour à la vie normale, absolument guéris, chez qui la formule chimique n'attestait plus, par ailleurs, de processus inflammatoire en activité, j'ai pu doser : 0 gr. 80 — 1 gr. 00 — 0 gr. 70 d'albumine. Chez un enfant, par contre (obs. 20), atteint un peu moins gravement peut-être, j'ai constaté, dans les mêmes limites de temps, une *guérison anatomique parfaite.*

Il me paraît difficile, devant ces faits, de nier la réalité d'une *albumine résiduelle*. Il s'agit évidemment de cas pour lesquels les lésions ont été profondes, entraînant des cicatrisations vicieuses, ou laissant persister des lésions vasculaires difficiles à réparer.

#### 3° Albumine d'origine hémorragique.

Dans les *hémorragies* sous-arachnoïdiennes abondantes, on peut rencontrer, les tout premiers jours, une dose importante d'albumine, mais cette albumine disparaît rapidement. Il est hors de doute qu'il s'agit purement et simplement des *albumines du sang épanché*, rapidement résorbées par les voies que nous connaissons.

Cette hyperalbuminorachie originelle des hémorragies n'est pas toujours perçue, en raison de sa rapide disparition. Volk (1902) ; Froin (1903); Froin et Boidin (1904); Froin (thèse, obs. 3, 10, 12), et *moi-même* (observation 95) avons cependant pu en donner des exemples très nets.

#### 4° Albumine d'origine cytolytique.

Enfin, Feuillé, en 1906, émettait, peut-être un peu gratuitement, l'idée d'une origine *leucocytaire* de l'albumine rachidienne.

Sans avoir besoin de souligner combien serait exagérée cette opinion étendue à toutes les hyperalbuminorachies, on ne peut que remarquer la rareté des phénomènes de digestion et de cytolyse notés dans les réactions méningées ordinaires.

A vouloir décrire une *albumine cytolytique*, mieux vaudrait considérer les faits de désintégration globulaire, rencontrés à un certain moment de la résorption des hémorragies méningées. Nous avons vu, en effet, les Δ être influencés par les produits salins ainsi libérés; il est de toute vraisemblance que l'hyperalbuminorachie, signalée par Froin durant cette période « résorptionnelle », ne tient, ni plus ni moins, à l'albumine des globules. Ce serait là *l'albumine cytolytique*, dont la réalité me paraît seule établie.

## Diminution de l'albumine rachidienne.
### Hypoalbuminorachie.

*L'hypoalbuminose* existe-t-elle ?

Ce terme a déjà été prononcé, mais dans un sens autre que celui qu'il convient de lui donner.

On ne saurait, en effet, parler d'hypoalbuminose pour des valeurs reconnues aujourd'hui « *normales* ».

*L'hypoalbuminose* ne doit, à mon sens, s'adresser qu'à des valeurs inférieures à 0 gr. 10, 0 gr. 13. Le fait est d'autant plus admissible que les liquides leur correspondant *ne se rapportent plus à des sujets « normaux »*. Il s'agit d'individus à *liquide céphalo-rachidien hypertendu*, de sujets faisant preuve d'une *excitation nerveuse* particulièrement grande, chez qui un seuil *d'intoxication* ou *d'auto-intoxication* peut être décelé.

*Ils sont, au point de vue rachidien, en* **hypersécrétion** *manifeste, et ce n'est pas ailleurs qu'il faut chercher la raison de l'hypoalbuminose que présente leur liquide.*

Les *plexus* au niveau desquels prend naissance l'humeur rachidienne présentent, en effet, comme toute cellule, avant d'être lésés et de faillir (p. 201), une période *d'hyperactivité fonctionnelle*, hyperactivité directement démontrée chez la grenouille par Francini, et retrouvée avec toutes ses conséquences dans l'observation *165*.

Il s'agit d'une syphilitique chez qui s'établit assez brusquement une insuffisance rénale allant jusqu'à l'imperméabilité. Dès les premiers jours apparaissent des phénomènes d'excitation nerveuse ; l'albumine dosée est de 0 gr. 13, valeur encore normale, mais, l'état s'aggravant, je ne trouve plus le lendemain que 0 gr. 07, en même temps que se montre une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien.

Le surlendemain, l'état étant plus grave encore, l'hypertension a disparu et l'*hypoalbuminorachie* est remplacée par une légère hyperalbuminose.

J'ai rencontré l'hypoalbuminose dans une *polynévrite* avec hypertension du liquide (obs. 116) (0 gr. 06), chez un *artérioscléreux* opéré de varices, sujet très nerveux et excité par son opération; elle s'est esquissée encore dans deux *typhoïdes*, une angine avec phénomènes méningés, chez un *psoriasique ;* partout revêtant la même signification. Les chlorures et le sucre de ces liquides sont normaux en général (1).

(1) Tout se passe donc dans l'hypersécrétion des plexus, le taux d'albumine étant seul modifié, comme si ces derniers fournissaient un liquide « *non albu-*

*Quand le chiffre d'albumine atteint 10 centigrammes par litre ou descend au-dessous de ce chiffre, nous dirons qu'il y a* **hypoalbuminose.** *Cette baisse de l'albumine tient à une hypersécrétion des plexus (seuil d'intoxication organique).*

## SIGNIFICATION ET VALEUR CLINIQUE.

La signification de l'hyper ou de l'hypoalbuminorachie résulte des origines mêmes que nous avons fixées à ces variations.

La valeur diagnostique et pronostique de l'albuminorachie est grande.

La facilité de doser en quelques secondes, par diaphanométrie, l'albumine d'un liquide rend cette détermination capitale par elle-même, particulièrement précieuse au clinicien.

**Toute hyperalbuminose rachidienne est synonyme de lésion organique**, telle est, sans que j'aie besoin d'insister, la première proposition qui découle des faits passés en revue.

Le taux de l'albumine renseigne de plus sur la gravité du cas, l'acuité de l'inflammation.

Toutes les valeurs se rencontrent, depuis les taux particulièrement élevés des *méningites aiguës* jusqu'aux doses à peine pathologiques de certaines *méningites chroniques.*

Les cas d'albuminorachie d'origine hémorragique ou résiduelle ne relèvent pas de conclusions foncièrement différentes.

Cette valeur diagnostique serait facilement illustrée de quelques exemples.

Je pourrais citer tel pseudo-simulateur, tels hystériques, telles polynévrites, tel lumbago, telle typhoïde, telle névrite du crural, etc.., que l'examen chimique, par simple dosage de l'albumine, a révélé être des organiques des mieux caractérisés.

L'importance de ces faits est notoire pour la question délicate

---

*mineux* » qui viendrait **diluer** purement et simplement l'abumine des espaces sous-arachnoïdiens. Cette hypothèse, qui semble le mieux rendre compte des faits observés, est tout en faveur de leur nature d'*épithéliums dialyseurs*, démontrée par ailleurs.

entre toutes des indemnités à accorder aux assurés dans les accidents du travail.

Le Pr Jeanbrau a eu l'occasion avec le Dr Roger, dans une contre-expertise, d'utiliser la ponction lombaire, et de trouver à l'analyse une dose d'albumine qui, en indiquant la nature organique de l'affection, a pleinement justifié les réclamations de l'intéressé, considéré jusque-là comme un hystéro-traumatisé.

La réciproque de la proposition précédente n'est pas entièrement vraie ; l'absence d'*hyperalbuminorachie* n'écarte pas tout à fait l'hypothèse d'une lésion organique.

Nous savons, en effet, que les *scléroses nerveuses*, certaines lésions profondes (voy. tumeurs cérébrales) peuvent ne pas retentir sur l'albumine rachidienne ; mais il est toujours facile, dans ces cas, soit par les valeurs prises par les autres constituants de la formule, soit à l'aide des données cliniques, d'interpréter à leur juste valeur les résultats obtenus et de savoir si l'on est en droit de suspecter une lésion organique.

Je pourrais citer le cas de la jeune fille et du jeune garçon des observations 26 et 27, qui, considérés comme méningites tuberculeuses, ont pu être ainsi déclarés sans lésions méningées.

**Le taux de l'albumine est toutefois susceptible de plus de précision dans les indications qu'il donne.**

1. — Un taux très élevé de 8-10 grammes ou davantage, rencontré dans un cas chronique, dans une affection médullaire, fait penser de suite au syndrome de coagulation massive et de xanthrochromie, qu'un examen plus complet permettra, en général, de caractériser.

2. — En localisant, ce qui est toujours facile, le cas considéré dans l'un des groupes suivants : *méningites aiguës, processus nerveux chronique, psychoses, infections générales, intoxications* ou *auto-intoxications*, le chiffre d'albumine s'éclaire d'un jour nouveau.

*a*) Dans les *méningites aiguës*, il permet quelques hypothèses, basées sur les considérations plus haut données : fait concevoir la possibilité ou fait écarter un diagnostic de *méningite tuberculeuse ;* renseigne, dans une certaine mesure, sur la nature de l'agent infectant ; indique, tout au moins, le degré d'acuité du processus inflammatoire.

*b*) Dans les *méningites chroniques*, s'il ne saurait faire un diagnos-

tic, il se trouve au moins constituer un renseignement précieux pour juger de l'*élément méningé*, connaître la gravité et l'étendue des lésions, leur caractère aigu ou torpide, leur évolution.

*c*) Dans les *psychoses*, le diagnostic d'un élément organique aggrave singulièrement le pronostic. Le dosage de l'albumine ne doit, en conséquence, jamais être négligé.

*d*) Dans les *infections générales*, l'apparition de l'albumine est un signe d'*infection méningée*.

*e*) Dans les *intoxications* (urémie, ictère, diabète...), l'hyperalbuminose manifeste un *état général* des plus graves et traduit, par des chiffres, le degré d'intoxication de l'organisme, la faillite des plexus.

3. — A restreindre davantage le groupe des éventualités chimiques envisagées, le chiffre d'albumine rend, *dans une affection donnée*, un sens encore plus précis. Il situe le cas considéré dans la hiérarchie des modalités possibles, renseigne sur son évolution, permet de suivre les effets d'un traitement avec une précision dont seul des résultats numériques peuvent être capables.

Je reviendrai sur ces faits à propos de chaque affection.

**En conclusion générale, je ne puis que souligner l'intérêt vraiment de premier ordre des déterminations de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.**

*Le tableau-résumé suivant donne un aperçu du* **nombre d'affections intéressées par cette détermination** *et permet d'interpréter une valeur trouvée.*

## TABLEAU-RÉSUMÉ

### *I. — Augmentation de l'albumine rachidienne = affection organique*

**1. Origine inflammatoire**

(Une inflammation nettement accusée histologiquement est nécessaire).

Seuil des valeurs pathologiques : 0 gr. 30

- ***Méningites aiguës*** (chlorures et sucre très diminués)
  - **Méningite tuberculeuse** : 1 gr. à 2 gr. enf. ; 2 gr. à 3 gr. adult
  - M. cérébro-spin. / M. pneumococc. : 3 gr. et au-dess.
  - M. streptococc.; pyocyani. ; à b. coli. cas frustes. : 0 gr. 60 à 1 gr.
- ***Méningites chroniques*** (chlorures légèr. diminués. sucre normal).
  - Le taux d'albumine mesure l'intensité du process. inflamm. : taux moyen ; mais les valeurs pv. varier de la normale à 1 gr. 50
  - Un chiffre très élevé (8, 10, 40 gr.) fait le diagnostic de syndrome de Froin.
- ***Psychoses*** : Il s'agit d'une psychose organique.
- ***Infections génér.*** : Signe d'infection méningée.
- ***Intoxications***
  - ***aiguës*** : « Faillite » des plexus. Signe d'un état d'intoxication très grave de l'organisme.
  - ***chroniques*** : Signe d'organisation des lésions ; *méningite chronique.*

**2. Origine résiduelle**

Notions de lésions inflammatoires récentes.

***Lésions cicatricielles.***

**3. Origine hémorragique**

***Hémorragie abondante*** de date très récente (liquide hémorragique).

**4. Origine histolytique**

Notion d'une hémorragie datant de plusieurs jours et en voie de résorption. Doses toujours *très légères.*

(En cas contraire il s'agit d'une infection surajoutée ; voyez hémorragies méningées).

### *II. — Diminution de l'albumine rachidienne*

**Hypersécrétion des plexus** (Valeurs inférieures ou égales à 0 gr. 10) — Se rencontre dans des cas variés. Est, en général, le témoin d'une ***intoxication légère,*** (maladies infectieuses, intoxications).

### *III. — Valeurs normales de l'albumine rachidienne*

**Absence de lésions organiques** (Valeurs comprises entre 0 gr. 13 et 0 gr. 30) :

- ***Scléroses*** nerveuses (établies).
- ***Névroses*** proprement dites.
- ***Psychoses*** non organiques.
- ***Infections générales*** avec ou sans phénomènes méningés.
- ***Intoxications aiguës*** en dehors d'un état d'intoxication profonde.

**ou bien** :

- Lésions profondes sans ralentissement méningé.
- Phase torpide d'une affection chronique.

---

## NATURE DES ALBUMINES PATHOLOGIQUES.

Sous l'influence des lésions inflammatoires, les deux albumines contenues à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien augmentent. Néanmoins, comme l'avaient déjà vu les auteurs, l'augmentation porte principalement sur la sérine, quelquefois presque exclusivement sur elle, dans les cas *d'inflammations aiguës.*

Au sujet de ces déterminations de sérine et de globulines, je ne saurais trop attirer l'attention sur les précautions à prendre pour la séparation de ces albumines.

Sans doute, elles se définissent par la technique même qui sert à les isoler (saturation par le $SO^4Mg$ ou demi-saturation par le $SO^4NH^4$); n'empêche que les poids obtenus seront très différents suivant que l'on séparera de suite les précipités obtenus ou bien que l'on attendra le lendemain (voyez Chap. Technique, p. 15).

Voici quelques-unes des déterminations que j'ai effectuées :

| | Sérine | Globuline | Rapport Sérine/Globuline |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Méningite tuberculeuse..... | 1 gr. 15 | 0 gr. 15 | 7/1 |
| » | 1 gr. 35 | 0 gr. 25 | 5,5/1 |
| » | 0 gr. 80 | 0 gr. 40 | 2/1 |
| Méningite cérébro-spinale..... | 1 gr. 80 | 0 gr. 30 | 6/1 |
| » | 2 gr. 50 | 0 gr. 31 | 8/1 |
| Syndrome de coagulation massive. | 4 gr. 90 | 1 gr. 30 | 3/1 |
| » | 6 gr. 50 | 2 gr. 20 | 3/1 |
| Ictère grave, période terminale, faillite des plexus. | 0 gr. 75 | 0 gr. 75 | 1/1 |

Les auteurs ont donné :

Yvon (1877), dans une hydrocéphalie intra partum : S. 3 gr. 56, gl. 0.18. Denigès et Sabragès (1896), dans la méningite tuberculeuse : S. 2,18, gl. 0,0 ; Widal, Sicard et Ravaut (1900) ; Wolf (1901) ; Broden et Rodhain (1903) indiquent également une prédominance de sérine.

La *syphilis nerveuse* et les affections parasyphilitiques ont, par contre, une tendance manifeste à faire de *l'hyperglobulinorachie*. La globuline l'emporte quelquefois sur la sérine, ou, tout au moins, s'y trouve dans une proportion supérieure à celle notée dans les affections non syphilitiques.

Quelques auteurs ont vu dans ces faits un moyen de diagnostic, que nous allons avoir à apprécier.

## Valeur diagnostique des globulines.

Les globulines, considérées d'une façon générale comme plus abondantes dans les affections syphilitiques et parasyphilitiques, peuvent-elles servir au diagnostic de ces affections ?

***Méthode de Guillain. — Méthode de Nonne et Appelt.***

Guillain en 1903, et, à sa suite, Meyer (1905 à 1907), Henkel (1907), Smidt (1909) ont fait appel au *sulfate de magnésie*, suivant une technique déjà donnée, pour séparer les globuli-

nes. Nonne et Appelt (1907) avec Zivari, Billstroem, Schlessinger, Zichelberg, Virth, etc., lui ont préféré le *sulfate d'ammoniaque*, employé dans des conditions de temps bien déterminées.

Ces deux techniques donnent cependant des résultats analogues. Les réactions sont positives dans les *affections syphilitiques* ou *parasyphilitiques* des *centres* (paralysie générale, tabès, encéphalites), *dans l'hérédosyphilis* (1), comme elles le sont d'ailleurs dans *toutes les affections organiques s'accompagnant d'hyperalbuminose* (méningites aiguës ou chroniques). Les *névroses*, les *psychoses* non organiques ne donnent rien.

*Que penser de ces essais ?*

A tout prendre, les distinctions précédentes eussent été obtenues pareillement par la simple recherche ou le dosage des albumines totales, et cela d'une façon infiniment plus **sûre ;** car il ne faut pas se dissimuler que les essais *empiriques* précédents (2) sont loin d'être toujours d'une interprétation univoque.

*On ne saisit pas, en conséquence, l'intérêt qu'il convient de leur accorder et ce n'est pas pour les recommander que je les ai rapportés.*

***Méthode de Cimbal.***

La méthode de Cimbal, extrêmement longue et difficultueuse, a moins encore sa raison d'être que les précédentes.

Cimbal fait deux précipitations successives par le sulfate de zinc. — Le second précipité est seul recueilli et l'azote en est dosé au Kjeldahl puis calculé en albumine.

20 déterminations chez des P. G. donnent un chiffre variant de 0 gr. 70 à 1 gramme.— Les doses trouvées sont à peine appréciables dans l'hystérie, la démence précoce, les psychoses non organiques.

---

(1) D'après Nonne et Appelt, leur phase I serait obtenue dans les proportions suivantes : P. G. P. 100°/₀ ; hérédosyphilis 90°/₀ ; syphilis des centres 90°/₀ ; tabès 90°/₀ ; apoplexie sanguine 33°/₀ ; syphilis secondaire 20°/₀, les anciens syphilitiques sans lésions des centres ne donneraient rien.

(2) Je dis empiriques, car, pas plus la méthode de Guillain que celle de Nonne et Appelt ne séparent la totalité des globulines, mais seulement une quantité variable.

***Essai butyrique de Noguchi.***

*Sa valeur diagnostique dans la syphilis nerveuse.*

En 1909, Noguchi indiquait la technique d'un essai chimique facile à répéter sur le liquide céphalo-rachidien, fournissant, disait-il : « un moyen d'une réelle valeur pour distinguer un liquide normal » d'un liquide pathologique, déceler les affections syphilitiques, » confirmer ou faire écarter le diagnostic des lésions syphilitiques » ou para-syphilitiques des centres nerveux. »

Baudoin et Français, l'année suivante, confirmaient les pourcentages élevés de réactions positives obtenues par Noguchi, dans la syphilis nerveuse, le tabès, la paralysie générale ; mais restreignaient déjà la valeur diagnostique qu'il convenait d'accorder à cet essai. Celui-ci ne jouit, en effet, guère que d'une valeur *négative*, ces auteurs ayant obtenu des résultats positifs, en dehors de la syphilis, dans sept affections tuberculeuses chroniques des méninges ou du rachis, dans une tumeur cérébrale et un cas d'urémie convulsive, cela sur 24 sujets non spécifiques examinés (1).

De mon côté, les faits observés sur une cinquantaine de liquides m'engagent à des réserves plus grandes encore (2).

*Technique*. — Tout d'abord, il m'a paru nécessaire de préciser les conditions opératoires sur lesquelles Noguchi d'une part, Baudoin et Français de l'autre, n'avaient vraiment pas suffisamment insisté (3). L'essai sera positif si, dans le délai de *trois heures*, la précipitation s'est produite.

---

(1) Noguchi et Moore, dans un travail assez important (200 cas), ont examiné 4 syphilis secondaires ou tertiaires sans retentissement sur les centres — 10 hérédo-syph. — 4 syph. cérébro-médullaires — 43 P. G. — 17 tabès — qui leur ont presque toujours donné des résultats positifs, alors qu'ils n'obtenaient rien avec : 24 liquides d'infections générales (l'absence d'albuminose est de règle). — 54 méningites aiguës leur ont toujours fourni des essais positifs.

Baudoin et Français ont repris ces essais et étudié en sus un certain nombre de nerveux chroniques, dont plusieurs (vraisemblablement des plus albumineux : pott, pachyméningites leur ont donné des résultats positifs, bien qu'il se soit agi de sujets absolument pas spécifiques.

(2) Euzière, Mestrezat et Roger. Encéphale (1911).

(3) Voyez partie technique.

Avec Euzière et Roger, j'ai procédé de la façon suivante :

0 cc. 4 de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de 2 cc. d'acide butyrique à 10 p. 100 (en volume), bouillis quelques instants, retirés du feu, puis additionnés rapidement de 0 cc. 4 de soude normale. Les tubes, reportés encore quelques secondes sur la flamme, sont ensuite abandonnés dans une position verticale et examinés *au bout de 3 heures*. Dans le cas d'une réaction positive, le précipité grenu qui s'est formé au début est déposé en un culot bien tassé, surmonté d'un liquide clair ou à peine opalescent.

L'absence de dépôt ou l'existence d'une louche n'ayant pas tendance à se déposer, celle encore de flocons demeurant en suspension dans le liquide indiquent une réaction négative.

Les résultats que j'ai obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

RÉACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A L'ACIDE BUTYRIQUE

| DÉSIGNATION DES CAS EXAMINÉS | Résultats de la réaction de Noguchi. + : positif. 0 : négatif. ? : douteux. | Recherche clinique de la syphilis. + : positif. 0 : négatif. ? : douteux. | Degré de l'albuminose par litre. |
|---|---|---|---|
| — | — | — | — |
| *1.* Tabès | + | + | *1,46* |
| *2.* — | + | + | *0,80* |
| *3.* — | + | + | *0,78* |
| *4.* — | + | + | *0,72* |
| *5.* — | + | + | *0,55* |
| *6.* — | + | + | *0,42* |
| *7.* Le même après 2 injections d'électro-mercurol | *0* | + | *0,20* |
| *8.* Tabès | + | + | *0,40* |
| *9.* — | + | + | *0,36* |
| *10.* — | + | + | *0,33* |
| *11.* — | + | *0* | *0,80* |
| *12.* Le même après 2 injections d'électro-mercurol | + | *0* | *0,60* |
| *13.* Le même après 4 injections d'électro-mercurol | *?* | *0* | *0,34* |
| *14.* — | + | *0* | *0,57* |
| *15.* — | *0* | *0* | *0,36* |

| | | | |
|---|---|---|---|
| *16.* Paralysie générale..... | + | + | *2,80* |
| *17.* — | + | ? | *1,80* |
| *18.* — | + | ? | *0,20* |
| *19.* — | *0* | ? | *0,18* |
| Syphilis des centres nerveux. | | | |
| *20.* 1 syphilitique tertiaire avec troubles mentaux..... | + | + | *4,20* |
| *21.* 2 hémiplégies syphilitiques.... | + | + | *0,45* |
| *22.* 3 syphilis cérébrales. Epilepsie jacksonienne..... | + | + | *0,40* |
| *23.* 4 syphilis cérébro-spinales.... | + | + | *0,18* |
| Syphilis non nerveuse. | | | |
| *24.* 1 roséole ..... | *0* | + | *0,28* |
| *25.* 2 néphrites..... | *0* | + | *0,28* |
| Maladies non syphilitiques. | | | |
| A. Méningites aiguës. | | | |
| *26.* Tuberculeuse..... | + | *0* | *2,55* |
| *27.* Tuberculeuse..... | + | *0* | *2,28* |
| — | + | *0* | *1,08* |
| B. Nerveux chroniques. | | | |
| *a) Avec albuminose appréciable.* | | | |
| *28.* Méningo-myélite ..... | + | *0* | *1,75* |
| *29.* Ancien Pott très amélioré.. | + | *0* | *0,75* |
| *30.* Sclérose en plaques..... | + | *0* | *0,75* |
| *31.* Paraplégie pottique..... | ? | *0* | *0,70* |
| *32.* Hémorragie méningée..... | + | *0* | *0,70* |
| *33.* Sclérose latérale amyotrophique..... | ? | *0* | *0,38* |
| *34.* Paralysie infantile..... | *0* | *0* | *0,35* |
| *35.* Méningo-myélite améliorée. | *0* | *0* | *0,32* |
| *b) Sans hyperalbuminose.* | | | |
| *36.* Syndrome cérébelleux..... | *0* | ? | *0,30* |
| *37.* Hémiplégie et aphasie..... | *0* | ? | *0,20* |
| *38.* Troubles mentaux post-abortum..... | *0* | *0* | *0,11* |
| *39.* Troubles cérébraux chez un rénal..... | *0* | *0* | *0,15* |
| C. Autres cas. | | | |
| *40.* Fièvre de Malte..... | *0* | *0* | *0,18* |
| *41.* Tuberculose, rhumatisme et zona..... | *0* | *0* | *0,13* |
| *42.* Sujet normal..... | *0* | *0* | *0,15* |
| *43.* — | *0* | *0* | *0,20* |

Ainsi :

11 *tabès* sur 12 ont donné des réactions positives; 3 d'entre eux niaient, avec une apparence de vérité, la syphilis. Remarquons également la disparition du Noguchi chez deux de ces malades après 2 et 4 injections d'électro-mercurol.

3 *paralytiques généraux* sur 4 ont précipité ; l'un d'eux niait absolument la syphilis. Notons le fait curieux d'une réaction positive avec une dose d'albumine de 0 gr. 20 seulement.

Dans la *syphilis des centres*, 4 cas sur 4 ont été positifs.

Quant à la syphilis *non nerveuse*, *secondaire* ou *tertiaire*, n'ayant aucun retentissement méningé, elle n'a *jamais donné le Noguchi.*

Pour ce qui est des *non spécifiques*, en dehors des méningites aiguës qui donnent *toujours* d'une façon abondante, j'ai obtenu, *sur 8 nerveux chroniques avec albumine dans le liquide céphalo-rachidien : 4 cas positifs*, le plus net étant le plus albumineux ; *2 cas douteux* et *2 cas négatifs.*

Les autres liquides examinés, provenant de nerveux ou non, étaient *normaux comme chiffre d'albumine* et n'ont rien donné.

Ces constatations démontrent jusqu'à l'évidence que l'*essai du Noguchi ne saurait constituer une réaction spécifique de la syphilis.*

Ceci pour plusieurs raisons :

*a*) Par le fait, déjà signalé par Noguchi, que certains sujets *tabétiques, paralytiques généraux*, bien que donnant une réaction positive, ne seraient peut-être pas syphilitiques.

*b*) Qu'après traitement à l'électro-mercurol, *cicatrisation* des lésions *superficielles*, des tabétiques ne donnent plus la réaction.

*c*) *Surtout enfin*, parce que *chez de nombreux* **nerveux chroniques, avec albumine rachidienne, le noguchi s'est trouvé positif.**

J'ai déjà indiqué que la syphilis secondaire ou tertiaire, *sans retentissement nerveux*, ne donnait en aucune façon.

Avant de conclure, j'ajouterai que ces faits s'expliquent facilement et sont une conséquence même du principe sur lequel repose l'essai de Noguchi.

Le Noguchi décèle, en effet, l'excès de globuline. Or, si l'hyperglobulinorachie se rencontre surtout accusée dans les affections *syphilitiques* et *parasyphilitiques*, elle ne leur est, cependant, pas propre. A côté de la *sérine*, la globuline augmente aussi dans les affections nerveuses *non syphilitiques ;* cela sur une échelle moin-

dre sans doute, mais suffisante toutefois pour que, pour une albuminose totale de 0gr. 70 à 0 gr. 80, elles soient devenues capables de donner au *Noguchi*.

Le tableau précédent, où sont rapportés des taux d'albumine, est explicite sur ce point.

*Concluons donc que* :

*I. En tant que méthode de diagnostic de la syphilis des centres nerveux, la réaction de Noguchi ne donne une certitude que lorsqu'elle est négative pour des liquides céphalo-rachidiens avec hyperalbuminose réelle (0,40; 0,50; 0,80).* **Alors elle peut faire écarter le diagnostic de syphilis.**

*II. Dans les cas d'albuminose très marquée, une réaction positive ne prouve rien.*

*III. Dans les cas d'albuminose normale ou peu élevée, une réaction positive, sans être tout à fait concluante, est une indication en faveur de l'existence de la syphilis.*

*La syphilis* **non nerveuse** *ne donne jamais de réaction de Noguchi.*

## FIBRINOGÈNE ET FIBRINE.

Dans les échantillons de liquides soustraits par ponction lombaire à des sujets atteints de *méningite aiguë*, il est fréquent de voir apparaître dans la masse du liquide un fin réticulum de fibrine, qui va s'accusant et se concrète bientôt en filaments *blanc grisâtre* ou *jaunâtre*, variables d'aspect et de consistance suivant la nature, purulente ou non, du milieu qui leur a donné naissance.

Furbringer (1897), Netter (1898) ont signalé le fait depuis longtemps. Nous le reproduisons à propos des *méningites tuberculeuses, cérébro-spinales*, et des autres infections méningées.

D'autres fois, il ne s'agit plus d'un simple réticulum, mais d'une coagulation *en masse* du liquide avec possibilité de *retourner* complètement le tube. Nous sommes en présence d'un syndrome humoral très particulier : le *syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien*. Lépine, Froin, Babinski, Donath, et d'autres auteurs encore nous ont rapporté des exemples de ce curieux phénomène.

Les proportions de fibrine qui y ont été relevées sont notables :

0 gr. 60, Fornaca ; 1 gr, 70, 1 gr. 61, 1 gr. 63, Blanchetière et Lejonne. Un cas personnel accusait un taux supérieur à 0 gr. 65 par litre.

Les *inflammations méningées chroniques*, en dehors du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, ne présentent *jamais de liquides fibrineux*.

Les *hémorragies méningées* (hémorragies cérébro-méningées), même peu après l'épanchement du sang dans la cavité rachidienne, n'offrent toujours à considérer que des liquides exempts de fibrinogène, contrairement à ce que l'on pourrait peut-être supposer. Cela tient à ce que le sang se coagule *in situ* (Froin). Du reste, le fibrinogène ou le fibrine-ferment, en admettant qu'ils puissent se trouver libres dans le liquide céphalo-rachidien après l'épanchement, seraient vite résorbés.

*Mise en évidence de la « fibrine ».*

On ne rencontre dans le liquide céphalo-rachidien que le *fibrinogène*, aussi ne saurais-je trop insister sur la nécessité qu'il y a, en dehors surtout des cas de méningite aiguë, d'additionner le liquide recueilli de *sérum frais*, et de ne pas abandonner la coagulation *au simple jeu des forces naturelles*, si l'on veut être certain de coaguler *totalement* et *rapidement* la fibrine « en puissance » dans le liquide de ponction. *Le fibrine-ferment, indispensable au phénomène, fait, en effet, souvent défaut, quand la ponction ne s'est accompagnée d'aucune hémorragie, ou que le liquide ne présente pas une formule cytologique particulièrement abondante.*

## Origine de la fibrine rachidienne.

Le fibrinogène du liquide céphalo-rachidien vient du sang. On discute seulement sur les causes qui ont pu en déterminer l'exode.

L'attention a été attirée sur les formules *polynucléaires* des épanchements fibrineux, sur la *virulence* plus grande des germes.

Je ne veux pas revenir ici sur ces points, mais seulement souligner l'intervention de conditions particulières de mécanique rachidienne, que je considère comme des déterminantes puissantes de la présence de fibrine dans le liquide cérébro-spinal, cela à l'exemple de ce qui se passe dans le *syndrome de* Froin (syndrome de coagulation massive et de xanthochromie).

Comment ne pas voir, en effet, une relation entre la **« stase rachidienne »** due à des lésions anatomo-pathologiques précises,

relevées dans ce cas, et les doses vraiment extraordinaires de fibrine constatées ?

La « *cavité close* », qui est leur fait, facilite-t-elle le jeu des toxines ? Accumule-t-elle les déchets organiques des cellules du sac lombaire ou de la moelle, et les uns ou les autres de ces poisons ont-ils une action élective sur l'exode de la fibrine ? Ce dernier tient-il à l'*hypotension* du liquide de la poche, comme le suggère Froin, ou n'y a-t-il pas plutôt *augmentation de fibrinogène dans la « cavité close », comme il y a accumulation des albumines par manque de renouvellement du liquide* ?

On ne peut répondre de façon certaine à ces questions ; un point seul demeure, c'est l'existence, dans ces cas, d'une « *stase* », qui différencie seule, nous le verrons, les *syndromes de* Froin des méningo-myélites ou des méningites banales.

Mais, à côté de ces cas typiques *de coagulation massive*, il en est de frustes, qui nous amènent, sans transition sensible, aux simples méningites fibrineuses, et vont nous faire invoquer, pour ces dernières, une pathogénie analogue. Celles-ci ne peuvent-elles, en effet, en certaines occurrences, parfaitement réaliser ou ébaucher tout au moins les conditions déterminantes du syndrome ? Une plaque de méningite en bague ou seulement un peu large, un œdème médullaire prononcé dans un gant trop étroit (comme je l'ai observé) ne suffisent-ils pas amplement à constituer la striction qui isolera en partie le cul-de-sac lombaire du reste du liquide céphalo-rachidien ? celle nécessaire à la stase, à l'apparition du fibrinogène ?

Le fait paraît de *toute évidence*. Aux causes *favorisantes* diverses, données pour expliquer le caractère fibrineux d'un épanchement, j'en ajouterai donc une qui me paraît capitale : la **stase rachidienne**. C'est la *cavité close*, l'*absence de renouvellement*, qui paraissent surtout responsables de la présence de fibrine dans le liquide céphalo-rachidien.

## Signification et valeur diagnostique.

Mal fixés sur les causes qui amènent la fibrine à se trouver dans le liquide céphalo-rachidien, nous ne saurions autrement préciser les indications diagnostiques que ce fait peut comporter.

Lorsqu'il s'agit d'une *méningite aiguë*, on y voit, en général, l'indication d'une acuité particulière du processus infectieux, d'une virulence marquée des microbes. Il n'y a pas, quoi qu'on en ait dit, une

fréquence plus grande des réticulums dans la *méningite cérébro-spinale* que dans les affections *tuberculeuses*. Tout au plus peut-on indiquer, comme caractère différentiel de ces dernières, une blancheur, une élasticité, une dureté plus grande des coagulums. Ils sont moins onctueux, étant moins « purulents ».

La constatation d'une *coagulation massive*, dans un cas aigu ou chronique, correspond à des *lésions et à une disposition anatomique* des mieux établies, sur lesquelles je reviendrai ultérieurement.

## ALBUMINES PATHOLOGIQUES PRÉCIPITANT A FROID DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PAR L'ACIDE ACÉTIQUE DILUÉ.

**Réaction de Rivalta et Moritz ; Présence de mucine et de nucléoalbumines.**

### Réactions de Rivalta et de Moritz.

Des réactions appliquées aux liquides pathologiques (liquides de la plèvre, du péritoine, etc.) pour en démontrer la nature inflammatoire, seule la réaction de Moritz est applicable au liquide céphalo-rachidien (p. 19).

Je n'ai, en effet, rien obtenu avec un liquide de méningite tuberculeuse et de paralysie générale en suivant la technique de Rivalta.

K. Pieper (1910), par le procédé Moritz, a observé la formation d'un louche pour des méningites tuberculeuses et cérébro-spinales. Il n'a rien obtenu dans des cas de tabès, d'encéphalites, de tumeurs cérébrales, d'hydrocéphalies chroniques, de méningisme, etc. (1).

### Mucine.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas de mucines.

Yvon (1877) n'a rien obtenu dans un cas d'hydrocéphalie intra-partum.

---

(1) Ajoutons que les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature des précipités obtenus. Euglobilines ? nucléoalbumines ?

Halliburton (1889) chez un sujet œdémateux, Strauss, Jaffé, Klebs, Pfaunder, Nonne et Appelt (1), dans des cas divers, confirment ces résultats. De mon côté, je n'ai pu observer la formation d'un louche quelconque par l'addition d'acide acétique dilué dans un cas de méningite tuberculeuse, dans 4 tabès, dans une pneumonie, enfin chez une acromégalique.

## Nucléoalbumines.

Sous cette *rubrique* sont donnés, dans l'histoire du liquide céphalo-rachidien, une vingtaine de résultats positifs : 5 cas sur 6 dans la paralysie générale (Mott et Halliburton 1889) ; 6 paralysies générales ; 5 tabès ; 2 atrophies du nerf optique ; 2 cardiopathies (Williamson, 1909).

Mais ajoutons que ces auteurs ne se sont jamais assurés de la nature phosphorée des précipités obtenus ; que, d'autre part, leurs résultats sont contestés, Nonne et Appelt et *moi-même* n'ayant, je viens de le dire, rien obtenu par l'acide acétique à froid, dans des cas analogues.

*Nous ne saurions donc, jusqu'à plus ample information, considérer les nucléoalbumines comme susceptibles de se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien.*

## ALBUMOSES ET PEPTONES.

*Dans les cas de résorption et de circulation normales du liquide céphalo-rachidien, les albumoses ou les peptones ne se rencontrent pas en quantités très sensibles dans ce milieu.*

Je pourrais citer parmi mes observations personnelles :

2 cas de méningite tuberculeuse; celui d'une méningite grippale; ceux de 4 méningites cérébrospinales; d'une méningite pneumococcique et de divers liquides normaux, ainsi que je l'ai déjà indiqué.

Les résultats trouvés par les auteurs ne sont pas différents : Deni-

(1) Nonne et Appelt (1907) n'ont en effet rien obtenu, en général, par addition d'acide acétique à froid au liquide C. R. (Tabès, P. G. P.). Dans deux cas de méningites seulement, *renfermant beaucoup d'albumine*, ils ont observé un louche.

GÈS et SABRAZÈS (1896) (dans une méningite tuberculeuse) (1), CONCETTI (1898), PANZER (1899), SALKOWSKI (1901), LANGSTEIN (1903), TORUS (dans l'hydrocéphalie), WILLIAMSON (1909) (dans 2 cardiopathies et 3 syphilis) *ne trouvent ni albumoses ni peptones.*

Les quelques résultats positifs donnés par HALLIBURTON (1889) dans l'hydrocéphalie et des cas de spina-bifida, par TOISON et LENOBLE (1891) dans un écoulement par le nez, et par WILLIAMSON (1909) s'expliquent par l'emploi de techniques défectueuses [HALLIBURTON, WILLIAMSON (?)] ou par une pollution, par d'autres sécrétions, du liquide recueilli (TOISON et LENOBLE).

*Dans certains cas précis seulement*, le liquide a été trouvé renfermer réellement des *albumoses* et des *peptones*. Je veux parler des cas de *coagulation massive et de xanthochromie* de DONATH (1905), et de notre observation IV, pour laquelle j'ai dosé 1 gr. 50 d'albumoses.

SICARD, SALIN et FOIX (1910) ont, de même, signalé des albumoses dans divers cas de POTT, qui rentrent dans le syndrome de coagulation massive (2).

*L'origine* des albumoses et des peptones est, de la façon la plus évidente, le produit d'une digestion des albumines rachidiennes à la faveur de la « *stase* » que nous savons exister dans les cas précédents, à tel point que SICARD n'en a signalé que dans la *première* ponction. Normalement, la circulation rachidienne *renouvelle* le liquide et ces processus d'*autodigestion* ne sauraient se produire.

Les traces de peptones ou d'albumoses que l'on a pu parfois signaler dans les méningites aiguës (méningite tuberculeuse, DENIGÈS : 0 gr. 10, dans une méningite cérébro-spinale, MESTREZAT : traces) ne relèvent pas de causes différentes.

## Signification et valeur diagnostique.

La présence d'albumoses ou de peptones dans le liquide céphalo-rachidien est donc l'indice d'une **stase**, d'un *défaut de renouvellement*, qui permet au processus protéolytique (zymases leucocytaires, cellulaires) d'accumuler dans le cul-de-sac lombaire le pro-

(1) Ces auteurs ont en réalité trouvé 0 gr. 10 de peptone ; mais combien de temps après la ponction l'analyse chimique a-t-elle été faite ?

(2) Ces albumoses rachidiennes n'ont rien à voir avec l'affection osseuse.

duit de leur action sur les albumines qu'une résorption normale éliminerait.

En présence d'une recherche positive, il faut donc penser aux éventualités que je signalerai à propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, c'est-à-dire à une *compression médullaire*, à une *symphyse méningo-médullaire*, à une *sarcomatose méningée*, à un *pott*, etc., toutes lésions pouvant déterminer un *isolement* du cul-de-sac lombaire.

### *Autres composés azotés.*

## ACIDES AMINÉS.

Dans un cas de méningite cérébro-spinale (obs. 18), j'ai dosé 44 milligr. d'azote aminé par litre, soit 4 fois 1/2 plus qu'à l'état normal. Il ne s'agit là que d'une valeur isolée ; elle est néanmoins intéressante par la preuve d'une désintégration des albumines qu'elle montre se produire au niveau des *lésions inflammatoires*.

## ACIDE URIQUE.

Trois fois, l'acide urique ou les sels de cet acide ont été signalés dans le liquide céphalo-rachidien.

Carrière (1905), chez deux enfants de souche arthritique, ayant déjà présenté des signes de cette diathèse, et offrant actuellement le tableau clinique d'une méningite cérébro-spinale, fut frappé de l'aspect opalescent de leur liquide, où l'on voyait, au microscope, des flocons blancs. Ceux-ci n'étaient autres que de l'urate acide de soude ; il obtient avec eux la réaction de la murexide. Ces petits malades guérirent par un régime et une médication appropriés.

Dans le Traité de médecine de Gilbert et Thoinot (vol. XII), Charcot rapporte, de son côté, le cas d'une vieille femme, morte de goutte chronique, dont le liquide céphalo-rachidien fournissait des cristaux d'acide urique par la méthode du fil.

Cette présence d'urates est intéressante, par le diagnostic de la diathèse qu'elle fait porter. Il serait à souhaiter que ces recherches fussent plus systématiquement poursuivies.

## AZOTE AMMONIACAL et AMINÉ.

L'ammoniaque libre ne se rencontre pas davantage à l'état pathologique qu'à l'état normal.

A part les petites quantités que j'ai décelées par le réactif de Nessler chez une brûlée (obs. 174) et les traces perçues dans une *paralysie saturnine*, je n'ai jamais rien obtenu dans : 4 méningites tuberculeuses, 1 méningite grippale, 7 tabès, 1 paralysie générale, 2 syndromes de coagulation massive, une épileptique, une pneumonie.

Les résultats trouvés dans la littérature ne diffèrent pas des miens : on a noté l'absence d'ammoniaque dans 2 méningites tuberculeuses (Denigès et Sabrazès 1896), 8 P. G. (De Buck 1905), chez un épileptique avec accès journaliers (De Buck), 1 hydrocéphale (Mûlder 1883), 1 néphrite chronique avec œdèmes (Lesieur et Froment 1909).

Les conclusions de Laignel-Lavastine et Lasausse (1909) ne sont pas différentes. Seul Donath (1905) aurait *toujours* trouvé de l'ammoniaque (1). Sa technique est certainement à incriminer.

Par contre, si le réactif de Nessler ne donne rien *sur le moment*, une coloration, puis un précipité ne tardent pas à apparaître avec le temps.

Leur abondance est *particulièrement grande* pour les liquides de *P. G.*, de *tabès*, les liquides d'*épileptiques*.

J'ai déjà dit comment ce précipité semblait se rattacher à la présence de *produits aminés*. Il est certain que, dans ces cas, des groupements $NH^2$ se rencontrent dans le liquide de ponction.

### DIAZO-RÉACTION D'EHRLICH.

De Buck (1905) l'a toujours trouvée négative (psychoses diverses graves; paralytiques généraux aux diverses périodes; épileptiques).

### ACIDE CARBAMIQUE.

Hofmann (1898), dans un cas d'éclampsie, aurait dosé par litre 0 gr. 98 de cet acide (en carbamates d'$NH^4$).

---

(1) Il s'agit de cas d'épilepsie, de tabès, de syphilis cérébrales, d'hydrocéphalie, de spinæ-bifidæ, de tumeurs cérébrales, d'abcès cérébral, d'hystérie, de neurasthénie.

## URÉE.

A l'état pathologique, l'urée peut présenter toutes les valeurs, de quelques centigrammes à plusieurs grammes.

Son taux est lié à celui du sang, grâce à la grande diffusibilité des molécules de ce corps.

Je n'insiste pas ici sur ces faits, devant les reprendre au chapitre Urémie.

J'indiquerai seulement que le taux de 0 gr. 25 est le seuil des valeurs pathologiques. Il y a cliniquement *urémie* constituée aux environs d'un gramme. Une teneur de 3 gr. correspond toujours à une intoxication mortelle.

A titre documentaire, voici, en dehors de l'urémie, quelques valeurs obtenus :

*Méningite tuberculeuse :*

*0* gr. *10*, Dirksen (*1901*). — *0* gr. *15*, Denigès et Sabrazès (*1897*). — *0* gr. *35* ; *0* gr. *36*, Mestrezat (obs. *7*). — *0* gr. *40*, Sabrazès et Binaud (*1897*). — *0* gr. *42*, Frenkel, Heiden (*1906*).

*Méningite cérébro-spinale :*

*0* gr. *51*, Mestrezat (obs. *20*). — *0* gr. *20* (obs. *17*, 3e ponction).

*Méningisme hystérique :*

*0* gr. *20*, Mestrezat (obs. *26*).

*Hydrocéphalie :*

(?), Mestrezat (obs. *65*). — (?), Concetti (*1897*). — Traces, Panzer. — *0* gr. *04* ; *0* gr. *03*, Cavazzani. — *0* gr. *46*, Guérin (*in* Hanshalter et Théry, *1909*). — *0* gr. *75*, Coriat.

*Paralysie générale progressive :*

*0* gr. *41*, Heiden. — *0* gr. *60*, Javal et Boyet (*1910*) (néphrite).

*Hémorragies du névraxe :*

*0* gr. *00*, Pic (*1909*). — *0* gr. 25, Lesieur et Froment. — *0* gr. *75*, Beutter. — *1* gr. *50*, Mollard et Froment (néphrite).

*Zona :*

*0* gr. *15*, Dirksen (*1901*).

*Typhoïde :*

*0* gr. *01*, Mestrezat (obs. *128*). — *0* gr. *81*, Mestrezat (avec néphrite) (obs. *129*).

## CHOLINE
### et bases organiques azotées.

A la suite de travaux poursuivis depuis plusieurs années sur la désintégration de la substance nerveuse, Mott et Halliburton eurent les premiers l'idée, en 1889, de rechercher la choline dans le liquide cérébro-spinal, pour en faire le témoin d'un processus organique.

Les résultats positifs obtenus en traitant l'extrait alcoolique de liquides de paralytiques généraux par du *chlorure de platine* parurent justifier si complètement le bien-fondé de leurs espérances qu'ils suffirent, vraiment trop facilement, à les convaincre des avantages de ce test.

Leurs essais portèrent exactement sur des liquides de paralytiques généraux, de tabétiques, de scléroses cérébrales, de polynévrites, des béri-béri, tous des organiques.

L'année suivante, Gumprecht retrouvait les mêmes précipités dans la *paralysie générale*, mais aussi dans *neuf* méningites aiguës (1).

Donath, en 1903, obtient à son tour des résultats positifs dans des cas de *tabès* (10 sur 15), de *paralysie générale*, de *syphilis nerveuse*, de *tumeurs cérébrales*, de *polynévrites*, d'*hydrocéphalie* et surtout, point nouveau, sur lequel il insiste, dans l'*épilepsie essentielle* (15 fois sur 18).

D'autres auteurs ont noté en 1904-1905, par la méthode au platine, des faits qui confirment dans leurs grandes lignes ceux que nous venons d'indiquer ; citons Wilson, Rosenfeld, Coriat, de Buck (cas de paralysie générale, de tabès, de scléroses, de tumeurs, d'épilepsie, de psychoses organiques, de polynévrites, de myélites, de ramollissements, d'hydrocéphalie).

Nous savons cependant que le fait seul, pour l'extrait alcooli-

(1) Ainsi, d'ailleurs, que dans des cas vraisemblablement normaux de typhoïde, d'hydrocéphalie, dans des cardiopathies. Egalement sur des liquides de *vache* et de *veaux*. Ces résultats ne l'arrêtent pas, il conclut seulement à la présence d'une petite quantité de choline à l'état physiologique.

que, de précipiter par le chlorure de platine ne saurait constituer une preuve de l'existence de la choline.

French et Allen, qui, en 1903, attiraient l'attention sur ce point, à propos du sang, furent bientôt suivis dans cette voie, pour ce qui est du liquide céphalo-rachidien, par Mansfeld.

Le débat que ce dernier eut avec Donath (1904-1905) est resté classique. Malgré certaines erreurs de raisonnement (1), Mansfeld réussit à ébranler l'opinion.

On reprit la question de la choline rachidienne : deux méthodes tant soit peu *plus spécifiques* firent leur apparition : la méthode optique de Donath (1906) et la méthode du periodure (Denigès 1905 ; Rosenheim 1907 ; Ziveri 1908 ; Handelsman 1908 ; Kajiuro 1908 ; Mott 1910).

Les résultats sont éloquents.

Donath ne *trouve plus* de choline dans 4 tabès, 3 méningites purulentes. Seuls 7 P. G., 5 épileptiques, 1 syphilis nerveuse, 3 myélites chroniques, lui donnent encore des résultats positifs (ajoutons que ses photographies ne sont pas très démonstratives).

Denigès et Sabrazès (1905), dans une vingtaine de cas (tabès, encéphalopathies étendues, sclérose en plaques, épilepsie, zona, rage), n'obtiennent : *qu'une fois des « traces » de choline* (?) chez un épileptique ponctionné en plein accès par la formation des *periodures*.

Par les periodures toujours, Rosenheim (1907), travaillant sous les auspices d'Halliburton, *ne trouve plus que 3 fois sur 7 des résultats positifs, dans la paralysie générale ; rien* dans 2 méningites aiguës, 3 démences, 1 mélancolie, 1 sujet normal. Ziveri (1908) ne voit se former des cristaux de Florence que 1 fois sur 11, dans la paralysie générale ; 1 fois sur 26 dans l'épilepsie essentielle ou jacksonienne. Il n'obtient rien dans 2 polynévrites, 9 démences diverses, dont plusieurs organiques, dans 6 cas d'alcoolisme, et chez une urémique.

Handelsmann (1902), comparant chez les mêmes malades (tabès, méningites aiguës, épilepsie jacksonienne) les deux méthodes, au platine et aux periodures, trouve que le $PtCl^4$ donne 25 fois sur

(1) Mansfeld pense, en effet, que les cristaux obtenus par Donath sont un sel double de platine et d'ammoniaque. Or l'ammoniaque est reconnu aujourd'hui ne pas exister dans le liquide céphalo-rachidien.

27 des résultats positifs, alors que le réactif iodo-ioduré ne fournit que 4 fois seulement quelques cristaux ! (1)

Des remarques analogues sont faites par KAJIURA (1909), lequel montre en outre le peu de confiance qu'il faut accorder à la méthode optique de DONATH, la biréfringence des cristaux ne pouvant faire la preuve de l'existence de la choline.

*En résumé :*

*L'abandon de la méthode au chlorure de platine, par trop peu spécifique, réduit à presque rien le nombre de cas signalés comme donnant des cristaux par le réactif iodoioduré. Encore cette formation de periodures, nous l'avons vu, n'est-elle pas spécifique de la choline, ce qui nous amène à nous poser, avec une apparence singulière de vérité, la question de l'existence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien.*

## La choline existe-t-elle dans le liquide céphalo-rachidien ?

J'ai suffisamment insisté, au chapitre de technique, sur le peu de spécificité des divèrses méthodes de recherches préconisées, pour pouvoir être bref ici.

Le *chlorure de platine*, le *réactif de Florence*, pas plus que le chlorure d'or ou tout autre réactif proposé, ne sont spécifiques de la choline.

C'est donc à juste titre que l'on peut exiger des auteurs une identification plus complète du précipité obtenu avant d'admettre l'existence de la choline dans celui-ci.

Etudiant les cristaux periodés obtenus, ROSENHEIM (1908), guidé par des vues théoriques, a affirmé la *pluralité* des bases précipitées par le réactif de FLORENCE, s'appuyant sur la forme des cristaux et leurs propriétés. Il n'a, d'ailleurs, pas autrement précisé la nature des produits isolés.

KUTSCHER et RIELANDER (1906), RIELANDER (1907), par la mesure des points de fusion et la détermination de la solubilité du précipité platinique, acquirent de leur côté la *certitude* que les cristaux isolés

(1) Vis-à-vis de la choline, la sensibilité de ces méthodes est cependant la même.

par ce procédé ne sont pas un sel de choline, mais qu'il s'agit d'une *base organique différente*.

Kauffmann (1908), par une autre méthode, vient affirmer à son tour l'absence de choline dans le précipité périodé obtenu. Le chauffage avec la potasse du résidu sec de douze ponctions faites chez des paralytiques généraux ne lui donne pas l'odeur caractéristique de triméthylamine, pas plus que le traitement, par cette méthode, des précipités platiniques ou iodés. Un litre de liquide de P. G. P., concentré à petit volume, ne laisse pas se former de *sel d'or* insoluble : l'odeur de triméthylamine, si facile à saisir, ne s'y développe pas.

Deux ans plus tard (1910), après avoir élaboré une méthode sensible et sûre, dit-il, de caractérisation de la choline, les sels de platine de *6 litres 1/2* de liquide céphalo-rachidien n'ont en aucune manière accusé la présence de cette base.

Plus récemment, Laignel-Lavastine et Lasausse (1910), puis Dorée et F. Golla (1911), ont mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien une base qui a tous les caractères de la *triméthylamine*, laquelle donne parfaitement des periodures cristallisés. Dorée et Golla affirment en outre la non-existence de choline.

En somme, tous les auteurs sont aujourd'hui bien d'accord sur les trois points suivants :

*a*) Le liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique fournit de petites quantités de cristaux de periodures, comme il donne un léger précipité de chloroplatinates organiques.

*b*) **Aucun de ces précipités ne renferme de choline.**

*c*) Tous deux, par contre, sont formés en partie par des bases organiques, dont la *triméthylamine* paraît la plus importante ; mais leur dose y est trop faible pour être d'un intérêt pratique quelconque.

*Pour conclure :*

*Nous en arrivons à nier d'une façon absolue l'existence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien.*

*La question de la choline, qui depuis des années préoccupe les auteurs, est donc close ; l'« hypothèse » de la choline a vécu, comme le disait si bien* Webster.

## AZOTE TOTAL.

Nous possédons sur l'azote total quelques bonnes déterminations de Comba (1899). Les valeurs de Sansoni et Fornaca, Aporti (1903), Frenkel-Heiden (1906), Halpern et Landau sont toutes exagérées et ne sauraient retenir l'attention.

La moyenne *normale* de Comba est de 0 gr. 186, l'azote restant (azote total — azote albuminoïde) étant de 0 gr. 150.

Comba a trouvé les valeurs suivantes :

| | Milligrammes par litre | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Azote total | Azote restant | Nombre de cas | |
| Méningite tuberculeuse | *253* | *131* | *7* | (*Comba, 1899*) |
| Méningite cérébro-spinale | *256* | *119* | *3* | » |
| Méningite pneumococcique | *621* | *318* | *1* | » |
| Hydrocéphalie | » | *130* | *4* | » |
| Typhoïde | *172* | *109* | *3* | » |
| Coqueluche et broncho-pneumon. | *163* | *142* | *6* | » |
| Broncho-pneumonie | *168* | *144* | *6* | » |
| Pneumonie | *173* | *145* | *8* | » |
| Tuberculose pulmonaire | *158* | *122* | *3* | » |
| Cardiopathie aiguë | *201* | *169* | *2* | » |
| Diphtérie | *156* | *132* | *2* | » |
| Rachitisme | *141* | *106* | *7* | » |
| Néphrite légère diphtérique | *229* | *191* | *1* | » |
| Néphrite. Paralysie diphtérique | *419* | *388* | *1* | » |
| Néphrite typhique | *562* | *541* | *1* | » |
| Néphrite saturnine | *525* | *320* | (2) | (*Javal et Boyet, 1910*) |
| Grande urémie | *2.730* | *2.340* | *1* | » |

L'azote « restant », on le voit, ne varie guère dans les diverses affections ; seule l'*imperméabilité rénale* l'augmente énormément ; ajoutons que, dans ces cas, l'urée n'est pas seule responsable de ce fait.

## III. PRINCIPES HYDROCARBONÉS

## DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PATHOLOGIQUE

### SUCRE.

#### LE SUCRE RACHIDIEN A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

Les valeurs présentées par le *sucre rachidien*, à l'état pathologique, confèrent à la recherche et au dosage des matières réductrices une importance clinique qui est à placer à côté même de celle de l'*albumine* et des *chlorures*.

De longue date, on connaît le taux particulièrement faible trouvés dans les méningites aiguës (1), de même que les valeurs élevées présentées par le liquide de ponction lombaire dans les cas de diabète.

Mais, ces faits exceptés, le clinicien ne sait rien ou presque rien de la glycosie rachidienne et de la signification de ses variations possibles.

La longueur et la complication des méthodes de dosage sont en grande partie responsables de cet état de choses. La technique simple et rapide que j'ai donnée me laisse espérer, à l'avenir, de plus nombreuses déterminations.

Le sucre rachidien peut être à l'état pathologique : *diminué*, *augmenté* ou *normal*.

---

(1) Denigès et Sabrazès (1896), Comba (1899), Sicard et Rousseau Langewelt (1904), Launois et Boulud, Gillard.

## Diminution du sucre.

L'*hypoglycosie* est très marquée dans les *méningites aiguës*, moindre dans les *cas chroniques*, assez accusée quelquefois, au début, dans les épanchements abondants de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Considérons successivement ces diverses éventualités.

Le sucre est abaissé :

### *1.— Dans les méningites aiguës.*

Le sucre est si diminué dans les méningites aiguës, quelle que soit leur nature (méningites tuberculeuse, grippale, cérébro-spinale, pneumococcique streptococcique, staphylococcique, etc.), que la réduction directe du fehling, pratiquée comme je l'ai indiqué, demeure négative ou toujours extrêmement faible (1).

Il n'est, à ce point de vue et à celui d'ailleurs du dosage, après défécation, aucune différence entre les méningites tuberculeuses et cérébrospinales épidémiques, comme on l'a quelquefois dit. La moyenne que j'ai trouvée dans les premières est de 0 gr. 21 par litre ; les taux varient de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 pour les secondes. Sicard et Rousseau Langwelt ont donné : 0 gr. 12 pour une méningite à staphylocoques.

### *2.— Dans les processus inflammatoires chroniques.*

α) *Les méningites chroniques* présentent un taux de sucre compris entre celui des méningites aiguës et les valeurs physiologiques. La réduction directe du fehling est toujours positive.

Je trouve ainsi dans le *tabès* les valeurs suivantes : *Cas récents :* 0 gr. 41 — 0 gr. 52 — 0 gr. 48 — *moyenne 0 gr. 47.* — Tabès évoluant depuis *plusieurs années :* 0 gr. 54 — 0,46 — 0,47 — 0,32 — 0,51 — 0,65 — 0,35 — 0,56 — (0,13) — (0,87) — (0,88) — 0,42 — 0,44 — 0,37. La *moyenne générale* est 0 gr. 46 (en excluant les chiffres mis entre parenthèses, pour lesquels le processus méningé est anormalement aigu pour le premier, et mal caractérisé comme tabès

(1) 2 cc. du liquide de ponction. VI gouttes de fehling dédoublé (formule Denigès) et chauffage jusqu'à l'ébullition dans la flamme.

pour les deux autres). La moyenne typique de la *méningite tabétique* se place donc vers 0 gr. 46-0 gr. 47.

Diverses affections chroniques que j'ai eu l'occasion d'étudier montrent des valeurs analogues. Les chiffres obtenus sont seulement variables, suivant le caractère aigu ou torpide des lésions. Telles seront du moins les conclusions d'une analyse plus attentive des cas (1).

On trouve ainsi quelquefois des chiffres *hypo* dans la *paralysie générale*, l'*hydrocéphalie*, les *spinæ-bifidæ*, dans la *sclérose en plaques* (2) ; dans quelques *syphilis nerveuses* (2 cas avec méningite particulièrement accusée : albumine, chlorures) pour lesquelles je trouve : 0 gr. 35 et 0 gr. 45 ; une *épilepsie jacksonienne* probablement syphilitique qui donne : 0 gr. 42.

β) Les lésions de *myélite* ou d'*encéphalite* semblent, fait intéressant, ne donner lieu qu'à des *modifications insignifiantes* du sucre. J'ai obtenu dans la *paralysie générale*, en dehors des 2 observations déjà mentionnées: 0 gr. 63 — 0 gr. 55 — 0 gr. 55 et 2 valeurs normales. Nawratzki donne : 0 gr. 55, d'autres auteurs des chiffres de même ordre voisins de la normale. Les *méningomyélites* et *méningo-encéphalites* rapportées à la suite de la P. G. P. ne parlent pas autrement. Hormis un cas d'hyper, je trouve : 0 gr. 52 — 0 gr. 59 et une valeur normale.

### 3. — *Dans les épanchements sanguins de la cavité sous-arachnoïdienne.*

L'hypoglycosie se rencontre enfin les *tout premiers jours* dans l'hémorragie méningée, si celle-ci a été abondante (obs. 99 et quelques observations de Froin). On la retrouve encore dans cette affection quand une *infection méningée* se superpose à l'hémorragie (obs. 101 et 102) ; l'explication de ce fait est simple et sera développée ultérieurement.

---

(1) Remarquons, en effet, que la considération des chiffres d'albumine et de chlorures nous permettra d'établir pour chaque malade l'importance de la réaction méningée chez lui.

(2) Un cas qui me donne : sucre = 0 gr. 30 montre, par les valeurs de l'albumine et des chlorures, qu'il y a des lésions inflammatoires légères concomitantes.

## Augmentation du sucre.

*Le sucre est augmenté: 1° Dans le diabète; 2° Dans les affections aiguës: infections non systématisées au système nerveux et les intoxications ; 3° Dans beaucoup d'affections nerveuses faisant épine irritative; 4° Dans les hémorragies méningées en dehors des périodes définies ci-dessus pour les valeurs hypo.*

Examinons ces différents cas :

### *1. — Augmentation dans le diabète.*

Sicard (1902) a, l'un des premiers, signalé l'augmentation du sucre dans le diabète et les glycosuries. Le tableau suivant donne une idée des valeurs parfois assez élevées que l'on rencontre :

| Taux de sucre du liquide C. R. par litre | Grammes de sucre de l'urine des 24 heures | Auteurs |
|---|---|---|
| — | — | — |
| *1.10* | *1,20* | Widal et Sicard (*1902*). |
| *1.65* | *3,00* | Launois et Boulud (*1904*). |
| *2.70* | — | Bierry et Lalou (*1904*). |
| *1.82* | *1,87* | Mosny et Beaufumé (*1904*). |
| *1.80* | *90* | Sicard et Rousseau Langwelt (*1904*). |
| *1.20* | *40* | Raymond. |
| *1.80* | *30* | Faisans. |
| *0.90* | *99* | Gillard (*1904*). |
| *1.05* | *40* | Mestrezat (cancer du foie). |
| *6.00* | *4,50* | Néoplasme gastrique. Ach. Loeper et Laubry (*1901*). |
| *2.20* | | Coma diabétique. Souques et Aynaud. |
| *5.10* | | Coma. Achard, Loeper et Laubry (*1901*). |
| *5.50* | | — — — — — |
| Très forte augmen. | | Carrière (*1905*) ; Foster (*1906*). |

Ces chiffres sont, on le voit, supérieurs toujours à 0 gr. 90, et presque, peut-on dire, à 1 gramme.

*a*) *D'un cas à l'autre,* il n'y a pas de rapport entre la *glycosie rachidienne* et la *glycosie* des sujets.

*b*) Dans les cas de *coma* chez les cancéreux et, d'une façon générale, les sujets plus particulièrement *auto-intoxiqués*, la *glycosie rachidienne est la plus élevée.*

*c*) Ajoutons, dans le même ordre d'idées, que Mosny et Beaufumé, qui ont vu apparaître une *réaction méningée* (formule cytologique) chez un de leurs malades, ont saisi une *augmentation parallèle* du taux de la *glycorachie* (rapp. de la perméabilité méningée avec la glycorachie).

**2. — *Dans les infections systématisées aux centres et dans les intoxications aiguës.***

Qu'il y *ait ou non « phénomènes méningés »* dans une *infection générale* aiguë ou dans un cas d'*intoxication*, la typhoïde et la rougeole mises à part, on note toujours une *augmentation* de sucre rachidien.

J'ai trouvé dans la *fièvre de Malte :* 0 gr. 72 ; 0 gr. 71 ; 0 gr. 71 ; 0 gr. 64 ; 0 gr. 78. — Dirksen, dans la variole, signale 1 gramme. — Dans la *rage*, Denizès et Sabrazès : 0 gr. 72. — Dans un cas d'infection ourlienne avec réaction méningée je trouve : 1 gr. 07. — Dans la *coqueluche*, Sicard et Rousseau Langwelt donnent des chiffres variant de 0 gr. 60 à 0 gr. 80. Dans la *pneumonie*, je trouve : 0 gr. 91 ; 0 gr. 97. Dans la *broncho-pneumonie :* 1 gr. 37. La moyenne des cas de pneumonie et de broncho-pneumonie sans phénomènes méningés est de 0 gr. 80. Dans les mêmes affections avec phénomènes méningés : de 0 gr. 84.

Parmi les *intoxications :*

L'urémie montre toujours des chiffres élevés, sauf dans quelques cas d'urémie associée (où la nature de l'association empêche qu'il en soit ainsi). Je trouve par exemple :

0 gr. 71 dans une insuffisance rénale (obs. 161) ; dans l'*urémie associée :* 0 gr. 75, 1 gr. 05 ; dans l'urémie pure : 1 gr. 45 (obs. 170). Dirksen donne 0 gr. 75.

Enfin, chez un enfant en pleines *crises convulsives* (avec de l'urée rachidienne : urémie légère), je dose le chiffre énorme de 2 gram. de sucre ; chez une brûlée : 1 gr. 20 ; dans un ictère (obs. 178), je note 1 gramme.

*A une ou deux exceptions près, qu'un examen approfondi des cas expliquerait certainement, on peut donc dire, en résumé, que le sucre est hyper dans les maladies infectieuses et les intoxications.*

Deux affections, la *typhoïde* et la *rougeole*, feraient cependant exception à cette règle générale ; non seulement la typhoïde, mais encore les différentes affections touchant l'intestin.

J'ai trouvé dans la *typhoïde:* 0 gr. 50, 0 gr. 51, 0 gr. 42 (1). Sicard et Rousseau Langwelt (1904) donnaient dans une *gastro-entérite:* 0 gr. 40 et 0 gr. 46. Dans la *rougeole* également, les valeurs ne sont pas hyper.

Ne faut-il pas voir, dans ces valeurs *non augmentées*, la conséquence d'un fait qui distingue par ailleurs la *typhoïde* et la *rougeole* **de toutes les autres infections,** savoir : la *leucopénie*, le manque de *réaction leucocytaire* sanguine que l'on y trouve (2) ? Manque de réaction sanguine, manque consécutif de retentissement sur les fonctions glyco-régulatrices. Telles seraient, selon toutes vraisemblances, la raison des *hypoglycorachies* observées dans la typhoïde, les affections intestinales et la rougeole.

***3. — Dans un certain nombre d'affections nerveuses, faisant « épine irritative » ou provoquant une congestion méningée.***

a) *Tumeurs cérébrales.* — Le sucre est augmenté dans les tumeurs cérébrales. Sicard et Rousseau Langwelt (1904) relevaient déjà le fait dans un cas. Je l'ai retrouvé pour toutes les tumeurs dont j'ai analysé le liquide. J'ai dosé, dans un tubercule du cervelet : 0 gr. 85 (obs. 11), dans un cas d'abcès multiples du cerveau (abcès non ouverts dans les espaces sous-arachnoïdiens) : 1 gr. 00 (obs. 96), dans une tumeur de nature non déterminée (obs. 97) : 0 gr. 68.

b) A côté des tumeurs se placent quelques autres affections nerveuses qui, au même titre qu'elles, font de l'hyperglycorachie.

*Scléroses et diverses affections.* — Une sclérose latérale amyotrophique m'a donné 0 gr. 85, une *paralysie spinale antérieure chronique* de Duchenne : 0 gr. 61, une *syringomyélie* : 0 gr. 87, *une paralysie infantile* : 0 gr. 73 (obs. 77).

Dans la *syphilis nerveuse*, j'ai trouvé : 1 gr. 02 (obs. 153, verti-

---

(1) J'ai bien obtenu dans cette même affection trois valeurs hyper : 0 gr. 60, 1 gr. 05, 0 gr. 62, mais elles ne sauraient s'opposer aux précédentes. La première se rapporte, en effet, à une typhoïde avec *néphrite*, et c'est la néphrite qui cause l'augmentation du sucre. Les deux autres sont des ponctions faites *in extremis*, dans des conditions ou l'hyperglycorachie est fréquente.

(2) Récemment, Marie et Donnadieu (Leucogénèse et épithélium intestinal. C. R. Acad. sc., 30 oct. 1911) ont souligné le rôle de la muqueuse intestinale dans la leucogénèse.

ges et céphalée depuis quelques mois chez une syphilitique), sur deux cas de *tabès* (?) : 0 gr. 87 et 0 gr. 88.

Dans tous ces cas, si dissemblables, *l'hyperglycosie* ne relève cependant que de deux causes, toujours les mêmes, sur lesquelles nous reviendrons : 1° *L'épine organique*, faisant de l'hyperglycorachie comme elle fait de *l'hyperglycémie* et de la *glycosurie;* 2° *la congestion méningée,* cause locale de l'hyperglycosie rachidienne.

#### *4. — Dans les hémorragies cérébrales en dehors de la période du début ou d'une réaction méningée superposée.*

Les hémorragies *cérébrales*, qu'elles fusent ou non dans la cavité sous-arachnoïdienne, font de l'*hyperglycorachie.*

Dans deux *hémorragies cérébrales non sous-arachnoïdiennes*, j'ai obtenu 0 gr. 81 (obs. 58), et une valeur *hyper* dans l'obs. 99.

Dans des cas d'*hémorragies sous-arachnoïdiennes* je trouve : 0 gr. 98 ; 0 gr. 98 ; 0 gr. 85 (inondation ventriculaire : obs. 99) ; 0 gr. 97 dans l'obs. 100.

Cette hyperglycosie des hémorragies semble relever de l'*hyperglycémie* concomitante ; j'ai, en effet, dosé, dans le sang du malade de l'obs. 99, 1 gr. 80 de matières réductrices.

## ORIGINE DES VARIATIONS DU SUCRE.

#### *I. — Diminution du sucre.*

L'analyse des cas où l'hypoglycosie est rencontrée, les hémorragies méningées mises à part, fait ressortir un facteur pathogénique hors de discussion : l'*inflammation méningée.*

L'*inflammation aiguë* aboutit à une baisse considérable du sucre (méningites aiguës) ; *une inflammation moindre* à une diminution moins accusée (méningites chroniques en dehors des poussées aiguës).

L'inflammation de tous les *tissus* n'aboutit pas au même résultat; les myélites et les encéphalites ne donnent pas d'abaissement.

*Mécanisme.* — L'*hypoglycorachie* est la résultante de plusieurs facteurs.

a) **Consommation du sucre rachidien par les éléments microbiens.**

L'avidité des microbes pour le glucose est bien connue et l'on sait avec quelle rapidité cet élément disparaît des humeurs quand celles-ci cessent de demeurer aseptiques.

L'*hypoglycosie* des infections méningées reconnaît en grande partie cette origine. Je puis préciser par quelques exemples.

Deux cas de *méningite cérébro-spinale à méningocoques*, que je publiais en 1909 (1), montrent bien cette relation de cause à effet entre la septicité du liquide et l'hypoglycosie que l'on y trouve. Les valeurs remontent dans chacune, seulement lorsque l'examen microscopique cesse de montrer des méningocoques. Dans l'observation 17, le sucre prend ainsi, à partir de la sixième ponction, des valeurs : 0 gr. 29, puis 0 gr. 34, 0 gr. 62. Or, c'est à la sixième ponction que, pour la première fois, ne sont plus signalés que 2 méningocoques par champ.

L'observation 20 montre les mêmes faits, d'une façon plus nette encore.

Les observations 18 et 19, où l'examen microscopique et les cultures ont été pratiqués par Anglada, ne se comportent pas d'une façon différente ; je note un taux « normal » lorsque le bulletin microscopique porte « disparition des méningocoques ».

Dernièrement, Sicard (1911), au sujet d'une communication à la Société des Hôpitaux de Paris, insistait sur des faits analogues et montrait en particulier que des échantillons de liquide céphalo-rachidien ensemencés de germes divers perdaient rapidement la propriété de réduire le fehling.

*La démonstration de l'influence considérable de la septicité de la cavité rachidienne sur le taux du sucre rachidien me paraît amplement établie par ces faits.*

b) **Consommation par les éléments cellulaires enflammés.**

Les éléments cellulaires, comme les microbes, sont susceptibles de consommer le sucre. On conçoit en particulier que, lorsque l'inflammation aura, par desquamation, amené en contact direct le liquide cérébro-spinal et les tissus divers dont il n'est séparé à l'état physiologique par un vernis « endothélial », le glucose rachidien

(1) J'ai repris cette idée de l'origine microbienne de l'*hypoglycosie* à propos d'une discussion *in Le Montpellier Médical*, 1909, p. 150, et en 1910 dans un article de la *Province Médicale*.

puisse diminuer rapidement. Cela d'autant que, sous l'influence morbide, la cellule manifeste une activité inaccoutumée *et des besoins plus notoires.*

c) **Consommation par les éléments figurés du sang épanchés dans la cavité rachidienne (globules rouges) ou diapédésés (leucocytes).**

Globules rouges et globules blancs, épanchés dans le liquide céphalo-rachidien, ne peuvent qu'emprunter à ce milieu les substances nutritives nécessaires à leur entretien.

Il ne faudrait cependant pas exagérer le rôle des globules blancs, la « formule leucocytaire » de l'humeur rachidienne ne comportant jamais un nombre considérable de leucocytes. D'ailleurs, dans la fièvre de Malte, en dépit d'une légère réaction fréquemment constatée, je n'ai jamais noté que de *l'hyperglycorachie.* Il faudrait donc qu'il y ait « *purulence* » pour envisager sérieusement leur action.

Dans les hémorragies méningées, l'abondance des éléments épanchés est telle qu'on ne peut que leur imputer l'hypoglycosie trouvée les premiers jours (1).

En résumé :

*Les causes de l'hypoglycosie sont complexes. L'***inflammation méningée** *la réalise de nombreuses façons : consommation par les microbes, par les cellules enflammées, par les éléments diapédésés.*

*Dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, l'hypoglycosie des premiers jours est à mettre tout entière sur le compte de la vie continuée des globules rouges.*

***II. — Augmentation du sucre.***

Les affections dans lesquelles se constate une augmentation de sucre : *diabète, glycosuries, infections générales, intoxication,* indiquent nettement l'**hyperglycémie** comme origine des variations rachidiennes.

Les auteurs n'ont pas cherché ailleurs l'explication de leurs résultats.

(1) La glycolyse ne tient dans le sang qu'aux éléments figurés de celles-ci, globules blancs et globules rouges ; le plasma, seul, ne donne pas lieu à une glycolyse.

Cependant, l'*hyperglycémie* ne paraît pas, à *elle seule*, suffisante pour amener l'hyperglycorachie. Un mécanisme régulateur s'oppose aux modifications de la composition du liquide céphalo-rachidien et il est nécessaire, pour que celle-ci soit réalisée, qu'un certain degré d'intoxication des membranes filtrantes ou du substratum chargé de la régulation se montre. Ce n'est, de fait, nous allons le voir, que dans les cas d'une intoxication *surajoutée* que sont observées les *hyperglycorachies*.

A côté de l'*hyperglycémie* existe enfin une cause *locale* et *méningée* d'augment du sucre rachidien : la **congestion méningée**.

### A. Augmentation du sucre par hyperglycémie et intoxicacation concomitante.

L'hyperglycémie est de règle dans le *diabète* (Lépine). Les *infections générales* et les *intoxications* ont également des taux ou matières réductrices sanguines supérieurs à la normale.

**1) Les affections nerveuses mises à part, les cas d'hyperglycorachie sont tous des cas d'hyperglycémie.**

L'hyperglycémie dans la fièvre est connue (Hollinger, 1908) ; Lépine a obtenu une forte hyperglycémie chez le chien par injection de toxine staphylococcique. Bouchard et Roger ont constaté pareils faits au début de l'infection charbonneuse ; et Lépine (1909, p. 336) écrit en conclusion : « Il est incontestable qu'un état infectieux peut provoquer une hyperglycémie bien prononcée. »

Les *intoxications* ne sauraient se comporter autrement ; ce n'est que par leurs toxines, en effet, que les infections agissent sur les fonctions glyco-régulatrices.

**2) Tous les cas d'hyperglycorachie dus à l'hyperglycémie s'accompagnent d'un élément toxique. Le taux du glucose rachidien est proportionnel à l'intoxication relevée. La suppression expérimentale du facteur toxique rend insignifiant l'effet de la glycémie.**

Ces quelques propositions découlent du simple examen des faits; un élément toxique n'est pas à démontrer dans les infections générales ou les intoxications; mais il est intéressant d'y constater l'effet direct des variations de ce facteur.

Dans le diabète par exemple et les glycosuries, nous avons vu que les cas de *coma*, de *cancer*, de déchéance organique *profonde* étaient ceux qui présentaient les chiffres les plus

élevés sans pour cela se trouver les plus glycosuriques et correspondre aux *hyperglycémies* les plus élevées.

Weygert d'ailleurs, chez l'animal sain (thèse de *Doprat*, 1890), a parfaitement montré l'influence négligeable d'une hyperglycémie considérable (1).

Les expériences de Bierry et Lalou, sur des chiens rendus hyperglycémiques par injection d'adrénaline et qui *font*, eux, de l'*hyperglycorachie* (2), ne sont qu'une démonstration directe de l'intoxication nécessaire. Les résultats de Bierry et Lalou ne sauraient être opposés à ceux de Weygert, mais en sont la contre-partie nécessaire ; ils prouvent l'influence qu'a sur le mécanisme régulateur du circulus rachidien ou, pour ne préjuger de rien, de la glycorachie, l'*intoxication* plus ou moins grande du sujet.

*Concluons donc :*

*Qu'à côté de l'hyperglycémie, cause de l'hyperglycorachie dans les cas précédents, un facteur toxique paraît nécessaire pour assurer à cette dernière un taux appréciable.*

### B. Augmentation du sucre rachidien par congestion méningée ; origine locale de la glycorachie.

Un certain nombre d'affections nerveuses, où une *congestion aseptique* peut être relevée, montrent une augmentation du glucose rachidien. Connaissant les troubles de perméabilité dont peuvent faire preuve les méninges à l'état pathologique, troubles d'ailleurs démontrés, dans les cas auxquels je fais allusion, par une légère augmentation de l'albumine ou une baisse de chlorures, il paraît logique de rapporter à cette même cause l'*hyperglycorachie* cons-

---

(1) Weygert lie les uretères à des chiens, et leur injecte par voie veineuse 3 à 400 gr. de sucre. L'opération dure 4 heures. L'injection est prolongée d'un bout à l'autre, ou ne se fait que durant la première partie de celle-ci. Le taux de la *glycémie* atteint 11 et 13 grammes quelquefois. Le taux de sucre des *humeurs* est fortement augmenté, *celui du liquide céphalo-rachidien ne l'est guère.*

(2) Bierry et Lalou trouvent entre le taux rachien et sanguin un *parallélisme évident ;* à ceci près cependant : la courbe rachidienne *retarde* de 1 h. 1/2 sur celle de la glycémie.

tatée, le taux des matières réductibles étant bien plus élevé dans le sang que dans la cavité rachidienne.

Je renverrai le lecteur à l'observation n° 13, où pendant longtemps une otite entretient une *congestion de voisinage*, avant de se propager aux méninges. Le cas est net, et le taux du sucre rachidien accuse par des variations les *différentes phases* du processus morbide : état congestif, puis infection.

On pourrait également rappeler ici les valeurs trouvées chez les *convalescents* de méningites aiguës, l'infection méningée ayant cessé et tout état fébrile n'étant plus à invoquer. Le taux de l'albumine et des chlorures accuse cependant encore un état congestif et, comme dans le cas précédent, le sucre est *hyper* (Obs. 17, 18 et surtout 22 et 139).

Expérimentalement, enfin, j'ai pu me rendre compte de l'effet d'une irritation locale des méninges et de la moelle chez l'homme ; je veux parler des modifications observées à la suite de rachianesthésies à la novocaïne.

Anatomopathologiquement, il s'agit, dans ce cas, de « *fortes congestions* », sans inflammation proprement dite. Or, l'examen chimique, sur dix cas examinés, m'a montré dix fois de l'*hyperglycorachie*, quelquefois légère seulement, mais toujours nette. Voici les résultats de mes analyses :

(**Voyez le tableau de la page 267.**)

Nul doute que si, au lieu de novocaïne, produit à peine toxique, on eût employé la *stovaïne* ou la *cocaïne*, les résultats eussent été plus frappants encore. L'hyperglycémie ne semble pas se rencontrer chez les rachinovocaïnisés (1).

### c) Cas des tumeurs cérébrales ; de diverses affections nerveuses faisant épine irritative ; cas des hémorragies méningées.

L'hyperglycorachie de ces diverses affections relève de l'une ou l'autre des causes précédentes ou des deux à la fois.

#### 1) Nombre d'affections nerveuses organiques, par un mécanisme réflexe, mal connu, mais réel, font de l'hyperglycémie.

On connaît, depuis Claude Bernard, des points précis dont la

(1) Chauvin et Riche. C. R. Soc. Biologie, 1911.

| | MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DE SUJETS RACHINOVOCAÏNISÉS | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 6 heures après l'opération | | | | | | | 14 heures après l'opération | | | | |
| | Différences observées en grammes par litre | | | | | | | | | | | |
| | Hernie | Ostéite infectieuse du fémur | Ostéite post-typh. du tibia | Hernie | Hernie | Hernie | Moyenne | Hernie | Hernie | Hernie | Hernie | Moyenne |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| Albumine . . . . | *−0,07* | *−0,10* | *−0.03* | *−0.10* | 0 | *+0,04* | **−0.04** | *−0,02* | *−0,08* | *+0,03* | *+0,08* | **0,00** |
| Chlorures. . . . | *+0,04* | *−0,05* | *0* | *−0,09* | *+0,05* | *+0,04* | **0,00** | *−0,12* | *−0,21* | *+0,05* | *−0,15* | **−0,10** |
| Sucre. . . . . | + *0,10* | + not. augm. | + lég. | + lég. | + lég. | + lég. | + augm. parf.assez notab. | + *0,06* | + *0,06* | + *0,66* | + *0,06* | + lég. augm. |

lésion détermine un trouble des fonctions glyco-régulatrices et de la glycosurie par hyperglycémie ; mais, en dehors d'eux, nombre de lésions et d'affections nerveuses aboutissent au même résultat.

Il s'agit de sections, de piqûres et de destructions de diverses parties de l'axe cérébro-médullaire ou du système nerveux périphérique ; en clinique : des grands traumatismes du crâne ou de la moelle, de lésions vasculaires, d'hémorragies cérébrales, etc. (1).

Ces lésions diverses ne paraissent pas intervenir d'une façon différente de celle des sections expérimentales.

*Epines irritatives*, elles peuvent être le point de départ de *réflexes glyco-régulateurs*, modifier la glycorachie par *l'hyperglycémie* qu'elles provoquent (tumeurs, scléroses nerveuses, hémorragies cérébrales, etc.), comme elles peuvent aussi retentir sur le liquide céphalo-rachidien par la *congestion* de voisinage qui souvent les accompagne.

**2) Nombre d'affections nerveuses déterminent des phénomènes de congestion.**

Les phénomènes congestifs autour d'une lésion nerveuse sont fréquents, à tel point qu'il est souvent difficile de faire le départ de ce qui revient à l'« *épine irritative* » et à la « *congestion de voisinage* ».

*Retenons seulement :*

*Qu'indépendamment de l'hyperglycémie, la simple congestion méningée peut amener, par diffusion du sucre sanguin au niveau des vaisseaux pie-mériens, une augmentation du sucre rachidien. C'est une origine locale de la glycorachie.*

*Qu'il y ait épine irritative ou congestion, nous n'avons pas à chercher ailleurs l'origine de l'hyperglycorachie des* **nerveux chroniques.**

---

(1) Les sections nerveuses, les chocs sur le crâne, l'excitation des nerfs sensitifs ont été signalés comme donnant de la glycosurie ; encore : la piqûre du 4e ventricule, les lésions de la protubérance, des faisceaux antérieurs de la moelle (Schiff), des faisceaux postérieurs, les grands traumatismes crâniens, la piqûre de la moelle au-dessous du bulbe, les fractures de la colonne, l'inondation ventriculaire, les hémorragies des méninges, etc. (Voyez Lépine, Le diabète, Paris 1909.)

## SIGNIFICATION ET VALEUR CLINIQUE.

La recherche et le dosage du sucre rachidien sont très importants en clinique.

### *Valeurs hypo.*

L'hypoglycosie *fait le diagnostic* **d'infection méningée.**

*Sa recherche*, particulièrement simple, est donc précieuse en bien des occurrences.

Une *hypoglycosie* marquée signale au clinicien une *méningite vraie*, la distingue de tous les phénomènes de *méningisme*, pouvant, chez l'enfant ou chez l'adulte, rendre le diagnostic difficile.

*La détermination du taux exact* permet de suivre l'état variable de la *septicité* de la cavité rachidienne, de vérifier chimiquement les bons effets d'un traitement ;

De connaître, jusqu'à un certain point, la participation méningée dans un *processus chronique*, les encéphalites et les myélites n'abaissant pas sensiblement le taux du sucre.

### *Valeurs hyper.*

Les valeurs hyper ne sont pas moins intéressantes. Nous basant sur les faits établis ci-dessous, nous pouvons formuler les conclusions suivantes :

**S'agit-il d'un nerveux,**

L'*hyperglycosie* fait le diagnostic d'*affection organique*, l'hyperglycosie tenant, soit à « l'épine organique », point de départ des réflexes agissant sur la glycémie générale, soit à la congestion qu'elle peut déterminer.

**S'agit-il d'un infecté,**

*L'hyperglycosie* trouvée sera le reflet de l'état général d'intoxication du sujet.

Une *glycosie normale* ou *hypo* signalerait une *typhoïde*, une *rougeole* (affections leucocémiques), ou une *infection* de la cavité méningée : une méningite commençante.

**S'agit-il d'un diabétique,**

Le taux du sucre est *supérieur* à 0 gr. 90 et se trouve proportionnel à la gravité du cas; mieux que la glycosurie, il juge l'auto-intoxication du malade, l'état de déchéance organique dans lequel il se trouve, en révélant au chimiste le degré de *perméabilité* présenté par les plexus.

Le dosage du sucre est précieux dans le traitement de ces malades, la dissociation qu'il affecte avec la glycosurie est à considérer.

**En un mot,**

**La recherche et le dosage du sucre constituent un moyen remarquable d'interroger à la fois l'état local et général d'un sujet, il peut être un instrument précieux, dans les mains d'un clinicien.**

Le tableau suivant aidera à interpréter les valeurs obtenues.

## TABLEAU RÉSUMÉ

**Diminution du glucose** (0 gr. à 0 gr. 48 par litre).

- Lésions inflammatoires. Infection céphalo-rachidienne ou Présence en abond. d'éléments organisés dans le liquide C. R.
  - Pas de réduction à l'essai direct avec le felhing, diminution très grande du sucre (0 gr. à 0 gr. 35).
    - ***Méningites aiguës*** (et poussées dans une affection chronique).
  - Abaissement moyen Réduction à l'essai au felhing (0 gr. 35 à 0 gr. 48).
    - ***Méningite chronique*** des diverses affections nerveuses.
    - ***Hémorragie sous-arachnoïdienne*** (premiers jours).
    - ***Infection cavité rachidienne.***

**Augmentation du glucose** (au delà de 0 gr. 60).

- Hyperglycémie (cause d'ordre général).
- Congestion inflammatoire aseptique (cause locale).
  - ***Affections nerveuses.*** (Epine organique irritative. — Congestion méningée, etc.)
  - ***Hémorragies cérébro-méningées.*** En dehors de la période de début. (Epine irritative).
  - ***Infections générales et intoxications.*** (Troubles de la fonction glyco-régulatrice ; intoxication générale).
  - ***Diabète, glycosuries.*** (Dépend de la glycémie et du degré d'intoxication de l'organisme). (Hyperglycémie).

### *Autres composés hydrocarbonés*

#### GRAISSES ET LÉCITHINES.

J'ai donné, à propos du liquide céphalo-rachidien normal, les quelques chiffres que nous possédions sur ces composés.

Il serait prématuré de discuter sur ces rares déterminations. Donath (1903) (*in Biologie médicale*, 1905) aurait trouvé de la lécithine dans un cas de tabès dorsal et dans une épilepsie jacksonienne.

J'ai dit que la moitié du phosphore était à l'*état normal*, sous forme organique ; s'agit-il de lécithines? Ziveri (1909), que cette question a préoccupé, sans nier leur présence, souligne cependant la difficulté qu'il y a de les retrouver dans le liquide de ponction et suspecte les résultats qui auraient pu être donnés.

#### CHOLESTÉRINE.

La cholestérine, éthérifiée de façons variées, se rencontre abondamment dans le cerveau.

Sa recherche dans le liquide céphalo-rachidien a fait naître dans l'esprit de quelques auteurs les mêmes espérances que la choline. Pighini, en particulier, a signalé une augmentation dans certains cas et y a vu la signature d'un *processus organique*. Tel n'est cependant pas l'avis de Grigaut, qui *ne trouve pas de modifications sensibles du taux de cette substance à l'état pathologique*.

Dans l'*hydrocéphalie*, Marchand a donné : 0 gr. 20 ; Schlossberger (1851) indique des traces ; Ch. Robin (1874) : 0 gr. 20 ; Yvon (1879) : 0 gr. 36 ; Panzer signale sa présence ; Coriat n'en a pas décelé.

Pighini, en 1909 et 1910, isole des cristaux, ou fait la réaction du cholestérol, et obtient les résultats suivants :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Résultats positifs | 24 | fois sur | 25 | dans La *paralysie générale* (les réactions coïncidant avec les périodes les plus graves de la maladie). |
| — | 12 | — | 22 | dans L'*épilepsie essentielle* (les réactions les plus fortes coïncidant avec les cas à crises plus répétées). |
| — | 5 | — | 7 | dans La *démence précoce* (principalement dans les phases aiguës des premières années et dans les périodes de catatonie). |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Absence de réaction dans | | 3 | *Folies maniaques dépressives.* |
| » | » | 3 | *Pellagres.* |
| » | » | 3 | *Démences apoplectiques.* |
| » | » | 2 | *Alcoolismes chroniques.* |
| » | » | 1 | *Alcoolisme aigu.* |

Mott (1910) confirme la présence de cholestérine chez les *paralytiques généraux* et des *déments chroniques.*

Par contre, Chauffard, Guy, Laroche et Grigaut trouvent qu'à l'état pathologique les chiffres demeurent les mêmes qu'à l'état normal : 0 gr. 007 à 0 gr. 014 par litre, au cours de divers états morbides et même dans les maladies s'accompagnant d'hypercholestérinémie. Chez les nerveux (paralytiques généraux, tabès, méningites tuberculeuses, déments), le taux reste également *normal* ou ne subit qu'une augmentation *très minime.* Enfin, dans les hémorragies méningées, il existe dans les premiers jours une augmentation de la cholestérine rachidienne, mais celle-ci tient à l'introduction même du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces conclusions sont donc formellement opposées à celles de l'auteur italien.

Pour ma part, l'étude de la *choline* et des *phosphates* m'a rendu *sceptique* sur le passage dans le liquide céphalo-rachidien des produits de désintégration de la substance nerveuse. D'autre part, la cholestérine étant une substance colloïdale, son augmentation dans le sang, au cours de processus pathologiques variés, ne saurait déterminer son passage dans le liquide céphalo-rachidien (1).

Je considère donc, pour ces raisons, comme **très problématique** la présence de cholestérine en quantité appréciable dans le liquide céphalo-rachidien et son augmentation à l'état pathologique.

En conséquence, je me range, personnellement, complètement à l'avis de Grigaut.

## ACÉTONE
### ET ACIDES GÉNÉRATEURS.

Guidés par l'hypothèse qui rapporte en partie le coma diabétique

(1) En dehors d'un état d'intoxication grave du sujet qui amènerait la la « faillite » des plexus.

à l'action nocive sur les cellules nerveuses des corps acétoniques (*acide β oxybutyrique, acide acétylacétique, acétone*), GRÜNBERGER et CARRIÈRE ont presque simultanément, en 1905, recherché *ces composés* dans le liquide céphalo-rachidien de *diabétiques comateux*, à la période terminale.

GRÜNBERGER trouve de l'acide acétylacétique, CARRIÈRE, trois fois de l'acétone et, dans un cas, l'acide précédent; il n'obtient jamais la réaction de l'acide β oxybutyrique.

SOUQUES et AYNAUD, SICARD (1907), puis DERRIEN et BOUSQUET (1908) confirment successivement ces faits. Il revient toutefois à DERRIEN et BOUSQUET d'avoir, les premiers, montré ce qui est très intéressant, qu'*en dehors du coma* l'on trouve aussi, bien qu'en proportions moindres, de l'acétone; d'avoir souligné par des chiffres la réalité du parallélisme, entrevu par SOUQUES et AYNAUD, entre l'acétone du sang et celle du liquide céphalo-arachnoïdien. L'acétone prend ainsi une signification plus haute, devient *fonction de toute acétonémie*.

Les chiffres donnés par DERRIEN sont les suivants :

| | Liquide céph.-rach. | Sang | Urine |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Dans un *diabète maigre* au début (21 jours avant la mort)..... | 0,005 à 0,010 | — | 0,070 |
| Dans un *diabète maigre* (hors du coma)..... | 0,108 | 0,108 | 0,264 |
| Dans un *diabète pancréatique* (hors du coma)..... | 0,220 | — | 0,600 |

ERBEN en 1910, dans plusieurs cas de coma diabétique, retrouve de l'acétone, de l'acide acétylacétique, et peut-être des traces d'acide β oxybutyrique. Il confirme de plus, hors du coma, la présence d'acétone signalée par DERRIEN.

Dans quelques cas, il obtient même la réaction de l'acide acétylacétique, mais cet acide s'y montre en proportions bien moindres que dans le coma (1).

(1) La raison de ce fait est simple. L'acétone, très *volatile*, passe, avons-nous vu (perméabilité méningée normale : substances volatiles), en toutes conditions à travers les plexus; tandis qu'il faut aux éléments étrangers non volatils, et étrangers au liquide céphalo-rachidien (acétylacétates p. ex.) des conditions d'insuffisance physiologiques particulières. La perméabilité des plexus sera proportionnelle à leur degré d'intoxication, lié lui-même à l'auto-intoxication du sujet, à l'état de déchéance de toutes les fonctions organiques.

Ainsi donc, l'attention des chimistes, appelée exclusivement sur les liquides de diabétiques et même, au début, sur ceux des *comateux*, n'a fait signaler l'acétone et ses acides générateurs que dans ces cas, mais il est évident qu'*en dehors du coma*, et d'une *façon générale* dans toutes les *acétonémies*, c'est-à-dire chaque fois qu'il y aura déviation normale des molécules de graisses, qu'il y aura acidose, l'acétone apparaîtra dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est ainsi que DERRIEN et BOUSQUET ont signalé de l'*acétone* chez un *addisonien* acétonurique à la période terminale, que DERRIEN en a trouvé dans une *encéphalopathie syphilitique* subcomateuse (obs. 156) ;que moi-même j'en ai vu de faibles quantités chez une *brûlée* (obs. 174), chez une *urémique*, etc.

Ceci pour montrer la *signification* qu'il importe de donner à l'acétone rachidienne. Mais il est entendu qu'en pratique, ce sont les *diabètes* acétonuriques (acétonémiques) et les *comas diabétiques* qui fourniront de beaucoup les cas d'acétone rachidienne les plus nombreux et les réactions de FROMMER-EMILEWICZ les plus intenses.

Je n'ai pas retrouvé d'*acétone* chez d'assez nombreux nerveux, non acétonuriques :

dans deux méningites tuberculeuses (obs. 7 et 9), la réaction était cependant *très légère* dans l'obs. 7 ; chez 2 tabès, 1 P. G. P., 2 hémorragies méningées, une urémie, une paralysie saturnine, une polynévrite alcoolique chronique.

DE BUCK, de son côté (1909), n'a noté que des réactions négatives (procédé LEGAL-NOBEL-LIEBEN) dans les cas les plus graves d' « affections organiques », après distillation de 25 à 30 cc. de liquide avec $SO^4H^2$ (1).

*Les corps acétoniques rencontrés en quantités particulièrement abondantes dans le* **coma diabétique** (*acétone, acide acétylacétique, acide β oxybutyrique*) *se rencontrent donc encore, l'acétone surtout, en dehors du coma, dans le diabète avec acétonurie, et, d'une façon générale, toutes les fois qu'au cours d'un état pathologique il y a* **acétonémie.**

(1) Paralysies générales ; syphilis cérébrales ; scléroses en plaques, myélites, etc,..

## Valeur diagnostique.

La valeur diagnostique de la recherche de l'acétone résulte des faits précédents.

Une dose *un peu importante* est l'indice presque certain du *diabète*, diagnostic que confirmera un dosage de sucre (*sucre* $\geqslant$ 0 gr. 90).

L'acétone, surtout abondante dans le coma diabétique, se rencontre aussi, en dehors de lui, dans le diabète et les divers cas d'*acétonémie* que présente la pathologie.

Sa recherche est précieuse pour le diagnostic différentiel des coma : coma *diabétique*, *urémique*, *alcoolique*, *apoplectique*, etc.

Le diagnostic clinique peut en effet être hésitant, l'anurie se rencontrer. Derrien a rapporté un cas où la réaction acétonique du liquide a pu lui être ainsi particulièrement utile.

La présence dans le liquide céphalo-rachidien d'*acides acétoniques* est l'indice d'une atteinte particulièrement grave, un signe d' « *insuffisance* » des plexus, qui cèdent à l'auto-intoxication du sujet, trahissant l'état de déchéance de toutes ses fonctions organiques. Il peut y avoir acidémie sans acidorachie.

## ACIDE LACTIQUE ET AUTRES ACIDES.

Il existe dans certaines circonstances, en quantités notables dans le liquide céphalo-rachidien, un acide que l'éther extrait et qui donne par le perchlorure de fer la réaction des acides alcools.

Vraisemblablement, il s'agit d'acide lactique, bien que des preuves suffisantes n'en aient pas été données (1).

Ce produit, signalé une fois ou deux au siècle passé dans l'*hydrocéphalie*, a été retrouvé par Gumprecht dans les méningites (1900), Futh et Lockemann (1906) dans l'éclampsie. Il manque dans l'épilepsie (3 cas de Donath).

En 1907, Lendorff et Baumgarten ont examiné à ce point de vue une trentaine de cas.

---

(1) On a obtenu des sels de zinc, mais la cristallisation se fait mal et n'est pas démonstrative. Quelquefois ces cristaux ne donnaient plus de réaction au perchlorure.

*Neuf méningites tuberculeuses* sur dix leur donnèrent des résultats positifs. Une fois ils ont dosé 1 gr. 40 d'acide lactique par litre (1). *Trois méningites cérébrospinales* accusèrent : 0 gr. 57 — 0 gr. 60 — 0 gr. 80. *Une hydrocéphalie* leur donnait 0 gr. 80.

L'acide lactique est encore présent pour ces auteurs dans la *scarlatine* 1 fois sur 2 ; dans l'*éclampsie* 1 fois sur 2, et dans un cas d'*urémie* et une *néphrite*.

Dans l'éclampsie, Futh et Lockemann (1906 et 1907) ont, 6 fois sur 6, trouvé des résultats positifs et même évalué deux fois les teneurs à 0 gr. 47 et 1 gr. 06.

*Recherches personnelles.* — Je n'ai pas dosé l'acide lactique, mais l'*alcalinité des cendres* et l'*alcalinité directe* qui, par différence, donnent les alcalis salifiés par des *acides organiques*. Calculant ce chiffre en *acide lactique*, on obtient des valeurs qu'il est peut-être intéressant de rappeler ici. Ce sont, la chose est naturelle, des *maximum* que l'acide lactique des cas considérés ne saurait dépasser. Je trouve ainsi :

| | | En $CO^3Na^2$ | En acide lactique |
|---|---|---|---|
| Méningite tuberculeuse ..... | 1.58 — 1.30 | = 0 gr. 28 | = 0 gr. 46 |
| — — | 1.90 — 0.93 | = 0 gr. 97 | = 1 gr. 61 |
| — — | 1.65 — 1.26 | = 0 gr. 39 | = 0 gr. 64 |
| Méningite cérébrospinale.... | 1.25 — 1.06 | = 0 gr. 19 | = 0 gr. 30 |
| Liquide d'une brûlée (obs. 174) | 1.23 — 0.79 | = 0 gr. 44 | = 0 gr. 73 |
| Méningo - encéphalite aiguë syphilitique (obs. 156).... | 1.59 — 1.48 | = 0 gr. 11 | = 0 gr. 18 |

Le chiffre normal est (1,43 — 1,25 = 0,18) = 0 gr. 30 (en acide lactique).

Quelle que soit la nature exacte de ces acides organiques, qui vraisemblablement sont en grande partie constitués par de l'acide lactique, on voit que leur chiffre peut être très augmenté à l'état pathologique.

(1) Dosages faits par pesée des sels de zinc.

## IV. SUBSTANCES MINÉRALES

### CENDRES.

**Substances minérales totales.**

Reflet fidèle de la partie minérale du plasma, les cendres du liquide céphalo-rachidien seraient intéressantes à étudier dans leur composition au cours de divers états morbides.

De tels renseignements manquent encore, ce qui me réduit à ne considérer, pour l'instant, que les fluctuations du chiffre global de ces substances minérales.

Très fixes, ou tout au moins n'oscillant qu'entre des limites peu étendues dans la plupart des affections, comme me permet de l'affirmer le grand nombre de déterminations que j'ai faites, les cendres présentent *en deux occurrences seulement* des valeurs particulières :

1° Dans la *méningite tuberculeuse* où elles diminuent ;

2° Dans l'*imperméabilité rénale* où elles augmentent.

a) **Abaissement des cendres dans la méningite tuberculeuse.**

De toutes les *méningites aiguës*, la méningite tuberculeuse est la seule à présenter des valeurs aussi basses.

Je relève en effet :

| | |
|---|---|
| 6 gr. 75 ..... | (Obs. n° 2) |
| 7 gr. 25 ..... | (Obs. n° 3) |
| 8 gr. 40 ..... | (Obs. n° 4) |
| 7 gr. 45 ..... | (Obs. n° 5) |
| 7 gr. 70 — 7 gr. 07 — 5 gr. 80 ..... | (Obs. n° 6) |
| 8 gr. 00 ..... | (Obs. n° 7) |
| 7 gr. 87 ..... | (Obs. n° 8) |
| 7 gr. 50 ..... | (Obs. n° 9) |

7 gr. 25 ..... (Obs. n° 10)
7 gr. 50 — 7 gr. 25 — 7 gr. 00 ..... (Obs. n° 12)

Denigès et Sabrazès ont donné : 7 gr. 30 et 7 gr. 35.

La *méningite cérébro-spinale* fournit des chiffres supérieurs à 8 grammes :

8 gr. 60 — 8 gr. 00 — 8 gr. 66 — 8 gr. 73 — 8 gr. 15. — Cas frustes : 8 gr. 87.

La méningite *pneumococcique :* 9 gr. 37.

La méningite *streptococcique :* 8 gr. 62 et 8 gr. 00.

Ces valeurs sont importantes et signalent la méningite tuberculeuse au clinicien. Leur baisse du chiffre des cendres au-dessus de *7 gr. 30*, et à plus forte raison de *7 gr. 50*, est la *signature indéniable du processus tuberculeux.*

En dehors de la méningite tuberculeuse, on ne rencontre en *aucun cas* des chiffres abaissés d'une façon appréciable, ce qui souligne bien l'importance diagnostique de ce signe (1).

Cet abaissement des cendres dans la méningite tuberculeuse n'est pas, comme on pourrait le penser, le seul fait de l'abaissement des chlorures, mais le résultat d'une déminéralisation globale du sang au profit, peut-être, des tissus. La constatation d'une baisse un peu forte est d'un pronostic rapidement fatal.

b) **Elévation du taux des cendres dans l'imperméabilité rénale.**

Les cendres ne s'élèvent que dans l'*imperméabilité rénale*.

J'ai trouvé :

— 10 gr. 50 (Obs. 163). Néphrite au cours d'une pneumonie. Phénomènes nerveux. Mort.

— 9 gr. 40 (Obs. 165). Urémie nerveuse chez une infectée syphilitique.

— 13 gr. 30 (Obs. 168). Néphrite avec état infectieux mal défini.

La « rétention minérale » ne porte pas aussi, ici, exclusivement

(1) Dans quelques cas d'hydrocéphalie, on a signalé dans les anciennes analyses deux ou trois chiffres assez bas (Voyez 3e sous-division). Resterait à démontrer qu'ils sont exacts, et le seraient-ils qu'ils posent parfaitement le problème de la nature bacillaire de l'affection.

sur les chlorures, mais également sur les autres constituants minéraux.

Je rappelle à ce sujet le chiffre élevé de phosphates trouvé par Appelt et Schumm dans un cas d'urémie.

*En résumé :*

**Le taux des cendres a une valeur diagnostique de premier ordre dans la méningite tuberculeuse et l'imperméabilité rénale.**

## CHLORURES.

### VALEURS PRÉSENTÉES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

Le chiffre des chlorures rachidiens est particulièrement intéressant à connaître en pathologie nerveuse.

Personne, cependant, sauf peut-être Voisin (1903), n'en a soupçonné la valeur clinique (1).

L'*inflammation méningée*, dès le stade *œdème séreux*, abaisse à des degrés divers, suivant son intensité, les chlorures rachidiens.

L'*imperméabilité rénale*, au contraire, les élève par la rétention minérale qu'elle détermine.

Ces propositions résultent de l'analyse pure et simple des nombreuses valeurs que j'ai obtenues et de celles, reconnues exactes, fournies par la littérature.

Les chlorures peuvent être *abaissés*, *augmentés* ou conserver un taux *normal*.

---

(1) Le fait tient en partie aux chiffres erronés qui ont été publiés, lesquels empêchent les auteurs de saisir la signification des variations de ces constituants.

## Abaissement des chlorures.

Le taux des chlorures est abaissé :

***1.— Dans les méningites aiguës.***

De toutes les affections nerveuses, les méningites aiguës présentent à considérer les taux les plus faibles, et parmi elles la méningite tuberculeuse se distingue par des pourcentages particulièrement bas, *pathognomoniques* de cette affection.

Les valeurs y oscillent entre 5 et 6 grammes, alors qu'elles sont *toujours* supérieures à ces chiffres dans les infections non bacillaires. Les taux suivants, obtenus dans la méningite tuberculeuse, permettent de juger de la réalité de ce fait. Chez l'enfant, j'ai dosé : 5 gr. 09 — 5 gr. 50 — 5 gr. 60 — 5 gr. 55 — 5 gr. 80 ; chez l'adulte, toujours moins classique comme formule : 5 gr. 78 (moy.) — 5 gr. 90 — 5 gr. 85 — 6 gr. 06 — 6 gr. 05 — 5 gr. 85 — 5 gr. 75 (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13). Denigès et Sabrazès donnent : 5 gr. 90 — 5 gr. 90 — 5 gr. 95 — 6 gr. 00.

La normale est, je le rappelle, 7,32. Dans la méningite à *méningocoques*, les chiffres sont plus élevés, je trouve : 6 gr. 50 — 6 gr. 41 — 6 gr. 70 — 6 gr. 75 — 6 gr. 43 — 6 gr. 59 ; dans une méningite à *pneumocoques* suraiguë : 7 gr. 25 ; dans une méningite à *streptocoques :* 6 gr. 53.

Les auteurs confirment ces données.

Une méningite ourlienne me fournit 6 gr. 68 ; une encéphalopathie spécifique aiguë : 6 gr. 79.

Ces quelques chiffres soulignent, on le voit, l'abaissement général du chiffre des chlorures dans les méningites, mais mettent surtout en évidence l'une des *caractéristiques* remarquables de l'infection bacillaire, un véritable signe pathognomonique de cette affection : le taux extraordinairement bas qu'y prennent les chlorures.

***2.— Dans les méningites subaiguës et chroniques.***

Les chlorures sont également abaissés dans les méningites subaiguës ou chroniques, mais cela d'une façon moindre que dans les cas précédents.

Citons les observations n$^{os}$ 22 et 23 de méningites *cérébrospinales frustes*, avec 7 gr. 03 et 6 gr. 68 ; celles de 2 *méningites alcooliques*

(obs. 64 et 65) qui donnent : 6 gr. 36 et 7 gr. 06. Dans le tabès, j'ai obtenu les moyennes suivantes : 7 gr. 23 — 7 gr. 30 — 7 gr. 17, ce qui est très faible comme abaissement.

*Méningo-encéphalites, Méningo-myélites.*

En dehors d'une participation méningée particulièrement accusée, les abaissements sont très réduits dans ces affections (Voyez plus loin).

Les *scléroses nerveuses*, les *psychoses non organiques*, les *névroses* ne donnent que des chiffres normaux.

Dans l'*épilepsie*, cependant, Vitteman (1906) et Voisin (1910) ont quelquefois signalé des valeurs abaissées : 6 gr. 40; 6 gr. 78. S'agissait-il alors bien d'épilepsie *essentielle ?* Je n'ai trouvé dans des épilepsies des névroses, en dehors des crises, que des valeurs normales.

***3.— Dans les affections non systématisées au système nerveux.***

Dans les infections générales, la ponction lombaire montre des chlorures très légèrement abaissés; mais il ne s'agit que de quelques centigrammes seulement, si l'affection ne s'accompagne pas d'une *réaction méningée*. Y a-t-il au contraire « *phénomènes méningés* », ce qui correspond à un état congestif et œdémateux des méninges, sans infection en général de la cavité rachidienne, et consécutivement sans hyperalbuminorachie, on voit les *chlorures baisser d'une façon appréciable* (1).

Les moyennes suivantes, constituées par l'ensemble des déterminations de Voisin et les chiffres que j'ai obtenus dans les pneumonies et les broncho-pneumonies, rendent compte du phénomène.

---

(1) J'appelle l'attention sur ce point que les phénomènes méningés, lesquels relèvent de l'observation clinique, ne traduisent nullement toujours les faits anatomiques. Il est des différences dans le mode de réaction des malades, il y a, pour chacun, un tel coefficient personnel que l'on ne peut vraiment, pour des cas isolés, conclure de l'un à l'autre. Ajoutons, par contre, nous aurons l'occasion de le démontrer, que les faits anatomiques sont toujours d'accord avec les résultats de l'examen chimique, et l'abaissement plus ou moins grand des chlorures, en particulier.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Valeur normale..... | 7 gr. 32 | |
| Cas | *sans réaction méningée*..... | 7 gr. 22 | (32 dét.) |
| — | *avec phénomènes méningés*..... | 6 gr. 98 | (11 dét.) |
| — | *avec méningite* (inflammation méningée)..... | 6 gr. 42 | (1 obs.) |

Les valeurs obtenues dans des affections différentes parleraient dans le même sens. On trouvera dans la *variole*, la *rougeole*, les *oreillons*, les *angines*, la *rage*, le *tétanos*, la *malaria*, des chiffres du même ordre.

## Augmentation du taux des chlorures.

A parcourir les valeurs supérieures à la normale, c'est presque exclusivement dans les néphrites ou les cas cliniques relevant d'une imperméabilité rénale que nous les trouvons.

Dans un néphrite hydropygène, j'ai dosé 7 gr. 80 (obs. 158); 8 gr. 55 dans un rétrécissement infranchissable (obs. 160); quelques néphrites, avec légère imperméabilité, mais sans urémie, donnent: 7 gr. 60 (Lesieur et Froment), 7 gr. 90 (Nobécourt et Voisin) (1).

Dans l'*urémie* associée, j'ai trouvé : 7. gr. 80, 8 gr. 40, 7 gr. 48, 8 gr. 20, 7 gr. 20, 7 gr. 90. L'*urémie curable* accuse aux auteurs : 7 gr. 60, 7 gr. 66, 7 gr. 91, 8. gr. 00 ; l'*urémie mortelle*, 8 gr. 31, 7 gr. 72, 8 gr. 10 (2).

Les quelques valeurs supérieures à la normale trouvées en dehors de celles que je viens de citer ne relèvent pas de lésions anatomiques différentes. Il s'agit de *tabétiques*, de *paralytiques généraux*, d'une hémiplégie *syphilitique*, tous syphilitiques ou anciens syphilitiques, et, de ce fait, sujets à caution au point de vue rénal. Il s'agit encore de *typhoïdes*, de *pneumonies* et *bronchopneumonies avec néphrites*. Citons quelques chiffres : 7 gr. 50 et 7 gr. 85 dans le tabès; 7 gr. 91 dans le P. G. P. (obs. 70) ; 7 gr. 49 dans une hémiplégie spécifique (obs. 152) ; 7 gr. 50 et 7 gr. 80 dans 2 typhoïdes.

---

(1) Il est à peine besoin d'ajouter que, pour qu'une néphrite puisse faire de l'hyperchlorie rachidienne, il faut qu'il y ait imperméabilité rénale aux chlorures, ce qui n'est pas toujours le cas.

(2) Je néglige volontairement les données de Carrière, qui sont fausses, comme je l'ai montré.

## Valeurs normales.

Les chlorures demeurent normaux dans les *myélites* et les *encéphalites*, ce qui permet, dans le cas d'une méningo-myélite ou d'une méningo-encéphalite, de juger de l'importance de la participation méningée.

Tels sont, en effet, les faits qui ressortent des valeurs que j'ai obtenues dans la *paralysie générale* ou de celles signalées par les auteurs dans cette affection, encore de mes observations n[os] 74, 75, 76, 77 de *méningo-myélites* et de *méningo-encéphalites*, pour lesquelles je relève : 7 gr. 22, 7 gr. 30, 7 gr. 40, 7 gr. 23. Ce fait est intéressant.

Les chlorures sont normaux dans les *scléroses nerveuses*, les *névroses*, les *psychoses non organiques*.

Ajoutons enfin que l'on trouve quelques valeurs normales *par compensation :* superposition d'une imperméabilité rénale à une inflammation méningée, ou inversement.

## ORIGINE DES VARIATIONS DES CHLORURES.

L'origine des variations des chlorures est indiquée avec une telle netteté par la nature même des affections dans lesquelles elles se rencontrent qu'il est à peine besoin de revenir sur les faits précédents.

***La baisse des chlorures tient :***

*a*) En première ligne à la *perméabilité anormale créée par toute inflammation méningée.*

*b*) A une *diminution* de la *minéralisation* du sérum, survenant quelquefois à l'état pathologique, principalement dans l'infection bacillaire.

Les deux causes *a* et *b* se *superposent* dans la méningite tuberculeuse.

*c*) La diminution par *hypersécrétion* quelquefois invoquée n'existe pas.

### a) Baisse par inflammation méningée.

L'*inflammation méningée à tous ses degrés abaisse le taux des*

*chlorures;* les taux relevés dans les méningites aiguës, les méningites subaiguës et frustes, les infections générales avec phénomènes méningés, et non en dehors de ces affections, établissent le fait.

La proportionnalité de l'abaissement à la gravité de l'affection, les constatations chimiques et anatomopathologiques *précises* que l'on peut relever dans la thèse de Voisin et que j'ai déjà données (p. 199), les moyennes indiquées précédemment pour les infections générales ne laissent aucun doute sur les rapports étroits qui existent entre l'*importance des lésions anatomiques* et la *grandeur des modifications observées.*

La *baisse des chlorures* commence au stade *œdème séreux*, infiltration séreuse des tissus, pour s'accentuer au fur et à mesure que le processus inflammatoire se précise et s'achemine davantage vers la méningite.

*Mécanisme de l'abaissement.*

A l'état physiologique, il n'y a, nous l'avons vu, aucun échange entre le liquide céphalo-rachidien et les vaisseaux méningés. Il n'en est plus de même à l'état pathologique. Une « *perméabilité méningée locale* » se crée, d'autant plus prononcée que les lésions inflammatoires sont plus grandes ; c'est elle qui est responsable des diverses modifications observées dans le liquide céphalo-rachidien, et de l'abaissement des chlorures en particulier.

Les taux du sang et de l'humeur rachidienne sont, en effet, trop différents pour ne pas tendre à s'égaliser rapidement au niveau des lésions, amenant l'abaissement constaté dans le liquide de ponction.

La facilité avec laquelle la molécule de NaCl traverse les membranes animales rend compte, de plus, de la *précocité* du phénomène.

b) **Baisse par déminéralisation sanguine.**

Les chlorures qui parfont (p. 175) le Δ rachidien, pour le rendre isotonique à celui du milieu intérieur, s'abaisseront nécessairement quand une cause morbide viendra, par une déminéralisation de ce dernier, en diminuer le tonus.

Les Δ sanguins sont abaissés dans les maladies fébriles (1), sans

(1) Erben, Zeit. Klin. Med., *40*, p. 284.

que les variations soient toutefois considérables ; elles répondent bien aux diminutions faibles de chlorures notées dans les *infections générales* (sans phénomènes méningés).

Le phénomène est plus net et plus intéressant dans la *méningite tuberculeuse,* où le taux en *chlorures* du sérum tombe à 5 gr. 40 et 5 gr. 65, cette baisse sérique s'accompagnant d'une chute du Δ, qui explique suffisamment, jointe à l'inflammation concomitante des méninges, les valeurs particulièrement basses trouvées dans cette affection.

c) **Baisse par hypersécrétion** (?)

Cette cause de diminution des chlorures, quelquefois invoquée, n'existe pas en réalité. J'ai eu, à propos de l'*hypoalbuminose*, l'occasion de parler de la composition chimique des liquides d'*hypersécrétion vraie des plexus* pour constater leur taux parfaitement *normal* en chlorures.

***Augmentation des chlorures.***

Les affections mêmes dans lesquelles se rencontre l'*hyperchlororachie* indiquent, sans autres commentaires, l'origine de ces valeurs.

La *rétention sanguine* par *imperméabilité rénale* est seule responsable.

Ajoutons que l'imperméabilité rénale peut être *élective* (chlorurée, azotée, etc.).

Disons aussi que les effets de la défectuosité du filtre rénal ne se traduisent pas toujours par une modification du milieu intérieur, l'accumulation pouvant se faire dans les tissus. Ce fait est utile à connaître pour comprendre certaines anomalies apparentes.

Quoi qu'il en soit, *une augmentation des chlorures constatée dans le liquide céphalo-rachidien indique toujours une rétention sanguine, et, partant, une imperméabilité rénale.*

Un chiffre de *7 gr. 50* est déjà significatif. Il m'est plusieurs fois arrivé de soupçonner une lésion rénale par ce moyen sans doute détourné, mais sûr, et d'en vérifier directement la réalité par une analyse d'urine.

## SIGNIFICATION ET VALEUR CLINIQUE.

Les considérations précédentes laissent deviner toute l'importance qu'il convient d'attacher au taux des chlorures en pathologie rachidienne.

### *Abaissement.*

En dehors de l'abaissement insignifiant des infections générales, sans réaction méningée, tout abaissement appréciable révèle une *inflammation méningée*.

Un *abaissement* est synonyme d'*inflammation méningée*.

Une *augmentation* d'*imperméabilité rénale*.

S'agit-il d'une inflammation tout à fait légère, d'une simple infiltration œdémateuse et séreuse dans certaines affections nerveuses ou dans les maladies infectieuses avec phénomènes *méningés* (1), le taux approximatif trouvé sera de : 7 gr. 20 à 7 grammes.

L'inflammation est-elle réelle, organisée (*méningites chroniques*, *méningites subaiguës*), le taux s'abaisse davantage. Dans les *méningites aiguës* il atteint 6 gr. 40 à 6 gr. 30.

De toutes les méningites, cependant, la *méningite tuberculeuse* se distingue par des valeurs particulièrement basses, **pathognomoniques** de cette affection. Les chiffres trouvés sont, en effet, compris entre 5 et 6 grammes, n'atteignant que dans de rares cas 6 gr. 05 et 6 gr. 10. Ces chiffres, encadrés surtout d'autres données analytiques, font le diagnostic de cette affection avec une *sûreté* que je me plais à souligner et qu'*aucune autre* méthode, sinon la recherche du bacille, ne saurait donner. Ce n'est pas là un des côtés les moins intéressants du dosage des chlorures.

### *Augmentation.*

L'augmentation des chlorures mesure la rétention sanguine, décèle l'imperméabilité rénale. On peut la trouver, associée ou non à la rétention azotée, suivant les caractères de l'imperméabilité présentée par le malade.

---

(1) Je rappelle l'attention sur ce fait qu'il peut y avoir « phénomènes méningés » sans lésions méningées marquées et consécutivement sans modifications chimiques appréciables (Valeur pronostique du taux des chlorures).

Le tableau suivant permettra de s'orienter dans les diverses éventualités possibles :

## TABLEAU RÉSUMÉ

**Abaissement appréciable des chlorures** (au-dessous de 7.10)

- Œdème séreux, séro-purulent. Inflammation vraie, des **méninges** et parfois déminéralisation sanguine.
  - ***Méningites aiguës*** (albumine ++ glucose 0).
    - **Méningite tuberculeuse** (**5 gr. à 6 gr. 10**)
    - **Autres méningites aiguës** (au delà de 6 gr. 40)
  - ***Mén. chroniques*** (albumine + glucose +). — Abaissement des chlorures variable.
  - ***Infections et intoxications,*** Avec réaction méningée (Sans infection méningée) (albumine 0, sucre ++)

**Augmentation des chlorures** (au delà de 7.50).

- Degré variable d'***imperméabilité rénale***. Affections variées.

**Valeurs normales** (moy. 7.32).

- ***Myélites, encéphalites*** (sans participation méningée).
- ***Scléroses, névroses, psychoses*** non organiques.
- ***Valeurs normales par compensation*** (imperméabilité rénale et inflammation méningée réunies).
- **Etat sain des méninges.**

## CARBONATES.

Le dosage des carbonates se fait facilement à la phtaléine, en opérant directement sur le liquide céphalo-rachidien. Ces valeurs sont intéressantes dans l'*acidose ;* voyez l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien (p. 220).

## PHOSPHATES.

Quelques auteurs, voulant peut-être trop facilement voir dans les phosphates rachidiens, comme d'ailleurs dans les nucléines et la choline (1), des produits de *désintégration nerveuse,* ont recherché ces composés dans le liquide céphalo-rachidien. Ils les ont trouvés augmentés dans nombre de circonstances.

Citons les recherches de : Krainsky (1896) ; Donath (1904) : 30 cas, et (1907) ; De Buck (1905) ; Nonne et Appelt, Appelt et Schumm (1908) ; G. Forbes (1908).

Malheureusement, par suite, sans doute, du défaut de technique, ces diverses déterminations *ne sont* pas comparables entre elles et nous ne saurions, à part peut-être les chiffres de Schumm, donner quelques indications utiles.

La normale de Donath se placerait vers 0 gr. 054 de $P^2O^5$ par litre ; celle de Buck vers 0 gr. 110, celle de Schumm vers 0 gr. 044. Le chiffre physiologique est de 0 gr. 030, nous l'avons vu.

Le taux des phosphates dans l'*épilepsie*, point de départ de ces recherches, fut trouvé augmenté par Krainsky, Donath, qui, sur 7 cas, trouva 2 valeurs normales, et cinq chiffres variant de 0.066 à 0.209 ; De Buck, dans 3 cas, donne des valeurs allant de 0 gr. 200 à 0 gr. 480.

Cependant, Appelt et Schumm (1907) ne trouvent que des chiffres normaux dans l'épilepsie.

*Méningites aiguës :* Même résultat dans deux méningites tuberculeuses. — *Méningites chroniques :* Dans le tabès, contrairement à ce que trouvent Appelt et Schumm, Donath a signalé une augmentation (les 6 déterminations qu'il a faites vont de 0 gr. 042 à 0 gr. 426).

---

(1) Voyez pages 245 et 252.

La paralysie générale fournit de même à Donath des valeurs élevées (0 gr. 052 à 0 gr. 508), alors que De Buck, et Appelt et Schumm ne trouvent que des chiffres allant de 0 gr. 050 à gr. 074. Dans les *tumeurs* encore, Donath donne des chiffres qui ne sont pas confirmés par Schumm (1).

*Névroses et psychoses.*— Dans l'*hystérie*, Donath trouve deux fois des valeurs normales et cinq fois une augmentation : 0 gr. 066 à 0 gr. 209 ; dans la *neurasthénie*, son effet donne 0 gr. 028 et 0 gr. 278 ; dans la mélancolie, 0 gr. 026 et 0 gr. 080 ; De Buck, dans la démence alcoolique, 0 gr. 20 et 0 gr. 80.

*Autres affections.* — Dans la *tuberculose pulmonaire*, Appelt et Schumm indiquent 0 gr. 045 ; et dans un cas d'*urémie* : 0 gr. 091, chiffre le plus élevé qu'ils aient trouvé, ce qui leur *fait douter de la valeur diagnostique du taux des phosphates* en tant que signe de dégénérescence et de désintégration nerveuses.

En résumé :

*Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de décider parmi ces résultats contradictoires.*

Il serait à souhaiter : 1° que les auteurs veuillent bien faire usage d'une méthode de dosage convenable ; 2° qu'ils distinguent la forme de phosphore considérée : phosphate total, organique, minéral ou phosphates libres ; 3° qu'ils n'incriminent enfin pas toujours, systématiquement, la désintégration nerveuse comme origine des variations observées. C'est en réalité le taux du phosphore *dialysable* du sang qui importe le plus.

## SULFATES.

Nous savons peu de chose sur les sulfates à l'état pathologique. Leur taux semble cependant plus élevé dans ces conditions.

---

(1) Dans l'*hydrocéphalie* quelques dosages ont été faits, mais beaucoup sont entachés d'erreurs (liquides non centrifugés, prélevés post mortem, etc.).

Berzelius (1833), Mulder, Marchand, C. Schmidt, Ch. Robin donnent respectivement comme « phosphate de chaux et de magnésie » :

0 gr. 90 — 0 gr. 90 — 0 gr. 100. En $P^2O^5$, Yvon donne 0 gr. 407 — Hilger, 0 gr. 432 — Gerbet, 0 gr. 800 — Panzer, 0 gr. 051 — J.-H. Coriat, 0 gr. 090 — Scherbakoff, 0 gr. 210 — Patein, 0 gr. 40 (comme $P^2O^5$ libre).

Dans les écoulements spontanés, nous avons quelques valeurs très élevées de Schmidt (1850). — Zdareck (1902) indique des « traces ».

J'ai trouvé pour un tabès : 0 gr. 091 (malade du service du professeur Vires, 1911. — Alb. 0 gr. 60), et dans une sclérose en plaque, 0 gr. 071 (J... service du professeur Vires, 1911).

J'ai indiqué au liquide normal les chiffres que nous possédons dans l'hydrocéphalie.

## POTASSE, SOUDE ET CHAUX.

Voici quelques chiffres donnés dans l'hydrocéphalie :

| | $K^2O$ | $Na^2O$ |
|---|---|---|
| | — | — |
| C. Schmidt | *1,37* | *1,84* |
| Yvon | — | *3,68* |
| Hilger | *0,51* | *2,05* |
| Panzer | *0,29* | *4,35* |
| Salkowski | *0,36* | *3,63* |
| Coriat | *0,41* | *3.52* |
| Mestrezat | *0.37* | *4,13* |

En dehors de ces faits, la ponction lombaire ne nous a fourni que des renseignements bien minimes.

Salkowski (*in* Hammarsten, Lehrbuch) écrit que, dans la fièvre, la potasse du liquide céphalo-rachidien augmente.

Dans les affections chroniques, Myers (1904) a fait quelques dosages ; voici ses chiffres et ceux de Mott (1910) :

Myers, 13 P. G., $K^2O$ va de 0 gr. 270 à 0 gr. 540 ; moy. : 0 gr. 380.

4 non P. G., $K^2O$ va de 0 gr. 270 à 0 gr. 390 ; moy. : 0 gr. 330.

Mott, dans la *démence précoce*, trouve : 0 gr. 300 — 0 gr. 330 — 0 gr. 380 ; 2 P. G. lui donnent : 0 gr. 340 et 0 gr. 380.

En somme, chiffres peut-être un peu plus grands qu'à l'état normal (j'ai donné à l'état physiologique : 0 gr. 250), mais desquels il est difficile de tirer actuellement une conclusion quelconque.

A. Ziveri (1908) a publié trois notes sur la question, sans la faire progresser d'une manière notable.

Les variations de la chaux sont également mal connues.

Zaccaria (1906) n'aurait pas trouvé de différences appréciables entre la chaux d'enfants rachitiques et celle d'autres sujets.

Les chiffres qu'il donne varient de 0 gr. 112 à 0 gr. 400, ce dernier chiffre étant obtenu dans un cas d'hydrocéphalie acquise, chez un rachitique atteint d'une bronchopneumonie et passablement cachectisé.

CHAPITRE III

# PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES

## DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PATHOLOGIQUE

Les propriétés biochimiques du liquide céphalo-rachidien sortent presque du cadre d'un *Essai chimique* sur cette humeur, mal fixé que l'on est sur la nature réelle des réactions qui composent le chapitre. Je serai donc bref, d'autant que je reviendrai, pour chaque affection, sur les anticorps susceptibles de se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien.

### TOXICITÉ.

Nulle à l'état normal ou dans des cas chroniques, la toxicité du liquide céphalo-rachidien peut, dans *une infection méningée*, acquérir une valeur assez grande. En dehors de toute démonstration expérimentale, nous en aurions une preuve dans les effets de dégénérescence notés dans les méningites par divers auteurs, et par Tinel en particulier, à la *périphérie* des centres et, d'une façon générale, de toutes les portions de l'axe nerveux en contact direct avec le liquide céphalo-rachidien.

### PROPRIÉTÉS BACTÉRICIDES.

Je me suis expliqué à ce sujet. Le liquide sous-arachnoïdien, mauvais milieu physiologiquement, commence, à l'état pathologique, par devenir « *favorable* », puis tout à fait « *mauvais* » lorsque apparaissent dans son sein les anticorps divers. Nous ne

saurions, dès lors, nous étonner des avis contraire qui ont pu être donnés.

### ACTIONS CATALYTIQUES.

Très pauvre en éléments diastasiques, ou même absolument dépourvu de ces derniers, le liquide céphalo-rachidien peut présenter, à l'état pathologique, par afflux de sérum dans la cavité rachidienne, un *pouvoir amylolytique* (1), et surtout un pouvoir *peroxydasique* accentué. Tout au moins s'agit-il d'une *action peroxydante*, vis-à-vis de la fluorescine, de la phénolphtaléine réduite, que nous retrouvons marquée dans les *méningites* aiguës et très forte dans les *hémorragies méningées*. Le catalyseur est le radical *ferrugineux* de l'hémoglobine ou de ses dérivés.

L'*alexine* (cytase) n'a pas été retrouvée par Cinco (1911) dans 3 méningites tuberculeuses, une paralysie générale, une gomme cérébrale, une sclérose, une hémiplégie.

## ANTICORPS.

### Hémolysines.

Les hémolysines se rencontrent dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, où nous les retrouverons. Quelques auteurs ont été assez heureux pour déceler des *sensibilisatrices* libres, d'autres n'ont pu que constater la *sensibilisation* des globules rouges du liquide céphalo-rachidien. L'origine des anticorps hémolytiques est *purement locale*, sous-arachnoïdienne, le sérum n'en renfermant pas. Rappelons que les hémolysines (alexine) seraient des *lipases* pour Froin. Dans les méningites, G.-B. Allaria (1907) n'a trouvé ni auto-, ni iso-, ni hétérohémolysines. Par contre, Danielopolu aurait retrouvé une hétérohémolysine dans un cas de pachyméningite chez le chien.

### Anticorps divers.

A l'état *normal*, en dehors d'une intoxication profonde de l'organisme, qui incite les plexus à « *faillir* », les *anticorps*, comme les toxines, ne pénètrent pas dans la cavité rachidienne.

---

(1) J'ai en effet constaté le fait dans un cas de syndrome de Froin, dans un ramollissement cérébral (sucre formé 0 gr. 37 par litre), et dans une méningite tuberculeuse.

Il faut qu'il y ait *infection de celle-ci* pour que, les toxiques apparues, les *antigènes* qui y sont déversés appellent leurs « *anticorps*.

Le *bacille tuberculeux*, le *méningocoque*, le *streptocoque*, le *pneumocoque*, le *b. du tétanos* donnent ainsi des anticorps spéciaux qui peuvent servir au diagnostic de la *nature de la méningite* ou de l'affection.

On fait appel, à cet effet, soit à la méthode très commode des *précipitines*, soit au procédé plus compliqué de la *déviation du complément ;* j'aurai l'occasion d'y revenir.

Dans la fièvre de *Malte* et la *fièvre typhoïde*, l'*érysipèle*, l'immunisation streptococcique du cheval, les *agglutinines* ne passent pas dans la cavité rachidienne [Widal et Sicard (1897) ; Achard et Bensaude (1901) ; Sicard (1902) ; Courmont ; Lagriffoul, Roger et Mestrezat ; Cinco (1911)]. Il faut une *infection* méningée ou une cause quelconque de perméabilité anormale pour expliquer leur présence (réaction ou infection méningée concomitante).

Dans le *tétanos*, Sabrazès et Rivière (1901) ont obtenu l'agglutination du bacille.

Dans la *syphilis* des centres, le liquide céphalo-rachidien renfermerait des anticorps syphilitiques. Ce serait une *sensibilisatrice* susceptible de se fixer sur l'antigène syphilitique (spirochète, foie syphilitique) en absorbant l'alexine (cytase) d'un sérum frais de cobaye. Cette réaction se produit malheureusement aussi avec des corps fort différents des antigènes syphilitiques, ce qui fait douter de la spécificité de « l'anticorps syphilitique » trouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Discuter ces questions serait sortir de mon cadre ; je renvoie aux ouvrages spéciaux.

Ravaut, qui a fait des déterminations albumineuses et cytologiques sur des liquides où le *wassermann* était recherché, n'est absolument pas partisan de l'emploi de cette réaction pour dépister la syphilis nerveuse, à ses débuts surtout. Il faut *une dose d'albumine déjà élevée pour que le wassermann soit positif*, dit-il, si bien que la réaction albumineuse « paraît donner des renseignements plus étendus que la réaction de Wassermann » (*Monde Médical*, octobre 1911, p. 870). La réaction de Wassermann est positive avec le liquide céphalo-rachidien dans la *paralysie générale, très fréquente au cours du tabès ;* elle se rencontre quelquefois dans la *syphilis secondaire* (Levaditi, Yamanouchi, Ravaut).

## APPENDICE

# PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE.

Nous savons ce qu'il faut entendre par « perméabilité méningée » à l'état pathologique (p. 88).

Deux facteurs interviennent : une *perméabilité des plexus* et une *perméabilité locale :* à proprement parler *méningée.* Le départ entre elles est difficile à faire, mais l'élément *méningé* et *local* l'emporte en pratique. Il suffit à assurer un passage important du sel ingéré, comme j'ai pu m'en rendre compte chez une tabétique dont les plaques de méningite chronique se trouvaient ravivées par une injection d'électro-mercurol (obs. 52).

Nous ne parlerons donc que de « *perméabilité méningée* » et n'envisagerons, d'ailleurs, la question qu'à un point de vue clinique, nous *demandant seulement ce que l'on peut attendre de ce mode d'investigation.*

*Perméabilité à l'iodure et au bleu.*

La question soulevée par Sicard en 1899 et reprise en 1900, 1901 et 1902 par divers auteurs semblait beaucoup promettre. L'*iodure de potassium* était presque exclusivement employé, le *bleu de méthylène* l'étant beaucoup moins (1) ; une perméabilité positive fut trouvée dans la méningite tuberculeuse (Widal, Sicard et Monod, 1900), les méningites cérébrospinables ne donnaient, par contre, rien.

Cependant, les recherches se multiplièrent, et tandis que certains confirmaient la réalité d'une perméabilité dans la méningite tuberculeuse, d'autres la trouvaient variable ou négative (Cruchet, 1902 — Sicard, 1902 — Léri, 1902 — Guinon et Simon, 1902 — Carrière, 1902 — Lutier, 1903 — Cruchet, 1904, etc.).

D'autre part, dans la *méningite cérébrospinale* Cruchet, 1901 — Sicard et Bercy, 1901 — Souques et Quiserne, 1901 — Cruchet, 1902 — Guinon et Simon, 1902, etc., obtenaient des perméabilités

(1) Nous avons donné ailleurs les *techniques* employées, les doses à faire ingérer ou à injecter, ainsi que les procédés de recherche.

positives ; de même encore dans la *méningite syphilitique* (Brissaud) et dans d'autres affections.

Le caractère essentiellement *capricieux* du passage des iodures, que rien ne saurait expliquer d'une façon satisfaisante (doses ingérées insuffisantes, emploi de mauvais réactifs pour la recherche de ce sel), lui enlève, sans qu'il soit besoin d'insister ou de rappeler les statistiques de Sicard (1902), de Lutier (1903), de Milian (1904), *toute signification clinique*. D'ailleurs, la sursaturation exigée ne permet qu'une enquête *tardive* dont les résultats sont trop directement sous la dépendance du coefficient personnel d'élimination de chaque malade (rein, foie) pour pouvoir rendre des services.

**Perméabilité aux nitrates.**

Infiniment plus pratique est l'emploi des *nitrates*.

Est-ce parce que ces sels sont normalement contenus en petites quantités dans le liquide céphalo-rachidien, et admis à pénétrer pour cette raison plus facilement dans la cavité rachidienne, ou pour toute autre raison, toujours est-il que les nombreux essais de perméabilité que j'ai eu l'occasion de pratiquer avec eux ne m'ont jamais révélé aucune contradiction. Qui plus est, le procédé qui permet de les déceler *les dose* aussi, et l'on peut ainsi facilement, fait infiniment précieux, *évaluer numériquement* la grandeur d'une perméabilité, suivre son augmentation ou sa diminution dans un cas donné, juger ainsi de l'*état local*.

Mes premières recherches ont été effectuées dans le service de maladies des enfants et publiées avec le docteur Gaujoux ; je les ai poursuivies chez l'adulte avec des résultats également satisfaisants.

*Technique.* — La dose à donner est de 1 gramme de *nitrate de soude* par 30 kilos de poids, l'ingestion ayant lieu *3 heures* avant la ponction lombaire (1). (Pour des détails complémentaires, voyez p. 49.)

*Résultats.*

Le taux des nitrates chez un sujet normal est de 8 à 10 milligrammes d'azotate de soude par litre. L'ingestion des doses indiquées de ce sel ne modifie que de 2 à 3 milligrammes ce chiffre,

(1) Ce délai nous a paru justifié à la suite de diverses expériences et de quelques tâtonnements. Mestrezat et Gaujoux, *in Montpellier Médical*, 1909.

ce qui revient à dire que la perméabilité « physiologique » est sensiblement nulle.

A l'*état pathologique*, le taux des nitrates après ingestion s'élève très haut dans les *méningites aiguës*. Je dose ainsi 50 à 55 milligrammes dans la méningite cérébro-spinale, dans une méningo-encéphalite spécifique aiguë et dans la méningite tuberculeuse chez l'adulte. La méningite bacillaire chez l'enfant accuse des chiffres plus élevés encore, qui atteignent 75 à 85 milligrammes.

Entre ces deux extrêmes s'échelonnent les *cas chroniques*, comme permet de s'en rendre compte le tableau suivant, encore les méningites subaiguës guérissables, comme la méningite ourlienne de l'obs. 139 ou la réaction provoquée chez une tabétique par injection intrarachidienne d'électro-mercurol.

## PERMÉABILITÉS AUX NITRATES

**I. Taux des nitrates à l'état pathologique, en dehors de toute ingestion de sel.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Gliome du cervelet | 7 | milligr. | par litre | de $AzO^3Na$. |
| Adulte 35 ans | 8 | » | » | » |
| Diabétique | 8 | » | » | » |
| Urémie convulsive et comateuse | 8-10 | » | » | » |
| Hémorragie cérébrale | 10 | » | » | » |
| Méningo-encéphalite syphilitique | 8-9 | » | » | » |
| Syphilis cérébro-médullaire | 16 | » | » | » |
| Méningite cérébro-spinale | 8 | » | » | » |
| » » | 7 | » | » | » |
| Méningite tuberculeuse | 7 | » | » | » |
| » » | 8-10 | » | » | » |

**II. Ingestion de nitrates. Perméabilités observées en dehors des méningites.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tremblement névrosique | 7 | » | » | » |
| Hydrocéphalie, gliome du cervelet | 8 | » | » | » |
| Tabès | 9 | » | » | » |
| » | 10 | » | » | » |
| » | 12 | » | » | » |
| » | 10-12 | » | » | » |
| » | 12 | » | » | » |
| » tuberculeux | 12 | » | » | » |
| Congestion cérébrale | 10 | » | » | » |
| Myélite chronique | 10 | » | » | » |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tabès | 13 | » | » | » |
| Hémiplégie banale | 12 | » | » | » |
| Parkinson | 12 | » | » | » |
| — | 14 | » | » | » |
| Artériosclérose | 12 | » | » | » |
| Dermite | 13 | » | » | » |
| Pneumonie | 14 | » | » | » |
| Artériosclérose | 14 | » | » | » |
| Ramollisement cérébral | 15 | » | » | » |
| Sclérose en plaques | 15 | (1)» | » | » |
| Typhoïde avec phénom. méningés | 15 | » | | » |
| Hémiplégie et paraplégie syphilitique | 18 | (1)» | » | » |

**III. Ingestion de sel. Perméabilité dans les méningites.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Méningite tuberculeuse | 75 | » | » | » |
| » » | 85 | » | » | » |
| » » | 80 | » | » | » |
| Méningite tuberculeuse chez un adulte | 50 | » | » | » |
| » grippale chez un adulte | 43 | » | » | » |
| » cérébro-spinale | 38 | » | » | » |
| » » » | 50 | » | » | » |
| » » » | 55 | » | » | » |
| Méningo-encéphalite, syphilitique aiguë demi-coma | 40-45 | » | » | » |
| Méningite ourlienne | 28 | » | » | » |

En parcourant les divers chapitres de pathologie qui vont suivre, le lecteur retrouvera ces perméabilités au nitrate qui situeront, à nos yeux, dans l'échelle des perméabilités méningées, la gravité des lésions. Il assistera à une diminution progressive des quantités de nitrate passées dans deux méningites cérébro-spinales en voie de guérison, au retour à la perméabilité normale dans un cas de guérison chez un enfant, et au maintien d'une perméabilité de 38 milligrammes chez une femme adulte, en pleine convalescence pourtant, guérie peut-être cliniquement, mais sûrement pas anatomiquement. La preuve en serait d'ailleurs, en dehors de toute question de perméabilité, dans l'*albumine résiduelle* trouvée dans son liquide.

Je pourrais multiplier ces faits sans mieux faire saisir l'intérêt

(1) N'ont reçu qu'un gramme d'$AzO^3Na$.

qu'on peut trouver à user de cette pierre de touche vraiment précieuse qu'est la *perméabilité aux nitrates*.

*Origine de la perméabilité méningée.*

Quelques auteurs ont cherché l'origine de la perméabilité méningée des méningites dans l'abaissement du point cryoscopique du liquide. Pareille hypothèse ne résiste cependant pas à l'analyse, il y a bien des méningites pour lesquelles les Δ ne sont pas abaissés.

En réalité, la perméabilité méningée est le résultat de l'entrée en scène de la transsudation des vaisseaux sous-arachnoïdiens.

*Au niveau des lésions*, l'endothélium de ces derniers, lésé dans sa continuité, altéré par les toxines, va laisser diffuser dans le liquide céphalo-rachidien divers principes du sang, dont les nitrates. La preuve de cette origine *locale* de la perméabilité méningée nous est donnée par les faits observés dans l'obs. 52 déjà citée. Je rappelle pour mémoire le rôle que jouent aussi les *plexus*, dans les intoxications très graves, les comas, et les heures qui précèdent la mort. Nous savons que leur « *faillite* » se traduit par le passage en quantité anormale de sucre, d'albumine, de pigments biliaires (obs. 178) ; nul doute qu'ils se comportent de même vis-à-vis des nitrates, si ceux-ci ont été donnés au malade.

*Valeur diagnostique et pronostique.*

*Ce que j'ai dit des résultats obtenus me dispense d'insister et me servira de conclusion.*

*Une perméabilité élevée aux nitrates est la signature d'une inflammation méningée aiguë importante.*

*Je ne saurais me prononcer d'une façon difinitive sur la valeur diagnostique des chiffres particulièrement élevés trouvés dans la méningite tuberculeuse, chez l'enfant.*

*Qu'il me suffise de souligner l'intérêt pronostic des taux obtenus qui permettent d'apprécier l'importance des lésions et leur état de cicatrisation ainsi que les exemples mentionnés ci-dessus m'autorisent à le faire.*

*Troisième Sous-Division*

---

# LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

## DANS

# LES DIVERSES AFFECTIONS

---

Je réunis dans cette troisième sous-division les valeurs obtenues dans les diverses affections, afin d'établir la formule chimique qui leur correspond et en souligner l'intérêt clinique.

Mes observations de 1910-1911 m'ont été aimablement communiquées, pour le service du Pr Rauzier par le Dr H. Roger, et pour celui du Pr Carrieu par le Dr Anglada, chefs de clinique à la Faculté, que je tiens à remercier.

# I

# AFFECTIONS SYSTÉMATISÉES

## AUX

# CENTRES NERVEUX

---

## I. MÉNINGITES AIGUËS.

La formule chimique *des méningites aiguës* constitue un premier type parmi les schémas que je distinguerai.

Les traits essentiels de cette formule sont les suivants :

| | |
|---|---|
| *Propriétés physico-chimiques*.... | Modifications possibles |
| *Albumine*..... | Très augmentée (supérieure à 1 gramme). |
| *Chlorures*..... | Très diminués (inférieurs à 6 gr. 80). |
| *Sucre*..... | Hypo ou non existant. |
| *Extraits et cendres*..... | Variables. |
| *Perméabilité aux nitrates*..... | Très grande (45 à 90 milligr.). |
| *Examen cytologique*..... | Généralement positif. |

De toutes les méningites, la méningite tuberculeuse se distingue par les valeurs très spéciales que présentent ses constituants, ce qui en rend le diagnostic chimique *particulièrement aisé*.

CHAPITRE I

# MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Les valeurs de l'*albumine*, du *sucre*, de l'*extrait*, mais surtout des **chlorures** et des **cendres** ont, dans la méningite tuberculeuse, des valeurs remarquables *pathognomoniques* de cette affection.

Dès 1909, j'avais l'occasion d'insister sur ces faits.

Je rapporterai ici 17 observations, dont 15 personnelles.

*Sept* sont des méningites bacillaires chez l'enfant, littéralement superposables comme formules. Deux sont dues à Denigès et Sabrazès (1897).

Les autres se rapportent à des adultes. On y trouve le reflet, assez estompé d'ailleurs, de la variété des aspects cliniques que présente, en général, la méningite tuberculeuse chez ce dernier. Les valeurs restent, cependant, très voisines des précédentes, et toujours distinctes de celles des autres méningites aiguës.

Les observations 12 et 14 sont des méningites tuberculeuses avec association ; observation 15, une méningite grippale (?), peut-être bacillaire.

Chaque observation est suivie des résultats analytiques et cytologiques qui s'y rapportent ; la signification des abréviations qu'on y trouvera est la suivante :

Al. = Albumine. — Ch. = Chlorures (en NaCl). — Suc. = Sucre (en glucose). — Ext. = Extrait à 100°. — Ce. = Cendres.

Les résultats sont en *grammes* par *litre*.

**OBSERVATION n° 1. — Méningite tuberculeuse chez un garçon de 14 ans** (1).

J. M., garçon de 14 ans, entre à la clinique des maladies des enfants, le 4 février 1909. *Début* classique, il y a 7 à 8 jours, par céphalée, vomissements et constipation. La température oscille entre 37°5 et 39°. Pouls très lent.

*A l'examen*, l'enfant abattu répond encore bien aux questions posées. Raideur de la nuque et Kernig ; sensibilité normale ; pupilles un peu paresseuses, ne tardant pas à ne plus réagir. Rien aux poumons ; mais signe d'adénopathie trachéobronchique. Cœur : bruits bien frappés. Pouls lent, 60. A signaler : abolition précoce des réflexes tendineux des membres inférieurs et rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Exitus le 12 fév. 1909.

*Nécropsie* (partielle). — Méningite tuberculeuse diffuse de la base, granulations très nettes le long des vaisseaux.

*La ponction lombaire* et l'analyse du liquide céphalo-rachidien furent pratiqués le jour même de l'entrée à l'hôpital, alors que le diagnostic clinique était encore incertain à cause surtout de l'abolition des réflexes. Le liquide jaillit avec force. Examiné dans le tube, il paraît à peine louche et incolore. Formule cytologique : lymphocytose avec quelques polynucléaires.

*Ponction du 4 février.*

*Al. 1,30. — Ch. 5,09. — Suc. traces. — Δ — 0°45. — Globuline 0,15. — Perméabilité aux nitrates 75 mmgr. — Amylase, présence.*

**OBSERVATION n° 2. — Méningite tuberculeuse chez un garçon de 9 ans et demi.**

M., garçon de 9 ans et demi, rentré le 1er septembre 1910 dans le service des maladies des enfants. *Début* il y a 14 jours par de la diarrhée et des vomissements, auxquels a bientôt succédé une constipation opiniâtre avec céphalée violente.

*A l'examen*, le 1er septembre, l'enfant est dans un coma presque complet. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. Strabisme divergent. Température de 36°4 ; pouls 95.

La respiration est ronflante. Le ventre un peu ballonné. Les membres sont flasques, la sensibilité très émoussée. Le malade ne peut uriner ; la constipation est absolue.

*Le 2 septembre*, l'état du petit malade s'est légèrement amélioré : il parle un peu et avale quelques cuillerées de lait. Température 37°9.

Une *ponction lombaire* dont les résultats analytiques sont consignés ci-dessous est faite. Le liquide retiré est limpide ; il présente seulement une très légère xanthochromie ; sa tension est normale.

L'examen cytologique pratiqué par les soins de M. Œconomos montre une leucocytose abondante qui confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse porté par le professeur Leenhardt.

Après une amélioration passagère, l'enfant retombe dans le coma. Emporté par la famille, il meurt le 7, après une courte rémission. Antécédents : rougeole à 7 ans.

*Ponction du 2 septembre.*

*Al. 1,20. — Ch. 5,50 — Suc.* (2) *— Ext. 10,50. — Ce. 6,75. Δ —0°47. — Fibrine, très peu. — Formule typique de méningite tuberculeuse.*

---

(1) Les observations 1, 3, 4 ont été publiées, *in Rev. Neurologique:* Mestrezat et Gaujoux, 30 juin 1909, et *in Soc. de Biologie*, t. 66, p. 1089, 26 juin 1909.

(2) Pas de réduction en chauffant directement avec la liqueur de Fehling.

**OBSERVATION n° 3. — Méningite tuberculeuse chez une fillette de 12 ans.**

J. A..., fillette de 12 ans (1), entrée à l'hôpital le 8 février 1909, salle Lalande Observations et pièces anatomiques présentées à la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier, 5 mars 1909. *Début* anormal le 4 février par une somnolence prolongée et une cécité passagère. Puis, aspect classique ; céphalée et constipation. Quelques vomissements. Ptosis gauche et paralysie faciale.

*Ponction lombaire* le 11 : liquide très hypertendu ; légèrement louche ; formule lymphocytaire avec quelques polynucléaires L'enfant est très soulagée de cette ponction, mais retombe bientôt dans le demi-coma. Une 2e *ponction* pratiquée le 20 février laisse sourdre avec force 25 cc. d'un liquide clair comme de l'eau de roche, ne donnant par centrifugation qu'un culot négligeable.

L'état de l'enfant s'aggrave. Exitus le 22.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 2 février.*

*Al. 1,16. — Ch. 5,75* (2). *— Suc. 0,15. — Ce.*

*Perméabilité aux nitrates 85 mmgr.* (3).

*Ponction du 20 février.*

*Al. 1.60. — Ch. 5,60. — Suc. 0,20. — Ext. 11,01. — Ce. 7,25. Δ −0°47. — Globuline 0,20. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,58. — Alcalinité directe (carbonates en $CO^3Na^2$) 1,30. — Acides organiques par différence (en ac. lactique) 0,47. — Peptones et albumoses 0,0. — Mucine 0,0. — $NH^3$ 0,0. — Amylase, présence en petite quantité. — Perméabilité aux nitrates, 180 mmgr.* (4).

**OBSERVATION n° 4. — Méningite tuberculeuse chez une fillette de 11 ans.**

F. J., fillette de 11 ans, vue à plusieurs reprises par le docteur Gaujoux dans le courant de l'hiver dernier pour bronchite suspecte du sommet droit. Cuti-réaction positive. A perdu il y a deux ans une sœur de tuberculose pulmonaire.

Il y a un mois, le caractère de l'enfant s'est modifié. Elle est très triste et préoccupée. Depuis *deux semaines*, début progressif de la maladie actuelle, par céphalée, vomissements et insomnie. Bientôt l'enfant délire ; a des convulsions. La fièvre s'installe légère, mais tenace. Cri hydrencéphalique. Paralysie pupillaire droite avec ptosis.

L'enfant rentre à l'hôpital à ce moment, le 19 mai 1909, salle Lalande n° 6. Aspect clinique classique de la méningite tuberculeuse.

*Ponction* ce jour, à 7 heures du soir : un liquide presque limpide jaillit avec force ; formule lymphocytaire (65 °/₀). La ponction produit une amélioration momentanée de la céphalée, mais l'état continue à s'aggraver.

Période terminale classique. L'enfant meurt le 26 mai.

*Ponction du 19 mai.*

*Al. 1,60. — Ch. 5,55. — Suc. 0,27. — Ext. 11,50. — Ce. 8,40. Δ −0°52. — Fibrine, très léger voile. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 2,12. — Perméabilité aux nitrates, 80 mmgr.*

---

(1) En collaboration avec Gaujoux et Brunel. *Bull. Soc. Sc. Méd.* 1909-1910, p. 111, et *Montpellier Médical*.

(2) C'est par erreur que le chiffre de 6,05 a été imprimé dans la *Revue neurologique* du 30 juin 1909.

(3) 1,50 d'azotate de soude a été donné à l'enfant 2 heures avant.

(4) A pris 2 cachets de 1,50, l'un la veille, l'autre le matin de la ponction.

**OBSERVATION n° 5. — Méningite tuberculeuse chez une fillette de 13 ans.**

Enfant de 13 ans (1), aveugle depuis trois ans. Entrée dans le service du professeur Estor, en mai 1911, pour appendicite. Atteinte d'un mal de Pott avec scoliose dorso-lombaire. Sur ces entrefaites elle présente quelques phénomènes méningés, qui font porter au professeur Rauzier le diagnostic de méningite bacillaire. *Ponction lombaire.* Le malade passe dans le service de maladies des enfants. Fièvre élevée. Cri méningé. Céphalée violente. Hyperesthésie cutanée. Ventre en bateau. Raideur de la nuque. Kernig très prononcé. Contractures musculaires.

Insomnie. Délire. Meurt quelques jours après son arrivée dans le service.

5 centimètres cubes du liquide centrifugé ont été injectés dans le péritoine d'un cobaye. Après un mois et demi : *Tuberculose du péritoine.* Ganglions mésentériques et lombaires. Rate et poumons farcis de granulations.

*Ponction lombaire :*

*Al. 1,65. — Ch. 5,80. — Suc.* (2). *— Ext. 10,60. — Ce. 7,45. Fibrine, très légers filaments. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,59. — Alcalinité des carbonates, 1,19. — Examen microscopique, faible lymphocytose, quelques polynucléaires.*

**OBSERVATION** de Denigès et Sabrazès, **n° V** (*résumée*). — **Méningite tuberculeuse aiguë chez une fillette de 15 ans.**

L. M. entre à l'hôpital S$^t$ André le 31 mars 1896. Inappétence depuis un mois. A beaucoup maigri. Actuellement alternatives de dépression et d'excitation. Vomissements ; constipation ; céphalalgie.

Le 9 avril, *date de la ponction* : photophobie ; mydriase. La malade est couchée en chien de fusil. Raideur de la nuque ; raie méningitique ; cri hydrencéphalique. Temp. 38°2, pouls 120. La ponction montre une très grande hypertension. On recueille 120 cc. d'un liquide louche. L'état de la malade, fort grave, n'est pas modifié. Coma. Le pouls file : la température baisse, la malade meurt le 12.

*Autopsie.* Méningite. Tuberculose des ganglions bronchiques. Granulie généralisée.

*Examen du liquide de ponction* (Denigès):

*Al. 2,18. — Ch. 5,90. — Suc. 0,0. — Ext. 9,91. — Ce. 7,30. Globuline 0,0. — Peptones 0,0. — Carbonates ($CO^3Na^2$) 1,26. — Urée 0,15. — $NH^3$ 0,0. — Examen microscopique, formule cytologique positive, bacilles.*

**OBSERVATION** de Denigès et Sabrazès, **n° X. — Méningite tuberculeuse chez une jeune fille.**

Jeune fille de 18 ans, salle du professeur Picot. Malade pour laquelle le diagnostic s'était primitivement orienté du côté d'une dothiénentérie. Le 9 mai 1896 (*jour de la ponction*), elle est couchée en chien de fusil. Mydriase ; raideur de la nuque ; cri hydrencéphalique. On retire par ponction lombaire 100 cc. d'un liquide légèrement louche. La malade meurt le 13 mai.

*Autopsie* : Méningite tuberculeuse, avec granulie généralisée.

*Examen cytologique* : Beaucoup de bacilles de Koch.

*Examen du liquide de ponction centrifugé* (Denigès) :

---

(1) Observation communiquée par le D$^r$ Gueit, interne des hôpitaux.

(2) Directement le fehling n'est pas réduit.

*Al. 2,10. — Ch. 5,90. — Suc.* (1). *— Ext. 10,40. — Ce. 7,35. Globuline 0,0. — Peptones 0,10 — Carbonates (en $CO^3Na^2$) 1,29. — Urée 0,35. — $NH^3$ 0,0. — Examen microscopique, présence de bacilles.*

**OBSERVATION n° 6. — Méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale et à évolution rapide chez un adulte.**

Militaire, entré le 5 mars 1910 dans le service du professeur Carrieu, pavillon des contagieux, de gauche, n° 14. Alité depuis la veille seulement. Opisthotonos sans trismus. Kernig. Réflexes exagérés ; trépidation épileptoïde. Babinski indifférent. Hyperesthésie. Photophobie.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique primitivement porté n'est pas confirmé. L'autopsie et **l'inoculation au cobaye** démontrent du reste plus tard qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse.

*Autopsie* (aimablement communiquée par le Dr Sappey).

*Cerveau* : Congestion des méninges qui sont épaissies et présentent quelques points laiteux au niveau des scissures. Peu de granulations. Adhérences à la substance corticale.

Infiltrations puriformes de la base avec engainement des nerfs. Le chiasma baigne dans un véritable magma. Ramollissement de la scissure de Sylvius et de la convexité. Plaque de méningite très nette sur la vermis. Toutes les méninges cérébelleuses sont atteintes. Corps calleux ramolli. Protubérance englobée, surtout à droite, dans un exsudat puriforme. Pédoncules cérébraux enveloppés de méninges épaissies, rougeâtres et ramollies. Plexus choroïdes épaissis.

La moelle, au-dessous de la 5me racine, est œdématiée et congestionnée. La queue de cheval est très épaissie.

*Poumons :* Granulie très abondante à droite, semis de granulations sur toute la hauteur.

*En résumé* : *Méningite de la base. Plaque cérébelleuse. Granulie pulmonaire.*

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 5 mars.*

*Al. 1,30. — Ch. 6,10. — — Ext. 11,55. — Ce. 7,70.*

*Ponction du 6 mars.*

*Al. 2,50. — Ch. 5,82. — — Ext. 11,75. — Ce. 7,07.*

*Réaction Rivalta 0. — Perméabilité aux nitrates 50 mmgr.*

*Ponction du 8 mars.*

*Al. 1,78. — Ch. 5,65. — — Ext. 10,80. — Ce. 5,80.*

*Alcalinité des cendres 1,54. — Réaction de Noguchi +.*

*Ponction du 11 mars.*

*Al. 0,90. — Ch. 5,56. — — Ext. 11,40. — Ce. 7.15.*

*Alcalinité des cendres 1,39.*

*Analyse du sang du 10 mars :*

*Ch. 5,40 ; Ce., 7,50.*

**OBSERVATION n° 7. — Méningite tuberculeuse chez un adulte.**

Cap..... homme de 33 ans, entré subdélirant dans le service du professeur Rauzier, le 28 novembre 1910 (salle Fouquet, n° 27). Serait souffrant depuis

(1) Traces.

une quinzaine de jours. Actuellement est couché en chien de fusil, présentant du Kernig et du tremblement des extrémités supérieures. Les réflexes rotuliens sont très diminués ; les pupilles paresseuses ; pas de contractures ni de convulsions. Raie méningitique. Le malade va sous lui. Température 38°,8 ; pouls 80. Le malade présente de plus des signes d'induration au sommet droit, il avait été jadis dans le service pour bronchite suspecte.

*1re ponction le 30 novembre.* Le liquide est hypertendu et clair, très légèrement xanthochromique lorsqu'il est regardé suivant l'axe du tube. Le culot, examiné par le docteur Roger, est assez abondant et présente une formule à lymphocyte (85 °/₀). Le précipito-diagnostic de Vincent est négatif au 1/100 ; l'*inoculation au cobaye* dans le péritoine est par contre tout à fait démonstrative : tuberculose généralisée.

*1er décembre.* Prostration très marquée du malade. 2e *ponction lombaire.* L hypertension toujours très grande. La coloration du liquide est plus xanthochromique. La formule accuse toujours une prédominance des lymphocytes (60 °/₀). On ne trouve pas de bacilles de Koch.

*Analyse des urines :* Albumine : 2 gr. Sucre : 0,0. Acétone : 0,0. Présence d'urobiline.

*2 décembre.* Légère rémission, le malade reconnait ses parents ; pas de constipation, pas de vomissements.

*3 décembre.* Kératite neuroplastique gauche, l'état est de nouveau très grave. Le malade est tout à fait comateux.

*3e ponction* : La tension est beaucoup moindre que dans les ponctions précédentes ; le culot est également diminué (85 °/₀ d'éléments uninucléés) ; pas de bacilles de Koch décelables à l'examen direct. Essai de culture du méningocoque négatif. Le malade meurt le lendemain à midi.

*Autopsie.* Poumons farcis de granulations. Dégénérescence graisseuse du foie. Quelques granulations sur la surface corticale des reins.

Cerveau : méningite de la base ; exsudats denses au niveau de la protubérance, s'enfonçant un peu dans la scissure de Sylvius. La convexité présente une plaque au niveau de l'hémisphère gauche. Pas de méningite ventriculaire microscopique, pas d'hydrocéphalie interne.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 30 novembre.*

*Al. 1,85. — Ch. 5,90.*

*Fibrine quelques flocons. — Albuminoses 0. — Peptones 0.*

*Ponction du 1er décembre.*

*Al. 2.60. — Ch. 5,90. — Suc. 0,27. — Ext. 13,30. — Ce. Carbonates 0,93. — Urée 0,36. — Substance réductrice volatile 0,0 — Acétone (?).*

*Ponction du 3 décembre.*

*Al. 5,60. — Ch. 5,85. — Ext. 14,75. — Ce. 8,00. Δ −0°53. — Fibrine, très peu. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,90. — Carbonates 0,92. — Ammoniaque 0. — Globuline 0,52. — Analyse du sang du 3 décembre : Ch. 5,65 ; Ce. 8,40.*

**OBSERVATION n° 8. — Méningite tuberculeuse chez un adulte.**

Mich. Fern... entre le 11 mai dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 34.

Depuis 15 ou 20 jours, fatigue générale, plus marquée depuis 6 jours, avec céphalée et constipation.

A *l'interrogatoire*, le malade est très abattu. Cet état alterne cependant avec une agitation, du délire et des mouvements convulsifs des yeux. Quelques secousses dans les membres supérieurs. Le malade va sous lui. T. 39° et 39°3.

*Examen.* Malade très émacié. Pas de paralysies. Hyperesthésie très marquée. Réflexes variables. Pas de Babinski. Kernig très net. Contracture de la nuque. Chien de fusil. Raie méningée. Cheyne-Stokes.

*Ponction lombaire le 11 mai.* — Liquide un peu xanthochromique, légèrement louche, hypertendu. Formule cytologique assez abondante à 80°/₀ *de polynucléaires*, quelques-uns sont dégradés.

(*Pour l'examen du liquide, voyez le tableau d'assemblage.*)

*Inoculation au cobaye* du culot dans la cuisse, montre après un mois et demi des ganglions inguinaux et lombaires, gros et caséeux ; une granulie fine de la rate.

*12 mai.* Même état. Kératinite neuroparalytique. Contracture ; Babinski. Le malade meurt le surlendemain.

*Autopsie* : Méningite de la base. Pas de granulations. Aux poumons : spélonques aux deux sommets. Une granulation sur un rein. *L'examen* d'une plaque de la base, aimablement communiqué par le professeur Bosc, montre une congestion intense des vaisseaux, des méninges très infiltrées avec des points marchant rapidement vers la caséification.

En certains endroits, le processus morbide intéresse l'écorce. On ne constate pas de follicules formés, mais on perçoit de très nombreux bacilles dans les noyaux caséeux.

*Ponction du 11 mai.*

*Al. 4,50. — Ch. 5,85. — — Ext. 14.20. — Ce. 7,87.*

*Fibrine, traces. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,65. — Carbonates (en $CO^3Na^2$) 1,26. — Exam. micros. 80 °/₀ de polynucléaires.*

Cette observation est particulièrement intéressante par la façon dont elle souligne la supériorité de la méthode chimique.

Lors de la première ponction, l'aspect du liquide, la formule à 80 °/₀ de polynucléaires, l'absence de bacilles de Koch trouvés à l'examen microscopique, formaient bloc contre l'idée d'une méningite tuberculeuse. Cependant, la formule chimique était là, et, contre toutes les apparences, je pus soutenir la nature bacillaire de l'affection que la nécropsie et l'inoculation au cobaye devaient démontrer.

**OBSERVATION n° 9. — Méningite tuberculeuse chez un adulte.**

Carr..., soldat au 2me génie, rentre le 22 juillet 1910 (salle Martin-Tisson, n° 29). Depuis six jours, le malade présente un état gastrique avec fièvre persistante. Il tousse depuis quelques mois, ce qui avait motivé plusieurs congés.

*A l'examen, le 22*, le malade répond assez bien. Il se plaint surtout d'une céphalée qui l'empêche de dormir. Il vomit tout ce qu'il prend. Légère raideur de la nuque ; constipation et sondage nécessaire. T. 38°5, pouls 80. L'auscultation montre de plus des signes évidents de bacillose aux sommets (expiration prolongée, craquements). Le lendemain : céphalée, vomissements, constipation ; raideur de la nuque plus prononcée ; douleurs intra-oculaires à droite ; diplopie passagère. Pupilles paresseuses. Rachialgie. Subcoma.

*24-25.* Dans la nuit du 24, le malade étant très agité, on fait une *ponction lombaire.* Quelques centimètres cubes seulement d'un liquide clair s'écoulent ; il paraît incolore, à peine légèrement xanthochromique lorsqu'il est examiné suivant l'axe du tube. Culot peu abondant : *lymphocytes*. Légère amélioration à la suite de cette ponction. Malheureusement les symptômes déjà présentés s'aggravent rapidement. Coma à partir du 26. Fixité des globes oculaires ; pupilles très dilatées. T. 38°5 et 39°. Raideur de la nuque et du tronc. *Nouvelle ponction le 27*, qui montre une hypertension considérable ; liquide limpide. Formule lymphocytaire très abondante. Cette ponction ne nous est malheureusement pas parvenue. Précipito-diagnostic de VINCENT est négatif (M. VALLET). Le pouls s'accélère, le malade meurt le 28, à midi.

*Ponction du 24-25.*

*Al. 2.14. — Ch. 6,06. — Suc.* (1). *— Ext. 12,10. — Ce. 7,50. Fibrine, petit filament. — $NH^3$ 0,0. — Acétone 0,0. — Substances peroxydantes, rien de net. — Réaction de Noguchi* (++).

**OBSERVATION n° 10. — Méningite tuberculeuse chez une adulte.**

A Bern..., femme, rentrée le 17 juillet 1910, dans le service du professeur Carrieu (salle Bichat, n° 10) (2). Début, il y a une quinzaine de jours, par de la céphalée et des phénomènes d'excitation. Prostration rapide. Se présente à l'*examen*, couchée en chien de fusil. Prostration très marquée ; signe de grande infection. Pas de vomissements ; constipation ; Kernig. T. 38°3 ; pouls 90.

*18 juillet.* Même état. *Première ponction.* Liquide légèrement louche, xanthochromie prononcée. L'examen cytologique, fait par le docteur Anglada, montre une formule à polynucléaires (70 p. 100) et l'absence de bacilles de Koch. Analyse donnée ci-dessous. Injection intrarachidienne d'électrargol.

*Le 19.* Paralysie faciale droite. Somnolence dominante ; pas de phénomènes d'excitation. Une ponction est pratiquée ; elle montre une formule de lymphocytose (80 p. 100 de lympho. et de gros mono.), 7 à 8 acido et alcoolo résistants par lame. L'*inoculation* au cobaye donne ultérieurement des résultats positifs. Une injection d'électrargol est faite.

*Le 20. 2e ponction :* Contracture persistante. Somnolence très grande. Cœur mou. *3e ponction :* Liquide légèrement louche et faiblement xanthochromique. Formule cytologique : 45 p. 100 de lymphocytes, 50 p. 100 de mono, 5 p. 100 de polyn. Bacille de Koch. Injection d'électrargol.

*Le 21.* Etat général très grave. Hoquet ; paralysies oculaires. *4e ponction :* réaction lymphocytaire.

*Le 22* (*5e Ponction*). Arythmie respiratoire et cardiaque. Résolution musculaire complète. Lymphocytose.

La malade est emportée et meurt le soir.

*Analyse des urines*, pour 24 heures : Urée, 14,6 ; NaCl, 1,78 ; $P^2O^5$, 0,80 ; albumine, 1,90 ; volume ; 380 cc. ; couleur rouge foncée.

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 18 juillet.*

*Al. 2,50. — Ch. 6,10. — Suc. 0,11. — Ext. 13,50. — Ce. 7.25. Couleur, xanthochromie prononcée* (3). *— Fibrine, un peu. — $NH^3$ 0. — Substances peroxydantes, belle fluorescence.*

*Ponction du 20 juillet.*

*Al. — Ch. 6,05. — Suc.* (4). *— Ext. 13,20. — Ce. 7,25. Couleur, légère xanthochromie. — Albumoses et peptones 0,0. — Fibrine, petit flocon. — Pigments colorants, mélange de pigments voisins de l'hémoglobine et* pigments biliaires.

*Ponction du 22 juillet.*

*Al. 5.00. — — Suc.* (5). *— Ext. 16,80. —*

*Couleur, légère xanthochromie. — Δ —0°55. — Perméabilité au bleu*

---

(1) Très légère réduction en chauffant directement le liquide avec du fehling.

(2) Observation *in* Anglada et Mestrezat, Soc. des Sciences médicales de Montpellier, 12 mai 1911, *Montpellier médical*, 1911, t. 33, p. 65.

(3) Xanthochromie équivalant sensiblement à celles d'une solution de bichromate de K à 0 gr. 20 0/00.

(4) Inférieur à 0,20.

(5) Rien par l'essai direct.

*très faible, mais on est gêné dans l'appréciation de celle-ci par la légère xanthochromie du liquide.*

Cette observation est intéressante par l'identification de la nature de la xanthochromie qu'il m'a été possible de faire sur elle.

Grâce à la méthode sensible de recherche des pigments biliaires indiquée p. 46, j'ai parfaitement retrouvé ces derniers dans la ponction du 20 juillet, pourtant seulement très moyennement colorée. Le chloroforme, le lendemain, était *vert olive*, alors que, sur le moment, il avait une teinte *brun-rouge* analogue à celle que donne l'*hémoglobine* ou un de ses dérivés immédiats. Le liquide renfermait donc un mélange de *pigments biliaires* et d'*hémoglobine* ou de pigments très voisins.

A signaler encore la dose assez forte d'albumine dans la dernière ponction. Nous retrouverons ce fait quelquefois chez l'*adulte*, à la période *prémortem*.

**OBSERVATION n° 11. — Méningite tuberculeuse chez un adulte.**

J. Giey..., soldat au 81e, entré le 20 novembre 1909 dans le service du professeur Carrieu (Isolement n° 7).

*Début* de la maladie actuelle il y a 8 jours par grands vomissements faciles et maux de tête. Est à l'infirmerie depuis 6 jours. Vomit depuis le début ; est constipé et souffre des lombes. A souffert dans le temps de l'oreille droite.

A l'*examen, le* 25, est très affaissé. La tête lui fait fort mal. Photophobie. Pupilles dilatées et inégales, un peu paresseuses. Position en chien de fusil. Raideur de la nuque. Kernig marqué. Exagération des réflexes. Pas de douleurs à la pression des masses sacro-lombaires. T. 39°, pouls 64.

*Ponction lombaire :* Liquide s'écoulant seulement goutte à goutte, très légèrement louche, très peu xanthochromique. La formule cytologique (M. Vallet) est mixte, comprenant à peu près autant de lymphocytes que de polynucléaires. Le précipito-diagnostic de Vincent est négatif.

*26.* Légère amélioration. Mais toujours du Kernig, de la raideur, des vomissements. Constipation. Pouls 60.

*27.* Nuit agitée. En sortant du bain a présenté une crise de convulsions avec contracture des bras, opisthotonos, soubresauts tendineux. Le malade est depuis lors subcomateux. Yeux sans regard. Ptosis gauche, pas de strabisme. La respiration est stertoreuse. Pouls petit, régulier à 64. Température 38°7. L'état du malade paraît très grave.

*2e ponction* : Liquide hypotendu, clair, ne donnant qu'un très léger culot de lymphocytes.

Le malade meurt le lendemain matin 28 novembre, à 4 heures.

Des cultures sur sang gélosé et pomme de terre n'ont rien donné.

*Autopsie.*

Les méninges sont excessivement congestionnées, ainsi que l'hémisphère droite. Exsudats de la corticalité et de la base peu abondants. Pas de granulations visibles.

Des fragments de méninges coupés et examinés par Ed. Bosc ne lui ont permis de retrouver ni bacilles, ni cocci.

Les vaisseaux très dilatés sont entourés d'un épais manchon de lymphocytes qui, par places, forment des amas, ébauche de tubercules, dont le centre a subi un commencement de caséification. Les éléments cellulaires des gaines vasculaires sont des lymphocytes.

MM. F. et Ed. Bosc pensent assez volontiers à un processus tuberculeux, peu accusé comme lésions anatomiques en raison de la rapidité de l'évolution.

*Inoculation au cobaye positive.*

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 25 novembre.*

*Al. 2.00. — Ch. 6,43. — Suc.* (1).

*Fibrine 0.0.*

*Ponction du 27 novembre.*

*Al. 2,20. — Ch. 5,65. — Ext. 12.27.*

*Fibrine 0,0.*

**OBSERVATION n° 12. — Méningite aiguë de la base chez un adulte tuberculeux. Inoculation positive (association diplococcique ?).**

J. Sol .., homme de 32 ans, entre le 10 mai 1909 dans le service du professeur RAUZIER (salle Fouquet, n° 3).

Traîne depuis deux mois, mais ne s'est alité qu'il y a 15 jours. Présente depuis une céphalée assez violente, de la fièvre. Il tousse et crache. Ethylisme.

L'*examen, le 11*, montre un homme assez amaigri. Position en chien de fusil. Capable cependant de mobiliser ses membres. Pas de parésies. Kernig léger. Réflexes exagérés. Pupilles normales. Souffre d'une céphalée violente, mais répond bien. Va en diarrhée ; vomissements fréquents et faciles. L'auscultation montre des signes d'induration au sommet gauche. Bacilles de Koch dans les crachats. T. 39°1, pouls 112.

*Ponction lombaire* ce jour : Pression forte ; liquide limpide ; formule mixte (ANGLADA) avec polynucléose prédominante (70 p. 100), on croit voir quelques diplocoques.

*12.* Etat stationnaire. 2e *ponction* (*Première analyse chimique*).

*13.* Agitation dans la nuit ; délire.

*14.* Torpeur toujours profonde, sous-crépitants à gauche. Vomissements et constipation. Déviation à droite de la tête et des yeux. Trismus. Grands mouvements désordonnés des membres. Carphologie. Pupilles en accordéon. Strabisme interne gauche. L'essai de culture sur gélose-ascite du diplocoque (?) n'a rien donné. Séro de Widal négatif.

*15.* Même état (2e *analyse chimique*). Torpeur entrecoupée de phases d'excitation. Ponction ; culot très peu abondant ; polynucléaires.

*16.* Le malade est pseudo-comateux. Strabisme très marqué. Inégalité pupillaire. Relâchement des sphincters. Contracture généralisée.

*Ponction le 17* (3e *analyse*). Culot assez abondant ; formule à polynucléaires. Liquide légèrement purulent. Mort le 18 juin. L'*inoculation* au cobaye a été positive : lésions bacillaires des plus nettes.

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 12 mai.*

*Al. 1,40. — Ch. 5,85 — Suc. 0,24. — Ext. 10,50. — Ce. 7,50*

*Aspect, limpide. — Δ —0°47. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,16. — Polynucléaires 70 °/₀.*

*Ponction du 15 mai.*

*Al. 1.20. — Ch. 5,40. — — Ext. 10,10. — Ce. 7,25*

*Aspect, limpide. — Δ 0°45. — Globuline 0,40. — $NH^3$ 0. — Polynucléaires.*

*Ponction du 17 mai.*

*— Ch. 5,44. — Suc. 0,21. — Ext. 10.75. — Ce. 7.00.*

*Aspect, légèrem. purulent. — Δ —0°46. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,53. — Polynucléaires.*

---

(1) (?) Par chauffage direct avec du fehling.

**OBSERVATION n° 13. — Méningite tuberculeuse terminale, dans un cas de tuberculose du cervelet chez un adulte** (*ponction post mortem*).

L. Arag..., malade entré dans le service du professeur Rauzier, le 21 septembre 1908 (voyez l'observation plus longuement rapportée aux tumeurs cérébrales). Il s'agit d'un tuberculome du cervelet qui a évolué en dix mois et s'est terminé, le 28 juin 1909, par une méningite tuberculeuse d'une durée de quelques jours.

L'examen chimique n'a malheureusement porté que sur un *liquide d'autopsie* retiré du ventricule moyen et prélevé 18 h. p. m. De ce fait, les résultats suivants ne sauraient être enregistrés sans quelques réserves au sujet des chlorures, de l'extrait et des cendres.

*Examen du liquide de ponction :*

*Al. 1,10 — Ch. 6,12 (?) — Suc.* (1). — *Ext. 13,10 (?) — Ce. 8,50 (?)*

On reconnaît sans doute dans ses chiffres les grandes lignes d'une formule de méningite tuberculeuse, néanmoins le double fait qu'il s'agit d'un liquide prélevé *post mortem* et provenant, qui plus est, du ventricule moyen, n'ayant par conséquent pas été directement en contact avec les lésions méningées, ne me fait pas attacher d'autre importance à ces valeurs. Il est vraisemblable, en particulier, que l'*ensemble* du liquide céphalo-rachidien eût présenté un taux plus bas de chlorures et un chiffre de *cendres moins élevé* (effet P. M. bien connu).

**OBSERVATION n° 14. — Otite suppurée. Syndrome de Gradenigo. Méningite terminale. Infection bacillaire ; Association diplococcique.**

A. Aubr..., femme de 28 ans, entre le 6 janvier 1910, dans le service du professeur Carrieu (salle Bichat, n° 1).

Domestique exposée aux courants d'air. Vit progressivement s'établir une surdité, puis un écoulement de l'oreille gauche, enfin des douleurs céphaliques droites et gauches qui se sont généralisées.

*Actuellement :* Céphalée ; phophotobie ; vomissements faciles ; amaigrissement. Pas de température.

*Examen :* Otorrhée gauche avec douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde. Pas de signes oculaires. Pas de Kernig. Pas de Babinski. Induration probablement bacillaire du sommet droit.

*Diagnostic :* Processus de méningite basilaire en plaques (origine otique) avec induration du sommet droit.

Etat stationnaire jusqu'au 25 janvier.

*Le 1er février.* On note de la paralysie du mot. oculaire externe gauche ; de la parésie du mot. oculaire commun avec ptose de la paupière (syndrome de Gradenigo). La céphalée est intense, la malade prostrée garde le lit. Pas de température.

Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu, sans réaction leucocytaire.

*Du 1er au 11 février.* Pas de modifications. Fièvre légère (voir tableau).

*Le 11 février.* La température s'élève brusquement 38°4 et 40°.

*Le 12 février.* Kernig net, réflexes rotuliens faibles, pas de Babinski.

*3e ponction :* Liquide louche, culot abondant. Quelques diplocoques (?).

*Le 13.* Coma. Pouls 128. Pupilles sont dilatées et ne réagissent plus.

*4e ponction :* Liquide louche. Très grande hypertension. Culture sur agar et bouillon ; diplocoques, chaînettes.

Le soir, le pouls est à 160, la malade meurt dans la nuit.

*Autopsie.*

Œdème sous dure-mérien, congestion intense. Le chiasma baigne dans le pus, qui sourd également des deux rochers. Exsudats abondants de la base.

Lésions d'induration du sommet droit. Foie gras. Reins congestionnés.

---

(1) Absence.

*Ponction du 3 février (congestion méningée).*

*Al. 0,28. — Ch. 7,10. — Suc. 0,73. — Ext. 10,90. — Ce. 8,50.*

*Pression, forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrine, pas. — Examen microscopique, pas de formule cytologique.*

*Ponction du 12 février.*

*Al. 2,40. — Ch. 6,01. — — Ext. 13,13. — Ce. 8.20.—*

*Pression, forte. — Aspect, louche. — Examen microscopique, formule abondante.*

*Ponction du 13 février (méningite tuberculeuse).*

*Al. 3,20. — Ch. 5.75. — Suc. 0,0. — Ext. 14,80 — Ce. 8,00. —*

*Pression, très forte. — Aspect, louche. — Examen microscopique, formule abondante.*

**OBSERVATION n° 15. — Méningite aiguë grippale, peut-être tuberculeuse.**

M. G... 21 ans, étudiant, entre le 20 mars dans le service du Pr Rauzier.

A eu dans le courant de janvier une grippe assez intense à prédominance de phénomènes thoraciques, la toux et l'expectoration ont persisté quelques temps. Amaigrissement depuis.

Il y a 10 jours a éprouvé un violent frisson; fièvre de 39° qui oscille depuis aux environs de 38°. En même temps : céphalée violente; constipation opiniâtre; pas de vomissements.

Depuis deux jours : Délire avec, par moments, agitation violente. — Douleur et légère raideur de la nuque. Douleurs dans les membres inférieurs, un peu de Kernig, douleurs lombaires. Pas de photophobie.

*A l'examen* le 10 mars : le malade est sans connaissance. C'est un sujet vigoureux. Carphologie. Quelques petites secousses dans les membres inférieurs. Paraît entendre, mais comprend mal. Pas de paralysies. Sensibilité conservée. Réflexes rotuliens diminués, pas de Babinski. Kernig actuellement absent. Raie méningitique. Pupilles irrégulières ne réagissant pas à la lumière. On ne trouve rien à l'auscultation du cœur et des poumons, mais pour ces derniers, l'examen est difficile, le malade respire mal.

*Ponction lombaire :* liquide limpide, hypertendu, lymphocytose de 60 0/0 (Rimbaud). Xanthochromie prononcée. Amélioration passagère; mais les phénomènes s'aggravent de nouveau dans la nuit. *2e ponction* le lendemain 21 mars. Le liquide est assez fortement coloré en jaune, formule à polynucléaires (70 0/0).

Le malade meurt dans la soirée.

*Ponction du 21 mars.*

*Al. 3,33. — Ch. 5,80. — Suc.* (1) *— Ext. 15,20. — Ce. 9,04.*

*Δ —0°54. — Fibrine, très fin réseau. — Alcalinité des cendres, 1,77. — Examen microscopique, formule polynucléaire.*

Les résultats analytiques obtenus consignés à la fin de chaque observation ont été résumés dans les tableaux suivants, qui permettent d'envisager d'un coup d'œil les principales valeurs notées :

(1) Absence de réduction.

## PROPRIÉTÉS ET COMPOSITION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

### *Formule chimique.*

**Aspect.** — Très souvent, même dans les cas graves, le liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse est *limpide* et ne donne à la centrifugation qu'un très faible culot; le fait a, de bonne heure, frappé les auteurs ; je l'ai retrouvé dans les observations 2, 7, 9, 11, 12. Parfois le liquide est *légèrement louche* (obs. 1, 3, 4, 8, 10). Il est rarement à proprement parler purulent. Il fut cependant très louche dans l'observation 14 (Méningite tuberculeuse avec infection associée).

Chez le même malade, les aspects limpide et légèrement trouble peuvent se rencontrer, sans que la purulence succède forcément à la limpidité.

Ramond signale dans sa thèse (1907) huit liquides limpides sur quatorze. Une fois seulement un liquide assez trouble. — Paupe (1906) a observé un liquide hémorragique.

**Couleur.** — Chez *l'enfant*, je n'ai observé que des liquides d'apparence incolore, ou seulement très légèrement xanthochromiques s'ils sont regardés suivant l'axe du tube.

Chez *l'adulte*, par contre, on trouve des cas présentant une coloration jaune *assez prononcée* (obs. 7 et surtout obs. 8 et 10).

L'origine de cette coloration est mixte : *sérochromique* mais surtout *biliaire*, même lorsqu'elle est peu prononcée, comme dans la 2e ponction de l'observation 10. Par une technique sensible, j'ai, en effet, pu mettre en évidence dans ces cas des pigments voisins de l'hémoglobine, et de la façon la plus nette, des *pigments biliaires*.

Cette xanthochromie dans la méningite tuberculeuse a été signalée par Netter (1898), Widal, Sicard, Bard, Fuchs et Rosenthal (chez les adultes toujours). Dans un cas où la xanthochromie était particulièrement prononcée, ces derniers auteurs ont trouvé spectroscopiquement de *l'urobiline*. Renon et Tixier (1906) notent dans 1 cas 1 liquide très jaune; Froin et Ramond notent les proportions de 2 sur 3 de liquides colorés ; Ramond (1907) de 4 sur 14. Des liquides rosés ont été signalés par Aporti (1903), Paupe (1906), Ramond (1907). Paupe observe les raies de l'*oxyhémoglobine* et la présence de *pigments biliaires*.

**Densité.** — A signaler comme densité le chiffre de *1005* obtenu à 15° pour deux cas par Denigès et Sabrazès (1897). — Ceux de 1002 et 1003 de Dirksen (1901). — Et les valeurs de 1008 ; 1010 ; 1012 de Ley (1905), qui nous paraissent

**Tableau n° 6.**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans

| | Obs. n° 1<br>Garçon<br>de 14 ans | Obs. n° 2<br>Garçon<br>de 9 ans 1/2 | Obs. n° 3<br>Fillette<br>de 12 ans |
|---|---|---|---|
| *Pression* | *forte* | *normale* | *forte* |
| *Aspect* | *à peine louche* | *limpide* | *limpide* |
| *Couleur* | *incolore* | *tr. lég. xanthoch.* | *incolore* |
| Δ | *—0°45* | *—0°47* | *—0°47* |
| **Albumines** | *1.30* | *1.20* | *1.60* |
| *Globuline* | *0.15* | — | *0.20* |
| *Fibrine* | — | *très peu* | — |
| **Chlorures** | *5.09* | *5.50* | *5.60* |
| **Sucre** | *traces* | *P. d. réd. direct.* | *0.20* |
| **Extrait** (*100°*) | — | *10.50* | *11.01* |
| **Cendres** | — | *6.75* | *7.25* |
| *Alc. cendres* ($CO^3Na^2$) | — | — | *1.58* |
| **Perméabilité** *aux nitrates (1 gr. pour 30 kil.)* | *75 mgr.* | — | *85 mgr.* |
| *Examen cytologique.* | *Lymphocytose av. qq. polyn.* | *Lymphocytose abondante* | *Lymphocytose av. qq. polyn.* |

## la Méningite Tuberculeuse (Enfants)

| Obs. n° 4<br>Fillette<br>de 11 ans | Obs. n° 5<br>Fillette<br>de 13 ans | Denigès et Sabrazès<br>Obs. V<br>Fillette<br>de 15 ans | Denigès et Sabrazès<br>Obs. X<br>Jeune fille<br>de 18 ans | Moyenne |
|---|---|---|---|---|
| *forte* | *forte* | *très forte* | — | *forte en général* |
| *à peine louche* | *t. lég. opa.* | *louche* | — | *lim. ou à pei. louc.* |
| — | *lég. xant.* | — | — | *inc. out. lég. xant.* |
| *—0°52* | — | — | — | *—0°47* |
| *1.60* | *1.65* | *2.18* | *2.10* | *1.66* |
| *présence* | — | *0.0* | *0.0* | *prés. en p. quant.* |
| *très léger voile* | *lég. fibr.* | — | — | *var. m. tr. faible* |
| *5.55* | *5.80* | *5.90* | *5.90* | *5.70* |
| *0.27* | *direct. rien* | *0.0* | *traces* | *valeurs tr. hypo* |
| *11.50* | *10.60* | *9.91* | *10.40* | *10.66* |
| *8.40* | *7.45* | *7.30* | *7.35* | *7.42* |
| *2.12* | *1.59* | — | — | *1.76* |
| *80 mgr.* | — | — | — | *très grande* |
| *Lymphocytose de 65 °/₀* | *faible lymphocy.* | *Léger culot. bacilles de Koch* | *Beaucoup de bacilles de Koch* | *Form. var. lymp. prédominante* |

**Tableau n° 7.**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien

(*Résultat en grammes*

| | Obs. n° 6<br>Forme céréb.-spinal.<br>(moyenne) | Obs. n° 7<br>(2me ponct.) | Obs. n° 8 | Obs. n° 9 |
|---|---|---|---|---|
| *Pression* | — | *très forte* | *fort* | *faible* |
| *Aspect* | — | *limpide* | *tr. lég. purul.* | *limpide* |
| *Couleur* | *lég. xantho.* | *xantho.* | *xant. ass. pro.* | *t. lég. xant.* |
| *Réaction* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* |
| **Albumine** | *1,85* | *2,60* | *(4,50)* | *2,14* |
| *Globuline* | — | *présence* | — | — |
| *Fibrine* | — | *qq. flocons* | — | *petits flocons* |
| **Chlorures** | *5,78* | *5,90* | *5,85* | *6,06* |
| **Sucre** | *traces* | *0,27* | — | — |
| **Extrait** | *11,38* | *13.30* | *(14,20)* | *12,10* |
| **Cendres** | *6,93* | — | *7,87* | *7,50* |
| *Alc. cendres* | *1,47* | *(1,90)* | *1,65* | — |
| *$NH^3$* | — | *0,0* | — | *0,0* |
| *Perméab. aux nitrates* | *50 mgr.* | — | — | — |
| *Exam. cytologique* | *préd. polynuc.* | *lymphocytes* | *polyn. abond.* | *lymphocytes* |
| *Inoculation* | *cobaye +* | *cobaye +* | *cobaye +* | *pas faite* |

## dans la Méningite Tuberculeuse (Adultes)

*par litre*)

| Obs. n° 10 (1re ponct.) | Obs. n° 11 | Obs. n° 12 | Obs. n° 14 Otite suppur. méningite basil. termin. (association diplococciq.) | Obs. n° 15 Méningite grippale (?) |
|---|---|---|---|---|
| — | *faible* | *forte* | — | *forte* |
| *lég. louche* | *tr. lég. louche* | *limpide* | — | *limpide* |
| *xantho. pron.* | *xanth.à p.acc.* | — | *lég. louche* | — |
| *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* |
| *2,50* | *2,20* | *1,30* | *3,20* | *3,33* |
| — | — | *0,43* | — | — |
| *un peu* | — | — | *un peu* | *léger voile* |
| *6,10* | *5.65* | *5,56* | *5,75* | *5,80* |
| *0,11* | — | *0,22* | — | *0,0* |
| *13,50* | *12,27* | *10,45* | *14,80* | *15,20* |
| *7,25* | — | *7,25* | *8,00* | *9,04* |
| — | — | *1.34* | — | *1,77* |
| — | — | — | — | *0,0* |
| — | — | — | — | *43* |
| *polynu. 70 °/₀* | *form. mixte* | *poly. prédom.* | — | *lympho. 60°/₀* |
| *pas faite* | *cobaye +* | *cobaye +* | — | — |

le plus être l'expression de la vérité. — Halpern et Landau ont obtenu : 1009 ; 1008 ; 1008. — Comba en 1899 donnait ; 1008 à 1010, avec une moyenne de 1009 pour sept déterminations.

**Viscosité.** — Deux déterminations de Fuchs et Rosenthal (1904).

**Conductibilité.**— Sept déterminations de Fuchs et Rosenthal va de 00,097 à 0,0225 avec une moyenne de 0,0127.

Δ.

Le *point cryoscopique* est, en général, notablement abaissé dans la méningite tuberculeuse, mais il n'y a dans ce fait, comme j'ai eu l'occasion de le montrer (p. 212), rien qui puisse faire accorder à cette détermination une valeur diagnostique quelconque.

L'hypotonicité par rapport au sérum du malade lui-même, sur laquelle quelques auteurs ont voulu tabler, ne saurait davantage servir en clinique. La question du rapport de ces deux valeurs est très complexe; *elle ne dépend pas de facteurs méningés seulement.*

*L'abaissement des Δ se rencontre tout aussi prononcé hors de la méningite tuberculeuse ; d'autre part, nombre de méningites bacillaires ne présentent que des points cryoscopiques à peine modifiés, voire même supérieurs à la normale.*

J'ai obtenu dans 7 cas : 0°45 — 0°47 — 0°47 — 0°52 — 0°53 — 0°55 — 0°47 — moyenne : — 0°49 (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 12).

Les auteurs ont donné :

—0°48 à —0°56, avec une moyenne de —0°51 (8 cas) et 2 valeurs de —0°62 et —0°64 dans deux autres cas (Widal, Sicard et Ravaut, oct. 1900) ; —0°50 (Widal et Monod, nov. 1900) ; —0°44, à —0°57, moy. —0°51 (Achard, Loeper et Laubry. 1901) (Dirksen. 1901) ; —0°55 (Nobécourt, Lereboullet ; Monod, in th. Wolf 1901) ; —0°55 Griffon (1901) ; —0°51 —0°55 Souques et Quiserne (1901) ; —0°50 — 0°55 —0°55 —0°56 moy : —0°54 Léri (1901) ; —0°48 —0°52. Monod (1912) ; —0°51 de moyenne dans 5 cas (Hirschhorn (1903) ; (—0°47 à —0°52 dans 12 cas, moy : —0°49. Lutier (1903) ; —0°49 à —0°62 7 cas) moy. : —0°58, Aporti (1903) ; —0°45 à —0°50 (7 cas), moy : —0°47, Fuchs et Rosenthal (1904) ; —0°44 à —0°58 (10 cas), moy : —0°50 Ramond (1907).

Des comparaisons du Δ sanguin avec le Δ rachidien ont été faites par : Widal, Sicard et Ravaut (1900) : hypotonique par rapport au sérum 8 fois sur 10 ; Achard, Loeper et Laubry (1901) — Lutier (1903) établit une statistique de 43 cas, dont 79 0/0 sont hypotoniques — Hirschhorn (1903) signale une légère hypotonie dans 1 cas.

## Albumine.

L'albumine, constituée en grande partie par de la sérine (Denigès, Mestrezat), oscille, chez *l'enfant*, entre 1 et 2 grammes par litre, ne dépassant guère ce dernier chiffre. J'ai dosé : 1 gr. 30 — 1 gr. 20 — 1 gr. 60 — 1 gr. 60 — 1 gr. 65. Denigès et Sabrazès (1896) ont trouvé : 2 gr. 10 et 2 gr. 18. Chez *l'adulte* les chiffres, tout en présentant des valeurs *peu élevées* pour être celles de méningites

aiguës, sont cependant légèrement supérieurs aux précédents : j'ai obtenu des taux allant de 0 gr. 90 à 3 gr. 20, soit de 1 à 3 grammes. Je relève : 0 gr. 90 à 2 gr. 78 (obs. 6) — 1 gr. 85 à 2 gr. 60 (obs. 7) — 2 gr. 14 (obs. 9) — 2 gr. 50 (obs. 10) — 2 gr. 00 à 2 gr. 20 (obs. 11) — 1 gr. 20 à 1 gr. 40 (obs. 12) — 1 gr. 10 (obs. 13) — et 3 gr. 20 (obs. 14) : association microbienne.

A signaler dans la méningite tuberculeuse de l'adulte une augmentation quelquefois importante de l'albumine dans la *période tout à fait prémortem* (24 heures avant la mort, obs. 7, 8, 9, pour lesquelles je trouve : 5 gr. 60 — 4 gr. 50 — 5 gr. 00). S'agit-il à ce moment d'une « faillite » des plexus ? Le fait peut être discuté, mais importe peu d'ailleurs, car le diagnostic n'est alors plus à faire ou n'a plus d'intérêt.

Notons encore le chiffre relativement élevé de 3 gr. 20, obtenu dans l'obs. 14 et dû selon toute vraisemblance au caractère mixte de l'infection méningée (association diplococcique).

*L'albuminose rachidienne oscille donc, dans la méningite tuberculeuse, entre 1 et 2 grammes chez l'enfant, et se trouve sensiblement comprise entre 2 et 3 grammes chez l'adulte.*

Les valeurs trouvées par les auteurs confirment pleinement ces données, à part deux ou trois exceptions, qui s'expliqueraient, d'ailleurs, par l'augmentation *prémortem* que j'ai signalée et que relevait déjà Pfaundler (1899) en notant des chiffres plus élevés vers la fin de l'évolution.

Le taux d'albumine varie dans la *méningite tuberculeuse* entre 1 et 3 grammes par litre pour Lenhartz, Freyhan (1895), Cassel, Lichtein ; — 1 gr. et 1.50 Ranke (1897) ; — Marfan (1897) trouve : 1,20 ; — Comba (1899) dans 7 cas : 0,50 à 1,50 ; — Pfaundler (1899) : 0,50 à 9,50 ; — Dirksen (1901) : 1,50 ; — Monod (1902) : 1,75 et 1,40 ; — Léri (1902) : 0,75 à 1 gramme ; — Aporti (1903) : 0,20 à 0,90 (déterminations suspectes) ; — Fuchs et Rosenthal (1904) : 2 gr. à 2,50 (4 cas) ; — Renon et Tixier (1906) : 1,50 à 2,00 gr. (4 cas) ; — et 5 gr. 00 une fois ; — Frenkel-Heiden (1906) : 0 gr. 70 à 2 gr. 80 (5 cas) ; — Nonne et Appelt (1907) trouvent des valeurs inférieures à 3,50 (dosage par l'Esbach) ; — Pust (1906) : 3 grammes.

**Fibrine et Fibrinogène.** — Il est *fréquent* d'observer, dans des liquides de méningite tuberculeuse abandonnés à eux-mêmes, la formation de *minces réticulums* en toile d'araignée, si minces qu'ils passent souvent inaperçus et se retrouvent au fond du tube concrétés sous forme de petits caillots ou « flocons » de fibrine pure, élastique, blanche ou grise, inétalables sur lame.

J'ai relevé la trace de cette coagulation fibrineuse dans plusieurs de mes observations (7, 8, 9, 10, 14). La fibrine paraît plus fréquente et surtout plus abondante chez l'adulte.

Les quantités que l'on trouve dans la méningite tuberculeuse sont *inférieures* à celles que nous rencontrerons dans d'autres inflammations aiguës des méninges; il s'agit rarement pour elle de voiles de quelque importance. Ajoutons que, comme l'ont déjà montré Netter, Mery (1902), Percheron (1903), ces coagulums, par les caractères que nous leur avons décrits, se distinguent des filaments onctueux, mous, jaunâtres et facilement dissociables, que l'on rencontre dans la *méningite cérébro-spinale*, *pneumococcique* ou autres états inflammatoires aigus des méninges.

Cette fréquence de réticulums fibrineux légers a été signalée par de nombreux auteurs; citons :

Furbringer (1897), Netter (1902), Mery (1902), Concetti (1900), Percheron (1903), Lutier (1903), A. Ley (1905), Pust (1906), Lafarcinade (1906), Froin et Ramond, Ramond (1906), Mott (1908).

Deux fois j'ai recherché le *fibrinogène* par addition de sérum à des liquides ayant déjà fourni des flocons de fibrine (obs. 4 et 10) sans obtenir une nouvelle coagulation appréciable.

### Chlorures.

Le taux des chlorures est pathognomonique dans la méningite tuberculeuse.

Les valeurs obtenues restent toujours *comprises entre 5 et 6 grammes chez l'enfant ;* j'ai ainsi trouvé :

5 gr. 09 — 5 gr. 50 — 5 gr. 60 — 5 gr. 55 — 5 gr. 80 ; et Denigès et Sabrazès indiquent : 5 gr. 90 — 5 gr. 90 — 5 gr. 95. Chez l'*adulte*, ce taux, en *règle générale*, présente la même valeur; je relève dans le tableau n° 2 : 5 gr. 78 — 5 gr. 90 — 5 gr. 85 — 5 gr. 65 — 5 gr. 56 — 5 gr. 75 — 5 gr. 80. Denigès et Sabrazès ont donné : 6 gr. 00 dans un cas.

A signaler seulement qu'au début toutefois, lors de la première ponction, l'on peut observer des chiffres de 6 gr. 10 (obs. 6) ; 6 gr. 01 (obs. 11) ; 6 gr. 10 (obs. 10) et même 6 gr. 43 (obs. 14), chiffres qui, dès la ponction suivante font, disons-le, retour aux valeurs classiques de : 5 gr. 82 ; 5 gr. 75 ; 6 gr. 05 et 5 gr. 65 (obs. 14), la formule évoluant rapidement pour devenir typique.

Ces valeurs, tout à fait passagères, s'écartent d'ailleurs peu des limites de 5-6 grammes fixées ci-dessus, et se différencient tout à fait des chiffres trouvés *en dehors* de la méningite tuberculeuse.

La méningite cérébro-spinale, les méningites pneumococciques,

streptococciques, etc. montrent des valeurs toujours supérieures, ne descendant jamais au-dessous de 6 gr. 50 — 6 gr. 40, j'ai eu l'occasion de le montrer.

Résumons donc le fait en disant que :

*Le taux des chlorures est inférieur à 6 grammes dans les méningites tuberculeuses (et peut-être grippales); qu'il n'atteint qu'exceptionnellement des valeurs de 6 gr. 10, inférieures, d'ailleurs, à celles que fournissent les méningites aiguës d'une nature différente.*

Les chiffres relevés dans la littérature confirment, en général, ces données. Quelques-uns seulement semblent se comporter d'une façon différente, mais n'oublions pas combien les dosages de chlorures ont été, en général, *mal faits* (p. 36) et combien peu de ces chiffres sont réellement utilisables. J'ai tenu, pour être complet, à cependant tous les donner (1).

Les valeurs suivantes ont été indiquées : 5 gr. 90, Denigès et Sabrazès (1896) (obs. V et X déjà citées) ; dans deux autres cas (chez l'adulte) ces auteurs ont trouvé : 5 gr. 95 et 6 gr. 00 — Widal, Sicard et Monod (1900) donnent : 4 gr. 70 — Dirksen trouve 5 gr. 25, mais ce chiffre doit être corrigé (p. 36) — Nobécourt et Voisin (1903), qui avaient déjà souligné la valeur diagnostique du taux des chlorures dans la méningite tuberculeuse, donnent 6 gr. 36 de moyenne (2) — Aporti aurait trouvé : 5 gr. 93, 4 gr. 92, 5 gr. 92, 5 gr. 01 (valeurs corrigées) ; — Crisafi (1904) : 7 gr. 39 et 8 gr. 00 (valeurs très suspectes) — Massaglia (1905) donne des chiffres descendant jusqu'à 4 grammes ; — Ramond (1907) : 6 gr. 20 ; — Halpern et Landau (1908) : 5 gr. 38 — 5 gr. 14 — 5 gr. 73.

**Sucre.**

Le sucre, comme dans toute méningite aiguë, se rencontre ici seulement en quantités très faibles. L'essai direct (p. 30) ne donne qu'une réduction minime ou même absolument négligeable, indiquant ainsi une *hypoglycosie prononcée*. J'ai dosé dans divers cas : 0 gr. 20, 0 gr. 27, 0 gr. 27, 0 gr. 11, 0 gr. 22, soit en moyenne : 0 gr. 21.

Cette *hypoglycosie*, si facile à mettre en évidence sans dosage, permet un diagnostic différentiel rapide des méningites aiguës, ici de la méningite tuberculeuse, d'avec nombre d'états méningés, de

(1) Je ne saurais à ce propos trop souligner le fait que la valeur diagnostique d'un chiffre est *étroitement liée* à l'exactitude et à la précision avec laquelle il a été déterminé, tout spécialement pour ce qui est des chlorures. Il convient, dès lors, de s'entourer de toutes les précautions voulues pour ce dosage (voyez p. 35).

(2) La preuve de la nature réellement tuberculeuse de tous leurs cas n'a pas été faite.

cas de méningisme qui, au cours d'états infectieux, donnent parfois cliniquement le change à la méningite bacillaire. Ce taux n'est pas précisément différent de celui que l'on relève dans la méningite cérébro-spinale, contrairement à ce que Sicard et Rousseau Langwelt (1903) avaient avancé.

Denigès et Sabrazès, Dirksen, Aporti, n'ont pas trouvé de sucre ou seulement des traces (essai de réduction directe ?) ; Comba (1899) en a dosé 0 gr. 20; Sicard et Rousseau Langwelt (1904) : 0 gr. 19 à 0 gr. 25 (6 cas), une fois 0 gr. 31. Clemenceau de la Loquerie (1906) évalue les taux de sucre à moins de 0 gr. 25 par litre.

**Extrait (100°).** — L'extrait à 100° dans les formules typiques (enfants) est à peine plus élevé que l'extrait normal, ou présente même une valeur légèrement inférieure (obs. 2, 3, 4 et obs. V et X de Denigès et Sabrazès). Chez l'*adulte*, des chiffres supérieurs peuvent se rencontrer. Ils n'ont, dans ce cas, rien de bien caractéristique, bien qu'ils demeurent cependant encore inférieurs à ceux que nous relevons dans la majorité des méningites aiguës de nature différente.

Quoi qu'il en soit, l'extrait est une indication utile pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

### Cendres.

Plus intéressantes, au point de vue diagnostic, sont les *cendres*. La *méningite tuberculeuse* est **la seule** affection, en effet, dans laquelle le taux des matières minérales *diminue*.

La normale étant aux environs de 8 gr. 80, Denigès et moi avons obtenu, dans la méningite bacillaire :

Chez l'enfant : 7 gr. 30; 7 gr. 35; 6 gr. 75; 7 gr. 25; 8 gr. 40. Chez l'adulte : 6 gr. 93; 7 gr. 87; 7 gr. 50; 7 gr. 25; 7 gr. 25; 8 gr. 00. Moyenne : 7 gr. 44.

Cet abaissement va croissant avec les progrès de l'affection ; c'est ainsi que, dans les trois affections où plusieurs ponctions lombaires ont été faites, je relève :

Obs. (5) : 7 gr. 70; 7 gr. 07; 5 gr. 80. — Obs. (12) : 7 gr. 50; 7 gr. 25; 7 gr. 00. Obs. (14) : 8 gr. 50; 8 gr. 20; 8 gr. 00.

Nous saisissons là, comme je l'ai indiqué, l'effet d'une *déminéralisation* du sang au profit des tissus ou d'une élimination minérale plus importante.

*L'abaissement des cendres est un signe d'une très grande valeur, tout à fait pathognomonique.*

## Autres constituants.

**Alcalinités diverses.** — Voici quelques chiffres d'*alcalinité des cendres* (alcalis des carbonates et des sels organiques) et d'*alcalinité directe* (carbonates). La différence peut se calculer en acide lactique.

| | Alc. cendres ($CO^3Na^2$) | Alc. carbonates ($CO^3Na^2$) | Différence en acide lactique |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Obs. 3. . . . . | 1 gr. 58 | 1 gr. 30 | 0 gr. 47 |
| » 4. . . . . | 2 gr. 12 | — | — |
| » 6. . . . . | 1 gr. 54 | — | — |
| » 7. . . . . | 1 gr. 47 | — | — |
| » 8. . . . . | 1 gr. 90 | 0 gr. 93 | 1 gr. 66 |
| » 12. . . . . | 1 gr. 65 | 1 gr. 26 | 0 gr. 66 |
| Obs. DENIGÈS et SABRAZÈS. . | — | 1 gr. 12 | — |
| » » | — | 1 gr. 26 | — |

L'alcalinité des cendres est donc augmentée (moyenne normale : 1,43). Et cette augmentation tient à un afflux plus considérable d'acides organiques dans la cavité rachidienne, le taux des carbonates demeurant sensiblement normal (valeur physiologique : 1,25).

**Albumoses et peptones.** — Sur des liquides provenant des ponctions récemment pratiquées, je n'ai jamais obtenu, d'une façon appréciable, la réaction de ces substances (obs. 3 — 7 — 10 — 15). DENIGÈS a signalé dans un cas : 0,10.

**Noguchi-Rivalta.** — L'essai butyrique de NOGUCHI est positif (obs. 6 — 9 — 10) ; celui de RIVALTA est négatif (obs. 6).

**Mucine.** — Absence (obs. 3).

**Urée.**
0 gr. 15 DENIGÈS et SABRAZÈS (1896) — 0 gr. 40 SABRAZÈS et BINAUD (1897) — 0 gr. 10 DIRKSEN (1901) — 0 gr. 42 FRENKEL et HEIDEN (1906) — 0 gr. 36 (obs. n° 7).

**$NH^3$.** Absence d'ammoniaque : DENIGÈS (obs. V et X) et MESTREZAT (obs. 7 — 9 — 10 — 12 —15).

**Acétone.** — Absence ou traces légères (obs. 7 et 9).

**Acide lactique.** — LEHNDORFF et BAUMGARTEN (1907) ont, 9 fois sur 10, obtenu une réaction positive. Ils ont une fois dosé : 1 gr. 40. Je rappelle les chiffres de 0,47, 1,66, 0,66, que j'ai obtenus par différence des alcalinités et qui sont des *maximum* pour les cas considérés.

**Phosphates.** — APPELT et SCHUMM (1897) indiquent 0.034 et 0,049.

## Propriétés biochimiques.

**Diastases.** — Le pouvoir amylolytique est très légèrement augmenté dans la méningite tuberculeuse. C'est ce que j'ai pu constater sur les observations 1 et 3.

**Anticorps.**

**Agglutinines.** — Le liquide céphalo-rachidien a, dans la méningite tuberculeuse, un pouvoir agglutinant (agglutinines d'origine céphalo-rachidienne)

pour les émulsions homogènes de bacille tuberculeuse. Courmont (*in* Path. générale).

**Complément.** — Froin (Bactériolyse et leucolyse, Paris, 1910, p. 192), cherchant à mettre en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses, l'existence d'une sensibilisatrice tuberculeuse, n'a pu y réussir.

**Précipitines.** — Il existerait, dans le liquide des méningites tuberculeuses, des précipitines pour la tuberculine. Vincent et Combes (1909, *in* Biologie, t. 67, p. 765) ont pu opérer de la façon suivante : On mélange *cent gouttes* de liquide cépalo-rachidien avec *une goutte* de tuberculine brute ou une solution aqueuse de tuberculine précipitée par l'alcool. Il se forme ainsi à l'étuve, après vingt-deux heures, un précipité. La valeur de cette réaction est *surtout négative*. Le chauffage du liquide supprime la précipitation.

**Toxicité.**
La *toxicité* du liquide céphalo-rachidien a parfois été notée dans la méningite tuberculeuse : Sicard, Armand Delille (1902), Lutier, Froin et Ramond (1905).

## Perméabilité.

J'ai déjà indiqué (p. 296) que la recherche de la perméabilité à l'iodure n'était susceptible d'aucune indication utile.

*L'essai aux nitrates* (1) m'a donné de meilleurs résultats. Chez trois *enfants* j'ai noté un passage de :

75 milligr. (obs. 1),
80 milligr. (obs. 4),
85 milligr. (obs. 6),

la perméabilité étant seulement de 50 à 55 milligrammes dans la méningite cérébro-spinale.

Les valeurs de 75 à 85 milligrammes ne sont cependant pas toujours obtenues. Chez un *adulte*, j'ai trouvé, en effet, 50 milligr. d'azotate de soude par litre seulement (obs. 6).

Retenons donc, que la perméabilité est très grande dans la méningite tuberculeuse, ce qui la distingue, le cas échéant, des cas de méningisme.

## RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

De toutes les déterminations envisagées, celles qui se rapportent aux *chlorures*, à *l'albumine*, aux *cendres* et même au sucre, sont

(1) Mestrezat et Gaujoux. Soc. de Biologie, 1909.

particulièrement importantes à considérer au point de vue du *diagnostic de la méningite tuberculeuse.*

**Chlorures.** — *Les chlorures demeurent compris entre 5 et 6 grammes par litre chez l'enfant et chez l'adulte à formule constituée. Ils ne dépassent d'ailleurs pas, chez ce dernier, même au début et dans les formules anormales, les chiffres de 6 gr. 0, 6 gr. 06, 6 gr. 10 très nettement inférieurs encore à ceux rencontrés dans les méningites aiguës d'une nature différente* (1).

**Cendres.** — *Les cendres sont toujours fortement abaissées, notablement inférieures à 8 grammes, avec une moyenne de 7 gr. 44, tant chez l'adulte que chez l'enfant (déminéralisation du milieu humoral). Rien de semblable ne se rencontre en dehors de la méningite tuberculeuse.*

**Albumine.** — *L'hyperalbuminorachie, bien que réelle dans la méningite tuberculeuse, n'y présente cependant qu'un taux moyen. Les valeurs prises varient: chez l'enfant, entre 1 et 2 grammes ; elles peuvent atteindre 3 grammes chez l'adulte. Ce n'est qu'en cas d'infection associée ou tout à fait in extremis (faillite des parois contenantes ou filtrantes) que l'on peut trouver des chiffres plus élevés.*

**Sucre.**— *L'hypoglycosie est de règle comme dans toute méningite aiguë.*

**Perméabilité aux nitrates.**— *A l'examen chimique vient se joindre un essai de perméabilité, que l'emploi des nitrates rend sûr et facile. Une perméabilité élevée ne permet toutefois, semble-t-il, actuellement, que d'affirmer un processus de méningite aiguë.*

Les déterminations du *point cyroscopique*, celles de l'*extrait* et d'*autres constituants* ne sont pas sans intérêt, mais passent au second plan.

Résumons ces notions en disant que *dans* la méningite tuberculeuse :

— *La pression* est variable, forte ou faible ;
— *L'aspect* » » limpide ou franchement louche.
— *La couleur* » » normale ou xanthochromique.

(1) Exception faite peut-être pour la méningite grippale (obs. 14).

— Le Δ est variable hypo ou peu différent de la normale.
— L'**albumine** demeure comprise entre 1-2 grammes (enfant), 2-3 grammes (adulte).
— La *fibrine* est variable, souvent présente. Les flocons ne sont pas purulents.
— Les **chlorures** oscillent entre 5 et 6 grammes ; pour tenir compte des cas particuliers qui pourraient se présenter, mettons : 6 gr. 10.
— Le **sucre** est très hypo. La réduction directe ne fournit rien ou presque rien.
— L'*extrait* est normal chez l'enfant, inférieur à 13 gr. 50 chez l'adulte.
— Les **cendres** sont notablement abaissées, généralement égales à 7 gr. 50 ou même inférieures à ce chiffre.
L'*alcalinité des cendres* est augmentée.
La *perméabilité aux nitrates* est très grande.
L'*examen cytolgique* est *variable*.

Telle est, dans ses grandes lignes, la formule de la méningite tuberculeuse qui réduite à ses traits essentiels et pathognomoniques, se ramène aux valeurs prises par les *chlorures*, les *cendres*, l'*albumine*, le *sucre* et l'*extrait*.

Cette formule a une valeur diagnostique et, de ce fait, pronostique, de *premier ordre*, **elle signale, sans hésitation possible, l'infection tuberculeuse au clinicien.**

La méningite cérébro-spinale épidémique en particulier présente une dose d'albumine voisine ou supérieure à 3 grammes ; un chiffre de chlorures généralement égal à 6 gr. 70, 6 gr. 80 ; un taux de cendres normal ; un extrait enfin quelquefois très augmenté (Voyez les chapitres suivants).

## DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE PAR LA PONCTION LOMBAIRE.

### Insuffisance de l'examen cytologique.

On asseoit volontiers et souvent le diagnostic de méningite tuberculeuse, faute d'éléments cliniques particulièrement démonstratifs, sur l'examen cytologique du liquide de ponction.

Je ne saurais cependant trop mettre en garde contre les erreurs auxquelles maintes fois l'on peut être ainsi conduit.

La *lymphocytose* est loin de faire partie du tableau de toutes les méningites tuberculeuses (1). L'apparition de cette lymphocytose est *tardive*, ou ne se fait pas ; les cas sont nombreux pour lesquels une polynucléose n'a cessé de se montrer (2). L'obtention d'une *formule mixte*, qui laisse le clinicien indécis, est un fait banal. Enfin, l'absence d'une réaction cellulaire quelconque a été signalée (3).

D'ailleurs, la lymphocytose n'est pas propre à la seule infection bacillaire ; elle se rencontre dans d'autres cas qui n'ont *rien* du pronostic fatal, ou presque tel, de la méningite tuberculeuse (Affect. syphilitiques, Obs. 21, p. ex.).

Sans sortir de mes observations personnelles, les résultats de l'examen cytologique pratiqué par les docteurs Roger, Euzière, Anglada, rapporté aux tableaux précédents n° 1 et n° 2, sont suffisamment éloquents. La polynucléose est plus fréquente qu'on ne le pense, et que ne l'indiquent la plupart des statistiques ; plusieurs des cas que j'ai pu étudier se seraient, en effet, vu classer, d'après ces résultats, dans les méningites « *non tuberculeuses* », et, de fait, *l'ont été* avant que la *nécropsie*, les *examens anatomopathologiques*, *la recherche patiente des bacilles de Koch* et *l'inoculation au cobaye*, ou tout autres moyens utilisés pour en vérifier la *nature véritable* ne soient venus dévoiler et démontrer surabondamment leur caractère tuberculeux.

**Valeur de l'examen chimique.**

Tout autrement *sûr* et *précis* est, au contraire, l'examen chimique. Dans les observations précédentes, dès le début, et sans hésita-

(1) Anglada (Th. Montpellier, 1909).

(2) On a cherché à expliquer cette polynucléose par le caractère suraigu de l'infection, la présence de bacilles, l'existence d'une association microbienne ; mais les conclusions des auteurs qui ont examiné de près la question s'accordent toutes à reconnaître l'*insuffisance* de ces explications. Citons Carrière (1902) ; Villaret et Tixier (1905) ; Gillard (1906) ; Landowski (1907) ; Espinet (1908) ; Ribierre et Pasturier (1908) ; Paultz *Lyon méd.* 1906 ; Meyer, *Arch. für Psych.* t. XLIII, f. 2, p. 971, etc.

(3) Renon et Tixier.

tion possible, l'analyse du liquide de ponction a fourni des renseignements exacts.

Plusieurs fois, les conclusions de l'analyse étaient en opposition formelles avec les données cytologiques ou l'impression de clinique. Mais, *toujours*, l'évolution ultérieure, la nécropsie ou autres constatations ont donné raison à la formule trouvée qui n'avait cessé d'indiquer, par les particularités connues, la nature tuberculeuse du processus.

L'*examen chimique* du liquide de ponction lombaire fait le *diagnostic* de la *méningite tuberculeuse*, et la dintingue :

a) Des *autres méningites aiguës ; méningite cérébro-spinale épidémique, méningite pneumococcique, streptococcique, etc.*, par ses chiffres de chlorures, de cendre, d'albumine, d'extrait, pathognomoniques.

Ce diagnostic est d'autant plus *important à porter de bonne heure*, et d'une façon absolument sûre, qu'une thérapeutique active peut être instituée si l'affection est reconnue non tuberculeuse. C'est ainsi qu'il m'est arrivé de sauver les deux petits malades des observations 20 et 25, considérés, avant l'analyse du liquide de ponction, comme atteints de méningite bacillaire.

b) L'analyse chimique établit également une différence entre la méningite tuberculeuse et certains états *méningo-encéphaliques* aigus, subcomateux pouvant en imposer, comme dans le cas de l'observation 156, qui était une *méningo-encéphalique syphilitique*, pour une méningite tuberculeuse. Le diagnostic orienté ici vers une voie différente fit entreprendre un traitement spécifique qui eut les résultats les plus heureux (1).

c) L'abaissement des chlorures, le taux des cendres et de l'albumine et celui du *sucre* empêchent enfin de confondre la méningite tuberculeuse avec *nombre d'états méningés* apparus chez des *infectés* ou des *intoxiqués* de divers ordres (fausses méningites, méningisme des auteurs) qui, chez l'adulte et l'enfant surtout, peuvent, par suite de céphalée, de constipation, de vomissements, d'amaigrissement coexistants, en imposer pour une infection bacillaire des méninges.

---

(1) La malade est actuellement, après deux ans et demi, en bonne santé.

***Conclusions.***

*En résumé :*

*Je suis amené à accorder à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, dans la méningite tuberculeuse, une place importante dans le diagnostic de cette affection.*

*Malgré les idées classiques, l'*examen cytologique est manifestement insuffisant; *la considération du taux des* chlorures, *des* cendres *et de* l'albumine *me paraît,* par contre, au même titre que la présence de bacilles *dans le liquide céphalo-rachidien,* être la signature indéniable de la nature tuberculeuse du processus méningé.

*Avec une* sûreté *que peu de méthodes connaissent, et en quelques minutes, l'*analyse chimique *du liquide de ponction* fait le diagnostic de méningite tuberculeuse, *parfois si difficile, mais que les moyens thérapeutiques puissants dont nous disposons si l'affection est reconnue non bacillaire et le pronostic fatal de toute méningite tuberculeuse nous commandent de poser.*

CHAPITRE II

# MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES

La formule chimique de la méningite cérébro-spinale est intéressante, d'abord par la façon dont elle différencie l'infection méningococcique de la méningite tuberculeuse, ensuite par les indications précieuses que l'on peut en tirer au point de vue du pronostic et de la marche générale de l'affection.

Ne nous attendons pas à trouver, pour la méningite cérébro-spinale, un seul type de formule ; il est en effet, cliniquement, des formes frustes et des formes graves ; il est des cas en pleine évolution et d'autres en voie de guérison, ce qui nous vaudra de trouver tous les stades entre la formule typique de la période d'état et les valeurs normales.

Il est, enfin, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, d'assez nombreuses formes anormales qui pourront avoir leur retentissement céphalo-rachidien.

J'ai réuni, dans ce chapitre, huit observations de *méningite cérébro-spinale épidémique*. La première (obs. 16) est celle d'un cas mortel, non traité par le sérum, qui représente bien, au point de vue clinique et chimique, le *type classique*.

Les trois suivantes, qui ont bénéficié des injections de sérum et ont guéri (obs. 17, 18, 19). L'obs. 20 est celle d'une méningite chez un enfant, ponctionné le trente-cinquième jour seulement, alors que l'infection méningée rétrocédait. Cette observation est digne de remarque par la dissociation entre l'état méningé et l'état général qu'elle nous montre, et la guérison *anatomique* parfaite, sans

albumine résiduelle que l'on y trouve. L'obs. 21 est bien moins caractérisée comme méningite méningococcique. Les obs. 22 et 23 sont celles de cas frustes.

**OBSERVATION n° 16.— Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un garçon de 17 ans. Mort.**

Bri... 17 ans, de la colonie pénitenciaire d'Aniane, est admis le 10 mars à l'infirmerie (1).

Il accuse de la céphalée très violente ; présente des vomissements et de la constipation. La rachialgie est intense ; le pouls rapide ; température : 39°6 ; il a de l'herpès labial.

Les jours suivants : agitation, délire, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale ; Kernig très prononcé. Les urines sont abondantes. Incontinence sphinctérienne.

*Les 18, 19* et *20*, légère amélioration ; défervescence thermique ; moins de raideur.

*Le 21 (jour de la ponction)*, le malade est calme, a toute sa connaissance et se prête encore d'assez bonne grâce à la ponction, bien que gêné pour s'asseoir. T. 38°5.

Le liquide retiré est *purulent ;* sous tension moyenne. Culot très abondant, est surtout formé de polynucléaires.

*Le 26*, les phénomènes s'aggravent ; le délire et l'agitation reparaissent ; la température remonte.

*Le 1er avril*, on injecte 10 centimètres cubes de sérum de Dopter, mais l'état du malade, très grave à ce moment, ne paraît pas modifié.

*Le 4 avril*, opisthotonos très accentué. Le malade meurt le 5.

Ce cas s'est déclaré au cours d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoques, parfaitement identifiée par le docteur Rimbaud. Sa nature méningococcique ne fait aucun doute.

Le résultat de l'analyse chimique de la ponction pratiquée le *21* (11me jour de la maladie) en période de rémission, semble-t-il, est consigné ci-après :

*Ponction du 21 mars.*

*Al. 3,00. — Ch. 6,50. — Suc. 0,30. — Ext. 16,80. — Ce. 8,60. Couleur, légère xanthochromie. — Δ 0°38* (2). *— Fibrine, présence. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,24. — Perméabilité aux nitrates 45 mmgr. — Examen microscopique, culot de pus verdâtre, très abondante polynucléose.*

**OBSERVATION n° 17. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez une femme de 42 ans. Injection de sérum de Dopter. Guérison.**

Félicie B..., femme de 42 ans, entre le 12 avril 1909, dans le service du professeur Carrieu, salle Bichat, n° 10 (3).

Début le 9 avril, par une crise de manie aiguë (la malade avait été internée jadis). A son entrée le 12 : délire bruyant, peu de fièvre. Céphalée occipitale et Kernig, pas de troubles oculaires ; pouls 90.

Le 13 au soir, et surtout le 14 au matin, la température s'élève brusquement à 38°8 et 39°5 ; le pouls bat 128.

---

(1) Obs. Résumée *in* Rimbaud. Une épidémie de méningite cérébro-spinale. *Montpellier médical*, 4 juillet 1909.

(2) Δ déterminé sur le liquide non centrifugé ; or le pus abaisse le point cryoscopique.

(3) Obs. *in* Roger, Margarot et Mestrezat, *Montpellier médical*, 22 juin 1909.

A l'examen pratiqué le 14, la malade, couchée en chien de fusil, délire, et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

La raideur de la nuque est assez marquée et la tête déviée à droite. La colonne vertébrale est raide aussi. Kernig net ; pas de trismus. Carphologie, tremblement des mains ; motilité et sensibilité à peu près conservées. Réflexes rotuliens et cutanés très diminués. Ventre ballonné, un peu douloureux. Pas de vomissements. La malade va sous elle. Au cœur : premier bruit soufflé. La respiration est accélérée ; submatité et obscurité à droite et en avant, quelques râles à la base et en arrière. Quantité notable d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de *méningite cérébro-spinale* est probable ; une *ponction lombaire* est pratiquée. Elle ramène un liquide très louche, qui s'écoule goutte à goutte ; la quantité recueillie témoigne, cependant, d'une certaine hypertension. Par centrifugation : culot jaune verdâtre, en majeure partie composé de polynucléaires (99 p. 100). Nombreux diplocoques caractérisés ultérieurement comme méningocoques (Voyez le tableau n° 8 pour l'analyse chimique).

Le soir : *seconde ponction ;* et injection de 10 cc. d'électrargol.

*Traitement* suivi : Applications de glace sur la tête, bains chauds et injections d'électrargol ou de sérum de Dopter.

Quatorze ponctions sont pratiquées dans l'espace d'un mois ; nous résumons ci-après l'*état clinique correspondant à chacune d'elles.*

*15 avril* (3e ponction) : T. 38°, pouls 120. Délire et céphalée un peu moins intenses. Raideur de la nuque et Kernig très marqués ; la malade continue à aller sous elle. Les réflexes rotuliens sont un peu mieux accusés (injection de sérum de Dopter).

*16 avril* (4e ponction) : Légère amélioration, bien que l'état soit toujours grave. Quelques vomissements. T. 39°5 et 39, pouls 120. Délire calme, céphalée moins intense. Raideur et Kernig diminués. Les réflexes rotuliens réapparaissent nettement (injection d'électrargol).

*17 avril :* Etat stationnaire, 5e ponction (injection de sérum).

*18 :* Chute de température : 37°6, pouls 112.

*19 avril* (6e ponction) : Depuis la veille : amélioration notable ; la malade s'assied sur son lit, répond à quelques questions et reconnaît ses parents. T. 37°4 et 38°6, pouls 100 à 110. Délire faible par moments ; raideur et Kernig bien diminués. Réflexes rotuliens exagérés. L'urine renferme 0 gr. 85 d'albumine (injection d'électrargol.

*Parallèlement à l'amélioration clinique constatée, l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien montre une diminution marquée du chiffre d'albumine et une réascension de celui des chlorures.*

*20 avril* (7me ponction). Etat général beaucoup moins satisfaisant que la veille. Pouls 120 ; embryocardie. On fait une infection de caféine. Ponction blanche.

*21 avril* (8me ponction). Température 38°1 et 37°8 ; pouls 114. Céphalée et raideur de la nuque marquées. kernig réapparu. Position en chien de fusil de la malade (injection d'électrargol).

*22 avril* (9me ponction).

*23 avril.* La malade repose mieux et ne délire plus. Température 38°, pouls 124. Traces d'albumine dans les urines.

*24 avril* (10me ponction). La malade a ses règles, qu'elle n'avait pas eu depuis deux mois (Injection de sérum de Dopter).

Cette injection de sérum soulage la malade, mais cette amélioration ne dure pas.

11me ponction, *le 27.* — Injection d'électrargol.

12me ponction, *le 30.* — Injection de sérum.

Nouvelle chute de la température d'une durée aussi éphémère que la précédente.

*Le 2 et 3 mai* (13me ponction). Réascension thermique et frissons ; raideur de la nuque et le Kernig réapparus. L'état de la malade donne des inquiétudes (Injection de sérum).

*4 mai.* — Le 4 mai, après une nouvelle injection de sérum de Dopter, on constate une chute de la température qui va être définitive. La malade rentre enfin dans la période de convalescence ; elle se lève le 13.

**Tableau n° 8**

## Méningite Cérébrospinale à Méningocoques (Obs. 17)

| | 1re Ponction 14 avril | 2me Ponction 14 (soir) | 3me Ponction 15 avril | 4me Ponction 16 avril | 5me Ponction 17 avril | 6me Ponction 19 avril | 8me Ponction 21 avril | 10me Ponction 24 avril | 12me Ponction 30 avril | 13me Ponction 3 mai | 14me Ponction 17 mai |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. | cc. |
| Tension | *Moy.* | — | *augm.* | — | — | *Jet* | — | *augm.* | *jet* | — | *jet* |
| Aspect | *purul.* | — | *louche* | *louche* | *purul.* | *louche* | *louche* | — | — | — | *pr. limp.* |
| Couleur | *très lég. xantho.* | — | *incol.* | *Xantho. lég.* | *Xantho. très net.* | *Xantho. marq.* | *Xantho. pronon.* | *très pronon.* | — | — | *tr. lég. Xantho.* |
| Réaction | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* |
| Δ | —0°56 | —0°55 | —0°55 | —0°56 | —0°57 | — 0°55 | — 0°54 | — 0°57 | — 0°54 | — 0°55 | — 0°57 |
| **Albumine** | *2 gr. 80* | *1 gr. 90* | *2 gr. 80* | *2 gr. 11* | *2 gr. 25* | *1 gr. 75* | *1 gr. 45* | — | — | *1 gr. 90* | *0 gr. 80* |
| Sérine/Globuline | — | — | *8/1* | — | — | *3/1* | — | — | — | *g-ex.sér.* | *15/1* |
| Fibrine | *flocons* | *0* | *0* | *0* | *lég. floc.* | *0* | *0* | *0* | *0* | *flocons* | *0* |
| Albumones et peptones | *0* | *0* | *0* | *0* | *0* | *0* | — | — | — | *0* | *0* |
| Mucine | — | *0* | — | *0* | — | — | — | — | — | — | — |
| **Sucre** | (1) | — | — | *0,17* | *0,20* | *0,29* | *0,34* | — | — | — | *0,62* |
| **Chlorures** | *6.41* | *6.30* | *6.38* | *6,67* | *6.67* | *6,67* | *6,70* | *6,87* | *6,43* | *6,41* | *6,73* |
| **Extrait (100°)** | *13.50* | *12 80* | — | *12.90* | — | *12,50* | *15.00* | *12,90* | — | — | *11,40* |
| **Cendres** | *8.00* | *7.80* | — | *8,20* | — | — | *8.70* | — | — | — | *8,50* |
| Alc. des cendres (en $CO^3Na^2$) | — | *1.81* | — | *1.81* | — | — | *2,21* | — | — | — | *1,48* |
| Urée | — | — | *0,51* | — | — | *0,06* | — | — | — | — | — |
| Perméabilité aux nitrates | — | *50 mgr.* | — | — | *50* | — | — | — | — | — | *38* |
| Diplocoques par champ | *13* | — | — | *3-4* | *2* | *1* | *1* | *1* | *0.5* | *0.5* | *?* |
| Nombre de leucocytes par champ (2) | *135* | — | — | *45* | *55* | *30* | — | — | *25* | *30* | *4* |

(1) Pas de réduction directe. — (2) Formule à polynucléaires, 98 à 99 0/0.

*17.* — B... est complètement remise. Au point de vue mental seul subsistent quelques absences. Nous pratiquons une 14me ponction : Le liquide s'écoule sous tension. Le culot de centrifugation est très faible et l'examen microscopique ne révèle plus que 4 à 5 leucocytes par champ.

*La formule chimique a presque complètement fait retour à la normale.* La malade sort *le 26* et reprend ses occupations.

Les formules chimiques obtenues sont collationnées dans le tableau n° 8.

Les points les plus hauts de la courbe thermique sont aussi ceux qui correspondent aux modifications les plus grandes des formules (2me, 5me et 13me ponctions). Une amélioration clinique et chimique se montre lors de la 6me ; tandis que la 7me ponction semble nous faire assister à une dissociation de ces deux états, dissociation que nous retrouverons à l'occasion dans l'observation n° 20.

A noter : Une *albuminorachie résiduelle*, et une *réapparition progressive du sucre, avec la diminution du nombre des méningocoques.*

**OBSERVATION n° 18. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un adulte. Guérison.**

Pedr.., jeune homme de 18 ans rentré le 29 mars 1911 dans le service du Pr Carrieu (1).

Début il y a trois jours, subitement, par une céphalée violente, des vomissements et une agitation extrême. Délire le lendemain.

A *l'examen* : contracture très marquée. Kernig complet. Strabisme interne. Herpès labial. Raie méningitique. — Perd ses urines. Fièvre 39°9. Pouls 32. Délire.

*1re ponction lombaire.* Liquide purulent, très épais, s'écoulant goutte à goutte. Culot purulent et xanthrochromie du liquide surnageant. — Nombreux polynucléaires altérés avec méningocoques intracellulaires.

*Analyse chimique* (Voyez le tableau). Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

*30 mars.* Amélioration très légère. Fièvre 38°8. — Contracture persistante. Pas de vomissements. Kernig très prononcé. 2e *ponction* : Liquide plus purulent encore que la veille. Culture positive de méningocoques. Sérum de Dopter.

*31 mars.* Nuit meilleure. La contracture a diminué ; relâchement des sphincters. Nouvelle ponction : polynucléaires moins altérés ; méningocoques.

*1er avril.* Amélioration. Plus de trismus. Bon état psychique. On se rend compte alors chez le malade d'une surdité absolue qu'il n'avait pas avant sa maladie. Contracture toujours assez prononcée, 38°. Liquide purulent ; hypertension ; quelques méningocoques.

*4 avril.* Amélioration de l'état local et général ; plus de fièvre. *Ponction lombaire* (2e *clinique analyse clinique*) ; culot très réduitde polynucléaires. Cultures positives.

*3 mai.* Le malade se lève. Faiblesse dans les muscles inférieurs ; incertitude de la marche. Réflexes normaux.

*Ponction* (3me analyse). Quelques lymphocytes par champ, pas de méningocoques.

---

(1) *In* Anglada et Baumel. Soc. des sciences médicales de Montpellier, 1911.

*16 mai.* Bon état général. La faiblesse des membres inférieurs et les troubles auditifs persistent ainsi qu'une sensation de lourdeur pénible dans la tête.

*Ponction :* 2 ou 3 lymphocytes par champ.

Le tableau suivant collige les résultats analytiques :

*Ponction du 29 mars.*

*Al. 3,30. — Ch. 6,70. — Suc.* (1). *— Ext. 15,40.*

*Pression, hypotension. — Aspect purulent. — Couleur, xanthochromie. — Fibrinogène, 0,0. — Peptones et albumoses 0* (?). *— Examen microscopique, culot épais, polynucléaires, méningocoques.*

*Ponction du 4 avril.*

*Al. 2,88. — Ch. 6,75. — Ce. 8.66.*

*Pression forte. — Aspect lég. purul. — Couleur, xanthochromie. — Alcalinité des cendres, 1,25. — Carbonates (en $CO^3Na^2$), 1.06. — Examen microscopique, culot minime, formule mixte, rares méningocoques.*

*Ponction du 3 mai.*

*Al. 1,50. — Ch. 7,33. — Su.* (2). *— Ce.*

*Pression forte. — Aspect limpide. — Examen microscopique, quelques lyphocytes, pas de méningocoques.*

*Ponction du 16 mai.*

*Al. 1,00. — Ch. 7,30.*

*Aspect limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, 2-3 lymphocytes.*

Il s'agit, somme toute, d'une méningite à méningocoques ayant assez rapidement évolué (6 jours), à ne considérer que la période fébrile. La formule chimique obtenue lors de la première ponction est tout à fait caractéristique d'une infection méningococcique (albumine, chlorures, extrait).

A noter la dose de 1 gramme d'albumine, trouvée un mois et demi après le début des accidents, *alors que le malade* se trouve cliniquement guéri. C'est là un exemple tout à fait net de ce que nous avons qualifié d'*albumine résiduelle*.

Faisons remarquer encore le retour progressif aux valeurs normales du sucre (en rapport avec la disparition des méningocoques) et des chlorures.

**OBSERVATION n° 19. — Méningite cérébrospinale à méningocoques. Guérison.**

Rib..., militaire entré le 17 mars 1909 dans le service du P^r^ Carrieu (3). *Début* il y a quatre jours par une céphalée légère. Le 15 au soir, à la suite

(1) 0,20, environ ; directement : rien.
(2) Au moins normal, peut-être hyper.
(3) Anglada et Baumel. Soc. des sciences médicales. Montpellier 1911.

d'une manœuvre, céphalée violente et délire. Vomissements. Raideur de la nuque. Pas d'antécédents à signaler.

*17 mars.* — Malade se plaint beaucoup de la tête, les membres sont contractés. Kernig. Photophobie ; délire ; constipation. La fièvre est très élevée.

*Première ponction* à 4 heures du soir : liquide purulent ; formule à polynucléaires très altérés ; méningocoques intracellulaires, peu nombreux d'ailleurs. Culture +.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter (Voyez le tableau pour l'examen du liquide C. R.).

*17 mars.* — Persistance des phénomènes, vomissements, diminution cependant du délire.

*2e ponction.* — Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter, formule cytologique identique, ensemencement sur gélose-ascite +, précipito-diagnostic +.

*18 mars.* — Amélioration légère. Diminution de la contracture, disparition des vomissements et de la constipation.

*3e ponction* (voyez le tableau). Polynucléaires diminués et moins altérés, diminution des méningocoques. Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

*19.* Amélioration notable, diminution de la contracture, céphalée diminuée. T. 38°4.

*20.* Recrudescence des douleurs, délire léger. *4e ponction.* Injection de 10 centimètres cubes de sérum. — Polynucléaires moins altérés (lympho 10 %, grands mono 7 % quelques méningocoques encore).

*22.* Crise urinaire. Chute de la température. Amélioration persistante. Le malade se lève le 25, état de santé de plus un plus satisfaisant, sort le 30 avril complètement guéri sans séquelles.

*Examen des liquides de ponction :*

*Ponction du 17 mars.*

*Al. 4,00. — Ch. 6,75. — Su.* (1). *— Ext. 15,60. — Ce. 8,73.*

*Pression, hypo. — Aspect purulent. — Fibrine, présence. — Examen microscopique, culot épais, polynucléaires altérés, diplocoques.*

*Ponction du 18 mars.*

*Al. 12,00. — Ch. 6,80.*

*Pression, hypo. — Aspect purulent. — Fibrine, présence. — Examen microscopique, polynucléaires, diplocoques, précipito-diagnostic +.*

*Ponction du 19 mars.*

*Al. 2,80. — Ch. 6,40.*

*Pression normale. — Aspect lég. louche. — Examen microscopique, réaction moindre, méningocoques en petit nombre.*

*Ponction du 21 mars.*

*Al. 2,80. — Ch. 6,40.*

*Pression, hyper. — Aspect. purulent. — Examen microscopique polynucléose, quelques lympho., quelques méningo.*

*Ponction du 28 avril.*

*Al. 0,70. — Ch. 7,33. — Su.* (2).

*Aspect limpide. — Examen microscopique, 2 à 4 lymphocytes par champ, pas de méningocoques.*

---

(1) Par essai direct.
(2) Réduction normale.

On peut faire, au sujet de cette observation, les mêmes remarques que pour la précédente. Nous avons, au début, une formule typique de méningite cérébrospinale à méningocoques qui fait progressivement retour à la normale. Enfin, après guérison du sujet, nous retrouvons la même notion d'*albumine résiduelle.*

**OBSERVATION n° 20. — Méningite cérébrospinale à méningocoques, en voie de rétrocession. — Méningococcémie.**

Gabriel Pasc... est amené à la clinique des maladies des enfants le 14 mai 1909, *trente-cinq jours après le début de la maladie actuelle* (1).

Pupille de l'Assistance publique, mis en pension chez des paysans du Tarn, il fut pris brusquement, le *10 avril*, d'une fièvre violente, avec céphalée, vomissements et douleurs lombaires. Le lendemain et les jours suivants, l'enfant présente divers symptômes sur lesquels nous n'avons malheureusement que peu de renseignements (délire, convulsions, hémiplégie, coma) ; cet état alarmant dura une semaine ; puis le gamin reprend connaissance, restant seulement plongé dans une somnolence qu'il présente encore actuellement.

Le *14 mai à l'examen*, l'enfant est d'une maigreur extrême ; couché en chien de fusil ; on trouve de la raideur de la nuque et du Kernig ; les réflexes tendineux sont exagérés, surtout aux membres inférieurs. La sensibilité dans ses divers modes paraît normale ; la réaction pupillaire est paresseuse.

Température 37°5, pouls 100. Poumons : Quelques sous-crépitants au sommet gauche. Au cœur : Souffle au premier temps. Trace d'albumine dans les urines. Une *ponction lombaire*, pratiquée à 5 heures du soir, ramène un liquide louche et sous tension, culot abondant, mononucléose de 58 %.

*L'évolution prolongée du cas*, et *différentes considérations, telles que la monucléose dominante, font porter le diagnostic de méningite probablement tuberculeuse.*

Le traitement institué consiste en glace sur la tête, iodure en potion, friction aux articulations et injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

*Cependant, le liquide m'ayant été envoyé aux fins d'analyse, je ne retrouve nullement l'abaissement des chlorures, celui des cendres, et la perméabilité qui caractérisent la méningite tuberculeuse. La formule se rapproche, au contraire, de celle d'une méningite coccique ayant évolué.*

*Cette opposition complète de mes résultats avec les conclusions de l'examen clinique et la possibilité peut-être de sauver l'enfant par un traitement approprié me font insister pour que de nouveaux examens microscopiques des préparations soient pratiqués.*

*De fait, on retrouve sur les anciennes préparations quelques cocci intracellulaires, que l'on distingue plus nettement sur une seconde*

(1) Obs. *in* E. Gaujoux, Mestrezat et Delanoe. — Annales de médecine et de chirurgie infantiles, 1909.

**Tableau n° 9**

## Méningite Cérébrospinale à Méningocoques (Obs. 20)

| | 1re ponction, 14 mai | 3me ponction, 18 mai | 4me ponction, 20 mai | 6me ponction, 22 mai | 7me ponction, 24 mai | 9me ponction, 5 juin | 10me ponction, 26 juin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Aspect* | *lég. louche* | *lég. purul.* | — | — | — | *limpide* | *limpide* |
| *Couleur* | *incolore* | *lég. xantho.* | — | — | *très lég. xant.* | *incolore* | *incolore* |
| *Réaction* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* |
| Δ | *—0°51* | *—0°53* | *—0°54* | *—0°55* | *—0°57* | *—0°57* | *—0°57* |
| **Albumine** | *1,30* | *0,40* | *0,30* | *0,25* | *0,20* | *0,15* | *0,13* |
| *Fibrine* | — | *0,0* | — | — | — | — | — |
| **Sucre** | *0,21* | *0,30* | *0,25* | *0,35* | *0,43* | *0,47* | *0,53* |
| **Chlorures** | *6,43* | *6,42* | *6,72* | *6,72* | *7,16* | *7,60* | *7,31* |
| **Extrait** *100°* | *11,50* | — | — | — | *11,0* | *10,90* | *10,80* |
| *Matières organiques* | *3,35* | — | — | — | — | *2,30* | *1,95* |
| **Cendres** | *8,15* | — | — | — | — | *8,60* | *8.85* |
| *Alcalin. des cendres* ($Co^3Na^2$) | *1,59* | — | — | — | — | — | — |
| *Urée* | *0,20* | — | — | — | — | — | — |
| *Perméabilité aux nitrates* | 55 | — | — | — | — | *14* | *12* |
| *Formule cytologique* | *58 °/₀ mono.* | *70 °/₀ poly.* | *poly. altérés* | — | *nx. poly. intac.* | — | *rar. poly. inta.* |
| *Nombre de diplocoq. par champ.* | *5 à 8* | — | *3 à 4* | *0* | *0* | *0* | *0* |

*ponction, dont le culot ensemencé fournit ultérieurement* à M. DELANOE *une culture absolument pure sur gélose-ascite de méningocoques.*

Ces résultats nous font aussitôt demander du sérum de DOPTER. N'ayant momentanément à notre disposition que de l'électrargol, les 15, 16 et 17 mai, l'état de l'enfant s'aggrave.

*Le 17 mai*, l'*état général* est tout à fait inquiétant. La température monte à 39° ; otite droite. *Méningococcémie* (démontrée par culture du sang prélevé).

*Le 18*, les phénomènes d'infection générale sont très accusés ; otorrhée. Le sérum de DOPTER nous parvient enfin. Injecté à dose de 15 cc., il fait merveille (3me ponction).

*Le 20 mai* (4me ponction), l'amélioration de l'enfant est *surprenante*. Il est moins assoupi, ne présente plus de céphalée et s'assied sur son lit. GAUJOUX et DELANOE trouvent une polynucléose de 70 °/₀ et 3 à 4 diplocoques par champ. Les cultures sont positives pour le liquide céphalo-rachidien et le sang.

A partir de ce moment l'état de l'enfant ne cesse de s'améliorer.

On injecte encore du sérum de DOPTER les 21, 22, 24, 28 mai.

*Guérison clinique le 5 juin* (9me ponction).

Une dernière ponction est faite le *26 juin*. Elle ramène un liquide clair, *normal à tous les points* de vue.

Le tableau n° 9 rassemble les divers documents relatifs au cas qui nous occupe.

Il s'agit, en somme, d'une méningite cérébro-spinale en voie de régression (35me jour) : c'est ce qui nous explique le taux relativement bas de l'albumine lors de la première ponction. Durant toute l'évolution du cas à laquelle nous avons assisté, les lésions méningées n'ont cessé de s'améliorer ; l'état inquiétant qu'a présenté notre petit malade est le fait d'une infection générale démontrée par les cultures du sang et les complications extra-méningées (*otite*). Il y a là une dissociation intéressante nettement indiquée par l'examen chimique et confirmé par la rapidité avec laquelle le sérum a agi.

**OBSERVATION n° 21. — Méningite cérébrospinale en voie de rétrocession chez un enfant de 4 ans.**

Enfant de 4 ans, suivi en ville par le docteur BOUSQUET.

Depuis huit jours (20 septembre 1909), céphalée extrêmement violente et continue ; délire ; agitation ; vomissements ; constipation ; photophobie ; troubles vasomoteurs ; arythmie cardiaque.

La brusquerie du début avec l'apparition d'une angine dans les premiers jours, la raideur de la nuque, l'existence d'une fièvre relativement élevée, jusqu'à un certain point la notion d'épidémicité, font penser à une méningite cérébrospinale. Une ponction pratiquée le 28 septembre montre *l'existence d'une lymphocytose presque pure.*

(1) BOUSQUET et MESTREZAT. *Montpellier médical*, 1910, p. 6.

Quelques minutes après la ponction, la céphalée disparaît et l'enfant s'est amélioré d'une façon remarquable. Le lendemain, il joue sur son lit. La raideur de la nuque n'existe plus, les troubles digestifs s'amendent ; tous les symptômes régressent.

Mais, 10 jours après, la fièvre réapparaît, ainsi que la céphalée et l'anorexie. Devant ce retour offensif, on pratique une 2me ponction avec injection d'électrargol. Nouveau succès. L'état de l'enfant donnant pour la troisième fois de nouveau des inquiétudes et le diagnostic de méningite cérébrospinale devenant de plus en plus incertain, en partie à cause de la formule lymphocytaire trouvée au début, le docteur Bousquet pratiqua une 3me ponction dont il me fit parvenir le liquide aux fins d'examen complet.

La présence de sang rend impossible tout examen cytologique, mais *la formule chimique obtenue écarte absolument l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse.*

L'enfant se remet effectivement assez vite et guérit complètement peu de temps après. Voici deux ans bientôt qu'il jouit d'une parfaite santé ; il n'existe pas dans la méningite tuberculeuse de pareilles rémissions.

*Ponction du 23 octobre.*

*Al. 6,50. — Ch. 6,59. — Ext. 17,92. — Ce. 8,02. Couleur, incolore et limpide après séparation du caillot sanguin.*

A retenir de cette observation 21, la difficulté du diagnostic que présente parfois la méningite cérébrospinale, prise quelquefois pour une méningite tuberculeuse, dont elle n'a ni le pronostic, ni le traitement. L'analyse chimique a ici permis de rassurer complètement les parents.

**OBSERVATION n° 22. — Méningite cérébrospinale fruste (à méningocoques ?)**

Albert Vay..., garçon laitier de 18 ans, rentre le 23 juillet 1909 dans le service du professeur Carrieu (salle Combal, n° 17).

Depuis une huitaine de jours il a des envies continuelles de vomir. Il a vomi au début ; a eu la diarrhée. Souffre actuellement dans la région du creux épigastrique ; se plaint d'une céphalée tenace. Pas d'épistaxis. Comme antécédents : fluxion de poitrine il y a un an.

*A l'examen*, sujet amaigri ; langue un peu sale ; pas de taches rosées. On constate par contre de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, une rachialgie légère ; pas de Kernig à proprement parler. Troubles de la miction. Température 38°2 ; pouls 76.

*Aux poumons*, expiration un peu prolongée au sommet gauche (séro de Widal négatif).

*Le 23.* Une ponction lombaire laisse sourdre un liquide sous tension légèrement louche, un peu xanthochromique après centrifugation. L'examen du culot montre 30 à 35 lymphocytes par champ ; on perçoit de plus *quelques diplocoques.*

Cette ponction soulage beaucoup le malade dont les mouvements de la tête deviennent plus faciles : il se sent mieux.

*Le 28.* L'état clinique est très amélioré.

Une *2e ponction* confirme ce fait ; l'albumine est descendue à 0 gr. 40.

Le surlendemain le malade se lève, reprend bientôt ses occupations et sert comme soldat deux mois après.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 23 juillet.*

*Al. 2,10. — Ch. 7.03. — Suc. 0,32. — Ext. 12,90. — Ce. 8,87. Pression, forte. — Aspect, légèrement louche. — Couleur, légère xantho-*

*chromie. — Δ −0°585. — Sérine/globuline, 2,5/1. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$ 1,48. — Peptones 0,0. — Examen microscopique, lymphocytose (30 par champ). Quelques diplocoques (?).*

*Ponction du 28 juillet.*

*Al. 0,40. — Suc. 0,79.*

*Pression, hyper. mais plus faible que le 23. — Aspect, limpide. — Couleur, légère xanthochromie.*

**OBSERVATION n° 23** (*Résumée*). — **Méningite cérébrospinale à méningocoques, cas fruste.**

Jean Bois..., homme de 66 ans, entre le 2 juin 1911 dans le service du professeur RAUZIER (salle Fouquet, n° 11). *Début* il y a 4 jours par de la céphalée brusque et violente. Chute en pleine santé, pas de perte de connaissance. Depuis, céphalée persistante ayant disparu le jour de l'entrée ; pas de vomissements. Paralysie du moteur oculaire externe droit. T. 39°. Pouls 62. Tens. 17. Kernig léger, pas d'autres symptômes ; pas de trace méningitique.

*Ponction* ce jour. Liquide légèrement louche ; hypertension. Réaction presque exclusivement polynucléaire ; diplocoques extra et intracellulaires, pas très nombreux. Injection de sérum de DOPTER.

*3 juin.* La fièvre a cessé ; le liquide est louche.

L'infection, qui n'est pas très grave, évolue durant le mois de juin. Le malade sort dans les tout premiers jours de juillet guéri.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Première ponction, 2 juin.*

*Al. 1,40. — Ch. 6,68. — Suc.* (1).

*Aspect, à peine louche. — Couleur, à peine xanthochromique. — Alcalinité directe, 0,85. — Acétone 0,0 — Examen microscopique, formule mixte, méningocoques,*

*2me Ex. chim. — Al. 1,05. — Ch. 6,80. — Suc. 0.*

*3me Ex. chim. — Ch. 6,75. —*

*4me Ex. chim. — Al. 1,48. — Ch. 6,57. —*

*5me Ex. chim. — Al. 1,20. — Ch. 6,65. — Suc. 0.*

*6me Ex. chim. — Al. 0,50. — Ch. 7,70. — Suc.* (2).

*7me Ex. chim., juillet. — Al. ? — Ch. 8,10. — Suc. (0,58).*

---

(1) Rien de net directement.
(2) Normal, pas hyper.

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A MÉNINGOCOQUES.

### *Formules Chimiques.*

**Aspect.** — Le liquide céphalo-rachidien, dans la méningite cérébro-spinale, est, dans le plus grand nombre de cas, *purulent* (obs. 16, 17, 18, 19). Non qu'il s'agisse de liquides épais ou concrets Dopter (1), mais d'un liquide *trouble*, *opalescent*, légèrement vert ou jaunâtre, donnant par centrifugation un culot souvent abondant, visqueux, de même couleur.

D'autres fois cependant, dans les formes frustes (obs. 21 et 22), dans les cas tout à fait au début, ou, au contraire, anciens (Netter), l'aspect est *limpide* ou *à peine opalescent*, facile à confondre avec celui présenté par la méningite tuberculeuse.

La statistique de Netter et Debré est ainsi constituée: Malades atteints depuis *moins de 24 heures:* 75 °/₀ de liquides *limpides ;* du *2e au 14e jour:* 96 °/₀ de liquides purulents ; après *deux semaines:* 55 °/₀ de ponctions claires, non opalescentes.

**Couleur.** — La xanthochromie est seulement parfois très légère, mais elle ne *manque pas* dans la phase aiguë de l'évolution. D'autres fois, cette coloration peut être prononcée (obs. 18), donnant au liquide l'apparence de l'urine (obs. XXV de la thèse de Mathieu). L'origine de cette xanthochromie est triple, comme pour la méningite tuberculeuse *sanguine*, *biliaire*, *sérochromique*. Hénocque, examinant sous une épaisseur de 7 centimètres le liquide de l'observation XXV de Mathieu, a vu nettement les bandes de l'*oxhyhémoglobine*. Le réactif à la fluorescine m'a toujours donné une réaction positive, ce qui indique l'existence, dans ce liquide, de pigments ferrugineux.

### Autres constantes physiques.

Δ

On put un moment croire que les Δ étaient supérieurs, dans la

(1) Dopter. *Progrès médical*, 25 janv. 1910. L'aspect à proprement parler purulent (liquides épais) serait dû souvent à l'association d'un germe surajouté au méningocoque.

*méningite cérébrospinale*, à ceux de la *méningite tuberculeuse*. J'ai, en réalité, déjà eu l'occasion de montrer que si le fait est jusqu'à un certain point exact, à ne considérer que les *moyennes*, il ne l'est pas pour les valeurs séparés ; les chiffres trouvés s'imbriquent de telle sorte qu'il est impossible de les utiliser pour un diagnostic.

L'observation 17 (méningite ayant guéri) m'a donné la succession des valeurs suivantes : — 0°56 — 0°55 — 0°56 — 0°57 — 0°55 — 0°54 — 0°57 — 0°54 — 0°55 — 0°57.

L'obs. *20* (méningite ayant guéri) : — 0°51 — 0°53 — 0°54 — 0°55 — 0°57 — 0°57 — 0°57. — L'obs. *16* : — 0°38, mais il convient d'ajouter qu'autant qu'il me souvient, le liquide (qui était purulent) n'*avait pas été centrifugé* pour cette dernière détermination.

La moyenne des *premières ponctions* seulement est donc de *—0°535*, très voisine de celles d'Achard, Loeper et Laubry, Lereboullet et Léry (p. 212). Ajoutons qu'il peut y avoir de légères variations du tonus au cours d'une même affection (obs. 20 et 16) et que les valeurs *reviennent à la normale lors de la guérison.*

Les auteurs ont donné :

Widal et Ravaut : —0°57 —0°60.
Achard, Loeper et Laubry (1901) trouvent des chiffres allant de —0°46 à —0°59 (moyenne de 6 cas : *—0°52*).
Dirksen (1901) : —0°58 et —0°59.
Lereboullet (*In* th. de Wolf, 1901) 7 cas : de —0°49 à —0°56 (moyenne : *—0°53*).
Sicard et Berci (1901) : —0°54.
Leri (1902) 3 cas : —0°47 à —0°59 (moyenne : *—0°53*).
Crisafi (1904) : —0°54.
Bailey (1905) dans 69 cas : —0°52 à 0°64 (79 p. 100 des cas) avec des extrêmes de —0°50 et —0°80. Moyenne : *—0°52 à —0°53.*

**Albumine.**

Dans la période aiguë de la méningite cérébro-spinale, nous notons, lors de la *première ponction, avant toute injection sérique :* 3 gr. 00 — 2 gr. 80 — 3 gr. 30 — 4 gr. 00 — 6 gr. 50 d'albumine par litre, chiffres généralement *supérieurs* à ceux des ponctions ultérieures.

Dans un cas (obs. 20) *en voie de régression*, ponctionné le trente-cinquième jour seulement, j'ai trouvé : 1 gr. 30 ; et dans des cas frustes (obs. 22 et 23) : 2 gr. 10 et 1 gr. 40.

Pour ce qui est des valeurs données par les auteurs, nous manquons malheureusement de renseignements ; il conviendrait, en

effet, de préciser la nature aiguë ou fruste de chaque cas, la période de son évolution et autres notions indispensables, pour utiliser ces chiffres, ou les discuter tout au moins. Voici les valeurs que je relève dans la littérature :

Comba (1899), chez un enfant : 1 gr. 50, et à la guérison : 0 gr. 35. — Concetti (1900) aurait trouvé, dans des cas de méningite mal identifiée, à évolution longue, qu'il a l'air de considérer (quelques-uns du moins) comme d'origine méningococcique (Congrès de Paris, p. 358, 359, 360), des chiffres variant de 5 à 15 grammes par litre. — Pfaundler donne 2 gr. 51 ; — Wolf (1901), 7 et 8 gr. 50 ; — Dirksen : 1 gr. 50 et 3 gr. 00 ; — Nonne et Appelt : 3 gr. 50 et 6 gr. 00. — Hohn (1907) aurait noté des chiffres allant de 2 gr. 50 à 0 gr. 50. — Roux (1907) indique seulement que les proportions sont supérieures à celles de la méningite tuberculeuse.

De tout ceci, il résulte qu'à part deux ou trois exceptions, peut-être plus apparentes que réelles, *les auteurs s'accordent à reconnaître que le chiffre d'albumine est élevé dans la méningite cérébro-spinale, très voisin de 3 grammes ou supérieur à ce chiffre. Il atteint facilement des valeurs de 4 et 6 grammes* (obs. 19 et 22), et de 7 et 8 gr. 50 (Wolf).

*Variations au cours d'une même affection. — Albumine résiduelle.* Les cas de méningite cérébrospinale traités par le sérum de Dopter et guéris que j'ai suivis ont témoigné une décroissance continue de l'albumine avec l'évolution de l'affection ; on note seulement de petits retours quelquefois, en rapport avec de *nouvelles poussées* (obs. 17, ponctions n$^{os}$ 5 et 13).

A noter également la présence fréquente, *chez l'adulte*, d'une *albumine résiduelle* (obs. 17, 18, 19). Je trouve, en effet, dans ces divers cas :

0 gr. 80 — 1 gr. 00 — 0 gr. 70, quinze, vingt jours et un mois et demi *après la chute de la fièvre*, alors que les malades sont, cliniquement, rentrés depuis longtemps en convalescence et que les autres facteurs de la formule chimique (sucres, chlorures en particulier) *n'accusent plus de processus inflammatoire.*

Il s'agit donc bien d'une albumine de *cicatrisation*, résiduelle, au sens donné à ce mot (p. 229).

Ajoutons que, chez l'*enfant* de l'obs. 20, la guérison anatomique a par contre été parfaite.

**Fibrine et fibrinogène.** — La présence de fibrine, sous forme de réticulums ou de filaments floconneux flottant dans le liquide abandonné quelque temps à lui-même, est pour ainsi dire de règle

dans la méningite cérébrospinale (trois observations personnelles sur quatre, chez l'adulte (obs. 16, 17, 19).

Councilmann, Mallory et Wright ont fréquemment signalé la fibrine durant l'épidémie de Boston (1898).

Ces coagulums ont la consistance onctueuse et la couleur jaune verdâtre dont j'ai parlé (p. 241), je n'y reviens pas.

**Autres albumines**. — On ne rencontre, dans la méningite cérébrospinale, ni *albumoses* ni *peptones* (obs. 17, 19, 22). Leur présence était peut-être douteuse dans le cas de l'observation 18. On ne trouve pas davantage de *mucine* (obs. 171).

**Acides aminés**. — Sur la deuxième ponction de l'observation (18), j'ai dosé le formol *44 milligrammes d'azote aminé par litre*, soit quatre fois et demie plus qu'à l'état normal. Il ne s'agit là que d'une valeur isolée; mais elle me paraît intéressante en ce qu'elle montre peut-être la réalité d'une désintégration des albumines à l'intérieur de la cavité rachidienne au niveau des lésions.

## Sucre.

Rien de spécial à noter au sujet du sucre rachidien, qui présente les valeurs hypo propres à toutes les méningites aiguës.

L'*essai direct (p. 30) reste négatif*. Le dosage donne des chiffres variant entre 0 gr. 15 et 0 gr. 30 de glucose par litre.

—0gr. 30 (obs. 1) —0 gr. 17 (obs. 17) —0 gr. 20 (obs. 18) —0 gr. 21 (obs. 21), dans un cas fruste : 0 gr. 32 (obs. 22).

Très intéressantes sont les valeurs trouvées dans la *période de régression : la réascension du sucre marche de pair avec l'état de moins en moins septique du liquide céphalo-rachidien. Le taux normal réapparaît avec la disparition des méningocoques des préparations ou la stérilité des cultures*. Le tableau d'assemblage de l'observation 20 est particulièrement net à ce sujet. Voyez aussi l'observation 17 (1).

Par *réduction directe*, Comba (1899); Achard, Loeper et Laubry (1900); Dudley et Boswel, n'ont rien obtenu. Sicard et Rousseau Langwelt (1904), après défécation au Patein, ont dosé 0,19, chiffre compris dans les limites indiquées ci-dessus.

## Chlorures.

Jamais, dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques, l'on ne relève des chiffres aussi bas que ceux que présente la méningite tuberculeuse.

---

(1) Dès 1909, j'attirais l'attention sur ces faits. Congrès de Lille, 1909, et *Rev. de Médecine*, 1910.

On peut, en effet, poser qu'ils oscillent toujours ici entre 6 gr. 50 et 7 grammes par litre avec une valeur habituelle de 6 gr. 60 à 6 gr. 75. Quelquefois cependant, ils ont atteint 6 gr. 40, même 6 gr. 30 (obs. 17), mais cela par *exception*.

Les valeurs les plus basses obtenues dans les diverses observations ont été : 6 gr. 30 et 6 gr. 38 dans l'obs. 17 ; 6 gr. 70 (obs. 18) ; 6 gr. 40 (obs. 19) ; 6 gr. 42 (obs. 20; 6 gr. 50 (obs. 21). Dans la méningite tuberculeuse, nous nous le rappelons, les valeurs sont au-dessous de 6 grammes ou 6 gr. 10, en considérant le début tout à fait de l'affection. Ces chiffres baissent de plus en plus, alors qu'ils ne cessent, au contraire, de monter dans l'infection méningococcique pour atteindre, à la convalescence, la valeur normale de 7 gr. 32 (obs. 18, 19, 20, 21, 23).

Le taux des chlorures peut être moins abaissé dans les cas frustes, tels que l'obs. 22, où il atteint 7 gr. 03.

Les valeurs fournies par les auteurs sont de même ordre que celles que j'ai obtenues.

Achard, Loeper et Laubry (1901) (mêmes chiffres in th. de Dirksen) donnent deux taux *normaux ;* (valeurs corrigées 7.29); Nobécourt et Thuvien (1902) : 6,60. Monod (1902) : 7,50 ; Nobécourt et Voisin (1903) : 6.34; Crisafi (1904) donne : 6,00 (mais ses déterminations sont, nous l'avons déjà dit, douteuses).

**Extrait sec** (à 100°). — L'extrait est *élevé* dans la méningite cérébrospinale.

Quatre cas chez l'adulte, et au début, m'ont donné :

16 gr. 80, 13 gr. 50, 15 gr. 40, 15 gr. 60 (obs. 16, 17, 18, 19).

Valeurs qui peuvent, jusqu'à un certain point, servir au diagnostic, des extraits très élevés, supérieurs ou égaux à 13 gr. ne se rencontrant guère dans la méningite tuberculeuse.

**Cendres.** — Les cendres **ne descendent pas au-dessous de 8 grammes.** Le fait est important, nous avons vu le parti que l'on pouvait tirer de la déminéralisation du sang dans l'infection bacillaire.

J'ai noté, dans la méningite cérébrospinale à méningocoques, les chiffres de : 8 gr. 60, 8 gr. 00, 8 gr. 66, 8 gr. 73, 8 gr. 15, 8 gr. 02, 8 gr. 87 (obs. 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22).

**Dosages alcalimétriques.**— *Alcalinité des cendres.*— *Alcalinité directe.*

Valeurs observées :

| Alc. cendres : en ($CO^3Na^2$) | Alc. directe : |
|---|---|
| 1 gr. 24 (obs. 16) | — |
| 1 gr. 81 à 2 gr. 21 (obs. 17) | — |
| 1 gr. 25 (obs. 18) | 1 gr. 06 |
| 1 gr. 59 (obs. 20) | — |
| 1 gr. 48 (obs. 22) | — |

Chiffres, somme toute, assez variables, tantôt augmentés, tantôt diminués ; nous avons vu que, dans l'infection bacillaire, leur augmentation était beaucoup plus constante et aussi *plus accusée*.

*Divers constituants.*

**Urée.** — Hormis une lésion rénale ou une *imperméabilité transitoire*, on ne trouve que des *traces d'urée* dans la méningite cérébro-spinale.
J'ai noté :
0 gr. 51 et 0 gr. 06 (obs. 17), 0 gr. 20 (obs. 20).

**$NH^3$.** — Absence d'$NH^3$ (obs. 18).

**Azote total. Azote résiduel.**
Comba (1899), chez un enfant, a trouvé une augmentation de l'azote total (0,235), sans modification sensible de l'azote résiduel (0,108).

**Acide lactique.**
Cette recherche a été positive 3 fois sur 3 (Lehndorff et Baumgarten (1907). Ces auteurs ont dosé :
0 gr. 57, 0 gr. 60, 0 gr. 80 d'acide lactique par litre.

## Propriétés biochimiques.

*Précipitines.* — Je ne ferai que signaler la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de précipitines, sur laquelle repose le précipito-diagnostic de Vincent et Bellot (1). *Technique :* 50 ou 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien sont additionnées d'une goutte de sérum antiméningococcique *non chauffé ;* puis on place ce mélange à l'étuve à 37°, ainsi qu'un témoin non additionné de sérum. Au bout de 8 à 15 heures un précipité doit apparaître, en cas d'infection méningococcique.

Il peut arriver que le témoin précipite aussi (Letulle et Lagane) (1909) (2), Vincent (1909) (3), ce qui rend la réaction inutilisable. Des méningites *non méningococciques* peuvent aussi donner : Méningite à pneumocoques ; à diplocoques crassus, par exemple (Dopter, 1910) (4). Enfin, même dans le cas d'infection méningo-

(1) Vincent et Bellot. *Académie de Médecine*, 16 mars 1909. Diagnostic de méningite cérébrospinale à méningocoque par la précipito-réaction.
(2) Letulle et Lagane. *Soc. Biologie*, T. 66, p. 758, mai 1909.
(3) Vincent. *Soc. Biol.*, T. 66, p. 759.
(4) Dopter. *Progrès médical*, 1910, p. 55.

coccique, la *précipitation peut manquer*, principalement si l'affection est en voie de régression.

*Sensibilisatrices.* — La méthode de déviation du complément a donné des résultats avec le sérum pour le *diagnostic rétrospectif de méningite cérébrospinale* (Cohen, 1909) (1). Dopter (1910) l'a très ingénieusement appliquée au liquide céphalo-rachidien, l'antigène étant le liquide de ponction lui-même (1 cc. céphalo-rachidien sérum antiméningococcique chauffé 1/2 heure à 50° + alexine de cobaye). Après une heure à l'étuve, on ajoute à ce mélange le système hémolytique: globules rouges de mouton + sérum de mouton-lapin. On remet 2 heures à l'étuve, puis on porte à la glacière et on observe les résultats.

**Perméabilité aux nitrates.** — Des quelques essais que j'ai faits, il résulte que la perméabilité va de 45 à 55 milligr. de nitrate de soude par litre dans la méningite cérébrospinale. Elle diminue au moment de la convalescence : restant chez l'adulte, à ce moment, encore élevée ; elle n'a repris son taux normal dans mes observations que chez un enfant (obs. n° 20). Voyez les observations 16, 17 et 20.

Les résultats qui ont été obtenus avec l'*iodure* sont *contradictoires*, tandis que Lereboullet (*in* Wolf (1901) ; Griffon (1901) ; Léri (1902) ; Cruchet (1902) et (1904) n'obtiennent pas de passage ; Sicard et Brecy (1901) ; Souques et Quiserne (1901) ; Cruchet (1902) ; Guinon et Simon (1902) signalent des résultats positifs.

## RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE.

En somme :

**L'albumine** *présente un taux assez élevé dans la méningite cérébrospinale à méningocoques, taux généralement supérieur à 3 grammes, pouvant atteindre 4, 6, 7 et 8 grammes par litre.*

*L'hyperalbuminose est moindre dans les formes frustes ou dans les cas en évolution.*

**Le sucre** *est en faible quantité (0 gr. 15 à 0 gr. 30), comme dans toute méningite aiguë.* La réascension de cet élément se fait parallèlement à la disparition progressive des méningocoques du liquide céphalo-rachidien.

---

(1) Cohen. *Presse médicale*, 6 novembre 1909.

**Les chlorures** *sont abaissés, généralement compris entre 6,50 et 7,00.* Ils ne descendent qu'exceptionnellement au-dessous de 6,50 pour atteindre les valeurs minima de 6,40 et 6,30, supérieures encore, d'une façon très appréciable, à celles trouvées dans la méningite tuberculeuse.

**Les extraits** *sont forts : 13 gr. 50 à 16 gr. 80.*

**Les cendres,** *toujours supérieures à 8,00 ; on ne constate pas la déminéralisation de la méningite tuberculeuse.*

**L'alcalinité des cendres** n'est guère très élevée.

**Les Δ** sont variables.

**La perméabilité aux nitrates** *va de 45 à 55 milligr. d'azotate de soude par litre.*

Résumons ces diverses notions dans le schéma suivant :

Dans la méningite cérébrospinale épidémique,

*L'aspect* est *variable*, mais souvent trouble,
*La couleur* est presque toujours jaune,
*Les Δ* sont variables, hypo ou normaux,
**L'albumine** est *supérieure à 3 grammes*, dans le type classique (moindre dans les formes frustes),
*La fibrine* est variable, mais fréquente, les flocons jaunâtres et onctueux.
**Les chlorures** *sont compris entre 6 gr. 50 et 7 gr. 00* (exceptionnellement 6 gr. 40).
**Le sucre** est hypo.
**L'extrait** *très élevé* $\geqslant$ *13,50 ;*
**Les cendres** *sont toujours supérieures à 8 grammes ;*
*La perméabilité* va de 45 à 55 miligr.

## VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

L'étude comparative du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse et la méningite cérébrospinale démontre surabondamment l'importance de l'examen chimique pour distinguer ces deux affections, quelquefois susceptibles d'être confondues.

*A un stade quelconque de leur évolution, le diagnostic différentiel est fait par l'analyse chimique* du liquide de ponction.

Sans vouloir rappeler les faits (obs. 20 et 21, par ex.), l'intérêt qu'il y a, pour le malade, à porter un diagnostic *précis* et *précoce*

mérite que l'on prête attention à ce mode d'investigation, susceptible de rendre les plus grands services (Voyez les conclusions relatives à la méningite tuberculeuse).

Moins nettes sont les démarcations qui séparent la *formule méningococcique* de celle des *autres méningites* aiguës (M. à pneumocoques, M. à streptocoques, etc.).

Toutefois, l'*albuminose marquée* et l'*extrait élevé* de la méningite cérébrospinale à méningocoques semblent la différencier des méninges à pyocyaniques et à b. coli, à considérer, tout au moins, les chiffres que nous possédons.

*Les états méningés* apparus au cours de diverses *infections* (typhoïde, Malte, fièvres éruptives, angines, etc., etc.), par leur manque total d'*albumine* et leur *hyperglucose*, ne sont *pas à confondre avec les syndromes méningés, méningococciques*.

## VALEUR PRONOSTIQUE.

*Examen chimique et état des lésions méningées.*

La lecture parallèle des observations et des tableaux correspondants (obs. 17 et 20) montre jusqu'à tel point on peut faire état de la formule chimique obtenue, pour juger de la gravité des cas, de l'importance et de l'étendue des lésions méningées en suivre **l'aggravation** ou, **au contraire, la guérison au cours d'un même processus.**

*Un parallélisme existe, en effet, entre l'état clinique méningé et les données de l'examen chimique*, qu'il s'agisse d'une aggravation (obs. 17 : 5e et 13e ponctions) ou d'une amélioration (convalescences des obs. 18, 19, 20, 21, 23).

*Mais une dissociation, non moins intéressante* à constater, peut aussi se montrer si l'état méningé demeure étranger à *une généralisation de l'infection* ou à l'apparition de diverses complications. On voit un mieux chimique coïncider avec un état clinique plus grave que l'on rapporte alors à sa véritable cause, comme ce fut le cas de l'obs. 20 en particulier, et même 17.

En un mot, le parallélisme des résultats de l'analyse chimique avec l'**inflammation méningée,** l'état local, est **parfait, ce qui est précieux, le tableau clinique pouvant être influencé par de nombreux facteurs.**

L'évolution vers la normale de la formule chimique est un indice

de convalescence, *le retour complet aux valeurs physiologiques le témoin le plus sûr d'une guérison complète.*

*Concluons,*

*Comme au chapitre précédent : à la très grande utilité diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans la méningite cérébrospinale épidémique.*

CHAPITRE III

# AUTRES MÉNINGITES AIGUËS

***Méningites à pneumocoques ; à streptocoques ; à bac. pyocyanique et à bac. coli.***
***Méningites diverses. Méningites séreuses. Etats méningés.***

Les inflammations méningées de nature différente de celles que nous avons envisagées n'ont fait jusqu'ici l'objet que de recherches peu nombreuses.

Tout au plus peut-on esquisser la formule des affections *pneumococciques* et *streptococciques* et rappeler quelques chiffres d'albumine pour des méningites à *b. pyocyanique* et à *b. coli*.

En rapportant toutefois ces diverses données, nous individualiserons davantage encore la formule de la méningite tuberculeuse, tandis que celle de la méningite cérébrospinale nous paraîtra peu différente des affections pneumococciques et streptococciques, portées, tout comme elle, à l'albuminose et aux extraits élevés.

## MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES.

J'ai eu l'occasion d'examiner un liquide de *méningite suraiguë* à pneumocoques, qu'a bien voulu me passer M. Vallet.

Ce cas est intéressant par la brutalité de l'infection qui a amené une réaction albumineuse énorme (1).

---

(1) Réaction qui rappelle, sur une échelle moindre cependant, celle que j'ai observée après injection de dose presque mortelle de toxine diphtérique dans la cavité sous-arachnoïdienne du chien.

**OBSERVATION n° 24. — Méningite à pneumocoques.**

Est...., soldat au 53me à Bellegarde, aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Tombé brusquement dans le coma le 21 dans l'après-midi, il a été évacué le même jour sur Perpignan où il arrive à 6 heures du soir. Une ponction est faite vers les 7 heures. Le malade meurt à une heure du matin.

Le liquide retiré par la ponction lombaire est tout à fait *purulent, xanthochromique* et présentait à l'arrivée à Montpellier un *voile épais et gras de fibrine.* Polynucléose abondante. Nombreux pneumocoques encapsulés.

*L'examen du liquide donne les résultats suivants :*

*Ponction du 23 juillet.*

*Al. 11,60. — Ch. 7,25. — Suc.* (1) *— Ext. 25,50. — Ce. 9,37.*

*Aspect, très purulent. — Couleur, xanthochromique. — Δ —0°67. — Fibrine, voile épais et gras. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$), 2,01 — Peptones 0,0 — Examen microscopique, polynucléose abondante.*

D'aussi notables modifications ne se retrouvent pourtant pas dans tous les cas de méningites à pneumocoques observées.

*La xanthochromie* cependant est classique ; elle est notée par Milian et Chiray (1902), Bard (1903). De même la *purulence* est fréquente chez ces liquides ainsi que leur *richesse en fibrine* (Concetti, 1900).

*L'albumine* a été trouvée de 2 gr. 00 par Comba (1899), notée très élevée par Voisin (1903) (obs. 80) ; trouvée variant entre 3 gr. 50 et 6 gr. 00 par Nonne et Appelt (1907), être *égale* à 7 et 8 grammes (Concetti, 1900).

*Les chlorures* ont donné des valeurs analogues à celles des méningites aiguës non tuberculeuses :

7 gr. 66, Achard, Loeper et Laubry (1901) ; —6 gr. 70, Achard et Grenet ; —6 gr. 35, —6 gr. 17, —6 gr. 60, dans 3 cas : Nobécourt et Voisin (1903) ; —6 gr. 84, Voisin (obs. 80). Un auteur italien indique 7 gr. 70 et 14 gr. (!) (*néphrite ?*).

*La moyenne de toutes ces valeurs hormis les dernières est de 6 gr. 72.*

*Sucre :* Comba (1899) n'a pas obtenu de réduction directe.

Δ. Quelques valeurs à noter : —0°54 à 0°63 dans un cas : Achard et Laubry (1901) ; —0°55, —0°38, —0°56 dans 1 cas : Achard, Laubry et Grenet ; Achard et Grenet (1903) ; —0°55 et 0°64, Achard, Loeper et Laubry (1902) ; —0°59, Widal, Sicard et Ravaut (*in* Achard, Loeper et Laubry) ; —0°59, auteur italien ; Voisin (1903) donne dans un cas : —0°50, —0°44, —0°52.

A ne considérer que les premières ponctions, *les Δ vont donc de —0°50 à —0°59 avec une moyenne de —0°565.* Mais on peut rencontrer des valeurs de —0°33 et —0°44.

*Densité :* Comba (1899) a trouvé 1009.

*Propriétés biochimiques :* Vincent signale pour le liquide céphalo-rachidien de la méningite à pneumocoques l'existence d'un précipito-diagnostic (2).

Disons donc que pour la méningite à pneumocoques :

**L'albumine** peut varier de 2 gr. 00 à 7 et 8 grammes, atteignant quelquefois 11 gr. 60 (obs. 25).

---

(1) Pas de réduction directement.

(2) Vincent, Soc. de Biologie, T. 66, p. 759, 15 mai 1909.

**Les chlorures** vont de 6 gr. 35 à 7 gr. 66, mais avec des chiffres généralement supérieurs à 6 gr. 50 et une moyenne de 6 gr. 72.

**Le sucre** a des valeurs hypo, comme dans toutes les méningites aiguës.

**Les cendres** ne *sont pas abaissées.*

**Les** Δ, bien qu'élevés, en général, pour des liquides de méningites (moyenne $-0^{\circ}56$), présentent cependant quelquefois des valeurs assez basses ($-0^{\circ}33$, $-0^{\circ}44$).

*Conclusions.*

*En un mot, le liquide céphalo-rachidien de la méningite à pneumocoques ne se distingue pas essentiellement de celui de la méningite cérébrospinale, si ce n'est peut-être par une tendance plus marquée encore à la purulence, à l'hyperalbuminose et à la formation de fibrine. Il ne saurait, en aucun cas, prêter à confusion avec celui de la méningite tuberculeuse.*

## MÉNINGITE A STREPTOCOQUES.

Il s'agit d'une méningite chez une jeune enfant (service des contagieux, professeur Carrieu, printemps 1911), considérée cliniquement comme *tuberculeuse*, au début tout au moins, et qui me fut envoyée comme telle.

L'analyse chimique, dès le premier jour, montra cependant qu'il n'en était rien ; d'ailleurs, *à la suite de mes analyses*, on trouvait dans les préparations des cocci, Anglada isola une chaînette ce qui étiquetait le cas.

L'enfant guérit du reste parfaitement.

**OBSERVATION n° 25. — Méningite streptococcique.**

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 3 mai.*

*Al. 1,08. — Ch. 6,75.*

*Aspect, légèrement trouble. — Couleur, légère xanthochromie. —Réaction, lég. alcaline. Noguchi + ;— Examen microscopique, formule mixte, polynucléose.*

*Ponction du 4 mai.*

*Al. — Ch. 6,53. — Ext. 12,50. — Ce. 8,62.*

*Δ $-0^{\circ}53$.*

*Ponction du 5 mai.*
*Al.* 2,80. — *Ch.* 6,50.

*Ponction du 9 mai.*
*Al.* — *Ch.* 6,50. — *Ext.* 14,80. — *Ce.* 8.00.

*Aspect, purulent. — Couleur, xanthochromie. — Δ* −0°53. *— Réaction. lég. alc. — Fibrine, un filament. — Alcalinité des cendres (en* $CO^3Na^2$*)* 1,60, *— Carbonates (en* $CO^3Na^2$*)* 0,93. *— NH³* 0,0. *— Acétone* 0.0.

On peut rapprocher de ces chiffres quelques valeurs obtenues par les auteurs :

Δ. — 0°62 (Monod, 1902)
*Albumine.* — 4 gram. (Rous, 1907)
*Chlorures.* — 7 gr. 50 (Monod, 1902)

## MÉNINGITES A BAC. PYOCYANIQUES ET A BAC. COLI.

A signaler seulement les déterminations d'*albumine* suivantes, dues à Concetti (1900) :

*Méningite pyocyanique :* 1 gr. 15
— à b. coli.... de 0 gr. 50 à 1 gram. (4 cas).
(cultures positives de coli).

## MÉNINGITES DIVERSES; MÉNINGITES SÉREUSES; ÉTATS MÉNINGÉS AU COURS DE DIVERSES INFECTIONS GÉNÉRALES.

### Méningites vraies.

En dehors des cas que nous venons d'envisager, les méninges peuvent réagir sous d'autres influences morbides, avec toute la symptomatologie clinique et les modifications physiques, chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien, que nous connaissons.

**Des méningites vraies** (avec symptomatologies clinique, chimique et cytologique) peuvent être le fait des agents infectieux (ou toxiques ?) des *infections* générales les plus diverses : *typhoïde, mélitensienne, éruptives, ourlienne*, syphilitique, etc.

Nous ne possédons actuellement que quelques données relatives à la *méningite syphilitique* et *ourlienne*.

Je rapporterai dans mes observations un cas de méningo-encéphalite syphilitique aiguë et comateuse, chez une femme, en imposant au début pour une méningite tuberculeuse (obs. 156) le cas d'une *méningite ourlienne* avec albuminose et formule cytologique survenue au cours d'oreillons (obs. 139).

*L'un et l'autre de ces cas se distinguent des formules ci-dessus étudiées, et principalement de la méningite tuberculeuse.*

**Etats méningés (méningisme).**

Quant aux **états méningés** apparus dans les *infections* ou les *intoxications* les plus variées, manifestations seulement toxiques, premier stade des méningites véritables, et que nous retrouverons à propos de chaque affection, ils présentent des *liquides non albumineux réduisant abondamment le fehling*, ce qui *les distingue facilement des* **méningites vraies**, visées dans ce chapitre, et de la méningite tuberculeuse en particulier dont ils prennent parfois le masque clinique (obs. 27 et 28).

**Méningites séreuses.**

Enfin, dans une catégorie intermédiaire entre les méningites « vraies », et les « états méningés », se placeraient certains résultats se rapportant à des méningites dites « *séreuses* ».

« *Séreuses* » parce que fournissant à la ponction un *liquide limpide* bien qu'*albuminenx*, et *amicrobien* (ont ultérieurement ajouté quelques auteurs). La catégorie des méningites séreuses est en réalité appelée à disparaître des classifications, car ce ne sont que des *infections subaiguës*, ou des *méningites chroniques toxiques, qui trouvent dès lors, ailleurs, une place toute naturelle.*

Voici les chiffres que j'ai relevés :

Concetti (1900) trouve une fois des traces d'albumine, une autre fois des doses voisines de 1 gramme par litre. Dans 13 cas, les taux variaient de 0 gr. 13 à 0 gr. 30. Lorsque l'affection était plus ancienne, les doses d'albumine atteignaient 10 et 15 grammes. Frenkel-Heiden (1906) indique 1 gr. 09 par litre. Nonne et Appelt (1907) dans 6 cas des doses variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 50. L'*urée* y a été signalée : Frenkel-Heiden a dosé 0 gr. 44 et 0 gr. 99.

Ces résultats ne méritent pas de retenir davantage l'attention, l'étiologie microbienne ou toxique étant aujourd'hui démontrée pour la plupart de ces cas, qualifiés trop commodément de « séreux ».

*En conclusion générale,*

*Quel que soit le genre d'inflammation envisagé pour les méninges, on voit combien les formules obtenues, différentes les unes des autres, se distinguent* **toutes** *de celle trouvée dans la* **méningite tuberculeuse.**

## APPENDICE

### EXEMPLES DE CAS DE MÉNINGISME. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Je place en appendice deux observations auxquelles j'ai fait allusion au cours des chapitres précédents, et relatives au diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse.

### I

### Méningisme chez une névrosée.

**OBSERVATION n° 26. — Méningisme chez une jeune névrosée.**

Jeune fille de 28 ans, entrée le 8 juin 1909 au n° 15 de la salle Bichat, dans le service du professeur Carrieu (1).

Elle est sourde-muette ; cependant, grâce à l'éducation spéciale qu'elle a reçue, elle peut donner des renseignements sur sa maladie ; certains jours, elle est même tout à fait bavarde.

*A. P.* — N'a pas eu de maladies infectieuses aiguës, bien qu'elle n'ait jamais été très robuste. Tousse tous les hivers ; est très nerveuse. Signes de névrose.

La *maladie actuelle* remonte à deux mois. Elle a, à ce moment, présenté de la toux avec expectoration légère, des douleurs constrictives à la base du thorax, de la perte d'appétit avec amaigrissement. Il y a un mois, ont apparu des maux de tête qui persistent et l'empêchent de dormir ; enfin, depuis quelques jours, elle souffre du ventre. La veille et le jour de son entrée, elle a vomi et saigné du nez.

Elle est bien réglée et ne présente pas de troubles de la miction.

*A l'examen*, c'est une malade qui répond bien, n'est pas affaissée ; la langue est sale, un peu rouge à la pointe.

Les régions sus et sous-épineuses portent des traces de pointes de feu et

(1) Bousquet et Mestrezat, Soc. Sciences Méd. de Montpellier, le 3 décembre 1909, et *Montpellier médical*, 1910.

présentent des signes d'induration. Pas de taches rosées ; pas de douleur à la pression de la fosse iliaque droite ; pas d'augmentation du volume de la rate. La température est de 39° le soir de l'entrée ; 38° le lendemain ; le pouls à 120, régulier, bien frappé ; la tension à 16.

On porte le *diagnostic* d'*embarras gastrique symptomatique de tuberculose.* On donne de la décoction de quinquina et l'on attend.

Rien de bien particulier jusqu'au 14 juin ; il ne vient pas de taches rosées ; la température tend à s'abaisser progressivement : elle atteint 37° cinq jours après l'entrée ; le séro de Widal est négatif.

La malade *vomit de temps en temps* et *est constipée ;* elle souffre toujours du ventre. On remarque, de plus, que depuis deux ou trois jours elle *s'agite,* bavarde, rit sans cause, fait de grands gestes et *souffre de plus en plus de la tête ;* les vomissements et la constipation persistent. On a déjà quelques craintes au sujet de ses méninges, cependant les pupilles sont égales, mobiles, plutôt dilatées ; il n'y a pas de Kernig; les réflexes patellaires sont vifs. On prescrit 1 gr. 50 d'antipyrine.

*17 juin.* La malade parle tout le temps ; c'est en général un *délire* calme. A certains moments cependant, elle s'agite, veut se lever, et l'on doit plusieurs fois la maintenir de force dans son lit. Elle *se plaint beaucoup de la tête* et du ventre : elle vomit souvent ; dès qu'elle avale du lait, elle le *rend sans effort, en fusée.* Il semble qu'il y ait un peu de *paralysie de l'orbiculaire droit,* car les paupières, de ce côté, se ferment moins facilement que du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont vifs ; il n'y a pas de Kernig.

La température évolue autour de 37° ; le pouls entre 90 et 100 ; il est, d'ailleurs, régulier et bien frappé. On prescrit quatre bains à 35°.

A ce moment, le *diagnostic le plus vraisemblable* était : *méningite tuberculeuse au début.* Ce diagnostic se justifiait par la céphalée vive, les vomissements en fusée, la constipation survenue quelques jours avant, le délire, l'agitation, un peu de paralysie de l'orbiculaire, une certaine vivacité des réflexes ; le tout survenant d'ailleurs chez une malade dont le sommet droit était induré, et dont le diagnostic à l'entrée, quelques jours avant, avait été: embarras gastrique symptomatique. Il y avait donc un faisceau de symptômes largement suffisant pour faire songer à une lésion des méninges, malgré l'absence de certains signes, tels que le Kernig. Il semblait que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien allait rapidement confirmer ou infirmer nos présomptions. Et, en effet, il nous fut facile de retirer, par une première ponction lombaire, un liquide parfaitement limpide, mais dont l'*issue en jet* traduisait une hypertension très marquée. De plus, on décèle dans ce liquide *quelques lymphocytes* rares, mais paraissant plus nombreux cependant qu'ils ne le sont dans le liquide céphalo-rachidien normal.

Fallait-il considérer cette hypertension comme un phénomène pathologique, et la présence de ces rares lymphocytes comme une lymphocytose vraie ? Le Dr Bousquet penchait vers l'affirmative, quand les résultats de l'analyse chimique, aussi surprenants qu'ils semblèrent à tous, en face d'un pareil tableau

chimique, purent orienter le Dr Carrieu dans une voie différente.

Voici, en effet, les résultats que j'ai obtenus :

| | |
|---|---|
| Couleur | Très légère xanthochromie |
| Réaction | Légèrement alcaline |
| Δ | —0°56 |
| Albumine | 0 gr. 09 par litre |
| Fibrine | 0 gr. 00 — |
| Sucre | 0 gr. 21 — |
| NaCl | 7 gr. 24 — |
| Extrait sec à 100° | 10 gr. 30 — |
| Cendres | 8 gr. 35 — |
| Alcalinité des cendres | 1 gr. 22 — |

**Cette analyse n'a rien de la formule de la méningite tuberculeuse.**

*Le 18 juin.* — La malade est plus calme ; elle souffre encore de la tête au niveau du front ; les vomissements présentent la même fréquence et la même intensité ; la constipation persiste ; la température est redevenue à peu près normale ; le pouls, régulier, est à 90. Il y a encore de la lagophtalmie à droite.

*Le 20.* — L'état est à peu près stationnaire et l'on pratique une deuxième ponction lombaire, qui donne les résultats suivants qui confirment les premiers et montrent de plus une *composition absolument normale :*

| | |
|---|---|
| Tension | Gouttes rapides |
| Couleur | Absence de coloration |
| Réaction | Légèrement alcaline |
| Δ | —0°58 |
| Albumine | 0 gr. 14 par litre |
| Fibrine | 0 gr. 00 — |
| Sucre | 0 gr. 64 — |
| NaCl | 7 gr. 52 — |
| Extrait sec 100° | 10 gr. 75 — |
| Urée | 0 gr. 20 — |
| Acétone | Légère réaction |
| Perméabilité aux nitrates | 15 milligrammes |

Pas de formule cytologique.

Le lendemain de la seconde ponction, la malade ne souffre plus de la tête, tous les *symptômes s'amendent progressivement* en quelques jours, et le 25 la guérison est complète. Cette jeune fille a depuis continué à se bien porter.

Cette observation, que j'ai tenu à rapporter avec quelques détails, est l'expression de faits qui se présentent journellement en clinique ; *elle souligne tout l'intérêt de l'examen chimique.*

**Tableau n° 10.**

## Composition du Liquide Céphalo-Rachidien dans l

*Tablea*

*(Analyse des liquides ava*

| | Obs. n° 16<br>Adulte<br>Bry...<br>(11me jour) | Obs. n° 17<br>Adulte<br>Ro...<br>(5me jour) | Obs. n° 18<br>Adulte<br>Pedr...<br>(4me jour) |
|---|---|---|---|
| *Tension* | *moyenne* | *moyenne* | — |
| *Aspect* | *purulent* | *purulent* | *purulent* |
| *Couleur* | *lég. xantho.* | *très lég. xant.* | *xantho.* |
| Δ | *—0°38* (1) | *—0°56* | — |
| **Albumine** | *3,00* | *2,80* | *3,30* |
| *Sérine/globuline* | — | *(8/1)* | — |
| *Fibrine* | *présence* | *flocons* | — |
| *Peptones et albuminoses* | — | *0,0* | *0.0 (?)* |
| **Sucre** | *0,30 env.* | *(réd. dir.: rien)* | *0,20* |
| **Chlorures** | *6,50* | *6,41* | *6,70* |
| **Extrait** *(100°)* | *16,80* | *13,50* | *15,40* |
| **Cendres** | *8,60* | *8,00* | *(8,66)* |
| *Alc. des cendres* ($CO^3Na^2$) | *1,24* | *(1,81)* | *(1,25)* |
| *Urée* | — | *(0,51)* | — |
| *Perméabilité aux nitrates* | *45 mmgr.* | *50 mmgr.* | — |
| *Diplocoques* | — | *13* | *prés.* |
| *Examen cytologique* | *polynucléose* | *polynucléose* | — |

(1) Δ déterminé sur liquide *purulent* non centrifugé.

## Méningite Cérébrospinale à Méningocoques

*d'assemblage*
*toute injection sérique)*

| Obs. n° 19<br>Adulte<br>Rib...<br>(5me jour) | Obs. n° 20<br>Enfant mén.-cér.-sp. en régression (ponction au 35me jour seulement) | Obs. n° 21<br>Enfant mén.-cér.-sp. (à méningo-coques ?) | Obs. n° 22<br>Adulte mén.-cér.-sp. fruste (à méningo-coques ?) | Obs. n° 23<br>Adulte<br>cas fruste (à méningo-coques) |
|---|---|---|---|---|
| — | — | *moyenne* | *huper.* | — |
| *purulent* | *lég. louche* | — | *lég. louche* | *à peine louche* |
| *lég. xantho.* | *incolore* | — | *lég. xantho.* | — |
| — | *—0°51* | — | — | — |
| *4,00* | *1,30* | *6,50* | *2,10* | *1,40* |
| — | — | — | *2,5/1* | — |
| *présence* | — | — | *0.0* | *réticulum lég.* |
| *(0,0)* | — | — | *0,0* | — |
| *(réd. dir. : rien)* | *0,21* | — | *0,32* | *?* |
| *6,75* | *6,43* | *6,59* | *7,03* | *6,68* |
| *15,60* | *11,50* | *17,92* | *12,90* | — |
| *8,73* | *8,15* | *8,02* | *8,87* | — |
| — | *1,59* | — | *1,48* | *0,85* |
| — | *0,20* | — | — | — |
| — | *55 mmgr.* | — | — | — |
| *prés.* | *prés.* | — | *?* | — |
| — | *58 % mononu.* | — | *lymphocytose* | *mixte* |

*Elle montre la sûreté de ses indications, et la contradiction dans laquelle il peut se trouver avec les faits d'observation clinique, jouets souvent d'un coefficient individuel considérable, impossible à préciser, qui en fausse la signification.*

## II

### Phénomènes méningés chez un enfant.

**OBSERVATION n° 27. — Méningisme chez un enfant.**

Enfant Ré..., soigné en ville par le Dr Bousquet. Le syndrome méningé présenté par le petit malade fait craindre une *méningite tuberculeuse*.

On fait une ponction le 17 novembre 1909 qui ramène un liquide sous tension, limpide et incolore ; pas de formule cytologique appréciable ; connaissant l'absence fréquente de réaction dans la méningite bacillaire, M. le Pr Carrieu, appelé en consultation, demande qu'une analyse chimique soit faite. Les résultats ont été les suivants :

| | |
|---|---|
| Albumine . . . . . | 0 gr. 14 par litre |
| Fibrine . . . . . | 0 gr. 00 — |
| Chlorures . . . . . | 6 gr. 75 — |
| Sucre . . . . . | hyper |

Le taux de l'*albumine*, du *sucre* et des *chlorures* élimine d'emblée le diagnostic auquel on avait songé.

Rien dans ces chiffres ne rappelle la méningite tuberculeuse.

L'enfant guérit d'ailleurs parfaitement, et d'une *façon définitive*, quelques jours après.

# II. MÉNINGITES CHRONIQUES

**Généralités.**

Les méningites chroniques nous offrent à considérer un second type de formule chimique céphalo-rachidienne, que nous verrons se dessiner au travers des valeurs obtenues dans le tabès, les méningites alcooliques et autres affections chroniques des méninges, sensiblement de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| — *Propriétés physico-chimiques.* | normales ou peu modifiées. |
| — **Albumine** ..... | moyennement augmentée seulement (0 gr. 50 à 0 gr. 70). |
| — **Sucre**..... | légèrement hypo au normal (0 gr. 40 — 0 gr. 58). |
| — **Chlorures** ..... | peu diminués (7 gr. 00 — 7 gr. 10). |
| — **Extrait, cendres**..... | valeurs normales. |
| — *Perméabilité au nitrate*..... | nulle ou très faible. |
| — *Propriétés biochimiques*..... | variables. |
| — *Cytologie*..... | formule légèrement indiquée. |

Dans ce chapitre de méningites chroniques, nous engloberons les diverses affections susceptibles de fournir des exemples d'un pareil processus et étudierons le liquide céphalo-rachidien dans le *tabès*, les *méningites alcooliques* et chroniques en général, l'*hydrocéphalie*, le *spina-bifida*.

En *appendice* se trouvent rassemblés quelques liquides et écoulements spontanés, dont les caractères sont souvent rapprochés de ceux des cas pathologiques précédents.

CHAPITRE I

# TABÈS

***Méningite tabétique.***

Le tabès intéresse la formule chimique du liquide céphalo-rachidien par les lésions de méningites chroniques qu'il présente.

## I. Réalité et localisation de la méningite tabétique.

L'existence et la fréquence d'une méningite dans le tabès ne font aujourd'hui plus de doute ; tout au plus discute-t-on sur le caractère primitif ou secondaire et la nature véritable de ces lésions.

Les *preuves anatomiques* sont là ; il s'agit d'une *méningo-vascularite*, à laquelle participent la pie-mère et l'arachnoïde. On décèle des lésions de leptoméningite, principalement accentuées autour des racines postérieures, au niveau des culs-de-sac lombaires ou dorsaux, où elles forment des gangues hyperplasiques avec infiltration embryonnaire plus ou moins dense.

Les *preuves cytologiques et chimiques* ne sont pas moins convaincantes. On a décrit une formule cytologique et décelé une hyperalbuminose. Les nombreuses déterminations que j'ai moi-même faites viendraient mieux encore témoigner de la réalité de cette *participation méningée*.

A ce sujet, les effets d'injections intra-rachidiennes de *mercure colloïdal* (électro-mercurol) méritent une mention spéciale.

Dans le service du Pr Carrieu, j'ai, avec Sappey, suivi ainsi un certain nombre de sujets traités, et noté presque toujours une réaction assez vive, alors que des non « nerveux », injectés pareillement (1 cas de néphrite), ne présentaient rien de particulier. Nous

étions en présence d'une double réaction : *chimique* et *clinique*, attestant, à n'en pas douter, l'existence de lésions *chroniques*, ravivées par l'injection irritante.

L'albumine se trouvait très augmentée, le liquide était jaune, les chlorures légèrement abaissés, la perméabilité méningée très appréciable (37 mmgr.) : *processus de méningite chronique*. D'autre part, le malade présentait une série de symptômes intéressants à analyser, parce qu'éclairant l'origine des manifestations de même ordre présentées par les tabétiques, *en les reliant à un processus de méningite*, et parce que précisant surtout la *localisation* radiculaire des lésions les ayant engendrées.

Le malade, avec une symptomatologie méningée d'ordre général : *rachialgie, céphalée violente, vomissements*, offre en effet à considérer des phénomènes plus spéciaux : *crises douloureuses* et *viscérales*, qui *rappellent* en tous points, et avec chacune *de leurs particularités*, celles présentées jadis ou actuellement encore par le malade dans les périodes douloureuses.

Ces effets : *douleurs fulgurantes, térébrantes* et *autres, irradiations lombaires*, et même *crises viscérales*, avaient été déjà mises par Sicard (1910) sur le compte d'un *élément méningé* radiculaire à la suite des phénomènes observés après des injections chlorurées sodiques mercurielles.

La *réaction méningée*, chimiquement constatée, et le *tableau clinique* présenté par les malades du Pr Carrieu me font entièrement ranger à cet avis.

*Il y a dans le tabès un* **élément méningé,** *qui se manifeste principalement par les effets* **douloureux** *créés par l'infiltration et la compression des racines. C'est un processus torpide, susceptible d'être réveillé* sous différentes influences en créant les algies bien connues de cette affection.

## II. Méningite tabétique et symptomatologie clinique.

Ainsi donc, de la méningite tabétique jugée par l'examen chimique dépend en grande partie la symptomatologie douloureuse de cette affection.

Nous en trouverions une preuve nouvelle dans la disparition très rapide des douleurs fulgurantes ou autres qui succèdent aux injections intrarachidiennes que nous avons vu pratiquer.

Cette amélioration clinique rapide marche en effet de pair avec l'évolution de la formule chimique et se trouve complète quand celle-ci est redevenue normale, autrement dit, l'élément douloureux disparaît quand le *processus méningé superficiel* se trouve guéri. La démonstration ne pouvait être plus nette.

Quant aux symptômes fondamentaux du tabès, l'*incoordination*, le *Romberg*, le *Wesphal*, l'*Argyll*, les *troubles de la sensibilité profonde*, ils subsistent à la cicatrisation superficielle précédente, ce qui me les fait considérer comme dépendant des lésions *profondes*, lésions que les injections d'électro-mercurol ne peuvent modifier que plus lentement.

## ETUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE TABÈS.

### OBSERVATIONS.

D'une façon un peu arbitraire, peut-être, je diviserai mes observations en trois catégories :

I. *Tabès récents* : Tabès remontant à quelques mois, correspondant, pour la plupart, à la *période préataxique* de l'affection (obs. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39).

II. *Tabès évoluant depuis plusieurs années*, comprenant les *tabès avec ataxie mais sans paralysie*, en outre quelques *tabès* purement *sensitifs* (obs. 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55).

III. *Tabès à la période paralytique* (obs. 61 et 62).

Je rapporte, en outre, une dizaine d'analyses que je n'ai pu classer dans l'un des groupes précédents, faute de renseignements cliniques suffisants.

Dans chacun de ces trois groupes, je distinguerai :

1° *Les tabès sans manifestations douloureuses actuelles.*

2° *Les cas avec phénomènes douloureux de moyenne intensité.*

3° *Les tabès avec douleurs très vives ; phénomènes viscéraux marqués, etc.*

Mes observations seront ainsi classées suivant la grandeur de l'élément douloureux. Nous verrons, malgré la difficulté qu'il y a de juger par lui seul l'intensité de la méningite tabétique, que cette classification correspond, dans l'ensemble, assez bien à la

réalité anatomique que nous révèlent les dosages d'albumine (Voyez les résumés en tête de chaque groupe d'observations).

Autant de malades, autant de processus méningés différant d'intensité, d'étendue, de gravité.

*Les résultats de l'examen chimique donnent à chaque instant au médecin des notions précises sur l'état du système méningo-vasculaire de ses malades, avec une précision toute numérique.*

C'est dans cet esprit bien plus qu'avec l'idée de faire un diagnostic de tabès que doit être entreprise l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ce chapitre, et d'une façon générale dans toutes les affections *nerveuses chroniques* des centres.

## I. Tabès récents.

(Datant de quelques mois. — Période préataxique).

a) *Sans phénomènes douloureux appréciables.*

(Obs. 30, 31). Albumine de 0 gr. 36 à 0 gr. 45. Moyenne : **0,40.**

b) *Phénomènes douloureux de moyenne intensité.*

(Obs. 34, 35, 36, 39).

Albumine de 0 gr. 55 à 1 gr. 35. Moyenne : **0,75.**

c) *Phénomènes douloureux prononcés.*

(Obs. 37,38). Albumine de 0 gr. 78 à 0 gr. 80. Moyenne : **0,79.**

**OBSERVATION n° 30. — Tabès de 5 mois.**

A. Sosi..., femme de 60 ans, entre le 2 février 1910 dans le service du professeur Carrieu, salle Bichat, n° 29.

Tête lourde et vertige *depuis quatre ou cinq mois.* A vomi plusieurs fois depuis quelques jours. Urine bien. *Pas de fourmillements. Pas de douleurs fulgurantes.* Marche facilement ; probablement syphilitique.

*Examen :* Pupilles punctiformes et inégales ; Argyll léger. Réflexes tendineux abolis. Babinski. Hypotonie des muscles de la jambe. Démarche titubante, hésitante ; Romberg assez net.

*Ponction du 20 février.*

*Al. 0,36. — Ch. 6,98. — Suc. 0,41. — Ext. 10,50.*

*Couleur, incolore. — Fibrine 0,0. — Noguchi +.*

**OBSERVATION n° 31. — Tabès fruste surtout moteur de date récente.**

*C. Thé...*, homme de 40 ans, malade du service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 26, entre le 5 août 1911.

Entre pour faiblesse des membres inférieurs accentuée depuis trois mois. Légère faiblesse dans les membres supérieurs. Lenteur pour uriner. Constipation. Abolition du sens des attitudes. Nie la syphilis.

*Examen :* Incoordination marquée. Hypotonie accentuée. Retard des sensations. Diminution de la sensibilité profonde. Réflexes rotuliens diminués.

Aux *membres supérieurs :* Légère incoordination. Sens stéréognostique diminué. Pupilles égales et irrégulières, gauche paresseuse. Romberg, Wesphal.

*Ponction le 24 avril 1911.*

Réaction assez vive à la suite d'une injection de sérum physiologique sous-arachnoïdienne.

*Ponction du 24 avril.*

*Al. 0,45. — Ch. 7,50.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Globuline 0,23.*

**OBSERVATION n° 32. — Tabès incipiens (déjà traité)** (1).

E. Brun..., 46 ans, malade soigné par le professeur Carrieu.

Syphilitique. *En février 1908 :* grippe dont il a conservé une faiblesse générale. Fait le soir un peu de température. Bronchite à répétition.

*En février 1910,* survient brusquement une aphonie complète de quelques minutes. Ces crises se reproduisent assez fréquemment.

Marche facile. Quelques tremblements dans les mains depuis six à huit jours, avec *douleurs constrictives aux phalanges, lancinantes aux talons.*

*Examen :* Pupilles inégales, réagissant lentement. Réflexes tendineux abolis. Pas d'incoordination. Pas de Romberg.

*19 mars :* Ponction et injection d'électrargol. A la suite de cette injection, période d'apyrexie.

*20 avril :* Les crises d'aphonie tendent à disparaître ; 2e ponction et injection d'électro-mercurol.

*29 juin :* Même observation pour la température que ci-dessus. Le malade est très amélioré. Parole facile. Plus de crises. Etat général excellent ; réflexes rotuliens réapparus à droite.

En somme, serait un *tabès fruste,* mais n'est peut-être pas des plus nets comme tabès.

*Examen des liquides de la ponction lombaire :*

*Ponction du 20 avril (2me ponction).*

*Al. 0,40. — Ch. 7,17. — Suc. 0,38. — Ext. 11,60.*

*Réaction, lég. alc. — Noguchi +.*

*Ponction du 29 juin.*

*Al. 0,65. — Ch. 7,72.*

*Réaction, lég. alc. — Urée 0,40. — Noguchi +.*

*Ponction du 6 novembre.*

*Al. 0,65. — 7,20.*

*Réaction, lég. alc.*

**OBSERVATION n° 33. — Tabès récent (9 mois) (déjà traité)** (2).

J. Mer..., 36 ans, plâtrier, entre le 27 décembre 1909 dans le service du Pr Carrieu, salle Combal, n° 6.

Pas d'antécédents pathologiques. Les premiers symptômes remontent à

(1) Obs. X, *in* Th. Sappey.

(2) Obs. *in* Carrieu et Bousquet (IV) et *in* th. Sappey, obs. IV.

neuf mois : fatigue facile des membres inférieurs, fourmillements. Attaques apoplectiformes.

Le 5 *octobre 1909*, dérobement des jambes, *n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Mais fourmillements dans les orteils depuis 2 mois.* Pollakiurie. Quelques troubles sphinctériens. Ne peut marcher sans aides.

*Examen.* Maladresse et hésitation dans les membres inférieurs. Talonne. Romberg léger. Réflexes rotuliens abolis. Argyll. Sensibilité profonde conservée. Hypotonie.

Trois ponctions avec injections d'électrargol ont été faites avant l'analyse chimique ci-après.

*6 avril 1910* (4e ponction). Le malade est déjà bien amélioré, marche seul 200 mètres avec une canne. Diminution des troubles sphinctériens.

Une 5e ponction est faite, suivie d'une injection d'électro-mercurol. Réaction fébrile assez forte. Formule lymphocytaire.

Le malade marche 1/2 heure avec une canne. Encore beaucoup de Romberg. Réflexes abolis. Argyll.

Revient de Lamalou amélioré. Nystagmus vertical et oblique.

*26 janvier 1911.* Peu de modifications ; l'ataxie a cependant un peu régressé. Accommode à la distance.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 6 avril 1910 (4me ponction).*

*Al. 0,57. — Ch. 7,40. — Suc. 0,48. — Ext. 11,50. — Ce. 8,50.*

*Réaction lég. alc. — Examen microscopique, lymphocytose.*

*Ponction du 26 janvier 1911.*

*Al. 0,66. — Ch. 7,40. — Suc. 0,44.*

*Réaction, lég. alc. — Examen microscopique, 20 à 22 lymphocytes par champ.*

**OBSERVATION n° 34. — Tabès de 7 mois** (1).

A. Nicol... 50 ans, pêcheur, entre dans le service du Pr Carrieu, le 23 février 1910, salle Combal, n° 30.

Nie la syphilis. Aurait peut-être eu un chancre il y a 25 ans.

A présenté *il y a 7 mois* une névralgie faciale gauche avec chute de 6 dents ; depuis, *douleurs dans les membres inférieurs*, à *l'épaule droite* et à la *base du thorax avec sensation de constriction.* Jambes faibles, constipation, pas de troubles urinaires. Talonnement. Romberg très net. Abolition des réflexes tendineux. Sensibilité profonde amoindrie. Hypotonie. Pupille inégales. Argyll. Pas d'ataxie aux membres supérieurs.

*20 mars. Première ponction.* Injection d'électro-mercurol. Réaction douloureuse très vive. Les jours suivants : marche plus facile.

*16 avril. Deuxième ponction.* Nouvelle injection. Réaction encore très vive. Le malade sort très amélioré au double point de vue moteur et sensitif.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 20 mars.*

*Al. 0,55. — Ch. 7,17. — Suc. 0,52.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Noguchi +.*

*Ponction du 16 avril.*

*Al. 0,48. — Ch. 7,17.*

(1) *In* Sappey, Th. de Montpellier, obs. VIII.

**OBSERVATION n° 35. — Tabès datant d'un mois.**

Delb... Clément, 40 ans, fondeur. Rentre dans le service du Pr Rauzier, salle Fouquet, n° 6.

A part un peu d'éthylisme, pas d'antécédents personnels ou héréditaires. Nie la syphilis.

Trois ictus incomplets, le dernier *il y a un mois*; traîne la jambe depuis. Marche sur du coton. Vertiges. *Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.* Abolition des réflexes tendineux. Diminution de la sensibilité profonde. Hypotonie. Argyll. Romberg. Léger liseré de Burton. Pas de coliques saturnines ou autre accident relevant de cet état.

*Ponction* le 29 octobre 1910. — 146 gouttes à la minute.

*Ponction du 10 octobre.*

*Alb. 0,50. — Ch. 7,15. — Ext. 11,09.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Examen microscopique, rares lympho.*

**OBSERVATION 36. — Tabès surtout moteur, à marche rapide, début il y a 6 mois.**

*D. Raq.*. vue par le docteur Rauzier, en consultation. Femme de 40 ans, syphilitique. Début il y a 6 mois ; marche rapide. Guère améliorée par deux injections d'électro-mercurol.

*Ponction du 2 juin.*

*Alb. 0,65. — Ch. 7,23.*

*Urée 0,17. — Examen microscopique, lég. lymphocytose.*

**OBSERVATION n° 37. — Tabès de quinze mois.**

L. Arch..., femme de 54 ans, rentre le 18 novembre 1910 dans le service du Pr Carrieu, salle Bichat, n° 10.

Pas d'antécédents personnels notables ; pas de fausses couches ; parents morts ; père cardiaque ; mère néoplasique (?).

*Début il y a quinze mois* par sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs. Puis la malade n'a pu marcher. Elle a gardé le lit depuis 6 semaines.

*Douleurs fulgurantes dans les jambes.* Pas de crises viscérales. *Douleurs en ceinture et dans les jambes.*

*Examen.* Rien de particulier aux membres supérieurs. Membres inférieurs : abolition des réflexes rotuliens, arthropathie indolore du genou droit.

*19 décembre 1910.* Ponction lombaire : lymphocytose abondante. Injection d'électrargol : réaction peu intense ; t. 39°.

Injection élec. = Hg : 19 décembre. 6 janvier. 24 janvier. 20 février. 5 mars. 6 avril. 7 mai.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 19 décembre 1910.*

*Alb. 0,78. — Ch. 7,15.*

*Couleur, incolore. — Examen microscopique, lymphocytose abondante.*

*Ponction du 5 mai 1911.*

*Alb. 0,80. — Ch. 7.40.*

**OBSERVATION n° 38. — Tabès fruste récent** (1).

J. Dum... cultivateur, 56 ans, rentre le 31 janvier 1910 dans le service du Pr Carrieu.

Chancre et accidents secondaires il y a 17 ans.

Il y a 4 ans, a eu des vomissements bilieux. *Depuis trois mois*, ressent *des douleurs constrictives à la base du thorax, assez vives pour l'empêcher de dormir. Depuis un mois, douleurs dans l'épaule et les bras.* Les jambes fléchissent depuis quelques jours. Urine normalement.

*Examen.* Amaigri. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Sensibilité profonde diminuée. Inégalité pupillaire. Pas d'Argyll. Pas de Romberg nettement appréciable. Légère hypotonie.

*27 février 1910.* Ponction lombaire, lymphocytose moyenne. Injection d'électro-mercurol. Douleurs lombaires très vives avec céphalée. Pas de vomissements. T. 38°.

*10 avril* (2e ponction). Lymphocytose moindre ; 2me injection d'électro-mercurol, Réaction moins vive.

Le malade quitte l'hôpital très amélioré. Les douleurs constrictives sont actuellement insignifiantes, les symptômes cardinaux du tabès ne sont pas augmentés ; il n'y a pas d'ataxie.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 27 février.*

*Alb. 0,80. — Ch. 7,73. — Suc. 0,48. —*

*Couleur, incolore. — Lymphocytose moyenne.*

*Ponction du 10 avril.*

*Alb. 0,36. — Ch. 7,23. — Suc. 0,575. — Ext. 10,75.*

*Couleur, incolore. — Noguchi +.*

**OBSERVATION n° 39. — Tabès surtout moteur datant de 5 mois.**

*P. Bern...* malade de 39 ans, entre le 29 mai 1911 dans le service du Pr Rauzier.

Tabès inférieur, surtout moteur. Syphilis il y a 15 ans. *Début il y a 5 mois* par troubles de la marche. Quelques troubles sphinctériens. Quelques douleurs peu accusées aux pieds. Romberg très net. Abolition de la sensibilité profonde. Westphal. Romberg. Inégalité pupillaire. Argyll.

*Ponction lombaire* : hypertension, lymphocytose abondante. Injection intra-rachidienne de 10 cc. de sérum physiologique. Douleurs dans les membres inférieurs durant 4 heures.

*Examen des liquides de ponction lombaire:*

*Alb. 1,35. — Ch. — 7,50.*

*Pression, hypertension. — Examen microscopique, lymphocytose abondante.*

---

(1) Obs. *in* Carrieu et Bousquet, *Prov. Médicale.* Et *in* Sappey, Th. de Montpellier, Obs. VII.

II. **Tabès en évolution depuis plusieurs années, sans paralysies.**

(Ataxiques ou sensitifs).

a) *Sans phénomènes douloureux appréciables.*

(Obs. 40, 41, 44).

Albumine de 0 gr. 25 à 0 gr. 55. Moyenne : **0,35.**

b) *Catégorie moyenne.*

(Obs. 43, 45, 46, 48, 49).

Albumine de 0 gr. 43 à 0 gr. 90. Moyenne : **0,66.**

c) *Phénomènes douloureux prononcés.*

(Obs. 47,50,51,52,53,54,55).

Albumine de 0 gr. 60 à 1 gr. 46. Moyenne : **0,80.**

**OBSERVATION n° 40. — Tabès de 3 ans.**

Malade entré le 1er mars 1909 dans le service du professeur Rauzier. Homme de 58 ans. *Début* il y a 3 ans. Présente le *tableau complet* de l'ataxie. *Pas de phénomènes douloureux.* Myocardite interstitielle. Nie toute syphilis, mais sa femme a fait trois fausses couches.

*Ponction du 2 mars.*

*Alb. 0,25. — Ch. 7,32. — Suc. 0,54.*

*Mucine 0,0. — $NH^3$ 0,0.*

**OBSERVATION n° 41. — Tabès sensitif supérieur datant de 7 ans** (1).

H. Berg..., homme de 43 ans, négociant, soigné en ville par le professeur Carrieu.

Pas d'antécédents personnels.

*Début* il y a 12 ans par diplopie et strabisme interne. *Depuis 7 à 8 ans, douleurs fulgurantes généralisées à tout le corps. Quelques douleurs constrictives en ceinture.* Maladresse dans les membres supérieurs. Présente une ou deux fois par mois des *crises laryngées* typiques. Vomit parfois sans efforts. Urine difficilement. Impuissance.

Bon état général. Argyll. Paralysie du voile du palais. Pas de paralysie faciale. Abolition des réflexes tendineux. Abolition sensibilité profonde. Pas d'ataxie. Pas de Romberg.

*Traitement :* 3 injections d'électro-mercurol. Réaction assez vive ; grande amélioration. Douleurs fulgurantes se sont limitées au bord cubital de la main. Les crises laryngées ont absolument disparu. Les symptômes cardinaux du tabès persistent. Tendance nette au retour du réflexe rotulien. Sensibilité profonde est redevenue normale (juillet 1910).

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 18 avril.*

*Alb. 0,25. — Ch. 7,40. — Suc. 0,47. — Ext. 11,20.*

*Examen microscopique, lymp. moyenne.*

---

(1) Obs. *in* Carrieu (obs. V) et th. Sappey, n° IX.

*Ponction du 25 mai.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7.38. — —*

*Examen microscopique, lymp. très légère.*

*Ponction du 22 juillet.*

*Alb. 0,50. — Ch. 7,18. — Suc. 0,42. — Ext. 11,15.*

*Acétone 0,0.*

**OBSERVATION n° 42. — Tabès de 2 ans. Déjà traité par des injections d'électro-mercurol** (1).

E. Dut..., homme de 29 ans, employé, entre le *30 décembre 1907* dans le service du professeur Carrieu. Syphilis il y a 8 ans. Douleurs fulgurantes très vives dans les membres inférieurs depuis 2 ans. Impuissance. Très ataxique. Réflexes abolis. Sensibilité profonde très diminuée. Argyll. Lymphocytose très marquée du liquide céphalo-rachidien.

Le malade est traité par l'électro-mercurol. Cinq injections lui sont faites en 1908.

Quand, en *mars 1909*, nous *analysons pour la première fois* son liquide, le malade est déjà *très amélioré*. Il se promène seul avec une canne. *Les douleurs fulgurantes ne se montrent que très rarement* (*1re analyse le 25 mars 1909*). La réaction consécutive à l'infection est très vive.

Le malade sorti de l'hôpital rentre de nouveau en décembre. Son amélioration s'est maintenue durant tout l'été. Les *douleurs fulgurantes sont très rares et peu violentes*. Il a fait une promenade de 8 kilomètres. Urine assez facilement, réflexes toujours abolis. Argyll. Romberg moins marqué.

7e et 8e injections le *8 janvier 1910* et le *17 février*. La réaction est beaucoup moindre que pour les injections précédentes. 9e injection le *18 mars*. Romberg en voie de disparition. Il urine 3 ou 4 fois par jour, et autant la nuit. La 10e injection, faite le *16 avril 1910*, n'amène pas de réaction fébrile et n'occasionne que des douleurs très modérées. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu. Le malade se promène seul en ville, marche aussi bien le jour que la nuit et cherche à reprendre un travail régulier.

Nous n'avons examiné que le liquide de la 6e ponction, lequel, par suite du traitement déjà suivi, se trouvait déjà voisin de la normale. Néanmoins les chiffres relevés dans les 8e, 9e, 10e ponctions montrent une amélioration continue.

*Examen des liquides de ponction lombaire* :

*Ponction du 25 mars 1909.*

*Alb. 0,25. — Ch. 7,51. — Suc. 0,54. —*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Fibrine, 0,0. — Examen microscopique, 18 lymp. p. ch.*

*Ponction du 17 février 1910.*

*Alb. 0,23. — Ch. 7,40. — Suc. 0,66. —*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Examen microscopique, lymp. moins marquée.*

*Ponction du 18 mars 1910.*

*Alb. 0,22. — Ch. 7,10. — Suc. 0,63. — Ext. 10,25. — Ce. 8.40.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Examen microscopique, lymp. discrète.*

---

(1) Obs. *in* Carrieu et Bousquet, *Province Médicale* du 11 juin 1910 ; Carrieu. Leçons cliniques, *Montpellier Médical*, 1910 ; et Sappey, th. de Montpellier, 1909-1910 (obs. I).

*Ponction d'avril 1910.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7,30. — Suc.* (1). —

*Pression, hypertens. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Examen microscopique, rien.*

**OBSERVATION n° 43. — Tabès datant de cinq ans** (2).

Thé..., homme de 36 ans, tailleur.

Chancre il y a dix ans.

La maladie actuelle a débuté, *il y a cinq ans*, par des troubles sphinctériens. Il y a deux ans : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Incoordination. Strabisme, diplopie. Depuis un an, le malade éprouve la nuit des *douleurs épigastriques*, avec vomissements et maux de tête.

*Examen :* Sujet amaigri. Argyll. Incoordination très marquée des membres inférieurs, légère aux membres supérieurs. Station debout impossible. Réflexes tendineux abolis. Sensibilité profonde très diminuée.

25 *février*. Ponction et injection d'électro = Hg. Réaction moyenne. T. 38°. Depuis, amélioration très sensible, n'a plus ni douleurs de ventre, ni vomissements, plus de sensations pénibles de lourdeur dans les membres inférieurs. Se tient debout, marche un peu avec une canne.

Seuls les troubles sphinctériens incommodent le malade. L'ataxie a diminué : les troubles oculaires, l'abolition des réflexes, les troubles de la sensibilité persistent.

7 *avril*. On fait une 2e ponction avec injection d'électro = Hg. Pas de culot dans le liquide centrifugé.

*L'effet de l'électro-mercurol fut ici rapide. Dès la première injection, l'albumine et les chlorures se sont modifiés. La troisième analyse, faite cinq jours après la seconde injection d'électro = Hg, est intéressante à considérer par la réaction méningée qu'elle révèle (Augmentation de l'albumine. Diminution des chlorures. Xanthochromie).*

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 25 février.*

*Alb. 0,42. — Ch. 7,42 — — Ext. 11,20. — Ce. 8,70.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Noguchi, +. — Examen microscopique, lymphocytose avec polynucléaires.*

*Ponction du 7 avril.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7,36. — Suc. 0,49. — Ext. 10.50. —*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Noguchi, 0.*

*Ponction du 12 avril.*

*Alb. 0,53. — Ch. 7,17. — — Ext. 10,75. —*

*Couleur, très légère xanthochromie. — Réaction, lég. alc.*

**OBSERVATION n° 44. — Tabès datant de cinq ans** (3).

Anto..., homme de 46 ans, soigné en ville par le professeur Carrieu.

Pas de syphilis ; pas d'hérédité pathologique. A présenté, il y a vingt ans,

(1) Normal.
(2) Obs. *in* Carrieu et Bousquet (N° V); Carrieu et *in* Sappey (N° V).
(3) Obs. *in* Sappey, n° VI.

des troubles visuels. *Depuis cinq ans*, douleurs dans les jambes ayant d'abord présenté un caractère plus rhumatismal que fulgurant.

Il y a trois ans : dérobement des jambes. *Les phénomènes douloureux n'ont jamais été marqués. Pas de crises viscérales.* Depuis un an et demi ne peut marcher sans l'assistance d'un aide. Urine difficilement. Impuissance.

*Examen :* Amaigri. Talonne. Maladresse très grande. Romberg. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Réflexes abolis, ainsi que la sensibilité profonde.

*23 mai 1910.* Ponction lombaire; culot appréciable : 15 à 20 lymphocytes par champ. Injection d'électro = Hg. Réaction douloureuse très violente, fièvre légère.

2e injection, le 8 juin : 3e, le 4 juillet. La réaction est moins vive que précédemment. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de réaction lymphocytaire. Le malade n'a pas retiré un grand bénéfice du traitement.

*Ponction du 23 mai.*

*Alb. 0,55. — Ch. 7,37. —*

*Examen microscopique, 15 à 20 lympho.*

*Ponction du 4 juillet.*

*Alb. 0,33. — Ch. 7,70. — Suc. 0,34.*

*Couleur, incolore. — Noguchi, +. — Examen microscopique, pas de réaction.*

**OBSERVATION n° 45. — Tabès sensitivo-moteur à marche lente datant de 7 ans.**

M. Guimbr.... femme de 43 ans, rentre le 1er décembre 1910 dans le service du professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 20.

Syphilis. Pas d'antécédents personnels.

Début par des douleurs articulaires, il y a 7 ans (?). *Actuellement douleurs dans les membres inférieurs*, Dérobement des jambes. Incontinence d'urine quelquefois. Rire et pleurs faciles; aurait eu des troubles délirants (?).

*Examen :* Incoordination très marquée. Hypotonie énorme. Romberg. Abolition de la sensibilité profonde. Réflexes rotuliens abolis.

*Ponction :* le 10 décembre 1910, liquide clair, 40 gouttes à la minute. Mononucléaires.

*Ponction du 10 décembre.*

*Al. 0,60. — Suc. 0,46.*

*$NH^3$. Le réactif de Nessler ne donne rien sur le moment, mais un fort dépôt jaune ultérieurement.*

**OBSERVATION n° 46. — Tabès sensitif peu accusé datant de 7 ans.**

Homme de 56 ans. Syphilis il y a 34 ans.

Début il y a 7 ans par attaques, vertige et chute; névrite optique tabétique il y a 5 ans (Pr Truc). Actuellement *douleurs faciales* en mentonnière depuis un mois. Douleurs fréquentes dans les bras et les jambes. Douleurs en ceinture.

Pas de paralysies. Réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs et inférieurs. Troubles de la sensibilité objective.

*Ponction du 4 avril.*

*Al. 0,60. — Ch. 7,20.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $SO^3$ 0,0909. — Examen microscopique, 2-3 lymphocytes.*

**OBSERVATION n° 47. — Tabès fruste datant de 7 ans.**

A. Lacell...., 39 ans, repasseuse, entre le 1er décembre 1910 dans le service du professeur Carrieu.

Deux fausses couches. Début il y a 7 ou 8 ans par des douleurs intercostales; puis faiblesse des jambes et *douleurs continues dans les membres inférieurs*. Ne peut se conduire dans la nuit, perd ses urines

Réflexes rotuliens abolis. Sensibilité profonde troublée. Légère hypotonie. Pupilles inégales. Talonne.

*Ponction lombaire* le 2 décembre 1910 : Réaction lymphocytaire. Injection d'électro-mercurol suivie d'une *crise douloureuse très intense*.

*Ponction du 2 décembre.*

*Al. 0,60. — Ch. 7,40.*

*Aspect, limpide. — Δ —0°60.*

**OBSERVATION n° 48. — Tabès datant de 2 ans.**

P. Tanto..., entre le 12 février 1910 dans le service du professeur Carrieu. 59 ans. Aurait eu la syphilis à 48 ans. Pas d'accidents secondaires.

Il y a 2 ans, est resté 3 mois sans travailler à cause d'une faiblesse musculaire très prononcée. Puis a repris le travail. A de nouveau cessé en novembre dernier. Faiblesse des jambes; picotements dans les mollets, ne peut se tenir debout facilement. Faiblesse générale. N'a pas remarqué de maladresse. *Douleurs au creux de l'estomac. Souffre du ventre* depuis dix semaines.

*Examen :* Réflexes tendineux abolis. Hypotonie. Romberg. Inégalité pupillaire. Argyll.

*Ponction lombaire* le 19.

Injection d'électro-mercurol, *réaction douloureuse pendant plusieurs nuits*. Céphalée. Pas de vomissements. Sortie.

*Ponction du 19 février.*

*Al. 0,80 — Ch. 7,36. — Suc. 0.32.*

*Noguchi, +.*

**OBSERVATION n° 49. — Tabès datant de 10 ans.**

H. Chast., 45 ans, entre le 8 novembre 1910 dans le service du professeur Carrieu, salle Combal, n° 13.

Syphilis à 30 ans. *Il y a dix ans*, douleurs légères dans les membres inférieurs. *Douleurs intestinales*, alternance de diarrhée et de constipation. Les membres supérieurs ne sont atteints que depuis 2 ans. Perd ses urines depuis quelques mois.

*Examen* : Pas de paralysie. Force normale. Pas de notion. Position des membres inférieurs et supérieurs. Sensibilité abolie aux jambes. Pupilles inégales. Pas d'Argyll net; diplopie.

*24 novembre 1910.* Ponction lombaire. Injection d'électro-mercurol, *réaction violente*, t. 37°8.

*21 décembre 1910.* 2 injections électro-mercurol, réaction violente.

*11 janvier 1911.* Ponction, réaction lymphocytaire intense. Injection d'électro = Hg.

*4 avril.* Liquide xanthochromique, injection d'électro = Hg.

*Ponction du 24 novembre.*

*Al. 0,90. — Ch. 7,20. — Suc. 0,51.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. $NH^3$ 0,0, mais coloration et précipité abondant après quelque temps. — Formule abondante.*

*Ponction du 5 mai.*

*Al. 0,70. — Ch. 7,40. —*

**OBSERVATION n° 50. — Tabès datant de 5 ans** (1).

J. Rich., mineur, 40 ans, entre le 2 novembre 1910 dans le service du professeur Carrieu, salle Combal, n° 19.

Pas d'antécédents. Sa femme a fait 3 fausses couches.

*Début il y a 5 ans* par incertitude des mouvements dans les membres inférieurs. *Depuis 4 ans, douleurs violentes dans les lombes et les membres inférieurs. Pesanteur abdominale. Fourmillements dans les membres supérieurs.*

*Examen :* A maigri ; ni atrophie, ni paralysie. Ataxie très marquée des membres inférieurs. Romberg. Sensibilité profonde obtuse. Hypotonie. Réflexes tendineux abolis. Argyll.

*25 novembre.* Ponction lombaire et injection d'électro = Hg, douleurs vives pendant 36 heures. Pas de fièvre. Lymphocytose abondante. Les jours suivants, le malade ne présente plus de crises douloureuses. La marche est améliorée, moins d'incoordination.

*21 décembre.* 2 injections d'électro = Hg.

*8 avril 1910.* 5e injection. Lymphocytose discrète. Réaction encore douloureuse, un peu de fièvre. L'amélioration du malade est très manifeste ; il se promène une quarantaine de minutes avec une canne, descend et monte seul les escaliers. Le Romberg persiste ainsi que les autres signes cardinaux du tabès. Les douleurs lombaires abdominales n'ont pas reparu depuis les premières injections.

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 23 novembre 1900.*

*Al. 0,50. — Ch. 7,29. — Suc. 0,65. — Ext. 11,20.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopiqae, lymphocytoses abondantes.*

*Ponction du 21 décembre 1909.*

*Al. 0,60. — Ch. 7,66. —*

*Couleur, incolore. — Noguchi, +.*

*Ponction du 8 avril 1910.*

*Al. 0,34. — Ch. 7,23. — Suc. 0,53. — Ext. 10,80.*

*Aspect, limpide. — Noguchi, négatif. — Examen microscopique, ly. très discrète.*

**OBSERVATION n° 51. — Tabès datant de 3 ans.**

L. Bonn., homme de 35 ans, entre le 17 octobre 1910 dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 22.

*Début il y a 3 ans* par des douleurs dans les membres inférieurs. Actuellement surtout, *douleurs très vives dans les genoux, le tibia, le thorax ; cuirasse abdominale.*

*Depuis quelques jours* avant l'entrée, *douleurs encore plus violentes ;* le malade est dans l'impossibilité de marcher longtemps ; marchait avant ; difficulté pour uriner ; va quelquefois sous lui. Pas de syphilis avouée.

*Examen :* Force des membres inférieurs et supérieurs conservée. Incoordination très marquée. Troubles sensitifs variables. Sensibilité profonde diminuée. Romberg. Réflexes tendineux complètement abolis. Argyll.

Troubles sensitivo-moteurs avec incoordination motrice très accentuée. Rétention d'urine.

*Ponction le 21 octobre 1910 :* 20 cc., 33 à 36 gouttes. Lymphocytose abondante. Passe en chirurgie pour hernie inguinale.

---

(1) Obs. *in* Carrieu et Bousquet (n° III). Carrieu, Leçons cliniques (III), et th. Sappey (obs. n° III).

*Ponction du 24 avril.*

*Al. 0,65. — Ch. 7,50.*

*Globuline 0.45. — Examen microscopique, lymphocytose abondante.*

**OBSERVATION n° 52. — Tabès datant de 5 ans.**

A. Bonn..., lingère, entre à l'hôpital Suburbain le 7 juillet 1910, salle Bichat n° 27, dans le service du Pr Carrieu.

Syphilis probable remontant à 15 ans ; tousse depuis 7 ans (bronchite).

*Début il y a 5 ou 6 ans par des douleurs précordiales. Céphalées* fréquentes. *Douleurs fulgurantes très vives.* Sensations de *constriction* du bas-ventre. Sphincters normaux.

*A l'examen :* Cœur arythmique avec salves, dédoublement du premier bruit à la pointe. Pas de souffles.

Réflexes rotuliens abolis. Argyll. Romberg. Sensibilité profonde émoussée. Arthropathie du genou gauche.

*16 juillet.* Ponction. Liquide limpide, 10 à 12 lymphocytes par champ. Injection d'électro-mercurol. Réaction très vive, surtout aux membres inférieurs et dans le bas-ventre. Crise précordiale. Vomissements le lendemain. T. 38°.

**La ponction faite 48 heures après la 2e injection d'électro = Hg est particulièrement démonstrative au point de vue du mode d'action de l'électro-mercurol.**

*Nous constatons l'apparition d'une réaction* **albumineuse** *très marquée, ainsi qu'une* **perméabilité** *de 37 mmgr. Les autres constituants (NaCl, sucre) sont peu modifiés (légère baisse seulement du* **NaCl**). *Il s'agit donc d'une véritable* « **méningo-myélite thérapeutique** » *provoquée au niveau des lésions torpides et dont l'action résolutive ne saurait être que des plus heureuses.*

Sappey, *dans une très bonne thèse, a justement insisté sur ces divers points, j'y renvoie le lecteur.*

*Examens des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 8 juillet 1910 (1re Ponct.).*

*Al. 0,72. — Ch. 7,35. — Suc. 0.35. — Ext. 11.00. — Ce. 8,85. Réaction, lég. alc. — Noguchi +. — Examen microscopique, 10-12 lymphocytes.*

*Ponction du 16 juillet 1910.*

*Al. 0,55. — Ch. 7,45. — Suc. 0,43. — Pression, lég. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Noguchi, +. — Perméabilité aux nitrates 13 mmgr. — Examen microscopique, léger culot.*

*Ponction du 18 juillet 1910.*

*Al. 1,10. — Ch. 7,30. — Suc. 0,41. — Ext. 11,90. — Ce. 8,50. Couleur, légère xanth. — Réaction, lég. alc. — Fibrinogène 0,00. — Perméabilité aux nitrates 37 mmgr. — Subst. peroxydantes, très légère fluorescence. — Examen microscopique, culot 2-3 fois plus abondant que le précédent, lymphocytoses et quelques polynucléaires.*

*Ponction du 23 mai 1911.*

*Al. 0,50. — Examen microscopique, quelques lymphocytes.*

---

(1) Obs. *in* Sappey, n° XII.

**OBSERVATION n° 53. — Tabès sensitif fruste datant de 2 ans.**

A. Clut..., homme de 36 ans, rentre dans le service du Pr Rauzier le 22 avril 1910, salle Fouquet, n° 26.

*Depuis 2 ans, crises gastriques tabétiques ; douleurs en ceinture, dans les lombes et les membres inférieurs.*

Troubles de la sensibilité profonde. Hypotonie. Quelques troubles urinaires ; a été sondé. Marche bien. Peu de phénomènes moteurs. Romberg sur un pied. Réflexes rotuliens seulement diminués, pupilles inégales ; Argyll. Spécificité très probable (fausses couches nombreuses de sa femme).

*Ponction du 22 août.*

*Al. 0,78 — Ch. 7,23. — Suc. 0,56. — Ext. 10,60.*

*Noguchi 0.*

**OBSERVATION n° 54. — Tabès de 26 ans avec poussée corticale actuelle de ménigo-encéphalite** (1).

A. Lagr... 47 ans, entre le 30 novembre 1909 dans le service du Pr Mairet.

Nie la syphilis, pas d'antécédents. *Début il y a 26 ans :* diagnostic porté à cette époque : Tabès sans ataxie. Il y a 11 ans, diplopie et impuissance.

*A encore de temps en temps des douleurs fulgurantes, mais seulement à intervalles éloignés.* La marche est facile.

Force musculaire conservée. Légère ataxie. Abolition des réflexes tendineux. Romberg net. Argyll. Sensibilité profonde très altérée.

A des manifestations classiques du tabès s'ajoutent actuellement chez notre malade quelques symptômes en rapport avec une atteinte corticale récente. Ce sont des troubles moteurs : tremblements de la langue, des lèvres, des doigts ; de l'achoppement à certaines syllabes. Notre malade présente des troubles psychiques délirants : idées de grandeur avec tendance à l'euphorie.

Ces divers symptômes, qui par certains côtés rappellent la paralysie générale, sont classiquement prouvés chez les tabétiques présentant des troubles mentaux. Il est légitime de penser qu'un travail de méningo-encéphalite est venu s'ajouter aux preuves tabétiques. Cette idée semble d'autant plus plausible que l'albuminose est notable (0 gr. 80).

*Ponction du 20 janvier.*

*Al. 0,80. — Ch. 7,16.*

*Couleur, incolore.*

**OBSERVATION n° 55. — Tabès ancien** (2).

A. Hel... soigné par le Pr Carrieu.

Syphilis il y a 22 ans. Roséole ; céphalées nocturnes.

A la suite d'un surmenage, il y a 20 ans, a ressenti des douleurs fulgurantes dans les membres avec constriction à la base du thorax. Puis l'ataxie s'est installée progressivement. Dérobements des jambes.

Actuellement, le malade ne se déplace qu'avec les plus grandes difficultés. *Douleurs intolérables, subintrantes, localisées aux membres supérieurs. Crises gastriques.* Urine difficilement.

*Examen.* Amaigri ; hypotonie musculaire ; peu d'incoordination. Abolition des réflexes tendineux. Sensibilité profonde abolie. Pupilles inégales. Argyll. Romberg.

*7 juillet. Première ponction.* Injection d'électro=Hg. Réaction douloureuse

(1) Obs. *in* Euzière. *Montpellier Médical*, 1909-1910.
(2) Obs. *in* th. Sappey, n° XI.

et fébrile. Les jours suivants (17 juillet), les douleurs fulgurantes ont absolument disparu.

*19 juillet.* 2e injection. 3e injection le *1er août.*

L'état du malade est depuis demeuré stationnaire. Quelques phénomènes douloureux ont même reparu. De fait, les analyses que nous donnons ci-après indiquent qu'après une chute notoire de l'albuminose (juillet), le taux de celle-ci est peut-être légèrement remonté (septembre).

*Ponction du 7 juillet (1re ponct.).*

*Alb. 1,46. — Ch. 7,30. — Suc. 0,13. — Ext. 12,50.*

*Couleur, xanthochromie. — Noguchi, +. Examen microscopique, léger culot, 4 à 5 lympho.*

*Ponction du 19 juillet.*

*Alb. 0,70. — — Suc. 0,39. —*

*Pression, hypotension. — Examen microscopique, 30 à 35 lympho.*

*Ponction du 1er août.*

*Alb. 0,85. — Ch. 7,90. — Suc.* (1). —

*Pression, hypertension. — Examen microscopique, 10 à 12 lympho.*

*Ponction du 2 septembre.*

*Alb. 0,89. — Ch. 7,50. — Suc.* (2). —

*Pression, hyper.*

**OBSERVATION n° 56. — Tabès.**

Homme 58 ans. — Service du professeur Vires.

Tabétique *depuis 3 ans*, présente le tableau complet de l'*ataxie* avec, en plus, myocardite interstitielle.

Nie toute syphilis, mais sa femme a fait 3 fausses couches.

*Ponction du 21 février.*

*Alb. 0,25. — Ch. 7,52. — Suc. 0,875.*

*Pression, 90 gouttes, 24 cc. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. Réaction, très alcaline et neutre. — Perméabilité aux nitrates 10-12. — $NH^3$ 0. — Mucine, 0. — Examen microscopique, 15 lymp. par champ.*

**OBSERVATION n° 57. — Tabès.**

Tabès du service du professeur Carrieu. Mars 1909.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Alb. 0,35. — Suc. 0,887.*

*Fibrine, 0.*

**OBSERVATION n° 58. — Tabès.**

M... Malade de la clientèle du professeur Carrieu. 3 juillet 1910.

---

(1) Hyper.

(2) Normal.

*Ponction du 3 juillet.*

*Alb. 0,40. — Ch. 7,60. — Suc. 0,42.*

*Couleur, xanthochromie. — Examen microscopique, léger culot.*

**OBSERVATION n° 59. — Tabès.**

Malade du service du professeur Carrieu. Salle Combal, n° 6. Octobre 1910.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Alb. 1,00. — Ch. 7,85. — Suc. 0,44. — Ext. 12,25. — Ce. 3,50.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,22. — Acétone —0.*

**OBSERVATION n° 60. — Tabès chez un tuberculeux** (1).

Rou..., malade du service du professeur Carrieu (13, Combal).

Tabès remontant à 7 - 8 ans ; début par crises gastriques. Diminution de la force musculaire depuis quelques mois, tousse et crache.

*Etat actuel :* spéloncique.

Très peu d'incoordination. Léger Romberg. Abolition réflexes tendineux. Argyll. Abolition sensibilité profonde.

*Quelques douleurs fulgurantes.* Nie toute syphilis.

*Ponctions lombaires,* les 6 et 19 mai 1909. Lymphocytose pure et abondante.

*Ponction du 6 mai.*

*Alb. 0,22. — Ch. 6,89. — Suc. 0,37. — Ext. 11,30. — Ce. 8,50.*

*Couleur, très lég. xantho. — Δ —0°57. — Réaction, lég. alc. — Perméabilité aux nitrates, 9. — Urée, 0,20. — Examen microscopique, lymph. abondante et pure.*

*Ponction du 19 mai.*

*Alb. 0,33. — Ch. 7,06. — Suc. 0,38. —*

*Δ —0°55. — Perméabilité aux nitrates.*

III. **Tabès à la période terminale.**
(Période paralytique).

a) *Sans phénomènes douloureux.*
(Obs. 61).
Albumine **0,50**.

b) *Avec quelques phénomènes douloureux.*
(Obs. 62).
Albumine **0,25**.

---

(1) Observation *in* Roger. Soc. Sc. Médicales.

**OBSERVATION n° 61. — Pas de symptomatologie douloureuse.**

A. D. femme de 55 ans, hospitalisée à l'hôpital de Nimes. Salle Audemar, n° 21 (février 1909).

Tabès à la dernière période. *Paralysie.* Hésitation aux membres supérieurs. *Fourmillements. Engourdissements.*

Réflexes tendineux abolis, ainsi que la sensibilité profonde. Argyll. Myocardite interstitielle. Morte de pneumonie au mois de mai. Etait syphilitique.

*Ponction du 23 février 1909.*

*Al. 0,25. — Ch. 7,12. — Suc.* (1). *— Ext. 10,63. — Ce. 7.75. Pression, hyper. — Aspect, eau de roche. — Couleur, incolore. — Δ —0°55. — Réaction, lég. alcaline. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,21. — Perméabilité aux nitrates 12 mmgr. — $NH^3$ 0,0. — Examen microscopique, faible culot.*

**OBSERVATION n° 62. — Quelques phénomènes douloureux.**

Femme de 60 ans. Salle Audemar, hôpital de Nimes.

Tabès avec névrite optique; cécité complète depuis 6 mois. *Présente des troubles gastriques intermittents accompagnés de vomissements et de céphalée intense.*

A présenté jadis des crises gastriques. La malade n'est pas absolument confinée au lit: elle s'asseoit un moment dans la journée, dans un fauteuil.

*Ponction du 23 février 1909.*

*Al. 0,50. — Ch. 7,22. — Suc.* (2). *— Ext. 11.62. — Ce. 9,29. Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Δ —0°50. Mucine 0,00. — Perméabilité aux nitrates 10 mmgr. — $NH^3$ 0,0. — Examen microscopique, lymphocytose.*

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE TABÈS.

J'ai déjà dit les rapports dans lesquels se trouvait la composition du liquide avec le processus de méningite dans le tabès.

Le fait du retour à la normale de la formule chimique sous l'action curative des injections d'électro-mercurol assiérait déjà l'idée de cette relation entre les modifications observées et la méningite, comme encore l'augmentation de l'albumine et la symptomatologie consécutives à l'action irritante de ces injections.

On peut cependant donner à ces faits une confirmation toute clinique.

Cliniquement, dans *un cas* de tabès, la méningite se traduit surtout

(1) Semble normal.
(2) Semble normal.

par une *symptomatologie douloureuse ;* mais nous savons combien sont différents, sous le rapport de leur aptitude à réagir et à manifester leurs lésions, les divers individus. Il est un coefficient personnel considérable à tel point qu'à une *même* lésion anatomique peuvent correspondre des tableaux cliniques fort dissemblables (1). Ceci pour dire que nous ne saurions juger la question sur un cas isolé, mais *seulement sur des moyennes.*

La classification de mes observations rend la chose très facile. Quelle que soit la période considérée (préataxique, ataxique, paralytique), l'ordination en *tabès non douloureux*, *tabès moyennement douloureux* et *tabès avec phénomènes douloureux prononcés* correspond à des **moyennes croissantes d'albumine ;** les valeurs extrêmes s'imbriquent sans doute, le fait est inévitable, mais à tout prendre la démonstration est nette.

La *période ataxique* nous offre ainsi les chiffres suivants :

a) *Tabès sans phénomènes douloureux appréciables,*
(3 obs.) albumine va de 0,25 à 0,55.
Moyenne 0 gr. 35.

b) *Tabès avec réactions douloureuses d'intensité moyenne,*
(5 obs.) albumine de 0,43 à 0,90.
Moyenne 0 gr. 66.

c) *Tabès avec phénomènes douloureux prononcés,*
(7 obs.) albumine de 0 gr. 60 à 1,46.
Moyenne 0 gr. 80.

*On voit le parallélisme indéniable entre ces modifications chimiques et l'intensité du processus méningé.*

**ÉTUDE CHIMIQUE.**

Je réunis dans les tableaux suivants les résultats analytiques des observations précédentes.

Il s'agit uniquement de l'analyse des ponctions pratiquées *avant tout traitement intra-rachidien :*

(1) Ce fait sera retrouvé à propos des « *phénomènes méningés* » des diverses infections. Nous aurons à leur sujet l'occasion de montrer que *l'examen chimique* doit être préféré à l'*examen clinique* pour juger de la participation « **réelle** » des méninges dans un cas donné.

**Tableau n° 11**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans le Tabès

### I — Tabès récents

### III — Période paralytique

| | **5 mois** N. Anth. | **Récent** C. Théro. | **7 mois** A. Nico. | **1 mois** C. Delb. | **6 mois** Rad. | **15 mois** L. Arch. | **3 mois** J. Dum. | **5 mois** Bern. | **Obs.** 61 | **Obs.** 62 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 30 | 31 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | | |
| Aspect | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. |
| Couleur | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. |
| Δ | — | — | — | — | — | — | — | — | —0°55 | —0°59 |
| **Albumine** | 0.36 | 0.45 | 0.55 | 0.50 | 0.65 | 0.78 | 0.80 | 1.35 | 0.30 | 0.50 |
| Fibrine | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **Sucre** | 0.41 | — | 0.52 | — | — | — | 0.48 | — | norm. | norm. |
| **NaCl** | 6.98 | (7.50) | 7.17 | 7.15 | 7.23 | 7.15 | (7.73) | (7.50) | 7.12 | 7.22 |
| **Extrait** | 10.50 | — | — | 11.09 | — | — | — | — | 10.63 | 11.62 |
| **Cendres** | — | — | — | — | — | — | — | — | 7.75 | — |
| Examen cytologique | — | — | — | rares lymph. | légère réact. | lymph. abond. | lymph. moy. | lymph. abond. | culots très faibles | |

**Moyenne :** *Albumine* . . . *0 gr. 68*
— *Chlorures* (1) . *7 gr. 13*
— *Sucre* . . . . *0 gr. 47*
— *Extrait* . . . *10 gr. 80*

**Moyenne :** *Albumine* . . . *0 gr. 40*
— *Chlorures* . . . *7 gr. 17*
— *Sucre* . . . . *normal*
— *Extrait* . . . *11 gr. 13*

(1) Les cas avec imperméabilité rénale exceptés.

**Tableau n° 11** *(Suite)*

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans le Tabès

### II

### Tabès en évolution depuis plusieurs années

| | **3 ans** | **7 ans** Berg. | **5 ans** Thé. | **5 ans** Anto. | **7 ans** Guimb. | **7 ans** | **7 ans** Lancel. | **2 ans** Tant. | **10 ans** Chast. | **5 ans** Rich. | **3 ans** L. Bonn. | **5 ans** A. Bonn. | **2 ans** Clut. | **26 ans** Lagr. | **20 ans** Hell. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 40 | 41 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 |
| Aspect | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. | limp. |
| Couleur | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. | inc. |
| Δ | — | — | — | — | — | — | —0°60 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| **Albumine** | 0.25 | 0.25 | 0.42 | 0.55 | 0.60 | 0.60 | 0.60 | 0.60 | 0.90 | 0.50 | 0.65 | 0.72 | 0.78 | 0.80 | 1.46 |
| Fibrine | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **Sucre** | 0.54 | 0.47 | — | — | 0.46 | — | — | 0.32 | 0.51 | — | — | 0.35 | 0.56 | — | 0.13 |
| **NaCl** | 7.32 | 7.40 | 7.42 | 7.37 | — | 7.20 | 7.40 | (7.66) | 7.20 | 7.29 | (7.50) | 7.35 | 7.23 | 7.16 | 7.30 |
| **Extrait** | — | 11.20 | 11.20 | — | — | — | — | — | — | 11.20 | — | 11.00 | 10.60 | — | 12.50 |
| **Cendres** | — | — | 8.70 | — | — | — | — | — | — | — | — | 8.85 | — | — | — |
| Examen cytologique | — | lymph. moy. | lymph. et polyn. | — | lymph. | lymph. très légère | — | — | — | lymph. abond. | lymph. abond. | — | — | — | léger culot |

**Moyenne :** *Albumine* . . . . . *0 gr. 64*
— *Chlorures* . . . . . *7 gr. 30*
— *Sucre* . . . . . *0 gr. 42*
— *Extrait* . . . . . *11 gr. 28*
— *Cendres* . . . . . *8 gr. 77*

L'**aspect** et la **couleur** du liquide céphalo-rachidien sont normaux dans le tabès, à moins qu'il ne s'agisse de cas avec une poussée de méningite particulièrement accusée. Le liquide ne devient alors pas louche, mais prend des reflets jaunâtres, lorsqu'on regarde suivant l'axe du tube.

Il a été fait quelques déterminations de *densité* et de *viscosité*.

Δ. —

Sur deux tabès à période paralytique, j'ai obtenu —0°55 et 0°59 (obs. 61 et 62) dont la moyenne : —0°57 est normale. Une autre fois j'ai trouvé —0°60.

Achard Loeper et Laubry (1901) et Dirksen ont trouvé dans 9 cas des Δ variant de —0°51 à —0°60 avec une moyenne de —0°54 (chiffre normal suivant leurs déterminations).

**Albumine.**

Le chiffre d'albumine est variable dans le tabès. On y rencontre des valeurs normales de 0 gr. 25, *mais le plus souvent des chiffres voisins de 0 gr. 50 et 0 gr. 60.* Quelquefois, aussi, on note des valeurs supérieures à un gramme (obs. 39 et 55).

J'ai dit les *relations qui existent entre cette albumine et le fait d'une méningite tabétique.* En thèse *générale*, **les liquides les plus albumineux correspondent aux lésions méningo-vasculaires, aux méningites les plus accusées.**

Le chiffre d'albumine est donc particulièrement intéressant à connaître et à suivre chez un tabétique.

*Variations de l'albuminose au cours du tabès.* — L'albuminose du tabès **est précoce** (obs. 30, 35, 38) : l'observation 38 (tabès de trois mois) est particulièrement instructive à ce sujet, le malade ne présentant comme tout signe de tabès que l'abolition des réflexes tendineux, quelques phénomènes douloureux qui n'ont rien de bien caractéristique, une légère diminution de la sensibilité profonde et un peu d'hypotonie. Pas d'Argyll, pas de Romberg. Or déjà à ce moment je note 0 gr. 80 d'albumine.

Les moyennes que j'ai données montrent que l'albumose serait peut-être un peu plus grande dans les premiers mois ; elles se maintiennent au taux de 0,60 pendant de longues années, n'augmentent pas, mais diminueraient plutôt à la dernière période. La lymphocytose suit, du reste, un cycle analogue (Milian).

Si à ces données on ajoute que la diminution des chlorures est légèrement plus importante dans la période du début, on voit que

le processus de la méningite semble, tant soit peu plus marqué dans les premiers mois qu'ultérieurement. J'ajoute que ce sont là des nuances.

*Albuminose et thérapeutiques rachidiennes du tabès.* — Les thérapeutiques rachidiennes du tabès peuvent modifier d'une façon heureuse et parfois rapide l'albuminose du liquide céphalo-rachidien. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit au sujet de l'électro = Hg, je renvoie à mes notes à la Société de Biologie et à la thèse de Sappey (1910) (1).

*Valeurs trouvées par les auteurs :*

Wolf (1901) cite dans le tabès un chiffre de 4 gr. ; Nonne et Appelt, dans de nombreux dosages, notent des valeurs variant de 0 gr. 50 à 1 gr. par litre (1907) ; Frenkel-Heiden (1906) dose : 2 gr. 45.

## Recherche des globulines.

**Essai de Guillain** (1903). — Guillain sature quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien par le sulfate de magnésium et obtient ainsi un louche (p. 16).

Le pourcentage des réactions positives est très élevé dans le tabès (Guillain et Parant (1903) ; Sicard, Guillain et Ravaut (1903) ; Smidt (1910).

**Essai de Nonne et Appelt** (1907). — Ces auteurs préfèrent au sulfate de magnésie le sulfate d'ammoniaque à demi-saturation (p. 16). L'examen du liquide doit être fait après trois minutes. Les résultats sont du même ordre que les précédents (Nonne et Appelt (1907), Ziveri, Billestroem, Schlessinger, Mayer, Zichelberg et Wirk).

*Aucune de ces réactions ne présente d'intérêt sérieux :* l'appréciation d'un résultat positif est délicate et sujette à caution (p. 236).

**Réaction de Noguchi.** — Cherchant toujours à mettre en évidence l'*hyperglobulinorachie* rencontrée dans le tabès, comme dans la P. G. et la syphilis nerveuse, se trouve encore le procédé à l'acide butyrique de Noguchi. Cet essai fourni 80 à 90 p. 100 de résultats positifs ici.

Les observations 30, 31, 34, 38, 43, 44, 50, 52, 54, 59 ont donné le précipité

(1) Voici quelques résultats obtenus :

I. — L'albumine fait complètement retour à la normale dans les obs. 38, 43, 44, 50.

Passant de : 0 gr. 80 à 0 gr. 36
— de : 0 gr. 42 à 0 gr. 20
— de : 0 gr. 55 à 0 gr. 33
— de : 0 gr. 50 à 0 gr. 34

II. — L'albumine est peu modifiée ou reste élevée : obs. 34, 49, 52, 55.

Passant de : 0 gr. 55 à 0 gr. 48
— de : 0 gr. 90 à 0 gr. 70
— de : 0 gr. 72 à 0 gr. 55
— de : 1 gr. 46 à 0 gr. 70

Tel serait encore le cas des obs. 31, 32, 37.

Javorski (1910), a signalé dans le traitement mercuriel (non rachidien), une disparition du précipité fourni par le sulfate d'ammoniaque (globulines). On admet toutefois en général que cette thérapeutique n'agit guère sur les lésions tabétiques.

caractéristique après trois heures. Je n'ai rien obtenu dans l'obs. 53. La réaction devient négative après le traitement à l'électro = Hg, lorsque la cicatrisation des lésions a fait disparaître l'hyperalbuminose (obs. 42 et 50).

**Fibrine et fibrinogène.** — La fibrine n'a jamais été signalée dans le tabès. Même dans le cas de méningite tabétique ravivée par une injection d'électro = Hg faite quarante-huit heures avant (obs. 52).

**Mucine.** — Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas de mucine (obs. 40 et 45).

**Nucléoalbumines.** — Williamson y a signalé cinq fois sur cinq des nucléo-albumines (?)

**Albumoses.** — Le même auteur n'a pas trouvé d'albumoses.

**Sucre.** — Le taux du sucre est seulement légèrement abaissé dans la majorité des tabès ; la *réaction directe du fehling* (p. 30) est toujours obtenue.

Les valeurs trouvées sont rarement très basses ; une seule fois dans un cas un peu spécial, sur un liquide très albumineux j'ai dosé 0 gr. 13 (obs. 55). Dans deux cas au contraire *sans méningite*, mais médiocrement caractérisés comme tabès (obs. 56 et 57), j'ai dosé 0 gr. 87 — 0 gr. 88. En dehors de ces faits, comme je le disais, les chiffres sont normaux ou légèrement hypo. Pour le détail des valeurs obtenues, voyez le tableau n° 11.

Gillard. (Dosage de Boulud 1904) a trouvé : 0 gr. 42.

Somme toute, le taux du sucre de la méningite chronique du tabès est intermédiaire entre la normale et les valeurs très hypo des méningites aiguës. La moyenne, qui est de 0 gr. 42-0 gr. 47, est celle que nous retrouverons dans la plupart des affections syphilitiques des centres.

**NaCl.**

Les chiffres que j'ai notés varient de 6 gr. 98 (obs. 30) à 7 gr. 73 (obs. 38) avec des moyennes de :

7 gr. 13 — 7 gr. 30 — 7 gr. 17

Un tabès tuberculeux m'a donné : 6 gr. 89 (obs. 63).

La valeur type se place aux environs de : 7 gr. 10-7 gr. 15 mais souvent les taux obtenus sont plus élevés à cause des lésions rénales amorcées ou existantes chez les sujets syphilitiques (1), lesquelles élèvent rapidement le taux des chlorures.

A noter dans la littérature, les chiffres de 7 gr. 29 (valeurs corrigées) dans 3 tabès : Achard Loeper et Laubry et Dirksen (1901) ; — De 7 gr. Sicard et

(1) Thèse qui semble d'ailleurs justifiée par ce fait, que quelques obs., à côté des chiffres élevés des chlorures, montrent la présence de doses non négligeables d'urée.

Viron (1903); de 6 gr. et 6 gr. 60 : Viteman (1906); de 6 gr. 43, 6 gr. 28,6 gr. 20, 6 gr. 43 : Landau et Halpern (1908).

**Extrait. Cendres.** — Rien de particulier à noter.

**Phosphates.** — Donath (1904) donne des chiffres variant de 0,042 à 0,426 avec une moyenne de 0,202 (6 déterminations). Appelt et Schumm (1908) indiquent seulement 0,025.

**Sulfates.** — Dans un cas (obs. 46) j'ai trouvé 0,090 en $SO^3$, chiffre plus élevé que la normale.

**Urée.** — Peut se rencontrer en quantité déjà appréciable, *soulignant une légère imperméabilité rénale, sur laquelle l'étude des chlorures avait déjà attiré l'attention.* J'ai trouvé en grammes d'urée par litre : 0,40 (obs. 31). — 0,22 (obs. 59). — 0,20 (obs. 60).

**$NH^3$.** — Pas de $NH^3$ (obs. 40, 45, 49, 56, 61, 62).
Mais rapidement apparaît par le réactif de Nessler un précipité jaune serin avec une coloration (p. 248) qui semblent dus à des *produits aminés.*

**Acétone.** — Pas d'acétone (obs. 41 et 60).

**Perméabilité.** — Quel que soit le mode d'investigation, *aucune perméabilité* n'a été trouvée dans le tabès:

Achard, Loeper et Laubry (1901) et Sicard dans sa thèse (1899) ont essayé l'iodure. — Sicard, (*in* th. Dicksen 1901): le bleu. — Launoy et Leroux (Soc. Biol. 1902) dans 6 observations, Sicard (1902) dans 2 cas, ont vainement recherché le mercure.

*Personnellement*, je n'ai noté aucun passage appréciable des *nitrates*, cinq tabès m'ont en effet donné des chiffres variant de 9 à 13 milligr. d'azotate de soude par litre, ce qui est presque normal. Une irritation locale, par une injection d'électro = Hg peut, par contre, créer une perméabilité notable qui était de 37 millig. (obs. 52) après deux jours.

## RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE.

Le tabès s'accompagne d'une *hyperalbuminose moyenne*, d'un *abaissement léger de la glycorachie*, ainsi que *des chlorures ;* la perméabilité est normale. Les Δ, l'*extrait*, les *cendres* ont des valeurs physiologiques (1).

**L'Albumine,** *fonction de l'intensité du processus inflammatoire, varie de 0 gr. 25 à 1 gr. 50, atteignant peut-être parfois 2 gr. 50. La valeur habituelle est de 0 gr. 50 à 0 gr. 60.*

(1) Nous avons deux exemples des allures particulières de la méningite du tabès dans les valeurs analytiques trouvées cinq et deux jours après une injection d'électro = Hg chez deux diabétiques (obs. 43 et 52).

**Les Chlorures** *sont rarement inférieurs à 7 grammes, compris en général aux environs de 7 gr. 10 - 7 gr. 15, ou bien normaux ou même hyper, suivant l'état de la perméabilité rénale..*

**Le Sucre** *est hypo à des degrés variables, mais le plus souvent légèrement (moyenne approximative de 0 gr. 45).*

*Les autres constituants* sont peu modifiés. A signaler seulement la tendance du tabès à faire, comme la P. G. et la syphilis nerveuse, une albumine riche en *globulines*, c'est à ce fait qu'est dû le pourcentage élevé de réactions positives que donnent les essais de Noguchi, Guillain, Nonne et Appelt, etc. dans cette affection, sans qu'il y ait là rien d'un caractère spécifique.

A noter encore la présence, en quantité supérieure à la normale, de *bases aminées*, que décèle le réactif de Nessler.

En résumé :

| | |
|---|---|
| Δ ..... | Rien de particulier. |
| **Albumine**..... | Augmentée moyennement (0 gr. 50-0 gr. 60). |
| **Chlorures**..... | Légère diminution (7 gr. 10 - 7 gr. 15). |
| **Sucre**..... | Légère diminution (0 gr. 45). |
| *Extrait-Cendres* . | Normaux. |
| *Perméabilité*..... | Normale ou presque (10 - 13 mmgr). |

*Telle est la formule chimique du Tabès.*

Il est certain cependant qu'il ne s'agit là que d'un *type moyen ;* les formules obtenues pouvant varier suivant l'intensité de la méningite tabétique.

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

La valeur *diagnostique* de la formule du tabès est assez *restreinte.* Néanmoins, le fait très constant d'une *hyperalbuminose* (de valeur moyenne dans le tabès), la *notion* de la *précocité* de cette manifestation (surtout en rapport avec la symptomatologie douloureuse) n'est pas sans intérêt ; au cas échéant, elle permet un diagnostic différentiel avec *des états morbides, viscéraux* ou *périphériques.*

*La valeur pronostique,* l'intérêt que présente l'*examen chimique* en renseignant sur l'*état des lésions méningées est autrement important.*

Il fait connaître à chaque instant au médecin l'*état du processus de méningo-vascularite* rencontré dans le tabès, ce que l'examen clinique, seul, ne saurait faire.

La *précocité* des altérations chimiques permet de déceler les lésions au début, de les traiter de bonne heure, ce qui quelquefois peut laisser espérer une guérison.

L'analyse du liquide de ponction, *enfin, systématiquement pratiquée*, à intervalles réguliers, chez un malade, permet de suivre les effets d'un traitement, montrant soit une régression de la formule pathologique, soit au contraire, si le malade ne bénéficie pas de la thérapeutique employée, une aggravation du syndrome morbide.

CHAPITRE II

# HYDROCÉPHALIE

Longtemps l'on n'a connu du liquide céphalo-rachidien que des analyses de cas d'hydrocéphalie (1833-1890) (1). L'aspect limpide, incolore ou seulement faiblement coloré, des liquides obtenus les a longtemps fait considérer comme normaux, malgré une dose d'albumine voisine d'un gramme. C'est une notion dont la plupart des classiques se font encore l'écho, qu'il s'agisse de traités de médecine ou même d'ouvrages de chimie.

Aujourd'hui cependant, la pratique courante de la ponction lombaire, qui apporte des points de comparaison, n'autorise plus cette assimilation. Ceci d'accord avec la notion d'une *épendymite infectieuse ou toxique* que les examens nécropsiques montrent être le plus souvent la cause de l'hydrocéphalie, quand il ne s'agit pas d'une *méningite véritable* (Méningite tuberculeuse par ex.) comme le cas se présente.

Des liquides normaux se rencontrent cependant, mais seulement dans les cas d'hydrocéphalie d'*origine mécanique*, déterminée par des lésions sans retentissement méningé (hydrocéphalie par obstruction plus ou moins complète des voies d'écoulement, obstruction compressive ou cicatricielle, hydrocéphalie par stase veineuse, etc.).

---

(1) Il s'agit quelquefois de liquides prélevés sur le vivant par *ponction céphalique ;* quelquefois par *ponction lombaire,* pour les analyses de ces dernières années; mais le plus souvent les chiffres donnés se rapportent à des liquides recueillis à l'*autopsie* et pouvant de ce fait ne pas toujours présenter la composition qu'ils avaient durant la vie.

Je diviserai en conséquence pour leur étude les analyses connues en 3 groupes :

*a*) Les liquides à *albuminose normale.*

*b*) Les liquides dont l'*albumine est inférieure ou voisine de 1 gramme* (processus de méningite chronique).

*c*) Les liquides qui, enfin, *sont très albumineux ;* et dont les taux vont de 3 à 6 grammes.

## A. Liquides à albuminose normale.

C'est le cas de mes observations 63 et 64, ainsi que celui des analyses de F. Muller (1885), de Patein (1891), de Comba (1899) (4 cas), de Concetti (1900), de L. Baron (1910).

**OBSERVATION n° 63. — Hydrocéphalie chez un jeune enfant ayant eu des convulsions** (1).

F. B..., fillette de 18 mois, entre pour hydrocéphalie.

*Antécédents héréditaires :* Père en bonne santé, paraît-il. Mère chétive.

Ne présente aucun signe d'intelligence. Cris hydrencéphaliques et soubresauts. Exorbitisme. Ne peut tenir la tête droite. Tétait au biberon. Pas de diarrhée ; pas de vomissements. Pas de température.

La fontanelle médiane est énorme.

Des *ponctions* successives sont faites. Toujours liquide très hypertendu.

On retire : 40 cc., 70 cc., 120 cc., 120 cc., 75 cc. Chaque ponction amène une diminution dans l'intensité des cris, mais s'accompagne d'une anémie intense des segments, avec tendance à la syncope.

L'enfant meurt au milieu de convulsions, 2 jours après la dernière ponction. Aucune amélioration ne s'était produite au cours du traitement.

On ne saurait préciser l'origine de cette hydrocéphalie.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Ponction d'avril.*

*Al. 0.25. — Ch. 7,45.*

*Pression, excessivement forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction butyrique de Noguchi 0. — Examen microscopique, pas de formule.*

*2me ponction.*

*Al. 0,60 (?). — Ch. 7,50. — Suc. (0,55). — Ext. 11,30. — Ce. 8,80.*

*Pression, excessivement forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Alcalinité des cendres 1,12. — Examen microscopique. Pas de formule.*

---

(1) Enfant du service du professeur Baumel ; observation communiquée par le docteur Gueit.

**OBSERVATION n° 64. — Hydrocéphalie congénitale, chez une hérédosyphilitique; troubles de la déglutition d'origine centrale ; guérison.**

Enfant de 2 ans 1/2 (1). Depuis 1 an, trouble de la déglution, d'origine centrale, survenu à la suite de convulsions très rapprochées ayant duré près d'un mois.

Etat général mauvais, rachitisme. Crâne natiforme, volumineux. Poumons : Fonte bacillaire d'un sommet. Adénopathies multiples. Pas de fièvre. Hérédo-spécificité.

*Examen des liquides de ponction lombaire.*

*Ponction du 8 décembre 1908.*

*Al. 0,25. — Ch. 7,80. — Suc. 0,28.*

*Aspect, eau de roche. — Δ —0°63. — Amylase, traces (?). — Examen microscopique. lymphocytoses.*

*Ponction du 23 décembre 1908.*

*Suc. 0,17.*

*Aspect, eau de roche. — Perméabilité aux nitrates, nulle. — Examen microscopique, quelques lymphocytoses.*

*Ponction 23 juin 1909.*

*Al. 0,10. — Ch. 7,25. — Suc. 0,66. — Ext. 10.72.*

*Pression, hyper. — Aspect, eau de roche. — Couleur, incolore. — Δ —0°58. — Perméabilité aux nitrates, 13 mmgr.*

*Valeurs données par les auteurs :*

A part l'analyse de Müller, les chiffres fournis par le littérateur n'indiquent guère que le dosage de l'albumine (Voyez tableau n° 12).

Tenant compte de ces quelques données, les propriétés des liquides du premier groupe se résumeraient de la façon suivante :

*Aspect, couleur* : liquides limpides et incolores, eau de roche.

*Albumine*: variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 27.

*Chlorures :* 7 gr. 25 à 7 gr. 45 (Mestrezat).

*Sucre :* Absence, légère réduction, ou hyperglycorachie suivant les cas.

*Extrait et cendres :* normales (Müller, Mestrezat).

*L'azote restant* (azote total — azote albuminoïde) est normal : 0 gr. 140 (Comba, 1899). Ces liquides ne renferment ni *peptone*, ni *urée* (Concetti).

(1) Fleig et Gaujoux. Analyse physio-pathologique d'un trouble central du réflexe de la déglutition. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907, p. 460.

Les *densités* trouvées ont été de: 1007,4 (Müller) (valeur normale — 1004 (Patein). — 1009, 1008, 1009, 1009 (Comba).

Pas de *perméabilité* au mercure et à l'iodure (Concetti).

En somme, ce sont des liquides normaux de par leur chiffre *d'albumine et de chlorures, ce qui écarte l'idée de lésions de méningite et fait penser à une pathogénie mécanique.*

La considération du seul chiffre d'*albumine* ne suffit cependant pas toujours pour affirmer qu'il en est bien ainsi, on peut se trouver en présence d'un germe peu virulent, incapable de créer une hyperalbuminose marquée. Le taux de *sucre* fournirait alors des renseignements utiles (obs. 64).

## B. — Liquides albumineux, avec albuminose inférieure ou voisine de 1 gramme par litre.

Cette catégorie réunit de beaucoup le plus grand nombre de cas.

Je n'ai qu'une observation personnelle d'hydrocéphalie avec albuminose ; encore le processus de méningite y est-il léger, ce qui a pu me faire considérer jadis ce liquide comme normal. Voici l'histoire clinique de cette malade que j'ai suivie avec le docteur Gaujoux (1909).

**OBSERVATION n° 65. — Hydrocéphalie consécutive au développement d'un gliome du cervelet. Léger retentissement méningé** (1).

E. P. Fillette de 10 ans entrée dans la clinique des maladies des enfants le 3 juin 1907.

Antécédents héréditaires bacillaires. Chorée il y a 3 ans, ayant guéri. Depuis deux mois, les symptômes caractéristiques d'une tumeur cérébelleuse se sont progressivement installés. Troubles de l'équilibration ; titubation et marche difficile ; vomissements ; céphalée occipitale brutale et tenace. La vue a baissé.

La tête a un volume énorme, le regard est vague. Aucune paralysie vraie ; mais l'enfant ne peut se tenir debout (rétro-latéro-pulsion). La marche est impossible. Les réflexes tendineux sont exagérés. Pupille gauche un peu paresseuse. Pas de vertige.

Sommet droit induré. Pas de signes d'hérédo-spécificité.

L'état de la malade continue à s'aggraver. Elle est maintenant couchée, les membres inférieurs fléchis en chien de fusil et contracturés. Crises de céphalalgie.

Vertiges pénibles. Quelques vomissements. Incontinence d'urine et de matières fécales. Escarre fessière.

*Une ponction lombaire* est à ce moment pratiquée (*fin juillet 1908*). On retire

(1). Obs. *in* Gaujoux et Mestrezat. Annales de Médecine et de chirurgie infantiles, 1909.

ainsi une quarantaine de cc. d'un liquide limpide sous forte tension. La malade s'est trouvée soulagée. Analyse ci-après.

Etat toujours de plus en plus grave. Céphalée violente. Torpeur. Augmentation de l'hydrocéphalie. Agravation rapide des lésions pulmonaires. Mort dans une syncope le 15 décembre 1908. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

*Nécropsie* (18 h. P. M.). Pas d'hydrocéphalie externe ; mais hydrocéphalie interne avec distension ventriculaire très grande. Un litre de liquide s'écoule par ponction du ventricule latéral dr. (analyse ci-après). Rien à signaler du côté des hémisphères. *Quatrième ventricule très distendu.* Chiasma aminci. Pas d'adhérences méningées. *Congestion* marquée : les vaisseaux sont turgescents. Les *plexus choroïdes* sont *congestionnés* et *volumineux*. Le *cervelet* présente à la coupe une perte de substance importante par fonte d'un gliome du lobe médian. Les parois de cette poche sont épaissies et très vascularisées (examen anatomo-pathologique pratiqué par le professeur Bosc). Les poumons sont farcis de granulations.

En somme : *gliome du cervelet, ayant par compression surtout* et *stase veineuse déterminé une hydrocéphalie importante.*

Le siège profond de la tumeur a mis jusqu'à un certain point le liquide céphalo-rachidien à l'abri de modifications notables, comme on peut en juger par les chiffres suivants. La méningite de voisinage a été peu marquée, bien que réelle cependant en juillet.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction de juillet 1908* (1).

*Al. 0,35. — Ch. 6,95. — Suc. 0,51. — Ext, 10,60. — Ce. 8,20. Aspect. limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°55. — Réaction, lég. alc. — Fibrine, 0,0. — Examen microscopique, pas de réaction.*

*Ponction de novembre 1908.*

*Al. 0,17 — Ch. 7,66. — Suc.* (2). *— Ext. 10,93. — Ce. 9,00. Aspect, légère opalescence due à un peu de sang. — Δ —0°60. — Réaction lég. alc. — Albumoses et peptones 0,0. — Urée, 0,0. — Amylase, absence. — Nitrates, faible quantité; traces de nitrites. — Examen microscopique, quelques éléments cellulaires.*

*Analyse des cendres du liquide de novembre 1908 : CaO 0,087; $Na^2O$ 4,13 ; $K^2O$ 0,37 ; $F^2O^3$ traces ; $SO^3$ 0,080 ; $P^2O^5$ libre 0,012 ; Cl 4,64.*

L'analyse du mois de juillet témoigne, comme je l'ai dit, d'une légère réaction méningée (albumine ; chlorures). Celle de novembre révèle, par contre, un liquide normal. L'analyse des cendres que j'ai pu pratiquer sur ce liquide a donc un réel intérêt, les déterminations de cet ordre effectuées sur des liquides ne présentant *pas de réaction méningée* étant des plus rares. Les particularités présentées par la réduction de la liqueur de Felhing avant et après

(1) *In* Soc. de Biologie, février 1909, et *Journal de physiologie et de pathologie générale,* mars 1910.

(2) Traces : après défécation, mais avant, réduction très marquée du fehling.

défécation prêtent à diverses considérations sur la nature non exclusivement glucosique de la matière réductrice du liquide céphalo-rachidien, voyez p. 141.

*Chiffres des auteurs :*

Les analyses trouvées dans la littérature sont assez nombreuses ; j'ai collationné les plus complètes dans le tableau ci-après (1), donnant ainsi celles de :

Berzélius (1833) — Mulder (1833) — Marchand (1833) — C. Schmidt (1850) — Hoppe-Seyler (1859) — Ch. Robin (1874) — Guérin (1897) (*in* Haushalter et Théry) — T. Panzer (1899) — Guerbet — I.-H. Coriat (1903), auxquelles on peut ajouter les déterminations portant sur un nombre plus restreint de constituants, de :

Conquest (1838), Marcet, Bostock, Barruel, Haldat, Hoppe-Seyler (n° 2), Halliburton (1889), Rieken, Pfaundler, Fuchs et Rosenthal (1904), Frenkel-Heiden.

Tous ces documents et ma propre observation n 65 font décrire les propriétés suivantes au liquide céphalo-rachidien de la seconde catégorie, caractères qui laissent se dessiner *la silhouette de la méningite chronique de l'hydrocéphalie :*

*Aspect, couleur :* Liquides incolores ou seulement très légèrement xanthochromiques.

$\Delta$ : —0°52 et —0°49, Fuchs et Rosenthal (1904) ; —0°55 à — 0°60, Mestrezat (1909) (Dans une hydrocéphalie mécanique avec léger retentissement méningé).

*Albumine :* Variant de 0 gr. 35 à 0 gr. 66 (2).

*Fibrine :* Absence (Coriat, Mestrezat).

*Albumoses et peptones :* Signalées par Halliburton, mais non retrouvées par Coriat et moi-même.

*Mucine :* Absence (Mestrezat).

*Chlorures : Au-dessous généralement de la normale,* mais quelquefois aussi notablement *au-dessus* (facteur rénal). Aux valeurs

(1) En n'en n'exceptant que 2 ou 3 dont les valeurs sont sujettes à caution.

(2) Hoppe-Seyler (1859) et Halliburton (1889) ont signalé une augmentation du chiffre d'albumine avec les progrès de l'affection.

**Tableau n° 12**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Hydrocéphalie

### I — Chiffres d'Albumine normaux

### III — Album. supérieure à 2 gr.

| | Mestrezat, 1911 Obs. 64 | F. Müller, 1885 | Comba, 1899 (4 cas) | Concetti, 1900 | Mestrezat, 1909 Obs. 63 | Salkowski, 1899 | Yvon, 1877 (Hyd. fœtale) | T. Panzer, 1899 (Hyd. fœtale) | Savin (reliquats inflam. à autopsie, enf. 3 mois) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Albumine** | 0.10 | 0.27 | 0.20 | 0.25 | 0.25 | 2.94 | 3.56 | 5.99 | 9.70 |
| Fibrine, albumoses, peptones | — | — | — | 0.0 | — | — | 0.00 | 0.00 | — |
| **Chlorures** | 7.25 | — | — | — | 7.45 | 6.03 | 7.09 | 6.70 | 7.75 |
| **Sucre** | 0.66 | abs. | — | lég. réd. | — | prés. | 0.0 | prés. | 0.0 |
| **Extrait** | 10.72 | 11.10 | — | — | — | 11.95 | 13.36 | 15.96 | 21.50 |
| **Cendres** | 8.53 | 8.80 | — | — | — | 7.67 | 8.90 | 8.63 | 7.75 |
| Urée | — | — | — | 0.0 | — | prés. | 0.27 | 0.0 | — |
| Graisses | — | — | — | — | — | prés. | 0.366 | — | — |
| Cholestérine | — | prés. | — | — | — | — | — | — | — |
| $Na^2O$ | — | — | — | — | — | 3.63 | 3.68 | 4.35 | — |
| $K^2O$ | — | — | — | — | — | 0.36 | — | 0.29 | — |
| $P^2O^5$ | — | — | — | — | — | — | 0.407 | 0.051 | 2.32 |
| Phosphates terreux | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| $SO^3$ | — | — | — | — | — | — | traces | 0.161 | — |

**Tableau n° 12** (*Suite*)

## II

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Hydrocéphalie

### Albuminose inférieure ou voisine de 1 gramme

| | Mestrezat, 1909 Obs. 65 | C. Schmidt, 1850 (Hydr. aiguë) | Guérin, 1897 (Hydr. ancienne enfant 10 ans) | Mülder, 1833 (Hyd. aiguë) | Hoppe Seyler 1859 enfant 5 mois) | T. Panzer, 1899 (Hyd. fœtale) | Marchand, 1833 (Hyd. aiguë) | Marchand, 1833 (Hyd. aiguë) | Robin, 1874 | I.-H. Coriat, 1903 (Sujet de 44 ans) | Guerbet, 1899 (Hyd. acquise) | Berzelius, 1833 (Hyd. aiguë) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Albumine** | 0.35 | faib.quant. | 0.45 | 0.54 | 0.70 | 0.99 | 1.02 | 1.10 | 1.10 | 1.18 | 1.15 | 1.66 |
| Fibrine, albumoses, peptones | 0.0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0.00 | — | — |
| **Chlorures** | 6.95 | 8.15 | 7.11 | 6.55 | — | — | 5.28 | 7.87 | 6.14 | 7.15 | 6.20 | 7.09 |
| **Sucre** | 0.51 | — | — | — | abs. | abond. | — | — | — | 0.91 | 0.57 | — |
| **Extrait** | 10.60 | 13.22 | — | 10.01 | 10.47 | 13.81 | 10.07 | 11.46 | 13.00 | 16.20 | 10.25 | 11.70 |
| **Cendres** | 8.20 | 9.48 | — | — | 8.20 | 9.58 | — | 8.08 | — | 5.60 (?) | 8.20 | — |
| Urée | 0.0 (?) | — | 0.46 | — | — | traces | — | — | — | 0.75 | — | — |
| Graisses | — | — | 0.070 | — | — | prés. | 0.330 | 0.050 | 0.090 | — | — | — |
| Cholestérine | — | — | | | | | | | 0.210 | 0.00 | — | — |
| $Ka^2O$ | (4.13) | 1.84 | — | — | — | — | — | — | — | 3.52 | — | — |
| $N^2O$ | (0.37) | 1.37 | — | — | — | — | — | — | — | 0.41 | — | — |
| $P^2O^5$ | (0.012)lib. | 0.265 | — | — | — | — | — | — | — | 0.090 | 0.080 | 0.090 |
| Phosphates terreux | — | 0.307 | — | 0.090 | — | — | — | 0.100 | 0.100 | — | — | — |
| $SO^3$ | (0.080) | 0.014 | — | 0.073 | — | — | — | — | 0.104 | — | — | — |

rapportées dans le tableau je dois ajouter celles de Marcet, Conquest, Bostock, Barruel, qui sont de : 6 gr. 64 — 8 gr. 45 — 10 gr. 00 — 6 gr. 60.

L'ensemble de tous ces chiffres *donne, pour les valeurs inférieures à la normale* (10 cas sur 14), une *moyenne de 6 gr. 55.*

C'est le chiffre que je retiendrai comme taux de la méningite de l'hydrocéphalie,

*Sucre :* Présence en général en quantités moyennes (0 gr. 51 — 0 gr. 57), quelquefois aussi exagérées (Panzer, Coriat). Son absence a aussi été signalée (Conquest, Hoppe-Seyler) ; variation vraisemblablement en rapport avec l'*étiologie infectieuse* ou *toxique* du processus.

Rappelons au sujet du sucre qu'il a parfois été possible de démontrer la présence d'une substance réductrice autre que le glucose dans ces liquides (Halliburton, 1889 ; Guerbet, 1899 ; Mestrezat, 1909).

*Extraits :* Les extraits vont de 10 gr. 00 à 16 gr. 20.

*Cendres :* Les cendres sont normales ou légèrement augmentées.

*Urée.* — Recherchée dans 3 cas, a été trouvée 2 fois en quantités non négligeables à l'état de « traces » (Panzer) ; 0 gr. 46 (Guérin) ; 0 gr. 75 (Coriat).

*Graisses et Cholestérine.* — Petites quantités dans quelques observations.

*Ferments.* — Je n'y ai pas trouvé d'amylase en quantité facilement appréciable. Halliburton n'a pu mettre en évidence du *fibrine-ferment* ou un ferment protéolytique, ce qui rend plus problématique encore l'existence des albuminoses et des peptones signalés par lui.

*Perméabilité.* — Pas de perméabilité aux nitrates (Mestrezat).

*En résumé :*

*Hyperalbuminose moyenne ; abaissement net des chlorures ; peu de modifications du glucose en général ; pas de perméabilité appréciable.*

*Ces caractères correspondent à un processus de méningite subaiguë, qui est effectivement bien le fait des cas d'hydrocéphalie considérés.*

*Ajoutons que cette formule se modifie parfois par un léger degré d'imperméabilité rénale ; elle présente alors un taux plus élevé de chlorures.*

## C. Liquides à albuminose élevée.

Dans une troisième partie du tableau n° *12* se trouvent des analyses de liquides pour lesquels le processus méningitique est plus accusé encore que précédemment. Les liquides sont *jaunes* (dans toutes les observations), plus ou moins *louches*. L'*albumine* y varie de 2 gr. 90 à 9 gr. 70. Les *chlorures* sont abaissés. Le *sucre* fait souvent défaut.

La *fibrine y* a été signalée.

Dans le même groupe rentrent encore des cas de L. Haldat, Schlossberger (1865) ; d'Halliburton (obs. 7 (1889). (Absence de sucre ; présence de fibrine).

Toutes ces propriétés décèlent l'existence d'un processus de méningite aiguë.

En dehors des cadres précédents, dans lesquels, faute d'un chiffre d'albumine, quelques déterminations n'ont pu rentrer, je citerai pour être complet les chiffres obtenus par :

Battersby (1850) ; Hilger (1881) ; Halliburton (Obs. 10, 13) ; Toison et Lenoble (1891) ; Cavazzani (1896) ; Cervesato (1896) ; Widal, Sicard et Ravaut (1900) ; Achard, Lœper et Laubry (1901) ; Friedjung (1901) ; Rotmann, Nobécourt (*in* th. Wolf, 1901) ; Langstein (1903) ; J.-H. Coriat (1904) (liquide *post mortem*) ; Viteman (1906) ; Gillard (1904) ; Lehndorff (1907).

Ces auteurs ont indiqué dans l'«hydrocéphalie » les valeurs suivanies :

Δ —0°56 (Widal, Sicard et Ravaut) ; —0°51 et —0°58 (Achard, Lœper et Laubry (Dirksen) ; —0°54 et —0°55 (Nobécourt).

*Fibrine :* Absence : Halliburton; Présence d'un réticulum (Friedjung) (1901).

*Peptones :* Présence (Halliburton).

*Urée :* 0 gr. 09 et 0 gr. 04 par litre (Cavazzani).

*Chlorures :* Valeurs certainement erronées allant de: 4 gr. 41 à 5 gr. 50 (Hilger, Cavazzani, Achard, Lœper et Laubry). Viteman (1900) donne: 7 gr. 00.

*Sucre :* 0 gr. 72 (Toison et Lenoble) ; 0 gr. 24 (Rotmann) ; 0 gr. 40 et 0 gr. 50 (Cervesato) ; 0 gr. 65 (Langstein) (galactose) ; 0 gr. 42 (Gillard).

*A. lactique :* 0 gr. 40 par litre en acide lactique (Lehndorff et Baumgarten).

Enfin : Hilger a donné une analyse de cendres : $P^2O^5$ : 0 gr. 432 ; $SO^3$ : 0 gr. 130 ; $Na^2O$ : 2 gr. 05 ; $K^2O$ : 0 gr. 51.

L'*amylase* est présente (Toison et Lenoble, Cavazzani, Coriat).

La *perméabilité* est nulle à l'iodure (Cervesato).

La *choline* (?) aurait été rencontrée sur des liquides *post mortem*, par Coriat ; mais nous savons ce qu'il faut penser d'une façon générale des recherches de choline.

### VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

L'hydrocéphalie étant un *symptôme*, dont l'étiologie et la pathogénie sont variables, les formules obtenues ne sauraient que l'être aussi.

L'analyse chimique, en révélant un liquide *normal* ou diversement modifié (formule de méningite chronique, infectieuse ou pas ; formule d'une inflammation plus aiguë, etc.), aide puissamment la clinique à préciser son diagnostic, véritable biopsie qu'elle est, et l'oriente sans difficultés, en général, vers l'une ou l'autre des hypothèses possibles (*origine mécanique, infectieuse au toxique*).

## SPINA-BIFIDA

On peut, comme dans l'hydrocéphalie, distinguer des liquides à albuminose normale, et des liquides à réaction albumineuse avec baisse des chlorures et légère atteinte du sucre (*méningite chronique*).

A titre purement documentaire et sans insister autrement, je donne ci-après dans le tableau n° 13 huit analyses relevées dans la littérature.

L'analyse de Denigès est assez complète, j'y relève en effet les déterminations suivantes : densité au flacon (15°) : 1008,2 ; — réaction, alcaline ; — présence de sérine, de globuline ; — absence de mucine ; — urée, 0 gr. 52 ; — carbonates : 1 gr. 65 ; — sulfates et phosphates, 0 gr. 75 ; — ammoniaque, absence.

J'ai rapporté ailleurs, p. 138, l'identification faite de la matière réductrice de ce liquide.

A côté de ces chiffres se trouvent encore quelques valeurs isolées : $\Delta = -0°59$ (Solleman). — *Albumine* : 0 gr. 61 (Forster) ; 0 gr. 63 (Billroth) ; 1 gr. 50 (Barruel) ; 1 gr. 80 (Scherbacoff 1870).

*NaCl.* — 5 gr. 42 (?), 5 gr. 50 (?), 6 gr. 88 (Scherbakoff) ; 5 gr. 00 (?) (Barruel).

*Densité*, 1007,9 (Sollemann).

*L'interprétation des formules obtenues permet, dans les cas spina-bifida, la discussion de l'***étiologie** *et de la* **pathogénie** *du cas considéré.*

**Tableau n° 13**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans le Spina-Bifida

| | Liquides sans Albuminose | | | | Liquides Albumineux | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Bostock | Hoppe Seyler 1859 | Halliburton (Obs. n° 3) 1889 | C. Denigès 1898 | Halliburton (Obs. n° 1) 1889 | Halliburton (Obs. n° 2) 1889 | Hoppe Seyler 1859 | Marcet | Petit | Patein 1891 | Hilger | Solleman (in Galetta) 1908 |
| **Albumine** | *traces* | *0,25* | *0,19* | *0,70* | *0,84* | *1,60* | *1,62* | *1,66* | *1,90* | *notab.* | *2,46* | *1,80* |
| *Albumoses, Peptones* | — | — | *0,0* | *traces* | + | — | — | — | — | — | — | — |
| **Chlorures** | *7,65* | — | — | *6,80* | — | — | — | *7,09* | — | *6,40* | — | *6,00* |
| **Sucre** | — | — | *0,16* | *1,00* | *0,20* | *traces* | *prés.* | — | *0,20* | — | — | — |
| **Extrait** | *11,40* | *10,67* | *8,34 (?)* | *11,50* | *10,25* | *10,12* | *12,51* | *11,70* | *13,00* | *13,80* | *12,30* | *13,25* |
| **Cendres** | *9,20* | *8,12* | *5,1 (?)* | *8,20* | *9,61* | *7,88* | *8,10* | *7,46* | *8,00* | *8,10* | *7,62* | — |
| $Na^2O$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | *2,10* | — |
| $K^2O$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | *0,51* | — |
| $SO^3$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | *0,176* | — |
| $P^2O^5$ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | *0,26* | — |

CHAPITRE III

# AUTRES MÉNINGITES CHRONIQUES

Les modifications relatives à l'albumine, aux chlorures et au sucre se retrouvent pareillement dans d'autres méningites chroniques et reçoivent la même interprétation.

**OBSERVATION n° 66. — Méningite chronique alcoolique.**

J.-M. Clav..., 56 ans, entré à l'Asile en septembre 1909, dans le service du professeur MAIRET. *Ethylisme.* Spécificité peu probable. Idées de grandeur accentuées, rappelant celles des P. G. P. Pas de démence ; pas de perversions sensorielles. Pas de troubles paralytiques. Tremblements étendus des extrémités. Reflexes tendineux vifs. Pupilles contractiles.
*Diagnostic : Méningite chronique alcoolique.*

*Ponction en février 1910.*

*Al. 0,65. — Ch. 6,36.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. Fibrine 0,00. — Examen cytologique, lymphocytose très nette.*

**OBSERVATION n° 67. — Méningite chronique alcoolo-syphilitique. Démence. Hémiparésie gauche récente.**

*Ethylique* et débauché, nie cependant la syphilis. Démence avancée. Insouciance complète. A fait à plusieurs reprises des ictus avec hémiparésie consécutive qui rétrocède ensuite et coïncide le plus souvent avec une aggravation des phénomènes mentaux. Hémiparésie gauche depuis 5 à 6 jours, apparue brusquement sans ictus bien net, en voie de rétrocession actuellement. Considéré cliniquement comme atteint de *méningite chronique d'origine alcoolique.*
Ponctionné fin décembre 1909. Lymphocytose très nette.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al. 1,60. — Ch. 7,06. — Suc.* (1).

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, lymphocytose très nette.*

---

(1) Réduction du fehling normale.

**En résumé,**

*L'étude que nous venons de faire du liquide céphalo-rachidien dans le* **tabès,** *l'***hydrocéphalie,** *le* **spina-bifida,** *les* **méningites alcooliques** *établit, à côté de la formule de l'inflammation aiguë des centres, un type de réaction subaiguë, une formule de méningite chronique.*

*L'albumine y est augmentée, mais d'une façon moyenne seulement, ne dépassant guère un gramme ; les chlorures et le sucre ont des valeurs légèrement hypo ; la perméabilité demeure normale.*

*Tel est, dans ses traits essentiels, le second type de formule chimique que je distinguerai.*

## APPENDICE

***aux Méningites Chroniques***

---

# LIQUIDES CÉPHALO-RACHIDIENS ÉCOULÉS
## HORS DU CRANE ET DU RACHIS

***(Par les orifices naturels ou autres solutions de continuité)***

Les analyses de liquides céphalo-rachidiens écoulés d'une façon spontanée ou à la suite de traumatisme divers hors du crâne ou de la cavité rachidienne peuvent être réunies dans un chapitre à part.

Certains auteurs ont eu tort de les considérer tous, comme des liquides normaux. En réalité, la production d'un écoulement sur un point des parois membraneuses ou osseuses contenant le liquide céphalo-rachidien suppose des lésions graves (1), pou-

---

(1) Vigouroux (1909, *Presse médicale*. p. 345) a résumé dans un article documenté les diverses observations connues. Il s'agit le plus souvent de *caries* de l'ethmoïde, du sphénoïde ou du rocher. D'une dilatation pathologique des trous de la lame criblée sous les causes variées (tumeurs cérébrales obstruant les voies du liquide C. R. ou faisant hypersécréter les plexus), susceptibles d'amener une augmentation de pression du liquide C. R. ; *un léger degré d'***infection méningée** (bien démontré dans le cas rapporté par Vigouroux) n'est d'ailleurs souvent pas étranger à ces faits. L'*hydrocéphalie* très prononcée est aussi quelquefois en cause. D'autres fois enfin, il s'agit de *fractures de la base* (fr. de l'éthmoïde, du splenoïde, du rocher) à la suite des traumatismes.

vant de toutes façons retentir sur le liquide sous-arachnoïdien, soit par infection propagée aux méninges, soit simplement par pollution au niveau de la plaie.

La macération des tissus au travers desquels chemine le liquide avant de s'écouler, ou celles des muqueuses venues à son contact, suffit en effet largement à en assurer la pollution.

Ne cherchons pas ailleurs la raison des caractères vraiment particuliers qui ont été trouvés sur certains liquides : aspect louche, odeur désagréable (Thompson), leurs fortes proportions d'albumine (0 gr. 76 — 1 gr. 38 — 2 gr. 60), comme chiffres d'extrait élevés (15 gr. 41 — 15 gr. 27), enfin présence de *peptone*, de *mucine*, signalée par quelques auteurs.

Les analyses de liquides céphalo-rachidiens écoulés hors du crâne ou du rachis sont assez nombreuses. Citons celles de C. Schmidt (1850) (2 cas); Deschamps et Bussy (1852); Jolly (1864); Méhu (1871); Patein (1886); Toison et Lenoble (1891); Cavazzani (1892); St-Clair Thompson (1898); Thomson, Hill et Halliburton; Freundenthal (1899); Wollemberg (1899); Vigouroux (1909). Zydarek (1902); J. Sabrazès (1903).

Le tableau suivant collationne les principales valeurs obtenues.

**Diagnostic de la nature céphalo-rachidienne de l'écoulement. — Valeur diagnostique et pronostique de la ponction lombaire.**

Au sujet des écoulements survenus par les orifices naturels (nez, oreilles) ou les fractures du crâne ou du rachis, une question se pose : le liquide qui s'écoule est-il bien du liquide céphalo-rachidien ? N'est-ce pas une simple hydrorrée nasale ? Peut-on caractériser sûrement l'humeur rachidienne ?

Quand le produit obtenu a conservé d'une façon nette le caractère du *produit de sécrétion de la muqueuse nasale :* viscosité, empesage du linge, précipitation par l'acide acétique à froid, absence de pouvoir réducteur, culot avec cellules ciliées ou pavimenteuses, etc.., le diagnostic ne comporte aucune difficulté (1).

(1) Maurice Mignon. La rhinorrhée cérébro-spinale. *Presse Médicale*, 26 avril 1900.

**Tableau n° 14**

## Ecoulements de liquides Céphalo-Rachidiens

| | C. Schmidt (1850) Transsudation du cerveau | C. Schmidt (1850) Nouveau né fistule congénitale | Méhu (1871) Fracture du crâne Ecoulement par l'oreille | Patein (1884) Ecoulement spontané | Toison et Lenoble (1891) Ecoulement nasal | Thompson, Hill et Halliburton (1899) Traumatisme cranien | Zderek (1902) Ecoulement rachidien au cours d'une opération. Tum. du pet. bassin | Vigouroux (1909) (anal. d. VALEURS) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | liquide nasal | liquide de ponction lombaire |
| *Aspect, couleur* | — | — | — | (1) | — | *limpide* | *lég. troub.* | — | — |
| *Densité* | — | — | — | — | *1007,6* | — | *1007,80* | *1007,5* | *1007,9* |
| **Albumine** | — | — | *1,38* | *faible qté* | *prés.* | *2,60* | *0,76* | — | — |
| *Albumoses peptones* | — | — | — | — | *prés.* | — | — | — | — |
| *Mucine* | — | — | — | — | — | *un peu* | — | — | — |
| **Chlorures** | — | — | — | *8,50* | *6,84* | — | *7,00* | *7,00* | *7,10* |
| **Sucre** | — | — | *0,0* | — | *prés.* | — | *≤1,00* | — | — |
| **Extrait** | *15,41* | *19,23* | *10,98* | *11,80* | *10,10* | *12,08* | *10,45* | *12,14* | *12,12* |
| **Cendres** | *8,92* | *7,88* | *9,20* | *8,80* | *8,80* | *7,85* | *8,38* | *8,60* | *8,60* |
| *Urée* | — | — | *0* | — | — | — | — | — | — |
| *Alcal. cendres (NaOH)* | — | — | — | — | — | — | — | *1,44* | *1,44* |
| *$NaO^2$* | — | — | — | — | — | — | *4,294* | — | — |
| *$K^2O$* | — | — | — | — | — | — | *0,167* | — | — |
| *$SO^3$* | — | — | — | — | — | — | *0,048* | — | — |
| *$P^2O^5$* | — | — | — | — | — | — | *traces* | — | — |

(1) Louche, opalescent, odeur forte.

Dans le cas inverse, quand le liquide qui s'écoule présente la même composition que le liquide retiré par ponction lombaire chez le même individu (Vigouroux), ou quand son analyse révèle une composition classique, le diagnostic n'est pas moins aisé.

La difficulté commence lorsqu'une légère pollution du liquide céphalo-rachidien par du sérum, de la lymphe ou le produit de sécrétion de la muqueuse nasale donne au liquide recueilli quelques-uns des caractères propres de ces humeurs (réaction albumineuse, précipitation par l'acide acétique, etc).

Les propriétés suivantes du liquide céphalo-rachidien pourront, dans ce cas, rendre des services:

*a*) Taux des cendres compris entre 8 et 9 grammes (celui des sécrétions vraies est fort différent, p. 180).

*b*) Taux élevé des *chlorures :* 7 à 8 grammes (ce qui est le propre des liquides dialysés de l'organisme, les transsudats ne présentant pas pareils chiffres).

*c*) Présence d'une *matière réductrice.*

Les recherches d'albumine ou de la perméabilité aux iodures ne pourraient qu'induire en erreur.

*Ces notions, rapidement passées en revue, permettront toujours de caractériser un écoulement vrai du liquide céphalo-rachidien.*

# III. ENCÉPHALITES ET MYÉLITES CHRONIQUES

**Considérations générales.**

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et diverses observations de méningo-encéphalites ou de méningo-myélites, spécifiques ou pas, me permettront d'esquisser les grandes lignes de la formule chimique dans les cas d'*inflammation chronique* des **centres**. Les principales caractéristiques de cette formule seront :

Une **hyperalbuminose** proportionnée à l'acuité et à l'étendue des lésions, généralement voisine d'*un gramme*, mais pouvant atteindre 3 grammes.

Des **chlorures** peu abaissés ou normaux (7 gr. 20 à 7 gr. 40). Faible abaissement qui s'oppose donc aux taux parfois élevés trouvés pour l'albumine.

Un **sucre normal** (0 gr. 50 à 0 gr. 55).

Un **extrait normal** ou **hyper.** (10 gr. 70 à 14 gr. 00).

Une **perméabilité aux nitrates**. Nulle ou extrêmement légère (15 mmgr).

Il y a là un troisième type de réaction rachidiennne, qui caractérise assez bien l'inflammation de la substance nerveuse elle-même, et permet dans une mesure satisfaisante de la différencier de celle des méninges molles, de faire le départ, dans un processus de méningo-myélite ou de méningo-encéphalite, de ce qui revient à l'élément méningé d'une part, et à l'élément médullaire ou cérébral de l'autre.

CHAPITRE I

# PARALYSIE GÉNÉRALE

Les analyses détaillées effectuées sur des liquides de paralytiques généraux sont encore peu nombreuses.

Les recherches relatives à l'albumine ont de beaucoup le plus retenu l'attention ; encore ont-elles été souvent effectuées à l'aide de méthodes peu précises (méthode de Guillain, Nonne et Appelt), ou bien, lorsque des dosages ont été faits, les documents cliniques qu'il serait intéressant de trouver à côté de ces chiffres manquent le plus souvent.

Le *moment n'est donc pas venu* d'écrire l'histoire du liquide céphalo-rachidien dans la P. G. P. et je me bornerai, dans les pages suivantes, à exposer le bilan de nos connaissances.

Le tableau ci-après rapporte six observations personnelles auxquelles je joins deux observations de Nawratzki.

Mes observations, groupées suivant l'intensité et l'acuité du processus de méningo-encéphalite jugé par l'examen chimique, comprennent :

D'abord, *deux cas avec liquides normaux :* Deux paralysies générales au début (obs. 68 et 69), dont l'une présente cependant déjà, malgré sa faible teneur en albumine, des *troubles moteurs* (obs. 69). Puis, *trois observations avec liquides modifiés,* dont une P. G. P. (obs. 73) avec tableau clinique très accusé, et un cas (obs. 71) *sans troubles moteurs*, malgré un processus méningo-encéphalique net.

En dehors de toute étude du liquide céphalo-rachidien dans la méningo-encéphalite de la paralysie générale, que nous poursuivons, il y aurait donc une remarque intéressante à faire au sujet de la

dissociation que l'on peut constater sur les cas précédents entre l'importance ou l'acuité de la méningo-encéphalite et les troubles moteurs, sur lesquels on table exclusivement pour distinguer classiquement trois périodes à la paralysie générale.

Comme dans le tabès, les phénomènes moteurs seraient sous la dépendance de lésions profondes n'intéressant pas directement la composition du liquide céphalo-rachidien, l'analyse chimique ne renseignant d'une façon précise que sur le seul processus de méningo-encéphalite.

Il y a dans cette dissociation un problème pathogénique intéressant et un renseignement que le clinicien aimera rapprocher des données révélées par l'examen clinique afin d'apporter plus de précision au diagnostic des lésions du cas considéré.

**OBSERVATION n° 68. — Paralysie générale fruste (avec hémiplégie droite).**

Truh..., ébéniste, rentre le 22 avril 1910 dans le service du Pr Rauzier. Début par hémiplégie droite il y a un an. Actuellement dysarthrie et bredouillement. Intellect diminué. Pleure et rit facilement. Force diminuée. Réflexes rotuliens vifs. Pupilles inégales, contractiles. Hypertension artérielle. Troubles de l'écriture. Pas de syphilis avouée. Diagnostic : *Paralysie générale fruste.*

*Ponction* le 22 avril 1910. Pas d'hypertension, liquide clair. *Analyse chimique :* liquide composition normale.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

**OBSERVATION n° 69. — Paralysie générale de date récente avec quelques troubles de la marche.**

Bas.., 25 ans, entre le 25 février 1910 dans le service du Pr Rauzier. Se plaint de coliques hypogastriques douloureuses survenant par crises depuis un mois. Souffre en digérant les solides. Ne vomit pas. Depuis deux mois la marche est un peu difficile. Mémoire diminuée. Pas de fièvre, pas d'albumine dans les urines. Pas de spécificité avouée ; pas d'éthylisme.

*Examen.* — Tremblement des extrémités et de la langue. Petites secousses dans les muscles de la face et des lèvres. Dysarthrie. Pas de troubles de la motilité. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens vifs ; trépidation épileptoïde ; réflexes vifs aux membres supérieurs. Babinski. Pupilles légèrement inégales ; contractiles. Vision normale.

*Ponction* ce jour. Tension normale, pas de culot.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

**OBSERVATION n° 70. — Paralysie générale.**

Malade entré dans le service du Pr Carrieu le 27 avril 1910. Salle Combal, n° 3.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

**OBSERVATION n° 71. — Paralysie générale récente, à début par ictus ; pas de troubles moteurs.**

E. Vail... entre le 9 mai 1911 dans le service du Pr Rauzier.

**Tableau n° 15**

## Liquide Céphalo-Rachidien dans la paralysie générale progressive

*(résultat en grammes par litre)*

| | **Obs. 68** Truh... (début il y a 1 an) P. G. P. fruste | **Obs. 69** Bas... (début il y a 2 mois) qq. troub. moteurs | Nawratzki (1897) | Nawratzki (1897) | **Obs. 70** P. G. P. | **Obs. 71** Vaill... (début il y a 4,5 mois) Pas de troub. mot. | **Obs. 72** P. G. P. | **Obs. 73** Gas... (début il y a 2 ans) Processus grave |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Tension* | *normale* | *normale* | — | — | — | *hyperten.* | *hypo* | — |
| *Couleur* | *incolore* | *incolore* | — | — | — | *lég. xanth.* | *t. lég. xant.* | — |
| *Réaction* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | — | — | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* | *lég. alc.* |
| **Albumine** | *0,18* | *0,20* | *0,59* | *1,00* | *1,00* | *1,80* | *2,10* | *2,80* |
| **Chlorures** | *7,42* | *7,10* | — | — | *7,91* | *7,40* | — | *6,95* |
| **Sucre** | *Nal* | *0,63* | *0,55* | *0,55* | *Nal* | — | *0,38* | (?) (*0,05*) |
| **Extrait** *100°* | — | — | *10,77* | *11,25* | *14,32* | *12,30* | *12.10* | *13.15* |
| **Cendres** | — | — | *7,86* | *8,68* | *8,70* | *9,10* | *8,62* | *8.55* |
| *Alc. des cend. (en $CO^3Na^2$)* | — | — | — | — | — | *1,80* | — | — |
| *Carbonates (en $CO^3Na^2$)* | — | — | — | — | — | *1,27* | — | — |
| *Noguchi* | *0* | *posit.* | — | — | *posit.* | — | — | *posit.* |
| *Examen cytologique* | *0* | *0* | — | — | — | *lymphoc.* | *notab. cul.* | *lymp. lég.* |

Début il y a 4 à 5 mois par ictus. Depuis dysarthrie très marquée avec tremblement accentué des lèvres ; tremblement de la langue ; légers troubles de la parole.

Pupilles égales et contractiles. Réflexes vifs. Hypertension artérielle. Léger éthylisme ; pas de syphilis avouée. Sa femme a fait trois fausses couches au début de la grossesse. Impuissance.

*Ponction le 10 mars 1911.*

Liquide très hypertendu, légèrement xanthochromique. Réaction lymphocytaire manifeste. Analyse chimique.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

**OBSERVATION n° 72. — Paralysie générale.**

Malade du service du Pr Rauzier, ponctionné le 5 novembre 1910.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

**OBSERVATION n° 73. — Paralysie générale avec thrombose encéphalique gauche et plaque méningée. Encéphalite plus marquée de ce côté. Troubles de la motilité.**

A. Gas... 42 ans, entre le 21 février 1910 dans le service du Pr Rauzier.

Céphalée. Faiblesse de tout le côté droit. Parole difficile et troubles intellectuels. Se répète. Trois crises épileptiformes depuis, avec aggravation chaque fois de son intellect.

Ethylisme Chancre à 22 ans.

*Examen*: Motilité diminuée à droite avec hypoesthésie. Réflexes vifs. Babinski à droite. Dysarthrie. Echolalie. Le diagnostic porté est paralysie générale, mais on pourrait se demander s'il n'y a pas de syphilis cérébrale. (A fait 40° de fièvre la veille).

*Ponction* le 22. Hypertension du liquide. Lymphocytose légère. Analyse chimique : albuminose très forte, baisse des chlorures et du sucre : signes de méningite actuelle et d'un processus aigu.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 15*).

## ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Les observations soulignent, comme je le disais, la dissociation qu'il peut y avoir *entre* les processus de méningo-encéphalite et les phénomènes paralytiques.

L'analyse chimique ne décèle que le processus inflammatoire, indépendamment duquel, ou consécutivement auquel d'autres lésions peuvent évoluer.

A considérer mes observations et celles de Nawratzki, les valeurs suivantes ont été notées dans la paralysie générale.

L'**albuminose** varie de 0 gr. 18 à 2 gr. 80.

Les **chlorures** semblent peu modifiés : 7 gr. 10, 7 gr. 40.

Le **sucre** conserve des valeurs normales (moyenne 0 gr. 52).

Lors d'un processus plus aigu, ils diminuent peut-être, ainsi que les chiffres des chlorures (obs. 73).

Je n'ai trouvé, dans deux de ces liquides, ni acétone, ni amoniaque (obs. 71 et 72).

### Données des auteurs :

**Conductibilité électrique.** — Fuchs et Rosenthal dans 10 cas ont trouvé pour des valeurs variant de 0,0150 à 0,0159 ; moyenne : 0,0155.

**Densité.** — Chiffre allant de 1005 à 1012 [Fuchs et Rosenthal, de Buck (1905), Williamson (1909).]

$\Delta$. —0°51 à —0°53 Achard-Loeper et Laubry puis Dirksen (1901) —0°53 à 0,56 avec moyenne de —0°542 Fuchs et Rosenthal dans 10 cas (1904). —

Moyenne de : —0°595 Nizzi et Pighini (1908) dans 8 cas, —0°59 Javal et Boyoet (1910). Nizzi et Pighini ont de plus comparé ces $\Delta$ à ceux du sérum et les trouvent légèrement plus élevés, moyenne du sérum : —0°58.

**Alcalinité.** — A signaler les recherches de Cavazzani et de de Buck (1905). Ces dosages sont faits au tournesol et directement, ce qui donne l'alcalinité des carbonates et d'une grande partie des sels organiques. Les chiffres obtenus sont peu variables, les moyennes sont expr. en $CO^3Na^2$ : Cavazzini, 1,58 (6 dét.); De Buck 1,70 (9 dét.)

### Albumines.

Nawratzki (1797), en dehors des analyses déjà citées, a donné : 0 gr. 47 ; 0 gr. 67 ; 0 gr. 84 ; 0 gr. 95 ; 1 gr. 69 par litre. — Wolf (1901) : 3 grammes ; — Schœfer (1902) : 0 gr. 75 à 3 gr. 50 ; — L. Marchand (1903) 2me période : 0 gr. 50 à 2gr. 50 ; 3me période : 0 gr. 80 à 1 gr. 50 (12 cas en tout).

Ardin Delteil trouve 2 fois aucune augmentation de l'albumine ; 20 fois une augmentation ; 12 fois des quantités notables *qui semblent en rapport avec l'acuité de l'affection ;* — Fuchs et Rosenthal (1904) : 1 gramme à 2 gr. 50 (6 cas) ; — de Roubaix (1905) : 0 gr. 66 à 3 gr. 00 dans 10 cas ; moyenne : I gr. 42 ; — Dubos (th. de Montpellier, (Pr Mairet) 1 gr. 75 ; 2 gr. ; 2 gr. 50 ; — Liebscher (1906) : 0 gr. 30 à 3 gr. avec une moyenne de 0 gr. 96 dans 62 cas ; — Frenkel-Heiden (1906) : 0 gr. 87 à 2 gr. 99 ; — Nonne et Appelt (1907) : 0 gr. 50 à 2 gr. 50 (12 cas) ; Zilanakis (1906) : 1 à 3 grammes.

Nombre d'auteurs se sont contentés de signaler une augmentation.

Marchand (1903), Cornel, Clergier (1905) ne trouvent *aucune relation* entre l'albumine et *la période de l'affection.* La note juste me paraît avoir été donnée par Ardin-Delteil lorqu'il indique qu'une « *augmentation notable* » de l'albumine « paraît en rapport

avec l'acuité plus grande de l'affection », sans spécifier s'il s'agit de *telle période plutôt que de telle autre.*

**Recherche des globulines.** — Quelques auteurs : Guillain (1907), Nonne et Appelt (1907) ont attaché une certaine valeur diagnostique à la recherche des globulines (p. 235) Je ne puis, pour la paralysie générale, que répéter ce que j'ai dit au sujet du tabès et des techniques employées.

Le pourcentage des réactions positives par ces procédés est de 100 % dans la P. G. P ; la réaction est précoce, mais les seuls diagnostics différentiels qu'elle rend possible seraient tout aussi bien faites par le dosage pur et simple de l'albumine, et cela par une méthode que permet en outre un dosage de cette dernière.

**Essai butyrique de Noguchi.** — Cette réaction est presque toujours positive dans les cas de P. G. P. (Noguchi et Moore ; Baudoin et Français ; Jones ; Williamson ; Mott ; Mestrezat, Euzière et Roger).

**Fibrine.** — Pas de fibrine objectivement dans les liquides de paralytiques généraux (Wolf). Personnellement, même dans les cas de forte hyperalbuminose (2 gr. 80), je n'en ai pas trouvé.

**Nucléoprotéides.** — Signalés par Mott et Halliburton, puis par Willamson (1910) ; mais vraisemblablement non existants (p. 245).

## Chlorures.

Achard, Loeper et Laubry notaient des valeurs normales (2 cas) ; Sicard et Viron (1902) : 7 gr. 20 ; Nobécourt et Voisin (1903), 7 gr. 40 ; Viteman (1906) : 6 gr. 20.

**Sucre.** La réduction du fehling a été trouvée chaque fois qu'elle a été recherchée :

Nawratzki (1897), a dosé 0 gr. 55 ; Boulud (1903) : 0 gr. 44 et 0 gr. 52 ; Ardin-Delteil (1904) trouve la réduction du fehling positive 34 fois sur 34 ; deux fois, le sucre était en quantité hyper ; Launois et Boulud (1904) donnent : 0 gr. 52 ; Clemenceau de la Loquerie (1906), 0 gr. 45 ; Egli, une moyenne de 0 gr. 50, avec des valeurs extrêmes : 0 gr. 44 et 0 gr. 55.

**Extrait :** 6 gr. 00 et 6 gr. 20 (?) Wolf (1901).

**Urée :** 0 gr. 41 : Heiden ; 0 gr. 60 : Javal et Boylet (1910).

**Ammoniaque et bases azotées.**

De Buck (1905), qui, au point de vue de l'$NH^3$, a soigneusement étudié 10 liquides de P. G. P., n'en a pas trouvé dans 9 cas. Une fois seulement il a dosé 0 gr. 280 d'$NH^3$ par litre ; Laignel-Lavastine et Lasausse (1910), par le réactif de Nessler directement ajouté au liquide céphalo-rachidien, n'ont pas obtenu la réaction de l'ammoniaque ; mais l'ont par contre, vu se produire sur un liquide traité au préalable par l'acide acétique, ils concluent à l'absence d'$NH^3$ libre. Par contre, avec le temps apparaît une réaction jaune et un précipité, *plus précoce* et *plus abondant* dans la P. G. P., qu'avec d'autres liquides pathologiques. Cette coloration et ce précipité seraient dus, comme je l'ai indiqué pour le tabès, à des produits aminés.

**La diazoréaction** est négative (de Buck, 1905).

**Choline.** C'est à tort que quelques auteurs ont cru déceler de la choline dans les liquides de paralytiques généraux (Voyez p. 252).

**Triméthylamine.** — Laignel-Lavastine et Lasausse (1910) ont, sur le précipité platinique obtenu lors de la recherche de la choline, pu déplacer par MgO une base volatile qui donne la réaction des cristaux de Florence et paraît être de la triméthylamine.

**Cholestérine.** — Pighini (1909) 24 fois sur 25 aurait obtenu des cristaux de cholestérine (p. 272).

**Phosphates.** — Quelques chiffres à signaler :
Donath (1904), 0 gr. 052, 0 gr. 219, 0 gr. 500 en $P^2O^5$ par litre ; de Buck (1905), 0 gr. 140 ($P^2O^5$ libre) ; Appelt et Schumm (1908), 0 gr. 050 à 0 gr. 074, avec une moyenne de 0 gr. 060.

**Potasse.** — Myers (1904) et Mott (1910) ont fait quelques dosages de potasse (p. 291). Les moyennes de ces auteurs sont de 0 gr. 380 et de 0 gr. 360 en $K^2O$ par litre.

**Perméabilité.** — Nulle à l'*iodure* et au *bleu* : Sicard (*in* th. de Dirksen, 1901) ; nulle au *mercure*, Sicard (1902).

**Propriétés biochimiques :**

**Toxicité.** — On n'observe pas en général la mort de l'animal injecté (Sicard, Ardin-Delteil et de Buck) (1) ; mais la valeur des méthodes d'appréciation de la toxicité du liquide céphalo-rachidien est fort discutable.

**Hémolysines.** — De Buck (1905) signale l'absence d'*antihémolysines*, mais trouve, par contre, une *isohémolysine*.

**Réaction de Wassermann.** L'exposé des résultats obtenus dans la paralysie générale par cette réaction qui se fait bien avec le liquide céphalo-rachidien et l'étude des nombreuses hypothèses émises pour l'expliquer m'entraîneraient hors du cadre de ce travail. Je dirai seulement qu'elle est positive avec un pourcentage élevé dans les P. G. P. Je renvoie à ce que j'en ai dit (p. 295) et aux articles spéciaux traitant de cette question.

## RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE.

Les valeurs données par les auteurs et celles que j'ai trouvées s'accordent, on le voit, pour donner au processus de *méningo-encéphalite* de la *paralysie générale* la formule chimique suivante :

**Albumine.**

Variable, allant de *la normale* au taux de *3 grammes*, avec une moyenne de 1 gramme environ.

C'est cette hyperalbuminose qui révèle le processus anatomo-pathologique, les autres constituants n'étant que peu modifiés.

L'augmentation de l'albumine est en rapport avec l'acuité des lésions ; elle ne paraît pas en relation précise avec les périodes cliniques de l'affection.

*Globulines.* — Leur recherche est presque toujours positive, mais n'a pas grande valeur clinique.

*Fibrine.* — Absence, quelle que soit l'intensité de la réaction de méningo-encéphalite.

---

(1) Bellisari (1899) aurait constaté une intoxication manifeste du cobaye. De même Paegna (1906).

**Chlorures.**

J'ai trouvé, en dehors d'une imperméabilité rénale manifeste (obs. 70) et d'une réaction particulièrement aiguë (obs. 73), des taux *très voisins* de la normale : 7 gr. 42 — 7 gr. 10 — 7 gr. 40, ce qui donne une moyenne de 7 gr. 30.

Les auteurs n'indiquent pas les chiffres différents: 7 gr. 29 — 7 gr. 20 — 7 gr. 40.

Concluons donc *à un léger abaissement* seulement *des valeurs normales*.

**Sucre.**

Valeurs physiologiques, en dehors de cas aigus (obs. 73). La moyenne de 0 gr. 52 que j'ai trouvée est très voisine de celle donnée par les auteurs.

**Extrait.** — Normal ou hyper (10 gr. 77 à 14 gr. 32.)

**Urée.** — A signaler la présence quelquefois de petites quantités d'urée.

**Bases organiques azotées.** — A signaler également celles de bases aminées, précipitant assez notablement le réactif de Nessler.

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

Pour juger de la valeur diagnostique et pronostique de l'examen clinique dans la paralysie générale, nous manquons à la fois de données chimiques et de renseignements cliniques correspondant aux cas considérés.

L'hyperalbuminose que l'on y trouve révèle un processus de méningo-encéphalite, le fait est évident, mais nous sommes mal fixés sur les rapports qu'affecte ce dernier avec la symptomologie et l'évolution clinique de l'affection.

Il resterait donc divers points à préciser ; disons seulement, avec Ardin-Delteil, que *le pourcentage de l'albumine varie avec l'intensité même de la méningo-encéphalite.*

*Au point de vue du diagnostic différentiel, cette hyperalbuminose distingue la paralysie générale des psychoses non organiques* ;

Le non-abaissement des *chlorures* et du *sucre* empêche, d'autre part, toute confusion avec les *hyperalbuminoses* des inflammations aiguës (méningites aiguës), ce qui individualise bien la paralysie générale.

CHAPITRE II

# AUTRES
# MÉNINGO-ENCÉPHALITES
# et
# MÉNINGO-MYÉLITES

Je vais, dans ce chapitre, rapporter encore un certain nombre d'observations d'inflammations chroniques de l'axe nerveux lui même.

Nous y retrouverons des modifications chimiques de même ordre que dans la paralysie générale.

**OBSERVATION n° 74. — Ramollissement cérébral avec méningo-encéphalite diffuse.**

Femme de 70 ans. Service du Pr VIRES. 17 février 1909. Pas de syphilis.
Hémiplégie gauche récente, marchait il y a quelque temps encore à petits pas. Dégénérescence psychique. Incontinence des sphincters.
*Nécropsie.* Ramollissement cérébral avec méningo-encéphalite diffuse d'ailleurs assez vague.

*Ponction du 17 février.* (1)
*Al. 0,25. — Ch. 7,22. — Suc. 0,52.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Δ —0°53. — Réaction, lég. alcaline. — Perméabilité aux nitrates, 15 milligr. — Examen microscopique, lymphocytose légère, 10 éléments par champ.*

**OBSERVATION n° 75. — Méningo-myélite diffuse avec paraplégie.**

*Régression des lésions méningo-médullaires. Puis syndrome pseudo-bulbaire. Tableau de sclérose en plaques. Poussée de méningo-encéphalite. Amélioration actuelle.*

Ju..., homme de 55 ans, ancien infirmier, entre en octobre 1908 dans le service du Pr VIRES. Syndrome de *myélite diffuse*, avec paraplégie prédominante à gauche. Ces phénomènes sont survenus à la suite d'un ictus il y a 3 ans. Second ictus dans le service ayant entraîné des troubles manifestes de la parole, arythmie. Le malade n'a pas eu la syphilis.

---

(1). Analyse déjà donnée *in* thèse d'ANGLADA. Observation VII.

*1re ponction* le 12 février 1909 dans le service du Pr Vires. Lymphocytose. (analyse ci-après).

En mai 1909, passe dans le service du Pr Carrieu. La paraplégie, moins prononcée qu'en février, est en voie de régression. Diagnostic : *Méningo-myélite*. On fait une *2e ponction* (Voyez ci-après).

Le malade est revenu dans le service du Pr Vires. Durant l'année 1910, à signaler l'apparition d'un *syndrome pseudo-bulbaire*, puis vers la fin de l'année celle d'une sclérose en plaques. Troubles de la parole, tremblement intentionnel, douleurs dans les membres inférieurs.

En janvier 1911, survient une poussée fébrile d'origine mal déterminée, avec rachialgie. Raideur de la nuque, céphalée, vertiges. Pas de Kernig, exagération de tous les réflexes. Augmentation de la parésie inférieure et douleurs.

Ces phénomènes régressent en février 1911. Les deux autres ponctions sont faites en *mars* et *mai 1911*. Le malade à ce moment va relativement bien, présente seulement de la parésie des membres inférieurs, des réflexes exagérés, du Babinski et quelques troubles légers rappelant ceux de la sclérose en plaques.

*Examen des liquides de ponction lombaire* :

*Ponction du 12 février 1909* (poussée de méningo-myélite) (1).

*Al. 0,40. — Suc. 0,16.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Perméabilité aux nitrates 18. Examen microscopique, lymphocytose.*

*Ponction du 4 mai 1909* (régression de la première atteinte).

*Al. 0,15. — Suc. 0,59. — Ext. 11,00. — Ce. 8,35.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Alc. cendres (en $CO^3Na^2$) 1,32.*

*Ponction du 3 mars 1911* (nouvelle poussée en voie de régression).

*Al. 0,37. — Ch. 7,60.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $SO^3$ 71 milligr. — Examen microscopique, légère formule.*

*Ponction de mai 1911* (retour à la normale).

*Al. 0,30 — Ch. 7,30.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, légère lymphocytose.*

**OBSERVATION n° 76. — Méningo-encéphalite.**

F. Regu..., malade, au service du professeur Carrieu (salle Combal, n° 33, avril 1910).

*Ponction d'avril.*

*Al. 0,45. — Ch. 7,40. — Suc.* (2). *— Ext. 12,40.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore.*

**OBSERVATION n° 77. — Paralysie infantile de date récente** (3).

---

(1) Déjà rapportée *in* th. Anglada (obs. III).

(2) Normal.

(3) Liquide passé par le docteur Gaujoux.

Enfant de 2 ans, rentré le 19 novembre 1909, dans le service du professeur Baumel.

Paralysie des quatre membres, il y a vingt-sept jours, au réveil. Régression actuelle. Fièvre. Pas de phénomènes médullaires.

*Ponction le 19 et 24 novembre*, 1re et 2e analyse.

*3e ponction le 2 janvier.*

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 19 novembre 1909.*

*Al. 0,75. — Ch. 7,23. — Suc.* (1). — *Ext. 11,00.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°57. — Examen microscopique, culot à peine appréciable.*

*Ponction du 24 novembre 1909.*

*Al. 0,75. — Ch. 7,18. — Suc. 0,73.*

*Ponction du 2 janvier 1910.*

*Al. 0,40. — Ch. 7,11. — Suc.* (2). — *Ext. 10,95.*

Dans ce cas plus aigu que les précédents, nous constatons avec une albuminose supérieure une baisse des chlorures plus notable, ce qui est en rapport avec les lésions d'ordre *congestif* et *œdémateux* constatées à l'autopsie de cas analogues (Job et Froment, *Revue de Médecine*, mars, mai, juin 1910).

(1) Hyper.
(2) Normal.

## FORMULE CHIMIQUE DANS L'INFLAMMATION DE LA MOELLE ET DES CENTRES

(**Myélites, Encéphalites**)

Les divers cas de *paralysie générale* envisagés, ceux des méningo-encéphalites ou méningo-myélites également rapportés, ainsi que les observations 154, 155, 156 de syphilis du névraxe, laissent se dégager les valeurs suivantes pour les principaux constituants du liquide céphalo-rachidien dans *l'inflammation du névraxe :*

**Albumine** *variant de 0 gr. 40 à 3 grammes.*

**Chlorures** *de 7 gr. 20 à 7 gr. 40.*

(Les cas de mauvaise perméabilité rénale ou de méningite trop accusée mis de côté, il reste en effet les valeurs suivantes : P. G., 7 gr. 42 ; 7 gr. 10 ; 7 gr. 40; — Myélites et encéphalites : 7 gr. 22 ; 7 gr. 60 ; 7 gr. 40 ; 7 gr. 23 ; — Syphilis nerveuse : 7 gr. 22).

**Sucre** *de 0 gr. 56 à 0 gr. 56.*

Il s'agit donc de liquides très albumineux (1 gr. ; 1 gr. 50; 2 gr. ; 3 grammes), et cependant presque normaux comme *chlorures* et comme *sucre*.

Ce contraste caractérise l'inflammation du *névraxe* lui-même, et l'oppose au mode de réaction trouvé dans *l'inflammation des méninges*.

**Il y a dans ces valeurs un troisième type de formule rachidienne que j'ai tenu à isoler.**

CHAPITRE III

# SYNDROME
# DE COAGULATION MASSIVE
## et de
# XANTHOCHROMIE

En appendice aux méningo-myélites se placerait l'étude du liquide céphalo-rachidien dans le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie. Son importance nous oblige, toutefois, à lui consacrer un chapitre spécial.

### Introduction et Historique.

Le liquide de ponction lombaire peut se prendre quelquefois en masse dans le récipient où il est recueilli, à tel point qu'il devient possible, de *retourner* sans dommage le tube qui le contient, suivant un geste expressif de Donath.

Cette propriété, jointe à la coloration jaune généralement présentée, et à quelques autres particularités, constitue le syndrome de *coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.*

J. Lépine a, le premier, signalé (1903) une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, mais c'est Froin qui, la même année, sut grouper quelques observations et appeler l'attention sur le syndrome qui porte quelquefois son nom.

Depuis, un certain nombre de cas ont été publiés ; je relève ceux de :

Babinski (1903) ; Cestan et Ravaut (1904) ; Ballet et Delherm

(1904) cités par Cestan et Ravaut ; Donath (1905) ; L. Foraca (1906) ; Tédeschi (1906) ; Sicard et Descomps (1908) ; Froin et Foy (1903) ; Blanchetière et Lejonne (1909) ; Derrien, Mestrezat et Roger (1909) ; Braillon et Devillers (1909) ; Claude (1910) ; Verhoogen et Dustin (1910) ; Flatau (1911).

Ce qui, avec les trois observations inédites que je rapporterai ci-après, porte à 21 le nombre des cas connus.

Je décrirai successivement : *a)* le syndrome clinique, résumant les diverses observations données ; *b)* le syndrome humoral ou chimique, pour examiner enfin dans un chapitre de pathogénie la façon dont sont engendrées les propriétés trouvées et donner les indications diagnostiques et pronostiques qui leur sont liées.

## I. SYNDROME CLINIQUE

### OBSERVATIONS.

Aubry a réuni dans une bonne thèse les observations antérieures à 1909. Je ne donnerai donc de ces dernières qu'un court résumé, mentionnant seulement les notions dont j'aurai besoin (1).

### Syndrome complet.

I. — **Froin** (1903) (*Gazette des hôpitaux*, 3 septembre 1903).

**Paraplégie flasque douloureuse prédominant à droite.**

Troubles sphinctériens légers. Hyperesthésie des membres inférieurs. Abolition du réflexe rotulien. Paralysie faciale au début, probablement d'origine périphérique chez une femme de 36 ans, non syphilitique.

[*Méningo-myélite assez nettement localisée, probablement bacillaire. Etat stationnaire neuf mois après*].

II. — **Froin** (1903).

**Méningite tuberculeuse à forme cérébrospinale.**

Méningite survenue chez une femme de 23 ans, après un grattage de l'os iliaque. Rachialgie et céphalée. 1re ponction : Rétrocession des phénomènes méningés, mais aggravation de l'état général ; 2e ponction : Mort. Pas d'autopsie.

[*Cliniquement, aucune localisation évidente du processus morbide, à un niveau déterminé n'est indiquée par la lecture de l'observation.*]

---

(1) Résumés dus à l'amabilité du docteur H. Roger.

III. — **Froin** (1903).

**Paralysie ascendante du type de Landry. Evolution sans fièvre. Guérison.**

Pas de troubles de la sensibilité. Rachialgie. Réflexes plantaires et rotuliens abolis. Réflexe crémastérien conservé. Troubles sphinctériens et troubles trophiques. Localisation au niveau de la 8e et la 9e dorsales.

[*Localisation au niveau des 8e et 9e dorsales.*]

IV. — **Froin** (1903). (*in* thèse d'Aubry, 1904).

**Déterminations cérébrospinales multiples, d'origine probablement spécifique (effet du traitement).**

Atrophie optique. Paralysie du moteur occulaire externe. Argyll-Robertson. Syphilis cérébro-spinale ou tabès (?)

Les phénomènes sont surtout marqués au niveau des membres inférieurs. Douleurs d'abord à gauche, puis à droite. Atrophie du membre gauche. Abolition des réflexes rachidiens. Lasègue. Léger Kernig. Par élimination, diagnostic de *syphilis multiple* et en particulier méningée. Lymphocytose.

[*Localisation non évidente, cliniquement.*]

V. — **Babinski** (1904).

**Paraplégie spasmodique. Méningite fibrineuse et hémorragique.**

Contracture et exagération des réflexes. Babinski. Troubles sphinctériens. Légers troubles de la sensibilité. Argyll bilatéral. Ponction lombaire. Amélioration lente après huit mois de traitement mercuriel. Influence favorable des ponctions.

[*Tableau cadrant bien avec une compression médullaire créée par une méningite fibrineuse et hémorragique diagnostiquée par Babinski.*]

VI. — **Cestan et Ravaut** (1904).

**Paraplégie flasque avec troubles sphinctériens prononcés par lésion au cône terminal et de ses enveloppes. Autopsie.**

Il n'y a pas que méningite du cône terminal (intensité de l'atrophie musculaire), mais aussi *méningite* englobant les racines (fourmillement et élancements spontanés).

*Autopsie*. Bacillose pulmonaire. Rien au cerveau.

*Moelle :* Au niveau du renflement sacré : « *véritable symphyse fibreuse des méninges et de la moelle*, de telle sorte que la lésion ne peut être étudiée que sur des coupes transversales sériées ».

Le cône terminal et une partie des racines sont de la sorte *englobées dans une coque fibreuse :* « *méningo-myélite fibreuse transverse à prédominance méningée* ». L'examen *microscopique* montre une *pachyméningite interne annulaire* et des lésions vasculaires. Les auteurs pensent à un processus spécifique. La malade est morte de pyélonéphrite.

[*Isolement du cul-de-sac lombaire.*]

VII. — **Ballet et Delherm** (1904).

Cités par Cestan et Ravaut, observation non publiée. Coagulation massive et xanthochromie.

VIII. — **Donath** (1905).

**Syndrome de Landry.**

Paralysie ascendante débutant par les membres inférieurs, s'étendant ultérieurement aux membres supérieurs et à la face avec troubles bulbaires. Abolition des réflexes, troubles de la sensibilité aux membres inférieurs. Troubles sphinctériens, puis régression des symptômes. Durée totale : 3 mois. Guérison.

[*La lecture de l'observation n'indique pas de signes nets de localisation.*]

**IX. — L. Fornaca** (1906).

**Syndrome de la queue de cheval** (ou du cône terminal).

Anesthésie en selle ; abolition des réflexes. Troubles sphinctériens. Troubles trophiques aux pieds. Atrophies musculaires et escarres. Pas de Kernig actuel. Douleurs lombaires avec irradiation dans les membres inférieurs. Malade sorti non guéri après un an d'hôpital.

[*Méningo-myélite à localisation nette.*]

**X. — Tédeschi** (1906).

**Paraplégie prédominant à gauche. Syndrome du cône terminal.**

Paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens, troubles sphinctériens. Douleurs violentes dans la région sacrée et coccygiénne ayant nécessité un grattage du coccyx. Anesthésie en selle.

*Autopsie.* Tuméfaction au niveau du cône terminal ou légèrement au-dessus. *Symphyse méningo - médullaire assez étendue, particulièrement compacte à gauche.* Le tissu de néoformation fait corps avec la surface interne de la dure-mère, et englobe la partie correspondante des méninges molles et de la moelle (cône terminal), ainsi que toutes les racines nerveuses qui commencent à ce niveau ou viennent d'un point plus élevé.

*Examen microscopique* : Épaississement des méninges sans polyméningite externe, vaisseaux à parois très épaissies. Certains sont oblitérés. Étiologie inconnue.

[*Isolement du cul-de-sac lombaire.*]

**XI. — Sicard et Descomps** (1908).

**Paraplégie spasmodique. Méningo-myélite subaiguë.**

Paraplégie spasmodique avec contracture et troubles spchinctériens, troubles trophiques, troubles sensitifs. Diagnostic : *méningo-myélite à évolution progressive subaiguë.*

*Autopsie.*

Masse blanc-grisâtre envahissant l'espace épidural, au niveau des 11 et 12e dorsales. La *dure-mère épaissie forme une véritable gaine périmédullaire de la 10 D. à la 2e sacrée*, englobant les racines et la queue de cheval. Par places, un *processus symphysaire accole les méninges dures les méninges molles, en cerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive.* Par points sur des interstices de 2 à 5 cm. l'adhérence de la dure-mère n'existe pas. En ces points : placards d'œdème, avec vaisseaux gros, congestionnés, gorgés de sang.

[*Isolement du cul-de-sac lombaire.*]

**XII. — Froin et Foy** (1909).

**Méningite cérébrospinale survenue après une rachistovaïnisation.**

Méningite cérébrospinale s'étant montrée peu après une rachistovaïnisation. Kernig très marqué et douleurs dans les membres *inférieurs.*

[*L'étiologie* (rachi). *Les mauvais effets d'une injection de collargol*, qui montre la *non-résorption* du liquide injecté, *plaident en faveur d'un processus méningé avec localisation plus marquée au niveau de la région lombaire* et *processus symphysaire, ou constrictif, — en dépit de l'examen clinique qui ne révèle rien de ce côté.*]

**XIII. — Lejonne et Blanchetière** (1909).

**Paraplégie spasmodique ; compression sarcomateuse.**

Paraplégie avec exagération des réflexes. Babinski. Troubles sensitifs. Localisation des phénomènes pathologiques au niveau des 8e et 9e segments radiculo-médullaires dorsaux. Pas de douleurs abdominales rachidiennes.

*Autopsie.*

Tumeur sarcomateuse de la dure-mère *comprimant très nettement la moelle*

*au niveau des 8e et 9e dorsales :* Pas de lésions apparentes de méningite ; mais trois ou quatre noyaux secondaires pie-mériens un peu plus gros que des têtes d'épingles, situés à la face dorsale de la moelle un peu au-dessous de la tumeur principale. Hémorragies multiples dans l'épaisseur de la tumeur.

**XIV. — Roger et Mestrezat** (1909) (**Obs. 78**) (1).

**Paraplégie spasmodique ; méningo-myélite.**

Paraplégie avec exagération des réflexes, troubles de la sensibilité et quelques troubles des sphincters. Diagnostic : *Méningo-myélite lombaire* subaiguë étendue à toute la superficie de la moelle, actuellement en voie de rétrocession. Etiologie inconnue.

[*Lésions de méningo-myélite nettement localisées à la partie inférieure de la moelle*].

**XV. — Claude** (1910).

**Paraplégie flasque par méningo-myélite et polynévrite alcoolique.**

Méningo-myélite diffuse. Paraplégie flasque avec abolition des réflexes. Syndrome méningé ; vomissements ; constipation ; raideur de la nuque et polynévrite d'origine éthylique chez un jeune garçon méningitique.

---

(1) Observation détaillée *in* Derrien, Mestrezat et Roger, *Revue neurologique*, 30 juin 1909.

*Résumé de l'observation :*

T... (Jules), cultivateur, âgé de vingt-neuf ans, entre, le *12 mars* 1909, dans le service du professeur Carrieu pour paraplégie.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de *juin* 1908. Le malade ressentit de la faiblesse et des douleurs dans le membre inférieur droit. Puis ces phénomènes se montrèrent bientôt à gauche. En décembre, à la suite de crises de contracture survenues à droite, le malade dut s'aliter.

Lors du premier examen, *en mars*, la paraplégie est à peu près complète à droite.

A gauche, le malade peut soutenir légèrement son membre inférieur au-dessus du plan du lit ; il ne résiste que faiblement aux mouvements qu'on lui impose.

Par effort de mobilisation, apparaissent des crises de contracture. Le malade ne peut faire que quelques petits pas, soutenu par deux aides.

Il existe à droite des troubles de la sensibilité : hypoesthésie au tact et à la douleur, retard dans la perception des sensations. On note également des troubles sphinctériens. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; danse de la rotule, trépidation épileptoïde du pied des deux côtés. Les réflexes cutanés sont abolis. Le malade accuse une douleur à la pression profonde des masses sacro-lombaires à droite et au niveau des premières vertèbres lombaires.

Pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques.

*6 mai.* La maladie a nettement évolué, la paralysie du membre inférieur gauche a augmenté dans une proportion notable ; elle est cependant actuellement en voie de rétrocession. A droite, l'amélioration est très notable, le malade meut son membre d'une façon presque normale. La marche est possible avec deux cannes.

Les réflexes sont toujours exagérés des deux côtés, pas de danse de la rotule, pas de trépidation épileptoïde des pieds.

La sensibilité est toujours un peu diminuée à droite. Les troubles sphinctériens ont disparu.

Le malade a suivi un traitement électrique. A signaler l'amélioration notable constatée après chaque ponction, dans les premiers mois tout au moins.

*23 juillet 1909.* L'état est resté stationnaire depuis le mois de mai.

Le malade quitte l'hôpital le 4 septembre non amélioré.

Une douzaine de ponctions lombaires ont été pratiquées durant le séjour à l'hôpital ; neuf ont fait l'objet d'un examen plus particulier.

Lors des premières ponctions, le liquide *très xanthochromique se prenait*

**XVI. — Braillon et Devillers** (1909) (*in* Braillon, *Gaz. hôp.*, 1909, p. 635).

**Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.**

**XVII. — Verhoogen et Dustin** (1910).

**Pseudo-paralysie de Landry.**

Troubles paralytiques et douloureux (modifications très marquées des diverses sensibilités) débutant dans les membres supérieurs et s'étendant aux membres inférieurs.

*Autopsie :*

Carie pottique de la 4e vertèbre cervicale déterminant avec le pus formé une compression médullaire dorsale. Manchon fibrino-purulent englobant toute la moelle dorso-lombaire. Destruction de la moelle cervicale inférieure.

[*Localisation pathologique très évidente*].

**XVIII. — Flatau** (1911).

**Sarcomatose méningée et compression médullaire?**

« De la xanthochromie et de la formation de la xanthochromie dans le liquide céphalo-rachidien » (Soc. de neurol. et de psych. de Varsovie, 19 nov. 1909).

Observation incomplètement connue par les résumés parus dans les journaux français. Parésie des membres inférieurs avec abolition du réflexe achilléen. Anesthésie en selle. Quelques troubles urinaires. Tumeur s'étant formée au niveau de la plaie opératoire d'une hernie. Depuis, tumeurs multiples sous-cutanées et apparition des accidents nerveux.

**XIX. — Observation inédite n° 79** (en collaboration avec H. Roger.)

**Résumé :** *Paraplégie spastique avec douleurs subjectives dans la région lom-*

---

*en masse* sous forme d'une gelée, soit par coagulation spontanée (ponctions des 14 et 22 mars), soit après addition de quelques gouttes de sérum frais. Dans la suite, la coagulation et la xanthochromie ont été en diminuant jusque vers les premiers jours d'avril pour augmenter de nouveau et atteindre un taux qu'elles n'ont pas quitté depuis.

L'examen cytologique du culot obtenu par centrifugation *avant coagulation* montra à plusieurs reprises une formule hémato-lymphocytaire.

Dans le tableau intercalé plus loin sont résumés les résultats de nos analyses.

*Juillet 1909.* Paraplégie très marquée. Pas de mouvements dans les membres inférieurs. Réflexes rotuliens très exagérés. Clonus du pied. *Ponction lombaire* le 13 : hypotension très marquée. Liquide visqueux.

*Mars 1910.* Ponction lombaire sans résultat. Le liquide se coagule dans l'aiguille. Guère amélioré. Pronostic réservé.

*Décembre 1910.* Nous recevons par lettre des nouvelles très intéressantes. A sa sortie, le malade a souffert de douleurs dans les membres inférieurs et la colonne vertébrale. A fait des troubles stomacaux. En juin et août, amélioration faible mais progressive, fait quelques pas. Du 15 août au 1er septembre, amélioration très marquée. Douleurs dans les membres inférieurs moins fortes. Marche avec deux cannes. Depuis, l'amélioration a été en s'accentuant. Le malade a fait seul 5 kilomètres à pied ; il travaille un peu.

*Mars 1911.* Travaille parfaitement.

*Examen :* Marche non spastique ; force presque normale, légèrement diminuée à gauche. Réflexes vifs à gauche. Babinski bilatéral, pas de Kernig.

*Mai 1911.* Encore quelques troubles urinaires. Va bien du corps. Travaille à la vigne. N'est même plus fatigué le soir.

*baire et les membres inférieurs. Troubles gastriques. Diagnostic : Néoplasme secondaire du rachis, mais évolution ultérieure. Guérison.*

[*Localisation nette du processus morbide.*]

E. Mill..., homme de 48 ans, entre en mai 1910 dans le service du professeur Rauzier. *Début* il y a 10 mois par troubles dyspeptiques. Il y a 2 mois, impotence complète des membres inférieurs, douleurs et troubles sphinctériens.

*Examen :* Paraplégie spastique prédominant à droite. Exagération des réflexes rotuliens ; clonus du pied. Babinski, douleurs subjectives au niveau de la région lombaire et dans les membres inférieurs. Quelques troubles de la sensibilité objective dans les membres inférieurs droits. *Diagnostic : Méningo-myélite probablement néoplasique secondaire à un néoplasme gastrique. Ponction lombaire.*

Depuis, nous avons eu des nouvelles du malade qui infirment le diagnostic précédent.

*26 février 1911.* Pas de troubles dyspeptiques. Guérison de l'escarre. Réflexes rotuliens et rachidiens exagérés. Pas d'incontinence. Marche avec deux béquilles.

*Mai 1911.* Le malade commence à reprendre ses occupations.

**XX. — Observation inédite n° 80** (en collaboration avec le docteur Roger.)

**Résumé** *: Névrite du crural gauche. Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Apparition à la suite d'une injection intrarachidienne du syndrome du cône terminal. Amélioration progressive. Guérison presque complète.*

[*Localisation nette au niveau du cône terminal.*]

B. Dura..., jeune homme de 23 ans, entre dans le service du professeur Rauzier en décembre 1909, salle Fouquet, n° 4. Se plaint de douleurs dans le genou gauche et la face antérieure de la cuisse depuis 5 mois, survenues à la fin de son service militaire. Ces douleurs sont très vives et empêchent le malade de dormir.

Vient de chirurgie avec le diagnostic de *coxalgie* (localisation articulaire) et d'hystérie (bizarrerie du début et du récit). Abolition des réflexes pharyngien et cornéen).

*Examen.* Réflexe rotulien gauche très affaibli. Douleur le long du crural. Diminution de l'excitabillté électrique. *Diagnostic clinique : Névrite légère du crural associée à de l'hystérie.*

*Ponction lombaire systématique.* Liquide fortement *xanthochromique. Coagulation massive le lendemain* (l'addition de sérum n'a pas été nécessaire, la ponction ayant amené une petite hémorragie microscopique).

*Actuellement,* le malade ressent quelques douleurs lombaires.

Deux ponctions améliorent l'état normal et les phénomènes douloureux, mais une injection isotonique de salicylate de soude (5 cc. à 30 p. 100) amène l'apparition d'un syndrome au cône terminal : Anesthésie en selle ; rétention d'urine ; constipation ; incontinence de matières fécales ; ultérieurement, anesthésie des muqueuses rectales et urétrales d'une durée de 1 mois. Splénopneumonie de la base gauche intercurente.

*Mai 1910.* Bien amélioré ; commence à reprendre son travail. Ne présente seulement qu'une constipation opiniâtre.

*Décembre 1910.* Un peu de constipation, légère gêne à uriner dans la position debout.

*Mai 1911.* A repris complètement son travail ; parfois urgence à uriner. Le soir, légère fatigue musculaire le faisant boiter. *A l'examen :* pas d'anesthésie en selle. Réflexe rotulien presque normal. Force musculaire conservée.

**XXI. — Observation inédite n° 81** (en collaboration avec le Dr Roger.)

**Résumé** : *Paraplégie flasque des membres inférieurs à début brusque avec lombalgie, réflexes conservés. Troubles sphinctériens, plus tard troubles sensitifs et escarre.*

**Diagnostic clinique :** *Néoplasie du rachis, à cause d'un pseudo-affaissement de la 8-9e dorsale*

**Autopsie :** *Infection méningo-médullaire avec néoformation inflammatoire localisée, intradurale (plaque de pachyméningite externe) radiculite et et poléomyélite aiguë par embolies microbiennes.*

Femme de 58 ans. Entre pour la première fois le 23 octobre 1910, pour douleurs dans le flanc et la région lombaire gauche durant depuis un mois. Fébricule. Diagnostic : *Lombalgie lombosacrée.* Est portée sortante après quelques jours.

Rentre de nouveau à l'hôpital les premiers jours de novembre. Le 11 est prise brusquement dans le service de paraplégie. Constipation opiniâtre. Gêne pour uriner. Lombalgie droite, pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais fourmillements.

*Antécéd.* Troubles digestifs récents. Nie la syphilis.

*Examen.* Paralysie flasque complète. Sensibilité normale. Réflexes conservés. Babinski. Douleurs à la pression de la région lombaire. Sensation de dépression au niveau de la 8-9e dorsale. Pas de Kernig. Diagnostic *affaissement vertébral par néoplasme secondaire du rachis.*

*Ponction lombaire* le 18 novembre 1911. Culot extrêmement léger, lymphocytes, hématies altérées. *Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie.*

22 *nov.* Clonus du pied. Escarre, rétention d'urine.

2e *ponction lombaire.* Grands mono. Globules rougesi ntacts. Hématomacrophages. Placards de cellules, quelques figures de karyokinèse.

Avec ce diagnostic de cancer du rachis, la malade passe en chirurgie. L'hypoesthésie se surajoute au membre inférieur gauche remontant jusqu'à l'ombilic. Douleurs en ceinture. L'escarre sacrée creuse de plus en plus. Fièvre hectique. Septicémie. Meurt peu de temps après.

*Autopsie (Résumée).* Pratiquée 18 heures après la mort.

*Colonne vertébrale.* Ne présente aucune altération squelettique. Au niveau de la 8e et 9e D. en particulier, pas d'affaissement. Dans la région sacrée seulement, en correspondance avec l'escarre se trouve une nécrose superficielle. La section des corps vertébraux ne révèle pas davantage d'altération microscopique.

*Méninges.* A l'ouverture du canal vertébral, la dure-mère (face postérieure) présente un aspect normal. On constate cependant au niveau des 8e et 9e D. que le canal osseux est *étroitement* appliqué contre les méninges, sans adhérences toutefois. Congestion des vaisseaux du canal rachidien. La face antérieure de la dure-mère révèle par contre des lésions importantes. Au niveau du corps de la 9e dorsale et d'une partie de la 8e, on se heurte à des adhérences très serrées, dans lesquelles il faut sculpter la méninge. La moelle et ses enveloppes une fois détachées, les adhérences de la région dorsale se montrent constituées par une masse rougeâtre de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, d'aspect charnu et de consistance plutôt molle. Cette masse double la dure-mère à laquelle elle adhère sur une longueur de 6 centimètres. Au *niveau* de la *9e dorsale* l'épaisseur de *ces formations pathologiques sont en minimum formant une bague qui enserre la moelle.*

La section des méninges sur la ligne dorsale montre combien la *moelle est à l'étroit* dans le gant méningé (10, 9, 8, 7 dorsales). Pas d'adhérences. Mais petit caillot applati au niveau de la 8e D. Pas de foyer hémorragique visible aux environs immédiats. *Dure-mère* : Au niveau de la zone d'épaississement extra-dural teinte ardoisée, echymotique. Au-dessus quelques plaques de même aspect.

En dehors de ces lésions, signalons encore au niveau du cul-de-sac lombaire, à sa partie latéro-inférieure, une petite plaque ovalaire de 2 × 1 cent. à grand axe vertical. Cette plaque de méningite, légèrement gauffrée, n'est apparue que 24 heures après séjour dans le formol.

*Moelle.* Au niveau des 12, 11 et 10 dosales, congestion très marquée, vaisseau gorgé de sang. De même au-dessous de la 7me dosale, aspect rouge ecchynotique, pie-mère injectée.

Par contre, *sur une hauteur de 2 à 3 vertèbres (9, 8, 7 dorsales), la moelle est exsangue, jaunâtre,* d'un diamètre positivement inférieur à celui des parties voisines. *La compression médullaire est évidente à ce niveau.*

*Les racines* de la queue de cheval ont un aspect normal dans leur trajet intra-méningé. Elle se montrent au contraire considérablement épaissies au delà. Il en est de même, d'ailleurs, de la plupart des raci-

nes rachidiennes, qui, à l'intérieur du canal vertébral et dans les trous de conjugaison, sont infiltrées et présentent un diamètre considérablement augmenté.

La moelle et ses enveloppes enlevées : congestion du canal rachidien, *exudats fibrineux*, rougeâtres sur la face antérieure, au voisinage de l'escarre et de la plaque de pachyméningite.

*Examen microscopique* (1). J'extrais de l'examen microscopique, pratiqué par le professeur Bosc, quelques passages nous intéressant particulièrement.

La plaque de pachyméningite faisant compression est constituée par un tissu de néoformation paraissant progresser de l'extérieur en infiltrant la dure-mère. Au centre se trouvent des éléments en voie de désintégration ou en partie nécrosés. Cette inflammation se transmet jusqu'à la surface de la dure-mère, dont les lames superficielles sont dissociées par une infiltration de polynucléaires et à plasmazellen plus ou moins dégénérés et en rapport avec un *exsudat fibrineux organisé* (cellules allongées et vaisseaux de nouvelle formation).

On a donc *en résumé un processus de pachyméningite externe, qui pénètre progressivement la dure-mère sans la détruire complètement (la pachyméningite interne est relativement discrète)*.

Présence de très nombreuses embolies microbiennes.

Un peu au-dessous de la zone de compression au niveau d'une des plaques à teinte ardoisée que nous avons notées, le professeur Bosc trouve : nne infiltration diffuse de la dure-mère dans toute son épaisseur, due à une propagation interstitielle de l'inflammation venue de la néoformation supérieure avec *pachyméningite interne* constituée par un *dépôt fibrineux infiltré* de leucocytes polynucléaires et de grandes cellule à gros noyaux.

*Moelle*. Processus de *leptoméningite* très net. Vaisseaux excessivements dilatés et gorgés de sang, endothélium volumineux.

Autour des vaisseaux : *formation fibrineuse* renfermant surtout de gros lymphocytes et des cellules allongées formant une trame légère.

La moelle est pénétrée par un processus inflammatoire périvasculaire avec thromboses microbiennes totales au voisinage de l'épendyme ; poliomyélite.

Les *racines* sont entourées par une *néoformation fibrineuse* renfermant d'énormes amas microbiens. Infiltration intra-fasciculaire.

*Diagnostic : Infection méningo-médullaire avec néoformation inflammatoire localisée, extradurale (plaque de pachyméningite externe), radiculite et poliomyélite aiguë par embolies microbiennes.*

*(Examen du liquide céphalo-rachidien au tableau n° 17.)*

## En résumé,

Au point de vue clinique, une description d'ensemble est impossible. Le début et l'évolution sont variables, la symptomatologie polymorphe. Cependant, la *localiisation habituelle des lésions au niveau de la moelle lombaire*, fait que ces observations ont néanmoins un air de famille qui les rapproche. Il s'agit le plus souvent de paraplégies, spasmodiques ou flasques, avec troubles

(1) Cet examen, aimablement communiqué par le professeur Bosc et M. Ed. Bosc, sera publié en détail avec le Dr Roger.

sphinctériens, troubles de la sensibilité, souvent phénomènes douloureux subjectifs ; en somme, d'un processus de méningo-myélite qui atteint la partie inférieure de la moelle et de ses enveloppes (à prédominance tantôt méningée, tantôt médullaire) ; — ou bien, c'est le tableau d'une *compression de la moelle* par une tumeur ; — d'autres fois, la lésion primitivement lombaire s'étend et réalise une *paralysie* de Landry ; — enfin, plus rarement, il s'agit de méningites aiguës ou de déterminations multiples d'une *syphilis cérébro-spinale*.

Les *autopsies pratiquées* nous montrent des lésions et surtout des dispositions anatomo-pathologiques particulièrement constantes que l'on peut opposer à la variété relative de la symptomatologie clinique. L'*affection prédomine en un point, isolant par un processus symphysaire*, constrictif, compressif ou autre développé à ce niveau, le *cul-de-sac lombaire du reste des espaces sous-arachnoïdiens*, condition indispensable, nous le verrons, à la production du syndrome.

A défaut d'autopsies, les observations rapportées accusent une localisation nette au niveau de la moelle lombaire ou dorsale du processus morbide, ce qui autorise à penser pour elles à l'existence de dispositions anatomiques analogues.

Seuls les 3 cas de méningites aiguës dont il a été question (1), semblent faire exception. L'examen clinique ne révèle chez eux aucun signe de localisation, cela n'empêche, je le montrerai, que rien ne s'oppose à ce que la constriction nécessaire à l'isolement du cul-de-sac lombaire, ne soit réalisé.

## II. SYNDROME CHIMIQUE

### RÉSULTATS ANALYTIQUES.

Les résultats analytiques de mes observations personnelles sont coordonnés dans les tableaux suivants :

---

(1) Méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale (Froin) — Méningite (Froin et Foy) — Syphilis médullaire à localisations multiples (Froin).

Le liquide céphalo-rachidien présente dans *toutes* les observations précédentes des propriétés superposables qui sont essentiellement :

1° **Une coagulation,** spontanée ou provoquée, tenant à une présence tout à fait anormale de fibrinogène dans le liquide. La consistance du caillot est variable, mais souvent telle qu'il est possible de « retourner le tube ».

2° **Une coloration jaune,** ou xanthochromie, généralement prononcée.

3° Quelques autres modifications non moins caractéristiques : *Dose très élevée d'albumine ; présence d'albumoses ; absence* d'une *perméabilité* de *dedans en dehors* tout aussi bien que de dehors en dedans, enfin, *formule cytologique toujours peu accusée*, souvent même absente. Le *sucre* est variable, en raison vraisemblablement de l'étiologie des lésions.

## ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTHOCHROMIE.

**Tension.** — Le syndrome étant au complet, la tension du liquide céphalo-rachidien est faible en général : Froin (obs. I, II. III, IV) Donath, Tedeschi, Sicard et Descomps, obs. person, (XIV, XIX, XX).

Il est arrivé que la pression soit si basse que quelques gouttes seulement de liquide ont pu s'écouler par l'aiguille (obs. personnelle n° XIV : 8e 9e et 10e ponctions).

Quelquefois cependant, la pression est normale ou hyper : Lépine Babinski, Cestan et Ravaut — Froin et Foy.

Elle peut varier chez le même individu (obs. XIV).

**Aspect, consistance.** — Le liquide retiré par ponction lombaire est *limpide*. C'est même un fait digne de remarque d'opposer la petite quantité d'éléments qu'il tient en suspension à sa teneur particulièrement élevée en albumine.

Sa *consistance* est souvent épaisse : Donath, Fornaca, coefficient de *viscosité* = 1.470) ; Mestrezat et Roger, (obs. XIV et XX).

**Coloration.** — La coloration jaune des liquides est variable comme intensité et comme teinte.

**Tableau n° 16**

## Syndrome de coagulation massive

| | 1e Ponction | 2e Ponction | 3e Ponction | 4e Ponction |
|---|---|---|---|---|
| | 1909 | 1909 | 1909 | 1909 |
| | 14 mars | 22 mars | 30 mars | 6 avril |
| *Couleur* ..... | *xantho. très marquée* | *un peu moindre* | *légère seulem.* | *à peine indiquée* |
| Δ..... | — | *—0°58* | — | *—0°59* |
| **Albumines totales**.. | *très abond.* | *9,66* | *6,00* | *4,00* |
| *Sérine/Globuline* ..... | — | — | — | — |
| *Fibrinogène et Fibrine* | *quant. très notable coag. massive* | *quant. très notable coag. massive* | *quant. moyen. (0,32) voile consist.* | *(0,30)* |
| *Albumoses et Peptones* | — | *0,0* | *0,0* | — |
| **Sucre** ..... | — | *0,81* | — | *0,93* |
| **Chlorures**..... | *7,22* | *7,36* | *7,35* | *7,55* |
| *$NH^3$*..... | — | *0,0* | — | *0,0* |
| **Extrait**..... | — | — | — | — |
| **Cendres**..... | — | — | — | — |
| *Alc. cendres*..... | — | — | — | — |
| *Perméab. aux nitrates* | — | — | — | *10 mmgr.* |

## et de xanthochromie (Obs. 78)

| 5e Ponction | 6e Ponction | 7e Ponction | 8e Ponction | 9e Ponction | 10e Ponction |
|---|---|---|---|---|---|
| 1909 | 1909 | 1909 | 1909 | 1909 | 1910 |
| 20 avril | 1er mai | 18 mai | 20 juin | 13 juillet | 15 janvier |
| *assez nette* | *très légère* | *très légère* | *très nette* | *marquée* | *très marquée* |
| — | *—0°58* | *—0°58* | *—0°57* | *—0°59* | — |
| *5,20* | *4,55* | *5,50* | *10,80* | *9 à 10 gr.* | *(40 gr. envir.)* |
| *3/1* | *2/1* | — | — | — | — |
| *quant. moyen. 0,36 voile consist.* | *faible quant. léger voile* | *Voile consist.* | *Voile moyen* | *Voile consist.* | *Caillotconsist. coag. massive* |
| *0,0* | *0,0* | *0,0* | — | — | — |
| *0,60* | — | *0,55* | *≦0,70* | — | — |
| — | *6,88* | *7,02* | *7,26* | — | *4,82* |
| — | *0,0* | — | — | — | — |
| — | — | *18,50* | — | *21,30* | *49,00* |
| — | — | *9,00* | — | — | *7,50* |
| — | — | *1,11* | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — |

**Tableau n° 17**

## Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie (Observations personnelles)

(n° XIX) (n° XX) (n° XXI)

| | Obs. 79<br>P. Mill...<br>Syndrome de compression médullaire | Obs. 80<br>B. Dura...<br>Névrite du crural, syndrome du cône terminal | | | Obs. 81<br>N...<br>Compression par pachyméningite | | Obs. 82<br>Chute d'une échelle il y a 1 mois.<br>Cas fruste n° XXII | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | mai 1910 | 9 sept. 1909 | 13 déc. 1909 | 27 déc. 1909 | 18 nov. 1910 | 22 nov. 1910 | 4 juin 1909 | 25 juin 1909 |
| *Pression* | *hypo* | — | *forte* | *hypo* | *hypo* | *hypo* | *hypo* | *hypo* |
| *Couleur* | *xanthochro. très nette* | *fortement xanthochro.* | *jaune d'or* | *xanthochro. marquée* | *xanthochro. moyenne* | *xanthochro. abondante* | *jaune d'or* | *très légère xanthochro.* |
| **Albumine** | *9,50* | *8,0* | *8,70* | — | *9.00* | *voile épais* | *6,20* | *2,80* |
| *Fibrinogène et Fibrine* | *coagulation massive* | *voile très consistant* | *voile moyen (0,65)* | *coagulation massive* | *voile épais coagul. mass.* | *coagul. mass. 1,50 environ* | *voile moyen* | *voile moyen* |
| **Album.** *et pepton.* | — | — | — | — | — | — | — | — |
| **Chlorures** | *7,12* | *7,23* | *7,25* | *7,12* | *6,80* | — | — | *7,10* |
| **Sucre** | — | — | *0,43* | *0,67* | — | *0,56 à 0,70* | *0,44* | *traces (?)* |
| **Extrait** *100°* | *20.70* | *21,62* | — | *18,00* | *19,75* | — | — | — |
| **Cendres** | — | *8,20* | — | *8,70* | *9,10* | — | — | — |
| *Alcalin. des carb.* | — | — | — | — | — | *1,12* | — | — |
| *NH³* | — | — | — | — | — | *0,0* | — | — |
| *Sérine/globuline* | — | — | *3/2-3/1* | — | — | — | — | — |

La xanthochromie se voit sans qu'il soit besoin d'un dispositif particulier. Les liquides sont *jaune verdâtre* (Babinski, Froin et Foy); *jaune brun* (Froin obs. IV, Sicard et Descomps); *jaune d'or* (Froin obs. II et III, Cestan et Ravaut, Fornaca et obs. personnelles XIV et XX). Donath a signalé une teinte rosée.

Nous reconnaissons dans ces teintes la succession des aspects bien connus d'un *processus de biligénie hémolytique locale*, dont la démonstration nous est d'ailleurs donnée par la nature des pigments trouvés ; *hémoglobine* (Donath) ; *pigments biliaires* (Froin et Foy, Blanchetière et Lejonne) ; *urobiline* (Fornaca) ; *pigments dérivés* dans d'autres cas (recherches spectroscopiques négatives : Tedeschi).

**Densité.** — 1019, Fornaca ; 1012, Blanchetière et Lejonne.

**Delta.** — Froin a donné : —0°49 et —0°56. dans 1 cas ; —0°52 —0°57, dans deux autres ; Fornaca, — 0°80 et moi-même (obs. XIV) des chiffres variant de —0°57 à —0°59.

**Albumines totales.**

En aucune autre circonstance, le liquide ne se montre aussi riche en albumine que dans le cas du syndrome de coagulation massive. Froin note son « existence en proportion abondante » ; Tedeschi (1906) dose 28 gr. 80 ; Fornaca (1906), 4 gr. 17 ; Blanchetière et Lejonne, 25 gr. 50 et 27 grammes.

*Personnellement*, j'ai trouvé dans mes diverses observations :

9 gr. 66 à 40 gr. (obs. XIV), 9 gr. 50, 8 gr. 70, 9 gr. 00, 6 gr. 20 (obs. XIV, XIX, XX, XXI).

**Fibrinogène et fibrine. Coagulation du liquide.**

La propriété de se coaguler qu'a ici le liquide céphalo-rachidien est certainement l'une des plus typiques et des plus frappantes.

Quelquefois, le liquide se prend dans l'aiguille même (Froin, Sicard et Descomps, *obs. personnelle*, XIV, dans les dernières ponctions). Le plus souvent le coagulum apparaît après une dizaine de minutes, d'autresfois seulement après un temps plus long : 1/2 heure, 6 heures (Lépine). Enfin, dans d'autres circonstances, même dans des cas typiques, la coagulation peut ne pas se produire, si le tube est seulement abandonné à lui-même.

La coagulation spontanée, qu'ont seule considérée certains auteurs, n'est, en effet, pas toujours l'expression de la vérité. La présence du fibrine-ferment est indispensable au phénomène ; or,

celui-ci ne *préexiste pas* dans le liquide céphalo-rachidien et peut ne pas s'y rencontrer après ponction, si celle-ci a été effectuée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire si aucune hémorragie, même microscopique, ne s'est produite, ou que le contact avec les tissus n'a pas eu lieu, si enfin, le liquide ne renferme que peu de leucocytes.

Je ne saurais en conséquence trop conseiller, comme je le faisais en 1909, d'ajouter à titre préventif, à tout liquide céphalo-rachidien xanthochromique soupçonné du syndrome de coagulation massive, quelques gouttes de *sérum* frais (II gouttes par cc.).

On évite de la sorte les aléas auxquels expose la ponction, et on ne laisse pas passer inaperçue un cas de coagulation massive, comme le fait pourrait se présenter sans cela (1).

L'*abondance* du coagulum obtenu est variable d'un cas à l'autre. Sa consistance est, en général, suffisante pour que, imitant le geste de Donath, l'on puisse « retourner le tube ». Le liquide se prend en gelée tremblotante. Peu à peu, cependant, le réticulum fibrineux revient sur lui-même, laissant exsuder un sérum xanthochromique, dans lequel la fibrine nage sous forme de voile plus ou moins opaque, plus ou moins épais.

Quelques dosages de fibrine ont été faits :

Fornaca a pesé 0 gr. 60 par litre ; Blanchetière et Lejonne : 1 gr. 70 — 1 gr. 61 — 1 gr. 63, quantités très importantes ; *moi-même*, avec Derrien et Roger, j'ai obtenu un chiffre supérieur à 0 gr. 65 (obs. XX). Un voile de consistance moyenne, sans coagulation massive, correspond à 0 gr. 50 — 0 gr. 35 de fibrine environ. Ces valeurs, qui se rapprochent parfois de celles du sang, sont *pathognomoniques* du syndrome.

**Produits de digestion des albumines.**
**Albumoses. Peptones.**

Donath signalait dans son cas la présence d'*albumoses*. Le liquide de l'observation XXI en accuse 1 gr. 50 par litre. D'autre part j'ai toujours constaté, que malgré une défécation à l'acétate neutre de plomb, le dosage du sucre était rendu difficile par une

(1) La coagulation provoquée a de plus l'avantage, dans les ponctions en série, de prolonger la durée du phénomène, d'être l'expression de sa durée véritable, et de souligner le parallélisme qu'il affecte avec la xanthochromie (obs. person. XIV).

réaction du biuret. Les albumoses semblent donc se rencontrer avec une certaine fréquence.

Ces faits sont à rapprocher de ceux observés par Sicard dans le mal de Pott. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point et d'en souligner l'intérêt diagnostique ; cette présence d'albumose tient à la stase du liquide.

**Sucre.** — Dans plusieurs observations personnelles, XIV, XIX, XX, le taux du sucre a été supérieur à la normale (congestions transsudation) et voisin de 0 gr. 70 à 0 gr. 80 : d'autres fois cependant (Fornaca, obs. pers. XIX), il s'est montré normal ou hypo, ce qui dépend vraisemblablement de la septicité de la cavité.

**Chlorures.** — Les chlorures, dans l'ensemble, sont abaissés, ce qui cadre avec un processus de méningite chronique ou de congestion très marquée avec altération vasculaire.

Je relève : 6 gr. 93 de moyenne, obs. XIV ; 7 gr. 12, obs. XIX ; 7 gr. 20 de moyenne, obs. XX ; 6 gr. 80, obs. XXI ; 7 gr. 10, obs. XXII.

**Extraits.** — Les extraits atteignent dans le syndrome de coagulation successive des valeurs qu'ils ne présentent nulle part ailleurs.

L'observation XIV accuse : 18 gr. 50 et 49 grammes ; on note des valeurs de 18 à 20 grammes dans les autres. Blanchetière et Lejonne donnent : 37 grammes.

**Cendres.** — Rien de particulier à noter pour les cendres et leur alcalinité.

**Urée.** — 0 gr. 59 dans un cas, Blanchetière et Lejonne.

**Perméabilité.**

a) *De dehors en dedans :*

Nulle à l'iodure (Froin), aux nitrates (Mestrezat et Roger.)

b) *De dedans en dehors, contrairement à ce que l'on observe sur des culs-de-sac lombaires normaux, cette perméabilité est nulle ou très faible.* Le fait a plusieurs fois été constaté : pour le collargol, par Froin et Foy ; pour le salicylate de soude, par moi-même. (Obs. XX).

**Propriétés biochimiques.**

**Amylase.** — Dans l'obs. XIV, j'ai trouvé un liquide au pouvoir amylolytique supérieur à celui de liquides normaux.

**Propriétés hémolytiques.** — Par le procédé de Bard, l'hémolyse a été recherchée et trouvée positive une fois.

**Formule cytologique.**

Dans plusieurs des observations précédentes, l'on note une formule cytologique (lymphocytes et globules rouges, sains ou en voie de désintégration, cellules néoplasiques). La réaction cytologique n'est cependant pas la règle, plusieurs cas ne la présentent pas d'une façon appréciable.

**En résumé :**

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien révèle des propriétés particulières que l'on retrouve semblables à elles-mêmes dans toutes les observations, ce qui me permet de les résumer de la façon suivante :

*Présence en proportions tout à fait anormales de fibrinogène (coagulation massive) ; doses d'albumine et d'extrait particulièrement élevées ; xanthochromie du liquide ; présence quelquefois d'albumoses et de produits de dégradation des albumines ; abaissement du chiffre des chlorures (congestion, méningite chronique) ; taux de sucre hyper ou hypo, suivant, selon toute vraisemblance, la nature toxique ou infectieuse du processus.*

## III. DÉTERMINANTES DU SYNDROME. PATHOGÉNIE.

Dans ses explications pathogéniques, Babinski associait dès 1903 l'idée d'une hémorragie à celle d'une inflammation. L'année suivante, Cestan et Ravaut se rangeaient à cette opinion, tandis que Sicard et Descomps longtemps après (1908) donnaient de préférence une *origine transsudative* à l'albumine et à la fibrine rencontrées.

Ces auteurs, sans envisager à proprement parler la cavité close constituée par le cul-de-sac lombaire, insistaient cependant déjà sur l'existence de petites *poches méningées* d'origine symphysaire, auxquelles ils faisaient jouer un rôle dans la transsudation.

La nécessité d'une cavité close ne pouvait naître et s'imposer qu'après un rapprochement des divers cas rencontrés et une étude

chimique du liquide de ponction, que j'ai, en 1909, essayé de faire avec Derrien et Roger.

Depuis, cette idée, assise sur des faits anatomiques et des constatations chimiques, a généralement été adoptée ; Froin, en particulier, dans la thèse d'Aubry, s'en montre absolument partisan.

Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien *dépend essentiellement de deux conditions :*

1° *De l'existence d'une cavité close isolée du circulus général, dans laquelle viennent s'accumuler les éléments issus du sang (par voie transsudative ou hémorragique).*

2° *D'une altération (infectieuse ou toxique) des vaisseaux de cette cavité créant une transsudation ou multipliant les hémorragies microscopiques* (plaque de méningite, tumeurs vasculaires, etc.).

Revenons sur ces deux points :

### 1° Cavité close et stase rachidienne nécessaires.

L'existence et la nécessité, dans tous les cas de coagulation massive et de xanthochromie, d'un isolement du cul-de-sac lombaire du reste des espaces sous-arachnoïdiens, ressort d'un certain nombre de considérations.

#### a) Arguments physiologiques.

Une démonstration presque directe nous en est donnée par le *défaut de résorption* du liquide céphalo-rachidien au niveau du cul-de-sac terminal, par la *non-perméabilité* de *dedans en dehors* parfaitement constatée par Froin et Foy et par moi-même.

On sait en effet avec quelle rapidité sont résorbés les albumines ou autres produits épanchés dans les hémorragies méningées, ou injectés en sérothérapie (p. 80), avec quelle facilité disparaissent dans les méningites ordinaires les métaux colloïdaux introduits dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Or, dans un cas de syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, Froin et Foy n'ont pu, après deux jours, obtenir la résorption de quelques cc. d'*électrargol* ; moi-même, avec Roger, (obs. XX), j'ai noté des accidents graves et localisés (syndrome de la queue de cheval) par injection de *salicylate de soude*, ce sel

n'ayant pu diffuser et s'étant trouvé demeurer en contact prolongé avec les éléments nerveux du cul-de-sac isolé.

De toute évidence il y avait dans ces cas « *stase* » et *défaut de circulation rachidienne, absence de renouvellement et de résorption.*

b) **Arguments chimiques.**

L'examen des résultats de l'analyse chimique n'est pas moins net et catégorique. Un fait frappe de prime abord : ce sont les *taux* particulièrement *élevés* d'*albumine* et de *fibrinogène* rencontrés, cela pour des **lésions inflammatoires plutôt minimes** (nécropsies, faible diminution seulement des chlorures et du sucre).

Il y a là une opposition qui ne peut manquer de retenir l'attention. Ajoutons à ces faits la présence signalée de peptones et d'albumoses.

L'existence bien démontrée physiologiquement d'une *circulation rachidienne*, qui *renouvelle* le liquide sous-arachnoïdien et fait disparaître avec une *rapidité* bien connue les albumines épanchées ou introduites artificiellement dans la cavité rachidienne, (p. 80), ne laissent aucun doute sur la nature du processus pathologique qui a trouvé place ici ; il y a eu « stase rachidienne », « *stase* » qui rend possible la *cavité close* trouvée dans les diverses autopsies.

Ainsi seulement s'explique l'accumulation de pareilles proportions des albumines pour les lésions constatées.

La *coloration*, la *consistance* ne reconnaissent pas d'autre origine.

Quant aux albumoses et aux peptones rencontrées, elles sont la preuve la plus évidente de la stase, de la cavité close, de l'enkystement d'une partie du liquide céphalo-rachidien (1) ; nous connaissons en effet la pauveté en enzymes de ce milieu et combien sont lentes les transformations digestives auxquelles il donne lieu. Le fait de trouver ces produits de dégradation des albumines indique donc bien que le liquide retiré a dû être *isolé* et soumis longtemps à une véritable autolyse. Ceci est à tel point exact que Sicard, dans des cas de mal de Pott, assimilables à ceux qui nous intéressent ici, ne trouve d'albumoses, chez ses

(1) Il serait préférable de parler ici plutôt du *liquide de ponction*, que du liquide céphalo-rachidien, pour ne rien préjuger de sa nature (Derrien).

malades, que lors de la *première ponction*, et jamais dans les suivantes, pratiquées dans la suite à intervalles réguliers.

Ces considérations établissent amplement la réalité d'une stase et, consécutivement, celle d'un isolement du cul-de-sac lombaire.

c) **Arguments cliniques.**

L'étude anatomo-pathologique ou clinique des cas où le syndrome de coagulation a été trouvé apporte enfin une démonstration anatomique des faits.

**Dans toutes les autopsies, la cavité close se retrouve,** *et rien dans les cas guéris ou non nécropsiés ne s'oppose à ce qu'il en soit de même chez eux ; dans la plupart, nous pouvons noter une localisation nette qui justifie cette hypothèse.*

Six autopsies ont été pratiquées.

Cestan et Ravaut (1904), les premiers, décrivent au niveau du cône terminal « *une symphyse fibreuse des méninges et de la moelle* par *pachyméningite interne annulaire...* »

Tedeschi (1906) note « une tuméfaction au niveau du cône terminal ou légèrement au-dessus, *avec symphyse méningo-médullaire assez étendue*, englobant la partie correspondante du cône terminal et de la moelle, ainsi que toutes les racines nerveuses... »

Sicard et Descomps (1908) ne sont pas moins affirmatifs : « *La dure-mère épaissie forme une véritable gaine péri-médullaire de la 10e d. à la 2e sacrée....*; par places *un processus symphysaire accole les méninges dures et les méninges molles, encerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive...* »

Blanchetière et Lejonne trouvent au niveau des 8e et 9e d. une *tumeur* sarcomateuse qui fait compression.

Verhoogen et Dustin notent une *compression par effondrement pottique et trouvent un manchon de pus concrété qui entoure la moelle sur une hauteur de plusieurs centimètres.*

Enfin, *moi-même, avec* Roger, dans une autopsie (obs. XXI) longuement rapportée ci-dessus, je relève au niveau de la 8e et 9e dorsale *une néoformation pachyméningitique qui comprime la moelle* sur une hauteur assez grande, sans compter que, au-dessus et au-dessous de cette région, *la moelle œdématiée s'étrangle dans un gant* méningé trop étroit, ce qui achève de supprimer toute communication entre le cul-de-sac lombaire et les espaces sous-arachnoïdiens supérieurs.

*La preuve anatomique de la réalité d'une cavité close, réalisée de façons diverses, est donc anatomiquement faite.*

Pour les *observations sans autopsies*, le fait n'est pas moins évident. La plupart, en effet, présentent une localisation nette de l'affection au niveau de la moelle lombaire ou dorsale, et tout porte à croire qu'à ce niveau est réalisé un processus symphysaire ou compressif analogue à ceux que nous démontrent les autopsies. (Voyez les parenthèses qui suivent chaque observation) (1).

Trois observations seulement, sur vingt et une, ne semblent pas présenter *cliniquement* de localisation du processus (2).

Ce fait ne vient cependant nullement à l'encontre de l'existence chez eux d'une cavité close. Le même manque de localisation clinique n'existait-il pas chez le malade de Froin et Foy (méningite cérébro-spinale) avec injection de collargol non résorbée et dans la pachyméningite autopsiée avec Roger (à l'effondrement vertébral près, qui ne se retrouvait d'ailleurs pas sur le cadavre)? Dans le cas de Froin, cependant, l'étiologie rachianesthésique, les mauvais effets d'une injection de collargol, dans notre cas, les constatations nécropsiques, ne sont-ils pas venus révéler l'existence d'une localisation que la clinique ne soupçonnait pas ?

*Disons donc que l'absence de localisation, cliniquement parlant, ne saurait être contraire à l'existence de la striction nécessaire à l'apparition du syndrome.*

## En résumé :

*Les propriétés physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien, les constatations nécropsiques et cliniques démontrent la réalité d'une* **cavité close** *et l'existence*

---

(1) Obs. I de Froin : méningo-myélite localisée. Obs. III Froin : Paralysie de Landry avec localisation initiale nette au niveau de la 8e et de la 9e D. Babinski : compression médullaire par pachyméningite. Fornaca : Méningo-myélite à localisation nette.— Mestrezat et Roger : Obs. XIV : méningo-myélite localisée. Obs. XIX : syndrome de compression médullaire. Obs. XX : névrite du crural avec syndrome du cône terminal.

(2) Froin : *Méningite tuberculeuse* à forme cérébro-spinale. *Syphilis cérébro-médullaire.*

Donath : *Paralysie de Landry.*

*d'une* **stase rachidienne,** *nécessaires à la production du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie.*

Ces conditions sont-elles suffisantes?

### 2° Nécessité d'une altération des parois.

A la cavité close doit s'ajouter l'existence de lésions exsudatives. Ce sont, suivant les cas, des *lésions de méningite, de myélite,* des *tumeurs vasculaires.* Dans toutes les observations, à la faveur d'une intoxication ou d'une infection, se rencontrent en certains points des *vaisseaux altérés* et *congestionnés* (Voyez les autopsies) qui fournissent le liquide céphalo-rachidien de matériaux que nous y avons trouvé, et cela par deux mécanismes :

1° *La transsudation ;*
2° *L'hémorragie.*

#### a) Origine hémorragique des éléments fondamentaux du syndrome.

Babinski (1903), Cestan et Ravaut (1904), et moi-même avec Derrien et Roger (1909) avons expliqué les propriétés du liquide céphalo-rachidien et l'intermittence du syndrome par des hémorragies microscopiques produites aux dépens de vaisseaux de néoformation.

Les faits donnent en partie raison à cette manière de voir. Tedeschi, dans la relation de son autopsie, trouve des destructions de capillaires; Blanchetière et Lejonne notent l'existence d'hémorragies multiples dans l'épaisseur de leur tumeur. Dans mon observation personnelle n° XXI, l'aspect mâchuré de certaines parties comprimées des méninges ne peut manquer de frapper. Nous avons, d'ailleurs, trouvé en cette région un **caillot** folliacé, aplati, de 1 à 2 centimètres, témoin indéniable d'une petite hémorragie en ce point.

Toutefois, pour contribuer au syndrome, les hémorragies capillaires ne sauraient le créer tout entier, *et toute chose pesée, la transsudation* est certainement le mode le plus habituel d'exode hors des vaisseaux des albumines et de la fibrine dans le cas du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie.

S'il s'agissait en effet seulement d'hémorragies, on ne s'expliquerait pas que personne n'ait rencontré un liquide franchement hémorragique (Aubry et Froin 1909).

b) **Origine transsudative des matériaux épanchés.**

L'origine hémorragique de l'albumine et de la fibrine étant limitée, *l'origine transsudative* devient la plus importante.

De fait, il n'est pas d'autopsie où l'on n'ait constaté des *lésions inflammatoires* et *noté des altérations vasculaires.* Alors même qu'elles peuvent paraître macroscopiquement absentes en certaines régions, l'examen histologique les révèle toujours accentuées. Rappelons les constatations de Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps, Blanchetière et Lejonne, Roger et Mestrezat.

Qui dit transsudation dit sortie élective de tels éléments suivant la nature de l'agent *toxique* ou toxinique qui impressionne l'endothélium des vaisseaux dilatés ; on peut donc, jusqu'à un certain point, penser que cette électivité est responsable des quantités particulièrement élevées de fibrinogène trouvées, encore de la diapedèse des globules rouges et des autres caractéristiques du syndrome.

*En un mot,*

*C'est une transsudation et peut-être quelquefois de petites hémorragies capillaires, dans une poche close, dans le cul-de-sac lombaire isolé de façons variées du reste des espaces sous-arachnoïdiens, qui engendre le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide de ponction lombaire.*

*Quelques détails nous échappent sans doute encore, mais les déterminantes principales nous sont bien connues, ce sont : la* « **stase** » *du liquide et les* **altérations vasculaires** *des parois contenantes.*

## VALEUR DIAGNOSTIQUE.

La constatation d'une coloration jaune du liquide céphalo-rachidien, celle de sa coagulation en masse, soit d'une façon spontanée, soit après addition de sérum frais, fait le diagnostic du *syndrome* de Froin.

Ce diagnostic équivaut, au point de vue **anatomo-pathologique**, à l'existence chez le malade d'une des dispositions anatomiques démontrées par les nécropsies et l'analyse des cas cliniques précédents. Il y a isolement du cul-de-sac lombaire du reste des espaces sous-arachnoïdiens, isolement qui n'est peut-être pas absolu, mais suffisant toutefois pour déterminer une « **stase** » capable de réaliser les particularités observées ; il y a *enkystement de cette portion de l'humeur rachidienne*, en même temps que *lésions inflammatoires des parois de cette poche.*

**Au point de vue clinique,** il s'agit d'un processus de *méningo-myélite*, ayant amené des symphyses des méninges et de la moelle, d'une plaque de méningite, d'une accumulation d'exudats fibrineux, d'une simple striction de la moelle œdématiée dans un gant méningé trop étroit, d'une *compression* par une tumeur méningée ou extra-méningée ; toutes lésions que seul un examen clinique aidé des indications fournies par la ponction lombaire pourra préciser.

**D'une façon très générale,** disons que la constatation du syndrome, en dehors des précisions précédentes, fait le diagnostic de **lésion organique**, lésion que l'examen clinique peut ne pas avoir relevée, comme le fait s'est présenté pour l'obs. XIX diagnostiquée *névralgie du crural.*

**Au point de vue thérapeutique** enfin, la constatation du syndrome est une indication importante.

1° Il faut évacuer régulièrement cette cavité par des ponctions systématiques. Nous nous sommes fort bien trouvé dans nos cas de cette pratique.

2° Il importe de ne rien injecter par la voie sous-arachnoïdienne ou de ne le faire tout au moins qu'avec précaution, la résorption ne se faisant pas ou très mal dans la poche méningée.

La constatation de l'existence ou de l'absence d'une formule ne saurait avoir la signification que quelques auteurs lui ont prêtée.

*En Conclusion,*

*Ici encore, l'examen du liquide céphalo-rachidien se montre susceptible d'indications précieuses.*

## CAS FRUSTES

Il est de toute évidence que si les conditions qui président à la pathogénie du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie ne sont que partiellement réalisées, si la striction médullaire ou les lésions transsudatives sont insuffisantes, le syndrome pourra faire défaut ou ne se trouver qu'esquissé, donnant des cas « frustes ».

Les trois éventualités suivantes peuvent se présenter :

### 1. Défaut de xanthochromie.

La coloration jaune du liquide peut faire défaut, comme dans l'observation de coagulation massive de J. Lépine (1903) (1), l'observation I de Froin et un cas du même auteur communiqué oralement à Aubry (thèse, 1909).

### 2. Défaut de formule cytologique.

La formule cytologique manque quelquefois, même dans les cas

---

(1) J. Lépine. Le liquide C. R. dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. *Lyon médical,* 23 août 1903.

*Méningite lombaire subaiguë d'origine rhumatismale* (?).

Rachialgie ; Kernig, localisation assez nette au niveau de la 4e lombaire ; Lassègue ; irradiation douloureuse dans les membres inférieurs. Guérison rapide. (*Localisation assez nette, plaque de méningite probable.*

les plus typiques, aussi ne puis-je considérer avec Aubry qu'il y ait lieu de décrire ces cas comme frustes.

La formule cytologique passe tout à fait au second plan en matière de syndrome de coagulation massive et de xanthochromie.

### 3. Atténuation de la coagulation.

La coagulation du liquide, la *caractéristique* par excellence du syndrome, ne saurait totalement faire défaut.

Il ne paraît cependant pas impossible que, sans disparaître, ce caractère puisse s'*atténuer* ; c'est ce qui me fera rapporter à cette place quelques liquides xanthochromiques ayant seulement fourni des « *coagulums abondants* » et non une coagulation « *massive* ».

Ce rapprochement me paraît d'autant plus justifié, qu'au point de vue *clinique* ces cas sont de même nature que ceux que nous venons de considérer.

Voici, en effet, ceux que j'ai relevés dans la littérature :

a) **Méningites et méningomyélites.**

1) De Buck (1905), *Myélite transverse* avec coagulum abondant et spontané de fibrine. 5 grammes d'albumine (Congrès de Bruxelles 1905).

2) Renon et Monier-Vinard (1909). *Paralysie ascendante de* Landry ; *guérison.* — Albumine et fibrine abondantes. (*Soc. Méd. des hôp.*, juillet 1909).

3) Froin (1905). *Méningite tuberculeuse hémorragique et fibrineuse.* — (Albumine abondante ; coagulum spontané assez notable ; Δ : —0°50 ; xanthochromie. — *Autopsie :* méningite tuberculeuse avec hémorragie multiple de la protubérance : moelle très congestionnée). — (*Gaz. hôp.*, 12 nov. th., obs. XIII).

b) **Tumeurs ; sarcomatose des méninges** (1).

4) Sicard (1902). *Compression médullaire* par une tumeur développée aux dépens de la face postérieure des corps vertébraux. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (*in* th. Vigneras 1908).

5) Sicard (1902). *Compression par un psamomme très vasculaire* ; coloration jaune verdâtre du liquide. (*In* th. Vigneras 1908).

6) Dufour (1904). *Méningite sarcomateuse diffuse* avec ramollissement de la moelle et de ses racines ; *xanthochromie* ; *liquide très fibrineux ;* pas de coagulation massive spontanée.

7) Rindfleisch (1904). *Sarcomatose diffuse des méninges molles du cerveau et de la moelle.* — Couleur jaune brun foncé ; « coagulum de fibrine assez épais après quelques heures » ; *albumine :* 2 gr. 40.

8) Kawashima (1910). Sur un *sarcome de la dure-mère* spinale, dissémination avec pigmentation des leptoméninges. (Wirchow's, *Arch. für path. Anat. und Physiologie*, Bd. 201. h. 2, p. 297, 1910).

Xanthochromie ; globules rouges et lymphocytes ; pas de coagulation spontanée.

---

(1) L'examen cytologique fait quelquefois le diagnostic de cancer en montrant des *cellules néoplasiques*, Dufour (1904) ; Leri et Catolu (1905) ; Widal et Abrami (1908) ; Sicard et Gy (1908) ; Facchini (1908).

9) **OBSERVATION n° 82. — Cas fruste personnel** (*Inédit*).

**Ebauche du syndrome de coagulation massive chez un traumatisé du rachis : chute d'une échelle** (Malade du service du professeur CARRIEU 1905).

Liquide jaune ; pas de coagulation massive, voile consistant de fibrine après addition de sérum.

(*Examen du liquide céphalo-rachidien, voyez Tableau n° 17*).

Tous ces cas sont décrits ici comme frustes, mais il est certain que si les auteurs avaient eu la précaution d'ajouter quelques gouttes de sérum au liquide de ponction, ils auraient observé quelques « *coagulations massives.* »

J'en dirai autant des cas de *mal de Pott* étudiés par SICARD et FOIX, qui sont, comme lésions anatomiques et pathogénie, entièrement superposables aux liquides étudiés ci-dessus.

A rappeler encore, à côté des cas précédents, deux cas de MARFAN, AVINAGNET et DETOT (1904). Il s'agit de deux enfants qui firent, à la suite d'un syndrome de méningite chronique, de l'hydrocéphalie et des hémorragies méningées. Or, les liquides retirés sont *très albumineux*, *xanthochromiques* et *coagulent assez abondamment*. Ne s'agit-il pas d'une ébauche du syndrome ? Il n'y aurait à cela rien d'étonnant, semble-t-il, car pourquoi, en effet, l'inflammation méningée ne saurait-elle amener un obstacle à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par infiltration des voies de résorption, et cet obstacle créer à la la fois, et l'hydrocéphalie constatée, et la stase nécessaire à la manifestation du syndrome trouvé ?

En résumé :

*A côté du syndrome typique, on ne peut nier qu'il existe des « cas frustes ». L'existence de ceux-ci n'est qu'une conséquence logique de la pathogénie, que j'ai invoquée au début de ce chapitre ; ils sont une nouvelle démonstration de la réalité de celle-ci.*

## MAL DE POTT.

Les caractères du liquide pottique ont été donnés par Sicard et Foix (1910) et Sicard (1911), dans la *Presse médicale*.

Le *syndrome au maximum* présente les propriétés suivantes :

*a*) Une *xanthochromie* franchement accusée.

*b*) Une *coagulation parfois spontanée, abondante.*

*c*) La *présence d'albumoses dans la première ponction pratiquée.*

*d*) Une *teneur « massive » d'albumine.*

*e*) *Peu ou pas de glycose.*

*f*) Une *hémolyse nette des globules rouges du lapin.*

*g*) Une formule cytologique toujours extrêmement peu accusée.

*Au minimum : l'albumine* demeure en quantité notable, la *coloration jaune* seulement est très diminuée ou fait défaut. Il n'y a pas d'*albumoses*, pas *de formule* cytologique, pas de propriétés hémolytiques. Le *glycose* n'est pas diminué.

Ces modifications seraient caractéristiques pour Sicard du mal de Pott.

Voici le détail de ces recherches :

Sur 20 liquides examinés, 10 semblaient incolores. L'*albumine* qui est toujours très abondante présente à chaud certains caractères d'acéto-solubilité et précipite à froid d'une façon particulièrement « massive » par l'acide azotique. Cinq fois, la recherche des albumoses a été positive, et seulement lors de la première ponction (1).

---

(1) Sicard rapproche cette présence d'albumoses des albumosuries constatées dans certaines affections de la *moelle osseuse*, lesquelles n'ont rien à voir avec les *caries* de l'os dont il est ici question. Aucun pott, aucune tuberculose osseuse n'a fait d'albumosurie. La preuve d'ailleurs que la lésion osseuse n'est pas en cause, c'est que les ponctions ultérieures ne présentent plus de produits albumosiques. Ces albumoses tiennent à une *digestion lente des albumines épanchées*, digestion rendue possible par la stase du liquide et l'existence d'une *cavité close*, dont la virole de pachyméningite durémérienne se trouve responsable.

La formule cytologique est partout réduite à son strict minimum ; le fait ne manque pas d'étonner lorsqu'on lui oppose la richesse particulièrement grande en albumine de ces liquides. Sicard n'a jamais trouvé de globules rouges. C'est une preuve que ses ponctions n'ont été accompagnées d'aucune hémorragie (raison de la non-coagulation spontanée et massive de cas à syndrome complet, p. 241).

Enfin les liquides pottiques jouissent de *propriétés hémolytiques* (I goutte de sang pur de lapin ; X gouttes de sérum physiologique : une goutte de cette émulsion pour V *gouttes de liquide à examiner*, plus enfin une goutte de sérum complément, de cobaye. Après deux heures d'étuve à 37°, l'hémolyse est produite.

Peut-on réellement dire que toutes ces propriétés soient « *caractéristiques* » du mal de Pott?

Tous phénomènes de coagulation mis à part, ne reconnaissons-nous pas, dans le tableau précédent, les traits même du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie ? La quantité d'albumine y est en effet colossale, la coloration, jaune ; il y a absence presque complète de sucre, existence d'un pouvoir hémolytique, etc.

Sicard n'a pas noté de « *coagulation massive* », mais cela tient à la façon même dont ses ponctions ont été réussies, à l'absence de toute trace de sang et consécutivement de fibrine-ferment, le liquide céphalo-rachidien n'en renfermant pas naturellement.

Les *albumoses* qu'il a quelquefois trouvées, et toujours lors de la *première* ponction seulement, ne sont-elles pas une preuve de la « *stase* » du liquide (p. 443) ? La « *cavité close* » n'est-elle pas réalisée par la « *virole* » de pachyméninaite toujours signalée par Sicard ?

L'assimilation du syndrome pottique au syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien ne fait aucun doute, à mon avis.

*Je conclurai donc, sous la réserve des nouvelles expériences, avec addition de sérum frais aux liquides de ponction,* **que le syndrome décrit par Sicard, n'est qu'un cas particulier du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie ;** *comme lui, il comprend des cas typiques et des cas frustes.*

On a signalé dans le Pott les valeurs suivantes :

*Densité :* 1005 à 1008, Halpern et Landau.

*Albumine :* 3 gr. 80, Sicard ; 7 gr. 25 Renon et Tixier (1906).

*Chlorures :* 7 gr. 40, Nobécourt et Voisin (1903) ; 7 gr. 27, moyenne 6 cas, Halpern et Landau (1908) (extrêmes 6 gr. 93 à 7 gr. 72).

*Sucre :* 0 gr. 40 ; Launois et Boulud (1904).

*Azote total :* 0 gr. 336 à 0 gr. 672. Moyenne : 0 gr. 480, Halpern et Landau.

*Perméabilité : nulle* à l'iodure et au salicylate de soude, Sicard (Th. de Mathieu, 1902).

Moi-même j'ai eu l'occasion d'examiner un pott datant de 2 ans et cliniquement en bonne voie de guérison. Les chiffres trouvés sont intéressants par leur tendance à faire retour à la normale.

**OBSERVATION n° 83.**

Pia... Pott remontant à 2 ans ; actuellement très amélioré (cliniquement parlant). Service du professeur Rauzier, juin 1911.

*Al.* 0.75. — *Ch.* 7,25.

*Couleur, xanthochromie à peine prononcée, visible quand on examine le tube suivant l'axe. Comparable comme intensité à toutes celles que l'on peut relever dans les affections chroniques par un examen systématique. — Réaction butyrique de Noguchi, positive. — Réaction cytologique, sensiblement nulle (1 à 2 lymphocytes par champ).*

## Valeur diagnostique et pronostique.

Le seul examen du liquide céphalo-rachidien ne fait pas le diagnostic de *mal de Pott ;* il est cependant précieux au premier chef pour montrer une *atteinte méningée* et révéler une compression qui fait du cul-de-sac lombaire une cavité close où « *stagne* » le liquide céphalo-rachidien.

La grandeur des modifications observées, leur persistance ou leur disparition chez un pottique permettront d'*apprécier l'importance des lésions et d'en suivre l'évolution.*

# IV. SCLÉROSES NERVEUSES

## ET MALADIES DE LA MOELLE.

Les diverses affections relevant de processus de sclérose diffus ou systématisés ne sont pas toujours, à un moment tout au moins de leur évolution, sans s'accompagner de réactions inflammatoires, infectieuses ou toxiques susceptibles de retentir sur la composition du liquide céphalo-rachidien.

Je vais donc étudier :

A) Le liquide céphalo-rachidien dans des scléroses cérébrales ou médullaires arrivées à une période d'état, si l'on peut ainsi dire, pour lesquelles le liquide de ponction a une composition normale.

B) Le liquide céphalo-rachidien dans divers processus de scléroses médullaires : *sclérose latérale amyotrophique ; syringomyélie ; sclérose en plaques*, où l'on trouve souvent une légère réaction.

### A. Scléroses constituées.

Le liquide céphalo-rachidien conserve dans ces cas une composition normale, comme on peut en juger par les analyses colligées dans le tableau ci-après se rapportant aux observations suivantes :

**OBSERVATION n° 84. — Sclérose cérébrale post-traumatique.**

Homme de 25 ans du service du professeur Vires (avril 1909). Consécutivement à une contusion sur la partie gauche du crâne, a présenté des troubles de la parole, puis cinq mois après une paralysie spasmodique avec monoplégie brachiale droite. Etat psychique affaibli. Crises douloureuses. Intervention chirurgicale, qui montre un processus de sclérose.

*Examen du liquide céphalo- rachidien* (1) : (*Voyez tableau n° 18*).

---

(1) Déjà donné *in* thèse Anglada, 1909, obs. XIX.

**OBSERVATION n° 85. — Artérioscléreux; vertiges.**

Maca..., vieillard de 80 ans hospitalisé à l'hôpital de Nimes.
Vertiges fréquents bien caractérisés. Artères dures. Cœur, clangor, pas de souffles. Surdité complète. Rien à signaler du côté des divers appareils digestif, respiratoire et urinaire.
A eu une broncho-pneumonie il y a 2 mois, dont il est parfaitement remis.
Ponction le 23 février 1909.

*Examen du liquide* (*Voyez tableau n° 18*).

**OBSERVATION n° 86. — Arthériosclérose ; éthylisme ; cirrhose atrophique ; quelques troubles sphinctériens.**

Malade du service du professeur Carrieu, salle Combal, n° 31.
Ponctionné le 27 mai 1910.

*Examen du liquide* (*Voyez tableau n° 18*).

**OBSERVATION n° 87. — Sclérose cérébrale chez une enfant.**

Fillette de 4 ans du service du professeur Baumel, 23 juin 1909.
Microcéphale ; idiote ; présente des mouvements choréoathétasiques depuis l'âge de 2 ans ? (Convulsions répétées) aurait eu d'ailleurs auparavant d'autres convulsions, n'a jamais été intelligente.
*Ponction lombaire le 23 juin 1909.*
Pas de réaction leucocytaire, quelques cellules de desquamation, cependant très légère perméabilité aux nitrates (18, 19 mmgr.).

*Examen du liquide* (*Voyez le tableau n° 18*).

**OBSERVATION n° 88. — Atrophie cérébrale et hémiplégie.**

Femme de 65 ans, aveugle de naissance, pas de syphilis. Hémiplégie droite avec contracture légère survenue il y a 2 ans de façon progressive.
*Nécropsie.* Atrophie cérébrale et hémiplégie.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (1).

*Al. 0,13. — Ch. 7,50. — Suc. 0,90.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Perméabilité aux nitrates, 12 mmgr. — Examen cytologique, Pas de formule appréciable.*

Ces résultats ne cadrent guère avec le diagnostic porté, qui m'a fait placer ici cette observation. Ils révèlent tout au moins un processus de congestion. Il est regrettable que le manque de renseignements sur la façon dont est morte cette malade ne nous permette pas de discuter ce cas. (N'y avait-il pas d'urémie ?)

(1) *In* thèse Anglada, 1909, obs. n° 2.

**Tableau n° 18**

## Scléroses nerveuses établies

*(grammes par litre)*

| | **Obs. 84** Sclérose cérébrale post traumatique | **Obs. 85** artério-scléreux vertiges | **Obs. 86** artério-sclérose cirrhose atrophique troub. sphinctériens | **Obs. 87** sclérose cérébrale chez un enfant |
|---|---|---|---|---|
| *Tension* | *très grande* | *hypo.* | — | *grande* |
| *Aspect* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* |
| *Couleur* | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *incolore* |
| Δ | *— 0°60* | — | — | — |
| **Albumine** | *0,10* | *0,15* | *0.20* | *0,10* |
| **Chlorures** | *7,22* | *7,40* | *7,30* | *7,50* |
| **Sucre** | *0,49* | *normal* | *0,53* | *0,51* |
| *NH³* | — | *traces* | — | — |
| *Perm. aux nitrates.* | — | *12* | — | *18-19* |
| *Ex. cytologique* | *rares lympho.* | *0* | *0* | *0* |

Les auteurs ont trouvé :

Dans la *maladie de Little,* le sucre égal à 0 gr. 54 et 0 gr. 40 (Sicard et Rousseau Langwelt, 1904).

Mott et Halliburton ont cru y trouver de la choline (1899).

*A part la tension qui est parfois élevée, l'albumine, le chlorure, le sucre ont donc dans les scléroses précédentes des valeurs normales. La perméabilité est nulle ou très légère. Il n'existe pas de formule cytologique.*

## B. — Scléroses en évolution et Maladies de la Moelle.

### SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

Nous sommes peu renseignés sur l'étiologie de cette affection. Des deux observations que je rapporte, la première (obs. 89) est une sclérose latérale amyotrophique, moins avancée que la seconde (obs. 90). Elle nous montre une formule normale comme albumine et chlorures, mais *le sucre y est augmenté* (épine organique). L'observation 90 révèle au contraire une légère hyperalbuminose et une petite formule leucocytaire. Hyperalbuminose et hyperglycose décèlent un processus de congestion et d'inflammation légère que nous ne sommes pas autrement surpris de rencontrer ici.

**OBSERVATION n° 89.— Sclérose latérale amyotrophique.**

Homme de 48 ans, entre le 30 mars 1909 dans le service du professeur Rauzier, pour trouble de la marche dont il s'est aperçu il y a 9 mois en montant les escaliers. Pas de syphilis.

A l'examen, les divers appareils ne présentent rien de particulier. N'a pas de fièvre. Tension 17. Pouls 76.

La *motilité* est un peu diminuée dans les membres inférieurs. La marche est très pénible et incertaine. La motilité des mains est fortement atteinte L'avant-bras n'est, à ce point de vue, pas lésé. Sphincters normaux. Réflexes tous exagérés. Babinski. Sensibilité : douleurs légères, spontanées aux membres inférieurs. *Appareil sensoriel* : Vue un peu diminuée, pas de troubles dans les réflexes oculaires. *Trophicité* : Membres inférieurs : atrophie légère des mollets. Aux membres supérieurs : disparition totale de l'éminence thénar, diminution extrême de l'hypothénar, des interosseux. Mains squelettiques (surtout à droite).

*Ponction du 30 mars* (1).

*Al. 0,20. — Ch. 7·28. — Suc. 0,85.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Fibrinogène, 0,0. — Perméabilité aux nitrates, n'a pas été faite. — Examen microscopique, pas de formule.*

*Il n'y a en somme d'anormal que l'hyperglycosie.*

**OBSERVATION n° 90. — Sclérose latérale amyotrophique. Période avancée.**

M. Vid.., entre le 16 septembre 1910 dans le service du professeur Carrieu, salle Bichat, n° 8.

Depuis quelques années, faiblesse dans les membres inférieurs. Il y a 16 mois, très rapidement, paraplégie douloureuse avec contracture des membres inférieurs. Pas d'antécédents spéciaux.

*Examen :* 16 septembre 1910. Contracture intense des membres inférieurs ; flexion des cuisses sur le ventre, des jambes sur les cuisses. Mobilisation impossible. Atrophie très marquée. Douleurs intenses dans les membres,

(1) Déjà donnée *in* thèse Anglada, obs. XIII.

rien pour les sensibilités objectives. Recherche des réflexes tendineux impossible. Sphincters insuffisants.

*Ponction* le 1er novembre 1910 : 12 à 15 lymphocytes par champ. Radiothérapie.

Aux membres supérieurs, amyotrophie Aran-Duchenne prédominant à droite. Pas de troubles de la sensibilité. Scoliose vertébrale, déformation pelvienne.

*20 septembre.* Injection épidurale de cocaïne pour juguler la contracture, sans résultats. *1er novembre. Ponction lombaire* : 12-16 lymphocytes. Albumine en petite quantité, chlorures normaux. Injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie à 25 °/₀. Légère action décontractante. Le *15 novembre* surviennent des phénomènes bulbaires. La malade meurt quelques jours après.

*Autopsie.* Atrophie des cornes antérieures, sclérose pyramidale.

*Ponction du 1er novembre.*

*Al. 0,40. — Ch. 7,30.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Examen cytologique, 10-15 lymphocytes.*

*En somme : légère hyperalbuminose et faible lymphocytose, le sucre n'a pas été dosé.*

## PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE antérieure chronique de Duchenne.

Je rapporte ici l'analyse d'un liquide témoignant seulement par les valeurs du sucre et l'hypertension constatée d'une *légère congestion*, aseptique, semble-t-il, provenant d'un processus atrophique et scléreux à rapprocher de celui des observations précédentes.

**OBSERVATION n° 91. — Paralysie générale spinale antérieure chronique de Duchenne. (Réviviscence d'une paralysie infantile chez un garçon de 16 ans)** (1).

J. Barou... 16 ans entre le 2 décembre 1910 dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 21, pour une impotence à peu près complète des membres inférieurs.

Les troubles actuels remontent à un an et demi. Ont débuté à gauche. Faiblesse croissante qui rend bientôt la marche ou la station debout tout à fait impossible.

Léger degré de parésie des membres supérieurs depuis quelque temps. Douleurs d'aucune sorte. Pas d'autres symptômes du côté du système nerveux. Pas de troubles de la parole. Pas de troubles sphinctériens.

*A l'examen :* Atrophie très marquée des membres inférieurs, contractions fibrillaires, signes de dégénérescence. Impotence à peu complète. Abolition des réflexes tendineux. Pied bot équin. Légère parésie des membres supérieurs, sensibilité normale.

Dans les antécédents du sujet, l'on retrouve une paralysie infantile à l'âge de 3 ans, qui n'avait laissé, avec un pied bot varus équin, qu'une impotence relative, le malade pouvant marcher seul.

Le diagnostic est : Paralysie générale spinale antérieure chronique, bien décrite par Duchenne.

---

(1) Observation détaillée *in* Rauzier et Roger. *Montpellier Médical*, n° 9, 26 février 1911, p. 208.

Soc. des sc. méd. de Montpellier, 20 janvier 1911.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al. 0,25. — Ch. 7,33. — Suc. 0,61. Ce. 9,00.*

*Pression, très forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrine 0,0. — $NH^3$ 0,0. — Examen cytologique, Pas de réaction leucocytaire.*

*En somme très légère hyperglycose.*

## SCLÉROSE EN PLAQUES.

Les lésions de sclérose de cette affection semblent nettement en rapport, étiologiquement tout au moins, avec un processus infectieux. Son évolution, son anatomie pathologique, ne sont à cet égard pas moins significatives, elles en font « *une variété de myélite* » (Déjerine et Thomas. Maladies de la moelle ; collect. Brouardel et Gilbert, p. 394).

Les trois analyses que je rapporte ci-après autorisent pleinement cette manière de voir :

un *processus méningé* est bien esquissé dans l'obs. 92 (légère hyperalbuminose. Baisse des chlorures ; hypoglycose). L'hyperalbuminose est nette dans les observations 93 et 93 bis.

**OBSERVATION n° 92. — Sclérose en plaques avec paralysie spasmodique.**

Jeune fille de 19 ans, entre le 23 février 1909, dans le service du professeur Rauzier, pour paralysie spasmodique.

Depuis trois ans, difficulté progressive de la marche. Pas de douleurs. Aurait présenté quelques troubles de même ordre dans son jeune âge. Pas de syphilis.

*Examen* : Démarche spasmodique classique. Parésie et ataxie des membres inférieurs. Un peu de contracture ; pas de tremblements. Rien aux membres supérieurs,

Exagération de tous les réflexes tendineux avec trépidation et Babinski.

*Sensibilité* normale, pas de dissociation. Nystagmus. Pupilles normales. Intellect conservé. Parole scandée. Rien aux autres appareils.

Un traitement radiothérapique demeure sans action.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (1).

*Al. 0,35. — Ch. 6,78. — Suc. 0,30.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $\Delta$ —0°57. — Réaction, lég. alcaline. — Perméabilité aux nitrates, 15 milligr. — Examen microscopique, réaction très légère.*

En somme, processus inflammatoire infectieux très net.

(1) Déjà donné *in* thèse d'Anglada, 1909, obs. VI.

**OBSERVATION n° 93. — Sclérose en plaques.**

E. Fourn..., 61 ans, entre en novembre 1910 dans le service du professeur VIRES.

Tableau de sclérose en plaques. Tremblements parole. Nystagmus. Pupilles égales et réagissant. Exagération des réflexes. Pas de Babinski. Pas de trépidation épileptoïde. Douleurs en ceinture. Nie la syphilis.

A fait du 11 et 15 décembre jusque vers les premiers jours de janvier 37°5, 39° de fièvre avec céphalée persistante, nausées, vomissements, état vertigineux.

Cet état vertigineux a persisté ; parfois, douleurs très intenses dans les membres. Pas de syphilis.

Ponction le 9 mai 1911, liquide limpide, légère lymphocytose.

*Al. 0,75. — Ch. 7,40.*

*Réaction, lég. alcaline. — Noguchi, négatif, légère hyperalbuminose.*

**OBSERVATION n° 93 bis. — Sclérose en plaques.**

Espé..., malade du service du professeur RAUZIER (Salle Fouquet, n° 26, 20 novembre 1911).

Début brusque il y a 3 ans par paralysie faciale et délire.

*Etat actuel :* Impotence fonctionnelle des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Quelques douleurs. Pas de troubles sphinctériens. Tremblement intentionnel du bras. Parole lente et scandée. Réflexes vifs, démarche un peu ébrieuse. Nystagmus. Parésie du droit interne droit. Pupille non contractile à la lumière.

Les auteurs ont trouvé dans la sclérose en plaques :

*Densité :* 1007 (DE BUCK 1905).

$\Delta$ 0°52 (ACHARD, LŒPER et LAUBRY, *in* DIRCKSEN 1901).

**Chlorures :** normaux (ACHARD, LŒPER et LAUBRY).

**Sucre :** 0 gr. 46 (GILLARD 1904).

**$P^2O^5$** (libre) : 0 gr. 140 (DE BUCK) (!). $P^2O^5$ (total) : 0 gr. 45 et 0 gr. 049 (DONATH 1904).

**Carbonates** (en $CO^3Na^2$ par litre) : 1 gr. 20 (DE BUCK 1905).

Pas d'*isohémolysines* (DE BUCK).

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al. 0,60. — Ch. 7,40. — Suc. (1).*

*Examen à la cellule de Nageotte* (EUZIÈRE) : *1,9.*

## SYRINGOMYÉLIE.

Les pertes de substances qui caractérisent les lésions syringomyéliques reconnaissent pour origine des causes très diverses : origine mécanique ; anomalie de développement ; fonte d'une tumeur médullaire ; reliquat d'une inflammation aiguë ou chronique, d'un ramollissement, d'une hémorragie de la moelle, etc... Aussi faut-il s'at-

(1) Normal.

tendre à trouver des *formules chimiques variables en rapport avec* ces origines diverses.

Mon observation montre une réaction (hyperalbuminose et hyperglycose) qui témoigne d'une légère inflammation.

Les auteurs ont donné dans la syringomyélie :

$\Delta = -0°57$ et $-0°62$ (Monod, *in* th. de Wolf 1901).

**OBSERVATION n° 94. — Syringomyélie.**

Homme de 59 ans, entre le 13 mars 1909 dans le service du professeur Rauzier pour faiblesse des jambes, chutes fréquentes et quelques phénomènes douloureux. Début il y a 18 mois.

Typhoïde et éthylisme. Pas de syphilis.

*Examen :* Parésie des membres inférieurs, moins nette aux membres supérieurs. Exagération des réflexes tendineux ; trépidation épileptoïde. Babinski bilatéral. Simple exagération des réflexes aux membres supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité aux membres supérieurs, dissociation syringomyélique aux membres inférieurs. Intellect intact.

Rien aux autres appareils, P. 72. Tension 15. Petit éclat diastolique au cœur. Le traitement radiothérapique ne donne aucun résultat.

*Examen du liquide céphalo-rachidien* (1) :

*Ponction du 2 avril 1909.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,70* (2). *— Suc. 0,87.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $\Delta -0°59$. — Réaction, lég. alc. — Fibrinogène, 0,0. — Perméabilité aux nitrates, pas faite. — Amylase, légère trace. — Examen microscopique, 0.*

## Conclusions.

*Dans les scléroses constituées de l'axe nerveux, le liquide céphalo-rachidien conserve une composition normale.*

*Les différentes maladies de la moelle faisant de la sclérose peuvent, suivant les conditions étiologiques ou pathogéniques propres à chacune d'elles ou à un cas déterminé, présenter des formules normales ou légèrement modifiées, traduisant des lésions congestives ou inflammatoires.*

*L'analyse chimique est un moyen précieux d'interroger chaque cas, de saisir la nature infectieuse ou toxique de tel processus, de révéler la réalité de lésions inflammatoires et d'acquérir de la sorte des renseignements précieux sur l'évolution de l'affection.*

(1) Déjà donné *in* thèse Anglada, 1909, obs. XIV.
(2) C'est par erreur que Anglada a donné 7,31.

# V. TUMEURS CÉRÉBRALES

Le retentissement des tumeurs sur la composition du liquide céphalo-rachidien tient à leur *nature* d'abord (1), mais aussi à leur *situation profonde* ou *superficielle* (2).

L'hyperglycosie est signalée dans la plupart des cas, elle traduit, avec divers symptômes cliniques, avec l'hypertension fréquente, la *congestion* des parties méningées ou corticales avoisinant la tumeur.

Je vais exposer brièvement les faits que j'ai pu recueillir sur la question.

## TUBERCULOMES.

L'*observation* 11 est celle d'un tubercule du cervelet non ramolli.

Elle est intéressante par la formule de *congestion aseptique* qu'elle montre en novembre et en décembre (légère hyperalbuminose, légère baisse des chlorures avec *hyperglycose*). La dernière analyse, qui est faite au moment de la généralisation du processus tuberculeux présente une formule dans laquelle on retrouve toutes les caractéristiques de la méningite tuberculeuse.

**OBSERVATION n° 11. — Tubercule du cervelet** (3).

L. Arag..., 25 ans, clerc d'huissier, entre dans le service du professeur Rauzier (salle Fouquet, n° 28), le 17 septembre 1909. Syndrome cérébelleux

---

(1) Tuberculomes, gommes, gliomes, sarcomes, carcinomes, kystes parasitaires, etc.

(2) Ces faits nous expliquent que, même dans certains cas de tumeurs suppuratives profondes (obs. 100 par exemple), on puisse ne pas rencontrer de réaction albumineuse du liquide, alors que celle-ci se montrera, au contraire, fort bien dans des observations de gliomes, de tubercules crus, si ceux-ci par leur situation superficielle ont un retentissement méningé.

(3) Observation detaillée *in* Rauzier et Roger. *Bull. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, et *Montpellier Médical*, 18 décembre 1910, et *in* Rauzier, Leçon clinique, *Prov. Méd*,. 1911.

des mieux caractérisés. Céphalée persistante avec exacerbations paroxystiques. Douleurs occipito-temporales s'irradiant au reste de la masse en encéphalique. Vertiges. Vomissements cérébraux. Troubles de la marche, devenue incertaine et titubante. Affaiblissement léger de la vue. Réflexes exagérés des deux côtés. Babinski, pas de Kernig.

Les antécédents personnels et héréditaires du malade ne semblent laisser aucun doute sur la nature de son mal, et font porter le diagnostic, vérifié à l'autopsie, de tuberculome du cervelet.

*Ponction* le 7 octobre 1909. Liquide hypertendu, limpide, incolore, ne présentant pas de réaction leucocytaire.

*L'analyse chimique* montre une dose normale d'albumine.

*15 novembre* (*2e examen chimique*). — Les symptômes déjà constatés se sont accentués d'une façon *assez lente*. La démarche devient de plus en plus incertaine. La vue a bien diminué, un examen de fond d'œil montre de l'œdème papillaire, par stase, bilatéral.

*La ponction* pratiquée ce jour laisse sourdre un liquide sous *tension* (200 gouttes à la minute, limpide, incolore, présentant *réaction lymphocytaire* très légère. Examen chimique : légère *hyperalbuminose*. Chlorures non modifiés. *Hyperglucose*.

*Décembre* (*3e examen chimique*). — Dans le courant de décembre est apparu une diplopie. Les lésions thoraciques constatées à l'entrée ont progressé. Arythmie régulière du cœur. Analyse ; albuminose de 0 gr. 40. Chlorures normaux, toujours *hyperglycose*.

**Evolution ultérieure :** (*Méningite tuberculeuse*).

Dans le courant de l'hiver, le malade s'affaiblit de plus en plus. En janvier il ne se lève plus. Vertiges incessants. Vomissements. Constipation. Vue très diminuée. Amaigrissement progressif. C'est alors que vers la fin juin (24 juin) paraît survenir *assez brusquement* une complication méningée grave avec alternatives de délire et de coma. Relâchement des sphincters. Carphologie. Raideur très prononcée de la nuque. Kernig. Abolition des réflexes rotuliens. Nystagmus et mouvements synergiques de rotation des globes oculaires. Pupilles inégales et insensibles à la lumière. Bruits du cœur sourds. Pouls 108. Cette méningite emporte le malade le 27 juin 1909.

*Autopsie* (18 heures P. M.) : Méningite de la base, avec véritables placards recouvrant la région du bulbe et de la protubérance et englobant le chiasma. Le liquide céphalo-rachidien était abondant autour du cerveau. Il dilate également les ventricules. Le liquide qui s'écoule du ventricule moyen est recueilli pour être analysé.

Du côté du cervelet : *Tubercule massif et dur* du lobe médian de la grosseur d'une châtaigne. Tout autour, zone de ramollissement des lobes latéraux. *Poumons :* Tubercules discrets à droite ; caverne à gauche. Tubercules des testicules.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 7 octobre 1909.*

*Al. 0,20.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Examen cytologique, 0.*

*Ponction du 15 novembre 1909.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,23. — Suc. 0,85.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Fibrine, pas. — Examen cytologique, réaction lympho. très légère.*

*Ponction de décembre 1909.*

*Al. 0,40. — Ch. 7.23. — Suc. 0,77.*

*Autopsie 28 juin 1909* (*liquide du ventricule moyen*) *18 h. P. M.*

*Al. 1,10. — Ch. 6,12. — Suc.* (1). *— Ext. 13,10. — Ce. 8,50.*

(1) Pas de réduction.

**OBSERVATION n° 95. — Processus tuberculeux (?) localisé de la base. Compression du nerf optique. Légère albuminurie.**

Ce cas est à rapprocher du précédent.

Jeune fille du service du professeur Truc. *Ponctionnée* le 20 juin 1911. Hypertension. Réaction légèrement lymphocytaire. Papille de stase, avec atrophie blanche de début.
0 gr. 30 d'albumine dans les urines.

*Al. 0,70. — Ch. 7,60. — Suc.* (1).

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen cytologique, lymphocytose assez abondante.*

**Autres valeurs :**

Frenkel-Heiden (1906) a dosé comme albumine :
1 gr. 22 —1 gr. 62 — 1 gr. 75 —2 gr. 22 dans les cas de tuberculomes.

## GLIOMES.

L'observation que je rapporte et les quelques chiffres trouvés révèlent en général *une réaction purement congestive* dans les gliomes. Il est probable toutefois qu'une tumeur ramollie, ouverte dans le liquide céphalo-rachidien, ferait de l'hyperalbuminose.

Des valeurs normales doivent aussi se rencontrer.

**OBSERVATION n° 65. — Gliome du cervelet chez un enfant.**

Le détail de cette observation a déjà été donné, ainsi que les constatations nécropsiques (p. 397). Il s'agit d'un *gliome assez volumineux*, avec début de ramollissement. La tumeur est plutôt profonde et ne semble pas avoir eu, macroscopiquement du moins, de retentissement méningé.

L'analyse de novembre est normale. Celle de juillet, le sucre mis à part (car j'ai des raisons de penser que ce chiffre est trop faible), décèle un *processus congestif*.

Voici, en effet, les examens céphalo-rachidiens que j'ai pratiqués dans ce cas :

(1) Normal.

*Ponction de juillet 1908*, liquide prélevé à l'autopsie (ventricule moyen).
*Al. 0,35. — Ch. 6,95. — Suc. 0,51* (?) (1). — *Ext. 10,60. — Ce. 8,20.*
*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. —* $\Delta$ *—0°55. — Réaction, lég. alc.*

*Ponction de novembre 1908.*
*Al. 0,17. — Ch. 7,66. — Ext. 10,93. — Ce. 9,00.*
$\Delta$ *—0°60. — Réaction, lég. alc.* (*Pour l'analyse des cendres, voyez p. 398*).

*Autres valeurs :*

Dans un *gliome* du cervelet, Sicard et Rousseau-Langvelt ont donné : sucre : 1 gr. 15 ; chlorures : 6 gr. 20 ; Frenkel-Heiden (1906) a dosé comme albumine : 1 gr. 16.

## ABCÈS DU CERVEAU.

Ici, comme précédemment, c'est toujours une formule de « congestion » que je trouve *(hyperalbuminose légère ou nulle ; chlorures un peu abaissés ; hyperglycose prononcée).*

Il est toutefois évident que la communication du liquide céphalo-rachidien avec le foyer purulent d'un abcès ouvert amènerait une hyperalbuminose notable ; comme aussi en cas d'infection propagée à la cavité rachidienne, l'hypoglycose remplacerait les valeurs hyper ci-dessus indiquées.

L'observation 96 est remarquable par le siège superficiel de quelques-uns des abcès et l'albuminose rachidienne normale qu'elle présente cependant. J'ajoute, toutefois, que l'analyse que je donne ne correspond pas exactement aux lésions révélées par l'autopsie, la malade étant morte *six jours après la dernière ponction.*

**OBSERVATION n° 96. — Abcès cérébraux multiples. Hémiplégie au cours d'une tuberculose pulmonaire, avec dilatation et infection bronchiques** (2).

M. Déj..., repasseuse, âgée de 39 ans, entre le 20 avril 1909 dans le service du professeur Carrieu (salle Bichat, n° 28) pour hémiplégie.

Cette hémiplégie s'est établie progressivement depuis 9 jours. Marche impossible. Actuellement un peu de céphalée et légère diminution de la vue. Bronchites fréquentes ; hémoptysies ; pas de syphilis.

*A l'examen :* Paralysie à peu près complète des membres inférieur et supérieur gauches avec légère contracture au membre supérieur ; réflexes

(1) Je ne saurais absolument garantir ce chiffre. Il a en effet été obtenu après défécation au Patein à une époque où je n'étais pas rompu aux difficultés qui comporte l'emploi de ce réactif.

(2) Observation *in* H. Roger. Soc. de Neurologie, 1904.

exagérés de ce côté. Pas de Kernig. Tuberculose pulmonaire bilatérale. T. 36°5. P. 80.

*Le 22 avril.* Raideur de la nuque, torpeur, céphalée. *Le 23*, crises d'*épilepsie jacksonienne* dans toute la partie gauche du corps. Coma. T. 36°3. *Ponction lombaire* en pleine crise à 10 heures du matin ; liquide clair s'écoulant en gouttes rapides, pas de culot après centrifugation.

*Le 24.* La malade répond ; céphalée et légère parésie à droite.

*Le 25 et le 26.* Subcoma. Pas de fièvre ; puis coma. La malade meurt le 29 avril.

*Autopsie. — Poumons :* Induration, quelques tubercules. Dilatation des bronches. *Reins et foie :* Normaux. *Cerveau :* Abcès multiples siégeant dans l'épaisseur de la substance grise, venant parfois effleurer les méninges.

C'est ainsi que l'un d'eux a déterminé vers la partie moyenne de la première frontale gauche une plaque de méningite suppurée. Quelques-uns atteignent le volume d'une noix. Leurs parois sont anfractueuses et molles, ou bien plus régulières, leur constituant une coque scléreuse résistante. Pus concrété ou bien lié, suivant son ancienneté. Tout autour de certains abcès on aperçoit à l'état frais une zone représentant un petit piqueté hémorragique.

L'examen microscopique, pratiqué par le professeur Bosc, montre qu'il s'agit d'abcès du cerveau en voie d'enkystement et d'origine microbienne banale développés à la suite d'une infection à point de départ bronchique.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Ponction du 22 avril.*

*Al. 0,17. — Ch. 7.07. — Suc. 1,00.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Fibrine, 0,00. — Examen microscopique, pas de culot.*

*Autres valeurs :*

Dans un cas d'abcès du cerveau, Nobécourt et Voisin (1903) ont trouvé : 6 gr. 97 de chlorures, et Nonne et Appelt ont dosé comme albumine, dans deux cas: 6 gr. et 2 gr. 50.

## TUMEURS CÉRÉBRALES,
### Sans précision de nature.

Avec l'observation 97 où le diagnostic de la nature de la tumeur n'a pas été fait, je rapporte des valeurs trouvées dans la littérature non classées dans les alinéas précédents.

L'*albuminose* y est variable ; le *sucre* hyper (1 cas, Sicard et Rousseau Langwelt) ; la *perméabilité :* nulle.

Pour ce qui est des tumeurs syphilitiques et de la sarcomatose méningée, je renvoie au chapitre syphilis et au syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.

**OBSERVATION n° 97. — Tumeur cérébrale chez un homme de 53 ans, non syphilitique.**

Homme de 53 ans entré à l'hôpital le 19 avril dans le service du professeur Rauzier (salle Fouquet).

Céphalée frontale depuis 1 mois, avec vertiges, faiblesse dans les jambes, et troubles de la marche.

*Antécédents* : Rien à noter, pas de syphilis.

*Examen.* Pouls 52, pas de fièvre. *Motilité*: Force conservée, mais marche lente, incertaine, titubante. Céphalée continue atroce parfois ; *Réflexes* exagérés, trépidations aux membres inférieurs. Réflexes plantaires en extension ; voit moins bien depuis quelque temps ; brouillards visuels. Œdème pupillaire gauche. Audition bonne. Tache cérébrale. *Examen cérébral.* Langage lent et pénible, tendance à la torpeur, au sommeil, psychisme bon. Rien aux autres appareils.

*Ponction lombaire.* le 9 avril 1909.
Le malade non amélioré quitte l'hôpital au bout de quelques jours.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Ponction du 20 avril 1909.*

*Al. 1,30. — Ch. 7,66. — Suc. 0,68.*

*Pression, forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrinogène, 0,00. — Examen microscopique, 0.*

A signaler, au sujet des *Tumeurs cérébrales*, les quelques chiffres suivants :

$\Delta = 0°58$, tumeur du cervelet (Achard, Loeper et Laubry) : 2 valeurs normales (Leri, 1902).

**Albumine.** — 7 gr. 00 Quincke ; 5 et 8 grammes Léri (1902) (chlorures normaux ; pas de lymphocytose) ; — 0 gr. 20, Nonne et Appelt (1906) ; — 0 gr. 43. tumeur du pont (Frenkel Heiden (1906). — **La fibrine** a une fois été signalée (Friedjung, 1901).

**Sucre.** — Plus d'un gramme, Sicard et Rousseau Langwelt.

**L'urée** a été rencontrée dans une tumeur du pont par Frenkel-Heiden (1906) : 2 gr. 39.

**$P^2O^5$.** Donath a dosé 0 gr. 065 — 0 gr. 177 — 0 gr. 286 (1904). — Appelt et Schumm (1908), 0 gr. 051, 0 gr. 031.

**Carbonates** *et sels organiques* : 1 gr. 20 en soude (De Buck).

**Couleur.** — Sicard, dans deux cas de tumeurs très vasculaires de la base, a signalé de la xanthochromie.

**Perméabilité.** — Nulle à l'iodure Nobécourt et Voisin (1903) ; (tubercules du cervelet), (Cruchet) ; Nulle également au bleu, Nobécourt et Voisin (1903).

**Anticorps.** — Parvu et Laubry (1909), ont étudié le liquide céphalo-rachidien de malades normaux ou atteints d'échinococcose hépatique et n'ont pu y déceler d'anticorps par le procédé Weinberg. Il y a donc possibilité de faire le diagnostic de tumeur échinococcique des centres nerveux si la réaction est positive avec le liquide céphalo-rachidien.

En 1911, Legry, Parvu et Baumgartner sont revenus sur ce point pour en souligner tout l'intérêt. Bien entendu, les kystes doivent se trouver dans le canal rachidien.

## VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE. CONCLUSIONS.

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien ne saurait seul faire un diagnostic de tumeur cérébrale.

Associé aux données cliniques, il peut, par contre, servir de base à une discussion intéressante, renseigner sur la nature, la situation de la tumeur ; écarter une hypothèse, ou rendre possible telle autre.

Avant tout retentissement méningé, une tumeur fera de l'*hyperglycosie* (épine irritative : glycosie réflexe) ; puis viendra un stade congestif avec modifications du *sucre* et des *chlorures ;* enfin une *inflammation légère* et quelquefois une fonte purulente avec ouverture dans les espaces sous-arachnoïdiens et hyperalbuminose massive. — En présence d'une tumeur, l'une de ces éventualités se présente et prend pour chaque variété considérée une signification particulière que nous avons donnée.

En un mot, bien que devant être discutés, les résultats de l'examen chimique n'en sont pas moins intéressants lorsque une tumeur cérébrale est soupçonnée.

# VI. HEMORRAGIES CÉRÉBRALES ET MÉNINGÉES

## HÉMORRAGIES DU NÉVRAXE

et de

## SES ENVELOPPES

Le sang épanché dans les espaces ventriculaires ou sous-arachnoïdiens communique au liquide céphalo-rachidien un aspect que Fubringer (1895) est le premier à avoir signalé (1).

Depuis, les noms de Truffier, Milian, Bard, Froin, et bien d'autres que je passe, se sont attachés à cette question (2).

On peut schématiser de la façon suivante les éventualités qui se présentent :

**A. — Hémorragies cérébrales.**

***1. Sans épanchement de sang dans le liquide céphalo-rachidien.***

***2. Avec épanchement.***

*(Hémorragies ayant fusé dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens).*

**B. — Hémorragies méningées.**

***1. N'intéressant pas les espaces sous-arachnoïdiens.***

*(Hémorragies sus-duremérienne ou intra-arachnoïdienne).*

---

(1) Je rappelle cependant qu'avant la pratique de la ponction lombaire, la notion de liquide céphalo-rachidien hémorragique était connue. Magendie (1825) a décrit de tels liquides à l'autopsie de sujets morts de scorbut et de typhoïde hémorragique.

(2) On trouvera dans la thèse d'Hérault (1905) un exposé consciencieux de l'historique de la question. Je dois ajouter cependant que, depuis, Froin a fait une très belle étude des hémorragies dans les méninges. Il a complètement rénové le chapitre des hémorragies méningées, par les résultats qu'il a obtenus en pratiquant systématiquement à quelques jours d'intervalle des ponctions chez le même malade.

### *2. Intéressant le liquide céphalo-rachidien.*

(*Hémorragies dans le liquide céphalo-rachidien*).

Je confondrai dans mon exposition les *hémorragies cérébrales* et les *hémorragies méningées* pour distinguer :

1° Celles qui fusent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2° Celles qui leur demeurent étrangères.

**Observations personnelles.**

## I. Hémorragies sans épanchement de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

**OBSERVATION n° 134** *bis*. — **Hémorragie de la protubérance chez un pneumonique. Coma. Mort. Nécropsie.**

Enfant âgé de 13 ans. Au cours d'une pneumonie perd brusquement connaissance. Est amené le lendemain dans le service de maladie des enfants. Contracture des quatre membres quelques heures après son arrivée à l'hôpital.

*Nécropsie :* Hémorragie étendue de la protubérance, mais seulement visible à la coupe et sans relation avec la surface.

Pas de réaction cellulaire. Pas de microbes.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,18. — Ch. 7,16. — Suc.* Hyper. — *Ext. 11,40. — Ce. 8,50. Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrine 0,0. — Examen microscopique, 0, pas de pneumocoques.*

Pas de modifications dans l'aspect macroscopique ou microscopique du liquide. *Hyperglycose*. Chlorures très légèrement abaissés.

**OBSERVATION n° 98. — Hémorragie cérébrale.**

Ponction faite dans le service du professeur Vires, le 16 février 1909.

*Examen du liquide :*

*Al. 0,35. — Ch. 7,78. — Suc. 0,81.*

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°58. Perméabilité aux nitrates, 10 milligr.*

Pas de modifications macroscopiques du liquide de ponction. *Hyperglycose*. Pas de perméabilité aux nitrates.

## II. Hémorragies avec liquide céphalo-rachidien sanglant.

**OBSERVATION n° 99. — Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire. Mort le 24e jour. Autopsie.**

Liég., 60 ans, chiffonier, entre le 25 novembre 1909 dans le service du professeur Rauzier. Ictus il y a 24 heures à 8 heures du matin. Début par vertiges sans perte connaissance. Paralysies successives du membre inférieur

gauche, du bras et de la face du même côté. Pas de maladies antérieures. Pas de syphilis.

*Examen :* Hémiplégie gauche avec contracture, face comprise. Réflexes vifs des deux côtés. Babinski gauche. Hypoesthésie des deux côtés. Déviation des yeux vers la droite. Nystagmus horizontal. Pas de céphalée. Eclat diastolique au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

*Ponction :* Liquide hypertendu, fortement hémorragique. Culot de globules rouges de 3 centimètres dans le tube à centrifuger. Les globules rouges sont intacts, la coloration du liquide clair, est seulement légèrement xanthochromique. *Analyse chimique*, ci-après.

*26 novembre.* La déviation des yeux persiste. Pas de céphalée. Contracture de la nuque. Contracture des membres du côté droit. T. 39°5. Saignée. Glace sur la tête.

*27 novembre.* Même état.

*2e ponction :* Liquide un peu louche, mais pas hémorragique à proprement dit. Le liquide centrifugé est fortement xanthochromique. Très léger culot de globules rouges, quelques polynucléaires ; un éosinophile.

*20 novembre.* A gauche, presque plus de contracture dans le membre supérieur, mais encore dans le membre inférieur.
A droite, contracture plus grande que l'autre pour un membre supérieur.

*3e ponction :* Le liquide ne s'écoule que goutte à goutte. Xanthochromie. Culot à peine appréciable, renfermant des globules rouges intacts et quelques polynucléaires.

*3 décembre.* Somnolence, escarre fessière à gauche.

*4e ponction :* Liquide jaune-brun s'écoulant en gouttes rapides. Culot très faible, blanc. Rares globules rouges déformés ; hématomacrophages (?).

*Le 15 décembre. Ponction :* Pas d'hypertension, le liquide est seulement très légèrement jaune (22e jour).

*Le 18.* Contracture droite. Le malade ne parle plus. Il meurt le 30 décembre, par progression du coma.

*Autopsie :* Congestion intense des méninges surtout à gauche (dure-mère et pie-mère). Dans le ventricule droit, caillot emplissant tout le ventricule : coloration jaune ocre de la substance cérébrale avoisinante. Il n'a pas été possible de voir d'où venait l'hémorragie. Le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas coloré. Pas de sang dans le ventricule gauche, ni dans le IVe ventricule. Au niveau de la base, pie-mère rouge avec petits caillots. Athérome de l'aorte. Cœur 250 gr.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 25 novembre 1909 (24 heures).*

*Al. 2,00. — Ch. 6,98. — Suc. 0,35. — Ext. 14,85. — Ce. 8,05.*

*Pression, forte. — Aspect, très hémorragique. — Couleur, seulement très lég. xantho. — Fibrine 0,0. — Hauteur du culot, 30 mm. — Examen microscopique, gl. r. intacts.*

*Ponction du 27 novembre 1909 (3 jours).*

*Al. 0,60. — Suc. 0,98.*

*Aspect, jaunâtre, un peu louche. — Couleur, forte xantho. — Hauteur du culot, très léger culot seulement.*

*Ponction du 30 novembre 1909 (6 jours).*

*Al. 0,35. — Suc. 0,90.*

*Pression, moyenne. — Aspect, jaunâtre. — Couleur, xantho. encore plus marquée. — Examen spectroscopique, absence. — Hauteur du culot, culot à peine appréciable. — Examen microscopique, gl. r. intacts, rares polyn.*

*Ponction du 3 décembre 1909 (9 jours).*
*Al. 0,35. — Suc. 0,90* (1).

*Pression, forte. — Aspect, jaune. — Couleur, même intensité, jaune brun. — Examen spectroscopique, oxyhémoglobine. — Urobiline, 0,0* (2). *— Gmelin, 0,0. — Hauteur du culot, culot très faible, blanc. — Examen microscopique, gl. r. déformés, polyn.*

*Ponction du 7 décembre 1909 (13 jours).*
*Suc. 0,85* (3).

*Examen spectroscopique, oxyhémoglobine.*

*Ponction du 15 décembre 1909 (21 jours).*
*Al. 0,30. — Ch. 6,97. — Suc. 0,65.*

*Couleur, presque complètement incolore. — Examen spectroscopique. absence.*

Evolution classique de l'aspect et de la coloration. *Hyperalbuminose du début. Hypoglycose le premier jour. Hyperglycose ensuite.* Culot très abondant le premier jour, léger dans la suite. Oxyhémoglobine les 9me et 13me jours. Pas de pigments biliaires par le procédé grossier de GMELIN. Pas d'urobiline.

**OBSERVATION n° 100. — Hémorragie avec sang dans le liquide céphalo-rachidien. Mort le 14e jour.**

M. Delt..., 35 ans, blanchisseuse, entre le 11 novembre 1909 dans le service du professeur RAUZIER.

Ictus, il y a deux jours, ayant laissé une hémiplégie gauche avec céphalée violente. Quelques vomissements ; nie la syphilis.

*Examen:* Parésie du membre inférieur gauche. Paralysie du membre supérieur et de la face du même côté, avec déviation de la tête du côté des membres paralysés. Raideur et réflexes vifs des deux côtés. Babinski à droite.

Kernig, raideur de la nuque. Pupilles contractées ; nystagmus. Tension 25. T. 38°6. Albumine dans les urines.

*1re ponction :* Liquide en jet, hémorragique. Culot de 1 millimètre jaune brun foncé après centrifugation. Quelques polynucléaires. Globules rouges intacts, d'autres déformés.

*Le 13. 2e ponction :* Liquide sortant en gouttes rapides hémorragiques. Légère polynucléose.

*Le 15.* La raideur persiste, perd ses urines. *3e ponction.*

*Le 18.* Céphalée, crises comitiales, prédominantes à droite. Pas de température.

*Le 20.* Abattement. *4e ponction.* Pas d'hypertension, liquide jaune, culot minime, blanc, lymphocytes.

*Le 22.* Crises convulsives. Subintrantes le 23, la malade meurt le soir. *Pas d'autopsie.*

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

---

(1) Sucre du sang ce jour : **1,45.**
(2) Les urines renferment de l'urobiline ; n'en renferment plus le 15 décembre. Ni sucre, ni albumine le 3.
(3) Sucre du sang ce jour : **1,80.**

*Ponction du 11 novembre 1909 (après 2 jours).*

*Al. 0,25. — Ch. 7,45. — Suc. 0,97. — Ext. 12,40. — Ce. 8,60. Pression, forte. — Aspect, hémorragique. — Couleur, jaune brun. — Δ —0°62. — Fibrine, 0,0. — Examen spectroscopique, 0. — Gmelin, 0, — Hauteur du culot, 1 mm. — Examen microscopique, gl. r. intacts. d'autres colorés, quelques polyn.*

*Ponction du 13 novembre 1909 (4 jours).*

*Pression, forte. — Aspect, hémorragique. — Couleur, jaune brun. — Examen microscopique, gl. r. intacts, la leucocytose est moindre.*

*Ponction du 15 novembre 1909 (6 jours).*

*Pression, moyenne. — Aspect, moins hémorragique. — Couleur, xantho. moins accusée. — Hauteur du culot, extrêmement minime ; blanc.*

*Ponction du 20 novembre 1909 (11 jours).*

*Al. 0,22. — Ch. 7,41. — Suc. hyper.*

Modifications macroscopiques du liquide. *Albumine normale. Hyperglycose*, culot peu abondant.

**OBSERVATION n° 101. — Hémorragie méningée.**

N. Rich..., 66 ans, entre le 2 novembre 1909 dans le service du professeur Rauzier.

A été trouvé sans connaissance dans la rue. Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que les attaques se produisent. Son affection remonte à un mois. Le début aurait été brusque, par douleurs lombaires, céphalée violente frontale. Depuis la force a diminué dans les membres inférieurs. Perd quelquefois ses matières. La vue diminue depuis deux ans.

*Examen:* Pas de paralysies, force un peu diminuée. Pas de Kernig. Réflexes rotuliens vifs, surtout à droite. Pas de clonus. Réflexe plantaire en flexion contralatérale, tremblement des extrémités.

*1re ponction :* Liquide sous tension jaune comme de l'urine. Culot rouge ; globules rouges abondants, quelques monucléaires, quelques lymphocytes ; globules blancs altérés.

*13 novembre.* Etat général analogue. Gâtisme.

*2e ponction:* Hypertension. Xanthochromie moins marquée, culot négligeable ; rares globules rouges.

*25 novembre.* Même état. Toujours de la céphalée.

*3 décembre.* Céphalée moindre, se lève, marche, mais gâte. Réflexe rotulien vif à droite, presque aboli à gauche.

*3e ponction :* Hypertension. Pas de culot. Le malade passe à l'asile. Meurt en février 1911, d'une hémorragie ventriculaire (?).

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 6 novembre 1910.*

*Al. 1,60. — Ch. 7,40. — Suc. 0,22. — Ext. 13,23. — Ce. 8,67. Aspect, limpide. — Couleur, jaune rouge, liquide très coloré. — Examen spectroscopique, oxyhémoglo. — Urobiline, ? — Pigments biliaires, présence (1). — Examen microscopique, globules rouges et lymphocytes.*

(1) Recherche faite par le procédé très sensible que j'ai décrit p. 46. Le chloroforme, d'abord coloré en brun, passe bientôt au vert olive, caractéristique.

*Ponction 13 novembre 1910.*
*Al. 0,55. — Ch. 7,85.*

*Aspect, limpide. — Couleur, xantho. moy. — Acétone, 0,0. — Examen spectroscopique, pas. — Urobiline, pas. — Pigments biliaires, traces. — Examen microscopique, culot négligeable.*

*Ponction du 3 décembre 1910.*
*Al. 0,40. — Ch. 7,60. — Suc. 0,45.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°60. — Examen microscopique, 0.*

La ponction lombaire nous a révélé chez ce malade *une hémorragie méningée non soupçonnée jusque-là*. Les taux assez élevés d'albumine que nous relevons lors des *diverses* ponctions, ainsi que l'histoire de notre malade, montrent qu'à côté de l'hémorragie constatée existe un état organique, un processus de méningo-myélite. L'hypoglycose trouvée s'explique de même, l'hémorragie méningée n'intervient pas seule pour donner au liquide la formule qu'on lui trouve.

A signaler la *coloration particulièrement intense* du liquide de la première ponction et la présence d'*oxyhémoglobine* que nous y avons trouvée.

**OBSERVATION n° 102. — Hémorragie méningée (Méningite hémorragique). Guérison** (1).

Femme de 33 ans, entre le 14 juillet 1910 dans le service du profeseur Carrieu, salle Bichat, n° 7.

*Début* brutal il y a 5 jours ; ictus et bientôt symptomatologie cérébro-méningée : raideur de la nuque ; Kernig, vomissements ; constipation ; douleurs céphaliques et lombaires intenses. T. 36°8. Pas de paralysies. Insomnie. Pas d'antécédents notoires. Nie la syphilis (?) A perdu en bas-âge ses deux derniers enfants. Pas de tuberculose.

*Examen :* Céphalée avec crises nocturnes particulièrement douloureuses. Raie méningitique. Contracture légère. Pas de Kernig bien net. Pas de paralysies ni de syndrome d'excitation. Pas de troubles psychiques ou cérébraux. Pupilles très dilatées.

*15 juillet.* Même état. *1re ponction:* Liquide hémorragique fortement xanthochromique après centrifugation. Globules rouges nombreux déformés. 18 à 20 lymphocytes par champ ; pas de microbes visibles.

*16.* Mieux. La malade a dormi cette nuit. Inégalité pupillaire. Contracture de la nuque. *2e ponction*: Le matin, 3 à 4 lymphocytes.

*17-18.* Recrudescence des douleurs le 17. Pupilles très inégales.
*3e ponction:* Hématies. Quelques lymphocytes. Sédation après la ponction.

*19-21.* Céphalée intense le 19.
*4e ponction* le 21. Globules rouges ; quelques lymphocytes.

22. Amélioration.

(1) *In* Anglada. Soc. des Sc. Méd., 1911, et *Montpellier Médical*, 1911.

23. Rechute ; recrudescence des douleurs. Contracture.
5e *ponction.* Globules rouges en petit nombre.

25. Douleurs très intenses.
6e *ponction:* Moins d'hématies, 10 à 20 lymphocytes par champ.
A partir de ce moment, amélioration persistante. La réaction cytologique diminue. Disparition de tous les phénomènes morbides vers la fin du mois. La malade sort guérie quelques jours après, sans avoir jamais présenté de fièvre.

*Examens des liquides de ponction lombaire.*

*Ponction du 15 juillet 1909 (6e jour).*
*Al. 0,50. — Ch. 7,30. — Suc. 0,51. — Ext. 11,60. — Ce. 8,40.*
*Aspect, hémorragique. — Couleur, fortement xantho.* (1). *— Fibrine, pas de fibrinogènes. — Examen spectroscopique, rien. — Gmelin ? — Actions peroxydantes, superbe fluorescence. — Essai de Noguchi, + — Examen microscopique, nombreux globules rouges déformés, 15-20 lympho. par champ.*

*Ponction du 16 juillet 1909 (7e jour).*
*Al. 0,70. — Ch. 7,20.*

*Examen spectroscopique, rien. — Gmelin ? — Pigments biliaires, présence* (?). *— Examen microscopique, gl. rouges, quelques lymphocytes.*

*Ponction du 18 juillet (9e jour).*
*Al. 0,18.*

*Couleur, diminution de la coloration. — Examen microscopique, gl. rouges, quelques lymphocytes.*

*Ponction du 21 juillet (10e jour).*
*Al. 0,72. — Ch. 7,15.*

*Couleur, très coloré, brun rouge. — Fibrine, présence de fibrine. — Examen spectroscopique, rien. — Actions peroxydantes, fluorescence intense. — Examen microscopique, gl. rouges, quelques lymphocytes.*

*Ponction du 23 juillet (14e jour).*
*Al. 1,20.*

*Pression, hypotens. — Actions péroxydantes, intense. — Examen microscopique, gl. rouges en petit nombre,*

*Ponction du 25 juillet (16e jour).*
*Al. 0,80. — Ch. 7,33.*

*Couleur, xanthochromie très prononcée. — Actions peroxydantes, fluorescence extraordinaire. — Acétone, 0,0. — Examen microscopique, moins d'hématies, 10-20 lymphocytes.*

Mêmes remarques au sujet de l'*albuminose* et du taux de *sucre* que pour l'observation précédente. Les taux d'albumine ne baissent

(1) Equivaut à sol. de 0 gr. 20 de bicarbonate de potasse par litre.
(2) Par la réaction de l'auteur : vert olive.

pas comme ils le devraient. A signaler la présence de *fibrine* le 12me jour, lors d'une recrudescence de la méningite, et celle de *pigments biliaires* à diverses reprises.

## ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES HÉMORGIES DU NÉVRAXE ET DE SES ENVELOPPES

### Aspect. Coloration.

L'aspect et la coloration des liquides, propriétés sur lesquelles je n'ai que peu insisté dans les monographies précédentes, se placent ici sans conteste au premier rang. Je distinguerai :

1° *Les liquides céphalo-rachidiens d'aspect normal.*

2° *Les liquides hémorragiques.*

### 1° Liquides de ponction incolores et normaux comme aspect.

Il n'y a pas eu dans ces cas irruption du sang dans le liquide céphalo-rachidien (obs. 98 et 134 bis, par exemple).

Mais, pour ne pas être microscopiquement modifiés, les liquides n'en portent pas moins la signature du processus pathologique qui a intéressé les centres, fait à retenir, car il peut au cas échéant aider au diagnostic.

L'hémorragie cérébrale (qu'elle ait ou non fusé dans le liquide céphalo-rachidien) détermine, en effet, une hyperglycosie notable (p.261) (0 gr. 81 pour l'obs. 98). Ce caractère n'a rien de spécifique, mais son absence dans un cas donné fait écarter l'hypothèse d'une hémorragie. Il me paraît de plus, bien que je n'ai pas eu l'occasion de m'en assurer, devoir distinguer l'hémorragie du ramollissement.

Ajoutons que l'aspect limpide et l'absence de coloration d'un liquide ne sauraient toutefois garantir d'une façon absolue qu'il n'y a pas eu irruption du sang dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens. Sans doute, les cas de ce genre sont rares, mais il en existe quelques-uns.

Le liquide céphalo-rachidien est enfin toujours limpide 20 ou 25 jours après une hémorragie dans les méninges, quelle qu'ait été l'abondance de celle-ci.

## 2° Liquides colorés ou d'apparence hémorragique.

### Sort du sang épanché, coagulation in situ.

Le sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien au niveau des ventricules, de la corticalité, ou des méninges se coagule comme dans toute hémorragie (Froin, Widal et Joltrain).

Le caillot est seulement plus mou, moins dense, plus facile à désagréger, mais on le rencontre toujours à l'autopsie. Même sur le vivant, il est parfois facile d'en saisir la réalité (1).

Quand il s'agit d'une hémorragie de la base, en raison de la voie anatomique plus large qui lui est offerte, le sang fuse facilement vers les espaces périmédullaires, et l'on peut rencontrer des caillots jusque dans le cul-de-sac lombaire (Froin). Une hémorragie de la corticalité ou des ventricules demeure au contraire bridée en cette région, le caillot se forme sur place, et sa désagrégation n'est que fort lente.

### Aspect.

A. — **Aspect des liquides hémorragiques.**

Très rapidement après l'hémorragie, les globules rouges détachés du caillot et le sang qui n'a pas pris part à sa formation donnent au liquide de ponction lombaire l'*apparence hémorragique* bien connue.

L'aspect est quelquefois celui de *sang pur*, tant le nombre des globules rouges est élevé (3.360.000 Froin ; 1.200.000 Milian) ; d'autres fois cependant, et c'est le cas le plus général, le liquide est *seulement sanglant* ou même *seulement rosé* (lavure de chair).

Ces apparences diverses correspondent, *sans qu'il y ait cependant* entre elles *un parallélisme rigoureux*, à l'importance de l'hémorragie (2).

---

(1) C'est ainsi que, dans l'obs. 100. j'ai très nettement constaté, lors des 2e et 3e ponctions, l'obturation de l'aiguille à plusieurs reprises par de petits fragments de *fibrine* qui n'étaient que les vestiges d'une coagulation intra-rachidienne.

(2) L'aspect plus ou moins sanglant du liquide dépend en réalité de la consistance du caillot et du siège de l'hémorragie, bien plus que de l'abondance de celle-ci. Il n'en n'est pas moins vrai, qu'un liquide très hémorragique entraîne toujours avec lui un pronostic sombre (Froin).

B. — **Précocité de l'aspect hémorragique.**

Très rapidement après le début de l'hémorragie, le sang est retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que l'aspect hémorragique a été noté : après *1 heure* (Milian) ; *2 heures* (Froin) obs. (12) ; *4 heures* (Troisier 1910, obs. 13) ; 7 heures (Roy et Lévy, 1910).

C. — **Evolution et disparition de l'aspect hémorragique.**

Les globules rouges épanchés disparaissent rapidement de la cavité sous-arachnoïdienne, tandis que l'aspect du liquide se modifie parallèlement (1).

Cette disparition se fait par un *double* mécanisme :

1° Il s'agit dans *les premiers jours* (4e, 5e, 6e, 7e jour) d'une *résorbtion massive* des globules du liquide sous l'influence d'une diapédèse en sens inverse au niveau des *gaines périvasculaires*, comme l'a bien montré Milian (p. 81). Un chiffre de plusieurs centaines de mille de globules rouges se réduit ainsi rapidement à quelques milliers ou quelques centaines par millimètre cube, alors que l'hémolyse est à peine commencée et que le nombre des hématomacrophages est tout à fait insuffisant pour expliquer de telles modifications. (L'obs. 99 est nette à cet égard.) (2)

2° A côté de cette résorption massive prend place un processus de **désintégration in situ** des globules rouges qui bat son plein vers le 7e ou 10e jour, alors que le précédent est terminé.

Des hémolysines et des éléments cellulaires variés : *hématomacrophages ; globules blancs ; cellules fixes* (?) rentrent en jeu suivant un mécanisme et dans un ordre que Froin a parfaitement précisés dans sa thèse et son livre (3). On voit apparaître dans le liquide des globules rouges diversement déformés, jusqu'à ce que l'on ne trouve plus finalement qu'une fine poussière acidophile et des débris pigmentaires, seuls vertiges des éléments globulaires.

*C'est en moyenne, du 10 au 12e jour que disparaît l'aspect hémor-*

(1) Aucune comparaison ne saurait être faite, au point de vue de la rapidité de résorption d'une hémorragie, entre la cavité sous-arachnoïdienne (qui dispose de gaines périvasculaires) et les autres cavités séreuses, pour lesquelles la résorption d'un épanchement dure des semaines et des mois.

(2) Tuffier et Milian (1901) rapportent entre autres l'exemple suivant 6e jour : G. R. 130 312 par mm. c.; le lendemain le liquide n'était pour ainsi dire plus hémorragique.

(3) Froin, th. 1905, et Froin, Steinheil, Paris, 1910.

*ragique*. Le liquide reste seulement jaunâtre : (Tuffier et Milian, 1901-1902 ; Mathieu (chez le chien) 1901 ; Tesson 1901 (obs. 7) ; Froin, 1904. Castaigne et Weill, 1909 ; Widal et Joltrain, 1909 ; etc...

Ce résultat est cependant quelquefois atteint plus tôt (6e jour, obs. 99), comme il peut l'être à une date plus éloignée seulement (23e jour, Froin, 1904, ou même 30e jour dans un autre cas cité par le même auteur.)

## Couleur.

Le liquide céphalo-rachidien hémorragique peut présenter après centrifugation, des colorations variées.

Incolore sitôt après l'ictus, il prend dans la suite une teinte jaune sur laquelle Bard (1901 et 1903) a le premier attiré l'attention, et que Milian et Tuffier ont si bien nommée : *xanthochromie* (1902).

### A. — Date d'apparition de la xanthochromie.

« *Le liquide céphalo-rachidien reste incolore au moins 24 heures* », écrivait Milian (1904); c'est là une appréciation qui donne bien la note juste.

On a sans doute décrit de « légères » colorations, quelques heures après l'ictus, mais il s'agit plutôt alors de colorations dues au sérochrome, toujours très légères, que d'une xanthochromie véritable (1).

La *xanthochromie hémolytique* ne se montre qu'ultérieurement.

A considérer la plupart des cas publiés, c'est entre le 2e et le 3e jour qu'elle apparaît généralement.

Mes observations personnelles me montrent après 24 heures un liquide « *à peine coloré* » pour l'obs. 99, alors qu'il l'est « *fortement* » chez le même individu, et dans l'observation 100 le deuxième jour (2).

---

(1) C'est ainsi qu'une pareille coloration a été notée après 2 *heures* (Froin, 1904, obs. 12) ; *3 heures* (Froin, obs. 11) ; *4 heures*. (Troisier, 1910) ; *7 heures*, (Roy et Levy, 1910) ; quelques heures (Tuffier, *in* thèse de Mathieu 1901).

(2) Deux jours étaient nécessaires dans les recherches expérimentales de Mathieu (1901) sur le chien ; Bard compte 3 jours. Ce sont les mêmes délais que l'on relève dans les observations de Froin. (obs. 3, 6, 4, 5, 19).

Disons donc *que c'est entre le premier et le troisième jour qu'apparaît la xanthochromie dans une hémorragie méningée.*

B. — **Variations d'intensité de la xanthochromie. Erythrochromie.**

La coloration du liquide, primitivement minime, se renforce et passe par un maximun, entre le 7e et le 13e jour, pour décroître ensuite. Quelquefois se montre encore à un moment donné une coloration tirant sur le rouge. La suite des teintes prises par le liquide peut être schématisée de la façon suivante : [Milian (1904), Renault et Foix, Froin (1909)].

*Jaune* → *Très jaune* → *Légèrement rosée* → *Très jaune*
(j. brun ; j. vert) (j. bichromate)
→ *Jaune pâle incolore*

Cette *érythrochromie* tient à la présence d'*oxyhémoglobine*, elle survient dans les diverses observations du 6e au 12e jour (1), alors que l'hémolyse est maximum.

C'est à ce moment, en effet, seulement que, le laquage des globules se faisant avec plus d'intensité, la transformation en pigments biliaires de l'hémoglobine libérée peut ne pas toujours être complète et immédiate.

Le pigment normal du sang apparaît, dès lors, dans le liquide céphalo-rachidien. La présence d'oxyhémoglobine dans les liquides de ponction vers l'époque que j'ai indiquée est, d'ailleurs, plus fréquente qu'on ne pourrait le penser, mais cette hémoglobine n'est le plus souvent visible qu'au spectroscope. L'érythrochromie même est plutôt rare.

C.— **Nature de la xanthochromie des liquides hémorragiques. Processus de biligénie hémolytique local.**

Le pigment qui colore les liquides hémorragiques n'est pas un, mais est à tel point complexe que, loin d'opposer les avis différents qui ont été donnés sur sa nature, je suis amené à tous les accepter. Pigments du sérum normal; pigments biliaires; urobiline; pigments dérivés ; chacun, dans une mesure différente, participe à la xanthochromie.

---

(1) Et non au début comme avaient pu le croire quelques auteurs (Bard, par exemple).

a) *Pigments du sérum.*— La coloration du sérum peut intervenir au début; elle explique les colorations *légères* qui, dans les premières heures de l'hémorragie, ont parfois été notées. Ces pigments sont toutefois rapidement résorbés et cèdent le pas aux produits de l'hémolyse, dont les pigments biliaires constituent sans contredit la partie la plus importante.

b) *Pigments biliaires.*—Les observations sont nombreuses, en effet, dans lesquelles, malgré l'emploi de procédés grossiers, tels que les réactions de Gmelin et de Grimbert, les pigments biliaires ont été signalés. Citons celles de Bard (1903); Froin et Foy (1902); Froin (1904); Renault et Foix (1904); Milian (1904); Paupe (1904); Froin (1904, 1905, 1906); Castaigne et Weill (1909); Widal et Joltrain (1904); Follet et Chevrel (1910); Roy et Lévy (1910); Troisier (1910).

Leur nombre s'accroîtrait encore si aux méthodes mises en œuvre l'on substitue, comme je l'ai fait dans quelques-unes de mes observations, une technique plus sensible. Je ne suis, pour ma part, pas éloigné de croire qu'il n'y a *pas*, par ce procédé, de liquide nettement xanthochromique qui ne donne une réaction positive.

Les pigments biliaires dérivent de l'hémoglobine, par un processus de *biligénie hémolytique locale* bien démontré dans le liquide céphalo-rachidien par : Froin, Castaigne et Weill, Widal et Joltrain, Troisier et moi-même.

c) *Urobiline.* — L'urobiline a quelquefois été signalée en petite quantité à côté des pigments biliaires :

Froin (1904), Sabrazès et Muratet (1904), Widal et Joltrain (1909), Troisier (1910). Mais ici encore, les différentes méthodes dont nous disposons sont *impuissantes* à révéler des quantités d'urobiline très appréciables cependant *de visu* ; aussi est-il difficile actuellement de juger la participation de l'urobiline aux xanthochromies observées ; il est toutefois certain que celle-ci est réelle.

d) *Pigments dérivés.* — Conclusion un peu découragée de quelques auteurs (1), ne trouvant ni pigments biliaires, ni urobiline par

(1) Sicard 1902; Milian 1904; Renault et Foix 1904; Paupe; Foy; Froin 1904 (4 fois sur 14 obs.); Widal et Joltrain 1907; Troisier 1910 (obs. 14).

les procédés usuels ; la notion de *pigments dérivés* est cependant à conserver, à condition d'en préciser et d'en restreindre le sens.

Il est incontestable, en effet, que les *pigments biliaires ne forment pas* la totalité de la xanthochromie observée, les quantités qui se rencontrent ne suffiraient pas, comme je l'ai noté, à provoquer la coloration trouvée.

Mais de là à conclure que chaque fois que le spectroscope ou le Gmelin ne donnent rien, il ne se rencontre dans le liquide que des pigments dérivés, il y a loin. Au delà du stade pigments biliaires, il en est d'autres de plus dégradés, le fait n'est nié par personne, il convient seulement ne pas abuser d'une rubrique trop commode.

e) *Oxyhémoglobine.* — L'érythrochromie tient à la présence d'oxyhémoglobine en excès dans le liquide, comme de nombreux auteurs l'ont constaté au spectroscope (1).

*En résumé,*

Le simple raisonnement indique que des pigments nombreux peuvent et *doivent* se rencontrer simultanément dans les liquides hémorragiques ; une théorie trop élective de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien serait donc certainement inexacte.

5. **Disparition de la xanthochromie.**

Vingt ou vingt-cinq jours après l'épanchement de sang dans les méninges, la xanthochromie disparaît. Ce délai est cependant quelquefois, mais rarement, raccourci à 14 jours (Roy et Lévy) (1910), prolongé au delà de la quarantaine (Froin).

## Exceptions.

**Liquides non hémorragiques au cours d'hémorragies ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes.**

Quelques observations indubitables de liquides *non hémorragiques* au cours d'hémorragies ventriculaires ou corticales ont été rapportées : Fürbringer (1897) (Hémorr. ventric.) ; Braun (1897) ; Dupré et Sebileau (1903) (inondation ventriculaire 17e jour) ; Faure-Beaulieu (1904) ; Froin (1904) (obs. V et VI) ; Barth et Cahen (hémorr. sus-cérébelleuse) (1905). Enfin, j'ai moi-même avec Anglada (2)

(1) Widal, Sicard et Ravaut (1902), Bard (1903).

(2) Voyez urémie.

signalé le fait d'une hémorragie de la corticalité, n'ayant pas entraîné de modifications dans l'aspect du liquide céphalo-rachidien.

La raison de ces faits n'apparaît pas toujours d'une façon nette ; mais il me semble qu'il y a surtout à envisager une question de consistance plus grande du caillot, avec résistance à l'effritement ; une question enfin d'*enkystement anatomique* possible dans une région ou la circulation du liquide céphalo-rachidien est difficile (corticalité).

## Autres constantes du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du névraxe et de leurs enveloppes.

Δ. —

On a signalé au moment de la résorption d'une hémorragie quelques deltas élevés, ce qui paraît en rapport avec un processus de désintégration globulaire, de fragmentation moléculaire, *in situ* (1).

Achard, Loeper et Laubry, et Dirksen indiquent : —0°73; Achard et Loeper dans un autre cas donnent : —0°68; Sabrazès et Muratet (1903) : —0°59 ; Froin (1903) —0°62, —0°63 ; le même (1904) : 0°60. Dans sa thèse je relève les chiffres élevés de : —0°60 (obs. 3), —0°60 (obs. 10-12-5) à côté d'autres bien inférieurs de : —0°55, —0°56.

Une légère élévation du Δ coïnciderait avec l'afflux leucocytaire réactionnel. Voici en effet les moyennes obtenues en colligeant les chiffres donnés par Froin dans sa thèse (1905) et ses articles de 1903 et 1904 :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Moyenne du 1er et du 2e jour.. | (5 dét.) | —0°57 |
| — 3e — 4e jour.. | (8 dét.) | —0°58 |
| — 5e — 6e jour.. | (4 dét.) | —0°59 |
| — 7e au 12e jour.. | (6 dét.) | —0°576 |
| — 12e — 20e jour.. | (4 dét.) | —0°565 |
| — au delà du 30e jour.. | (5 dét.) | —0°572 |

Ces chiffres indiquent une légère augmentation du Δ le 5e, 6e jour, c'est-à-dire au moment où commence, comme je l'ai indiqué, la *désintégration globulaire*.

Personnellement, j'ai trouvé : —0°,62 (obs. 100 : 2e jour) —0°,60 (obs. 101 : période avancée, liquide incolore).

*Concluons donc*, que *les Δ varient au cours d'un même processus, qu'ils peuvent présenter des valeurs élevées nettement en rapport avec la désintégration des éléments de l'épanchement.*

(1) On peut en effet rapprocher de ces faits les Δ particulièrement élevés trouvés pour le sang dans les ictères hémolytiques ou les hémoglobinuries : Chauffard et Fiessinger ont donné : —0°63 ; Chauffart et Vincent : —0°64 ; Sparkiewicz : —0°87 ; Korany : 0°70.

**Albumine.**

Le dosage de l'albumine n'a guère été pratiqué dans l'hémorragie méningée ; nous ne possédons que les évaluations un peu approximatives de Froin et les résultats numériques de mes propres recherches Ces données sont toutefois suffisantes pour montrer qu'il se rencontre dans les hémorragies du névraxe ou de ses enveloppes des liquides tantôt *normaux*, tantôt *très albumineux*, et reconnaître *trois causes* et *trois types* à cette *hyperalbuminose.*

1° On trouve au début une hyperalbuminose *massive*, nettement en rapport avec l'épanchement sérique qui vient de se produire (1e et 2e jour surtout) :

Volk (1902) ; Froin (1903) ; Froin et Boidin (1904) ; Froin, thèse, obs. 3-10-12 et surtout : 1 et 3 (pour lesquelles le liquide céphalo-rachidien « semble du sérum » tant sa richesse en albumine est grande) ; moi-même (obs. 99) j'ai noté de ces cas d'*albuminorachie précoce.*

Cette albuminose du début n'a pas de durée, rapidement elle régresse par résorption. Les quantités colossales notées par Froin (obs. 3) avaient disparu le 5e jour. Elle n'est pas saisie dans toutes les observations si l'épanchement est peu important ou la résorption rapide. (Froin, obs. 5-6-9 : 4e, 3e, 2e jour, et dans mon observation 100, première ponction au 2e jour).

2° L'hyperalbuminose du début ayant regressé, une nouvelle élévation de l'albumine peut se montrer, mais elle n'a rien d'un phénomène constant. Elle tient à un *processus méningé réactionnel*, comme Froin dit l'avoir constaté dans quelques observations (obs. 3 : 7e jour ; obs. 6 : 17e jour ; Froin (1903) : 14e jour). Je n'ai personnellement pas retrouvé ces faits dans les observations 99 et 100.

3° Enfin, dans quelques cas, les chiffres d'albumine demeurent *constamment hyper* (obs. 102 et même jusqu'à un certain point l'obs. 101). Il s'agit alors, comme la chose est nette pour l'obs. 102, d'une véritable *méningite concomitante* ou tout au moins d'un *état méningé* accusé, *préexistant ou superposé* à l'hémorragie méningée, elle-même cause ou effet.

*Concluons que les chiffres d'albumine dans l'hémorragie méningée sont quelquefois normaux, le plus souvent augmentés au début,*

*peut-être aussi au moment de la période réactionnelle ; enfin, dans une troisième éventualité, si une méningite légère (réactionnelle ou primitive) se superpose au processus morbide. La courbe de l'albuminose ne laisse dans ce cas aucun doute sur l'existence de cette inflammation surajoutée ou préexistante.*

**Fibrine.** — Aussi hémorragiques que soient les liquides retirés par ponction lombaire, leur *incoagubilité* est générale.

Même 2 et 3 heures après l'ictus, Froin a retiré par ponction des liquides incoagulables (obs. 1 et 2), à plus forte raison 6 heures après (obs. 5), ou bien 10 heures : Bauer (1903), 7 heures : Roy et Lévy (1910); Je puis ajouter que si une coagulation ne se produit pas, ce n'est pas faute de fibrine-ferment (observation 102).

Cette absence de coagulation ne saurait surprendre ; nous en trouvons la raison dans la coagulation *in situ*, qui se fait sitôt après l'épanchement (Froin).

C'est seulement dans des cas de *méningite concomitante*, comme Froin (1903) l'a indiqué, que l'on peut voir apparaître de la fibrine. Son origine est alors inflammatoire (obs. 102) ; observations de Volk (1902), et de Renault et Foix (1908).

Il n'existe qu'un cas de liquide coagulable. Il s'agit d'une observation de Bruneau qui est d'ailleurs discutable.

## Chlorures.

Les chlorures peuvent être normaux ou légèrement abaissés. J'ai trouvé dans l'obs. 99 : 6 gr. 95 et 6,97. Dans l'obs. 102: 7 gr. 15 à 7,33.

Quelquefois ils sont supérieurs à la normale (observation 101) : il y a alors lieu, comme dans cette observation, de suspecter la perméabilité rénale.

Halpern et Landau (1908) ont donné les deux chiffres de 6 gr. 43 et 6 gr. 55.

*Concluons donc à une légère diminution possible* en rapport avec un processus méningé réactionnel.

**Sucre.** — *Toute hémorragie cérébrale*, par un processus dont le mécanisme intime n'est peut-être pas univoque (1), fait de l'*hyperglycorachie*, qui atteint le plus généralement des taux voisins de 0 gr. 95 et un gramme par litre.

On ne rencontre l'hypoglycosie ou une glycosie normale que dans des circonstances suivantes :

1° *Au début, dans les premiers jours d'une hémorragie* **abon-**

(1) Epine irritative ou congestion réactionnelle (p. 263).

**dante**. Le fait est facile à comprendre, de par la quantité même des éléments figurés *vivants* en suspension dans le liquide, éléments tous avides d'hydrates de carbone (p. 263). (obs. 99).

2° *Au cours du processus réactionnel*, qui peut survenir au moment de la résorption du résidu hémorragique (Froin), ou encore d'une méningite concomitante (obs. 101 et 102).

La réaction méningée, cause de l'hypoglycosie, nous est démontrée dans ces cas par l'augmentation de l'albumine qui n'est pas l'albumine sanguine épanchée, l'existence d'une *formule* leucocytaire, une baisse de chlorures et souvent une *perméabilité méningée*.

Toutes les valeurs que j'ai obtenues et celles indiquées par Froin (1) s'expliquent de la sorte.

L'obs. 99, par exemple, montre le premier jour une hypoglycosie de 0 gr. 35 que rend très naturelle le culot énorme, haut de 30 millimètres, obtenu dans le tube à centrifuger. Le surlendemain, le culot n'étant plus que « très léger », le sucre, suivant ce que j'ai dit, remonte à 0 gr. 98.

Dans l'obs. 100, où le culot est minime, l'albuminose normale, le sucre présente dès le 2e jour un taux de 0.97, en rapport avec le peu d'abondance de l'épanchement.

Les obs. 101 et 102, avec méningite associée, montrent des taux qui trahissent nettement le processus inflammatoire ; je note, en effet, 0 gr. 22 et 0 gr. 35.

**Extrait cendres**. — Les cendres sont normales. L'extrait à 100° est plus élevé qu'à l'état physiologique, cela suivant l'importance de l'hémorragie (obs. 99, 100, 101, 112).

**Urée**. — On a pu signaler de petites quantités d'urée dans des liquides hémorragiques: 0 gr. 25 (Lesieur, Froment, 1910) ; 0 gr. 09 (Pic, (1909) ; 0 gr. 75 (Beutter) ; même une fois 1 gr. 50 dans un cas de pachyméningite alcoolique (Mollard et Froment). Le terrain polysclé-reux sur lequel surviennent en général les hémorragies cérébrales explique naturellement ces constatations.

**Acétone**. — Pas d'acétone dans les liquides hémorragiques : Bonnotte (1909) ; obs. 101 et 102.

**Perméabilité**. — La perméabilité à l'iodure souvent nulle (Chauffard, Froin et Boidin. Froin (1903-1904) et thèse (obs. 4 et 5) ; a cependant quatre fois été trouvée positive par Sicard (1902) et Widal et Sicard

(1) On ne peut que regretter que Froin n'ait pas fait de déterminations quantitatives, car l'aspect que présentent des réductions pour lesquelles les proportions de liqueur de fehling et de liquide ne sont pas toujours mesurées d'une façon précise varie dans des limites assez grandes.

(1902), dans 2 hémorragies ventriculaires, ainsi que par Froin (obs. 3 et 7.) Il s'agissait dans ces deux derniers cas d'hémorragies abondantes (une h. méningée curable et une mortelle), ponctionnées au 7me jour, alors que les réactions albumineuses et cytologiques battaient leur plein.

**Action peroxydante.** — C'est par excellence avec les liquides hémorragiques que l'on obtient des réactions positives avec les réactifs péroxydasiques (fluorescine réduite, phénol-phtaléine réduite, pyramidon, pyridine, gayac et eau oxygénée).... etc. (Mestrezat, Froin).

Les fluorescences développées par le réactif à la fluorescine sont particulièrement belles (p. 293)

HÉMOLYSINES. — L'hémolyse tient à deux facteurs : une *sensibilisatrice* et un *complément*, ou élément banal. L'hémolyse que l'on constate dans la cavité rachidienne à la suite d'une hémorragie ne se produit pas autrement (1).

Voici ce que l'on peut dire au sujet de l'hémolyse céphalo-rachidienne :

1° **Présence d'une sensibilisatrice libre dans le liquide céphalo-rachidien d'hémorragies méningées.**

Quelques auteurs : Castaigne et Weill (mai 1909) ; Guillain et Laroche (juin 1909), ont pu réussir à mettre en évidence une sensibilisatrice libre dans des liquides d'hémorragie, vers la fin de la période résorptionnelle.

2° **A défaut de sensibilisatrice libre, les auteurs trouvent des globules rouges sensibilisés.**

La « *fragilité globulaire* » dans les hémorragies méningées est admise et trouvée par tout le monde (Widal et Joltrain, 1909 ; Castaigne et A. Weill, 1909 ; Follet et Chevrel, 1910 ; Roy et Lévy, 1910 ; Troisier, obs. 13, 14, 15. Cette hyporésistance est bien due à une sensibilisation comme a montré Troisier.

3° **L'origine de ces anticorps est bien le fait d'un processus local intra-rachidien.**

La résorption des produits albuminoïdes ou autres épanchés avec l'hémorragie est trop rapide pour penser un instant que les corps hémolysants trouvés dans la cavité rachidienne longtemps après l'ictus puissent provenir du sang originellement épanché. (Troisier a pu, en effet, montrer que l'alexine déversée dans la cavité n'y était déjà plus décelable *4 heures* après : obs. 13).

Leur *origine est* **locale** (globules blancs, cellules fixes). Abondants dans le liquide céphalo-rachidien, ils peuvent ne pas se rencontrer, en effet, en quantités appréciables dans le sérum (Castaigne et Weill). Ajoutons qu'ils ne sauraient d'ailleurs dériver de ceux que peut quelquefois contenir le sang, puisque les plexus sont imperméables à tout ce groupe de corps.

La formation des *pigments biliaires* ne serait (Troisier) qu'une hémolyse continuée.

Pour le mécanisme intime de tous ces phénomènes, je renvoie au livre intéressant de Froin (2).

**Application au liquide céphalo-rachidien de la méthode de Bard dans le cas de liquides hémorragiques.**

L'essai de Bard (p. 216). montre un laquage pour une addition de seulement IV, VI, IX gouttes d'eau (Bard, (1903). Les $\Delta$ étant peu modifiés dans l'hémorragie méningée, c'est donc que ces liquides renferment des substances hémolytiques.

---

(1) Nous savons, en effet, qu'un abaissement du tonus ne saurait ici intervenir.

(2) Froin. Hématolyse et hématogénèse, Steinheil, 1910, Paris.

**En résumé,**

*Le liquide céphalo-rachidien a, dans les hémorragies méningées ou cérébrales intéressant les espaces sous-arachnoïdiens, les propriétés suivantes:*

**Un aspect** *hémorragique, cela très rapidement (1 à 2 h. après l'hémorragie). Aspect qui disparaît vers le 13e jour environ.*

**Une couleur** *jaune, par hémolyse, apparaissant du 1er au 2e jour, en cessant de se montrer vers le 20e ou 23e en général.*

**L'albumine** *est variable, augmentée tout à fait au début, suivant l'importance de l'épanchement ; augmentée encore quelquefois lors d'une période de réaction résorptionnelle ; augmentée enfin, d'une façon continue et sans retour aux valeurs normales, dans le cas d'un processus méningé concomitant.*

**La fibrine** *ne se rencontre pas en dehors d'un processus d'inflammation méningée.*

**Les chlorures** *sont légèrement abaissés ou normaux (irritation méningée).*

**Le sucre** *est fortement hyper, en dehors des tout premiers jours, où l'invasion massive du liquide par les éléments figurés vivants du sang peut amener les valeurs hypo. Celles-ci se rencontrent encore ultérieurement s'il y a inflammation méningée.*

**Un processus hémolytique** *peut enfin être caractérisé dans les liquides ; fragilité des globules, présence de pigments biliaires et d'hémoglobine à certaines périodes de la résorption.*

**Les substances peroxydantes** *(noyaux ferrugineux) y sont très abondantes.*

*La perméabilité méningée a quelquefois été trouvée.*

## VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN DU LIQUIDE DE PONCTION.

L'**aspect** hémorragique du liquide de ponction, ou, à défaut de ce dernier, la **coloration jaune** qu'il présente, font (la notion d'un ictère, d'une méningite aiguë, d'une insolation, d'un pott, d'un syndrome de coagulation massive mise à part) le diagnostic d'hémorragie des centres ou de leurs enveloppes.

Seules les hémorragies dues à la ponction pourraient induire en erreur, mais il est toujours facile de les distinguer des hémorragies vraies.

**Quand le sang vient de la ponction :**

*a*) *Les premières gouttes* écoulées sont du sang presque pur, ou se trouvent tout au moins beaucoup plus colorées que les suivantes, ce qui appelle l'attention de l'opérateur. L'emploi des « *trois tubes* » ne repose pas sur un principe différent et peut encore être utilisé.

*b*) *Le déplacement de l'aiguille* modifie aussi l'apparence du liquide qui s'écoule.

*c*) *L'observation du jet*, montre nettement, en cas d'hémorragie de la ponction, une *striation* hémorragique, par suite d'un défaut d'homogénisation.

*d*) Le liquide retiré manifeste d'autre part une *tendance à la coagulation*, que ne présentent *jamais* les liquides d'hémorragies vraies. Le culot de centrifugation est ferme, *coagulé, non délayable* ; si l'hémorragie est très abondante, le liquide abandonné à lui-même peut même se prendre en entier.

*e*) Enfin, un très bon signe est *l'absence complète de coloration* du liquide qui surnage le culot de globules rouges : Une hémorragie vraie, si elle remonte à plus de 2 - 3 jours donne toujours une xanthochromie appréciable.

L'aspect et la coloration du liquide apparaissent et disparaissent dans des limites de temps assez précises, pour permettre de fixer approximativement, à défaut d'un ictus net, le début des accidents.

Les autres propriétés indiquées ne sont pas moins intéressantes. Les taux de l'*albumine*, des *chlorures*, du *sucre* renseignent sur *l'importance* de l'hémorragie (albumine et sucre) mieux que ne peut le faire la numération globulaire ; sur l'*évolution des phases* diverses qui se succèdent depuis le moment de l'épanchement jusqu'à la résorption complète (albumine, sucre, chlorures), nous permettant d'en saisir le caractère normal ou pathologique, nous révélant dans certains cas une inflammation réactionnelle particulièrement aiguë ou prolongée, une infection méningée surajoutée ou l'existence d'un processus organique ayant pu déterminer l'ictus.

La connaissance de l'*hyperglycose*, qui, en dehors d'une injection méningée, est la règle dans les hémorragies *cérébrales* méningées, rendra des services dans les cas de liquides céphalo-rachidiens non hémorragiques, que l'hémorragie soit demeurée purement cérébrale ou se soit trouvée bridée dans les mailles serrées de la corticalité.

*L'importance de ces faits ne peut échapper, l'examen physico-chimique et chimique du liquide céphalo-rachidien est de première utilité dans le diagnostic et le pronostic des hémorragies cérébrales ou méningées.*

# VII. NÉVROSES ET PSYCHOSES

## (SYNDROMES DÉCRITS SOUS LE NOM DE NÉVROSES)

L'on décrit sous le nom de névrose un certain nombre de syndromes nerveux, moteurs, sécrétoires, sympathiques, qui semblent évoluer en dehors de lésions organiques appréciables.

Cependant, cette notion de névroses vraies se restreint chaque jour davantage, au fur et à mesure que des moyens d'investigation plus fins démontrent l'existence dans des cas, de plus en plus nombreux, de processus morbides, qui font souvent rentrer le cas envisagé dans l'un des chapitres précédents.

A ce point de vue, l'examen chimique ne diffère pas des constatations nécropsiques ; au même titre qu'elles, il montre quelquefois chez des épileptiques et autres malades considérés comme « *névrosés* » des liquides de ponctions franchement pathologiques, ou l'hyperalbuminose, la baisse des chlorures fait surabondamment la preuve des lésions organiques réelles.

L'analyse chimique me paraît même un moyen d'investigation particulièrement délicat, pour mettre en évidence une « épine » seulement légère, comme dans les observations 104 par exemple et quelques cas relevés dans la littérature.

# ÉPILEPSIE ESSENTIELLE.

Je ne possède que deux observations d'épilepsie essentielle :

**OBSERVATION n° 103. — Epilepsie essentielle chez une jeune fille de 20 ans.**

Casab... jeune fille de 20 ans, service du professeur RAUZIER, salle Espéronnier, n° 32.

Crises tous les mois environ à ses dires. N'a pas eu de crises depuis dix jours, mais en avait eu deux, dans le service, la semaine avant.

*Ponction* le 24 décembre 1910.

A la suite de la ponction la malade a présenté une céphalée violente, qui a persisté 3 ou 4 jours. En plus, s'est montré un syndrome méningé net; nausées, vomissements, constipation, rachialgie, réflexes rotuliens vifs. Crises ultérieures le 1er et le 8 janvier.

*Examen du liquide de ponction :*

*Al. 0,16. — Suc. 0,42.*

*Liquide, hypertendu, incolore et limpide. — Réaction, alcaline.*

Ces chiffres sont normaux (1).

**OBSERVATION n° 104. — Epilepsie survenue il y a 15 mois à la suite d'une dothiénentérie**

Joul... entrée le 30 novembre 1910 dans le service du professeur CARRIEU, pour crises épileptiques consécutives à une dothiénentérie. En moyenne une crise par mois au moment des règles. Début il y a 15 mois. Ne sent pas venir la crise; perte de connaissance subite avec chute; pas d'aura, pas de cri initial. Urine sous elle. Forte fatigue après crise. Ne se souvient de rien une fois la crise passée.

Stigmates de dégénérescence et d'hérédo-syphilis. Bacillose du sommet droit avec craquements, induration à gauche.

Ponction lombaire le 10 décembre 1910.

Consécutivement à la ponction: Vommissements porracés qui n'ont cessé qu'après 2 ou 3 jours.

Crises ultérieures le 22 décembre; le 17 et le 25 janvier; le 11 et le 20 février; le 20 mars; le 17 avril; le 9 et le 20 mai. Même état en ce moment qu'en décembre.

*Examen du liquide de ponction :*

*Al. 0,38. — Ch. 7,30.*

*Liquide, limpide et incolore. — Réaction, légèrement alcaline au tournesol.*

---

(1) La malade avait avant sa ponction lombaire reçu une injection de phloridzine, ce qui peut légèrement abaisser le taux du glycose.

— *NH³ 0,0. (Se comporte comme un liquide normal après un certain temps).* — *Pas de réaction cytologique.*

Dans cette observation, le chiffre de 0 gr. 38 d'albumine dénote une *épine organique* très nette. Je regrette de n'avoir pensé à doser le sucre, que j'aurais vraisemblablement trouvé d'un taux intéressant.

**Choline.** — Donath, par la méthode au chlorure de platine, a cru caractériser en 1903 la choline dans le liquide céphalo-rachidien d'épileptiques, (15 recherches positives sur 18.

Nous connaissons en réalité le peu de spécificité de cette technique (p. 23). Aussi, malgré les quelques résultats confirmatifs de Wilson (1 cas), Rosenfeld (1905), de Buck (1905) et quelques nouvelles recherches de Donath en 1905, à l'aide du microscope polarisant, l'opinion générale est-elle aujourd'hui que la *choline rachidienne ne se rencontre pas dans l'épilepsie.*

Skoczenski (1905), par la méthode de Donath, ne retrouve pas cette base dans 1 cas. Tandis que par un procédé plus spécifique, bien que tout aussi sensible pour la recherche de la choline (réactif ioduré), Allen (1904), Denigès et Sabrazès (1905), Kajiura (1908) et surtout Zievera (1908), 25 fois sur 26 dans des cas graves, ne peuvent en mettre en évidence et établissent ainsi sans appel que la choline n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien, quel que soit le moment où la ponction est pratiquée (1). Handelsmann (1908) de son côté ne peut obtenir davantage d'aurate insoluble et conclut à l'absence de toute quantité appréciable de choline.

## Propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie, d'après les auteurs

**Aspect. Couleur.** — D'après Subsol, fort autorisé en la matière, le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie, pendant ou en dehors de la crise, est *eau de roche* (2).

(1) Denigès et Sabrazès qui n'ont rien obtenu chez un épileptique ponctionné entre les crises auraient cependant durant l'accès noté des *traces* de cristaux iodés.

(2) Seul d'Orméa à noté sur des chiens et dans l'épilepsie expérimentale, un aspect louche, et une teinte rosée se montrant pendant l'accès et persistant après lui. En réalité au sujet de ces expériences on peut se demander: 1° Si l'on peut réellement comparer l'épilepsie expérimentale au haut mal. 2° Si le sang trouvé ne vient pas, l'animal se débattant, des interventions réalisées sur lui pour la soustraction du liquide.

Δ. — On a donné :
—0°58 (Widal, Sicard et Ravaut 1900) ; —0°52 dans 2 cas (Fuchs et Rosenthal 1904) ; —0°57, —0°58 —0°59 (Nizzi Pighini 1908).

**Albumine.**
Les valeurs suivantes sont trouvées :
0 gr. 30 ; 0 gr. 50 ; 1 gr. 50 (Schæffer 1902);— 1 gr. 00 (Fuchs et Rosenthal 1904); — traces, 0 gr. 30, 0 gr. 50 (Liebscher 1906); — 0 gr. 30 à 0 gr. 60 dans 3 cas, (Nonne et Appelt 1907).

**Chlorures.**
7 gr. 24 en moyenne (1) (Sicard et Viron 1902).— 7 gr. 40 (moyenne) (Nobécourt et Voisin 1910); — 6 gr. 78 à 7 gr. 96, avec une moyenne de 7 gr. 49, dans 24 cas (J. et R. Voisin 1910). — 6 gr. 40 à 7 gr. 60 avec une moyenne de 7 gr. 14 pour 16 dosages (Viteman 1906).

**Sucre.**
Rossi (1903), a caractérisé le glucose dans ces liquides; Gillard (1904) y a dosé : 0 gr. 42 et 0 gr. 58; De Buck a cru remarquer une hyperglycosie rachidienne dans l'épilepsie.

**Alcalinité.** — D'Orméa et de Buck ont déterminé l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien en versant directement une solution d'acide dans le liquide céphalo-rachidien additionné de tournesol, dosent de la sorte un ensemble complexe de carbonates et d'une partie des sels organiques. Les alcalinités ainsi trouvées varient relativement peu d'un sujet à l'autre ; De Buck (1905) a donné comme moyenne de 4 cas (en $CO^3N^2$) : 1 gr. 68 ; d'Orméa (1902), moyenne de 7 cas, dans l'intervalle des crises : 1 gr. 50 (en carbonate de soude), pendant les crises 1 gr. 65, après les crises : 1 gr. 61; il conclut à une légère augmentation au moment de la crise, ce qui concorde bien avec la congestion encéphalique que l'on sait exister à ce moment.

**Acide lactique.** — Absence : Donath.

**Acétone.** — Absence : De Buck.

**Cholestérine.** — Présence 13 fois sur 22 (Pighini 1909).

**$NH^3$.** — Donath a trouvé de l'ammoniaque dans l'épilepsie.

Mais De Buck (1905) n'a pu en déceler des quantités appréciables.

*Diazo-réaction.* — La diazo-réaction fait défaut dans le liquide céphalo rachien (De Buck 1905).

L'hypothèse de la choline au point de vue physiologique n'est pas mieux démontrée. Contrairement aux effets qu'avait observés Donath en 1903, à la suite d'injections intra-cérébrales de choline (?) à des chiens (2), Allen (1905) n'a obtenu aucune convulsion inexpérimentale sur des rats et des lapins (injections sous-duremérienne, sous-péritonéale, ou intra-veineuse). De même Handelsmann (1908) chez le cobaye et le lapin ne constate rien qui rappelle une crise d'épilepsie (injection sous-duremérienne). Enfin Césari en 1907 note l'absence de précipité platinique dans le liquide céphalo-rachidien de chiens soumis à des crises répétées d'épilepsie expérimentale.

(1) Moyennes corrigées (p. 36).
(2) La choline est très altérable et les échantillons commerciaux présentent tous de ce fait des propriétés qui ne sont pas celles de la choline pure. La choline pure n'est pas convulsivante.

*En un mot, chimiquement et physiologiquement parlant, la question de la choline dans l'épilepsie paraît actuellement jugée*, comme elle l'est d'ailleurs pour les affections où certains auteurs avaient cru trouver cette base (1).

*Perméabilité.*

La perméabilité au brome a été quelquefois recherchée dans l'épilepsie. Les méthodes employées à cet effet sont particulièrement peu sensibles, aussi les résultats en apparences contradictoires obtenus ne doivent-ils pas surprendre (p. 91).

Subsol (1903), J. et R. Voisin (1910) n'ont pas retrouvé de brome, tandis que : Viteman, Redlich, Potzl et Hess notent une perméabilité positive.

La réalité d'une perméabilité aux bromures est établie par ces derniers résultats.

*Toxicité.*

Quelques recherches contradictoires. Bellisari, Subsol, Dide et Sacquepée trouvent une toxicité, tandis que Sicard (1902), De Buck (1905) n'en notent pas. La question est complexe, et les méthodes différentes employées ne sauraient étayer actuellement une opinion quelconque.

De Buck, au sujet de ces liquides, émet l'hypothèse d'une *neurotoxine* ayant une action propre, spécifique sur les cellules de l'homme.

**En résumé :**

La *majorité* des liquides paraît *normale* dans l'épilepsie à en juger par *les delta*, les chiffres *d'albumine*, de *chlorures* et de sucre donnés :

| | |
|---|---|
| Δ . . . . . | —0°57 à —0°58 |
| Albumine . . . . . | 0 gr. 20 à 0 gr. 30 |
| Chlorures . . . . . | 7 gr. 20 à 7 gr. 40 |
| Sucre. . . . . | 0 gr. 42 à 0 gr. 58 |

Néanmoins, fréquents sont encore les cas pour lesquels l'on trouve une épine organique (comme dans l'obs. 104 par exemple : albumine 0 gr. 38), ou ceux où les chiffres d'albumine et de chlorures sont franchement anormaux (valeurs signalées par les auteurs).

(1) Tout au plus peut-on penser que dans les cas où les précipités platiniques se sont montrés abondants, ou que quelques cristaux de périodures ont été trouvés (Denigès et Sabrazès), le liquide céphalo-rachidien ait pu renfermer en quantités supérieures la normale des bases azotées (différentes de la choline), qui n'ont, nous l'avons vu, rien de spécifique.

Il s'agit alors de lésions organiques graves (1), qui ne sauraient plus longtemps laisser considérer ces malades comme de simples névrosés. L'examen chimique à ce point de vue, devance les constatations nécropsiques. Les indications qu'il fournit deviennent ainsi précieuses au point de vue pour le *traitement* et du *pronostic*.

### Pathogénie de l'épilepsie et composition chimique.

L'intoxication des centres dans l'épilepsie joue depuis longtemps un rôle important dans les théories pathogéniques du haut mal (action prédisposante, adjuvante ou provocatrice des crises).

Parmi les éléments qui ont été incriminés, on peut distinguer :

a) *Des bases : Ammoniaque, Choline, Carbonates, Sels de potassium*, corps que quelques auteurs envisagent en bloc, parlant de l'*alcalinité* du liquide céphalo-rachien (Guidini et Guerri, 1904).

b) *Des acides :* acide *urique*, acide *lactique*.

Ce que nous avons dit de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie semble devoir notablement limiter le rôle prêté à ces corps. Nous n'avons en effet trouvé ni *ammoniaque* ni *choline*, et il ne semble pas que les carbamates existent en excès (à en juger par la façon de se comporter du réactif de Nessler). L'acalinité, elle, ne présente rien d'anormal, l'acide lactique non plus.

N'oublions pas toutefois qu'un effet toxique est souvent la résultante de plusieurs facteurs d'autant plus difficiles à déceler individuellement qu'ils sont plus nombreux. C'est dire que la méthode physiologique de recherche d'une toxicité globale serait ici précieuse. Nous avons malheureusement noté son insuffisance et le caractère grossier des indications qu'elle fournit. Sans compter qu'il n'est pas absurde d'accorder avec de Buck une certaine spécificité au produit toxique en question, et qu'il n'est pas démontré

(1) Les constatations faites à l'autopsie de sujets ayant présenté des crises épileptiques nous renseignent sur la nature des lésions que l'on rencontre quelquefois. Il s'agit d'anciennes scléroses, avec ou non de périencéphalite, ou bien des lésions d'encéphalite en pleine activité ; encore d'une induration scléreuse du cerveau, donnant aux circonvolutions une consistance toute particulière.

que les cellules nerveuses du cobaye soient assimilables sous ce rapport à celles de l'homme.

La question de la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie ne saurait en un mot être tranchée actuellement, dans un sens ou dans l'autre. Le champ reste ouvert à de nouvelles recherches (1). Disons seulement *que l'analyse chimique n'a pu déceler de substances toxiques dans le liquide céphalo-rachidien ; la méthode physiologique demeure hésitante dans sa réponse et demande à être rénovée pour fournir des indications certaines.*

## EPILEPSIE JACKSONIENNE.

Je rapproche des observations précédentes quelques cas d'épilepsie jacksonnienne, bien que ce syndrome nerveux n'ait, par son étiologie, rien d'une névrose.

On trouvera un liquide normal (obs. 105); un cas intéressant de ponction en pleine crise (obs. 96) qui, conformément à la congestion que l'on sait exister en pareil cas, montre des chiffres de chlorures et de sucre modifiés ; enfin une troisième observation d'épilepsie jacksonnienne chez un syphilitique, où se reconnaît bien la formule d'une syphilis nerveuse.

**OBSERVATION n° 105. — Epilepsie jacksonienne. Hémiplégie progressive droite. Crises d'épilepsie jacksonienne. Pas de syphilis.**

Bard..... service du professeur CARRIEU. Salle Bichat, n° 25, mai 1909.

Femme de 35 ans ; hémiplégie progressive droite, il y a cinq mois, avec trois crises d'épilepsie jacksonienne. Nie la syphilis. Pas d'antécédents syphilitiques.

---

(1) Il n'est peut-être pas sans intérêt au sujet de la théorie toxique de l'épilepsie de rappeler les faits que j'ai exposés lorsque j'ai parlé de la circulation lymphatique des centres. Pour moi, le liquide céphalo-rachidien ne vient pas au contact des cellules nerveuses ; sa toxicité importe donc moins que celle de la lymphe qui diffuse au niveau des capillaires et imprègne comme dans tout autre partie du corps les éléments cellulaires, cela sans qu'il y ait en aucune façon à redouter une pollution du liquide céphalo-rachidien. C'est donc bien plutôt la toxicité du *sérum* que celle du liquide céphalo-rachidien qu'il faudrait ici envisager.

*Actuellement :* Hémiplégie droite avec état spastique, plusieurs crises d'épilepsie à début du côté droit dans le service.

*Ponction du 10 mai :*

*Al. 0,15. — Ch. 7,31. — Su.* (1). *— Ext. 11,40. — Ce. 8,90.*

*Aspect, incolore. — Couleur, limpide. — Δ —0°57. — Alc. des cendres, (en $CO^3Na^2$) 1,27. — Examen microscopique, 0,0.*

**OBSERVATION n° 96. — Crises d'épilepsie jacksonienne chez une malade atteinte d'abcès multiples du cerveau. Ponction en pleine crise.**

Cette observation a déjà été détaillée (p. 467).
L'examen du liquide de ponction a donné :

*Al. 0,17. — Ch. 7,07. — Suc. 1,00.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Examen cytologique, pas de culot.*

Il est difficile, dans cette formule, de faire le départ de ce qui revient aux abcés cérébraux ou à la crise d'épilepsie jacksonienne actuelle ; disons seulement que ces chiffres témoignent d'une congestion intense (chlorures, hyperglycose).

**OBSERVATION n° 106. — Epilepsie jacksonienne. Syphilis cérébrale.**

Malade au service du professeur Carrieu, juin 1910. Salle Bichat, n° 8.

*Examen du liquide de ponction.*

*Al. 0,40. — Ch. 7,42. — Suc. 0.42.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Essai butyrique de Noguchi, positif. — Examen cytologique, très légère réaction.*

## CHORÉES.

La tendance actuelle est de faire de la chorée une maladie organique.

Les trois cas que j'ai observés ne semblent cependant guère justifier cette hypothèse, à part peut-être le second de par son taux de sucre.

Il est évident, néanmoins, que ces faits ne sauraient trancher la question.

(1) Normal.

**OBSERVATION n° 107. — Chorée de Syndenham.**

M. C..., 14 ans 1/2, entre pour de la chorée. Garçon de ferme. A eu, il y a trois mois, un phlegmon de la face et de la cuisse.

Pas d'antécédents d'aucune sorte. Danse de Saint-Guy depuis trois mois. Va en augmentant. Hypotonie. Réflexes vifs.

*Ponction lombaire le 10 juin 1910.* Analyse ci-après : Injection de sérum de Roux. Augmentation de tous les phénomènes choréiques avec fièvre des accidents aigus. Phlegmon de la fesse incisé cinq jours après. En voie de guérison après ce coup de fouet.

*Ponction du 10 juin 1911.*

*Al 0,20. — Ch. 7,30. — Suc. (0,55).*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, pas de formule.*

**OBSERVATION n° 108. — Chorée électrique, suite de rougeole** (1).

Léon A..., 11 ans. Service de maladie des enfants.

Hyperexcitabilité musculaire survenue à la suite d'une rougeole.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al. 0,20. — Ch. 7,37. — Suc. 0,64. — Ext. 10,87.*

*Tension, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Examen cytologique, pas de culot.*

**OBSERVATION n° 109. — Syndrome de chorée. Myoclonie à symptômes complexes** (2).

Etienne J..., homme de 39 ans, entré dans le service du professeur Carrieu. Cultivateur. Pas d'antécédents. Pas de stigmates de dégénérescence.

Le début des accidents remonterait à six ans. Mouvements continuels de deux sortes : Mouvements spasmodiques assez arrondis ; par moment mouvements plus brusques, véritables secousses électriques.

Mobilisation spasmodique et périodes de relâchement consécutives, des membres inférieurs surtout, mais également des membres supérieurs et de la face. Ces troubles musculaires sont très variables comme intensité, comme localisation, comme forme, etc., etc. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens exagérés. Rien à signaler du côté des autres appareils. Gros mangeur et gros buveur. Polyurie et hyperchlorurie (41 grammes par vingt-quatre heures).

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al 0,14. — Ch. 7,36.*

*Tension, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Examen cytologique, pas de réaction.*

Remarquons que les troubles de la nutrition relatifs aux chlorures ne *retentissent en rien sur la composition chlorurée du liquide céphalo-rachidien.*

---

(1) Maillet. Soc. des Sc. médicales de Montpellier, mars 1911.

(2) Obs. détaillée, *in* Anglada, *Montpellier médical*, 1910.

*Valeurs trouvées par les auteurs :*

Le *sucre* a été trouvé compris entre 0 gr. 40 et 0 gr. 54 chez cinq enfants de 7 à 14 ans, atteints de chorée, par Sicard et Rousseau Langwelt.

La *perméabilité* à l'iodure était nulle dans un cas : Cruchet (1904).

## MALADIE DE PARKINSON.

Encore ici, pas de liquides franchement anormaux, une légère hyperalbuminose seulement dans l'observation 111.

**OBSERVATION n° 110. — Maladie de Parkinson.**

Femme de 62 ans, service de M. le professeur Vires.

*Début* il y a plusieurs années. Peut marcher, soudure légère seulement. Tremblement classique.

*Ponction du 25 février 1909* (1).

*Al. 0.25. — Ch. 7,02* (2). *— Suc.* (3).

*Tension, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Perméabilité aux nitrates, 12 mmgr. — Examen cytologique, Pas de réaction.*

**OBSERVATION n° 111. — Maladie de Parkinson**

Femme de 72 ans. Service de M. le professeur Vires.

*Début* il y a plusieurs années, tableau classique. Soudure complète. Ne peut faire que quelques petits pas. Pas de syphilis.

*Ponction lombaire le 25 février 1909* (4).

*Al. 0,35. — Ch. 8,08. — Suc. 0,77.*

*Tension, hypertension. — Aspect, très légèrement opalescent. — Réaction, alcaline. — Perméabilité aux nitrates, 14 milligr. — Examen cytologique, 7 ou 8 lymphocytes par champ.*

*Données des auteurs :*

De Roubaix (1905) a donné 0 gr. 80 d'*albumine* dans un cas.

---

(1) Analyse déjà donnée *in* thèse d'Anglada (obs. XI).
(2) Anglada a donné par erreur (6,66))
(3) Normal.
(4) Analyse déjà donnée *in* th. Anglada (obs. X).

## AUTRES NÉVROSES.

**OBSERVATION n° 112. — Vertige essentiel.**

Femme de 30 ans, prostituée, entre dans le service du professeur Rauzier pour vertiges, apparus depuis quelques mois.

Pas d'antécédents. Nie toute syphilis. Les divers appareils sont normaux. Seule existe d'une façon intermittente la sensation de vertige, sans cependant qu'il y ait chute. La malade compense facilement cette déséquilibration. L'examen auditif écarte le diagnostic de vertige de Menière.

Le traitement spécifique a une légère action, mais il est vrai que la malade est restée couchée durant son séjour à l'hôpital.

Ponction lombaire: La ponction lombaire montre un liquide absolument normal.

*Examen du liquide de ponction lombaire:*

*Al. 0,15. — Ch. 7,30. — Suc. 0,55.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — $\Delta$ —0°59. — Examen cytologique, pas de réaction.*

**OBSERVATION n° 113. — Tremblement névrosique.**

R. S..., fillette de 12 ans, entre dans le service de maladies des enfants. Très nerveuse et facilement émotive; pleure sans raison; a des cauchemards la nuit; aurait même de petites crises convulsives névrosiques. Hérédité nerveuse très nette du côté maternel. Ni éthylisme, ni spécificité.

L'enfant est amenée parce qu'elle présente un tremblement surtout intentionnel mais aussi involontaire, assez marqué au niveau des membres supérieurs. Tic des lèvres et des paupières.

Soumise à un traitement purement psychique, elle est rapidement améliorée. Sort guérie au bout d'un mois.

*Ponction du 17 mars 1909.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,07. — Suc. 0,50 (environ).*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $\Delta$ —0°59. — Perméabilité aux nitrates, 7 mmgr. — Examen microscopique, 0,0.*

Viteman, a donné dans des vertiges : 7 gr. 20 de chlorures.

## MALADIE DE BASEDOW.

Un dosage de sucre dû à Clemenceau de la Loquerie, 0 gr. 38.

## HYSTÉRIE.

On ne saurait relever dans l'hystérie autre chose que des valeurs normales. Le contraire révèlerait l'existence d'une lésion organique associée ou non à de l'hystérie.

Je trouve dans la littérature les chiffres suivants :

| | |
|---|---|
| *Albumine*..... | 0 gr. 30 (Marchand) (1903). |
| *Chlorures*..... | 7 gr. 20 (Viteman) (1906). |
| | 7 gr. 24 et 7 gr. 40 (Viron, Widal et Sicard) (1). |
| *Sucre*..... | 0 gr. 52 (Boulud) (1903). |
| | 0 gr. 50 et 0 gr. 54 (Gillard) (1904). |
| *Phosphates (en $P^2O^5$)*..... | 0 gr. 036 à 0 gr. 209. Moyenne : 0 gr. 086 (Donath (1904). |

*Perméabilité.* — Au ferrocyanure et au sel de lithium : Nulle (Achard, Loeper et Laubry 1901).

Je joins à ces données une observation personnelle.

**OBSERVATION n° 114. — Astasie-abasie hystérique (Ancien syphilitique).**

P. Pasc..., homme de 35 ans, entre en octobre 1909 dans le service du professeur Carrieu, salle Combal, n° 31. A la suite de contrariété et de surmenage, crises de léthargie (?) A l'issue de ses crises (7 février), impossibilité de marcher et de se lever. Lassitude, céphalée. Injections mercurielles (syphilis probable). Dès lors, crises fréquentes d'excitation, avec délire, douleurs lombaires, souvent contractures et mouvements convulsifs, pas de souvenir de ses crises.

Impossibilité de marcher.

*4 octobre 1909. Ponction lombaire.*

Les crises se répètent; bains, électricité.

*19. Nouvelle ponction* (Voyez tableau).

Présente ultérieurement des phénomènes douloureux dans les lombes et le coccyx, qui disparaissent par injections de cacodylate (qui produit le même effet que la morphine !)

25 *novembre*. Recommence peu après à marcher normalement avec quelques crises d'obnubilation.

Progressivement : Guérison.

*Ponction du 4 octobre 1909.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,45. — Suc. 0,40. — Ext. 11,28. — Ce. 8,40.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $\Delta$ —0°60. — Examen microscopique, pas de formule.*

*Ponction du 19 octobre 1909.*

*Al. 0,20. — Ch. 7,30. — Suc. 0,78.*

*Pression, lég. hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — $\Delta$ —0°61. — Examen microscopique, pas de formule.*

Ces analyses ne sont pas absolument celles de liquides normaux, mais le *terrain syphilitique sur lequel évolue la névrose* ne serait peut être pas étranger à ces faits.

---

(1) Chiffres corrigés (p. 36).

## NEURASTHÉNIE.

Ce n'est un fait nouveau pour personne, que tous les neurasthéniques ne sont pas des névrosés; les rares données que nous possédons sont explicites à ce sujet et soulignent l'importance que peut avoir l'examen chimique en matière de diagnostic et de pronostic chez ces malades.

**Albumine**. — Chiffres variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 70 par litre et atteignant même une fois un gramme (Nonne et Appelt, 1907).

**Phosphates** ($P^2O^5$). — 0 gr. 028 et 0 gr. 278 (Donath, 1904).

## VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE. — CONCLUSIONS.

*En somme, la grande majorité des liquides rencontrés dans ce chapitre sont normaux; et ce fait, s'opposant aux troubles moteurs, sensitifs, sympathiques ou sécrétoires souvent prononcés, qui sont relevés, n'est pas sans présenter une valeur diagnostique de premier ordre. Il faut écarter l'hypothèse d'affections organiques variées auxquelles on pourrait être tenté de songer.*

*D'une façon inverse, l'examen chimique fait le diagnostic d'affection organique là où le seul examen clinique semble quelquefois seulement ne révéler qu'une simple névrose.*

*La valeur pronostique de l'examen chimique n'est pas moins évidente; il va de soi qu'une neurasthénie ou une épilepsie « névrose » ne sauraient être assimilées comme pronostic et traitement aux syndromes précédents d'origine organique.*

*L'analyse du liquide céphalo-rachidien est donc, à ce point de vue, particulièrement précieuse et mérite l'attention du clinicien.*

*Avant les constatations nécropsiques, et avec la même sûreté, un simple dosage d'albumine et de chlorures renseignera sur la nature vraie d'un cas, fournissant des indications dont on saisit toute l'importance.*

# PSYCHOSES.

Syndromes mentaux superposables à des états pathologiques variés organiques ou non, les psychoses ne peuvent que donner à l'examen chimique des résultats variables, en rapport avec le terrain sur lequel elles évoluent.

Les données fournies n'en sont que plus précieuses, le pronostic dépendant en grande partie de l'existence ou non de *lésions matérielles*. Un simple chiffre d'albumine, que complètera un dosage de chlorures, peut en conséquence, dans les mains expertes d'un psychiâtre, devenir une indication de première importance, infiniment plus sûre que l'examen cytologique quelquefois employé, ou que les essais empiriques, telles que les méthodes de Guillain, de Nonne et Appelt.

Les documents analytiques relatifs aux psychoses sont encore peu nombreux ; je me bornerai donc à les enregistrer à titre purement documentaire, devant avoir l'occasion de les reprendre.

### DÉMENCE PRÉCOCE.

$\Delta$ — 0°555 à 0°585 dans 11 cas. Moyenne : 0°57,3 (Nizzi et Pighini 1908). Ces mêmes auteurs trouvent pour le sérum, chez ces onze malades, une moyenne de 0°561.

**Albumine**. 0 gr. 50 (Marchand 1903).

**Potassium** (KCl par litre). 0 gr. 33, 0 gr. 38, 0 gr. 30 (Mott 1910).

**Cholestérine**. Cinq fois sur sept, Pighini (1909) aurait trouvé de la cholestérine.

### DÉMENCE SÉNILE.

**Albumine**. 0 gr. 70 (Marchand 1903) et 0 gr. 30 à 0 gr. 70 dans 5 cas (Nonne et Appelt 1907).

### DÉMENCE ALCOOLIQUE.

J'ai déjà donné des exemples de méningite alcoolique chronique (p. 406). Les chiffres rapportés sous la rubrique « démence alcoolique » ne sont guère différents.

**Albumine.** 0 gr. 60 (Marchand 1903) ; 0 gr. 30 à 0 gr. 70 (Nonne et Appelt 1907). L'essai de Guillain donne d'une façon *inconstante*.

**Alcalinité.** 1 gr. 34 et 1 gr. 79 en $CO^3Na^2$ (de Buck 1905) (alc. au tournesol).

**Cholestérine.** Pas dans 3 cas (Pighini 1909).

$P^2O^5$. 0 gr. 020 et 0 gr. 200 ($P^2O^5$ libre) (de Buck) chiffres (certainement *erronés*).

**Isohémolysine.** Présence 2 fois sur 3, par le procédé Bard (de Buck 1905).

### FOLIE MANIAQUE DÉPRESSIVE.

**Albumine.** 0 gr. 66 (Marchand 1903).

**Cholestérine.** Absence dans 3 cas (Pighini 1909).

### MÉLANCOLIE.

**Albumine.** 0 gr. 50 dans 4 cas (Marchand 1903).

**Sucre.** 0 gr. 42 (Gillard 1904).

**$P^2O^5$.** 0 gr. 026 et 0 gr. 080.

### PSYCHOSES, SANS SPÉCIFICATION DE DIAGNOSTIC.

Rappelons l'analyse de Lassaigne d'un liquide de « folle » (1823).

| | |
|---|---|
| *Albumine* . . . . | 0 gr. 88 par litre |
| *Chlorures* . . . . | 8 gr. 01 — |
| *Extrait* . . . . . | 14 gr. 40 — |
| *Cendres* . . . . . | 8 gr. 78 — |

**Densité.** Fusch et Rosenthal (1904) ont donné ; 1006,9.

**Albumine.** Renon et Tixier (1906) indiquent 0 gr. 75 et 2 gr.00.

**Chlorures.** Nobécourt et Voisin (1903) ont dosé ; 7 gr. 40. Sicard et Viron (1902) un chiffre voisin de la normale.

### IDIOTS

Voyez aux scléroses cérébrales les exemples déjà donnés.

$\Delta$. 0°575 (Nizzi et Pighini 1903).

**Albumine.** 0 gr. 33 à 0 gr. 50 (Schæffer 1902).
» 0 gr. 35 (Frenkel-Heiden 1906).
» teneur normale (Baron 1909).

*Essai de Guillain*, négatif (Henkel 1907.

**Sucre.** 0 gr. 42(Launois et Boulud), (Gillard)

**Alcalinité.** Normale (de Buck 1905).

$NH^3$. Absence (de Buck 1905).

*Perméabilité à l'iodure.* Nulle (Cruchet 1904).

# VIII. AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE.

## NÉVRALGIES,

## NÉVRITES, POLYNÉVRITES ET ZONA

J'ai réuni dans ce chapitre un certain nombre d'observations de névralgies, névrites, polynévrites et zona.

Les simples *névralgies* (obs. 115) ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien ; dans les névrites, les polynévrites, lorsque l'affection est réellement seulement *périphérique*, il n'en est pas autrement; mais on sait combien sont fréquentes les atteintes simultanées du système nerveux périphérique et central, alors que cliniquement le premier *peut sembler seul atteint*. Dans des cas de névrites, l'autopsie ne révèle-t-elle pas souvent des lésions médullaires ? comme inversement, l'on voit souvent des lésions centrales s'accompagner d'atteintes périphériques ? (1).

La clinique a forgé pour certains de ces cas le joli mot de « *neuronites* ». L'examen chimique, en révélant la réalité d'une lésion organique, sera, on le voit, un précieux auxiliaire qui permettra au clinicien d'asseoir un diagnostic exact.

---

(1) Voyez p. 66 les rapports qu'affecte le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs périphériques avec les espaces sous-arachnoïdiens.

A côté des observations 111 et 118 (polynévrite bacillaire; zona chez un bacillaire) qui présentent des liquides normaux (1), je rapporte deux observations avec atteinte méningo-médullaire (obs. 117 et 139). La première est une polynévrite avec albuminose de 0 gr. 47. La seconde un zona coexistant avec une méningite ourlienne.

## Névralgies ; névrites ; polynévrites.

**OBSERVATION n° 115. — Sciatique bilatérale (névralgique).**

J. Grand..., homme de 53 ans, employé de chemin de fer, entre le 29 décembre 1909 dans le service du professeur Rauzier. *Début*, il y a huit mois, par douleurs lombaires, bientôt propagées dans les membres inférieurs. Douleurs à la mobilisation. Pas de Lassègue. Les réflexes rotuliens sont normaux. Douleurs à la pression des masses sacro-lombaires. *Diagnostic.* Sciatique bilatérale (névralgique).

*Ponction le 29 décembre 1909.*
Le liquide est clair, hypertendu, culot douteux.
On fait une injection épidurale et le malade sort très amélioré.

*Ponction du 29 décembre 1909.*

*Al. 0,25. — Ext. 11,00. — Ce. 8,70.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique,* (?)

**OBSERVATION n° 116. — Polynévrite douloureuse bacillaire.**

Jaff..., femme de 24 ans, entrée dans le service du professeur Rauzier, le 6 décembre 1910.
Polynévrite portant sur les membres inférieurs avec phénomènes moteurs, mais surtout douloureux. S'asseoit difficilement. La parésie prédomine sur les extenseurs. Les réflexes rotuliens sont diminués. Pas de troubles sphinctériens nets. Réactions de dégénérescence.
L'état général est mauvais ; amaigrissement, fièvre légère, bacillose pulmonaire discrète à droite.

*Diagnostic.* Polynévrite douloureuse bacillaire.

*Ponction le 10 décembre 1910.*

Liquide sous tension moyenne, limpide, incolore, sans formule leucocytaire.
*Le 17.* Kernig, constipation. Signes respiratoires plus accusés. *Le 26 décembre.* Pneumothorax partiel ; tachycardie.

*Ponction du 10 décembre 1910.*

*Al. 0,06. — Suc. 0,57.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, 0,0.*

---

(1) En réalité l'on y relève un léger abaissement des chlorures ainsi qu'une hyperalbuminose, mais ce sont là des faits tenant à un état général (fièvre, infection) qui n'est pas en rapport direct avec la polynévrite ou le zona considéré.

**OBSERVATION n° 139. — Zona thoracique et méningite ourlienne.**

Le détail de cette observation est rapporté plus loin.

Il s'agit d'un zona thoracique, à distribution segmentée, correspondant à la 9me dorsale, survenue le 5me jour d'une infection ourlienne et concomitante d'une véritable méningite.

Tandis que l'albuminose atteint 0 gr. 60 et que les chlorures sont notablement abaissés, le malade a de la céphalée, vomit, ne peut aller du corps, présente de la raideur de la nuque et nettement du Kernig.

*1re ponction : (30 mars).*

Le surlendemain, méningite et zona ont considérablement régressé et lors de la 2me *ponction (3 avril)*, non seulement, aucun élément éruptif nouveau n'est apparu, mais encore les anciennes vésicules sont flétries et reposent sur un fond pâle; seul les trajets nerveux restent douloureux à la pression. Plus rien ne paraît de l'éruption le 20 avril.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ponction du 30 mars 1909.*

*Al. 0,60. — Ch. 6,68. — Suc.* Normal.

*Pression, hypotension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrinogène, 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 35 milligr. — Examen microscopique, lymphocytose abondante.*

*Ponction du 3 avril.*

*Al. 0,30. — Ch. 6,84. — Suc. 1,07. — Ext. 11,10. — Ce. 8,80. Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°56. — Fibrinogène, 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 28 milligr. — Examen microscopique, lymphocytose bien moindre.*

*Ponction du 20 avril.*

*Al. 0,25. — Suc. 0,55.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrinogène, 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 13 milligr. — Examen microscopique, pas de formule.*

Cette observation est intéressante, elle souligne par des arguments cliniques, cytologiques et chimiques les relations étroites qu'il peut y avoir entre les lésions périphériques et centrales, et je ne puis à ce sujet que renvoyer à l'excellent travail de Margarot (1).

Dans ce cas spécial, il y a plus que la neuronite, habituellement décrite dans le zona, le processus est moins localisé, il y a méningite.

Les auteurs ont trouvé dans le zona :

Δ —0°48, —0°50, —0°51, —0°52, —0°53, —0°54, —0°55, —0°56, —0°57 (Achard, Loeper et Laubry 1902, Dirksen 1901) ; 0,56 et 0,57 (Brissaud et Sicard 1901).

*Chlorures.* Normaux (valeurs corrigées : 7,29) (Achard, Loeper et Laubry, Dirksen (1901) ; 6 gr. 63 (Nobécourt et Voisin 1903).

*Urée.* 0 gr. 15 Dirksen (1901), 0,20 Leclerc (*in* Froment).

(1) Margarot. Méningite et zona. Thèse de Montpellier, 1910.

**OBSERVATION n° 117. — Polynévrite (avec retentissement médullaire).**

J. Vinc..., 59 ans, cultivateur, entre le 16 mai 1910 dans le service du professeur Rauzier pour impotence et phénomènes douloureux disséminés dans les membres inférieurs. Présenterait peut-être quelques troubles sphinctériens. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de Babinski. Réflexes diminués aux membres supérieurs.

Atrophie des cuisses, des éminences thénar, des interosseux. Pupilles égales. Pas de syphilis.

*Ponction lombaire le 18 mai 1910.*

*Examen du liquide de ponction :*

*Al. 0,46. — Ch. 7,25. — Ext. 11,50.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, très légère réaction.*

### Valeurs trouvées par les auteurs :

La littérature nous donne quelques déterminations effectuées dans des cas de sciatiques.

Δ. —0°50, —0°51, —0°54, —0°55, —0°58, —0°61, 0°72 (Achard, Loeper et Laubry, 1901).

*Albumine.* 0 gr. 80 (De Roubaix, 1905), (pas de réaction cytologique dans ces cas).

*Chlorures.* Chiffres normaux (6 dét., Achard, Loeper et Laubry, 1901 ; Nobécourt et Voisin, 1903).

*Sucre.* 0,50 (Launois et Boulud, 1904).

## Zona.

**OBSERVATION n° 118. — Zona chez un bacillaire.**

P. Mest... rentre le 6 avril 1910 dans le service du professeur Rauzier pour douleur de l'œil gauche et érythème des membres inférieurs. A eu des poussées fréquentes de rhumatisme. *Diagnostic :* érythème rhumatismal avec iritis.

*Le 20 avril :* zona thoracique, douleurs irruption classique. Souffre des reins quand il se penche en avant, légère douleur au niveau des vertèbres lombaires.

*Ponction lombaire :* Le liquide s'écoule lentement, pas de réaction cytologique.

Présente ultérieurement des bacilles de Koch dans ses crachats, submotité et expirations prolongées. Souffre de nouveau de la colonne vertébrale.

*Ponction du 22 avril 1901.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,17. — Suc.* (1). *— Ext. 11,12.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Noguchi, négatif. — Examen microscopique, pas de réaction.*

(1) Normal.

**Conclusions.**

*L'analyse chimique, qui, dans les cas de névralgie ou de névrites pures, montre des liquides normaux, permet, lorsqu'il y a atteinte médullaire, peut-être même seulement neuvronite, au sens anatomique du mot, de vérifier par une véritable biopsie la réalité ou l'absence d'une lésion centrale.*

*Une conséquence thérapeutique sera, en cas de participation médullaire, l'emploi, seul rationnel, d'une médication rachidienne, l'injection par exemple de métaux colloïdaux.*

# II

# AFFECTIONS NON SYSTÉMATISÉES

## AUX

# CENTRES NERVEUX

---

### INTRODUCTION.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans les infections générales et les intoxications est intéressante à divers point de vue.

Le seul *examen clinique* est souvent impuissant à révéler d'une façon satisfaisante une atteinte méningée, une réaction congestive ou inflammatoire provoquée par les toxines en circulation dans le sang, ou quelquefois même, un début réel d'infection. L'analyse chimique, au contraire, avec une sûreté qui vaut la peine d'être notée, renseigne toujours d'une façon précise sur l'existence ou non d'une lésion.

Mais, par ailleurs, ce mode d'investigation apprécie encore le fonctionnement normal des plexus ; révèle leur « *faillite* », juge tout au moins de la façon dont ils s'acquittent de leur tâche physiologique, et par là du degré d'*intoxication et de déchéance organique* du malade (p. 201), ce qui est non moins intéressant. Dans les infections

d'un pronostic particulièrement sombre, dans la période prémortem, dans certains ictères ou diverses intoxications graves, nous verrons ainsi la barrière méningée s'effacer peu à peu jusqu'à disparaître complètement.

Il y aura, suivant les cas, à ce moment hyperglycosie prononcée, hyperalbuminose, passage des éléments de la bile, des pigments et sels, des acides acétoniques, etc., etc.

*Tant au point de vue* **local** *que* **général,** *l'analyse chimique du liquide de ponction fournit donc des indications appréciables* dans les affections non-systématisées aux centres nerveux.

**Formule clinique des infections générales et des intoxications.**

Les valeurs prises par les divers constituants dans les infections générales et les intoxications sont assez particulières. Elles offrent à considérer un **quatrième type de formule rachidienne,** où les *chlorures* et le sucre font presque seuls les frais de la réaction.

L'affection est-elle sans retentissement sur les centres et leurs enveloppes :

Les **chlorures** demeurent normaux et sont à peine modifiés.
Le **sucre** est hyper.
L'**albumine** normale.

Une *réaction méningée* se montre-t-elle, que la formule suivante, tout à fait caractéristique, s'ébauche :

L'**albumine** est normale, ou prend des valeurs hypo.
Les **chlorures** s'abaissent en proportion de l'intensité de l'infiltration séreuse.
(7 gr. 00 en général).
Le **sucre** est toujours hyper.
(0 gr. 60, 0 gr. 75).
L'**extrait,** les **acides,** les **cendres** conservent des valeurs normales.

La réaction est-elle plus accentuée encore, la congestion et l'œdème s'orientent-ils vers l'*inflammation légère* ou la méningite véritable, l'on voit l'*albumine* augmenter, le *sucre* diminuer, tandis que les *chlorures* prennent des valeurs particulièrement basses : la formule revêt un *troisième aspect* qui est celui, bien connu, des *méningites aiguës*.

Les réactions méningées au cours des injections générales donnent donc l'exemple d'un mode réactionnel assez particulier; nous y relevons une formule rachidienne, intéressante à isoler et dont les principales caractéristiques sont :

*Une albuminose normale ; un abaissement moyen des chlorures ; une hyperglycosie nette.*

**Examen chimique et symptomatologie clinique. Supériorité des indications fournies par l'analyse du liquide de ponction.**

En général les résultats de l'analyse chimique corroborent les données de la clinique, mais il n'en est pas toujours ainsi.

A propos de l'existence ou non de *phénomènes méningés* dans la typhoïde, la fièvre de Malte, la pneumonie et les bronchopneumonies, nous aurons l'occasion de montrer que, vu la *très inégale* susceptibilité nerveuse des divers sujets, les phénomènes réactionnels qu'ils présentent pour des *lésions anatomiques* identiques sont très variables. Voisin dans les *bronchopneumonies*, pour ne citer qu'un travail dans lequel quelques analyses de liquides de ponctions ont été faites, montre bien la réalité de cette proposition. Telle autopsie qui lui révèle à l'examen microscopique des lésions assez avancées (inflammation légère, par ex.) est pourtant celle d'un malade qui n'a présenté aucun signe ayant permis de suspecter durant la vie une atteinte méningée. Telle autre au contraire qui ne laisse découvrir qu'une congestion insignifiante se trouve celle d'un individu ayant montré des phénomènes *nerveux* indubitables. Ce qui nous amène à penser, avec tous les auteurs qui ont ainsi rapproché la symptomatologie observée des lésions

trouvées à l'autopsie, qu'il y a une **aptitude très variable des divers sujets à réagir**. Il est des « *nerveux* », qui manifestent des lésions insignifiantes et d'autres au contraire qui, porteurs de lésions importantes, n'en laissent rien paraître.

Dans l'un et l'autre cas, l'analyse du liquide de ponction est précieuse. Une lésion congestive ou inflammatoire ne saurait en effet lui échapper. De fait, Voisin, qui a joint à ses examens cliniques et anatomo-pathologiques quelques déterminations chimiques, a parfaitement constaté la supériorité de celui-ci. Nous aurons l'occasion d'y revenir, disons seulement que :

*Le parallélisme est parfait entre les lésions anatomiques relevées et les modifications du liquide de ponction ; en toute circonstance, la préférence doit être donnée à l'analyse chimique pour juger du degré de participation des centres ou de leurs enveloppes au processus morbide dans les infections générales et des intoxications.*

## Valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans les infections générales.

La valeur pronostique de l'analyse chimique, dans les cas précédents, résulte du *diagnostic* même fait par la ponction de la participation des centres et des méninges à la réaction générale et de la gravité des lésions révélées ; de l'infection possible de la cavité rachidienne.

Nous apprécierons les services rendus par l'examen chimique en de nombreux chapitres relatifs aux diverses branches de la patholo gie non nerveuse.

# I. INFECTIONS AIGUËS

## CHAPITRE I

## FIÈVRE DE MALTE

Avant mes premières analyses (février 1910) (1), le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte n'avait pas fait l'objet de recherches chimiques.

Bien que les complications méningées proprement dites soient rares dans cette affection, l'étude de ce liquide de ponction lombaire est digne de remarque. La composition qu'on lui trouve schématise la formule générale de toutes les toxi-infections et fait jusqu'à un certain point le diagnostic différentiel, délicat quelquefois, entre cette affection et la *fièvre typhoïde*.

Je réunis ci-après huit observations, dont six personnelles :

**OBSERVATION n° 119. — Fièvre de Malte. Sans phénomènes nerveux.**

L. Amou... rentre au commencement de janvier 1910 dans le service du Pr Rauzier. Salle Fouquet, n° 34.

Le *début* de l'affection remonte au *15 décembre 1909*.

Pendant trois semaines, la température a oscillé aux alentours de 30° sans autres symptômes que de la céphalée et de la constipation.

---

(1) Mestrezat, *in* Lagriffoul, Roger et Mestrezat. Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte. Soc. biologie, 18 février 1910.

Mestrezat. Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte et la fièvre typhoïde. *Prov. médicale*, 2 avril 1910.

Survient ensuite une période d'apyrexie bientôt suivie d'une nouvelle poussée fébrile avec température de 38°5 et 39°, et toujours un peu de céphalée et de constipation.

Une ponction lombaire pratiquée le *25 janvier 1910*, durant cette dernière poussée, montre un liquide clair dont l'analyse est reportée ci-après.

*Examen du liquide du ponction:*

*Al. 0,16. — Ch. 7,17. — Suc. 0,72. — Ext. 10,83. — Ce. 8,60.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, très légère lymphocytose.*

**OBSERVATION n° 120. — Fièvre de Malte, avec quelques phénomènes douloureux.**

V. Mial..., cultivateur, 33 ans, rentre le *19 février 1910* dans le service du Pr Rauzier.

*Début*, il y a 11 jours, par frissons et céphalée occipitale. Insomnie, sueurs, constipation. Un peu de gêne à la miction. Quelques douleurs lombaires. Fièvre.

*A l'examen:* Le malade est légèrement abattu, la langue est sale. Le creux épigastrique douloureux. légère céphalée, réflexes normaux. Séro de Wright très positif.

*Ponction lombaire le 24 février 1910.*
Liquide clair, hyper tendu, léger culot.

*Ponction du 24 février 1910.*

*Al. 0,18. — Ch. 7,01. — Suc. 0,71.*

*Pression- hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Noguchi, négatif. — Examen microscopique, léger culot.*

**OBSERVATION n° 121. — Fièvre de Malte récente. Réflexes un peu vifs.**

L. Desc..., homme de 39 ans, entre le *30 janvier 1910* dans le service du Pr Rauzier. Salle Fouquet, n° 10.

*Début* il y a 18 jours par frissons, douleurs thoraciques. Il tousse et crache. Sudation abondante. Est constipé.

Signes de broncho-pneumonie du sommet droit avec pleurésie ancienne de la base du même côté. Pas de bacille de Koch dans les crachats. Un peu d'albumine dans les urines.

Les réflexes sont vifs. Pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski.

*Ponction le 3 février 1910.*
Liquide clair, sous tension normale. Très léger culot, légère lymphocytose. Le liquide n'a pas cultivé.

*Ponction du 3 février 1910.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,18. — Suc. 0,71. — Ext. 11,20. — Ce. 8,40.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, lymphocytose.*

**OBSERVATION n° 122. — Fièvre de Malte, avec douleurs en ceinture. Pas de Kernig net.**

A Mont... jeune homme de 18 ans, entre *le 9 mars 1910* dans le service du Pr Rauzier, salle Fouquet, n° 4.

*Début* assez brusque il y a 20 jours par douleurs lombaires et troubles digestifs. Pas de sueurs, pas de céphalée, pas d'insomnie. Vient d'une campagne infectée.

*A l'examen :* Douleur localisée à la région lombaire et aux flancs. Pas de taches rosées. Foie normal. Reins normaux. Pas de douleurs de la colonne vertébrale ; pas de Kernig. Fièvre.

Le diagnostic est hésitant entre une pyélonéphrite, une bacillose rénale ou une fièvre de Malte. Les urines ne renferment ni pus, ni sang.

La fièvre monte les jours suivants. *Le 25,* douleurs dans les Tibias. Constipation.

*Le 8 avril,* douleurs lombaires en demi-ceinture. Pas de troubles de la motilité des membres inférieurs. Le malade stabilise bien. Il ne semble pas qu'il y ait de Kernig net. Pas de troubles de la sensibilité.

*Ponction lombaire :* Le liquide est clair et s'écoule en gouttes pressées ; culot négligeable.

*Examen des urines* : ni sucre, ni albumine, chlorures et urée normaux.

*Ponction du 8 avril 1910.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,05. — Suc. 0,64. — Ext. 9,10. — Ce. 7,50.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, culot négligeable.*

**OBSERVATION n° 123. — Fièvre de Malte avec phénomènes méningés initiaux.**

C. Dieudo... homme d'une trentaine d'années, entre *le 24 janvier 1910* dans le service du Pr Carrieu, salle Combal, n° 15.

*Début* brusque le *15 janvier* dernier, par un mal à la gorge et des frissons. Après être resté couché deux jours, se lève de nouveau, mais se recouche *le 21.* A ce moment état nauséeux, sans vomissements ; céphalée et constipation. Souffre un peu du ventre des deux côtés ; il tousse de temps en temps.

*A l'examen :* Homme un peu affaissé. T. 38°8. P. 64. La langue est généralement sale ; la gorge rouge. Douleur abdominale à la palpation, surtout à gauche. Estomac dilaté. La rate est grosse. L'auscultation révèle en avant quelques signes de bronchite ; en arrière une légère congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche. Au cœur, le premier bruit est un peu soufflé à la pointe. Au point de vue nerveux : *la pression des apophyses épineuses dorsales et lombaires est douloureuse ; le malade présente une légère raideur de la nuque et un peu de Kernig. Les pupilles dilatées se contractent à la lumière.* — Séro de Wrigth positif.

*Le 25 et le 26,* légère amélioration mais le malade souffre toujours au niveau de la 7e dorsale. *Les masses musculaires de la nuque sont douloureuses.*

*Ponction lombaire le 27 janvier.* — Un liquide clair sort sous tension. Réaction lymphocytaire.

Quelques jours après, toutes les manifestations rachidiennes ci-dessus régressent rapidement. Période d'apyrexie de quelques jours ; puis rechute, sans troubles nerveux. Fin février, le malade semble complètement rétabli : il ne se ressent nullement des quelques phénomènes d'excitation méningée présentés.

*Ponction du 27 janvier 1910.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7,07 — Suc. 0,78. — Ext. 11,00. — Ce. 8,30.*

*Pression, forte. — Aspect, limpide. — Couleur, légère xanthochromie. — Examen microscopique, réaction lymphocytose.*

**OBSERVATION n° 124. — Fièvre de Malte avec association éberthienne, méningo-myélite tardive.** (1)

J. B... 29 ans, charretier, entre le 15 juillet 1909 dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 1. Depuis huit jours, céphalée de la nuque, insomnie, anorexie, constipation et fièvre. La langue est saburale ; quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite et quelques taches rosées. Séro de Widal fait quelques jours après est négatif. Considérée au début comme une typhoïde, l'affection dont souffre notre malade ne tarde pas à se révéler comme très particulière.

La température, qui a baissé vers le 20 août, remonte bientôt, décrivant une courbe de poussée thermique qui nous porte aux premiers jours d'octobre. Cette seconde poussée diffère de la première par l'apparition de quelques phénomènes douloureux. Douleur, de siège imprécis, au niveau de la cuisse gauche, puis arthrite chondro-sternale rétrocédant.

Période d'apyrexie du 3 au 17 octobre, durant laquelle, malgré l'absence de fièvre, surviennent des douleurs très vives de la région lombaires droite, avec irradiation le long du trajet du sciatique. Signe de Lasègue. Cette sciatique est de courte durée et rétrocède en 5 jours.

Peu après, 3me puis 4me poussée thermique (fin novembre). Le premier décembre, pour la 5me fois, la température s'élève de nouveau, persistant tout le mois. Les séro de Widal et de Wright sont cette fois tous deux positifs, ce qui fait penser à une association.

C'est durant cette poussée, alors que la température oscille entre 37°5 et 39°8, que se montre chez notre malade des *phénomènes méningo-médullaires* des mieux caractérisés :

Le *10 décembre*, il se plaint de *fourmillements dans les membres inférieurs*, surtout à droite. La motilité volontaire est intacte, la force seulement un peu diminuée. Des deux côtés *les réflexes rotuliens sont vifs. Clonus bilatéral du pied plus marqué à droite. Signe de Babinski net et bilatéral.*

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse. Pas de Kernig. Les pupilles sont normales et contractiles.

*Une ponction lombaire* est pratiquée le 3, en pleins accidents nerveux : Le liquide est clair, et sous tension normale. Analyse chimique : *Congestion œdémateuse* : Légère hyperalbuminose, baisse notable des chlorures.

Dans le courant de janvier la fièvre tombe, mais fin février le malade est encore impotent, et se traîne péniblement sur deux cannes.

Il sort en juillet, *amélioré*.

*Ponction du 13 décembre 1910.*

*Alb. 0,32. — Ch. 6,36. — Ext. 10,00.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, formule peu notable.*

**OBSERVATION n° III de Souleyre** (2). **— Algies continues superficielles et profondes de la nuque du dos au cours d'une fièvre de Malte de longue durée**

Cas observé en ville. « Après une longue période fébrile pseudo-grippale se sont installées en permanence des algies continues superficielles et profondes de la nuque et du dos, depuis l'épaule jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, et des articulations vertébrales correspondantes, territoire des branches postérieures rachidiennes cervicales et thoraciques. Pas d'autres troubles de la sensibilité ni de signes méningés. Séro Wright positif. Pas d'agglutinines ni d'éléments leucocytaires ou de melitensis dans le liquide céphalo-rachidien ».

*Examen chimique du liquide de ponction :*

*Al. 1 gr. 40. — Ch. 6 gr. 00,*

---

(1) Obs. *in* Rauzier et Roger, *Montpellier Médical*, 28 janvier 1910. Bull. p. 129.

(2) *In* Souleyre. *Gazette des hôp.*, 25 oct. 1910.

**Tableau n° 19**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans la Fièvre de Malte

| | **Obs. 119** Fièvre de Malte sans phénomènes nerveux | **Obs. 120** Fièvre de Malte avec quelques phénomèn. douloureux | **Obs. 121** Fièvre de Malte avec Réflexes un peu vifs | **Obs. 122** Fièvre de Malte avec douleurs en ceinture Pas de KERNIG net | **Obs. 123** Fièvre de Malte avec phénomènes méningés initiaux | **Obs. 124** Fièvre de Malte avec association et phénomènes méningo-médullaires tardifs | Myélite fruste tardive aux cours d'une fièvre de Malte (SOULEYRE) | Algies tardives au cours d'une fièvre de Malte de longue évolution (SOULEYRE) | Composition du liquide céphalo-rachidien normal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Tension* | *normale* | *forte* | *normale* | *forte* | *forte* | *normale* | — | — | *moyenne* |
| *Aspect* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | — | — | *limpide* |
| *Couleur* | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *lég. xanihoc.* | *incolore* | — | — | *incolore* |
| **Albumine** | *0,16* | *0,18* | *0,35* | *0,35* | *0,20,* | *0,32* | *0,24* | *1,40* | *0,18* |
| **Chlorures** | *7,17* | *7,01* | *7,18* | *7,05* | *7,07* | *6,36* | *(6,43)* | *6,01* | *7,32* |
| **Sucre** | *0,72* | *0.71* | *0,71* | *0,64* | *0,78* | — | *traces (?)* | — | *0,54* |
| **Extrait** | *10.83* | — | *11,20* | *9,10* | *11,00* | *10.00* | — | — | *11,00* |
| **Cendres** | *8,60* | — | *8,40* | — | *8,30* | — | — | — | — |
| *Examen cytologique* | *lég. lymp.* | *léger culot* | *lymph.* | *culot négl.* | *lymphocytose* | *lég. culot* | *lymp. dipl.* (1) | *pas d. cul.* | *0,0* |

(1) Lymphocytose, présence de diplocoques.

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA FIÈVRE DE MALTE.

Dans le tableau ci-contre, sont colligés les résultats analytiques des observations précédentes.

### I. — Fièvre de Malte avec ou sans phénomènes méningés. Réaction méningée de l'infection mélitensienne.

On peut rencontrer dans la fièvre de Malte, comme dans toute infection :

*a*) Des liquides normaux ou sensiblement tels.

*b*) Des liquides modifiés suivant la formule générale que j'ai donnée.

Les premiers correspondent à l'absence de toute atteinte méningée ; les seconds révèlent un état *congestif* et une *infiltration œdémateuse*, seuil d'une inflammation vraie.

Cette participation méningée est encore assez fréquente dans la fièvre de Malte, à en juger par les cas que j'ai pu observer. Ce n'est pas cependant ce qu'indiquerait le seul examen clinique (1), mais j'ai dit ce qu'il convenait de penser de la dissociation quelquefois constatée entre le laboratoire et la symptomatologie observée au lit du malade, et combien celle-ci se trouvait toujours en faveur de l'analyse chimique (p. 514).

Les chiffres que j'ai obtenus donnent pour la fièvre de Malte avec « réaction méningée » (qu'il y ait ou non *phénomènes méningés* cliniques) la formule suivante :

**Tension,** *normale* (ou hyper).

**Couleur, aspect**. *Incolore et limpide*. Sauf dans l'obs. 123 où la symptomatologie méningée étant plus accusée que dans les autres le liquide est légèrement jaune.

**Albumine,** normale ou très légèrement augmentée.

**Chlorures,** voisins de 7 grammes (obs. 120, 122, 123).

**Sucre,** *toujours élevé*, 0 gr. 64 à 0 gr. 78.

**Extrait et cendres,** normales.

---

(1) On ne connaît guère, en effet, que les observations de Scherb (1908), Cantaloube (1909) ; l'obs. 123 ; l'obs. 124 ; le cas de Brault (1910), et enfin les observations de Souleyre (1910), ci-dessus rapportées, qui aient présenté des phénomènes nerveux.

*Examen cytologique*. Formule lymphocytaire *fréquente*.

*Propriétés biochimiques*. Nous n'avons pas trouvé avec MM. Lagriffoul et Roger de pouvoir agglutinant au liquide céphalo-rachidien dans les obs. 119, 121, 123. Contrairement aux faits relevés par Gouget, Agasse, Laffont et Weill; ces trois liquides se sont également montrés *stériles*.

## II. Méningo-myélites frustes tardives au cours de la fièvre de Malte.

### Modifications tardives, marquées du liquide céphalo-rachidien.

Plus tardivement dans l'évolution de la fièvre de Malte, les réactions peuvent revêtir un caractère chronique. Les parois des vaisseaux s'altèrent, et consécutivement les modifications relevées dans la composition du liquide céphalo-rachidien deviennent plus notables, l'albumine peut apparaître. Tel est le cas des méningo-myélites tardives mélitensiennes.

Nous connaissons actuellement deux exemples superposables de ces méningo-myélites tardives au cours de la fièvre de Malte : l'observation du malade de Rauzier et Roger (obs. 124) et un cas de Souleyre (1910).

Chez ces deux malades, les *chlorures* présentent des taux notablement abaissés atteignant : 6 gr. 36 et 6 gr. 43 ; dans un troisième cas rapporté par Souleyre, l'albumine se serait élevée à 1 gr. 40, le chiffre des chlorures étant de 6 gr. 01.

Quant au *sucre*, s'il n'y a pas infection de la cavité rachidienne, il doit être hyper ; je n'ai toutefois pas fait de dosage dans mon cas. Souleyre dans le sien n'aurait relevé que des « traces » ou même « rien » comme sucre, mais ses résultats sont peut-être contestables (1).

---

(1) Il y avait en effet ici infection du liquide céphalo-rachidien par un diplocoque, ce qui explique les résultats obtenus. Sans compter que, comme M. Souleyre a bien voulu me le communiquer, les analyses en question ont été faites à Alger, ce qui nécessitait un transport assez long, pendant l'un des mois les plus chauds de l'année. Il ne s'agit d'ailleurs que de recherches *qualitatives* ; or l'on sait combien l'intensité de la réduction observée peut varier d'intensité suivant les doses respectives de felhing et de liquide céphalo-rachidien employées.

### III. Méningite Mélitensienne.

On peut se poser la question de l'existence d'une méningite mélitensienne, en face d'un cas intéressant rapporté par Souleyre. Il s'agit d'une « *forme méningée de la fièvre de Malte* » avec hémorragie et albumine rachidienne.

Souleyre n'a toutefois pas trouvé de pouvoir agglutinant au liquide, ce qui lui fait considérer la réaction comme aseptique. S'agissait-il bien d'une inflammation mélitensienne ? De nouvelles observations seraient nécessaires pour asseoir cette notion de réaction aiguë, albumineuse (méningite) au cours de la fièvre de Malte.

## VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

La valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans la fièvre de Malte est celle de toutes les toxi-infections. Plus sûrement que l'examen clinique, l'analyse chimique révèle la *participation méningée* et renseigne sur la *nature* et l'*étendue* des lésions existantes.

Le taux hyper du sucre que l'on y relève distingue l'*infection mélitensienne* de la *fièvre typhoïde* avec laquelle il est par ailleurs si facile parfois de la confondre.

Dans une *fièvre de Malte* bien caractérisée, une valeur hypo du sucre indiquerait une infection du liquide céphalo-rachidien, infection mélitensienne ou d'une nature différente.

La grandeur des modifications chimiques relevées est en relation étroite avec le pronostic à formuler. L'évolution ultérieure des cas rapportés aux obs. 122 et 124, ainsi que les faits rapportés par Souleyre, viennent en témoigner.

CHAPITRE II

# FIÈVRE TYPHOÏDE

## ET AUTRES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

Les propriétés présentées par le liquide céphalo-rachidien dans la *fièvre typhoïde* ne sont, au sucre près, pas différentes de celles relevées dans la *fièvre de Malte*.

Les chlorures font toujours les frais de la réaction, l'*albumine* n'est modifiée que lorsqu'il y a « *méningite* ».

J'ai réuni sept observations de typhoïde : obs. 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131.

**OBSERVATION n° 125. — Fièvre typhoïde sans phénomènes nerveux.**

Il s'agit d'un cas de fièvre typhoïde très classique sans phénomènes cérébraux ni médullaires.

L. R..., 14 ans, entre le 9e jour de sa maladie dans le service de maladie des enfants avec les symptômes classiques locaux et généraux de la dothiénentérie. Père et mère bien portants. L'enfant antérieurement en bonne santé réalise une forme de typhoïde de moyenne gravité, mais ne présente aucune complication. Sous l'influence du repos au lit, du régime lacté absolu, de la glace en application continue sur l'abdomen, la fièvre dès le 15e jour tend à disparaître. La ponction lombaire est pratiquée à ce moment. La température est de 37°5. On constate que le liquide est peut-être un peu hypertendu ; pas de culot de centrifugation appréciable.

*Ponction du 17 avril 1909.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,22. — Suc. 0,50.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°54. — Perméabilité aux nitrates, 15 mmgr. d'$HzO^3Na$. — Examen microscopique, pas de culot appréciable.*

Liquide normal à tous points de vue.

**OBSERVATION n° 126. — Fièvre typhoïde avec très légère raideur de la nuque.**

Malade ponctionné, le 23 avril 1909, dans le service du professeur VIRES, a présenté une très légère raideur de la nuque.

*Ponction d'avril 1909.*

*Al. 0,15 — Ch. 7,31. — Suc. 0,51. — Ext. 10,32. — Ce. 8,20.*

*Couleur, incolore. — Δ —0°56. — Réaction, très lég. alcaline. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,22. — Examen microscopique, 0,0.*

Liquide absolument normal.

**OBSERVATION n° 127. — Fièvre typhoïde avec phénomènes méningés.**

F. Soul..., jeune homme de 18 ans, entre dans le service du professeur RAUZIER (salle Fouquet, n° 34, déc. 1909). Typhoïde dans laquelle sont à noter une céphalée particulièrement violente et des douleurs à la pression de la colonne vertébrale. Pas de Kernig. Guérison. Mais, pendant toute la convalescence : céphalée et douleurs persistantes. Widal positif.

Ponction le 8 décembre 1909, pas de réaction cytologique.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Alb. 0,32. — Ch. 6,85. — Suc. 0,42. — Ext. 11,76.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen cytologique, pas de formule.*

Baisse des chlorures et du sucre, très légère hyperalbuminose.

**OBSERVATION n° 128. — Fièvre typhoïde avec phénomènes méningés.**

Malade cu service du professeur CARRIEU, ponctionnée le 22 mai 1911. — Phénomènes méningés.

*Ponction du 22 mai 1911.*

*Al. 0,25. — Ch. 6,70.*

*Urée, 0,01.*

Baisse des chorures.

**OBSERVATION n° 129. — Fièvre typhoïde ataxoadynamique avec néphrite.**

A. Ard...., 19 ans, entre le 13 mai 1911, dans le service du professeur RAUZIER, salle Fouquet, n° 34.

Début il y a environ 15 jours, par douleurs abdominales et lombaires assez vives. Céphalée, anorexie, diarrhée, dyspnée légère. 2 gr. d'albumine dans les urines, t. 40°1.

*A l'examen :* Tuphos marqué ; taches rosées nombreuses. Widal positif.

*Le 20 :* fièvre de 40°. Ataxoadynamie intense ; asthénie cardiaque; huit bains.

*Le 23 :* Même état, délire, constipation.

*Ponction lombaire :* Liquide clair, hypertendu, sans réaction leucocytaire appréciable. Traitement : musc et électrargol.

Les jours suivants, survient une légère amélioration qui va s'accentuant.

Subdélire encore le 29. Descente thermique le 6 juin. Apyrexie le 14. Le malade est actuellement complètement rétabli.

*Ponction du 23 mai 1911.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7,80. — Suc.* (1).

*Aspect, limpide. — Couleur, très légère xanth. — Urée, 0,81. — Examen microscopique, pas de réaction appréciable.*

A la formule de la typhoïde se superpose ici celle d'une urémie (urée 0 gr. 81), ce qui explique la variation en sens inverse des chlorures et la légère augmentation du sucre.

**OBSERVATION n° 130. — Fièvre typhoïde avec phénomènes ataxo-adynamiques.**

M. Bel..., jeune femme de 21 ans, rentre le 22 octobre 1909 dans le service du professeur Carrieu. Pas d'antécédents. Mari mort il y a 2 ans de typhoïde.

*Début* il y a 10 jours. Céphalée, anorexie. Constipation.

Actuellement : Langue rouge à la pointe. Ventre ballonné ; taches rosées, gargouillements dans la fosse iliaque droite. Légère congestion pleuro-pulmonaire à la base droite en arrière. Premier bruit soufflé.

Dès le lendemain de son entrée, *tremblement des lèvres.* Puis les jours suivants, *soubresauts tendineux, vomissements, délire.*

*Le 30, coma, carphologie.* Le malade meurt le soir.

*Ponction lombaire quelques heures avant l'exitus.* Le liquide est légèrement teinté de sang.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Ponction du 30 octobre 1909.*

*Al. 0,13. — Ch. 6,99. — Suc. 1.05. — Ext. 10,75. — Ce. 8,25.*

*Aspect, liquide légèrement. — Couleur, teinté de sang. — Δ −0°54. — Fibrinogène, 0,0.*

Ce liquide provenant d'une ponction faite seulement quelques heures avant la mort, l'augmentation constatée pour le sucre (1,05) tient vraisemblablement à ce fait.

**OBSERVATION n° 131. — Fièvre Typhoïde avec phénomènes ataxo-adynamiques graves.**

Homme de 22 ans, rentre le 13 avril 1909 dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 11, pour typhoïde avec phénomènes prédominants d'ataxo-adynamie.

Malade jusqu'ici soigné en ville. Depuis un mois, syndrome gastro-intestinal, avec taches suspectes au début. Le diagnostic posé fermement avait été de typhoïde. Pas d'antécédents notables.

*A l'examen, le 15,* malade est subcomateux. Langue rôtie ; fuliginosités. Ventre douloureux, ballonné. Gargouillements. Diarrhée fétide. Cœur mou ; pouls à 132 et dichrote ; t. axillaire : 38°5.

En ce qui concerne le système nerveux : *phénomènes ataxoadynamiques graves :* Contracture, carphologie, mouvements ataxiques par intermittence, pas de paralysie, pas de Kernig. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes

(1) Légèrement augmenté (0 gr. 60 environ).

normaux. Pas de Babinski. Incontinence des matières fécales. Pupilles normales. Tache cérébrale. Délire.

Le séro n'a pas été fait, mais le cas a paru net. Le malade meurt le lendemain.

*Ponction peu de temps avant l'exitus :* liquide clair, hypotendu.

*Examen du liquide de ponction* (1) :

*Ponction du 17 avril 1909.*

*Alb. 2,10. — Ch. 7,50. — Suc. 0,62.*

*Pression, hypotension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°58. — Fibrinogène 0,0. — Examen microscopique, pas de réaction cytologique.*

Comme pour l'observation n° 129, se superpose ici à la formule habituelle de la fièvre typhoïde celle d'une *urémie* légère par néphrite (taux des chlorures et du sucre).

Le tableau de la page suivante réunit les principaux résultats analytiques des observations précédentes.

Ces valeurs prêtent aux mêmes remarques que celles déjà formulées à propos de la *fièvre de Malte* : a) *Défaut quelquefois de parallélisme* entre la *manifestation clinique* d'une atteinte méningée et la grandeur réelle de cette dernière, révélée seulement *d'une façon exacte* par l'*analyse chimique* ; b) Mode identique de réaction de l'organisme pour ce qui est des **chlorures** et de l'**albumine** ; la formule de la réaction méningée dans la typhoïde est la même, au sucre près, que celle trouvée dans la fièvre de Malte et les infections générales ; les modifications présentées s'interprètent de la même façon (2). c) Remarquons enfin le manque presque complet de formule cytologique, ce que l'on expliquerait par la leucopénie sanguine que nous verrons exister dans cette affection. Je ne cher-

(1) Déjà donné *in* th. Anglada, obs. XXV.

(2) Les constatations nécropsiques confirment en effet, dans les cas de participation méningée, l'idée d'une congestion ou d'un œdème. Je relève ainsi dans la thèse de Laval (Paris 1903) les lésions suivantes pour typhoïdes avec « méningisme » :

— Obs. Rivoire : *œdème pie-mérien.* Pas de lésions purulentes.

— Obs. Martin : *congestion des méninges et des centres.*

— Obs. Noblet : *congestion.*

— Obs. Barthez : *congestion générale.*

— Obs. Chedevergue : *congestion ecchymotique.*

**Tableau n° 20**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans la Fièvre Typhoïde

| | **Obs. 125** Typhoïde sans phénomènes nerveux | **Obs. 126** Typhoïde avec légère raideur de la nuque | **Obs. 127** Typhoïde avec phénomènes méningés | **Obs. 128** Typhoïde avec phénomènes méningés | **Obs. 129** Typhoïde ataxoadynamique avec néphrite et urémie | **Obs. 130** Typhoïde avec phénomènes ataxoadynamiques ponction prémorten | **Obs. 131** Typhoïde avec phénomènes ataxoadynamiques graves, néphrite |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Pression* | *lég. hypert.* | — | — | — | *hypertension* | — | *hypotension* |
| *Aspect* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* | (1) | — |
| *Couleur* | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *t. lég. xantho.* | — | — |
| Δ | *—0°54* | *—0°56* | — | — | — | *—0°54* | — |
| **Albumine** | *0,13* | *0,15* | *0,32* | *0,25* | *0,20* | *0,13* | *2,10* |
| **Chlorures** | *7,22* | *7,31* | *6,85* | *6,70* | *7,80* | *6,99* | *7,50* |
| **Sucre** | *0,50* | *0,51* | *0.42* | — | *(0,60)* | *(1,05)* | *0,62* |
| **Extrait** (*100°*) | — | *10,32* | *11,76* | — | — | *10,75* | — |
| **Cendres** | — | *8,20* | — | — | — | *8,25* | — |
| *Urée* | — | — | — | *0,01* | *0,81* | — | — |
| *Examen cytologique* | *p. d. cul. ap.* | *pas de form.* | *Pas de form.* | — | *p. d. réact. ap.* | — | *pas de réact.* |

(1) Liquide légèrement teinté de sang.

cherai de même pas ailleurs la raison des valeurs si particulières présentés par le sucre.

Le **sucre**, en effet, n'est pas augmenté dans *la typhoïde*, en dehors tout au moins d'une complication rénale faisant de l'urémie ou d'un état d'intoxication particulièrement grave susceptible d'amener la « faillite des plexus » (période prémortem).

Cette particularité qui distingue *la typhoïde*, *la rougeole* et quelques affections gastro-intestinales de *toutes les autres* infections générales, mérite d'être signalée.

L'*hypoglycosie* de la typhoïde tient vraisemblablement à la *leucopénie*, au manque de réaction leucocytaire du sang, qui sépare cette affection des autres (Leçons d'Achard 1903), et qui, selon toute apparence, l'empêche, à l'encontre de ces dernières de retentir sur les ponctions glyco-régulatrices, et partant sur la glycorachie (p. 260).

## FORMULE CHIMIQUE DANS LA TYPHOIDE AVEC RÉACTION MÉNINGÉE.

La participation méningée se caractérise dans la typhoïde par :

*Un abaissement des* **chlorures**.

*Peut-être une légère modification* de l'**albumine** (une augmentation sensible est un signe d'inflammation vraie, d'infection)

*Le taux du* **sucre** *demeure normal ou très légèrement au-dessus du chiffre physiologique* (une valeur hypo est un signe d'infection céphalo-rachidienne.

*La formule cytologique est rare dans la typhoïde.*

### Formules anormales.

Au cours de la typhoïde, on peut rencontrer des formules d'apparence anormale, comme dans les trois cas que présente le tableau n° 20.

Il s'agit alors en réalité de la superposition à la formule ci-dessus d'un second schéma dû à l'apparition d'une complication.

Il s'agit, soit d'une *imperméabilité rénale* surajoutée, qui fait de l'hyperchlorie et surtout de l'*hyperglycorachie* ; soit d'une « *faillite de plexus* » provoquée par un état de *profonde intoxication* du sujet, traduisant une déchéance de toutes les ponctions organiques, et

que l'on rencontre souvent de ce fait dans la période prémortem (*hyperalbuminose massive, hyperglycose, coloration* du liquide, etc.).

Ces exceptions ne sauraient gêner le clinicien dans son appréciation, au sujet d'un cas de typhoïde, mais doivent l'orienter vers la cause qui les détermine, l'histoire clinique du malade ne saurait qu'y gagner.

*Valeurs trouvées par les auteurs dans la fièvre typhoïde ou les affections gastro-intestinales.*

**Densité**. *Typhoïde :* 1007 à 1011 Comba (1899).
*Entérites aiguës :* 1008 et 1010 Comba (1899).

Δ— *Typhoïde :* —0°57 et —0°60 Achard Loeper et Laubry (1901).
*Affections gastro-intestinales :* —0°60 Monod (1902) ; —0°52 Crisafi (1904).

**Albumine**.— *Typhoïde* : 0 gr. 12 à 0 gr. 25 (4 cas) Comba (1899) ; 1 gr. Dikcsen.
*Entérites :* 0 gr. 23 et 0 gr. 30 (Comba 1899).

**Chlorures**. *Typhoïde* , 7 gr. 12 Nobécourte et Voisin (1903).
6 gr. 66 Crisafi (1904) ; 7 gr. 10 Voisin (1904).
5 gr. 96 (?) Landau et Halpern (1908).
*Affections gastro-intestinales :* 6 gr. 67, 6 gr. 73, 8 gr. 06 Nobécourt et Voisin (1903) ; 7 gr. 30 Monod (1902) ; 7 gr. 50 Crisafi (1904).

**Sucre**. — *Typhoïde :* 0 gr. 51 et 0 gr. 53 Sicard et Rousseau Langewelt.
*Gastro entérite :* 0 gr. 40 à 0 gr. 46 (Sicard et Rousseau Langwelt (1904).
*Helminthiase intestinale :* 0 gr. 39 à 0 gr. 50 (*ibid.*).

**Azote restant** (Azote total-azote albuminoïde).
*Typhoïde :* Comba (1899) 0 gr. 134 ; 0 gr. 154 ; 0 gr. 147, et une fois (néphrite) : 0 gr. 54.
*Entérites aiguës :* 0 gr. 164 ; 0 gr. 211 Comba (1899).

**Perméabilité** : Dans une intoxication intestinale avec méningisme, nulle (Carrière 1902).

## Propriétés bio-chimiques.

En dehors des méningites éberthiennes proprement dites ou de tout autre cause de perméabilité anormale des méninges, les *agglutinines du sérum* ne se retrouvent pas dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques :

Widal et Sicard (1897) (typhoïde avec méningisme); Sicard (1899) (thèse, p. 59), ne peuvent déceler aucun pouvoir agglutinant au liquide céphalo-rachidien le sérum possédant pourtant ce pouvoir à un haut degré. Un chien immunisé donne d'autre part à Sicard un sérum et un liquide péricardique actif, alors que le liquide céphalo-rachidien ne l'est en aucune façon.

P. Courmont (Path. générale) arrive aux mêmes conclusions: les humeurs agglutinent, le liquide céphalo-rachidien pas.

L'agglutination se produit au contraire dans des cas un peu différents, tel que celui de Bonnamour (1907), qui note une agglutination avec le liquide céphalo-rachidien d'un typhique porteur d'une *paralysie infantile*. L'existence de cette lésion nerveuse n'est sans doute pas étrangère à cette perméabilité anormale.

Les propriétés et les différentes valeurs fournies par les auteurs corroborent celles que nous avons nous-même indiquées et justifient le type de réaction donné pour la typhoïde : *albuminose* généralement normale ; *chlorures abaissés ; sucre* normal.

**Méningite typhique.**

Le bacille d'Eberth peut, en dehors de simples phénomènes réactionnels de méningisme, déterminer de véritables méningites avec *hyperalbuminose* et infection éberthienne de la cavité sous-arachnoïdienne. Ces cas sont encore assez rares cependant, à ne considérer tout au moins que ceux pour lesquels le b. d'Eberth a été réellement reconnu responsable des accidents notés.

Claret et Lyon-Caen (1909) en relèvent 12 cas dans la littérature, ce qui fait 13 avec le leur, et 15 avec ceux de Stalinéano et Galisesco (1905), Norman et Rosemberger (1908), que je puis ajouter.

Cultures et agglutinations sont pour les observations précédentes positives. Les liquides sont signalés *albumineux*, leur aspect peut même être *purulent :* 3 cas (Wentworth, 1899 ; — Cruchet, 1902 ; — Norman et Rosemberger ; — ou seulement *opalescent:* 1 cas (Schutze, 1905), le plus généralement *limpide* (8 cas) ; — quelquefois *hémorragique :* 3 cas (Jemma, 1897) ; — Lewkowicz (1902) ; — Nieter (1908).

On y rencontre enfin quelquefois un peu de *fibrine* (Netter, 1904 ; — Norman et Rosemberger, 1908).

### VALEUR DU DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

Dans la typhoïde, l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien a la même valeur diagnostique et pronostique que dans la fièvre de Malte.

Au *sucre près*, les formules rachidiennes sont identiques. Leurs *glycosies* différentes peuvent seules et avec avantage, servir au cas échéant, a les différencier.

L'abaissement des *chlorures* mesure l'importance de la réaction méningée ; une augmentation appréciable de l'albumine indique, ou une intoxication particulièrement grave du sujet (période prémortem : faillite du plexus), ou au cours de l'affection, une *infection* des méninges ; le taux du sucre, qui est alors hypo, achève de renseigner à ce sujet.

*Loin d'être inutile, comme on l'a longtemps cru, l'examen chimique du liquide de ponction dans les affections non systématiques aux centres nerveux est donc susceptible de services appréciables.*

CHAPITRE III

# FIÈVRES ÉRUPTIVES

Nous ne connaissons que peu de chose des fièvres éruptives.

## SCARLATINE ET VARIOLE.

Δ. —0°52 (variole) : Achard, Loeper et Laubry, Dircksen (1901) ; —0°54 à —0°72 (variole) : Thaon (1904).

**Albumine**. *Normale* (scarlatine) : Hutinel (1909).

**Chlorures**. Normaux (1 cas de variole : Achard, Loeper et Laubry, Dirksen (1901) ; 6 gr. 50 à 7 gr. 50 (1 cas de variole) : Thaon (1904).

**Sucre**. *Augmenté*, évalué à 1 gramme (*variole*) : Dircksen (1901).

*Acide lactique*. Une recherche positive sur deux (scarlatine) : Lehndorff et Baumgarten (1907).

## ROUGEOLE.

Comme la typhoïde, la *rougeole* est caractérisée par une *leucopénie* sanguine (p. 260) qui ici encore s'accompagne d'une *glycorachie normale*, contrairement à ce que l'on constate dans les affections avec réaction leucocytaire sanguine.

**OBSERVATION n° 132. — Rougeole avec méningisme.**

Malade rentré au service des contagieux du professeur Carrieu, en avril 1910.

Le liquide est hypertendu, limpide, incolore.

*Al.* 0,08. — *Ch.* 7,23. — *Suc.* En proportion normale.

On remarquera l'hyperalbuminose et la glycorachie physiologique de ce cas.

# PNEUMONIE

et

# BRONCHO-PNEUMONIES

Les broncho-pneumonies ont fait l'objet chez l'enfant d'une étude importante de Nobécourt et de Voisin (1904).

Voisin a le premier saisi toute l'importance des variations du taux des chlorures pour apprécier la réalité d'une participation méningée. Je ferai de nombreux emprunts à son travail au cours de ce chapitre.

Les observations de *pneumonie* et *broncho-pneumonies* peuvent se classer en trois groupes :

1° *Les affections sans phénomènes méningés ;*

2° *Les affections avec phénomènes méningés ;*

3° *Les affections avec méningite.*

## I. AFFECTIONS SANS PHÉNOMÈNES MÉNINGÉS.

### A. Pneumonie.

**OBSERVATION n° 133. — Pneumonie tout à fait au début chez un vieillard. Pas de phénomènes méningés.**

A. P..., malade de l'hôpital de Nimes, salle Donardel (*23 février 1909*). — Le malade, qui est un vieil hospitalisé, ne mange guère depuis quelques jours, se montre irritable, et tant soit peu excité aujourd'hui. Souffre du côté gauche, mais ce n'est que le lendemain (24) qu'ayant particulièrement attiré l'attention sur lui, une pneumonie a été diagnostiquée.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, éthylique. Sans albumine dans les urines. Quelques bourdonnements d'oreilles. Céphalées. Vertiges assez fréquents. Hypertension artérielle. Radiales dures. Tachychardie et arythmie, souffle doux systolique d'insuffisance tricuspide.

*Ponction 23 février 1909* (1).

*Al. 0,15. — Ch. 7,27. — Suc. 0,90. — Ext. 11,38. — Ce. 8,87.*

---

(1) Déjà donné *in* thèse d'Anglada, Obs. XVII.

*Pression, grande hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore.* $\Delta$ *—0°60. — Alcalinité des cendres (en* $CO^3Na^2$*) 1,70. —* $NH^3$ *0. — Mucine, 0. — Perméabilité aux nitrates 14. — Examen microscopique, pas de culot.*

**OBSERVATION n° 134. — Pneumonie double en pleine évolution. Pas de phénomènes méningés. Mort.**

Malade du service du professeur VIRES.

Le *18 février* point de côté. Toux quinteuse, et bientôt délire léger.

*A l'examen* langue rôtie et chargée, constipation depuis quelques jours. Pouls rapide. Température 38°. Gros foyer de râles crépitants à droite. L'évolution de ce foyer est rapide. Pas de phénomènes méningés. La température oscille entre 38° et 39°, le pouls entre 100 et 120.

Le *26 février*, le poumon gauche se prend à son tour. Fièvre 40°. Ponction lombaire de ce jour (18e jour depuis le début).

Le malade meurt le surlendemain par collapsus cardiaque.

(*Examen du liquide de ponction au tableau ci-après*) (1).

**OBSERVATION n° 134** *bis*. **— Pneumonie chez un enfant. Hémorragie de la protubérance. Mort.**

Observation déjà donnée p. 472.

Pas de réaction cellulaire dans le liquide. Pas de pneumocoques.

*Examen du liquide de ponction au tableau ci-après.*

**OBSERVATION n° 135. — Pneumonie. Ponction le lendemain de la défervescence.**

Malade du service du professeur VIRES.

Il s'agit d'une pneumonie classique chez une femme de 60 ans. Rien de particulier à signaler, si ce n'est peut-être la période d'état, une légère douleur de la nuque avec un peu de contracture.

*Ponction lombaire le 17 février 1909* au lendemain de la défervescence.

*Examen du liquide au tableau ci-après.*

Le tableau n° 21 de la page suivante résume les résultats des observations précédentes.

Les auteurs ne fournissent pas des chiffres différents de ceux que je viens de rapporter.

**Densité.** — 1007,6 de moyenne : COMBA (1899).

$\Delta$ —0°47 et 0°61, ACHARD, LOEPER et LAUBRY, DIRCKSEN (1901).

**Chlorures.** — 7 gr. 15. LOEPER (1903).

**Perméabilité à l'iodure.** — Nulle. ACHARD, LOEPER et LAUBRY (1901).

**Azote total.** — COMBA donne quelques déterminations d'azote restant. Ses chiffres varient de 0 gr. 104 à 0 gr. 193.

VOISIN a toujours trouvé ces liquides **stériles**. *Une formule cytologique peut se rencontrer.*

(1) Déjà donné *in* thèse d'ANGLADA. Obs. XVI.

**Tableau n° 21**

## Pneumonies sans Phénomènes Méningés

| | **Obs. 133** Pneumonie tout à fait au début 23 février 1909 | **Obs. 134** Pneumonie en pleine crise 26 février 1909 | **Obs. 134 bis** Pneumonie en période d'état | **Obs. 135** Pneumonie un jour après défervescence 17 février 1909 |
|---|---|---|---|---|
| *Tension* . . . . . | *très forte* | *très forte* | — | — |
| *Aspect* . . . . : . | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* |
| *Couleur* . . . . . | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *incolore* |
| Δ. . . . . | *—0°60* | — | — | *—0°55* |
| **Albumine**. . . . | *0,15* | *0,15* | *0,18* | *0,18* |
| **Chlorures**. . . . | *7,27* | *7,04* | *7,16* | *7,50* |
| **Sucre**. . . . . | *0,91* | *0,97* | *hyper.* | *0,52* |
| *Perm. aux nitrates.* | *14 mmgr.* | — | — | *14 mmgr.* |
| *Examen cytologiq.* | *Pas de réact.* | *Pas de réact.* | *Pas de réact.* | *Léger culot* |

### B. Broncho-pneumonies.

On trouve, parmi les observations de Voisin et les quelques chiffres que présente la littérature, matière à établir la composition du liquide céphalo-rachidien dans les broncho-pneumonies sans phénomènes méningés :

**Densité**. — 1006 et 1008. Moyenne 1006,5 (Comba 1899).

Δ— 0°48 à 0°65. Moyenne — 0°51 sur 9 cas (Voisin 1904). — On a également donné : — 0°47 et 0°61 (Achard, Loeper et Laubry 1901) ; — 0°70 (Monod 1902) ; — 0°67 (Crisafi 1904).

**Albumine**. — 0 gr. 11 à 0 gr. 23 (Comba 1899) — 0 gr. 30 (Crisafi 1904). *Normale*, 28 fois sur 39 (Voisin) quatre fois est « appréciable » mais non dosable.

**Chlorures**. — Varient de 6 gr. 70 à 8 gr. 20 dans 29 cas (1) Voisin avec une moyenne de : 7 gr. 21. — Achard, Loeper et Laubry (1901) ont trouvé un chiffre au-dessus de la normale ; — Monod (1902) 8 gr. 00 ; — Crisafi (1904) ; 7 gr. 37 et 9 grammes.

(1) Ces 29 cas se décomposent de la façon suivante : 17 broncho-pneumonies rougeoliques, moyenne : 7 gr. 17 ; 6 broncho-peneumonies tuberculeuses, moyenne : 7 gr. 12 ; 6 broncho-pneumonies diverses, moyenne : 7 gr. 45.

**Sucre.** — 0 gr. 66 Comba (1899). Voisin (1904), qui n'a fait que quelques recherches qualitatives, pense que, comme Comba l'a indiqué, il y a parfois *hyperglycosie*. Achard, Loeper et Laubry (1901), Crisafi (1904) trouvent aussi le sucre *augmenté*.

## II. AFFECTIONS AVEC PHÉNOMÈNES MÉNINGÉS.

### A. Pneumonies.

**OBSERVATION de VOISIN (n° L). — Pneumonie double chez un adulte de 20 ans avec phénomènes méningés prononcés. Guérison.**

Pneumonie double (1).

Raideur de la nuque. Trismus. Kernig. Strabisme interne. Photophobie. Céphalée. Délire. Aggravation le *17 avril: 1re ponction*. Amélioration générale et amélioration méningée les jours suivants. Plus de Kernig. Nouvelle crise méningée le *23 avril*; photophobie. Kernig au maximum. Raideur de la nuque et de la colonne. Légère contracture des membres supérieurs. Subcoma.

*2me ponction (23 avril).*

Cet état ne dure cependant pas, la convalescence survient bientôt.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*1re ponction.*

*Al. Présence plus grande qu'à l'état normal. — Ch. 7,07.*

*Tension, forte. — Δ 0°52.*

*2me ponction.*

*Al. traces. — Ch. 7,18.*

*Tension. — Δ —0°52.*

*Pas de formule cytologique. Pas de toxicité pour la souris. Pas de microbes visibles.*

**OBSERVATION de Voisin (XLVIII). Pneumonie droite chez un enfant de 10 ans, avec otite suppurée et phénomènes méningés. — Guérison.**

Pneumonie droite. Fièvre 40°.

*20 avril.* Un peu de raideur de la nuque. Kernig manifeste; pas d'autres signes méningés.

*21.* Phénomènes méningés plus marqués. Opisthotonos. Convulsions. Délire. Photophobie.

25. Même état. Kernig. Strabisme. Inégalité pupillaire. Défervescence le lendemain avec amélioration progressive.

*Analyse des liquides de ponction :*

*Ponction du 20 avril.*

*Ch. 7,30.*

*Tension, faible. — Aspect, limpide.*

*Ponction du 22 avril.*

*Al.* (2). — *Ch. 6,47.*

---

(1) *In* th. Voisin et *in* Merklein et Voisin. *Tribune médicale*, 1904.
(2) Pas augmentée.

*Tension, forte. — Aspect, limpide. — Δ —0°50.*

*Ponction du 25 avril.*

*Al.* (1). — *Ch. 6,29.*

*Tension, forte. — Aspect, limpide. — Δ —0°48.*

*Examen cytologique : Pas de formule cytologique ou seulement quelques éléments blancs : formule mixte.*

Bien qu'il s'agisse d'un liquide clair, n'ayant tué à aucun moment la souris, *et bien que, par l'acide acétique*, Voisin n'ait pas trouvé d'albumine en proportion notable, je suis porté à croire qu'il y avait ici plus qu'une congestion avec œdème, mais vraisemblablement *méningite*.

### B. Broncho-pneumonies.

**OBSERVATION n° 136. — Broncho-pneumonie avec céphalée tenace.**

M. Mem... entre le *12 février 1911* dans le service du Pr Carrieu, salle Bichat, n° 15, pour broncho-pneumonie.

Tousse et crache depuis quelques jours.

*Début* subit avec céphalée et quelque vomissements. Foyers multiples disséminés, avec souffles. Exagération des vibrations; matité aux bases. Fièvre élevée. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

*Ponction lombaire le 20 février*, pour pallier à l'intensité de la céphalée. Pas de réaction cytologique.

La malade part guérie en mars.

*Examen du liquide de ponction :*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore.*

*Ch. 6,50.*

**OBSERVATION n° 137. — Broncho-pneumonie chez un éthylique, avec sclérose médullaire. Phénomènes méningés.**

Dup... entre *le 29 janvier 1911* dans le service du Pr Carrieu.

*Début* il y a 3 semaines par frissons, quintes de toux sans expectoration. *Antécédents :* Ethylisme très marqué. Sclérose médullaire.

Le malade est amené en état de grande infection. Prostration. Langue rôtie. Congestion pulmonaire. Incontinence sphinctérienne. Réflexes exagérés. Trépidation épileptoïde.

*Ponction le 31 janvier.*

*4 février.* Tousse beaucoup. Broncho-pneumonie. Délire. Incontinence. Albumine dans les urines.

*Le 6*, prostration intense.

*Le 9*, souffle au sommet droit avec exagération des vibrations, quelques crachats muco-purulents, délire, céphalalgie intense.

*10 février, 2e ponction.* Raideur des membres, Kernig léger. Sous-crépitants au sommet droit; matité et obscurité à la base en arrière.

*Le 21 février*, très forte aggravation. Pneumonie double. Pouls à 160, petit et dépressible, huit respirations à la minute. Le malade meurt sans qu'il soit possible de pratiquer l'autopsie.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

---

(1) Traces seulement, disparaissant à une ponction ultérieure.

*Ponction du 31 janvier 1911.*

*Alb. 0,20. — Ch. 7,00. — Suc. 0,84.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen microscopique, pas de formule.*

*Ponction du 10 février 1911.*

*Al. 0,50. — Ch. 7,03. — Suc. 0,85.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Acétone 0,0. — Examen microscopique, pas de formule.*

### Autres valeurs.

Voisin a obtenu dans les broncho-pneumonies avec phénomènes méningés :

**Tension**, souvent forte.

**Albumine**, normale 21 fois. Deux fois il est noté « un peu d'albumine »; deux fois une « quantité plus importante ».

**Chlorures**, 6 gr. 61 à 7 gr. 68 (6 cas) avec une moyenne de 7 gr. 11.

## III. MÉNINGITES.

### A. Pneumonies.

**OBSERVATION de Voisin (LXXX). — Pneumonie droite chez un enfant de 4 ans. Otite et méningite suppurée. Mort.**

Pneumonie droite. — Onze jours après, sans que la défervescence se soit produite : otite double (*première ponction*) ; puis deux jours encore plus tard un syndrome méningé s'installe brutalement.

Etat grave. Vomissements. Tremblement des mains. Strabisme. Kernig léger. Les signes de méningite vont s'accentuant encore, l'enfant meurt le 13.

*Bactériologiquement*, des diplocoques, dont quelques-uns sont encapsulés, sont visibles dans toutes les préparations, mais l'inoculation à la souris et les cultures n'ont rien donné, ce qui ne permet pas d'affirmer d'une façon certaine qu'il s'agisse de pneumocoques.

*Autopsie :* Pus épais sur les convexités, à la base, autour du bulbe et de la moelle.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 8 mars.*

*Al.* (1). — *Ch. 6,84.*

*Aspect, limpide. — Fibrine, présence. — Examen cytologique, nombreux polynucléaires. Diplocoques.*

*Ponction du 10 mars.*

*Al.* (2). — *Ch. 6,33.*

*Aspect, reflets verdâtres. — Examen cytologique, polynucléaires. Diplocoques.*

---

(1) Beaucoup.
(2) Notable quantité.

*Ponction du 12 mars.*
*Ch. 6,10.*

*Tension, forte. — Aspect, limpide. — Examen cytologique, polynucléaires. Diplocoques.*

**B. Broncho-Pneumonies.**

L'observation n° *79* de Voisin rentre dans ce cadre. Il s'agit en effet d'une véritable méningite, malgré la symptomatologie clinique peut-être un peu fruste. Le liquide a perdu sa limpidité, la formule cytologique (polynucléaires et lymphocytes) est abondante, les microbes qu'on y trouve sont variés. Voisin note parallèlement une **albuminose** « *très abondante* ».

**Sucre**. C'est à un cas de ce genre que se rapportent les dosages de Sicard et Rousseau Langwelt (1904) : Au début, 0 gr. 64 par litre, puis seulement 0 gr. 54. Mais il est évident que, dans le cas d'une infection du liquide céphalo-rachidien, le taux du sucre descend plus bas encore.

* * *

On peut **RÉSUMER** toutes ces *notions* dans les propositions suivantes qui sont une **moyenne** des valeurs indiquées par Comba, Voisin et moi-même :

**I. Pneumonie et broncho-pneumonies sans phénomènes méningés** (1).

**Albumine**..... 0 gr. 15 à 0 gr. 30.
**Chlorures**..... 7 gr. 22 (32 cas).
**Sucre** ..... 0,81.

(Formule des infections générales sans participation méningée).

**II. Pneumonie et broncho-pneumonies avec phénomènes méningés.**

**Albumine**..... Normale ou légèrement augmentée.
**Chlorures** ..... 6 gr. 98 (11 cas)
**Sucre** ..... 0 gr. 84 (2 cas).

(Formule d'une réaction méningée au cours d'une affection fébrile).

(1) Mais dans la période fébrile.

**III. Pneumonie et broncho-pneumonies avec méningite.**

| | |
|---|---|
| **Albumine** | Fortement augmentée. |
| **Chlorures** | 6 gr. 42 (1 cas). |
| **Sucre** | Diminué. |

(Formule de méningite).

On ne saurait mieux caractériser que par ces moyennes *les trois éventualités* qui peuvent se présenter :

a) *Absence de toute participation méningée.*

b) *Participation légère avec congestion et œdème, correspondant le plus souvent cliniquement à des phénomènes de méningisme.*

c) *Véritable méningite, albumineuse et suppurée.*

**Défaut de parallélisme entre l'examen clinique et les lésions anatomiques réelles. Supériorité de l'analyse chimique sur les autres modes d'investigation.**

A ne plus considérer des moyennes, mais des cas séparés, Voisin fut amené à faire, au sujet des broncho-pneumonies, des constatations de première importance. Si l'on reprend avec lui les observations de sa thèse, celles pour lesquelles un examen anatomo-pathologique a été fait, on conclut sans hésitation :

a) *A l'insuffisance de l'examen clinique qui induit souvent en erreur, au sujet de l'importance réelle des lésions existantes, chaque individu ayant un coefficient de « réaction » différent, impossible à préciser.*

b) *A la façon très satisfaisante, au contraire, dont l'examen chimique renseigne sur l'état de simple congestion, d'infiltration œdémateuse ou d'inflammation plus ou moins prononcée, trouvé à l'autopsie ou à l'examen microscopique.*

A) Voisin (1904), résumant le résultat de l'examen de dix-huit cerveaux de cas suivis par lui, s'exprime de la sorte (p. 65) : « *Si nous comparons les résultats fournis par l'examen microscopique aux symptômes que l'examen clinique avait permis de relever, nous voyons que, même en dehors de symptômes méningés, les broncho-pneumonies peuvent présenter une altération méningée. C'est ainsi que dans les observations XXXIII et XLII nous avons noté une*

*inflammation légère polynucléaire, premier stade d'une méningite confirmée, et dans l'observ. XL une infiltration lymphocytaire...»*

*Dans d'autres cas par contre, malgré des convulsions et une symptomatologie méningée accusée, les méninges paraissent à peine atteintes.* Voisin conclut (p. 97) : « *Les symptômes méningés peuvent faire défaut avec un liquide céphalo-rachidien et des méninges réellement lésées,* comme ils peuvent au contraire exister, alors que les lésions sont très minimes. »

Il y a donc pour certains sujets une *aptitude particulière à réagir*, pour une atteinte seulement légère, une véritable prédisposition, que j'ai personnellement maintes fois pu constater. Il existe chez eux à proprement parler une **« débilité nerveuse »,** analogue à celle que l'on rencontre pour le rein, par exemple, dans les affections rénales, débilité qui peut fausser l'interprétation clinique. Voisin dit d'ailleurs lui-même qu'il intervient probablement une *prédisposition héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse, à s'altérer ou à réagir* », comme inversement d'autres individus porteurs de grosses lésions demeurent incapables de traduire cliniquement leur état.

*B*) Par contre, si l'**examen clinique** *ne peut donner la mesure exacte de l'atteinte méningée*, l'**analyse chimique** se montre au contraire particulièrement apte à le faire.

L'étude des méningites tuberculeuses et cérébro-spinales m'a déjà fourni des exemples de dissociations des examens clinique et chimique, dissociations toujours en faveur de ce dernier.

Les observations de Voisin où des examens anatomo-pathologiques et des analyses chimiques ont été faites apportent une démonstration remarquable de ces faits. Sans revenir sur ce que j'ai dit p. 199 et suivantes, constatons que le taux des chlorures est d'autant plus abaissé que l'inflammation est elle-même plus prononcée.

L'obs. LXXVI : *Congestion très marquée, avec léger œdème par places*, donne ..... **6 gr. 84.**

L'obs. LXXII : *Œdème séreux, méningite séreuse*, accuse **6 gr. 61.**

L'obs. XLII où les lésions sont plus avancées encore : *Inflammation légère*, et *les méningites vraies*, fournissent des chiffres plus bas encore, voisins de 6 gr. 50, ou atteignant **6 gr. 33 et 6 gr. 10** quand l'inflammation est très aiguë.

**Le parallélisme de l'examen chimique avec les lésions anatomo-pathologiques a toujours été parfait. Il est d'ailleurs à priori évident que l'existence d'une lésion méningée inflammatoire ne peut que retentir sur la composition du liquide céphalo-rachidien, comme inversement une altération de la formule physiologique ne saurait que révéler la réalité d'une lésion.**

### VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE; CONCLUSIONS.

La valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans la pneumonie et les broncho-pneumonies n'est autre que celle des toxi-infections en général. Elle découle des modifications du liquide céphalo-rachidien relevées, modifications d'autant plus accusées que l'atteinte méningée est elle-même plus grave. Ces modifications caractérisent tous les stades possibles depuis la simple congestion jusqu'à l'inflammation véritable et la méningite.

**Les variations de la composition chimique traduisent mieux que ne saurait le faire l'examen clinique ou cytologique la participation des centres ou de leurs enveloppes au processus morbide.**

CHAPITRE V

# AUTRES AFFECTIONS AIGUËS

## OREILLONS — ANGINES — OTITES

## ÉRYSIPÈLE

## COQUELUCHE

### INFECTION OURLIENNE.

Je dispose, en ce qui concerne l'infection ourlienne, d'une observation intéressante. Elle réunit les trois aspects que peut présenter le liquide céphalo-rachidien dans les infections générales : a) une formule normale ou sensiblement telle ; b) une formule de réaction méningée (2e ponction) ; c) une formule de méningite vraie, avec hyperglycose et albumine.

**OBSERVATION n° 139. — Méningite ourlienne et zona thoracique** (1).

V..., soldat au 81e d'infanterie est envoyé le 28 mars 1909 au pavillon des contagieux, service du professeur Carrieu.

Depuis trois jours il se plaint d'une douleur parotidienne. A vomi. Il est courbaturé. Accuse de la céphalée. Vomit sans effort, ne peut rien garder. T. 39°6. Pouls 80. On constate de la tuméfaction parotidienne classique des oreillons, la bouche est sèche ; les amygdales rouges et volumineuses. L'ensemencement des mucosités pharyngées donne du staphylocoque et un bacille court pseudo-diphtérique.

---

(1) *In* Margarot et Roger, *Montpellier Médical*, 11 juillet, et M. Margarot, Thèse de Montpellier 1910.

A côté de ces signes d'infection ourlienne, on constate un peu de raideur de la nuque. Le signe de Kernig est positif bien que peu marqué. Les urines sont rares, avec trace d'albumine. Le malade est constipé.

*Le 30 mars.* Tuméfaction parotidienne moins marquée ; mais les signes méningés se sont aggravés : Céphalée ; vomissements ; constipation. T. 38°4 le matin. P. 75. Le soir T. 39°9. Kernig net. En découvrant le malade, on constate l'existence d'un *zona thoracique* à distribution segmentaire correspondant à la 9e dorsale. *Ponction lombaire* (30 mars 1909). Pas d'hypertension. Liquide légèrement louche peut-être. L'examen cytologique y montre une lymphocytose abondante. Pas d'éléments microbiens visibles. Examen chimique : hyperalbuminose de 0 gr. 60. Abaissement des chlorures.

Le *1er avril*, sédation du syndrome méningé ; les vomissements et la constipation cessent ; la céphalée et les douleurs lombaires sont moins intenses ; le Kernig a pour ainsi dire disparu. Aucun élément éruptif nouveau n'est apparu, les vésicules flétries reposent sur un fond pâle.

*Le 3 avril.* T. 38°. P. 50. 2e *ponction :* On retire un liquide clair, sous tension. Il ne contient que quelques lymphocytes. La formule chimique a fait en partie retour à la normale. Les jours suivants l'amélioration s'accentue encore. Le 8, le zona a disparu, mais il reste une douleur à la pression. Le 12, le malade se lève.

Le 20 toute trace d'éruption a disparu. Une *3e ponction* est faite ce jour-là. Le malade sort guéri un mois après.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 30 mars 1900 (méningite ourlienne).*

*Al. 0.60. — Ch. 6,68. — Suc. Valeur normale.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrinogène 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 35 mmgr. — Examen microscopique, lymphocytose abondante.*

*Ponction du 3 avril 1909.*

*Al. 0,30. — Ch. 6,84. — Suc. 1,07. — Ext. 11.10. — Ce. 8,80.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Δ —0°56. — Fibrinogène 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 28 mmgr. — Examen microscopique, lymphocytose bien moindre.*

*Ponction du 20 avril 1909.*

*Al. 0,50. — Ch. 7,30. — Suc. 0,55.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Fibrinogène 0,0. — Perméabilité aux nitrates, 13 mmgr. — Examen microscopique, pas de formule.*

### Autres valeurs :

A signaler pour les oreillons un chiffre normal de chlorures donné par Nobécourt et Voisin (1903).

## ANGINES.

### Angine avec fièvre et phénomènes méningés.

L'observation suivante montre par excellence la formule « type »

de la réaction méningée dans les toxi-infections avec « réaction méningée ».

**OBSERVATION n° 140. — Angine avec fièvre et phénomènes méningés.**

Gauf.... soldat au 81e, 22 ans, est pris brusquement le 14 novembre 1909 au début de l'après-midi d'une céphalée forte avec douleurs dans la nuque ou les épaules, raideur de la nuque, vertiges.

Vers 5 heures, il ne peut plus déglutir et salive abondamment. Température 38°5. Il est envoyé à l'hôpital pour *température* et *phénomènes méningés.*

*A l'examen le 15*, T. 39°7. Céphalée violente. Vertiges. Pas de vomissements. Pas de constipation. Langue sale ; amygdale droite couverte de fausses membranes dans lesquelles ne se trouve pas de bacilles diphtériques. *Ponction lombaire.*

Les jours suivants, la température baisse, 36°8 et 36°7 le 18. Pouls 54. N'est plus gêné de la gorge. La céphalée disparaît. Rien aux poumons. Pas d'antécédents. Les réflexes rotuliens sont normaux, peut-être un peu exagérés à gauche.

*Ponction du 16 novembre 1909.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,02. — Suc. 1.09. — Ext. 11,00. — Ce. 8,00.*

*Pression, forte hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alcaline. — Examen microscopique, pas de formule.*

**Autres valeurs.**

Dans une angine de Ludwig, Nobécourt et Voisin (1903) ont donné 7 gr. 18 de chlorures.

**OTITES MOYENNES.**

(Sans réaction méningée).

**Chlorures :** chez 14 enfants Nobécourt et Voisin (1903) ont noté des chiffres variant de 7 gr. 17 à 7 gr. 90, avec une moyenne de 7,34, ce qui est un *chiffre normal.*

**ÉRYSIPÈLE.**

(Sans réaction méningée).

**Chlorures.** *Valeur normale* (Nobécourt et Voisin 1903).

**COQUELUCHE.**

**Densité**, 1007 (Ley 1905).

**Albumine** 0 gr. 16 à 0 gr. 20 dans 6 cas avec une moyenne de 0 gr. 17 (Comba 1899).

**Sucre** *augmenté :* 0 gr. 60 à 0 gr. 80 pour 4 enfants (Sicard et Rousseau Langwelt 1904).

**Azote restant.** (Azote total. Azote albuminoïde) = 0 gr. 137 moyenne de 6 cas (Comba).

# APPENDICE

*aux*

*infections aiguës.*

## RAGE. — DIPHTÉRIE. — TÉTANOS

*(Maladies toxiniques)*

### RAGE.

Nous possédons une analyse de liquide céphalo-rachidien dans la rage, due à Denigès et Sabrazès (1896).

La formule obtenue révèle une congestion œdémateuse, sans infection du liquide céphalo-rachidien.

**Analyse du cas de Denigès et Sabrazès :**

| | |
|---|---|
| Densité..... | 1004. |
| Pression..... | forte. |
| Aspect couleur..... | Eau de roche. |
| **Albumine**..... | 0 gr. 20 par litre. |
| **Chlorures**..... | 6 gr. 90 — |
| **Sucre**..... | 0 gr. 72 — |
| **Extrait**..... | 11.10 — |
| **Cendres**..... | 9.20 — |
| Examen cytologique.. | Rares éléments cellulaires. |

**Virulence.**

Denigès et Sabrazès ont trouvé une virulence du liquide céphalo-rachidien dans la rage, tandis que Repetto (1909) n'a jamais rien obtenu par inoculation à la souris.

## DIPHTÉRIE.

La diphtérie, en tant que maladie toxinique, serait, au point de vue du liquide céphalo-rachidien, intéressante à étudier.

On ne trouve malheureusement dans la littérature que des documents insuffisants.

On a donné:

**Albumine** : 0 gr. 14 à 0,20 dans 5 cas. Comba (1899) (angine diphtérique, avec ou sans néphrite, 1 paralysie tardive).

**Chlorures** : 8 gr. 01 (Crisafi 1904).

**Sucre** : 0 gr. 59, 0 gr. 51, 0 gr. 50, Comba (1899).

## TÉTANOS.

Notre documentation est moindre encore pour le tétanos. Nous ne possédons que deux analyses de Detot et Grenet (1902), dont l'une mérite cependant de retenir l'attention, par *la réaction albumineuse* qu'elle présente, voici plutôt les propriétés trouvées :

Analyses de Detot et Grenet :

*Ponction au 16e jour :*
*Ch. 7,10.*
*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°50. — Examen microscopique, pas de formule.*

*18e jour :*
*Al.* (1). — *Ch. 7,20.*
*Pression, forte. — Aspect, opalescent. — Couleur, légèrement jaune. Fibrine, très fibrineux. — Examen microscopique, lymphocytose.*
Le malade meurt 7 jours plus tard.

**Autres chiffres :**

Δ. Achard, Loeper et Laubry (1901) ont donné un Δ = —0°57,

*La toxicité* est nulle pour la plupart des auteurs. Sicard, (1899), Milian et Legros (1901), Netter (1901), Achard et Laubry, (1901), Detot et Grenet (1902).

**Agglutinines** : Sabrazès et Rivière auraient retrouvé des agglutinines dans un cas de tétanos.

(1) Liquide très albumineux.

# II. AFFECTIONS CHRONIQUES

## SYPHILIS

### TUBERCULOSE

### LÈPRE

Dans les affections chroniques et en dehors d'une *atteinte directe* des centres, le liquide céphalo-rachidien est *normal*.

#### SYPHILIS.

Nous manquons complètement de données chimiques sur le liquide céphalo-rachidien en dehors de la syphilis des centres ; il m'a été donné de combler en partie cette lacune.

La syphilis retentit à deux périodes différentes sur le liquide céphalo-rachidien :

1° *Au moment des* **accidents cutanés secondaires**, *pour des* **atteintes profondes:** papuleuses, psoriasiformes ;

2° *A la période secondaire* ou tertiaire lorsque se manifestent les premiers symptômes d'une syphilis nerveuse.

Nous distinguerons donc dans cette étude les cas de syphilis avec ou sans accidents nerveux.

#### SYPHILIS SECONDO-TERTIAIRE SANS ACCIDENTS NERVEUX.

Sont à considérer les observations suivantes :

a) Une *roséole ;* une *ulcération du col* et une *roséole de deux mois avec céphalée,* qui toutes accusent des **valeurs normales.** La cépha-

lée secondaire semblerait donc purement *fonctionnelle*, comme l'ont pensé la plupart des auteurs.

b) *Une roséole papulo-squameuse* et un *psoriasis* chez lesquels, malgré une absence à peu près complète de réaction cytologique, s'esquisse une congestion [hyperalbuminose (psoriasis), baisse des chlorures (dans les deux cas) et une hyperglycosie (psoriasis)].

c) Enfin deux *syphilis tertiaires* sans lésions nerveuses appréciables.

**OBSERVATION n° 141. — Syphilis secondaire. Roséole.**

Femme de 30 ans, du service du professeur Rauzier, Espéronnier, n° 13 (3 juillet 1911).

Douleurs intestinales et embarras gastrique. Roséole spécifique ; ganglions cervicaux ; chancre non encore complètement cicatrisé, semble-t-il, sur les grandes lèvres. Un peu de céphalée.

*Ponction lombaire* le 3 juillet. A présenté à la suite quelques vomissements. Pas d'albumine dans les urines.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,28. — Ch. 7,40. — Suc. 0,58.*

*Aspect, liquide limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,27. — Examen cytologique à la cellule de Nageotte, 2,2.*

Liquide normal.

**OBSERVATION n° 142. — Ulcération du col** (1).

F. Merl..., jeune fille de 18 ans, rentre le 15 janvier 1911 dans le service du professeur agrégé Vedel. Ulcération du col dans laquelle un examen microscopique montre des tréponèmes. Pas d'autres lésions que de l'adénite inguinale droite.

*Ponction 21 janvier 1911.*

*Al. 0,25. — Ch. 7,36. — Suc. 0,58.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen cytologique, 0,0.*

Liquide normal.

**OBSERVATION n° 143. — Roséole de deux mois. Céphalée légère.**

M. Ast..., femme de 30 ans, rentre au commencement de mai 1911 dans le service du professeur agrégé Vedel pour roséole en larges taches recouvrant tout le corps depuis deux mois.

Le chancre a passé inaperçu. Angine il y a un mois. Légère érosion de l'amygdale gauche. Céphalée.

*Ponction du 11 mai 1911.*

*Al. 0,28. — Ch. 7,30. — Ext. 11,00. — Ce. 8,85.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Alcalinité des cendres, 1,40. — Noguchi, 0.*

(1) Les observations du service du professeur Vedel m'ont aimablement été communiquées par M. Carrieu, interne des hôpitaux.

**OBSERVATION n° 144. — Roséole papulo-squameuse du thorax et des membres supérieurs, quelques céphalées.**

B. Mont..., jeune fille de 13 ans. Entre le 5 février 1911 avec une roséole papulo-squameuse de tout le thorax et des membres supérieurs principalement au cou. On ne trouve pas de cicatrice de chancre, si ce n'est toutefois peut-être à l'aisselle gauche. Adénites inguinales et axillaires, quelques cépalées.

*Ponction lombaire du 28 janvier 1911.*

*Al. 0,30. — Ch. 7,25.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examen cytologique. 0,0.*

**OBSERVATION n° 145. — Psoriasis chez un syphilitique.**

Malade du service du professeur agrégé Vedel. Psoriasis il y a 25 ans. Dix ans après, syphilis ignorée et pas soignée. Rentre actuellement pour un psoriasis.

*Ponction lombaire du 24 juillet 1909 :*

*Al. 0,10. — Ch. 7,30. — Suc. 1,60. — Ext. 11,25. — Ce. 9,10.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°58. — Alcalinité des cendres, 1,45. — Examen microscopique, rien de net.*

**OBSERVATION n° 146. — Syphilitique de 25 ans sans accidents nerveux.**

Malade du service du professeur agrégé Vedel, salle Ricord, n° 23.

*Ponction lombaire du 27 janvier 1911.*

*Al. 0,27.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,038.*

**OBSERVATION n° 147. — Gomme de la langue.**

Berb..., salle Serre, service du professeur agrégé Vedel.

*Ponction lombaire du 21 janvier 1911.*

*Al. 0,26. — Ch. 7,10.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore.— Examen cytologique, culot notable. Al. 0,22, 48 heures après une injection de 606.*

Le tableau n° 22 collige les divers chiffres obtenus. Il montre que, dans les cas de syphilis secondaire ou tertiaire, *sans localisation nerveuse*, l'examen chimique ne décèle pas de modifications notoires du liquide céphalo-rachidien. Tout au plus, dans quelques observations (144, 145, 147), note-t-on une **légère congestion** (abaissement des *chlorures*, de l'*albumine ;* augmentation du *sucre*); ce qui est d'accord avec les lésions anatomiques que l'on sait exister chez ces malades. Ravaut et Milian, par l'examen cytologique, arrivaient aux mêmes conclusions.

Disons donc que d'ordinaire le liquide céphalo-rachidien est

**Tableau n° 22**

## Syphilis Secondo-Tertiaire Sans Accidents Nerveux

| | **Obs. 141**<br>II<br>Roséole | **Obs. 142**<br>II<br>Ulcération du col | **Obs. 143**<br>II<br>Roséole Céphalée légère | **Obs. 144**<br>II<br>Roséole papillo-squameuse du thorax et des membres sup. | **Obs. 145**<br>II<br>Psoriasis chez un syphilitiq. | **Obs. 146**<br>III<br>Anc. Syphilit. pas d'accid. actuels | **Obs. 147**<br>III<br>Gomme de la Langue |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Aspect* | limpide | limpide | limpide | limpide | limpide | limpide | limpide |
| *Couleur* | incolore | incolore | incolore | incolore | incolore | incolore | incolore |
| **Albumines** | 0,28 | 0,25 | 0,28 | 0,30 | 0.10 | 0.27 | 0,26 |
| **Chlorures** | 7,40 | 7,36 | 7,30 | 7,20 | 7,25 | — | 7,10 |
| **Sucre** | (0,58) | 0,58 | — | — | 1,60 | — | — |
| **Extrait** (*100°*) | — | — | 11,00 | — | 11,25 | — | — |
| **Cendres** | — | — | 8,85 | — | 9,10 | — | — |
| *Alc. cendres* ($CO^3Na^2$) | — | — | 1,40 | — | 1,45 | — | — |
| *Urée* | 0,27 | — | — | — | — | 0,038 | — |
| *Essai butyrique de Noguchi* | 0 | — | 0 | — | — | — | — |
| *Examen cytologique* | 2,2 | 0 | — | 0 | Pas de réac. nette | 0 | Réac. ly. leg. |

normal dans la syphilis non nerveuse, mais qu'*une formule pathologique peut apparaître dans la syphilis secondaire lors des manifestations cutanées* pour des **lésions profondes.**

### II. — SYPHILIS NERVEUSE.

La syphilis nerveuse retentit *toujours* sur la composition du liquide céphalo-rachidien.

*a*) Il peut y avoir seulement **congestion** et infiltration œdémateuse, dans les cas légers ou ceux dans lesquels la gravité du tableau clinique tient plutôt au terrain, hystérique souvent, ou prédisposé aux manifestations nerveuses, qu'à la gravité même des lésions. Tel est le cas des observations 150, 151.

*b*) Le plus généralement, on relève une formule de **méningo-myélite,** avec un chiffre plus ou moins élevé d'*albumine.*

*c*) Il existe enfin une *méningite vraie* due au spirochète.

### A. — Syphilis nerveuse. Processus congestif.

**OBSERVATION n° 149. — Troubles sphinctériens chez un ancien syphilitique.**

V. Mart..., homme de 42 ans, entre le 28 janvier 1909 dans le service du professeur Jeanbrau, pour difficulté d'uriner depuis 2 mois.

Il y a 14 ans, bouton ulcéré de la verge qui a laissé une cicatrice tout à fait suspecte. Femme: 2 fausses couches. N'a pas souvent d'accidents secondaires.

*A l'examen* on trouve une rétention de 850 grammes d'urine trouble. Pas d'Argyll. Réflexes normaux ou légèrement exagérés. Babinski.

Quitte l'hôpital après un mois, légèrement amélioré par un traitement mercuriel.

*Ponction lombaire du 23 février 1909* (*Voyez le tableau n° 23*).

**OBSERVATION n° 150.—Hémiparésie droite, spasmodique, en régression chez une hystérique syphilitique.**

M. Py..., femme de 38 ans, rentre le 25 février 1909 dans le service du professeur Rauzier.

Depuis 10 jours, faiblesse dans tout le côté droit, quelques difficultés de la parole. Ces accidents seraient survenus à la suite d'une perte de connaissance (?) de 10 minutes. Il y a 3 ans, à la suite d'une émotion : paralysie de la langue qui a régressé à la suite d'un traitement électrique. Crises nerveuses fréquentes. Un peu d'éthylisme. Syphilis.

*Examen:* Un peu de faiblesse et de raideur dans les membres droits. Rien à la face. Hyperesthésie à droite. Réflexes très vifs des deux côtés. Trépidation épileptoïde à droite. Pas de Babinski. Pupilles et motilité oculaire normales. Au cœur éclat diastolique. Tension forte. Zones hystérogènes.

*3 avril.* Mieux très manifeste, la malade peut marcher. Talonnement de la jambe droite.

*Ponction lombaire le 23 avril.*

*27 avril* même état (*Voyez le tableau n° 23*).

**OBSERVATION n° 114. — Phénomènes de paralysie hystérique chez un ancien syphilitique.**

Observation déjà rapportée (page 503). Les légères modifications de composition du liquide céphalo-rachidien indiquent nettement que notre malade n'est pas purement et simplement un névrosé, mais que la syphilis qu'il a eue prend sa part dans les manifestations observées.

*Examen du liquide de ponction lombaire (Voyez le tableau n° 23).*

Les résultats analytiques de ces trois observations sont collationnés dans le tableau suivant :

**Tableau n° 23**

## Syphilis Nerveuse (Processus Congestif)

| | Obs. n° 149 Troubles sphinctériens chez un anc. syphilitique 13 fév. 1909 | Obs. n° 150 Hémiplégie spasmodique en régression chez une hystérique 23 avril 1909 | Obs. 114 Paralysie hystérique chez un ancien syphilitique | |
|---|---|---|---|---|
| *Pression* ..... | *moyenne* | *très forte* | *normale* | *lég. hyper* |
| *Aspect* ..... | *limpide* | *limpide* | *limpide* | *limpide* |
| *Couleur* ..... | *incolore* | *incolore* | *incolore* | *incolore* |
| Δ ..... | *—0°56* | *—0°53* | *0,60* | *0,61* |
| **Albumine** ..... | *0,10* | *0,10* | *0,13* | *0,20* |
| **Chlorures** ..... | *7,22* | *7,02* | *7,45* | *7,30* |
| **Sucre.** ..... | *0,64* | *0.52* | *0,40* | *0,78* |
| **Extrait** ..... | — | *11,11* | *11,28* | — |
| **Cendres** ..... | — | *8,75* | *8,40* | — |
| *Alcal. des cendres (en $CO^3Na^2$)* | — | *1,40* | — | — |

### B. — Syphilis nerveuse, avec méningo-encéphalite.

A côté des liquides précédents, pour lesquels l'analyse décèle plutôt un état congestif que l'existence de lésions organiques profondes, se placent les observations de syphilis nerveuse avec méningo-encéphalite, de beaucoup plus nombreuses.

J'ai ainsi réuni les cas suivants auxquels s'ajoutent un certain nombre de déterminations fournies par les auteurs.

**OBSERVATION n° 151. — Névrite optique spécifique.**

F. Roqueb... Homme de 32 ans. Service du professeur Truc, 31 janvier 1911.
Diagnostic : Névrite optique spécifique.
Début il y a huit mois, par diminution progressive de la vision sans douleur. Chancre il y a deux ans, traitement mercuriel intensif.

*Etat actuel :* Les pupilles réagissent à la lumière. Fond de l'œil : stases papillaires. V. O. D. 1/10. V. O. G. 4/50.

*Ponction lombaire* le 4 février 1911 (*Voyez le tableau n° 24*).

**OBSERVATION n° 152. — Hémiplégie syphilitique.**

Malade du service du professeur Rauzier. Salle Fouquet, n° 8.
Ponctionné le 19 avril 1910. Syphilis des centres. Hémiplégie syphilitique.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau n° 24*).

**OBSERVATION n° 153. — Hémiplégie syphilitique ancienne. Vertiges récents.**

L. Gal..., femme de 32 ans, rentre en novembre 1909 dans le service du professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 12. Hémiplégie droite ancienne, datant de 7 ans, survenue progressivement sans perte de connaissance ; quelques troubles sphinctériens.

*Novembre 1909.* Depuis un an, crises de vertiges, sans perte de connaissance, avec écume et sans convulsions. Présente en sus une hémiplégie droite avec contracture, exagération des réflexes. Clonus du pied et Babinski bilatéral. Pupilles contractiles. Traces d'albumine dans les urines. La syphilis est probable : bons effets du traitement.

*Diagnostic : Monoplégie crurale spasmodique avec crises comitialoformes par thrombose ancienne.*

*Ponction lombaire le 8 décembre 1909* (*Voyez le tableau n° 24*).

**OBSERVATION n° 154. — Syphilis cérébro-médullaire.**

Homme de 50 ans. Syphilis il y a 25 ans. Soigné un an seulement.
Exagération des réflexes. Faiblesse dans les membres inférieurs. Céphalalgie intense. Pas de stigmates muco-cutanées. Quelques troubles de la vue. Signe d'Argyll-Robertson (*Voyez le tableau n° 24*) (1).

**OBSERVATION n° 155. — Syphilis tertiaire en pleine évolution.**

J.-P.-F. Escan... Malade du service du professeur Vires. Ponctionné en février 1909.
Syphilis tertiaire en pleine évolution avec une syphilis grave à 25 ans. Ethylisme. Passe à l'Asile le 30 août 1909. Idées de grandeur ; peu de démence. Dilatation pupillaire à gauche. Tremblement de la langue. Réflexes rotuliens normaux, peu de troubles dysarthriques. Attaques fréquentes épileptiformes.
Meurt à l'Asile le 27 février 1910.

*Examen du liquide de ponction lombaire* (*Voyez le tableau* n° 24).

**OBSERVATION n° 156. — Méningo-encéphalite spécifique aiguë. Demi-coma. Guérison.**

M. Rou... Entre le 8 mars 1909 dans le service du professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 15, avec 38°9 de fièvre et subcoma. Est incapable d'articuler une parole, mais entend cependant. Elle est ainsi depuis la veille. Il y a cinq

(1) Analyse déjà donnée *in* thèse d'Anglada, obs. IX.

jours, avait présenté des phénomènes analogues qui avaient paru se dissiper.

*A l'examen :* Etat demi-comateux. Pas de paralysie. Sensibilité conservée. Réflexes vifs des deux côtés aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Babinski douteux. Pas de paralysie faciale. Fume cependant la pipe et avale difficilement. Respiration stertoreuse. Pupilles et motilité oculaire normales. Cœur asthénique. Pas de bruits anormaux. Tension 14. Rien aux poumons.

*Ponction le 10 mars.* — Formule à *polynucléaires.* Acétone. Saignée le lendemain. Pas de sucre dans les urines.

*Le 12.* On constate un certain degré de paralysie du voile du palais.

*Le 13. Ponction lombaire :* formule chimique de méningite, sans grande diminution du sucre. Perméabilité à l'iodure douteuse ; formule cytologique polynucléaires. Acétone.

*Le 16.* Agraphie. Cécité verbale. On entreprend un traitement au biiodure qui amène une grande amélioration.

*Le 23.* La malade a pu s'asseoir dans un fauteuil ; elle commence à dire quelques mots.

*Le 26. Ponction lombaire :* Formule chimique attestant une amélioration très nette.

*Le 30.* Semble présenter une légère paralysie gauche. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Difficulté pour sortir la langue et ouvrir la bouche. Les réflexes sont toujours exagérés.

Sort les premiers jours d'avril. La langue et le voile du palais sont toujours paresseux. Le psychisme est en partie revenu.

J'ai revu cette femme un an après (avril 1910). Elle a avoué avoir eu la syphilis il y a 18 ans. Elle se plaint toujours de maux de tête et d'une faiblesse générale.

*Examen du liquide de ponction lombaire :* (1)

*Ponction du 13 avril 1909.*

*Al. 2 à 3. — Ch. 6,79. — Suc. 0,45.*

*Pression, forte. — Aspect, lég. trouble. — Couleur, xantho. — Réaction, lég. alc. — Acétone, présence. — A. acétylacétique, 0,0. — Perméabilité à l'iodure, incertaine. — Examen cytologique, polynucléose.*

*Ponction du 14 avril.*

*Ch. 6,79. — Ext. 12,40. — Ce. 8,70.*

*Δ —0°56. — Réaction, lég. alc. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,59. — Carbonates (en $CO^3Na^2$) 1,59. — Perméabilité aux nitrates 65 mmgr.*

*Ponction du 26 avril 1909.*

*Al. 1,30. — Ch. 7,04. — Suc. 0,90.*

*Δ —0°57. — Réaction, lég. alc. — Fibrine, légers flocons. — Perméabilité aux nitrates, 45 milligr. — Examen cytologique, légère polynucléose.*

Les résultats analytiques de ces diverses ponctions sont colligés dans le *tableau ci-après :*

---

(1) Résultats analytiques déjà donnés *in* thèse Anglada, obs. XX.

**Tableau n° 24**

## Syphilis Nerveuse (Processus de Méningo-Encéphalite)

| | **Obs. 151** Névrite optique spécifique | **Obs. 152** Hémiplégie spécifique | **Obs. 153** Hémiplégie syphilitique ancien. Vertiges récents | **Obs. 154** Syphilis cérébro-médullaire | **Obs. 155** Syphilis tertiaire en pleine évolution | **Obs. 156** Méningo-encéphalit. spécifique aiguë. Subcoma |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Couleur* | *incolore* | *incolore* | *incol.* | *incol.* | *Xantho.* | *Xantho.* |
| Δ | — | — | — | $-0°59$ | — | $-0°56$ |
| **Albumine** | *0,35* | *0,45* | *0,60* | *1,50* | *4,20* | *2 à 3 gr.* |
| **Chlorures** | *7,40* | *7,48* | *7,38* | *7,22* | *6,80* | *6,79* |
| **Sucre** | *norm.* | — | *1,02* | *0,35* | — | *0.45* |
| **Extrait** | — | *10,40* | — | — | — | *12,40* |
| *Essai butyrique de Noguchi* | — | *posit.* | — | — | — | — |
| *Perméabilité aux nitrates* | — | — | — | *16 mmgr.* | — | *55 mmgr.* |
| *Examen cytologique* | *lég. réact.* | — | — | — | *lymp. ab.* | *poly. ab.* |

*Les auteurs ont donné dans la syphilis des centres :*

**Densité**. 1006, De Buck (1905).

Δ. —0°59, paraplégie, Widal, Sicard et Ravaut (1900) ; —0°53, —0°58, —0°59, méningo-myélite (Monod, *in* th. de Wolf, 1901) ; —0°52, méningo-myélite (Achard, Loeper et Laubry, 1901).

**Albumine**. Dans 60 p. 100 des cas, 0 gr. 50 (Nonne et Appelt, 1907) ; 0 gr. 50, Marchand (1903) ; 0 gr. 85, De Roubaix (1905).

**Chlorures**. Un peu au-dessus de la normale : Achard, Loeper et Laubry (1901). Également un peu au-dessus de la normale : Sicard et Viron (1907) (1). 7 gr. 40, hémiplégie syphilitique (Nobécourt et Voisin, 1903) ; 6 gr. 40, syphilis cérébrale (Viteman, 1906).

**Sucre**. 0 gr. 44 ou 0 gr. 52, hémiplégie (Boulud, 1903) ; 0 gr. 36, hémiplégie (Clémenceau de la Loquerie, 1904).

**Urée**. 0 gr. 28, Lesieur (*in* Froment) ; 0 gr. 61 (Widal et Lemierre).

**Perméabilité**. Nulle à l'iodure (2 cas de méningo-myélite : Monod, 1901) ; (1 cas : Achard, Loeper et Laubry, 1901). A la suite d'injections intraveineuses, de dioxydiaminoarsénobenzol (606), Sicard et Bloch (1901) (analyses d'Ogier) ont pu retrouver de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien (4 à 6 milligrammes par litre).

Le passage était rapide et la présence d'arsenic dans cette humeur temporaire. Les injections intraveineuses ou sous-cutanées ne donnaient aucun résultat.

Ces chiffres sont de même ordre que ceux que j'ai moi-même rapportés dans le tableau précédent ; les *modifications observées dans la syphilis nerveuse portent surtout sur l'albumine.*

## Syphilis nerveuse. Méningite syphilitique.

A côté des affections chroniques, le spirochète de Schaudin est aussi susceptible de donner lieu à des *accidents aigus.*

Dans ce groupe pourrait rentrer l'observation 156, qui est une méningo-encéphalite, en ayant imposé les premiers jours pour une *méningite tuberculeuse.*

On connaît cependant de véritables *méningites syphilitiques*, mais l'étude du liquide céphalo-rachidien, dans ces affections, est encore peu avancée.

Voici les seuls documents que nous possédions :

**Aspect**. Les liquides de *méningites syphilitiques* présentent d'assez grandes ressemblances avec ceux de méningite tuberculeuse. Ils sont limpides, plus rarement purulents (Widal, Lemierre, 1903), (Belin et Bauer, 1903).

**Couleur**. Quelquefois colorés (Pende).

Δ. —0°52, Widal et Lesourd (1902).

**Albumine**. 2 gr. 00 (Pende, 1906) ; *augmentée* (Porto, 1907) ; assez grande quantité (Claisse et Joltrain, 1908).

(1) Leurs chiffres *non corrigés* sont : 6,00 et 6,30.

**Fibrine.** Variable ; se rencontre dans les cas de Pende (1906). Est absente dans celui de Porto (1907).

**Chlorures.** Un peu au-dessus de la normale d'après Sicard et Viron (1902) (6 gr. 15, chiffre *corrigé*).

**Perméabilité à l'iodure.** Trouvée une fois positive par Brissaud et Brécy (1902).

**Perméabilité aux nitrates.** Je rappelle la perméabilité de 55 milligr. trouvée dans l'obs. 156.

Nous retrouvons dans ces chiffres les valeurs caractéristiques d'une *méningite aiguë : hyperalbuminose, abaissement marqué des chlorures, perméabilité méningée.*

## Hérédo-syphilis.

Le moyen sûr de déceler l'hérédo-syphilis manque encore malgré l'importance de cette question.

L'examen cytologique échoue dans ce diagnostic, et l'on ne saurait affirmer qu'il n'en est pas de même de l'examen chimique. Les documents analytiques sont toutefois trop peu nombreux pour juger la question. Des liquides très variables se rencontrent, semble-t-il à considérer les chiffres donnés :

Nonne et Appelt (1907) ont dosé comme **albumine** : 1 gr. 50 et 6 gr. 00 ; L. Baron (1910), à l'aide d'une méthode qui lui est particulière, chez 23 enfants arrive aux résultats suivants : 9 fois l'albuminose est *normale ;* 10 fois *légèrement élevée ;* 4 fois elle l'est davantage, doublant à peu près la quantité normale.

Nobécourt et Voisin (1903) nous ont donné des chiffres de **chlorures** : Chez une dizaine d'enfants ceux-ci ont varié de 6 gr. 73 à 8 gr. 40, avec une moyenne de *7 gr. 31* (valeur normale).

Au point de vue de la **perméabilité** enfin, les résultats sont contradictoires. Tandis que Sicard (1902, p. 181) trouve une perméabilité à l'iodure positive chez deux petits malades, Cruchet (1904) n'en observe aucune.

### En résumé,

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nous révèle, suivant les cas, des formules assez variables.

En dehors de la **syphilis nerveuse,** qui entraîne *toujours* des modifications du liquide céphalo-rachidien (Processus *congestifs* au début, ou dans les formes légères ; Processus de *méningo-encéphalites* dans la plupart des observations), on peut rencontrer dans la **syphilis secondaire,** en même temps que certaines manifestations cutanées et en dehors d'une atteinte nerveuse proprement dite, des particularités de la formule qui traduisent déjà une réaction méningée légère.

Notons la présence de sucre dans les *méningo-encéphalites spéci-*

*fiques* (obs. 156), ce qui semble indiquer, ou bien l'absence de tréponèmes dans le liquide céphalo-rachidien, ou encore le peu d'avidité de ces derniers pour le glucose.

Dans l'**hérédo-syphilis**, les résultats sont variables. Bien que la question ne puisse être jugée, il semble cependant que le liquide céphalo-rachidien soit en général peu modifié chez ces malades.

### VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

L'analyse chimique du liquide de ponction lombaire ne fait pas à lui seul le diagnostic de syphilis nerveuse, encore moins celui de syphilis secondaire.

Dans le premier cas, il révèle seulement un état congestif ou un processus de méningo-myélite que d'autres considérations rapporteront au tréponème.

Dans la *syphilis non nerveuse*, pour les lésions cutanées profondes, l'examen chimique montre une certaine réaction des méninges, comme d'ailleurs au cours d'autres affections cutanées.

La facilité avec laquelle, dans la syphilis secondo-tertiaire, il fait dépister, par le dosage du *sucre*, des *chlorures* ou de *l'albumine*, une réaction organique avant que celle-ci fasse une *hyperalbuminose* appréciable et ne soit en conséquence très prononcée ou ne présente une formule leucocytaire, le désigne tout spécialement pour suivre l'évolution de ces malades et saisir au début, au cours des ponctions systématiques réclamées par quelques auteurs (Nageotte, Sicard, Sézary, Tinel), une localisation nerveuse qu'il est ainsi possible de traiter avec plus de chances de succès. Mieux vaut prévenir que guérir.

## TUBERCULOSE.

### Tuberculose pulmonaire.

J'ai eu l'occasion d'effectuer quelques analyses chez des bacillaires, sans avoir jamais remarqué de modifications des principaux éléments, imputables à l'état de tuberculose existant chez ces malades.

### Tuberculose des centres.

Le liquide céphalo-rachidien n'est modifié que dans la *tuberculose des centres*, déjà étudiée au point de vue des lésions chroniques (p. 453 et p. 466) ou aiguës (p. 303). Je n'y reviendrai pas.

## LÈPRE.

Je puis, dans la lèpre, apporter quelques déterminations obtenues sur un malade du professeur VEDEL.

**OBSERVATION n° 157** (1).

M. Manq..., 31 ans, forgeron, né au Brésil, entre le 12 avril 1910, salle Ricord, n° 30, dans le service du professeur agrégé VEDEL.

Apparition en 1905 de lépromes sur tout le visage. Les boutons deviennent bientôt rouges et confluents. Perte de forces. Sueurs, thermoanalgésie.

La face est actuellement repoussante. Les mains sont violacées, dures au toucher. Quelques dernières phalanges sont nécrosées. Plaques violacées sur les membres. Sensations tactiles normales. Sensibilité thermique paraît revenir.

*Ponction lombaire le 28 janvier 1911.* Liquide incolore, limpide ; pas de réaction cytologique.

Le malade depuis sa rentrée à l'hôpital a été soumis à des injections de cyanure de mercure et d'oxycyanure. En octobre 1910 : injection d'électrargyre. légère amélioration fin novembre. Après la ponction lombaire du 28 janvier, injection intraveineuse de 606.

*Ponction du 28 janvier 1911.*

*Al. 0,20. — Ch. 7,10 — Suc. 0,547.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Examen microscopique, pas de formule cytologique.*

(1) Observation aimablement communiquée par M. CARRIEU, interne des Hôpitaux.

## APPENDICE

*aux*

*affections chroniques*

# AFFECTIONS PARASITAIRES

### PALUDISME.

Pende (1906), dans 4 cas de maladie avec complications nerveuses, a donné quelques chiffres.

Ces cas sont: une fièvre pernicieuse avec une réaction méningée; une fièvre pernicieuse avec tremblements; une fièvre pernicieuse avec coma; une fièvre algide dyspnéique. Il a respectivement trouvé :

**Densité.** — 1012, 1012, 1010, 1010.

**Aspect, Couleur.** — Le liquide était légèrement jaune dans le 2e cas.

**Albumine.** — Le taux d'albumine est normal, ou seulement légèrement plus élevé qu'à l'état physiologique (dans le 2e cas).

**Chlorures.** — Les chlorures ont des valeurs de : 5 gr. 20, 5 gr. 50 —7,50 (4e cas).

$\Delta$ —0°50 —0°57 —0°60 —0°50.

Ces chiffres demanderaient à être *vérifiés*, sous le rapport des chlorures principalement.

### ECHINOCOCCOSE.

Nous avons vu aux tumeurs cérébrales que le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'anticorps — lorsqu'il s'agit de kystes extra-méningés.

Si la réaction est positive, il y a lieu de songer à un kyste des centres (p. 469).

**TRYPANOSOMIASE (maladie du sommeil).**

Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie du sommeil a été étudié au point de vue de sa teneur en albumine par Brodhen et Rodhain (1908).

**Albumine.**

On sait que dans une période avancée de l'évolution de cette affection se rencontre un processus de *méningo-encéphalite*, avec présence fréquente de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est précisément à ce moment que Brodhen et Rodhain signalent une hyperalbuminose marquée de cette humeur.

Déjà en 1907, L. Martin avait noté une augmentation ; Brodhen et Rodhain l'ont retrouvée 29 fois sur 52 malades. Vingt-quatre fois, elle était supérieure ou égale à 0 gr. 50, atteignant même dans quelques cas 1 gramme dans une période avancée de l'affection.

Au point de vue des rapports de cette hyperalbuminose avec la présence de trypanosomes dans le liquide rachidien, on peut dire que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement des trypanosomes dans le liquide, lorsque le chiffre d'albumine est inférieur à 0 gr. 50 par litre.

Le traitement arsenical, dans les cas heureux, peut amener une régression de l'albuminose, régression complète si le taux primitif n'est pas trop élevé, régression partielle seulement dans le cas contraire (1).

Ajoutons qu'Appelt (1909), sur des chiens, a trouvé, quatre ou six semaines après l'infection, sa phase I positive.

**Sucre.** Brodhen et Rodhain ont toujours obtenu une réduction.

**Choline.** La choline, recherchée par la méthode de Denigès (for-

(1) Dès que l'hyperalbuminose dépasse, en effet, 0 gr. 50 par litre, le retour au taux physiologique ne s'observe plus, malgré une guérison clinique qui semble parfaite, ce qui fait penser à Brodhen et Rodhain « qu'il s'agit alors d'une albumine due à une réparation histologique défectueuse, à de véritables cicatrisations vicieuses des lésions vasculaires, d'une *albumine résiduelle*, en un mot, au sens donné à la page 227.

mation des cristaux de periodure), n'a jamais été trouvée (Brodhen et Rodhain).

**Perméabilité méningée.**

Magalhaens (1906), au Congrès de Lisbonne, trouve dans 4 cas une imperméabilité au bleu et à l'iodure ; Martin (1907) admet cependant, en raison de la méningite existante (hyperalbuminose du liquide), une perméabilité à l'arsenic. Peu après (1907) il s'assure, d'ailleurs, directement, que l'arsenic passe dans le liquide céphalo-rachidien chez des malades en traitement. Ces expériences demanderaient à être reprises, la grandeur de cette perméabilité pouvant avoir son importance au point de vue thérapeutique.

# III. INTOXICATIONS

## GENERALITES.

Dans les intoxications et les auto-intoxications, le liquide céphalo-rachidien se trouve assimilable comme formule à celui des infections générales. Il n'y a pas d'*hyperalbuminose*, en dehors d'une intoxication particulièrement grande amenant une « *faillite* » des plexus. On note une *augmentation* du sucre. Les chlorures sont abaissés, si toutefois une imperméabilité rénale n'existe pas chez le malade.

En un mot :

| | |
|---|---|
| **Albumine**..... | *Normale.*<br>Augmentée seulement dans le cas de « faillite » des plexus. |
| **Sucre**..... | *Augmenté.* |
| **Chlorures**..... | *Normaux ou abaissés* suivant le degré de congestion des centres.<br>(Augmentés en cas d'imperméabilité rénale). |

Nous étudierons successivement le liquide céphalo-rachidien dans :

L'*urémie ;* les *diverses intoxications :* Alcool, plomb, mercure, oxyde de carbone, atropine, thallium et chez une brûlée ; dans l'*éclampsie* et l'*ictère*.

CHAPITRE I

# URÉMIE

Dans ce chapitre, je vais en réalité faire l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'*imperméabilité* rénale à ses divers degrés sans me préoccuper outre mesure de l'existence ou non, dans les cas considérés, du *syndrome urémique*.

Ce qu'il importe en effet de connaître, tant au point de vue de l'histoire de l'humeur rachidienne que de l'étude pratique que nous poursuivons du pronostic d'un cas considéré, c'est bien plus la connaissance du degré réel de l'intoxication que l'existence chez le malade d'un *syndrome* clinique, *variable* dans les conditions de son apparition et dans l'intensité de ses manifestations.

Car en effet, ici comme dans de nombreux chapitres de pathologie déjà rencontrés, nous retrouvons des aptitudes infiniment variables des malades à réagir, des façons profondément différentes pour eux de manifester une *même lésion ou un degré d'intoxication identique*.

Tel sujet chez qui l'imperméabilité rénale ne sera que peu prononcée, pour lequel les analyses d'urine et celles des diverses humeurs s'accorderont à ne signaler qu'une rétention moyenne, présentera des symptômes nerveux le faisant étiqueter « *urémique* » alors que tel autre, profondément intoxiqué, à rein presque fermé, pourra ne pas être considéré comme tel.

Je sais que l'on répondra à ceci que le taux de l'urée des humeurs ne saurait juger sans appel de l'intoxication d'un organisme ; et l'on fera valoir la multiplicité des poisons urémiques pour expliquer telles anomalies observées.

En réalité, ce que l'on sait se produire dans les infections

générales, la typhoïde, la fièvre de Malte, la pneumonie, les broncho-pneumonies, etc., et ce que j'ai personnellement noté dans nombre d'affections nerveuses, méningites aiguës, tabès, paralysie générale, etc., *le défaut de parallélisme maintes fois constaté entre la symptomatologie clinique et les lésions trouvées à l'autopsie, ou révélées par la ponction lombaire* (qui ici est toujours d'accord avec les constatations microscopiques, p. 543), m'invite à ne tabler qu'avec modération sur les symptômes cliniques, pour apprécier la participation vraie, anatomique, des méninges ou des centres à un processus morbide donné. Les différences individuelles sont trop grandes pour ne pas conduire souvent à des erreurs.

Ceci pour m'excuser d'englober dans ce chapitre « urémie » des cas qui *cliniquement* n'en sont pas et de grouper, sans tenir autrement compte de la symptomatologie observée, toutes les observations d'imperméabilité rénale données (1) ; pour expliquer enfin la tendance que je montrerai à juger du degré d'une intoxication *urémique* par le dosage de l'*urée* surtout.

La précision, vraiment *déroutante*, des pronostics ainsi portés se chargera de montrer le bien-fondé de cette manière de voir.

J'étudierai successivement :

I. — Le liquide céphalo-rachidien
dans les *néphrites* avec **perméabilité rénale suffisante**.

II. — Le liquide céphalo-rachidien
dans l'**imperméabilité chlorurée**
(imperméabilité aux substances minérales).

III. — Le liquide céphalo-rachidien
dans l'**imperméabilité azotée**.

Cette dernière partie comprenant tous les cas où *l'urée* est en proportion pathologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Pour respecter dans la mesure du possible les jalons cliniques, je ferai à cette dernière partie, comme mes prédécesseurs, trois sous-divisions :

---

(1) Nous verrons cependant que, si à considérer individuellement les cas, le parallélisme entre le syndrome clinique et le syndrome chimique n'existe pas toujours, à envisager des *moyennes*, on peut établir des rapports nets entre eux.

1° Liquides céphalo-rachidiens renfermant de l'urée...
...sans **urémie clinique.**
2° Liquides dans..... l'**urémie associée,**
(le syndrome urémique se superposant chez eux à un état organique, nerveux, infectieux ou autre, qui *complique* le cas, et ne le fait pas dépendre du seul pronostic de l'intoxication urémique).
3° Liquides dans..... l'**urémie pure.**

## Considérations diverses.

### Historique. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

La première recherche d'urée dans le liquide céphalo-rachidien remonte, semble-t-il, à 1896. Il s'agissait d'un cas de méningite tuberculeuse analysé par Denigès et Sabrazès (1896).

Concetti, Cavazzani, Guérin, Panzer l'ont toujours retrouvée à l'état de traces dans diverses affections. — Achard, Loeper et Laubry, Dircksen (1901) donnèrent quelques chiffres dans l'urémie ; mais c'est en réalité à Widal et Froin (1904) qu'il convient de faire remonter le premier travail systématique sur la question. Ces auteurs, par quelques exemples précis, ont, dès 1904, pu esquisser tout l'intérêt diagnostique du dosage de l'urée rachidienne, que devait reprendre et compléter plus tard Froment dans divers articles (1909-1910) et dans la thèse de Bonnotte (1910).

Castaigne et Weill (1911) nous ont donnné une bonne revue générale et pratique de l'urée rachidienne.

### Diffusibilité de l'urée. — Parallélisme de l'urémie (*sens physiologique du mot*) et de la teneur en urée du liquide céphalo-rachidien.

L'urée, quand une cause la fait apparaître en quantité notable dans la circulation, passe facilement dans les diverses humeurs

de l'organisme, où elle se retrouve à des taux assez voisins (1) de celui qu'elle a dans le sang. Elle le doit à sa grande *solubilité*, à la petitesse de sa molécule qui ne lui fait pas sensiblement modifier le Δ de ces liquides.

Nous connaissons 23 observations (tableau suivant) pour lesquelles le dosage de l'urée a été fait en même temps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dix-neuf fois, les résultats obtenus ont été les mêmes. Quatre analyses de Rochaix seulement semblent faire exception à cette règle, mais il ne faut, en réalité, pas perdre de vue que le dosage dans le sang est chose délicate ; ces exceptions multiples trouvées toujours par le même auteur, et par lui seulement, indiquaient peut-être un défaut de technique.

*Chiffres comparés de l'urée sanguine et rachidienne :*

| Liquide C.R. | Sérum | |
|---|---|---|
| 2,94 | chiffres très voisins | Widal, Froin et Javal, 1904. |
| 4,35 | » | » |
| 7,64 | 5,09 | Widal et Abrami, 1907. |
| 0,58 | 1,80 | Froment et Rochaix, 1909. |
| 0,60 | 0,62 | Rochaix *in* Lesieur et Froment, 1909. |
| 1,50 | 1,50 | Boulud *in* Mollard et Froment, 1909. |
| 4.20 | 4,85 | Froment et Rochaix, 1909. |
| 0,47 | 0,51 | Javal et Boyet, 1910. |
| 0,60 | 0,47 | » |
| 0,77 | 0,73 | » |
| 0,96 | 1,00 | » |
| 1,11 | 0,9 | » |
| 1,00 | 1,32 | » |
| 1,95 | 1,96 | » |
| 3,77 | 3,57 | » |
| 3,60 | 3,40 | Chauffard et Vincent, 1910. |
| 1,22 | 1,30 | Mestrezat, 1911. |
| 1,84 | 1,70 | » |
| 2,19 | 1,97 | » |
| *Chiffres anormaux :* | | |
| 0,07 | 1,45 | Rochaix *in* Lesieur et Froment, 1909. |
| 0,25 | 1,40 | Froment et Rochaix, 1909. |
| 0,29 | 0,80 | Rochaix *in* Lesieur et Froment, 1909. |
| 0,30 | 1,50 | Froment et Rochaix. |

(1) Javal et Adler. — Le liquide céphalo-rachidien, en raison même de son *origine* et de sa *circulation*, doit, **de toutes** les humeurs, être celle qui peut *le mieux* donner une idée exacte de l'urée sanguine.

Les recherches de Widal et Froin (1904), Boulud (*in* Mollard et Froment), Javal et Boyet, Chauffard et Vincent et les *miennes* s'accordent par contre à montrer constamment une similitude parfaite de l'indice hypobromique du liquide céphalo-rachidien et de celui de l'extrait alcoolique du sérum.

Le parallélisme, quoi qu'en ait dit Rochaix, *est parfait*, ce qui me fera **conclure de l'urée rachidienne à l'urée sanguine** et nous permettra de connaître, par un simple dosage effectué sur le liquide céphalo-rachidien, le degré d'intoxication d'un individu, plus facilement que ne le ferait un dosage pratiqué sur le sérum, toujours *long* (pour être bien fait), délicat, et qui plus est, à en croire certains auteurs (C. R. Soc. Biologie, 1911), *inexact*.

### Taux normal et valeur pathologique de l'urée rachidienne.

Nous avons indiqué, pour l'urée normale, la moyenne de 0 gr. 06. Ce chiffre présente, à l'état physiologique, de légères variations.

Au delà de *0 gr. 25*, le taux de l'urée est pathologique (p. 249).

## I

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES NÉPHRITES, AVEC PERMÉABILITÉ RÉNALE SUFFISANTE.

Dans les néphrites, suivant l'importance et la valeur des lésions, la perméabilité rénale peut demeurer normale ou se modifier de façons diverses.

Le retentissement habituel que l'on observe dans ce dernier cas sur la composition du milieu sanguin *se retrouvera pareillement sur le liquide céphalo-rachidien*, ce qui permettra, quand les

résultats de l'examen de la ponction lombaire seront positifs, de conclure à l'existence d'une lésion rénale.

*Sous la restriction seulement de l'intervention dans quelques cas peut-être d'un facteur tissulaire* (1), *la composition normale du liquide de ponction lombaire (chiffre des chlorures et du sucre) est donc l'indice d'une perméabilité rénale, demeurée suffisante.*

Voici deux exemples de cas de ce genre :

**OBSERVATION n° 157. — Néphrite post-scarlatineuse sans phénomènes appréciables d'insuffisance rénale. Régression rapide sous l'influence du régime.**

Jeune garçon en convalescence d'une scarlatine, amené à la consultation des maladies des enfants pour faiblesse générale et manque d'appétit. Trois grammes d'albumine dans les urines. Cette quantité régresse rapidement sous l'influence du régime lacté. Rien à signaler au point de vue nerveux.

Ponctionné le jour de sa rentrée à l'hôpital, service du professeur BAUMEL, le 23 juin 1909.

*Examen du liquide de ponction* (*Voyez le tableau n°* 25).

**OBSERVATION n° 158. — Troubles mentaux chez un rénal.**

Malade qui ne présente actuellement que des troubles intellectuels. Pas d'œdèmes ou d'accidents faisant penser à une insuffisance rénale. Mais a été vers la fin de 1909 dans le service du professeur RAUZIER pour œdème de la glotte et œdème pulmonaire, ce qui fait mettre les troubles actuellement sur le compte du mauvais fonctionnement de ses reins.

Le malade, qui est au régime lacté, n'a pas d'albumine dans les urines dont la composition est la suivante par *litre :* Albumine, 0 gr. 00 ; NaCl, 1 gr. 50 ; Urée, 12 gr. 00.

*Examen du liquide céphalo-rachidien* (*Voyez le tableau n°* 25).

La formule chimique ne révèle ni rétention azotée, ni rétention chlorurée, mais un peu de congestion méningée à mettre sur le compte d'une rétention de principes organiques toxiques.

Le tableau suivant collationne les chiffres obtenus :

(1) J'appelle l'attention sur ce fait que la rétention se fait quelquefois, au début, *dans les tissus*, ce qui laisse alors normale la composition du milieu intérieur, et consécutivement celle du liquide céphalo-rachidien.

**Tableau n° 25**

## Néphrites sans Imperméabilité Rénale

| | Obs. 157 | Obs. 158 |
|---|---|---|
| Tension..... | forte | |
| Aspect, couleur..... | incolore | légère xantho. |
| Δ..... | —0°56 | — |
| **Albumine**..... | 0 gr. 10 | 0 gr. 15 |
| **Chlorures**..... | 7 gr. 25 | 7 gr. 05 |
| **Sucre**..... | 0 gr. 56 | 0 gr. 65 |
| **Extrait**..... | 10 gr. 25 | — |
| Urée..... | 0 gr. 14 | 0 gr. 12 |
| Essai butyrique de Noguchi | | négatif |
| Perméabilité aux nitrates.. | 19 mmgr. | — |
| Examen cytologique..... | Pas de formule, un peu de desquamation. | — |

II

### LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'IMPERMÉABILITÉ CHLORURÉE.

Une dissociation entre l'imperméabilité *chlorurée et azotée* a été signalée par Achard et Widal.

L'étude du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de néphrites permet de retrouver le fait et pourrait même, le cas échéant, en donner une nouvelle démonstration.

C'est ainsi que l'on voit, chez des hydropiques, le liquide de ponction lombaire présenter un taux de chlorures bien supérieur à la normale (rétention chlorurée), alors que le chiffre d'urée est quasiment physiologique (obs. 159).

Sont à citer dans le même ordre d'idées une observation de Widal : néphrite chronique avec œdème et seulement traces d'urée dans la ponction. Une observation de Hirtz et Lemierre, œdème avec 0 gr. 35 d'urée rachidienne ; un cas encore de Lesieur (*in* Froment, Soc. de méd. de Lyon, obs. III, et th. Bonnotte, obs. VII) : anasarque avec 0 gr. 07 d'urée dans le liquide de ponction.

Voici mon observation :

**OBSERVATION n° 159. — Néphrite hydropigène (bacillaire ?). (Rétention chlorurée)**

P. Tria... entre le 26 octobre 1910 dans le service du Pr Carrieu. Depuis huit jours œdème des membres inférieurs et de l'abdomen. Oligurie. Pas de fièvre, pas de dyspnée éthylique. Pas d'antécédents pathologiques. Pas de syphilis. N'a jamais souffert des reins.

*Examen :* 8 à 10 grammes d'albumine dans les urines. Quelques crampes. Fourmis. Refroidissement des extrémités. Ascite légère. Pas de douleurs rénales. Pas de diarrhée. Matité des bases. Anasarque. Pouls tendu et lent. Pupilles dilatées.

27. — Bouffissure plus accentuée de la face et des mains. Cylindres granulo-graisseux. Pus. Sommet induré, signes de bronchite et d'expiration prolongée à gauche. Théobromine.

Analyse des urines par 24 heures : 500 cc. ; urée, 6 gr. 40 ; chlorures : 1 gr. 60.

*Eamen du liquide de ponction :*

*Al. 0,20. — Ch. 7,80. — Suc. présence.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,15. — Perméabilité au bleu, nulle.*

Les accidents présentés par notre malade, le taux élevé trouvé pour *chlorures*, le chiffre normal d'*urée* établissent d'une façon particulièrement élégante la réalité d'une *dissociation* des diverses perméabilités rénales et *soulignent* la facilité avec laquelle l'analyse du liquide de ponction peut mettre ces faits en évidence chez un malade.

## III

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'IMPERMÉABILITÉ AZOTÉE.

### Étude des liquides céphalo-rachidiens renfermant de l'urée.

On a signalé sur d'assez nombreux liquides la présence d'urée en quantité anormale.

Il s'agit toujours de cas d'imperméabilité rénale.

### Lésions anatomiques rencontrées.

La nécropsie révèle en général des lésions nettement accusées. A défaut de ces dernières, le microscope caractérise des dégénérescences ou un processus inflammatoire qui expliquent amplement les faits observés.

Il importe d'ajouter, cependant, qu'il se rencontre des imperméabilités rénales, nettement démontrées, et par les analyses d'urine, et par les accidents présentés par les malades, qui ne s'accompagnent d'aucune lésion *macroscopique*, même quelquefois *microscopique* (1).

L'absence de lésions apparentes ne saurait donc infirmer un diagnostic de rétention azotée porté par l'analyse du liquide de ponction lombaire ou celle de l'urine.

### Nature des cas cliniques.

Au point de vue clinique, les cas dans lesquels s'est montrée l'urée rachidienne sont des plus variés.

---

(1) Obs. de Beutter, *in* th. Bonnotte, et obs. de Mollard, *in* th. Bonnotte, sont en particulier dans ce cas ; on dose cependant : 0 gr. 75 et 0 gr. 95 d'urée, dans le liquide C. R. de ces deux malades.

Des lésions rénales peuvent en effet se montrer au cours des processus morbides les plus divers.

Je dirai seulement qu'ils se prêtent tous à l'idée d'une atteinte rénale, démontrée chez eux, ou habituelle dans des cas analogues.

Je ferai parmi eux deux catégories, distinguant :

*a*) ceux qui ne s'accompagnent d'aucun *syndrome* urémique ;

*b*) ceux au contraire chez lesquels, cliniquement, pareil diagnostic peut être porté.

### 1° Urée rachidienne

## En dehors de l'urémie

Les doses d'urée rencontrées dans l'imperméabilité rénale, en dehors de l'*urémie*, vont pour la plupart *du taux physiologique aux environs d'un gramme.*

Malgré l'opinion un peu trop catégorique de Bonnotte, ce chiffre est cependant quelquefois dépassé. Froment indique ainsi des taux de : 1 gr. 22, 1 gr. 50, 2 gr. 57, et j'ai moi-même trouvé : 2 gr. 31 (obs. 167).

Voici d'ailleurs les chiffres donnés :

0 gr. 25 Hémorragie méningée. Albuminurie transitoire. Froment et Rochaix (*in* thèse de Bonnotte 1910).

0 gr. 25 Hémorragie cérébrale. Néphrite chronique. Lesieur (*in* Froment, 1909).

0 gr. 28 Syphilis médullaire. Lesieur (*in* Froment).

0 gr. 29 Néphrite chronique chez un tuberculeux éthylique. Lesieur (*in* Froment).

0 gr. 30 Néphrite interstitielle (Froment).

0 gr. 32 Résorption d'œdèmes. Hirtz et Lemierre.

0 gr. 35 Méningite tuberculeuse. Denigès et Sabrazès.
0 gr. 36 Méningite tuberculeuse, obs. 6. Mestrezat.
0 gr. 40 Méningite tuberculeuse. Sabrazès et Binaud.
0 gr. 40 Tabès, obs. Mestrezat.
0 gr. 41 Paralysie générale. Heiden.
0 gr. 42 Méningite tuberculeuse. Frenkel-Heiden.
0 gr. 46 Hydrocéphalie. Guérin (*in* Hausalter et Théry).
0 gr. 51 Méningite cérébro-spinale, premiers jours, obs. 17. Mestrezat.
0 gr. 60 Néphrite chronique, hémorragie cérébrale, mort. Lesieur (*in* Froment et Mollard) (1909).
0 gr. 60 Paralysie générale. Javal et Boyet.
0 gr. 66 Néphrite chronique. Œdèmes. Pleurésie droite. Broncho-pneumonie. Mort. Autopsie : hypertrophie de la prostate. Vessie à parois épaissies. Reins kystiques, pleurésie double. Lesieur et Froment (*in* Bonnotte, 1910).
0 gr. 71 Athéromatose aortique et cérébrale. Albuminurie. Cheyne-Stokes. Froment et Roubaix (*in* Bonnotte, 1910).
0 gr. 75 Néphrite saturnine. Javal et Boyet.
0 gr. 75 Hydrocéphalie. Coriat.
0 gr. 75 Hémiplégie droite Cheyne-Stokes. Mort. Hémorragie cérébrale gauche sans lésion rénale microscopique, n'avait aucun symptôme rénal cliniquement. Analyse de Joris. Beutter (*in* Bonnotte, 1910).
0 gr. 77 Artério-sclérose. Javal et Boyet, 1910.
0 gr. 95 Néphrite saturnine. Javal et Boyet.
0 gr. 95 Cirrhose atrophique alcoolique. Pas de signes cliniques d'insuffisance rénale. Mort. Reins un peu gros, quelques petits kystes superficiels parenchyme paraît normal macroscopiquement. Froment (*in* Bonnotte, 1910).

A ces observations je puis en ajouter deux personnelles (obs. n° 174) et (obs. 129) : néphrites au cours de brûlures et d'une typhoïde, avec des taux d'urée de 0 gr. 81 et 1 gr. 16.

Enfin il faut joindre aux chiffres précédents les suivants qui, bien que supérieurs à un gramme, ont été **rencontrés chez des malades exempts de tout symptôme urémique.**

1 gr. 22 Délire chez un artério-scléreux avec diarrhée persistante (Widal et Froin, 1904).

1 gr. 50 Pachyméningite hémorragique avec coma chez un alcoolique brightique. Fièvre. Azotémie. Hyperglycémie. Mollard et Froment (1909) et Froment.

2 gr. 31 (Obs. 167). Pneumonie chez un ancien hémiplégique. Délire et crises épileptiques. Ramollissements cérébraux. Sclérose rénale légère.

2 gr. 57 Coma chez un artério-scléreux. Ramollissements cérébraux. Froment (1909).

Nous verrons au chapitre suivant beaucoup d'*urémiques* ne pas présenter des taux supérieurs à ceux-ci, ce qui souligne bien le caractère aléatoire quelquefois de la seule symptomatologie clinique, pour manifester un état morbide donné, que je considère dans le cas particulier qui nous occupe comme mieux défini par l'analyse des humeurs et du liquide céphalo-rachidien en particulier. Je ne reviens pas sur ce que j'ai dit.

*En résumé, nous voyons que l'urée rachidienne dans l'imperméabilité rénale, en dehors de l'urémie, demeure en général inférieure à un gramme, mais que cette règle peut souffrir des exceptions, qu'une connaissance de ce qui se passe dans tous les chapitres de la pathologie fait considérer comme dues à une inaptitude particulière du sujet à manifester cliniquement son état.*

### Autres constituants que l'urée du liquide céphalo-rachidien dans l'insuffisance rénale en dehors de l'urémie :

Je signalerai les valeurs obtenues dans deux observations personnelles (obs. 160 et 161) et quelques chiffres donnés par les auteurs.

**OBSERVATION n° 160. — Insuffisance de la dépuration rénale chez un rétréci. Taille hypogastrique.**

Malade du service du professeur Forgue opéré le 17 septembre 1910.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ch.* 8,55.

*Aspect, limpide.*

**OBSERVATION n° 161. — Insuffisance de la dépuration rénale. Rétrécissement infranchissable de l'urèthre.**

Malade du service du professeur Forgue. Salle Delpech, n° 4, 12 juillet 1909. Nombreuses blennorragies. Pas de syphilis. Vient se faire opérer d'un rétrécissement infranchissable de l'urèthre. Mictions pénibles toutes les heures. Urine trouble. Degré d'intoxication assez prononcé. Pas d'appétit. Langue chargée et sèche.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,14. — Ch. 8,10. — Suc. 0,71. — Ext. 11,40. — Ce. 9,10.*

*Aspect, couleur, liquide très légèrement xanthochromique. — Δ —0°59. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$), 1,16. — Pas de formule cytologique.*

**Valeurs données par les auteurs :**

Δ—0°60. Widal, Lemierre et Boidin (1906) ; — 0°57 et — 0°59, Javal et Boyet (1910).

**Chlorures.** — 6 gr. 80 Lesieur ; 7 gr. 60. Lesieur et Froment : *in* Bonnotte (1910). — 7 gr. 30 Froment et Rochaix : Arthériosclérose cérébrale ; 7 gr. 90 Nobécourt et Voisin : Néphrite parenchymateuse.

**$NH^3$.** — Absence (Lesieur et Froment).

## 2° Urée rachidienne

# Avec urémie

### A. — URÉMIE ASSOCIÉE

L'intoxication urémique ne se retrouve pas toujours seule en jeu chez les urémiques ; aussi, tant au point de vue du pronostic à porter que d'une facilité plus grande d'exposition, y a-t-il intérêt à distinguer, parmi les *urémiques*, les cas d'**urémie pure** et ceux dans lesquels un autre processus morbide se surajoute à l'intoxication urémique, éventualités qualifiées pour cette raison depuis Froment d'*urémies associées*.

Il s'agit de *nerveux organiques*, de malades avec *système vasculaire* fortement atteint, d'*intoxiqués*, d'*infectés* divers. Dans ces conditions, l'effet de l'intoxication urémique n'est plus seul à envisager ; ces malades sont à la merci des complications les plus graves et, de toute façon, sont hyporésistants vis-à-vis des poisons

rénaux, parce que déjà intoxiqués par ailleurs. Ce sont ces sujets que nous verrons mourir pour des taux de 1 gr. 50 à 2 grammes d'urée, alors que, lorsque l'*urémie est pure*, les chiffres nécessaires en pareil cas sont infiniment plus élevés.

Je donne ci-dessous la liste des cas d'**urémie associée** connus d'après Mollard, Froment et Bonnotte.

0 gr. 17 Accidents urémiques au cours d'une néphrite interstielle à évolution lente. Pic et Roubier *in* Bonnotte (1910).

Cas unique par le chiffre extraordinairement bas d'urée trouvé.

1 gr. 22 Artério-scléreux avec délire et diarrhée persistante. Widal et Froin (1904).

1 gr. 76 Cirrhose atrophique du foie, néphrite, accidents urémiques. Coma. Mort. Autopsie : reins fortement lésés, Nordman (*in* Bonnotte).

1 gr. 94 Sarcomatose avec ictère par rétention et plaque méningée. Azotémie. Mosny et Javal.

7 gr. 64 Ictère grave infectieux avec rétention et urémie sèche par azotémie. Perméabilité des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques, Widal et Abrami (1908).

Cette dernière observation est intéressante par le taux très élevé d'urée qu'elle présente. Ce fait ne saurait se rencontrer dans l'azotémie provoquée par rétention rénale seule. Il démontre, ici, l'intervention d'un *facteur hépatique*, un hyperfonctionnement des cellules de cet organe, fait d'ailleurs relevé à l'examen anatomopathologique.

J'ajouterai à ces observations 7 cas personnels : obs. 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, dont les teneurs respectives en urée sont de : 0 gr. 81, 1 gr. 20, 1 gr. 46, 1 gr. 25, 2 gr, 31, 4 gr. 26.

Cinq de mes malades sur sept sont morts.

**OBSERVATION n° 162. — Urémie associée. — Urémie nerveuse de forme convulsive et délirante chez un éthylique. Ponction lombaire vers la fin de la crise. Affection pulmonaire.**

E. Emi..., homme de 36 ans, journalier, entre le *15 avril 1911* dans le service du professeur Rauzier, pour dyspnée, œdème de la face, œdèmes des membres inférieurs, céphalées, douleurs lombaires, quelques vomissements, urines rares. — *6 grammes* d'albumine dans les urines. *A. P.* Ethylisme. — *17 et 18 avril.* Crise d'agitation intense la nuit et crise convulsive, coma. — *19.* Moins agité ; mais subcoma. — *20.* Phénomènes pulmonaires, crachats hémoptoïques. Amélioration psychique. Urines hémorragiques.

*Fièvre légère.* — *21.* Délire avec grande loquacité. Réflexes tendineux exagérés. S'échappe de l'hôpital le soir. Rentre 24 heures après. — *23.* Agitation extrêmement intense. Délire zoopsique. Pupilles contractées. Céphalée.

*Ponction lombaire le 24 avril.*

Le délire se calme bientôt, et le malade sort très amélioré.

*Examen du liquide :*

*Al. 0,30. — Ch. 7,80.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,81. — Pas de formule cytologique.*

**OBSERVATION n° 163. — Urémie associée. — Néphrite au cours d'une pneumonie. Phénomènes nerveux. Mort.**

Jeune enfant du service du professeur Baumel. Mort d'une pneumonie avec néphrite. Convulsions et phénomènes nerveux graves.

*Ponction du 2 juin 1909* : urée, 1 gr. 20.

*Examen du liquide de ponction lombaire (Voyez le tableau n° 26).*

**OBSERVATION n° 164. — Urémie associée. — Urémie nerveuse avec hémorragie méningée chez un brightique. Mort.**

Cré... entré dans le service du professeur Carrieu.

Grand éthylique, ancien brightique. Présente surtout des phénomènes d'excitation, sans paralysies ; peu à peu état comateux qui l'amène progressivement à la mort dans un tableau symptomatique très net d'urémie classique convulsive et comateuse.

*A l'autopsie* : Reins très atrophiés et granuleux. Cerveau très congestionné, avec suffusions sanguines et présence de caillots sanguins récemment formés sur les méninges. Hémorragie méningée diffuse à gauche et en avant.

Deux ponctions lombaires ont été faites. La première (27 mai) amena une sédation momentanée des phénomènes d'excitation. La 2e (1er juin) fournit un liquide clair, incolore, sans leucocytes ni hématies.

Le malade mourut le lendemain *2 juin.*

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ponction du 27 mai 1910.*

*Al. 0,35. — Ch. 7,48. — Suc. 0,53. — Ext. 11,20.*

*Pression, très forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Urée, 1,46. — Examen microscopique, ni leucocytes, ni hématies.*

*Ponction du 1er juin 1910.*

*Al. 0,25. — Ch. 7,17.*

*Pression, très forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Urée, 1,32. — Examen microscopique, ni leucocytes, ni hématies.*

Cette observation, par ses constatations microscopiques, démontre la réalité d'une *association* et nous explique qu'une terminaison fatale ait pu être observée pour une intoxication seulement moyenne, à en juger par le taux de l'urémie qui n'est que de 1 gr. 46.

Un autre fait est à signaler : c'est l'existence d'un liquide

céphalo-rachidien d'aspect normal dans un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne paraissant remonter à plusieurs jours.

**OBSERVATION n° 165. — Urémie associée. — Urémie nerveuse chez une infectée syphilitique. Guérison.**

Cam..., femme de 23 ans, entre *le 4 février 1911* dans le service du professeur Carrieu, pour albuminurie. Grossesse menée à bien et il y a deux mois durant lesquels elle n'a pas présenté d'albumine. Œdème léger de la face et des membres depuis dix jours. A eu un peu de fièvre. Antécédents : Arthrite du genou droit rapidement guérie par un traitement spécifique. Ozène de date récente. Régime lacté.

*Actuellement*, les seuls troubles qu'elle présente sont un peu d'œdème des malléoles et de la face. Pas de signes de petit brightisme. Ganglions nombreux (Urines : albumines 2 gr. 20 ; urée 19 gr. 25 ; chlorures 2 gr. 42).

Même état les jours suivants. Se plaint de la cuisse droite où elle présente un empâtement qui semble faire corps avec le fémur. Ulcérations grisâtres dans l'arrière-gorge, gênant la déglutition.

Dans la nuit du *10 février*. Plusieurs crises convulsives généralisées avec mouvements désordonnés. Dans l'intervalle : coma.

*Le 11*. Les crises se succèdent presque sans interruption. Pas de cri initial. *Début* par mouvements convulsifs dans les membres supérieur et inférieur droits, bientôt généralisés à tout le corps. Yeux convulsés à droite. Face grimaçante et cyanosée.

Le diagnostic d'urémie convulsive est porté ; on fait une saignée de 300 grammes. P. 100. T. 36°.

*1re ponction lombaire :* Pas de réaction leucocytaire, mais 0 gr. 95 d'urée par litre.

Les crises se reproduisent. Coma. L'état de la malade paraît désespéré. Nouvelle saignée, huile camphrée.

*12*. Dans la nuit : coma, anurie. Les crises ont cessé. Hémiparésie droite. T. 39°4. P. 112, tendu. Pas de Cheyne-Stokes. Nouvelle saignée.

*2e ponction :* Quelques polynucléaires et quelques lymphocytes. Urée 1 gr. 22. Les mouvements convulsifs diminuent beaucoup. Urine dans la nuit. Urée du sang : 1 gr. 30.

*13*. La malade sort du coma. Disparition de la parésie droite. Purgation.

*14*. Pas de crises. P. 104 ; plus de faux pas au cœur. Fièvre. Petit épanchement dans la plèvre droite. Huile camphrée.

*3e ponction lombaire :* Quelques polynucléaires. Urée : 1 gr. 25.

*15*. Connaissance parfaite, chute de la fièvre, disparition complète de phénomènes d'excitation. Wassermann positif.

*16*. Œdème main droite. Œdème pleural droit.

*18*. Rechute. Le malade ne parle pas, se plaint d'une douleur céphalique lancinante plus intense à gauche où elle porte continuellement la main. Myosis. Pouls petit.

*4e ponction :* Hyperalbuminose. Urée : 0 gr. 40 ; pas de formule leucocytaire.

*19*. Céphalée moindre. Obnubilation. Mais amélioration dans la journée. Signes pulmonaires ont diminué d'intensité.

*20*. Amélioration très marquée, seulement léger mal de tête ; pouls et respiration revenus à la normale.

*De la fin février au 9 mai*. Bon état général. Le *11 mai*, céphalée violente. Pupilles paresseuses.

*5e ponction lombaire :* Urée : 0 gr. 13.

On institue un traitement mercuriel. Les phénomènes précédents régressent rapidement. La malade est définitivement guérie.

---

(1) Obs. *in* Alglada et Mestrezat, *Montpellier Médical*, 1911.

*6e ponction le 20 mai 1911 :* Urée : 0,01. Albumine normale.

*Examen des liquides de ponction lombaire :*

*Ponction du 11 février.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,95. — Suc. 0,75. — Ext. 12,77. — Ce. 9,40. Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore, ou très lég. xantho. — Urée, 0,95. — Toxicité, 0,0. — Examen microscopique, 0.*

*Analyse des urines (24 heures).*

*Al. 2,20. — Urée, 19,25. — Ch. 2,42.*

*Ponction du 12 février.*

*Al. 0,07. — Ch. 8,20.*

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 1,22. — Examen microscopique, quelques polynucléaires et quelques lympho.*

*Analyse des urines (24 heures).*

*Al. 2,20.*

*Ponction du 14 février.*

*Al. 0,34.*

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 1,25.*

*Analyse des urines (24 heures).*

*Al. 2,40. — Urée, 20,00. — Ch. 2,76.*

*Ponction du 18 février.*

*Al. 0,60. — Ch. 7,45. — Suc. 0,53.*

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,40.*

*Analyse des urines (24 heures).*

*Al. 1,50. — Urée, 11,25. — Ch. 3,30.*

*Ponction du 9 mai.*

*Ch. 7,50. — Suc.* Normal.

*Pression, hyper. — Aspect, limpide, — Couleur, incolore. — Urée, 0,13.*

*Ponction du 22 mai.*

*Al. 0,30. — Ch. 7,60.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée, 0,01. — Examen microscopique, 0.*

*Analyse des urines (24 heures) :*

*Al. traces.*

**OBSERVATION n° 166. — Urémie gastro-intestinale chez un bacillaire.**

Mailh..., homme de 44 ans, entre le 26 avril 1911 dans le service du professeur Carrieu, salle Combal, n° 19.

Point de côté en novembre 1910 et quelques phénomènes pulmonaires. Tous les signes du petit brightisme. Œdème persistant depuis 8 jours.

*Antécédents :* Urines albumineuses (4 grammes). Vomissements de suite après les repas ou à la suite de quintes de toux. Éthylisme léger. Bacillose. Bronchite il y a 12 ans. Fluxion de poitrine il y a 4 ans. Depuis, tousse, crache, s'enrhume tous les hivers. Antécédents héréditaires bacillaires.

*Actuellement :* Œdème des membres inférieurs et supérieurs. Bouffissure de la face. Œdème pulmonaire. Diarrhée : 4 à 5 selles par jour. Oligurie. 1 gr. 50 d'albumine.

*Au cœur :* Dédoublement du premier bruit, pas de galop. Tension art. : 20 à 13 (Pachon). L'état devient rapidement de plus en plus mauvais.

*Ponction le 17 mai :* Urée : 2 gr. 10. Meurt le 20.

*Examen du liquide de ponction lombaire :*

*Al. 0,24. — Ch. 8,00. — Suc. (0,58).*

*Urée, 2,10.*

**OBSERVATION n° 167. — Crises épileptiformes chez un ancien hémiplégique. Urée rachidienne. Autopsie : Pneumonie. Ramollissements cérébraux et sclérose rénale légère. Urémie associée** (1).

A. Car... Ancienne hémiplégie gauche, peut-être spécifique, survenue il y a 4 ans. Nie la syphilis.

Hospitalisé dans le service du professeur Vires, le malade devient méchant dans courant avril. Cet état dure trois semaines après lesquelles apparaissent des crises épileptiformes. Le malade avait présenté deux de ces crises, l'une le soir, l'autre le matin, le jour de la ponction (9 mai 1911). Il est subcomateux et se plaint d'une céphalée frontale. Les crises se renouvellent pendant 3 ou 4 jours. Entre les crises le malade a sa connaissance. Commence à tousser et à cracher ; puis meurt fin mai. Au début ne présentait pas d'albumine dans les urines.

*Autopsie :* Pneumonie du sommet droit. Reins très légèrement sclérosés. Cœur : normal.

*Cerveau :* Congestion et un peu d'œdème. Foyer de ramollissement dans le lobe frontal au voisinage de la zone rolandique.

*Ponction lombaire du 9 mai.*

*Al. 0,70. — Ch. 7,20.*

*Pression, très forte. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, légèrement alcaline. — Fibrine, 0,0. — Urée, 2,31. — Examen microscopique, pas de formule.*

Cette observation est un exemple typique de rétention azotée, d'*azotémie* ou d'*urémie* tout au moins (au sens étymologie et physiologique du mot), *sans urémie cliniquement décelable.*

Notre malade ne présente en effet aucun symptôme net qui puisse faire songer à cette affection, et ce fut bien une surprise de la ponction lombaire que de trouver plus de 2 gr. d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

(1) Aucun symptôme clinique ne permet dans cette observation de penser à l'*urémie*. Je décris néanmoins à cette place ce cas, car le taux important d'urée relevée rend évidente l'*association*, aux lésions révélées à l'autopsie, d'une intoxication grave, bien que non manifestée.

**OBSERVATION n° 168. — Urémie associée. Néphrite avec état infectieux mal défini. Mort.**

Mad. Ste.., jeune fille de 23 ans, est amenée le 4 mai 1911 à l'hôpital de Perpignan. A cinq ans a manqué mourir d'une affection rénale. Ressent depuis des fatigues, des lassitudes et souffre de fréquentes migraines.

Depuis un mois s'est sentie particulièrement fatiguée et oppressée. S'est alitée le 1er mai. Céphalée. Epistaxis ; douleurs abdominales. T. 40°3.

A son entrée, *le 5 mai*, ventre ballonné et douleur dans la fosse iliaque droite, gargouillement. Diarrhée. Oligurie très prononcée. T. 39°9. 1 gr. 65 d'albumine dans les urines, cylindres pavimenteux. *6 mai.* On retire un litre et demi d'urine par sondage, ce qui diminue beaucoup la dyspnée. Le diagnostic est : *fièvre typhoïde avec localisation rénale.* Dans la nuit, dyspnée. Délire.

*7 mai.* Phénomènes ataxo-adynamiques. On administre 3 bains à 30°. Pyramidon. Dyspnée. T. 38°2. Pouls 140. Respiration 44.

*8 mai.* Bains ; digitaline ; pyramidon ; quinquina ; huile camphrée. La dyspnée et le délire persistent.

*10 et 11 mai.* Amélioration générale. La malade cause, respire normalement. P. 78. T. 36°4. Elle prend un litre et demi de lait.

Il ne s'agissait cependant là que d'une rémission passagère. Le 11, à 8 heures et demie du soir, surviennent des crises de contracture généralisées avec mouvements rythmiques, débutant à la face, qui est congestionnée ; puis la respiration devient plus tertoreuse ; des cris légers et inconscients sont poussés ; enfin, les membres, qui se sont contracturés à leur tour, sont agités, comme la face, de mouvements rythmiques. La crise se termine. Après une période de calme de dix minutes, les mêmes phénomènes se reproduisent. On note, de plus, de la convergence conjuguée de la tête et des yeux, de l'inégalité pupillaire.

Le coma est complet. T 39°9. P. 160. Respiration 54. Une saignée précipite les crises. La malade meurt le 12, à 2 heures et demie, après la ponction lombaire dont l'analyse est rapportée ci-après.

*Ponction du 12 mai 1911.*

*Al. 8,00. — Ch. 7,90. — Ext. 25,50. — Ce, 13,30.*

*Aspect, louche. — Couleur, xanthochromie. — Urée, 4,26. — Examen microscopique, le liquide renferme de nombreux éléments cellulaires dont l'identification est toutefois difficile, l'examen, par suite du transport, ayant été fait assez tardivement.*

*Analyse du sérum :*

*Ch. 7,10.*

*Inoculation au cobaye dans la cuisse : Aucun résultat. Pas de ganglions inguinaux, ni lombaires. Animal sain à l'autopsie.*

La présence de 4 grammes d'urée, l'augmentation des chlorures, des cendres, de l'extrait démontrent une rétention des plus importantes par fermeture presque complète du rein. D'autre part, la présence d'*albumine* et de fibrine en quantités notables révèlent en plus un état méningé qui vient encore compliquer le problème clinique.

Je réunis dans le tableau suivant les valeurs obtenues dans l'analyse des liquides des observations précédentes.

**Tableau n° 26**

## Le Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Urémie associée

| | **Obs. 162** Urémie nerveuse chez un éthylique avec néphrite, fièvre et localisation pulmonaire | **Obs. 163** Néphrite au cours d'une pneumonie Phéno. nerveux mort | **Obs. 164** Urémie nerveuse avec hémorragie méningée chez un brightique, mort | **Obs. 165** Urémie nerveuse chez une infectée syphilitique | **Obs. 167** Pneumonie avec crises épileptiform. Ramollissement cérébral, scl. rénale mort | **Obs. 168** Néphrite avec état infectieux mal défini. Mort |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Tension* | — | — | *très forte* | *forte* | — | — |
| *Aspect et couleur* | *incolore* | *très lég. xan.* | *incolore* | *incolore* | — | — |
| **Albumine** | *0,30* | *0,15* | *0,35* | *0,07* | *0,70* | *8,00* |
| **Chlorures** | *7,80* | *8,40* | *7,48* | *8,20* | *7,20* | *7,90* |
| **Sucre** | — | *0,44* | *0,53* | *(0,75)* | — | — |
| **Extrait** | — | *15,50* | *11,20* | *(12,77)* | — | *25,50* |
| **Cendres** | — | *10,50* | — | *(9.40)* | — | *13,30* |
| *Alc. cendres (en $CO^3Na^2$)* | — | *1,02* | — | — | — | — |
| *Urée* | *0,81* | *1,20* | *1,46* | *1,22* | *2,31* | *4,26* |
| *Examen cytologique* | *Pas de form.* | — | *Pas de form.* | (1) | *Pas de form.* | — |

(1) Quelques polyn. et quelques lympho.

### TAUX DES AUTRES CONSTITUANTS DANS L'URÉMIE ASSOCIÉE.

Aux chiffres que j'ai donnés je peux ajouter les valeurs suivantes relevées dans la littérature ;

Δ —0°60 —0°63, Lemierre et Boidin ; —0°62, Widal et Froin (1904) ; —0°63, Mosny et Javal (1909) ; —0°64, —0°66, Widal et Froin (1904) ; —0°83, Widal et Abrami (1907) (Ictère grave infectieux. Urémie sèche par azotémie. Hyperplasie des cellules hépatiques) ; — 0°57, Widal et Froin (1904).

**NaCl**. 7 gr. 31, Widal et Froin (1904) ; 7 gr. 49, Widal et Froin (1904) ; 5 gr. 908, Widal et Abrami (1907) (Ictère grave infectieux).

**Albumine**. 0 gr. 80, Froment (pachyméningite hémorragique).

**Sucre**, 1 gr. 05, Froment (pachyméningite hémorragique).

*En résumé,*

*Les taux d'urée varient, dans l'***urémie associée**, *de* **un** *à* **plusieurs** *grammes.*

*Les autres constituants présentent des valeurs assez différentes selon les cas considérés, suivant l'association même qui est rencontrée.*

*L'existence d'une hyperalbuminose, dans un cas d'urémie, sera précieuse, indiquant, en dehors de la période tout à fait prémortem, la réalité d'une association (lésion nerveuse organique).*

## B. — URÉMIE PURE

J'ai déjà défini (p. 578) ce que l'on pouvait entendre par urémie pure. Je classerai, comme Mollard et Froment, les observations en deux groupes.

α) *Urémie pure curable.*

β) *Urémie pure mortelle.*

#### α) *Urémie pure curable.*

0 gr. 40 *Urémie.* Achard et Loeper, Dircksen (1901), (Manque de renseignements cliniques).

0 gr. 40 *Néphrite.* Convulsions urémiques, coma. Caussade et Vilette (1909).

0 gr. 98 et 1 gr. 08. Néphrite, convulsions éclampsiques et coma. Pas de Kernig ; formule à polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Chauffard (1907).

1 gr. 12 Néphrite post-scarlatineuse, convulsions et coma chez un enfant. Carrière (1905).

1 gr. 23 Néphrite à la suite d'une angine ; Kernig, convulsions. Nobécourt et Harvier (1908).

1 gr. 77 Néphrite scarlatineuse, urémie gastro-intestinale. Nobécourt et Darré (1905).

1 gr. 12 — 2,00 — 1,75. Néphrite de nature indéterminée, convulsions et coma urémique. Carrière (1905).

2 gr. 00 Néphrite scarlatineuse devenue chronique, convulsions et coma urémique. Carrière (1905).

2 gr. 05 Urémie, convulsions et coma. Carrière (1905).

2 gr. 25 Urémie (non immédiatement mortelle). Castaigne et Weill (1911).

2 gr. 55 Urémie dyspnéique ; Nordmann (*in* Bonnotte (1910).

A ces observations, j'en joindrai une personnelle, présentant 2 gr. 19 d'urée.

**OBSERVATION n° 169. — Urémie pure, dyspnéique et nerveuse. Guérison** (1).

Barra..., homme de 70 ans. Entré le 15 mars 1911 pour dyspnée et œdèmes considérables des membres inférieurs dans le service du professeur Vires.

Pas de céphalée, pas de vertige, aucun trouble visuel. Aucun phénomène douloureux.

*Examen.* Face bouffie. Rien du côté des pupilles, œdème des membres inférieurs, volumineux et dur. Pas d'ascite. Cœur : Galop du cœur droit. Galop du cœur gauche. Souffles triscuspides. Oligurie : 600 cc. — 1 gr. 80 d'albumine. Régime lacté exclusif.

*Le 17 mars*, les œdèmes n'ont pas diminué. Il y a de la fièvre et du délire, d'abord tranquille, qui devient ensuite très violent et exige une surveillance continuelle du malade. — *Le 20.* Saignée de 140 cc. Quelques heures après, ponction lombaire de 20 cc.; pas d'hypertension. — Le délire persistant le soir, nouvelle saignée de 100 cc.— *Le 21.* Fièvre tombée, délire calme qui a disparu ensuite progressivement.

*Le 30.* Les urines ne renferment plus que des traces d'albumine.

Le malade s'améliore progressivement et est actuellement complètement guéri.

*Ponction du 20 mars 1911* :

*Al. 0,20.*

*Urée 2,19. — Urée du sérum du même jour, 1,97.*

(1) Observation due à l'obligeance de Mlle Giraud, interne des hôpitaux.

*En résumé :*

*Dans* **l'urémie pure curable,** *le taux de l'urée varie de* **0 gr. 40** *à* **2 gr. 55**.

*A remarquer les chiffres particulièrement bas pour lesquels peuvent se manifester des symptômes urémiques (0 gr. 98 et 1 gr. 23, et peut-être 0 gr. 40). Je ne reviens pas sur la signification de ces faits.*

β) ***Urémie pure mortelle.***

Les observations ci-après et les taux d'urée suivants ont été donnés.

3 gr. 05 Néphrite chronique. Délire. Coma. Mort. Froment et Rochaix (*in* Bonnotte, 1910).

3 gr. 73 Néphrite chronique. Céphalée. Torpeur cérébrale. Mort. Widal et Froin (1904).

4 gr. 20 Néphrite chronique. Crises convulsives comateuses. Mort. Froment (1909) (Soc. Méd. Lyon).

4 gr. 35 Néphrite chronique. Torpeur cérébrale. Coma. Mort. Widal et Froin (1904).

4 gr. 39 Néphrite. Convulsions urémiques. Mort. Autopsie. Achard et Froment (1909).

4 gr. 48 Néphrite chronique. Convulsions éclamptiques. Mort. Widal et Froin (1909).

4 gr. 49 Coma urémique. Il s'agit de crises convulsives prises pour de l'épilepsie jacksonienne, le sujet étant syphilitique, mais en réalité c'est de coma urémique que succombe le malade. Castaigne et Weill (1911).

6 gr. 34 Grande urémie. Javal et Boyet (1910).

*Toutes les valeurs trouvées dans l'urémie pure mortelle sont donc supérieures à trois grammes et comprises en général entre 4 et 6 grammes.* Ce fait est d'accord avec ce que l'on sait de la toxicité des produits urinaires (1).

Seules 4 observations de Carrière (1905), qui ont trait, il est

(1) D'après les expériences de Bouchard sur la toxicité urinaire, un taux de 4 grammes d'urée dans le sang correspond assez exactement à celui qui donnerait la rétention de la quantité d'urine nécessaire à intoxiquer de l'organisme (Froment).

vrai, à des cas d'urémie *moins purs* que les précédents, font exception à cette règle ; mais, pour des raisons d'ordre analytique et technique, je fais les plus grandes réserves sur la valeur de ces dosages, et me dispenserai de les rapporter ici (1).

## Autres constituants du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie pure.

A. Castaigne, l'un des premiers, a cherché à éclairer le diagnostic de l'urémie par la détermination de points cryoscopiques, mais sans parvenir à de grands résultats (1900). Céconi (1901 et 1905) trouve des valeurs généralement supérieures à la normale : $-0^{\circ}58$ $-0^{\circ}50$ $-0^{\circ}55$ $-0^{\circ}66$ $-0^{\circ}67$. Ont encore été donnés :

a) **Dans l'urémie curable** :
$-0^{\circ}63$ à $-0^{\circ}68$, Achard, Lœper et Laubry-Dircksen (4 cas) ; $-0^{\circ}52$ à $-0^{\circ}57$ – $0^{\circ}58$ dans 3 cas de Widal et Froin (1904). $-0^{\circ}48$ $-0^{\circ}50$ $-0^{\circ}58$ dans 3 cas, Carrière (1905) ; $-0^{\circ}52$ et $0^{\circ}59$, Chauffard. — Moyenne : $-0^{\circ}58$ (10 cas). Extrêmes : $-0^{\circ}48$ et $-0^{\circ}69$.

b) **Dans l'urémie mortelle** :
$-0^{\circ}70$ et $-0^{\circ}73$. Widal et Froin (1904). $-0^{\circ}77$. Javal et Boyet.
Moyenne : $-0^{\circ}73$ (3 cas).

**Albumine** :

**Urémie mortelle** :

Absence ou traces, Carrière (3 cas) ; —0 gr. 98, Chauffard.

**Chlorures** :

a) **Urémie curable :**
Très supérieurs à la normale (4 cas), (Achard, Lœper et Laubry-Dirksen (1901) (2) ; — 7 gr. 66, Nobécourt et Darré ; — 7 gr. 91, Nobécourt et Harvier (1908) ; —8 gr. 00, Caussade et Villette (1909) ; —7 gr. 60, Nordmann (*in* thèse Bonnotte).
*Moyenne :* 7 gr. 80. — *Extrêmes :* 7 gr. 60, et 8 gr.

b) **Urémie mortelle :**
—7 gr. 72 et 8 gr. 19, Widal et Froin (1904) ; —5 gr. 20 (?) Froment et Rochaix (1909) ; —5 gr. 90 (?) Froment (1909). — Élevés pour Widal et Froin, les chlorures s'abaisseraient (?) pour Rochaix.

**Sucre :** 0 gr. 75. Dircksen.

---

(1) Carrière a en effet trouvé : 1 gr. 15, 1 gr. 80, 1 gr. 92, 2 gr. 12.
Mais dans les analyses, je relève les valeurs suivantes pour les extraits : 6 gr. 15, 6 gr. 05, 7 gr. 10, 5 gr. 25, chiffres invraisemblables et manifestement faux. Les chiffres des chlorures ne le sont pas moins : l'auteur lillois indique en effet pour eux : 2 gr. 15 ; 2 gr. 70 ; 3 gr. 15 ; 1 gr. 25 en NaCl. Il est à peine besoin de donner une démonstration de l'inexactitude de ces valeurs. La chose serait cependant facile. Si, en effet, de tels extraits on déduit les 2 grammes de matière organique *existant dans tous les liquides céphalo-rachidiens*, les quantités de chlorures indiquées ci-dessus, et l'urée, *il ne reste aucune place pour les matières minérales ;* or ces dernières ne sauraient manquer dans le liquide céphalo-rachidien, elles ont même dans l'imperméabilité leurs valeurs les plus élevées.
On comprendra dès lors mes réserves.
(2) Valeurs corrigées ($\times$ 1,27) = 8,60 — 7,74 — 8,23 — 8,23.

**Toxicité**. La toxicité a plusieurs fois été notée dans l'urémie (Souques et Castaigne 1900). Quatre fois sur douze (Castaigne 1900). Quelquefois (Carrière 1905). Ce caractère n'a en réalité rien de constant ; cette étude est àre prendre sur de nouvelles bases.

L'existence d'une *substance mydriatique* dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans le sang, mise en évidence par Mancini, est intéressante à noter.

**Perméabilité**.

Castaigne, en 1900, sur 4 malades ayant présenté un liquide céphalo-rachidien toxique pour le cobaye, a trouvé quatre fois une perméabilité positive : 2 fois au bleu, 2 fois à l'iodure.

Par contre Achard, Loeper et Laubry (1901) dans un cas, Widal et Sicard *dans deux*, n'ont rien obtenu avec l'iodure et le bleu.

*L'observation personnelle* n° 170 complète ces notions relatives aux autres constituants de l'urémie pure.

**OBSERVATION n° 170. — Urémie convulsive et comateuse. Mort.**

Femme de 70 ans, du service du professeur Vires. C'est une brightique classique, en traitement depuis longtemps, quand brusquement, le *10 février 1909* au soir, surviennent des convulsions toniques généralisées, plus marquées cependant à gauche. Des convulsions cloniques leur font suite ; puis un état de résolution complète. Coma. Myosis et hypertension artérielle ; respiration irrégulière sans véritable Cheyne-Stokes.

Ces crises épileptiformes se renouvellent durant une heure environ. On pratique alors une saignée de 500 grammes. Les crises cessent. La malade ne présente plus que de temps à autre des secousses musculaires assez fortes. Le lendemain, les crises recommencent et se terminent bientôt par la mort.

L'urine renfermait avant ces crises 0 gr. 30 d'albumine.

*Autopsie* : Congestion méningo-encéphalique marquée, plus prononcée sur l'hémisphère droit où il y a une légère exsudation méningée. Reins petits et scléreux, substance parenchymateuse atrophiée. Les autres organes sont sains.

*Examen du liquide céphalo-rachidien* (1).

*Al. 0,95. — Ch. 8,31. — Suc. 1.45.*

*Pression, plutôt hypo* (2). *— Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Examem microscopique, culot abondant ; 40 éléments par champ. 92 °/₀ de polynucléaires intacts, pas d'éléments microbiens visibles.*

Le tableau suivant n° 27 résume les propriétés relatives à l'urémie pure.

---

(1) *In* Mestrezat et Anglada. Réaction méningée dans un cas d'urémie et *in* thèse Anglada, obs. IV.

(2) C'est par erreur qu'il a été indiqué dans des publications antérieures l'existence d'une hypertension.

**Tableau n° 27**

## Composition du Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Urémie pure

| | Cas curables | Cas mortels |
|---|---|---|
| **Urée** | (0 gr. 40) (?)<br>0 gr. 98 à 2 gr. 55 | 3 gr. 05 à 6 gr. 34 |
| *Albumine* | 0 gr. 20 | traces<br>et 0,95 — 0,98 |
| *Chlorures* | 7 gr. 60 à 8 gr. 00<br>moy. 7 gr. 80 | 7,72 à 8,31<br>moy. 8,10 |
| *Sucre* | 0 gr. 75 | 1 gr. 45 |
| Δ | —0°48 à 0°69<br>moy. —0°58 | —0°70 — 0°77<br>moy. —0°73 |
| *Toxicité et perméabilité* | Variables | Variables |

### RÉSUMÉ GÉNÉRAL DES PARAGRAPHES PRÉCÉDENTS ET FORMULES CHIMIQUES.

Suivant l'état de la perméabilité rénale, la formule chimique du liquide céphalo-rachidien est plus ou moins modifiée.

*Normale*, dans les néphrites, avec perméabilité suffisante, on constate, dans le cas contraire, soit une augmentation de chlorures seuls (*imperméabilité chlorurée*), soit une augmentation des chlorures et de l'urée rachidienne, ce qui démontre l'existence d'une imperméabilité azotée.

*L'imperméabilité rénale* constituée répond à la *formule rachidienne* suivante :

**Urée**..... Très augmentée (rétention azotée).

Δ..... Augmenté. Beaucoup quelquefois (rétention minérale).

**Tableau n° 28** — **Formule Rachidienne aux divers degrés de la Rétention Azotée**

| | Imperméabilité rénale sans Urémie | URÉMIE ASSOCIÉE | URÉMIE PURE | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Curable | Mortelle |
| **Urée** ..... | **0 gr. 25 à 1 gr.** (Même chez certains sujets 2 gr. 57) | **1 gr. à 7,64** | **0,98 — 2,55** (0,40 peut-être) | **3 gr. à 6,34** |
| Δ ..... | —0°57 à 0°60 (moy. —0°587) | —0°57 à 0°83 (moy. —0,65) | —0°48 à 0°69 (moy. —0°58) | —0°70 à 0°77 (moy. —0°73) |
| *Albumine* ..... | Normale | Normale ou augmentée (0,07 — à 8 gr.) (lésion organique) | — | normale, mais aussi quelquefois 0,95 — 0,98 (intoxication grave) |
| *Chlorures* ..... | Supérieurs à la normale 8,10 et 8,55 (moy. auteurs : 7,40 | Supér. à la normale 7,20 à 8,40, moy. 7,85 (moy. auteurs 7,40) | Très supérieure à la norm. 7,60 à 8.00, moy. 7.80 | très supérieurs : 8,31 (n° 170) 7,72 et 8,19 |
| *Sucre* ..... | 0,71 | Variable suivant cas 0,44, 0,53, 0,75, 0,58. 1,05 (FROMENT) | 0,75 | 1,45 (n° 170) |
| *Extrait* ..... | 11,40 | 11,20 à 25,50 (moy. 16,24) | — | — |
| *Cendres* ..... | 9,10 | 9,40 à 13,30 | — | — |

**Albumine**... Normale, n'est augmentée que dans certains cas d'urémie associée (lésions nerveuses concomitantes) ou dans des cas *graves et mortels* d'urémie pure (intoxication très prononcée).

**Chlorures**... Augmentés dans tous les cas, $\geqslant$ 7 gr. 50 (rétention chlorurée).

**Extrait**..... Très augmenté (rétention des principes fixes).

**Cendres**..... Très augmentées (valeurs pathognomoniques de rétention minérale).

**Perméabilité**.. Discutée (serait en rapport avec des lésions des méninges ou des plexus).

Le tableau n° 28 indique, à côté les unes des autres, les valeurs obtenues dans les éventualités chimiques successivement envisagées.

On consultera avec fruit ces données pour le diagnostic de l'un ou l'autre des cas envisagés.

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

### Valeur diagnostique.

Les taux trouvés pour l'urée, les chlorures, les cendres font le diagnostic d'*imperméabilité rénale*, d'*urémie*, au sens étymologique et physiologique du mot.

Ces chiffres jugent d'une façon très exacte l'intoxication du sujet, par suite des rapports qui existent entre les quantités de cette substance contenues dans le sang et celles relevées dans le liquide céphalo-rachidien. J'ajouterai que les dosages de l'urée dans ce dernier ont, en outre, l'avantage d'être infiniment plus faciles, plus rapides et plus exacts.

L'intoxication devient sérieuse lorsque la dose trouvée atteint ou dépasse un gramme ; la mort est certaine au delà de trois grammes, ce qui correspond sensiblement à la toxicité de l'urine, donnée par Bouchard.

Les rapports qu'affecte l'intoxication révélée par la ponction lombaire avec le syndrome clinique « *urémie* » sont, sans revenir sur ce que j'ai dit, d'une façon générale, les suivants : il y a *urémie* au *delà d'un gramme ;* les exceptions que l'on rencontre s'interprètent par une prédisposition,ou, au contraire une inaptitude particulière des sujets considérés à manifester leurs lésions ou leur intoxication.

Cette présence d'urée dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'imperméabilité rénale peut rendre des services inappréciables dans certains *cas douteux*, dans les *cas de coma* et dans bien d'autres circonstances encore. Dans les syndromes les plus classiques, en effet, n'y a-t-il pas souvent place pour plusieurs hypothèses?

Froment écrit textuellement :

« Aucun caractère sémiologique constant ne permet de différencier l'*urémie convulsive* des convulsions analogues. Le *délire*, le *coma*, les *paralysies* urémiques n'ont pas non plus de caractères absolument pathognomoniques et prêtent encore plus facilement à l'erreur. Les syndromes urinaire et cardiovasculaire permettent de déceler l'altération rénale, mais non d'éliminer une hémorragie cérébrale ou un ramollissement, alors même que l'on n'envisage pas la possibilité d'une lésion cérébrale simplement coïncidante. »

Il conclut un peu plus loin : « *Il n'existe pas de critérium clinique absolu de l'urémie.* »

Dans les *néphrites*, l'examen du liquide de ponction révèle la nature de l'imperméabilité, quand celle-ci se rencontre (imperméabilité chlorurée, minérale, azotée...) Ce qui n'est peut-être pas sans intérêt au point de vue du régime qu'il convient d'ordonner au malade.

**Valeur pronostique.**

La valeur pronostique de l'analyse du liquide céphalo-rachidien est très grande dans l'urémie.

Le diagnostic d'*urémie pure* étant *posé*, c'est-à-dire tout état organique nerveux ou non susceptible de compliquer le cas considéré et d'ajouter ses effets à l'intoxication urémique

(p. 578) étant écarté, on peut dire que l'*urémie est curable* pour un taux rachidien inférieur à 3 grammes. Le pronostic est au contraire *fatal* pour une dose supérieure à ce chiffre.

Maintes fois les auteurs ont pu vérifier l'exactitude de ces faits, et moi-même j'en ai apprécié l'exactitude.

Le pronostic porté par l'examen chimique semble parfois contraire à tout ce qu'il est permis de penser en présence d'un tableau clinique présenté par le malade, mais toujours la suite des faits montre que ce pronostic chimique est exact, la précision des réponses est remarquable.

*En conclusion :*

*L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien en matière d'urémie nerveuse ou non et, d'une façon générale, dans l'imperméabilité rénale, a une valeur clinique qui en fait un mode d'investigation de tout premier ordre.*

## APPENDICE

### 1. Existe-t-il une méningite urémique ?

Cette question, posée en 1908 par LÉPINE, a été comprise de façons très diverses. Les uns se sont placés au point de vue *anatomo-pathologique*, d'autres, les plus nombreux, au point de vue *cytologique*, quelques-uns enfin au point de vue *chimique*.

Une méningite vraie est en réalité caractérisée par l'existence *simultanée* de ces trois modifications, d'ordre : *anatomique, cytologique et chimique*.

L'évolution ordinaire de l'*urémie* a un caractère trop *aigu* pour qu'en dehors des états organiques relevant d'affections méningées concomitantes dans des cas d'**urémie associée**, les *formules cytologiques* ou l'*albumine* que l'on a pu signaler soient à rapporter à un processus de *méningite urémique*. Les causes qui déterminent la sortie hors des vaisseaux de l'un ou l'autre de ces éléments dans les cas précédents n'ont rien à voir avec la méningite urémique.

Cependant la *méningite urémique* existe, mais dans des conditions particulières, telles qu'on les trouve réalisées dans l'observation de NORDMANN (*Loire Méd.*, fév. 1911).

Il faut en effet que l'intoxication urémique se prolonge un temps suffisant pour permettre à la congestion méningée de s'organiser, aux lésions vasculaires de s'établir.

Dans ces conditions, et dans ces conditions seulement, au même titre que *toute intoxication chronique*, l'urémie peut amener les modifications anatomo-pathologiques nécessaires à modifier la com-

position du liquide céphalo-rachidien suivant la formule que nous connaissons.

C'est ainsi que NORDMANN, dans ce cas d'urémie « *chronique* », a relevé une dose de *1 gr. 50* d'albumine, noté une formule cytologique légère et trouvé à l'autopsie les lésions caractéristiques de méningite chronique.

---

## 2. Du caractère urémique des convulsions de l'enfance.

La pathogénie des convulsions de l'enfance est souvent discutée. Dans deux cas observés avec le docteur MAILLET, j'ai eu la bonne fortune de pouvoir examiner le liquide de ponction. Chaque fois, j'y ai trouvé une proportion non négligeable d'urée, ce qui souligne chez eux un degré très appréciable d'intoxication par perméabilité rénale défectueuse et autorise diverses considérations pathogéniques.

Voici deux observations à l'appui de ce dire :

**OBSERVATION n° 171. — Convulsions chez un enfant de 13 mois, ponctionné en pleine crise.**

Enfant du service du Pr Baumel.
Convulsion à la suite d'une gastro-entérite. Mort.

*Ponction lombaire du 2 juin 1911 :*

*Al. 0,20. — Ch. 8,10. — Suc. évalué à 2 grammes.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée 0,28. — $NH^3$, pas d'$NH^3$ libre, mais réaction est ultérieurement très intense.*

**OBSERVATION n° 172. — Convulsion chez un enfant au cours d'une broncho-pneumonie et d'une gastro-entérite.**

Enfant de 13 mois du service des maladies des enfants.
Enfant chétif, ne pesant que 5 kilogr. Fièvre depuis quelques jours. Broncho-pneumonie et gastro-entérite. Antécédents bacillaires du côté de la mère. Convulsions. Hémiplégie droite. A l'autopsie, congestion encéphalique.

*Ponction le 2 juillet 1910 :*

*Al. Normale. — Ch. Hyper. — Suc. Hyper.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Urée 0,80. — $NH^3$ 0,0.*

Ces deux observations montrent à tous points de vue des formules d'imperméabilités rénales : les doses d'urée y sont respectivement de 0 gr. 28 et 0 gr. 80 ; les chlorures sont augmentés, présentant un taux de 8 gr. 10 dans l'obs. 171 ; le sucre est hyper ; l'albumine n'est pas modifiée, ce qui appuie bien ce que j'avançais.

CHAPITRE II

# INTOXICATIONS DIVERSES

A côté de l'urémie, peuvent se placer quelques intoxications, telles que celles provoquées par l'*alcool*, le plomb, le mercure, l'oxyde de carbone, l'atropine, etc., au sujet desquelles nous possédons quelques chiffres.

Par opposition au précédent, ce chapitre serait celui des **intoxications exogènes**.

Au point de vue des formules obtenues, il convient de distinguer, pour un même élément toxique envisagé :

*a*) L'intoxication *aiguë ;*
*b*) L'intoxication *chronique*.

Les premières vont nous révéler une *formule* de *congestion:* albuminose normale (en dehors de la période prémortem, et d'un état d'intoxication et de déchéance organique, particulièrement grave) ; chlorures légèrement abaissés ; sucre hyper.

Les secondes présenteront le schéma bien connu des méningites chroniques, la chronicité de l'intoxication ayant permis à l'œdème et à la congestion de s'organiser, de créer des lésions vasculaires. Nous noterons une *hyperalbuminose* de 0 gr. 50 à 1 gramme ; un abaissement des chlorures ; une augmentation du taux du sucre.

Voici les quelques renseignements que nous possédons :

reaction is almost constantly negative.

They rarely fall below 0.6% except in tuberculous meningitis, when they are almost constantly below 0.6% but such low readings are practically never found in other diseases.

The urea is increased greatly in uraemia, & to a less extent in all forms of meningitis.

The Wassermann reaction of the cerebro spinal fluid

In cases of syphilitic disease of the brain & cord the cerebro spinal fluid commonly gives a positive Wassermann reaction. but only occurs in cases where the CSF especially when some degree of syphilitic meningitis is present. A positive reaction

CHAPITRE II

# INTOXICATIONS DIVERSES

A côté de l'urémie, peuvent se placer quelques intoxications, telles que celles provoquées par l'*alcool*, le plomb, le mercure, l'oxyde de carbone, l'atropine, etc., au sujet desquelles nous possédons quelques chiffres.

Par opposition au précédent, ce chapitre serait celui des **intoxications exogènes.**

Au point de vue des formules obtenues, il convient de distinguer, pour un même élément toxique envisagé :

*a*) L'intoxication *aiguë ;*
*b*) L'intoxication *chronique.*

Les premières vont nous révéler une *formule* de *congestion:* albuminose normale (en dehors de la période prémortem, et d'un état d'intoxication et de déchéance organique, particulièrement grave) ; chlorures légèrement abaissés ; sucre hyper.

Les secondes présenteront le schéma bien connu des méningites chroniques, la chronicité de l'intoxication ayant permis à l'œdème et à la congestion de s'organiser, de créer des lésions vasculaires. Nous noterons une *hyperalbuminose* de 0 gr. 50 à 1 gramme ; un abaissement des chlorures ; une augmentation du taux du sucre.

Voici les quelques renseignements que nous possédons :

reaction is almost constantly negative.

~~They rarely fall below 0.6 % except~~ In tubercular meningitis ~~when~~ they are almost constantly below 0.6 % but ~~this~~ such low readings are practically never found in other ~~conditions~~ diseases.

The urea is increased greatly in uraemia, & to a less extent in all forms of meningitis.

~~The~~ Wassermann reaction. ~~of the cerebro spinal fluid~~ In cases of syphilitic disease of the brain & cord the ~~Wassermann~~ cerebro spinal fluid commonly gives a positive Wassermann reaction ~~but whose~~ This but only occurs in cases where the ~~who~~ ~~especially when~~ some degree of ~~syphilitic~~ meningitis is present. A positive reaction

~~not conclusive of~~ obtained ~~when~~ with very careful ~~examination~~ examinations the ~~examined~~ ~~that~~ when the ~~cerebro spinal~~ fluid contains ~~the~~ ~~cells~~ cells in the ~~brain~~ case of the brain.

A positive reaction in the C.S. fluid is also most frequently obtained when the spinal meninges is confined to the membranes covering

in the C.S. fluid unless ~~of~~ Poorly nourished ~~persons~~

Syphilitic disease ~~affecting~~ of the arteries of the brain does of itself but may do so not produce a positive reaction in the C.S. fluid, unless the ~~disease~~ causes when it leads to degeneration of the choroid plexuses. In Taber & General Paralysis the reaction in the fluid runs parallel with that in the blood, but in ~~these~~ gummatous meningitis the reaction in the fluid is less constant than that in the blood, & is ~~more~~ difficult to make diminish or render negative. ~~A~~ readily disappears under antisyphilitic treatment. Syphilis which affects the meninges over the cortex of the brain alone ~~is unlikely to~~ usually does not ~~cause~~ produce a positive reaction in the C.S. fluid, but ~~whereas~~ when the disease affects the spinal meninges a positive reaction is usually obtained.

## INTOXICATION ALCOOLIQUE.

a) **Aiguë.**

*Coma alcoolique.*

**Chlorures :** 7 gr. 43 (Nobécourt et Voisin, 1903).

**Alcool :** Présence en proportions notables (Denigès, *in* Sabrazès, 1905).

b) **Chronique.**

Je rappelle les valeurs obtenues dans les obs. 65 et 66, de méningites alcooliques, déjà données, auxquelles je joindrai quelques chiffres :

$\Delta$. —0°54 (Fuchs et Rosenthal, 1904 (alcoolisme chronique, hémiplégie).

**Albumine.** 0 gr. 65 (obs. 65) ; 1 gr. 60 (obs. 66) ; 0 gr. 50 et 1 gram. (Fuchs et Rosenthal, 1904).

**Fibrine.** 0 gr. 0 (obs. 65).

**Chlorures.** 6 gr. 35 (obs. 65) ; 7 gr. 06 (obs. 66).

**Sucre.** Normal (obs. 66).

**Conductibilité électrique** = 0,0159 ; 0,0138 ; 0,0140.

L'augmentation de l'*albumine*, la baisse *notable* des chlorures témoignent d'une atteinte vasculaire qui ne se retrouve pas, et cela va de soi, dans l'intoxication aiguë.

## PLOMB.

### Intoxication chronique.

Comme l'alcool, et plus précocement peut-être encore, le plomb lèse les centres et leurs enveloppes, créant une méningite saturnine que Mosny et ses élèves ont particulièrement étudiée.

Souvent les lésions saturnines s'accompagnent de néphrite, ce que révèle la formule chimique si la perméabilité rénale se trouve atteinte.

En fait de déterminations chimiques, nous ne possédons guère que quelques chiffres de Bernard et Troisier (1908) ; ces auteurs ont donné :

$\Delta$ —0°57.

**Albumine.** 0 gr. 60 et 1 gram. par litre.

**Plomb.** Absence ou 1 à 5/100,000mes.

*Formule cytologique.* Présente (Mosny, Bernard et Troisier).

Joignons-y quelques valeurs obtenues par Achard, Loeper et Laubry (1901) dans les coliques de plomb, et quelques chiffres déjà cités dans l'urémie associée dus à Javal et Boyet.

**Sucre.** Dans trois cas de coliques de plomb, Dircksen a trouvé deux fois du sucre en *proportion normale*, et a évalué une fois la dose trouvée à 0 gr. 75.

Enfin je puis rapporter les résultats analytiques fournis par une paralysie saturnine (obs. 173).

**OBSERVATION 173** (**Résumée**).

Malade du service du professeur Carrieu, octobre 1910.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ponction d'octobre 1910.*

*Al. 0,33. — Ch. 7,40. — Suc. 0,37. — Ext. 11.30. — Ce. 0,77. Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alc. — Acétone, ?. — $NH^3$, légère réaction. — Examen microscopique, très légère réaction.*

## MERCURE.

### Intoxication chronique.

**Perméabilité.** — Traces de mercure (Viron *in* Sicard).

*Toxicité* pour le cobaye et *lymphocytose* discrète (Raymond et Sicard).

## OXYDE DE CARBONE.

**Intoxication aiguë.** — Legry et Duvoir (1908), chez un individu ayant essayé de se suicider, ont pu noter, à côté d'une réaction méningée clinique très nette : contractures, exagération des réflexes, ébauche de Kernig, des modifications du liquide céphalo-rachidien.

A côté d'une poussée à 80 °/₀ de polynucléaires, ils relèvent la présence d'une *petite quantité d'albumine*, le surlendemain même, notent « *quelques filaments* », ce qui indique peut-être l'existence de fibrine.

La réaction cytologique avait complètement disparu après 12 jours.

Quelquefois le liquide peut être *sanglant :* Chauffard et J. Troisier (1909).

## ATROPINE.

G. Zilanaskis (1907) a vu l'albumine augmenter chez des intoxiqués *par l'atropine.*

## THALLIUM.

Voyez au chapitre perméabilité méningée (p. 92) les doses infinitésimales de thallium retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien chez un intoxiqué.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN D'UNE BRULÉE.

Il s'agit du liquide d'une brûlée passée obligeamment par M. Œconomos. Cette analyse révèle un *état congestif* assez prononcé des centres, avec *intoxication marquée* des membranes filtrantes (albuminose).

On remarque également la baisse de l'*alcalinité des cendres* 1,24, la diminution provenant d'une *saturation des carbonates* (diminution forte de l'alcalinité directe). L'acidose est donc très nette. A signaler enfin la présence d'*urée*, causée par une légère fermeture du rein (augmentation des *chlorures*), enfin l'existence de traces d'*acétone*.

### OBSERVATION 174.

Femme de 55 ans au service du professeur Forgue. Ponctionnée le 19 décembre 1910, 48 heures après des brûlures étendues et profondes des cuisses et du périnée (III degré), avec gangrène commençante.

La malade est presque subcomateuse. Elle meurt le lendemain.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,55. — Ch. 7,45. — Suc. 1,20. — Ext. 13,10. — Ce. 8,10.*

*Aspect, couleur, légère xantho. — Réaction, très légèrement alcaline au tournesol. — Fibrine, absence. — Matières organiques, 5,00. — Alcalinité des cendres (en $CO^3Na^2$) 1,23. — Carbonates (en $CO^3Na^2$) 0,79. — Urée, 1,16. — Acétone, ? traces. — $NH^3$, présence en petites quantités; présence aussi en proportions plus grandes qu'à l'état normal de bases précipitant à la longue par le réactif de Nessler (amines).*

CHAPITRE III

# ÉCLAMPSIE

Il ne serait pas sans intérêt, devant la pathogénie discutée de l'*éclampsie*, de connaître avec quelques détails la composition du liquide céphalo-rachidien dans cette affection. Je ne puis malheureusement, à l'aide des données de la littérature, qu'esquisser ici la formule rachidienne.

Le taux des chlorures indiquerait l'existence d'un *facteur rénal* important. L'acide lactique, que quelques auteurs ont signalé en quantité importante, s'y rencontrerait peut-être.

## Propriétés du liquide céphalo-rachidien.

**Aspect. Couleur.**

Aspect verdâtre, quelquefois incolore et limpide (Henkel, 1904; Thiess, 1906, 15 fois sur 17). Quelquefois, et même assez souvent, légèrement teinté de sang (Henkel, 1904; Chirié, 1907; Bar, 1904; Maygrier, 1904; Thiess, 1906).

**Pression**, forte.

**Densité**, 1005 et 1006, Achard, Loeper et Laubry, 1901 ; Futh et Lockemann.

$\Delta$ —0°54 —0°56 —0°575, Achard, Loeper et Laubry 1901.

**Albumine**. — 0 gr. 20, 0 gr. 36, Comba (1899) ; — « Très minime » (Achard, Loeper et Laubry, 1901) ; — « Peu » Füth et Lockemann (1903).

**Chlorures**. — 8 gr. 05 : Nobécourt et Voisin (1903) ; — Au-dessus de la normale dans 3 cas : Achard, Loeper et Laubry, 1901 (1).

**Acide carbonique**. — Présence : Hofmann.

**Acide lactique**. — Présence en quantité assez abondantes; Futh et

---

(1) Valeurs corrigées : 8 gr. 25, 7 gr. 74, 7 gr. 70 (valeurs brutes : 1 gr. 27) (p. 36).

Lockemann (1903) ; Réaction d'Ufelmann, positive dans un cas sur l'extrait éthéré. — Obtention de 0 gr. 47 et 1 gr. 06 de sels de zinc par litre dans 2 autres cas (a tenté une identification du sel obtenu par détermination de l'eau de cristallisation). Les mêmes auteurs, en 1906, retrouvent de l'acide lactique dans quatre nouveaux cas. Lehndorff et Baumgarten, en 1907, obtiennent une fois un sel de zinc, une autre fois rien.

L'hypertension du liquide, la présence assez fréquente de globules rouges, témoignent des phénomènes congestifs paroxystiques. Les valeurs élevées des chlorures, signalée d'une façon constante, la présence des carbamates, indiquent bien, semble-t-il, l'existence d'une imperméabilité rénale, qui doit jouer un rôle dans la pathogénie des accidents.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'éclampsie est actuellement seulement ébauchée. Il est à souhaiter, devant ces premiers résultats, que des recherches soient poursuivies.

CHAPITRE IV

# ICTÈRE

Le liquide céphalo-rachidien peut présenter dans l'ictère une teinte jaune plus ou moins prononcée. Ce fait, sur lequel insistaient Gilbert et Castaigne en 1900, a déjà été signalé en 1827 par Magendie, il est vrai à la table d'autopsie.

## Coloration du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère

Bien défendu par les plexus, le liquide céphalo-rachidien est de toutes les humeurs celle qui est la moins colorée dans l'ictère.

Une coloration jaune a cependant été signalée :

3 fois sur 18 par Gilbert et Castaigne (1900) ;

1 fois sur 4 par Widal, Sicard et Ravaut (ictères catarrhaux), et 8 fois sur 8 par les mêmes auteurs dans des cas d'ictère intense (lithiasiques, cancéreux).

4 fois sur 4 par Milian ;

Mongour (1905) de même a vu des liquides colorés.

Enfin Widal et Abrami et L. Bard notent 2 xanthochromies sur 2 (1908).

Nul doute, d'ailleurs, qu'à examiner le tube suivant l'axe et avec quelques précautions, l'on eût plus souvent qu'on ne l'a fait retrouvé

des liquides, sinon très colorés, tout au moins légèrement xanthochromiques.

Sur quatre liquides que j'ai examinés, deux étaient fortement colorés (obs. 176-178), un présentait une coloration encore facile à percevoir à un examen même superficiel (obs.177), le dernier enfin pouvait sembler incolore, s'il n'avait été placé sur un fond blanc, et comparé à des liquides céphalo-rachidiens normaux dont il se distinguait fort nettement. Je ne puis donc qu'émettre quelques restrictions sur les liquides « absolument incolores » signalés dans l'ictère ; le tout est de s'entendre.

Dans le but de favoriser d'ailleurs la comparaison des divers cas entre eux, d'apprécier d'une façon plus précise la coloration, on ne peut que souhaiter de voir se généraliser l'emploi de la *gamme étalon au safran* de Mosny et Javal (1909) dont j'ai déjà parlé (1).

*Intensité et teintes.* — L'*intensité* des colorations est très variable. A côté des liquides fortement colorés, que l'on compare volontiers à l'urine (ils correspondent en général aux malades les plus intoxiqués), il est des liquides seulement à peine xanthochromiques, et peut-être des liquides absolument incolores, lorsque l'ictère est léger et sans gravité.

Les *teintes* obtenues sont variables : *jaune brun ; jaune verdâtre ; vertes* quelquefois, suivant la nature des pigments qui s'y rencontrent.

### Nature des pigments.

L'accord n'est pas fait sur la nature des pigments qui colorent les liquides d'ictériques.

Gilbert et Castaigne caractérisent les éléments de la bile, pigments et sels (réaction de Gmelin et de Pettenkofer), ainsi que Milian en 1904. Tandis que Widal, Sicard et Ravaut (1901) ne peuvent mettre aucun de ces composés en évidence. [Réaction de Gmelin, de Hay ; examen spectro-

(1) Les solutions de safran rappellent bien les colorations présentées par le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère. Leur seul inconvénient est de s'altérer assez vite et de ne pas présenter pour un poids de safran donné toujours le même pouvoir colorant.

Mosny et Javal ont tourné la difficulté en prenant comme étalon la solution à 1 pour 500 de bichromate de potasse, laquelle à cette dilution est comparable comme teinte au safran et équivaut sensiblement à une solution de bile au 1/1000.

scopique, mesure de la tension superficielle (par CLUZET)] (1) et concluent à l'existence de pigments dérivés.

MONGOUR ne décèle rien par les méthodes ordinaires, mais DENIGÈS, a qui l'un de ces liquides avait été confié, trouve d'une façon nette des pigments biliaires.

Enfin, à une époque plus rapprochée, WIDAL et ABRAMI (1908) ne trouvent ni bile, ni urobiline (réaction de Gmelin et Grimbert, examen spectroscopique). MOSNY et JAVAL (1909) pensent que la coloration est de nature biliaire.

Avec ANGLADA, j'ai signalé la présence d'urobiline (obs. 178).

En présence d'avis aussi différents, que penser ?

Reprenant une thèse déjà soutenue au sujet des hémorragies, les recherches que j'ai faites me conduisent encore ici à considérer *comme complexe* la coloration du liquide des ictériques.

Et d'abord, remarquons l'insuffisance des méthodes employées pour la recherche des pigments biliaires et de l'urobiline. La réaction de Gmelin ne décèle ces pigments que s'ils sont en quantité *très notable*. Elle ne *saurait dans ce cas donner d'indications utiles avec la majorité des liquides dans l'ictère*. Si bien que, vu le nombre malgré tout assez notable de *réactions positives* cependant signalées, vu le fait, que la technique beaucoup plus sensible que j'ai donnée (p. 46) m'a révélé des pigments dans **tous** les liquides essayés, quelque peu colorés qu'ils se soient trouvés (obs. 177), j'en arrive à penser que les pigments biliaires sont *extrêmement répandus dans les liquides d'ictériques et forment le fond de leur coloration*.

Je dis le fond, car ils ne sont pas les seuls pigments rencontrés.

J'ai signalé, en 1909, la présence de petites quantités d'*urobiline* (obs. 178). Je crois de même en avoir retrouvé dans l'obs. 177.

Ces faits rapprochés du très *peu de sensibilité* des procédés de recherches de ce pigment, qui, visible pour notre rétine, ne peut chimiquement être caractérisé dans de telles solutions, rapprochés encore de ce que nous savons de la dégradation dans la cavité rachidienne des pigments biliaires, me fait admettre, dans les liquides d'*ictériques*, la présence certainement très *fréquente* de l'*urobiline*.

---

(1) CLUZET a obtenu XXII gouttes au centimètre cube et une tension de 75 dynes par centimètre, ce qui lui fait conclure à l'absence des éléments de la bile.

Enfin, comme toute humeur contenant de la bile, et pareillement à ce que nous avons vu se produire dans l'hémorragie méningée, le liquide céphalo-rachidien doit aussi renfermer des pigments plus dégradés, ayant dépassé le terme urobiline, des *pigments dérivés*, à proprement parler.

De telle sorte que, loin d'attribuer, comme on a fait, la coloration du liquide céphalo-rachidien à tel ou tel pigment, je considère que tous ceux qu'on a signalés prennent simultanément part à la coloration observée, la coloration du liquide des ictériques est *un ensemble complexe*.

Aucun de ceux trouvés ne peut en effet, à y regarder de plus près, assurer seul la coloration observée, comme j'ai pu le noter.

Disons donc, que :

*Les pigments biliaires, tout en formant le fond de la coloration du liquide céphalo-rachidien des ictériques, ne s'y trouvent cependant pas seuls, mais associés à l'urobiline et selon toute vraissemblance encore à des pigments dérivés.*

**Physio-pathologie de la coloration du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère.**

Reste à expliquer un fait que Gilbert et Castaigne ont parfaitement vu en 1900 : le défaut de parallélisme qui existe entre les colorations du liquide céphalo-rachidien et du sérum ; les liquides les plus jaunes pouvant ne pas correspondre aux sérums les plus colorés, ou inversement.

Deux faits expliquent les diverses éventualités qui peuvent se présenter :

*a*) Les plexus opposent physiologiquement une barrière importante au passage dans la cavité rachidienne des pigments biliaires et surtout des éléments salins de la bile. La pigmentation du liquide céphalo-rachidien et surtout le passage des sels biliaires suppose donc une *résistance vaincue*. L'un des facteurs principaux de cette « *faillite* » *sera, comme nous avons maintes fois eu l'occasion de le constater, l'intoxication plus ou moins grande de l'épithélium en question.*

*b*) Le défaut de parallélisme des colorations, pour un même degré de pigmentation sanguine, s'explique par la *résistance variable* qu'opposent les plexus d'individus différents à une même cause morbide. Nous ne trouvons dans les remarques judicieuses

de Gilbert et Castaigne qu'un nouvel exemple de la grande loi de la pathologie générale, qui fait que les organismes se comportent de façon différentes devant une même lésion ou une même intoxication. De même qu'il est des reins débiles (Castaigne et Rathery), il est aussi des *plexus* naturellement *hyporésistants*, qui cèderont plus facilement que d'autres aux pigments envahisseurs et à l'intoxication.

De ces deux proportions, la première surtout est loin d'être une vue de l'esprit, Ducrot et Gautrelet en ont donné une démonstration directe sur le chien (1). Les faits observés par moi dans l'observation 178 ne parlent pas d'une façon différente (2).

Ainsi donc une **coloration marquée** suppose une *intoxication prononcée*, ou une *hyporésistance particulière* des plexus, une *débilité* de cet épithélium.

A la vérité, le facteur toxique est de beaucoup le plus important, nous le retrouverons dans les ictères graves, les états infectieux, la cachexie cancéreuse, etc.

### Autres propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère.

A en juger par les résultats analytiques que j'ai obtenus dans les observations 175, 176, 177, 178, la composition du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère (intoxication par les éléments de la

---

(1) Ducrot et Gautrelet ont pu, chez le chien et le lapin, soit injecter de la bile dans les veines, soit lier le cholédoque, *sans voir le liquide céphalo-rachidien se colorer*. Le fait se produisait par contre d'une façon constante, si l'on injectait dans la jugulaire 3 cc. d'une solution saturée de violet de méthyle, laquelle, en teintant pour un temps les plexus, supprimait leur fonction ou annihilait momentanément leur fonction de filtres électifs, laissant diffuser dans la cavité rachidienne les pigments biliaires qu'il était alors facile de caractériser dans le liquide cérébrospinal.

(2) Les deux premières ponctions ne renferment pas de pigments biliaires en proportion suffisante pour donner une réaction très nette au Gmelin. Mais lors de la 3e ponction, *1/2 heure avant la mort*, sous la double influence toxique croissante des éléments de la bile et des poisons urémiques accumulés, ainsi d'ailleurs que de l'approche de la mort, les plexus ont lâché et permettent aux pigments de passer (ainsi d'ailleurs que les albumines de sérum). Nous assistons, comme je le disais en 1909, à la « *faillite* » des plexus et du filtre électif; la barrière méningée se trouvant en dernier lieu complètement levée.

bile) ne diffère pas sensiblement de celle que nous connaissons aux toxi-infections.

L'**albumine**. N'est pas augmentée en dehors tout au moins de la période prémortem, de la période de *faillite* générale des épithéliums sécréto-formateurs (intoxication profonde, déchéance organique), je relève en effet : 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 22, 0 gr. 15.

Les **chlorures** sont légèrement abaissés : 7 gr 03, 7 gr. 00.

Sauf dans l'observation 177 où au syndrome ictérique se superpose un état urémique.

Le **sucre** est, dans les deux cas où je l'ai recherché, *hyper*.

Voici d'ailleurs le résultat de mes observations :

**OBSERVATION n° 175. — Syndrome ictérique dans un kyste hydatique du foie.**

Jourd..., malade du service du professeur Forgue. Salle Delpech, n° 22. *11 novembre 1910.*

Kyste hydatique du foie chez une femme de 39 ans, avec syndrome biliaire ayant fait porter le diagnostic de cholécystite suppurée. L'opération montre un kyste hydatique non suppuré. La vésicule biliaire ne présentait rien d'anormal. Pouls 112. Trace d'albumine dans les urines. Analyse d'urine : urée, 25 gr. 86 ; chlorures, 1 gr. 50 pour 24 heures. Pas de glucose. Traces d'albumine. Couleur, très foncée, bilirubine en quantité importante.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ponction du 11 novembre 1910.*

*Al. 0,25.*

*Pression, hypotension. — Aspect, limpide. — Couleur, à peine coloré. Peut à première vue paraître incolore, la comparaison cependant avec un liquide normal montre une coloration jaune, très légère.*

**OBSERVATION n° 176. — Ictère grave.**

Femme du service du professeur Carrieu. Salle Bichat, *15 janvier 1910.* Morte dans le service.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.*

*Al. 0,20. — Ch. 7,03.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, jaune très marquée.*

*Nature des pigments :*

*Réaction de Gmelin, douteuse, mais semble cependant bien être positive. — Extrait spectroscopique, rien. — Urobiline (procédé* Morel*), rien.*

**OBSERVATION n° 177.— Cancer de la vésicule biliaire avec généralisation au péritoine, au foie, à la plèvre (pleurésie hémorragique) et probablement au pancréas (abondante glycosurie), communication broncho-biliaire transitoire, légère coloration du liquide céphalo-rachidien** (1).

Clémence Mons..., 46 ans, entre le *1er février 1911* dans le service du professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 30.

Depuis deux ans, troubles dyspeptiques, sans vomissements. Il y a 15 jours est survenu un ictère avec urine bilieuse, fécès décolorées, qui a duré 3 jours. Pas de fièvre. Pas d'antécédents pathologiques à noter.

A son entrée, la malade se plaint de douleurs continues dans l'hypocondre droit. L'appétit est conservé, pas de dégout. Actuellement, il n'y a que du subictère. A l'examen on trouve un gros foie. La rate est normale. Pas d'ascite. Léger épanchement de la plèvre droite.

Soumise au régime, la malade sort après quelques jours, mais revient dans le service le *10 février* avec une poussée d'ictère. Coloration jaune de téguments, urine acajou, selles mastic.

Même tableau hépatique. Œdème abdominal ; légère température ; pouls 120. Augmentation de l'épanchement pleural. Les urines renferment 75 gr. de sucre, des pigments biliaires et de l'urobiline.

Thoracentèse le *13 février*. A la suite de cette intervention, la malade expectore un liquide absolument vert, paraissant constitué de pus et de bile (communication broncho-biliaire?). Depuis son entrée l'ictère n'a cessé d'augmenter, fièvre légère.

Une *ponction lombaire* est faite le *16 février 1910*.

L'ictère continue à se foncer. Les selles sont mastic, les douleurs toujours assez marquées. Après avoir débarrassé, pour la seconde fois, la malade de son épanchement pleural, on tente une opération dans la pensée d'une existence possible d'un kyste hydatique. Cette intervention fait le diagnostic de *cancer de la vésicule*, propagé à l'épiploon, au péritoine, à la plèvre et probablement aussi au pancréas.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Ponction du 16 février 1911.*

*Al. 0,22. — Ch. 7,00. — Suc. hyper.*

*Aspect, limpide. — Couleur, xanthochromie nette bien que légère. — Nature des pigments, par le procédé de l'auteur : le chloroforme prend d'abord une coloration rosée due à de l'urobiline. Puis, le lendemain, le vert apparaît, ce qui indique l'existence de pigments biliaires en petite quantité.*

**OBSERVATION n° 178. — Ictère par rétention d'origine néoplasique. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Urobiline, passage tardif des pigments biliaires** (2).

Femme V..., entre dans le service du professeur Rauzier le *22 mars 1909*, pour syndrome ictérique et douleurs dans la région hépatique, ayant débuté il y a un mois et demi.

L'ictère n'a cessé de s'accentuer, avec quelques rémissions passagères. L'élément douloureux présente des paroxysmes de temps à autre.

Tableau d'un ictère par rétention. Les téguments sont jaune foncé tombant sur le vert, à teinte un peu terreuse peut-être. Coloration des muqueuses. Etat général très affaibli, sensiblement cachectique. Fièvre légère, pouls rapide et dépressible. Langue rôtie. Décoloration des selles. Pas de phénomène nerveux appréciable, sinon une torpeur très accentuée.

L'examen local fait constater une hypertrophie en masse du foie qui descend bien au-dessous de l'ombilic. La palpation est douloureuse et

---

(1) Observation *in* Roger et Jourdan. Soc. Sc. Méd. de Montpellier. 17 mars 1911. *Montpellier Médical*, 1911, p. 468.

(2) Ce cas a déjà fait l'objet d'une note à la Soc. de Biologie avec Anglada. L'observation détaillée a été publiée par Rimbaud et Anglada, dans la *Province médicale* du 5 juin 1909. N° 23, p. 24.

montre une consistance moins ferme qu'à l'ordinaire, l'absence de nodosités et une vésicule distendue. Pas de circulation complémentaire. Pas d'œdèmes. Aucun antécédent hépatique ou autre. Au cœur souffle doux et léger à l'orifice mitral. Quelques signes de pleurésie à la base gauche. L'examen du sang montre de l'hyperleucocytose (10.000).

*Ponction lombaire* (23 mars 1909).

Analyse d'urine : Urée, 6 gr. 05 ; chlorures, 2 gr. 40 (pr. 24 h.) ; pas de glucose. Traces d'albumine.

Dans les jours suivants, l'état s'aggrave. La coloration de l'ictère devient vert noirâtre, avec fond terreux caractéristique.

*2e ponction lombaire* (le 30 mars 1909).

L'état continue à empirer. L'état d'intoxication s'aggrave de jour en jour. Les urines sont rares, la respiration pénible et le rythme irrégulier, les pupilles contractées. Il se fait une large escarre sacrée qui s'aggrandit rapidement. Le 1er avril, torpeur comateuse, amène quelques vomissements. La malade meurt dans la journée.

*3e ponction lombaire*, demi-heure avant la mort.

*Autopsie. Examen anatomo-pathologique.*

Imprégnation biliaire de tout l'organisme. Foie énorme. Obstruction du canal cholédoque par un cancer (épithéliome), ampoule de Vater. Distension énorme de la vésicule et du canal. Quelques noyaux secondaires dans le foie. A la partie du lobe gauche : abcès biliaire.

Les méninges et les plexus choroïdes sont fortement teintés de jaune.

En somme, ictère par rétention d'origine néoplasique, l'intoxication étant vers la fin compliquée d'un certain degré d'urémie sèche par fermeture du rein. Donc : *Intoxication biliaire, néoplasique* et *urémique*.

Les résultats de l'analyse chimique sont particulièrement intéressants par la *faillite des plexus à la période prémortem qu'ils montrent. La barrière méningée se trouve levée, et l'on assiste au passage en masse des pigments et de l'albumine du sérum* (mélange à parties égales de sérine et de globulines).

*Examens des liquides céphalo-rachidiens :*

*Ponction du 23 mars 1909.*

*Al. 0,15. — Ch. 7,50. — Suc. 1,00.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, xantho. nette jaune brun. — Δ —0°58. — Fibrinogène, 0,0 — NH³ 0,0. — Examen microscopique, très léger culot, mais pas de réaction cytologique dans aucun cas, pas d'hématies.*

*Nature des pigments :*

*Gmelin, ?. — Ex. spectroscopique 0. — Urobiline (procédé Morel), faible quantité. — Sels biliaires* (Hay) *0.*

*Ponction du 30 mars 1909.*

*Al. 0,15. — Ch. 7,66. — Suc. 0.80 à 0,90.*

*Pression, normale. — Aspect, limpide. — Couleur, coloration assez prononcée. — Δ —0°64. — Fibrinogène 0.0. — NH³ 0,0.*

*Nature des pigments :*

*Gmelin ? — Ex. spectroscopique, 0. — Urobiline (procédé Morel), faible quantité.*

*Ponction du 1er avril 1909.*

*Al. 1,50. — Suc. supérieur ou égal à 1 gramme.*

*Couleur, fortement coloré jaune verdâtre.*

*Nature des pigments.*

*Gmelin, réaction positive. — Ex. spectroscopique, 0.*

A ces résultats analytiques s'ajouteraient ceux qu'ont rapportés Widal et Abrami (1908) et Mosny et Javal (1909) dans des cas d'ictère avec urémie associée.

$\Delta$—0°83 et — 0°63.

**Albumine**. Très abondante.

**Fibrine.** Absence.

**Chlorures** : 5 gr. 90.

*Urée* : 7 gr. 64 et 1 gr. 94.

*Perméabilité.* Nulle à l'iodure et au salicylate (Widal, Sicard et Ravaut) dans 4 cas.

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

### Valeur diagnostique.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère ne saurait faire tout au plus que le *diagnostic d'intoxication* (*albumine, chlorures, sucre*).

La *coloration* et la *présence de pigments biliaires* n'est en effet pas pathognomonique, et demande à être discutée, le syndrome ictérique est d'ailleurs cliniquement manifesté, sans avoir besoin de recourir à la ponction lombaire.

La présence des *sels biliaires* serait plus intéressante à constater et seule tout à fait démonstrative, mais elle ne se rencontre que dans les cas très graves.

### Valeur prononostique.

L'intensité de la coloration présentée a-t-elle une valeur pronostique ? Quelle est sa signification vraie ?

J'ai indiqué que, contrairement à ce qu'avaient pensé les premiers auteurs, l'intensité de la coloration ne saurait être toujours le témoin de la gravité du cas ou celui de l'importance de la rétention biliaire. *Les ictères graves, lorsque l'intoxication de l'organisme est profonde et la cholémie marquée, présentent toujours des liquides bien colorés;* mais la réciproque n'est pas vraie, il est des sujets qui, plus facilement que d'autres, laissent passer les pigments de leur sérum dans la cavité rachidienne, il est des plexus hyporésistants, et débiles par nature. Deux facteurs commandent en effet la coloration biliaire du liquide céphalo-rachidien :

1° Le *degré d'intoxication de l'organisme* (que traduit une « faillite » plus ou moins prononcée des plexus, lesquels laissent passer d'abord les pigments de la bile, puis par un abandon plus complet de leurs propriétés physiologiques, les *sels biliaires*).

2° Le *coefficient de la résistance individuelle* à l'intoxication des plexus de chaque malade, facteur variable, suivant une loi de pathologie générale.

Le premier de ces facteurs est de beaucoup le plus important, mais il faut savoir qu'en dehors de toute grandeur de l'intoxication, il est des plexus « *débiles* », avant de formuler, au sujet d'un examen d'un liquide de ponction lombaire, un jugement trop catégorique.

# IV. DYSCRASIES, DIATHÈSES

## MALADIES DE LA NUTRITION

### CHAPITRE I

# DIABÈTE

Deux faits ont retenu l'attention dans l'étude du liquide céphalo-rachidien des diabétiques :

La présence de *sucre* en proportion anormale et celle d'*acétone* ou de ses acides générateurs, signalés d'abord dans le coma diabétique, puis retrouvés en dehors de lui par Derrien et Bousquet.

### LE SUCRE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES DIABÉTIQUES.

**Valeurs trouvées.** — Je ne puis mieux faire que de remettre sous les yeux du lecteur, en les complétant, quelques chiffres déjà donnés :

**Sucre rachidien dans le diabète et les glycosuries**

| Taux du sucre dans le liquide C.-R. par litre | Grammes de sucre de l'urine des 24 heures | Auteurs et diagnostics |
|---|---|---|
| — | — | — |
| 0.90 | 99 | Gillard (1904). |
| 1.05 | 40 | Mestrezat. Glycosurie, cancer hépatique (obs. 180). |
| 1.10 | 120 | Widal et Sicard (1903). Diabète, légers troubles fonctionnels et nerveux, amélioration par le régime. |
| 1.20 | 40 | Raymond et Sicard (1904). Diabète, mal perforant, lymphocytose. |
| 1.22 | 50 | Lannois et Boulud (1904). |
| 1.65 | 30 | Lannois et Boulud (1904). Diabète. |
| 1.20 | 30 | Sicard et Faisans (1904). Diabète. |
| 1.80 | 90 | Sicard et Rousseau Langwelt (1904), Raymond et Sicard. Hémiplégie fonctionnelle chez un diabétique, amélioration par le régime. |
| 1.82 | 187 | Mosny et Beaufumé (1904). Diabète avec mal perforant plantaire ; leucocytose ; cicatrisation du mal perforant, diminution de la leucocytose et du sucre rachidien. |
| 2.70 | — | Bierry et Lalou (1904). Diabète. |
| 6.00 | 4.50 | Achard, Loeper et Laubry (1901). Néoplasme gastrique. |
| 2.20 | — | Souques et Aynaud. Coma diabétique. |
| 5.10 | — | Achard, Loeper et Laubry (1901). Coma diabétique. |
| 5.50 | — | — — |
| très f. aug. | — | Carrière (1905). Coma diabétique. |
| très f. aug. | — | Foster (1906). Coma diabétique. |

En somme, *en dehors du coma*, les taux trouvés pour le sucre varient de 0 gr. 90 à 2 gr. 70 (et même 6 gr. dans un néoplasme gastrique), qu'il s'agisse de glycosuries ou de diabète.

*Dans le coma*, nous trouvons des chiffres plus élevés : 2 gr. 20, 5 gr. 10, 5 gr. 50, sans parler des chiffres de 14 gr. 80, 16 gr., 18 gr. et 25 grammes (!) indiqués par Carrière (1905), mais que je ne puis accepter.

## Pathogénie de l'hyperglycosie rachidienne du diabète.

Deux facteurs, avons-nous vu (p. 263), président à l'augmentation du sucre rachidien :

L'*hyperglycémie*, d'une part, et une *altération de la perméabilité* physiologique des plexus ou du mécanisme glyco-régulateur, sous l'influence de l'*auto-intoxication*, de l'autre.

Le rôle de la *glycémie*, l'augmentation du sucre rachidien parallèlement au taux des matières réductrices du sang fut toujours admis ; cependant, le défaut de parallélisme, qu'il est facile de constater dans tableau précédent, entre la *glycorachie* et la *glycosie*, indiquerait déjà que la *glycémie* n'est pas seule à intervenir, que le problème se trouve plus complexe.

Les expériences de Weygert (injections de sucre dans les veines d'animaux sains dont on a lié au préalable les uretères) ; celles de Bierry et Lalou (glycémie par injection d'adrénaline) (1) ; les taux de glucose particulièrement élevés obtenus dans toutes les *glycémies avec intoxication* profonde (coma diabétique, glycosuries cancéreuses) mettent en évidence, je l'ai indiqué (p. 263), le fait que l'*augmentation de la glycémie ne suffit pas à elle seule*, qu'il faut, pour qu'une augmentation du sucre rachidien se produise, l'intervention d'un facteur « *intoxication* » dont le rôle exact, bien qu'évident, n'est pas d'une interprétation univoque.

*Pour qu'il y ait* **hyperglycorachie, l'hyperglycémie seule ne suffit pas ;** *elle doit s'accompagner d'un certain état d'intoxication qui, suivant son intensité, permet une modification plus ou moins grande du sucre rachidien.*

### Glycorachie et Traitement.

Il faut encore, au sujet des valeurs du sucre rachidien dans le diabète, mentionner les effets du traitement. Sous l'influence du régime qui diminue la glycosurie, le sucre rachidien revient à la normale (Widal et Sicard, 1902 ; Raymond et Sicard, 1904) sans cependant que la glycosurie ait cessé.

---

(1) Dans les expériences de Weygert, une *glycémie* de 11 et 13 grammes ne parvenait pas à augmenter le sucre rachidien d'une façon sensible, au bout de plusieurs heures, alors que depuis longtemps les autres humeurs de l'organisme sont fortement sucrées.

Dans les expériences de Bierry et Lalou, une glycémie beaucoup moindre suffit, mais il ne s'agit plus d'animaux *sains*, la glycémie étant obtenue par *intoxication adrénalique*.

| | Sucre rachidien avant | Sucre rachidien après régime | Glycosurie avant | Glycosurie après |
|---|---|---|---|---|
| Widal et Sicard.... | 1 gr. 10 | 0 gr. 40 | 120 gr. | 30 gr. |
| Raymond et Sicard.. | 1 gr. 80 | 0 gr. 60 | 90 gr. | 40 gr. |

**L'état local** méningé a également une importance appréciable. Une réaction méningée vient-elle à se produire, la *perméabilité* en est accrue et la glycémie se trouve subitement influencer d'une façon plus appréciable la glycosie rachidienne. Tels sont les faits que Mosny et Beaufumé ont très nettement mis en évidence, dans leur cas : Le sucre diminuait avec la régression d'une formule cytologique et augmentait pour un accroissement de celle-ci.

Ces faits montrent bien, comme ceux du paragraphe précédent, *que la glycémie n'est pas seule à commander la glycosie rachidienne dans le diabète et les glycosuries.*

## CORPS ACÉTONIQUES DANS LE DIABÈTE.

Les corps acétoniques, qui prennent si facilement naissance dans la dyscrasie diabétique, se rencontrent fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades.

Signalés d'abord dans le coma, ils ont été retrouvés par Bousquet et Derrien (1908), Erben (1910), puis L. Blum (1911) (1), et quelques auteurs, en dehors de cet état pathologique.

La volatilité de l'acétone donne à ce produit une diffusibilité particulière qui lui vaut de se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien dès qu'il y a acétonémie.

Les acides *acétylacétiques* et β *oxybutyriques* sont au contraire, de la part du plexus, l'objet d'un contrôle plus rigoureux et ne se retrouvent dans le liquide rachidien que dans certaines circonstances (voir p. 275).

Les résultats suivants ont été notés :

(1) Blum (1910), a caractérisé l'acétone en dehors du coma par la formation de cristaux de paranitro-phénylhydrazone.

**Tableau n° 29**

## Corps Acétoniques du Liquide Céphalo-Rachidien dans le Diabète

| Acétone | Acide acétylacétique | acide β oxybutyrique | |
|---|---|---|---|
| *Dans le coma :* | | | |
| » | + | » | Grünberger. juin 1905. Jeune fille de 16 ans. Coma diabétique. |
| traces (3 cas) | + (1 cas) | 0,0 (3 cas) | Carrière, juillet 1905. Coma diabétique (3 cas). |
| 0.54 | » | » | Souques et Aynaud, 1907. |
| + | » | » | Sicard. Coma diabétique. |
| + | + | ? | Erben, 1910. Dans plusieurs cas de coma. |
| *Hors du coma :* | | | |
| | | | Derrien et Bousquet (1908-1910) : |
| traces | » | » | » Diabète psychosique. |
| 0,005-10 | » | » | » Diabète maigre au début. |
| 0,108 | » | » | » Diabète maigre. |
| 0.220 | faib. quant. | » | » Diabète pancréatique. |
| | | | Erben : |
| + | pet. quant. | » | Cas de diabète hors du coma. |
| + | » | » | Blum. |

La présence d'acétone dans le liquide de ponction n'est pas pathognomonique du diabète ; n'empêche que lorsque ce corps se rencontre en quantité assez notable et coïncide avec une hyperglycorachie supérieure ou égale à 0 gr. 90, l'on ne saurait avoir aucun doute sur la nature de l'affection en présence de laquelle on se trouve. Ces considérations sont particulièrement précieuses dans le diagnostic différentiel des comas (Derrien et Bousquet, 1910, obs. VI ; Erben, 1910).

La présence des acides acétoniques est un signe de « *faillite* » des plexus, de *très grande intoxication* (p. 275).

## AUTRES CONSTITUANTS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

a) **Dans le diabète, en dehors du coma, et dans les glycosuries.**

Δ. —0°57 (Achard, Loeper et Laubry, 1901) (néoplasie gastrique, glycosurie).

**Chlorures.** 7,60 à 8,22 dans le diabète sucré (Mosny et Beaufumé, 1901).

J'ai obtenu dans deux cas les chiffres suivants :

| | **Obs. 179**<br>**Diabète**<br>Malade du Service du Pr Tédenat<br>*Ponction de juillet 1909* | **Obs. 180**<br>**Diabète sans acétonurie appréciable**<br>Malade du Service du Pr Rauzier<br>*Ponction du 18 février 1911* |
|---|---|---|
| *Pression* | Hyper | — |
| *Aspect* | Limpide | Limpide |
| *Couleur* | Incolore | Incolore |
| **Albumine** | 0,25 | 0,57 |
| **Chlorures** | 7,52 | 7,25 |
| **Sucre** | 3,11 (?) | 1,05 |
| **Extrait** | 13,83 | — |
| **Cendres** | 9,20 | — |
| *Acétone* | — | ? réaction à peine sensible. |
| *Examen microscopique* | Pas de réaction | — |
| *Sucre des urines (24 h.)* | — | 40 gr. |

b) **Dans le coma diabétique.**

Δ. Chiffres souvent élevés : —0°62, —0°69, Achard, Loeper et Laubry (1901) ; —0°80, —0°82, —0°85, Carrière (1905).

**Chlorures.** Souvent augmentés en raison des *lésions rénales* fréquentes, principalement dans les cas de coma (penser aux comas mixtes). Deux valeurs normales d'Achard, Loeper et Laubry.

## VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

### Valeur diagnostique.

La glycorachie particulièrement élevée que l'on rencontre dans le diabète, toujours supérieure à 0gr.90 (soit presque 1 gramme), est, on peut bien le dire, caractéristique de cette affection. L'histoire clinique du malade, la considération du reste de la formule évitent de confondre cette hyperglycorachie avec celle des maladies infectieuses et de l'urémie, rarement aussi élevées, encore avec celle des lésions nerveuses.

La recherche de l'acétone, si facile par la réaction de Frommer-Emilewiecz, complète et précise d'ailleurs, dans les cas de *coma* surtout, le diagnostic (p. 618).

Qu'il s'agisse de coma urémique, alcoolique, diabétique, apoplectique, la seule analyse du liquide de ponction fait le diagnostic ; les services ainsi rendus ont déjà été appréciés.

### Valeur pronostique.

La valeur pronostique de l'examen chimique n'est pas moindre.

La *grandeur* du *taux de la glycorachie* a, par elle-même, une signification très nette, l'état d'*intoxication*, d'*auto-intoxication* du malade est, nous l'avons vu, proportionnelle à ce dernier.

La *présence plus ou moins constante d'acétone*, et surtout celle des *acides acétoniques*, n'est pas une indication de moindre valeur, elle révèle un état plus grave encore. C'est la signature de la *dyscrasie diabétique;* une *urémie* simple peut augmenter le sucre rachidien, mais ne saurait créer une acétonémie.

L'acétone augmente avec la gravité de l'acidose.

Quant aux acides acétoniques, ils révèlent un état de déchéance organique profonde, et une intoxication très marquée signature

qu'ils sont de la « faillite » fonctionnelle de l'épithélium des plexus choroïdes.

*Concluons donc :*

*que le dosage du sucre et la caractérisation des produits acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien sont de première importance dans le diagnostic* et le *pronostic* de *la dyscrasie diabétique et des glycosuries en général.*

CHAPITRE II

# AUTRES MALADIES DE LA NUTRITION

## DIATHESE GOUTTEUSE

## MYXŒDEME; MALADIE D'ADDISON

## RACHITISME

### DIATHESE GOUTTEUSE.

Une des manifestations de la diathèse goutteuse peut être la présence d'urates ou de concrétions uriques dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien.

Carrière (1903) rapporte le cas de deux enfants de souche arthritique, ponctionnés à la suite de phénomènes nerveux, en imposant pour une méningite, et dans le liquide céphalo-rachidien desquels furent trouvées des concrétions d'urate acide de soude sous forme de grumeaux et de flocons blanchâtres.

Leur nature urique fut établie par la forme des cristaux et la réaction de la murexide.

Il n'y avait ni formule cytologique ni perméabilité à l'iodure.

La présence d'urates constatée fit le diagnostic et dirigea le traitement ; les deux petits guérirent au bout de quelques jours.

Charcot de son côté (*in* traité de Gilbert et Thoinot, t. XII, p. 47) a constaté, par la méthode du fil, la présence d'urates dans le liquide de ponction d'une vieille femme morte de goutte chronique.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour juger de l'intérêt pratique de ces faits ; elles n'en demeurent pas moins intéressantes et appellent de nouvelles recherches.

## MYXŒDÈME.

Dans un cas, Halliburton n'a pas trouvé de mucine.

## MALADIE D'ADDISON.

Bousquet et Derrien, chez un addisonnien *acétonuriqae* à la période terminale, ont trouvé de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien.

## RACHITISME.

Il serait peut-être intéressant, dans le rachitisme, de faire une étude de la *chaux*, de la *magnésie*, de la *potasse* et de la *soude* rachidienne.

Nous ne possédons malheureusement que des données vagues, au sujet de cette affection ; Comba (1899) a donné :

*Densité :* 1007 à 1010, moyenne 6 cas : 1008,8.

*Albumine :* 0,14 à 0,36, moyenne 16 cas : 0,26.

*Azote total :* Moyenne : 0,141. *Azote restant :* 0,106.

*Sucre :* 0,52.

## ACROMÉGALIE.

### OBSERVATION n° 181.

Il s'agit du liquide d'une malade présentant à un *haut degré* les déformations des extrémités caractéristiques de l'acromégalie; opérée en décembre 1910, d'un kyste pédiculé de l'ovaire. Je manque, malheureusement, par suite d'une mort accidentelle de la malade, de renseignements sur ses antécédents et son examen nerveux.

*Ponction du 14 juin 1910.*

*Al. 0,50. — Ch. 7,79. — Suc. +. — Ext. 10.70.*

*Pression, hypertension. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, assez alcaline. — Mucine, 0,0.*

# APPENDICE.

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA GROSSESSE

**OBSERVATION n° 182.**

Jeune femme primipare, enceinte de huit mois. Aucun antécédent. Santé et gestation jusque-là parfaitement normales. Il y a deux jours, hémiparésie avec aphasie. Rien au cœur. On pense à la syphilis, mais rien ne permet de l'affirmer. L'accouchement se produit sept jours après l'ictus. Enfant vivant et bien portant. Amélioration progressive de la mère, dont l'aphasie n'a d'ailleurs jamais eu un caractère absolument constant.

*Examen du liquide de ponction :*

*Ponction du 16 juin 1910.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,25. — Suc. 0,55. — Ext. 10,00.*

*Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Réaction, lég. alcaline. — Noguchi, 0. — Examen microscopique, 0.*

# V. AFFECTIONS CUTANÉES

Le moment n'est pas venu d'écrire ce chapitre. Je veux seulement rappeler les jalons posés par Ravaut et Darré (1903), Hutinel et Ferrand (1909).

Les premiers auteurs ont signalé dans l'*herpès génital* et d'autres herpès l'existence de *réactions leucocytaires* et la présence quelquefois d'*albumine* en proportion « supérieure à la normale » dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades. La réaction, disent-ils, se montre d'autant plus prononcée que l'herpès est plus étendu et que l'examen est pratiqué à une date plus rapprochée du début des lésions.

Hutinel et Ferrand, en 1909, ont repris cette question du rapport des méninges et de la peau dans une étude sur les *réactions méningées du nourrisson* provoquées par des *éruptions érythémateuses variées, papuleuses* ou *érosives*, consécutives à des toxi-infections diverses. Ils ont fréquemment trouvé une formule leucocytaire et une *légère augmentation de l'albumine*.

Ils rapprochent ces faits de ceux observés par eux dans les érythèmes infectieux d'enfants plus grands, survenus au cours de rougeoles, de scarlatines, et non spécifiques de ces affections.

*Personnellement*, j'ai eu l'occasion d'examiner quelques liquides d'affections cutanées ; je n'ai guère trouvé que dans quelques cas un abaissement des chlorures, ce qui témoignerait chez eux d'une légère réaction congestive seulement.

Voici 3 observations :

**OBSERVATION n° 183. — Eczéma aigu généralisé, mais peu profond.**
Femme de 32 ans, au service du professeur Vedel.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,07. — Ch. 7,30. — Suc. 0,36. — Ext. 10,70. — Ce. 8,60.*

*Pression, hyper. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°57. — Examen microscopique, légère réaction seulement.*

**OBSERVATION n° 184 (Résumée). — Eczéma chez un enfant.**

J. M..., enfant de 10 ans. Entre en mars 1909, dans le service du professeur Baumel.

Eczéma sec étendu, de la face et du cuir chevelu, chez un enfant glouton et gros mangeur. Pas de tare familiale. Poids et taille normaux. Pas d'albumine dans les urines.

Guérison après applications de vaseline au goudron et régime sévère.

*Examen chimique :*

*Ponction du 17 avril 1909.*

*Al. 0,13. — Ch. 7,07. — Suc. 0,53.*

*Pression, moyenne. — Aspect, limpide. — Couleur, incolore. — Δ —0°58. — Perméabilité aux nitrates, 16. — Examen microscopique, réaction polynucléaire.*

**OBSERVATION n° 185. — Dermite.**

Enfant du service du professeur Baumel.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :*

*Al. 0,15. — Ch. 6,95. — Suc. 0,55.*

*Δ —0°55. — Perméabilité aux nitrates, 13. — Examen microscopique, réaction très nette.*

Ces faits appellent l'attention sur les relations qui paraissent exister entre les méninges et la peau, deux feuillets de l'ectoderme.

Sous l'influence d'une cause toxique, des phénomènes réactionnels semblent se manifester simultanément sur l'une et sur l'autre ; une étude plus fouillée des faits serait certainement intéressante.

# CONCLUSIONS

L'absence de tout travail d'ensemble sur la chimie du liquide céphalo-rachidien, autant que la nécessité de reprendre la question sur des bases nouvelles, ne m'a pas permis d'être plus concis dans les pages précédentes.

Il fallait, en effet, à côté de recherches personnelles, mentionner les chiffres encore assez nombreux, bien que souvent sujets à caution, donnés par les auteurs, les discuter, indiquer des méthodes analytiques plus sûres, ainsi que faire accompagner les formules obtenues de résumés cliniques seuls susceptibles d'expliquer les particularités d'un cas ou de souligner les finesses de diagnostic de l'examen chimique.

## *Partie technique*

Cet examen, malgré les quantités plutôt réduites de liquide céphalo-rachidien mises par la ponction lombaire à la disposition du laboratoire, ne comporte pas de difficulté particulière, n'exige pas de méthode qui ne soit du domaine de la pratique courante.

Il convient seulement de faire un choix dans les pro-

cédés employés ; je n'ai pas eu d'autre intention en écrivant l'avant-propos de ce travail.

Le dosage de l'albumine, celui du sucre, l'analyse générale des cendres, la recherche des pigments biliaires ont été l'objet de quelques perfectionnements ; on a pu trouver aux paragraphes correspondants des modes opératoires inédits et personnels.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

L'étude de la constitution des parois au contact desquelles vient le liquide céphalo-rachidien, la connaissance des rapports qu'elles affectent normalement avec les tissus voisins, ainsi que celle de leur perméabilité, faite à la lumière des travaux les plus récents, aidée aussi des données expérimentales connues, permet de concevoir une physiologie du liquide normal ; physiologie qu'il était nécessaire de préciser pour comprendre les résultats trouvés chez l'individu sain et interpréter les modifications observées à l'état pathologique.

Le liquide cérébro-spinal prend naissance au niveau des plexus des divers ventricules, dont il balaie successivement les cavités pour gagner, par les trous de Luschka, les espaces sous-arachnoïdiens.

A ce niveau, il est résorbé par les deux voies classiques : la voie veineuse (gaines périvasculaires) et la voie lymphatique (gaines périneurales).

Les gaines périvasculaires, voies de résorption de beaucoup les plus importantes, se trouvent réparties sur toute la surface des centres, tandis que les gaines neurales perméables sont localisées presque exclusivement à la base du crâne (gaine de l'olfactif).

Une circulation s'établit, de la sorte ; nous sommes seulement encore mal fixés sur l'importance du phénomène qui paraît se régler sur la grandeur même du débit.

Mes études sur la perméabilité aux nitrates à l'état physiologique confirment l'imperméabilité de dehors en dedans du sac endothélio-méningé, qui *isole*, à vrai dire, le liquide sous-arachnoïdien des centres et du reste de l'organisme ; elle témoigne en outre d'une absence complète d'échanges, dans des conditions normales, entre les vaisseaux pie-mériens et l'humeur qui les baigne, ce qui assure aux plexus le monopole de la formation du liquide sous-arachnoïdien.

Mes recherches expérimentales dans la première partie de ce travail ont eu pour principal objectif la composition physiologique du liquide céphalo-rachidien, que, depuis plus de vingt ans, la pratique de la ponction lombaire n'a pas réussi à fixer.

Le premier je me suis adressé à des sujets réellement normaux, choisis avec un soin tout particulier dans les services de chirurgie où la rachi-anesthésie était en usage.

Mes déterminations ont porté sur des ensembles de liquides, et sur des liquides séparés.

Les valeurs obtenues m'amènent à conclure, contrairement à ce que les chiffres donnés jusqu'ici comme normaux (et en réalité pathologiques) eussent laissé prévoir, à la *constance parfaite de la formule physiologique*.

Le détail de la composition de l'humeur rachidienne montrerait une teneur de 11 grammes seulement de matières fixes, dont les 80 centièmes sont formés par des substances minérales.

Le chiffre d'albumine est loin d'avoir les valeurs que lui assignent encore certains traités de chimie ; plus de cinquante dosages concordants m'ont en effet donné un taux moyen de 18 centigrammes seulement. Ces albumines sont formées par un mélange de sérine et de globulines et sont jugées identiques à celles du sang par la méthode des précipitines (Fleig et Mestrezat).

Le liquide céphalo-rachidien renferme aussi 0 gr. 53 environ d'une matière réductrice, en grande partie ou en totalité formée par du glucose (Nawratzki, Denigès) ; on y trouve encore de petites quantités de phosphore et de soufre organique, des traces d'urée, une dizaine de milligrammes d'azote aminé et 140 milligrammes d'*azote soluble*, non identifié.

La composition de la partie minérale est calquée sur celle du sang, aux chlorures près, qui, pour des raisons toutes physiques, se trouvent dans le liquide céphalo-rachidien à un taux plus élevé.

En un mot,

Toutes choses considérées, le liquide céphalo-rachidien a essentiellement une constitution anorganique, ce qui l'oppose aux humeurs habituellement rencontrées dans l'organisme et en fait par excellence un « sérum minéral ».

*
* *

Une conséquence immédiate de la connaissance plus approfondie de la composition du liquide céphalo-rachidien normal, que mes recherches ont largement contribué à établir, a été la solution d'une question

longtemps discutée : la *nature vraie* de l'humeur rachidienne.

Une suite de propositions, qui ne sont, en définitive, que la traduction des résultats analytiques obtenus, démontre, en effet, que l'humeur rachidienne n'est ni une *sécrétion*, comme l'ont cru quelques histologistes trompés par une ressemblance seulement physique des phénomènes, ni un *transsudat*, comme l'indiquent les traités classiques.

En réalité, le liquide céphalo-rachidien forme avec les milieux de l'œil et de l'oreille interne, dont il partage non seulement la composition, mais encore le rôle physiologique et le mode de génération, une catégorie d'humeurs très particulière, distincte de celles que l'on a l'habitude d'envisager et qu'il m'a paru, de ce fait, intéressant d'isoler.

Entre les transsudats d'une part, produits de filtration du plasma sur des *filtres* grossiers, et les sécrétions vraies de l'autre, pour lesquelles des remaniements profonds (synthèses, modifications chimiques ou physico-chimiques diverses) viennent démontrer une dépense d'énergie importante réalisée par l'épithélium générateur, peuvent se placer des liquides *dialysés*, dont le liquide céphalo-rachidien et les milieux ci-dessus mentionnés sont précisément.

Les valeurs que nous connaissons à chacun des constituants du liquide cérébro-spinal ne se calculent pas autrement, et il n'est pas jusqu'aux anomalies apparentes de la formule : taux des chlorures, du phosphore, etc., qui ne s'expliquent ainsi et ne soient les preuves les plus irréfutables de la réalité d'un processus de dialyse s'exerçant au niveau des plexus.

A côté des épithéliums sécrétants et des membranes filtrantes, il y a donc lieu d'envisager la réalité d'épithéliums dialysants, qui forment aux dépens du milieu intérieur un liquide d'une composition toujours identique de par son origine même, et merveilleusement adapté, parce que dialysé, au rôle qu'il est appelé à remplir.

Ce rôle est surtout mécanique et neuro-protecteur.

La grande fluidité de cette humeur, son absence de toxicité (les toxines et les anticorps étant de nature colloïdale) et surtout les propriétés excito-conservatrices qu'elle montre (Fleig), et auxquelles sa composition de « sérum minéral » et les petites quantités de matières organiques *solubles* rencontrées ne sont pas étrangères, en font un milieu de choix pour l'immersion des centres nerveux.

L'humeur rachidienne ne saurait toutefois assurer la nutrition de ces derniers, comme quelques auteurs l'ont prétendu. Il semble, en réalité, que celle-ci est dévolue à une lymphe vraie, comme dans les autres organes, aucune hypothèse n'étant nécessaire, comme je l'ai montré, pour expliquer dans ces conditions la non-pollution du liquide des espaces sous-arachnoïdiens.

## LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PATHOLOGIQUE

En matière de liquide céphalo-rachidien pathologique, l'examen chimique est resté jusqu'ici, pour des raisons diverses, en marge des recherches cliniques habituellement pratiquées.

Ce que l'on sait cependant de l'électivité avec laquelle

les divers éléments du plasma peuvent sortir des vaisseaux à l'état pathologique aurait dû laisser entrevoir les ressources importantes de ce mode d'investigation.

L'étude que j'ai faite de l'inflammation des centres et de leurs enveloppes, en démontrant la réalité des conditions différentes qui président aux modifications du sucre, des chlorures, de l'albumine ou de tel autre constituant du liquide sous-arachnoïdien, a justifié de la réalité de cette induction.

Toutes les promesses que laissait entrevoir l'*étude chimique du liquide céphalo-rachidien*, une investigation méthodique dans les divers domaines de la pathologie, à l'aide de procédés analytiques convenables, m'en a surabondamment montré la réalité.

La supériorité de l'examen chimique que je propose sur les autres moyens d'interroger les méninges souffrantes ou l'organisme malade a pu être trouvée par le lecteur en feuilletant, même rapidement, la seconde partie de ce travail.

*
* *

J'ai tout d'abord cherché à fixer pour chaque constituant la signification exacte des variations qu'il pouvait présenter.

L'histoire aussi complète que possible et consciencieusement rapportée des valeurs obtenues, tant dans mes propres recherches que dans celles des auteurs, pour des états pathologiques déterminés, à lésions connues ou chez des malades autopsiés, ainsi d'ailleurs que quelques faits expérimentaux personnels, m'ont facilement permis d'asseoir, sans hypothèse aucune, l'interprétation à donner aux valeurs trouvées, établissant ainsi la base

qui manquait, et dont l'importance, pour ce qui est du liquide céphalo-rachidien pathologique, ne saurait échapper.

*
* *

Au cours de processus pathologiques variés, l'ensemble des valeurs prises par les divers constituants ébauche des « formules », des « syndrômes humoraux » que j'ai le premier en 1909 essayé de préciser.

Les variations de composition observées renseignent à la fois sur *l'état local* (processus congestifs ou inflammatoires, lésions diverses des centres ou de leurs enveloppes) et sur *l'état général* (modifications apportées à la constitution du milieu intérieur : états infectieux ; intoxications ; maladies de la nutrition).

A ne considérer que les principaux types de réactions que j'ai isolés, je distinguerai :

*La formule de la méningite tuberculeuse. — La formule des autres méningites aiguës. — La formule des méningites chroniques.* — La formule des encéphalites et des *myélites. — La formule des infections générales et des intoxications* avec et sans réaction méningée. — *La formule de l'imperméabilité rénale.* — Enfin, *les formules des diverses dyscrasies sanguines :* diabète, goutte, etc.., qui font chacune le diagnostic de l'état pathologique correspondant.

Dans la *méningite tuberculeuse*, l'examen chimique signale sans erreur possible, en peu de temps et d'une façon simple, cette affection au clinicien, cela avec une **sûreté** que peu de méthodes connaissent, et quelquefois en dépit des apparences cliniques et cytologiques les plus contraires à cette hypothèse. Les moyens thérapeutiques puissants dont on dispose aujourd'hui si

l'affection est reconnue de nature non bacillaire et le pronostic fatal qui s'attache par contre au diagnostic d'infection tuberculeuse suffisent à souligner l'importance de ces faits lesquels, au même titre que la présence de bacilles de Koch dans le liquide de ponction, mais avec moins d'aléas que n'en offre la recherche de ces derniers, sont la signature indéniable de la nature du processus.

Ai-je besoin de rappeler ici le cas des deux enfants considérés comme atteints de méningite tuberculeuse et que j'ai pu sauver par une simple analyse, ou encore celui des pseudo-méningites cérébro-spinales pour qui, dès le premier jour, il me fut possible de prévoir l'échec de toute sérothérapie et pour lesquelles dès ce moment j'ai pu porter un pronostic ?

Les formules de méningites aiguës, de méningites chroniques, de myélites ou d'encéphalites, de congestion simple, que j'ai caractérisées, sont, la chose va de soi, d'une constatation importante dans l'une quelconque des affections nerveuses, ou même en dehors d'elles, lorsqu'il y a réaction méningée.

Elles éclairent un diagnostic, en révélant l'existence d'un processus organique, alors que l'on a pu songer qu'à une névrose ou à une affection périphérique. Elles précisent, par la grandeur des modifications observées, le caractère aigu ou torpide des lésions, avec infiniment plus de sûreté que l'examen clinique, qui, en raison de l'aptitude différente que montrent des malades à réagir, ne saurait toujours être l'expression de la vérité. Les formules obtenues sont enfin un moyen de suivre l'évolution d'un processus morbide, d'en vérifier la guérison anatomique ou la régression sous l'influence d'une thérapeutique appropriée.

Le tabès, l'hydrocéphalie, le spina-bifida, la para-

lysie générale, les diverses maladies de la moelle, les tumeurs cérébrales, les hémorragies cérébro-méningées, les névroses, les psychoses, les affections du système nerveux périphérique, les réactions méningées dans les affections et les intoxications, et d'autres états pathologiques encore, bénéficient ainsi de l'analyse chimique du liquide de ponction lombaire.

Dans les infections générales et les intoxications, l'existence d'un syndrome chimique peu différent de la normale (au sucre près) est de règle ; mais l'apparition d'une baisse des chlorures indique une congestion et un œdème méningé, cela qu'il y ait ou non « phénénomènes méningés », l'examen chimique demeurant seul en parallélisme parfait avec les lésions anatomiques relevées (Voisin, Mestrezat).

Une augmentation de l'albumine témoigne d'une infection de la cavité rachidienne, ce dont le dosage du sucre et celui d'autres éléments permettront de s'assurer.

Parmi les affections non systématisées aux centres nerveux, l'urémie et le diabète bénéficient encore d'une façon toute particulière de l'analyse chimique du liquide de ponction lombaire et ne sauraient être oubliés.

Dans l'urémie, Widal, Froin, Mollard et Froment ont souligné tout l'intérêt qui s'attache au dosage de l'urée, qu'il est si facile de pratiquer dans le liquide céphalo-rachidien. Si l'affection n'est compliquée d'aucun autre état pathologique venant surajouter ses effets à l'intoxication urémique (urémie pure), le pronostic est fait avec une précision que j'ai moi-même eu maintes fois l'occasion d'apprécier et qui est réellement *remarquable*.

Dans l'imperméabilité rénale au début, les dissociations que j'ai notées entre les taux des chlorures et de

l'urée, pour ne parler que des principaux constituants, permettent de connaître exactement le genre d'imperméabilité présentée, ce qui constitue une nouvelle démonstration des phénomènes d'électivité signalés par ACHARD et WIDAL au niveau de l'épithélium rénal et peut rendre des services dans la pratique courante.

Dans le diabète, enfin, les modifications de la glycorachie sont proportionnées autant à l'hyperglycémie qu'à l'auto-intoxication du malade. Le taux de l'acétone mesure le degré de déviation du processus normal de la nutrition, tandis que les acides acétoniques, lorsqu'ils se montrent (ils peuvent exister dans le sang et ne pas se rencontrer dans liquide céphalo-rachidien), attestent, la « faillite » des plexus et par là, la déchéance générale des fonctions organiques.

Tels sont les traits essentiels de l'histoire pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Ce n'est toutefois pas en quelques mots qu'il est possible d'esquisser les avantages offerts par l'examen chimique de cette humeur; la sûreté et l'élégante précision des diagnostics qu'il fait porter.

Les lignes que je tracerais seraient incriminées de partialité sous ma plume, mieux vaut que le lecteur se convainque lui-même, en l'essayant, de l'intérêt que présente ce mode presque nouveau d'investigation.

# CONCLUSIONS GÉNÉRALES

De toutes les humeurs de l'organisme, le liquide céphalo-rachidien, de par sa pauvreté en matières organiques, se prête par excellence à des mesures précises, que les faibles quantités de liquide dont on dispose ne gênent en aucune façon.

Produit de dialyse du plasma sanguin, cette humeur, avec quelques autres milieux de l'organisme (milieux de l'œil et de l'oreille interne) dont elle partage le rôle et le mode de génération, constitue une famille naturelle de véritables sérums minéraux, neuro-protecteurs, qui ne sauraient être confondus, ni avec les sécrétions vraies, ni avec les transsudats, mais méritent une place à part dans la classification.

Reflet fidèle de la partie dyalisable, la plus essentiellement intéressante et assimilable du milieu intérieur, son étude est une voie d'accès facile aux grands problèmes de la Biologie.

Dans le domaine clinique, qu'il s'agisse d'affection systématisée ou non aux centres, nous trouvons dans l'analyse du liquide céphalo-rachidien un moyen unique d'acquérir des renseignements précieux qui placent ce mode d'investigation au premier rang parmi les procédés de laboratoire dont la clinique cherche de plus en plus à s'entourer avec juste raison.

Il suffit de feuilleter la seconde partie de ce travail pour trouver la démonstration éclatante d'une proposition que je serais heureux d'avoir contribué à faire connaître :

La valeur clinique particulièrement grande de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

*Cet index ne comprend que les travaux qui ont donné quelques déterminations chimiques ou ceux que j'ai mentionnés dans cet ouvrage pour une raison différente.*


**Abrami** [*1908*]. — Voyez Widal.

**Abundo** [*1896*]. — Sulle vie linfatiche del Sistema nervosa centrale. Ann. di Neurologia, p. 229.

**Achard et Loeper** [*1901*]. — Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. C.R. Soc. Biologie, 18 juin, p. 645 et Presse Méd. n° 73.

**Achard** [*1901*]. — Examen du liquide céphalo-rachidien. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 21 juillet.

**Achard, Loeper et Laubry** [*1901*]. — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. Archives de médecine expérimentale, p. 567.

**Achard et Loeper** [*1902*]. — Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse en cas d'obstacle à l'élimination rénale. C. R. Soc. Biologie, 15 mars.

**Achard et Grenet** [*1902*]. — Soc. méd. des Hôp., 7 nov.

**Achard et Paiseau** [*1904*]. — Soc. méd. des Hôp., 29 août.

**Achard** [*1908*]. — Microbes sans cellules dans le liquide de la ponction lombaire. Soc. méd. des Hôp., 13 nov., p. 544.

**Agasse** [*1909*]. — Voyez Gouget.

**Ager** [*1908*]. — Urotropine. Medical Annual, p. 503.

**Allaria** [*1905*].—Action du liquide céphalo-rachidien sur quelques bactéries. Il Morgagni, 47, n° 11.

— [*1907*]. — Ueber die Natur der hämolytischen Erscheinungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Revista di Clinica pediatrica, n° 6.

— [*1908*]. — La Reazione attuale e la Reazione potenziale del Liquido cerebrospinale a Meningi sane e nelle Meningiti. Archivi delle Scienze medicali, Bd 32, h. 3.

**Allen et French** [*1903*]. — Some Observations upon the Test for Choline in human Blood. Proc. of. the physiological Society. 14 nov. et Jal of Physiology, p. 30.

**Allen** [*1904*]. — Choline. A new Method of testing for its Presence in the Blood and cerebrospinal Fluid. Proc. of the Physiological Society, 29 juillet, et in the Jal of Physiology, 31.

**Anfinoff** [*1907*]. — Hemorragies menues sur la surface cérébrale comme phénomène constant dans l'épilepsie, et leur signification. Revue Russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale n° 5, p. 257 et *in* Revue neurologique 1908, p. 243.

**Anglada (J.)** [*1909*]. — Le liquide céphalo-rachidien; bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. Thèse de Montpellier.

— [*1910*]. — Le liquide céphalo-rachidien ; sur ses propriétés physiques, physiologiques et biochimiques, chimiques, microbiologiques, cytologiques. Revue générale *in* Gazette des Hôpitaux. 26 mars, n° 36.

— [*1909*]. — Voyez Rimbaud.

— [*1909 et 1911*]. — Voyez Mestrezat.

**Anglada et Baumel** [*1911*]. — Soc. des Sc. Médicales de Montpellier.

**Anglade et Jacquin** [*1906*]. — A propos de quelques résultats pratiques et immédiats obtenus par la ponction lombaire. Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 6 avril, et *in* Gazette hebd. des Sciences médicales de Bordeaux, n° 25, 24 juin.

**Appelt** [*1907*]. — Voyez Nonne.

**Appelt et Shumm** [*1908*]. — Untersuchung über den Phosphorsäueregehalt der Spinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, T. 44, fasc. 2, p. 845.

**Appelt** [*1909*]. — Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweisskörper bei Trypanosomiasis der Hunde. Münchener med. Wochenschrift, n° 44, p. 2257.

— [*1909*]. — Zum Werte der Phase I für die Diagnose in der Neurologie. Archiv für Psychiatrie, Bd 46, p. 1.

**Ardin-Delteil** [*1903*]. — Indications diagnostiques fournies par la coloration du liquide. C. R. Montpellier Médical, 16, p. 25.

**Ardin-Delteil et Monfrin** [*1903*]. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien des P. G. — C. R. Soc. de Biologie, nov., p. 1512.

**Ardin-Delteil** [*1903*]. — Le liquide C. R. des P. G. Revue Neurologique, p. 1212, 3 déc.

**Armand-Delille** [*1902*]. — Toxicité du liquide C. R. et la ménin. tuberculeuse. C. R. Soc. de Biologie, p. 1010.

— [*1903*]. — Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, n° 449.

**Arthus** [*1900*]. — Précis de chimie physiologique.

**Aubourg et Ravaut** [*1901*]. — C. R. Soc. Biologie.

**Aubourg** [*1901*]. — Voyez Guinard.

— [*1901*]. — Voyez Ravaut.

— [*1904*]. — La Rachicocaïnisation. Thèse de Paris.

**Aubry** [*1909*]. — Le syndrome de coagulation massive du liquide C. R. Thèse de Paris.

**Aviragnet** [*1904*]. — Voyez Marfan.

**Aynaud** [*1907*]. — Voyez Souques.

**Babcock et Schaefer** [*1904*]. — *In* Siemerling, Berliner klinische Wochenschrift, p. 550.

**Babinski** [*1903*]. — Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique lombaire. Traitement mercuriel. Guérison. Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 octobre, p. 1083.

**Bailey** [*1905*]. — Cryoscopie du liquide C. R. dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Medic. Record, t. 67, n° 6.

**Ballet et Delherm** [*1909*], cités par Cestan et Ravaut, 1904.

**Banque** [*1911*]. — Réaction du liquide C. R. au cours de la Pachyméningite pottique. Thèse de Paris, 12 juillet.

**Bard** [*1901*]. — Méthode de détermination de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur. C. R. Soc. Biologie, 16 février.

— [*1901*]. — Procédé clinique de détermination de l'isotonicité du liquide céphalo-rachidien. Bull. Médical, 5 janvier.

— [*1903*]. — Des colorations du liquide C. R. d'origine hémorragique. Semaine Médicale, 14 oct., 23, p. 9 et 333.

— [*1903*]. — De la coloration biliaire du liquide C. R. d'origine hémorragique. C. R. Soc. Biologie, 28 nov., p. 1498.

**Barié et Lian** [*1907*]. — Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde. Soc. méd. des Hôpitaux, 25 oct., p. 1080.

**Barnel**. — Schmits Jahrbuch, Bd 181, p. 156.

**Baron (L.)** [*1909*]. — La teneur en albumine et la lymphocytose du liquide C. R. chez les nourrissons hérédo-syphilitiques. Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. 69, n° 1, janvier, p. 25.

**Barth et Cahen** [*1904*]. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes, *in* thèse Froin, p. 122 (communication orale).

**Barthe** [*1898*]. — Analyse d'un liquide céphalo-rachidien. Bulletin des travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux, p. 246, et *in* Semaine médicale, 17 août, p. 346.

**Battersby** [*1850*]. — Sur l'Hydrocéphalie acquise et congénitale. Medical and surgical Jal. Edimbourg, juillet, et *in* Schmidt's Jahrblatt, p. 509

**Batty-Tuke** [*1896*]. — Cité par Turner.

**Baudoin et Français** [*1910*]. — La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le Diagnostic des Affections syphilitiques du Névraxe. Revue neurologique, mai, p. 620.

**Bauer et Mauban** [*1903*]. — Méningite cérébro-spinale hémorragique aiguë. Archives générales de Médecine, p. 2777. 3 nov.

**Bauer** [*1903*]. — Archives générales de Médecine, p. 3027.

**Bauer** [*1911*]. Voyez Hallion.

**Baumel** [*1911*]. — Voyez Anglada.

**Baumgarten** [*1907*]. — Voyez Lehndorff.

**Baumgartner** [*1911*]. — Voyez Legry.

**Beaufumé** [*1904*]. Voyez Mosny.

**Beaussart** [*1911*]. — Etude du Liquide C. R. des Syphilitiques et parasyphilitiques : Cyto-diagnostic, Albumo-diagnostic, Précipito-diagnostic. Réaction butyrique de Noguchi et Moore. La Clinique, 27 janvier, n° 4, p. 55.

**Bellisari** [*1899*]. — Toxicité du Liquide C. R. dans le P. G. Revista medica.

**Bellot** [*1909*]. — Voyez Vincent.

**Bercy** [*1902*]. — Voyez Brissaud.

**Bernard** (**Cl.**) [*1855*]. — Leçons de Physiologie expérimentale appliquée à la Médecine. Paris 1855-56.

**Bernard** (**Cl.**) [*1858*]. — Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du Système nerveux. T. I. Paris.

**Bernard** [*1898*]. — Voyez Livon.

**Bernard et Troisier** [*1908*]. — Sur un Cas d'Intoxication saturnine avec Méningite ancienne et Ictère. Soc. méd. des Hôpitaux; 22 mai.

**Berzelius** [*1833*]. — *In* Dictionnaire Dechambre.

**Beutter** [*1909*]. — *In* thèse Bonnotte.

**Bierry et Lalou** [*1904*]. — Variations du Glucose du Sang et du liquide céphalo-rachidien. C. R. Soc. Biologie, février 13.

**Billroth** [*1876*]. — *In* A. Gherini, Gazette lombarde, *36*, p. 33 et *in* Schmidt's Jahrblatt 1881.

**Binaud**. — Voyez Sabrazès.

**Blanchetière** [*1906*]. — Voyez Claude.

**Blanchetière et Lejonne** [*1909*]. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide C.R., sans éléments cellulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère, C. R. Soc. Biologie, 15 mai ; et Gazette des Hôpitaux, 14 septembre, n° 104.

**Bloch** [*1910*]. — Voyez Sicard.

— [*1911*]. — Voyez Sicard.

**Blum** [*1911*]. — Acétone et corps acétoniques rachidiens dans le coma diabétique. Congrès français de médecine. Lyon, p. 70.

**Blumenthal** [*1898*]. — Voyez Jacob.

— [*1902*]. — C. R. Soc. de Biologie, p. 285.

**Boiden** [*1903*]. — Voyez Chauffard.

— [*1904*]. — Voyez Froin.

— [*1906*]. — Voyez Widal.

**Bonnotte** [*1910*]. — Contribution à l'étude des variations du taux de l'urée dans le liquide C. R. à l'état pathologique et principalement au cours de l'urémie. Thèse Lyon, n° 23, 16 déc. 1909.

**Borrelli et Datta** [*1906*]. — Viscosimetria del Liquido cerebrospinale. La Clinica med. italiana, T. 45, 65.

**Bougault** [*1909*]. — Sur la Réaction de Florence, J. de Pharmacie et de Chimie, T. 6, XXX, p. 185.

**Boulud** [*1904*]. — Voyez Launois.

**Bousquet et Derrien** [*1908*].—Sur la présence de composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien au cours du diabète et en dehors du coma. Montpellier Médical, T. 26, p. 183. et Biochem. Centralblatt, 1908. T. 7, p. 323.

**Bousquet et Derrien** [*1910*]. — Acétonémie et acétone dans le liquide C. R. — C. R. Soc. Biologie, 11 juin, T. 68, p. 1002.

**Bousquet** [*1910*]. — Le Méningisme, ses rapports avec la Ponction lombaire. Gazette des hôpitaux, 23 juin, p. 1025.

— [*1910*]. — Voyez Mestrezat.

**Boveri** [*1911*]. — Tension du liquide C. R. — C. R. Soc. Biologie, 20 mai.

**Boveri** [*1911*]. — Le liquide C. R. dans la Pellagre. C. R. Soc. Biologie, 10 juin.

**Boyet** [*1910*]. — Voyez Javal.

**Braillon** [*1909*]. — Hémorragie sous-arachnoïdienne curable. Gazette des Hôpitaux, p. 635.

**Braillon et Devillers** [*1909*]. — *In* Braillon. Hémorragie sous-arachnoïdienne curable. Gazette des Hôpitaux, p. 635.

**Brandeis et Mongour** [*1906*]. — Valeur comparée de l'albumo-diagnostic et du cyto-diagnostic du liquide C. R. Communication à la Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 22 avril, et *in* Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, 22 juillet, n° 29, p. 341.

**Braun** [*1897*]. — XXVI[e] Congrès des Soc. allemandes de Chirurgie.

**Brécy** [*1901*]. — Voyez Sicard.

**Bregman** [*1907*]. — Ecoulement spontané du liquide C. R par le nez. 25[e] anniversaire de l'Institut Neurologique de Vienne, 1[er] volume.

**Brelet** [*1905*]. — Voyez Nobécourt.

**Brissaud et Sicard** [*1901*]. — Cytologie du liquide C. R. au cours du zona thoracique. Soc. méd. des Hôpitaux, 15 mars. p. 260.

**Brissaud et Bercy** [*1902*]. — Soc. méd. des Hôpitaux, 14 mars.

**Brissaud** [*1902*]. — Préface *in* Sicard. Masson, Paris.

**Broden et Rodhain** [*1908*]. — Notes sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide C. R. de la Trypanosomiase humaine sous l'influence du traitement de la maladie par les composés arsenicaux. Nevraxe, X, p. 171, et *in* Bull. de pathol. exotique, 14 octobre, p. 496.

**Brucke** [*1906*]. — Voyez Wassermann.

**Bruneau** [*1902*]. — De la valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic de l'hémorragie méningée. Marseille Médical, 16 avril, p. 237.

**De Buck** [*1905*]. — Bulletin Soc. de Médecine mentale de Belgique, juin et septembre.

— [*1905*]. — La ponction lombaire. J. de Neurologie, 10, p. 321.

— [*1905*]. — Rapport sur la ponction lombaire. 1[er] Congrès de Neurologie et de Psychiatrie, Liège, 30 septembre.

**De Buck et Deroubaix** [*1905*]. — Nouvelles recherches sur le liquide C. R. Bulletin Soc. de Médecine mentale de Belgique, p. 302.

**De Buck** [*1907*]. — Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Bulletin Soc. de Médecine mentale de Belgique, p. 51-100-218.

**Bunge** [*1887*]. — Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig.

— [*1852*]. — Voyez Deschamps.

**Cahn** (**A**) [*1881*]. — Zur physiologischen und pathologischen Chemie der Augen. Physiologische Chemie V, p. 224.

**Cahen** [*1904*]. — Voyez Barth.

**Campo** [*1897*]. — Sarcoma della Fossa cranica posteriore destra con hydrocefalia e scolo di liquido cerebrospinale del naso. Revista di Freniatria XXIII, p. 894.

**Camus** (J.) [*1910*]. — Toxicité comparée pour le Système nerveux des sels de mercure, de l'hectine et du 606. C. R. Soc. Biologie, 3 décembre.

**Cappelletti** [*1900*]. — L'écoulement de liquide cérébro-spinal par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sous l'influence de quelques médicaments. Atti dell'Accad. di Scienze mediche e naturali di Ferrara, vol. 74, fasc. I-II, e Arch. itali. di Biologia 35, 2, p. 463.

**Carrière** [*1902*]. — Méningisme par auto-intoxication gastro-intestinale. Nord méd., 15 juin. p. 133.

— [*1902*]. — Polynucléose et Méningite tuberculeuse. Nord médical, 15 juin.

— [*1903*]. — Méningisme uricémique. Archives générales de médecine, p. 641.

— [*1905*]. — Le liquide C. R. dans l'urémie nerveuse. Archives générales de médecine, 12 sept. p. 2306, t. 2 et C. R. Soc. Biolog. 29 juillet.

**Carrieu** [*1909*]. — Les injections intra-rachidiennes d'électro-mercurol dans le tabès et les méningo-myélites chroniques. Congrès internation. de médecine de Budapesth, 30 août 1909.

— [*1910*]. — Du traitement du tabès par la rachicentèse et les injections sous arachnoïdiennes d'électro-mercurol. Leçons cliniques. 1er semestre 1910. Montpellier médical.

**Carrieu et Bousquet** [*1910*]. — Le traitement du tabès par les injections sous-arachnoïdiennes d'électro-mercurol. Montpellier médical, mai 1910 et Province médicale, 11 juin.

**Carrieu**.— Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie. Livre jubilaire du Pr Lépine. Lyon, octobre 1911.

**Cassagne** [*1907*]. — Ponction lombaire et Eclampsie. Thèse de Toulouse, n° 766.

**Castaigne** (J) [*1900*]. — Toxicité du liquide C. R. dans l'Urémie nerveuse. C. R. Société Biologie, 3 nov., p. 908 et Presse Médicale, 7 nov.

**Castaigne et Debré** [*1908*]. — Pneumocoques abondants dans le liquide C. R. Sans réaction cytologique de ce dernier. Soc. méd. des Hôpitaux) 20 novembre.

**Castaigne et A. Weill** [1909]. — Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien. C. R. de la Soc. de Biologie, 19 juin, t. 66, p. 1014.

**Castaigne et Weill** [*1911*]. — Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide C. R. des Urémiques. Journal médical français, 15 janvier n° 1. p. 34.

**Castaigne**. — Voyez Gilbert.

**Catala** [*1905*].— Voyez Léri.

**Cathelin** [*1003*]. — Sur la circulation du liquide C.-R.— C. R. Société de Biologie, p. 1167, et Presse médicale n° 90. 11 novembre.

**Caussade et Villette** [*1908*]. — Urémie convulsive et comateuse. Liquide C. R. puriforme. Soc. méd. des Hôpitaux, 24 juillet.

— [*1909*]. — Urémie curable. Soc. méd. des Hôpitaux.

**Cavazzani** [*1892*]. — Sur la circulation du liquide C. R. Centralblatt für Physiologie, n° 14, p. 393,8 octobre, et Archives italiennes de Biologie, T. 18, p. 475, 1893.

**Cavazzani** (**A et E**) [*1892*]. — Ueber die Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralblatt für Physiologie, 3 décembre, Bd 6, n° 18, p. 532.

**Cavazzani** [*1896*].—Weiteres über die Cerebrospinal flüssigkeit. Centralblatt für Physiologie, n° 4, et Revista sperimentale di Freniatria, vol. XXVII, fasc. II, 1901.

**Cavazzani** [*1899*]. — La fistule céphalo-rachidienne. Atti dell' Accademia di Ferrara et Archives italiennes de Biologie. T. 31, p. 465.

— [*1900*].— Richerche sull' Alcalinita del liquido cerebro-spinale. Atti dell'-Accademia di Ferrara.

— [*1900*]. — Versuche über die Anwesenheit eines Oxydations Fermentes in der cerebrospinal Flüssigkeit. Centralbatt für Physiologie, 22 décembre, Bd 14, n° 19, p. 473 et in Policlinico 7, fasc. 8, p. 241 et *in* « Sur la présence d'une oxydase dans le liquide C. R. » Bresciani éd. Ferrara.

— [*1901*]. — Contribution à la physiologie du liquide C. R. Atti dell'-Accademia med. chirurgica di Scienze naturali di Ferrara.

— [*1901*]. — Intorno alla Influenza negativa di alcuni Linfagoghi, sulla formazione del liquido cerebro-spinale. Revista sperimentale di Freniatria, vol. 27, p. 172 et Académie de méd. et de chirurgie de Ferrara, février.

— [*1901*]. — Revista storia-critica degli studii fisiologici sul liquido cerebro-spinale. Revista sperimentale di Freniatria, n° 27, p. 582.

— [*1902*]. — Pression du liquide C. R. au cours de crises épileptiques. Bull. Accademia di Ferrara, janvier.

— [*1902*]. — Physiologie der Plexus choroïdei des Gehirns nach Versuchen von D[r] A Venezani. Centralblatt für Physiologie, T. XVI, n° 2, p. 39.

— [*1903*]. — Contribution à la physiologie du liquide C. R. Policlinico 7, fas. 8, p. 241, et Centralblatt für physiologie 14, p. 473.

— [*1905*]. — Viscosité des humeurs de l'œil. Archiv di Farmacologia et Scienze affini, et *in* Archives italiennes de Biologie, p. 236.

— [*1906*]. — Sur la présence d'une substance mucilagineuse dans l'humeur aqueuse du Bœuf. Centralblatt für Physiologie XIX, p. 849.

— [*1906*]. — Humeur vitrée et aqueuse, viscosité. Il Policlinico, et *in* Archives italiennes de Biologie, 46, p. 241.

**Cawadias** (**A.**) [*1910*]. — Thèse de Paris et C. R. Soc. Biologie, T. 69, p. 152. 26 juillet.

**Ceconi** [*1901*]. — Das elektrische Leitvermögen der normalen und pathologischen Organflüssigkeiten. R. Accademia di Torino, et *in* Reforma medica, n° 91, et Maly's Bericht, p. 584.

— [*1905*]. — Etude physico-chimique du liquide C. R. normal et pathologique. Revista de clinica medica, n° 26 et 30, p. 425.

**Cervesatto** [*1896*]. — Dei Caratteri chemici del liquido idrocefalico. Padova.

**Cesari** (**L.**) [*1907*]. — Recherche de la choline dans le liquide cérébrospinal chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. C. R. Soc. de Biologie, 19 janvier, p. 66.

**Cestan** [*1904*]. — Voyez Sicard.

**Cestan et Ravaut** [*1904*]. — Coagulation en masse et xanthochromie du liquide C. R. dans un cas de pachyméningo-myélite du liquide C. R. — Gazette des hôpitaux, 6 septembre.

**Chabert** [*1908*]. — Contribution à l'étude des réactions méningées aseptiques. Thèse de Paris, nº 159.

**Charpy** [*1901*]. — Voyez Poirier.

**Charrier** [*1907*]. — Les anticorps syphilitiques dans le liquide C. R. Complément à l'étude du liquide C. R. dans la P. G. et le tabès. Thèse Paris 421, juillet.

**Chassevant** (**A.**) [*1905*]. — Précis de chimie physiologique, p. 184.

**Chauffard et Froin** [*1903*]. — Pachyméningite hémorragique avec chromodiagnostic sans hématies ; hyperthermie terminale. Soc. méd. des hôpitaux, 27 mars, p. 346.

**Chauffard, Froin et Boidin** [*1903*]. — Formes curables des hémorragies méningées arachnoïdiennes. Presse médicale, 24 juin, p. 461.

**Chauffard et Froin** [*1903*]. — Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. Soc. méd. des hôpitaux, octobre.

**Chauffard** [*1907*]. — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. Semaine médicale, p. 541, 13 nov.

**Chauffard et Vincent** (**Cl.**) [*1910*]. — Méningite urémique et infectieuse. Soc. méd. des hôpitaux, 15 avril, p. 357.

**Chauffard, Laroche et Grigaut** [*1911*]. — Le taux de la cholestérine dans le liquide C. R. normal et pathologique. C. R. Soc. Biologie, 27 mai.

**Chauvin** [*1911*]. — Voyez Riche.

**Chevrel** [*1910*]. — Voyez Follet.

**Chiodi** [*1906*]. — Contribution au diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale épidémique. — Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche, nº 111, septembre.

**Chiray** [*1902*]. — Voyez Milian.

**Cinco** [*1910*]. — C. R. Soc. Biologie, 15 déc., T. 76, p. 79.

**Claisse** et **Ch. Lévi** [*1897*]. — Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne. Bulletin de la Soc. anatomique, p. 265 (Hypertrophie des plexus).

**Claisse** et **Joltran** [*1908*]. — Méningite syphilitique aiguë, guérison. Soc. méd. des Hôpitaux, 28 février.

**Claisse** et **Gastinel** [*1909*]. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 9 juillet, p. 85.

**Claret** et **Lyon-Caen** [*1906*]. — Méningite à bacille d'Eberth au cours d'une dothiénentérie. Soc. méd. des Hôpitaux.

**Claude** et **Blanchetière** [*1906*]. — Sur la présence de la choline dans le sang et au cours des maladies du système nerveux. Congrès français des Médecins aliénistes et neurologistes. Lille; et plus complet *in* Journal de Physiologie et Pathologie générale, T. 9, p. 87, 1907.

**Claude** (**H.**) et **Lejonne** (**P.**) [*1909*]. — Lésions encéphaliques expérimentales par irritations méningées. C. R. Soc. Biologie, 27 mars.

**Claude** [*1909*]. — Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide C. R. — Soc. de Neurologie, 4 novembre.

**Clémenceau de la Loquerie** [*1905-1906*]. — Liquide C. R., Glycométrie. — Thèse de Paris, n° 69.

**Clerc** [*1900*]. — Voyez Netter.

— [*1902*]. — Contribution à l'étude de quelques ferments solubles de sérum sanguin. Thèse de Paris, n° 170.

**Cléret** [*1907*]. — Voyez Landowski.

**Clergier** [*1905*].— La ponction lombaire de la P. G. Sa valeur clinique, pronostique, thérapeutique, médico-légale. Thèse de Paris, n° 285.

**Cohen** [*1909*]. — De l'emploi de la réaction de fixation de Bordet-Gengou, pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Presse méd., n° 89, 6 novembre.

**Collin** [*1909*]. — Voyez Haushalter.

**Comba** [*1899*]. — Sulla Natura della Sostanza riducente contenuta nel liquido C. R. — Clinica medica italiana, 38, n° 7, p. 422.

**Combe** [*1909*]. — Voyez Vincent.

**Concetti** [*1897*]. — Richerche chemiche sul liquido idrocefalico dei Bambini Boll. della R. Accademia di Roma, fasc. II.

— [*1897-98*]. — Richerche chemiche sul liquido idrocefalico e sulla sua azione di fronte ad alcuni batteri patogeni. Boll. dell' Accademia med. di Roma, fasc. II.

— [*1898*]. — Archiv für Kinderheilkunde.

— [*1900*]. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses. Congrès de Médecine, section des maladies de l'enfance. T. 5, p. 345.

**Conquest** [*1838*]. — Résultats de paracentèse de la tête dans 19 cas d'hydrocéphalie. Lancet, vol. 1, et *in* Schmidt's Jahresblatt 1846, p. 315.

**Coriat** [*1903*]. — The cerebrospinal Fluid in Hydrocephalus. American J. of Physiology XII, 114.

— [*1904*]. — Chemical Findings *in* cerebrospinal Fluid. American J. of Insanity, vol. 60, n° 14, p. 758.

— The Production of Cholin from Lecithin and Brain Tissus. American J. Physiology, vol. 12, n° 4, p. 353, 1er déc.

**Cornell** [*1907*].— The cerebrospinal Fluid in Paresis, with special Reference to its Cytology. American J. of Insanity, vol. 64, p. 73, juillet.

**Corsino** [*1906*]. — Recherches sur les réactions bactéricides du liquide céphalo-rachidien chez les typhiques. Policlinico, XII-XIV, décembre, et *in* Revue neurologique 1907, p. 339.

**Cotugno** [*1764*].

— [*1769*].—De Ischiade nervosa Commentarius. Dissertation de Sandifort. T. II, p. 411, et J. de Physiologie expérimentale et pratique, T. VII, p. 83.

**Coulaud** [*1903*]. — Voyez Grimbert.

**Councilmann, Malory and Wright** [*1898*]. — Epidémie de méningite cérébro-spinale, Boston. Amer. J. of the med. Sciences, mars.

**Courmont** (**J.**) [*1908*]. Pathologie générale.

**Cramer** [*1904*]. — Voyez Schwalb.

**Crisafi** [*1903*]. — Sul Pottere ossidante (o attivo) del Liquido cerebrospinale di Bambini malati. Revista di Clinica pediatrica, n° 12.

— [*1904*]. — Recherches et considérations cliniques sur la quantité de chlorures contenue dans le liquide céphalo-rachidien des enfants malades. Il Morgagni, an 44, janvier, n° 1.

**Crowe** [*1909*]. — Excretion of Hexamethylenamin (Urotropine) in the cerebrospinal Fluid and its therapeutic Value in Meningitis. Bull. Jones Hopkins Hospital, Baltimore, avril.

**Cruchet** [*1904*]. — Perméabilité méningée dans les méningites. C. R. Soc. de Biologie, p. 591.

**Cushing** (**H.**) [*1902*]. — Some experimental and clinical Observations concerning States of increased intracranial Pressure, Mutter Lecture, 1911. American J. of med. Sciences, Philadelphie, p. 375.

**Cushing et Haden** [*1908*].—Hydrocéphalie par obstruction consécutive à une méningite cérébro-spinale. J. of experimental Medecine, vol. X, n° 4, p. 548, 8 juillet.

**Daniélopolu** [*1909*]. — Voyez Slatinéanu.

— [*1910*]. — Processus inflammatoires méningés et hémolyse produits par le taurocholate. C. R. Soc. Biologie, 9 et 30 juillet, et *in* Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten. Bd 56, h. 2, p. 143.

**Darré** [*1903*]. — Voyez Ravaut.

— [*1905*]. — Voyez Nobécourt.

— [*1910*]. — Voyez Nobécourt.

**Datta** [*1906*]. — Voyez Borelli.

**Debré** [*1908*]. — Voyez Castaigne.

— [*1909*]. — Voyez Netter.

**Delamare et Merle** [*1910*]. — Ependymites aiguës et subaiguës. Soc. neurologique, 24 février, et *in* Revue Neurologique, p. 333.

**Delanoë**. — Voyez Mestrezat.

**Delattre** [*1905*]. — Accidents consécutifs à l'introduction de substances médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, juillet, et Revue Neurologique 1906, p. 230.

**Delaunay** [*1910*]. — Contribution à l'étude du rôle des acides aminés dans l'organisme animal. Thèse de Bordeaux, 1910, p. 29.

**Delestre** [*1900*]. — Voyez Nobécourt.

**Delherm** [*1909*]. — Voyez Ballet.

**Denigès** (**G.**) **et Sabrazès** [*1896*].— Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Examen comparatif au point de vue bactériologique et clinique du liquide céphalo-rachidien. Revue de médecine, T. 16,p. 833.

**Denigès** [*1898*]. — Analyse d'un liquide d'hydrorachis (spina-bifida) avec identification de son principe réducteur. Bulletin de la Soc. de Pharmacie de Bordeaux, p. 340.

— [*1900*]. — Travaux récents sur la réaction de Florence. Bulletin de la Soc. de Pharmacie de Bordeaux, p. 104.

**Denigès** [*1905*]. — Voyez Sabrazès.

— [*1907*]. — Dosage de l'acétone. Bull. Soc. de Pharmacie de Bordeaux, p. 163.

**Denigès** [*1908*]. — Recherche microchimique de traces de triméthylamine. Identification de ce corps. Bulletin de la Soc. de Pharmacie de Bordeaux, t. 48, avril, p. 97.

— [*1910*]. — C. R. Soc. Biologie, 1er mars, p. 488.

**Denk et Leischau** [*1911*]. — Urotropine. Congrès de chirurgie allemande, avril.

**Deroubaix** [*1905*]. — Bull. Soc. de Médecine mentale de Belgique, février.

— [*1905*]. — Hydrocéphalie. Sclérose interstitielle et lésions vasculaires. Congrès de Liège, p. 25.

— [*1905*]. — Voyez de Buck.

**Derrien** [*1908*]. — *In* Bousquet et Derrien. Sur la présence de composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien au cours du diabète et en dehors du coma. Montpellier Médical, t. XXVI, p. 183 et Biochem. Centralblatt, 1908, t. VII, p. 323.

— [*1910*]. — *In* Bousquet et Derrien. Acétonémie et acétone dans le liquide C. R. — C. R. Soc. Biologie, t. 68, p. 1002, 11 juin.

**Deschamps et Bussy** [*1852*]. — Analyse d'un liquide qui s'est écoulé de l'oreille d'un homme qui avait une fracture du crâne. Bull. de l'Acad. de Médecine, 7 décembre.

**Descomps** [*1907*]. — Voyez Sicard.

— [*1908*]. — Voyez Sicard.

**Detot et Grenet** [*1902*]. — Tétanos traumatique : inject. intra-rachid. de sérum antitétanique; mort. Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie, n° 90, 9 novembre 1902.

**Detot** [*1904*]. — Voyez Marfan.

**Devillers** [*1909*]. — Voyez Braillon.

**Dide et Sacquepée**. — C. R. Soc. Biologie, juin.

**Dieuzède** [*1903-04*]. — Liquides de l'organisme. Résistivité électrique. Thèse de Paris, n° 399.

**Dircksen** [*1901*]. — Liquide C. R. Composition chimique et concentration moléculaire. Thèse de Paris, n° 460.

**Dixon (E.) et W.-D. Halliburton** [*1910*]. — The Action of the choroïd Plexuses on the secretion of cerebro-spinal Fluid. Procedings of the physiological Soc., 19 mars (J. of Physiology, n° 3).

**Dochez** [*1909*]. — Proteolytic enzymes and antienzymes of normal and pathological cerebro-spinal Fluids. J. of experimental Medicine, Bd 11, p. 718, septembre.

**Donaldson** [*1907*]. — Etude sur les plexus choroïdiens. Philadelphia neurological Society, 26 mars. Journal of nervous and mental Disease, novembre, p. 720.

**Donath** [*1903*]. — De la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire. Wiener med. Wochenschrift, n° 49, et *in* Revue neurologique 1904, p. 472.

**Donath** [*1903*]. — Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinal flüssigkeit bei Epilepsie und organischen Krankungen des Nervensystems nebst weiteren Beitragen zur Chemie derselben. Zeitschrift für physiologische Chemie, vol. 39, p. 526, oct., et *in* Deutsche Zeitschrift zur Nervenheilkrank., 27.

— [*1903*]. — On the Pathology of Epilepsy ; on the Disturbance of Metabolism in Epilepsie. Obozn. psychiat. neurol. St-Petersbourg, 7 déc.

— [*1904*]. — Der Phosporsaüre gehalt der Cerebrospinal flüssigkeit bei verschiedenen, in Besondere Nervenkrankeiten. Hoppe Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie, t. 42.

— [*1904*]. — Réponse à Mansfeld. Zeitschrift fur physiologische Chemie T. 42, p. 563, 2 avril, et Owosi Hetilap, 48, p. 164

— [*1905*]. — Contribution à l'étude de la paralysie de Landry. Wiener klinische Wochenschrift, n° 50.

— [*1905*]. — Detection of Choline in the cerebrospinal Fluid by means of the polarisating Microscope. J. of Physiology, t. 33, n° 3, p. 211,et Medical News, New-York, et Revue Neurologique, n° 4, février 1906.

— [*1907*]. — Réponse à Nonne et Appelt au sujet des doses de phosphate trouvées par ces auteurs. Archiv für Psychiatrie, 43, p. 1356.

— Acide myolactique dans l'éclampsie. Berlin. Klinik.Wochensch. 4 mars.

— Des substances qui interviennent dans l'attaque d'épilepsie. Annales médico-psychologiques, mai.

— [*1908*]. — Remarques sur le mémoire de Kauffmann. Neurologisches Centralblatt, n° 20, 16 oct.

— [*1908*]. — Sur la Choline du liquide C. R. Neurologisches Centralblatt, n° 20, p. 964 et *in* Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd 66, p. 383.

— [*1909*]. — Ueber die Hoffe, die bei der Auslösung des epileptischen, Ausfalles eine Rolle spielen-Owosi Hetilap 55 et *in* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 32, p. 231.

**Dopter** [*1903*]. — Le liquide C. R. dans le coup de chaleur. Soc. méd. des Hôpitaux, 4 décembre.

— [*1910*]. — Le liquide C. R. dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Le Progrès Médical, p. 53.

**Dorée et Golla** [*1911*]. — Trimethylamin is a normal Constituant of Blood Urin and cerebro-spinal Fluid. Biochemical J., vol. V, n° 6 et 7, p. 306, janvier.

**Drouet** [*1904-05*]. — Méningite aiguë syphilitique. Thèse de Paris, n° 24.

**Dubos** [*1905*]. — Du Diagnostic de la P. G. — Thèse de Montpellier, n° 75.

**Ducros et Gautrelet** [*1905*]. — Présence de pigments biliaires dans le liquide C. R. après suppression physiologique des Plexus choroïdes. Réunion biologique de Bordeaux. C. R. de la Soc. de Biol., 17 janvier, p. 400.

**Ducros** [*1905*]. — Etude sur le rôle sécrétoire du liquide C. R. par les Plexus choroïdes. Janvier, thèse de Bordeaux, n° 45.

**Dufour** [*1904*]. — Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale. Soc. neurologique, 7 janvier.

**Dufour** [*1904*]. — Sucre rachidien. Soc. Méd. Hôpitaux, 17 juin.

**Dufour** (**R.**) [*1909*]. — Du liquide C. R. hémorragique dans un cas d'insolation. C. R. Soc. Biologie, T. 66, p. 209, février.

**Dupré et Sébileau** [*1903*]. — Soc. de neurologie, mars. Rev. 1903, p. 341.

**Dupuy-Dutemps** [*1902*]. — *In* Sicard, le liquide C. R. Masson.

**Dustin** [*1909*]. — Voyez Verhoogen.

**Duvoir** [*1908*]. — Voyez Legry.

**Elias** [*1909*]. — Voyez Slaymaker.

**Enriquez et Sicard** [*1902*]. — Les oxydations de l'organisme (oxydases). Actualités méd., Baillière fils, Paris.

**Erben** [*1910*]. — Ueber das Vokommen Von Azetonkörpern in den Körperflüssigkeiten Diabetischer. Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie des Ernährungsstörungen, Bd 2, h. 2, octobre.

**J. Espinet** [*1908*]. — Polynucléose rachidienne et Méningite tuberculeuse. Thèse, Paris n° 28, nov.

**Euzière** [*1910*]. — Paralysie générale et Tabès. Montpellier Médical.

**Euzière, Mestrezat et Roger** [*1911*]. — La réaction du liquide C. R. à l'acide butyrique (réaction de Noguchi), sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe. L'Encéphale, n° 9, septembre.

**Facchini** [*1908*]. — Sarcomatose méningée avec cytodiagnostic positif. Il Policlinico, 2 août.

**Faivre** [*1854*]. — Recherches sur la structure du conarium et des plexus choroïdes chez l'homme et les animaux. C. R. Acad. des Sciences. T. 93., p. 424.

— [*1857*]. — Sur le conarium et les plexus choroïdes de l'homme et des animaux. Annales des Sciences naturelles, T. VII, p. 89.

**Falkenheim und Naunyn** [*1887*].— Ueber Hirndruck. Archiv. für Pathologie und Pharmacie, p. 261.

**Faure-Beaulieu** [*1904*]. — Soc. de Neurologie, séance 1er décembre.

**Fede** [*1895*]. — Chapitre hydrocéphalo dans la traduction italienne du Traité des maladies des enfants de Babinski.

**Fermi** [*1908*]. — Pouvoir antirabique et immunisant du liquide C. R. des animaux sains, enragés et immunisés. Il Policlino, an XV, fasc. 15. p. 453, 12 avril, et in Centralblatt für Bakteriologie, bd 48 h. 2 octobre,

**Ferraud** (**M.**) [*1901*]. — Voyez Sainton.

— [1908]. — De la réaction du liquide C. R. au cours de quelques dermatoses des jeunes enfants. Gazette des Hôpitaux, 10 nov., n° 129, p.1539.

**Feuillé** [*1906*]. — Etude sur l'albumine et la cytolyse du liquide C. R. Soc. méd. des Hôpitaux, 27 avril.

**Findley** [*1897*].— The choroïd Plexuses of the lateral ventricules of the Brain, their Histology normal and pathological (in Relation specially to Insanity). Brain, et Journal Neurology, T. 22, p. 161 et 1898. Observations on the normal and pathological Histology of the choroïdal Plexuses Journal of the mental Science, T. 44.

**Flatau** [*1899*]. — Voyez Remark.

**Fleig** (**C.**) [*1907*]. — De divers liquides organiques en tant que milieux nutritifs artificiels pour les organes isolés du corps. C. R. Soc. Biologie, 27 oct. T. 63, p. 362.

**Fleig et Gaujoux** [*1907*]. — Analyse physio-pathologique d'un trouble central du réflexe de la déglutition. Journal de physiologie et de pathologie générale, p. 160.

**Fleig** (**C.**) [*1908*]. — Action des précipitines sur divers liquides organiques. Application au diagnostic médico-légal de l'espèce des taches de liquides organiques autres que le sang. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, août, p. 9.

**Fleig** [*1909*]. — Recherche, dans l'urine, des chromogènes du bleu de méthylène, etc... Jal de pharmacie et de chimie, S. 6, XXIX, p. 513, 1er juin.

**Fleig et Sangouard** [*1910*]. — Sur la réaction peroxydasique à la phénolphtaléine, sensibilisée ou non, dans divers liquides organiques (transsudats, exsudats, crachats, lait, bile). C. R. Soc. Biologie, T. 68, p. 1042, 18 juin.

**Fleig** [*1910*]. — Nouvelle réaction à la fluorescine pour la recherche du sang, en particulier dans l'urine. C. R. Soc. Biologie. T. 69, p. 192, 23 juillet. Plus complet in : Acad. des sc. et lettres de Montpellier. II, 6 juin, p. 151.

**Foa** (**G.**) [*1905*]. — La réaction de quelques liquides de l'organisme étudiée par la méthode électrométrique. C. R. Soc. Biologie, 57, p. 1000.

— [*1905*]. — La réaction du lait et de l'humeur aqueuse étudiée par la méthode électrométrique. C. R. Soc. de Biologie, 59, p. 51.

**Foix** [*1904*]. — Voyez Renault.

— [*1908*]. — Voyez Renault.

— [*1910*]. — Voyez Sicard.

— [*1911*]. — Voyez Sicard.

**Follet et Chevrel** [*1910*]. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez des jeunes gens (considérations pathogéniques). Nouvel exemple de biligénie hémolytique. Gaz. des Hôpitaux, 5 avril, p. 547 et 552.

**Folty** (**C.**) [*1855*]. — Etudes sur le liquide C. R. Gazette médicale de Paris, p. 114.

**Forbes** (**G.**) [*1908*]. — Pathologie du liquide C. R. Lavorie Revista di Clinica et Microscopia clinica, vol. 1, fasc. II, III, octobre-novembre.

**Forgue et Riche** [*1911*]. — La rachinovocaïnisation lombaire. Montpellier Médical, T. 33, p. 49, 16 juillet.

**Fornaca** (**L.**) [*1894*]. — Voyez Sansoni.

— [*1906*]. — Coagulation et xanthochromie du liquide C. R. dans un cas de méningo-myélite de la queue de cheval. Gazette degli Ospedale e delle Cliniche, 4 août.

**Foster** [*1906*]. — Zucker in der Cerebrospinalflüssigkeit beim Diabets. Boston med. and surgical J. 153, p. 441.

**Foy** [*1908*]. — Voyez Froin.

**Français** [*1910*]. — Voyez Baudouin.

**Francini** (**M.**) [*1907*]. — Sulla Structura e la Funzione deï Plessi coroideï, planche. Lo Sperimentale, vol. 61, fas. 4, p. 415, et Archives italiennes de Biologie an 48. fas. 3, p. 352.

**Francini** [*1907*]. — Sur la structure et la fonction des plexus choroïdes. Archives italiennes de Biologie, T. 48, p. 352, et in lo Sperimentale 1907, LXI, p. 415.

**Franck** [*1877*]. — Variations de la pression intracranienne et rythme cardiaque. Travaux du laboratoire de Marey, III, p. 273.

**French** [*1903*]. — Voyez Allen.

**Frenkel-Heiden** [*1906*]. — Biochem. Zeitschrift, bd 2.

**Freundental** [*1899*]. — Ecoulement spontané du liquide C. R. par le nez. Archiv für Pathologie, Anatomie und Physiologie, bd 56 h. 2, p. 328.

**Freyham** [*1895*]. — Berliner klinische Wochenschrift, n° 113.

— [*1896*]. — Ein Fall von Méningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung Deutshe med. Wochenschrift, n° 36.

**Frödeström et Wigert** [*1910*]. — Sur la valeur relative de la Réaction de Wassermann et des méthodes de recherches cytologiques et cliniques du liquide C. R. Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie, 28.

**Froin** [*1903*]. — Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et leucocytique du liquide C. R. Gazette des hôpitaux, 3 septembre.

— [*1903*]. — Le liquide C. R. dans l'hémorragie cérébro-méningée. Gazette des hôpitaux, 5 novembre, n° 128, p. 125, et 10 décembre.

— [*1903*]. — Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-méningée. Gazette des hôpitaux, 12 novembre.

— [*1903*]. — Voyez Chauffard.

**Froin et Boiden** [*1904*]. — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. Gazette des hôpitaux, 7 janvier, n° 2, p. 91.

**Froin** [*1904*]. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'Hématolyse en général. Thèse de Paris, n° 113, décembre.

**Froin** [*1904*]. — Voyez Widal.

**Froin et Ramond** [*1905*]. — Evolution des réactions cellulaires et séro-fibrineuses dans le liquide C. R. retiré par ponction lombaire des méningites tuberculeuses. C. R. Soc. de Biologie, 11 nov.

**Froin** [*1905* et *1906*]. — C. R. de la Soc. de Biologie.

**Froin et Foy** [*1908*]. — Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol. Gazette des hôpitaux, 18 novembre.

**Froin** [*1909*]. — Obs. de coagulation massive *in* th. Aubry.

— [*1910*]. — Hématolyse et hématogénèse, bactériolyse et bactériogénèse. Steinheil, Paris.

**Froment** [*1908*]. — Journal de Pathologie générale, et Lyon médical, p. 1007, 6 déc.

— [*1909*]. — Voyez Mollard.

**Froment et Rochex** [*1909*]. — *In* Thèse Bonnotte.

**Froment** [*1910*]. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide C. R. Lyon médical, 6 février.

**Frommer** [*1905*]. — Recherches sur l'acétone. Berliner klinische Wochenschrift, T. 42, p. 1008.

**Fuchs et Rosenthal** [*1904*].—Physikalische, chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebro-spinal Flüssigkeit. Wiener med. Presse, p. 2061.

**Fujinura** [*1910*]. — Voyez Ogata.

**Fürbringer** [*1895*]. — Berlin. klinische Wochenschrift, 1er avril.

— [*1897*]. — Présence de Réticulums fibrineux dans la méningite tuberculeuse. — Soc. méd. interne Berlin, in klinisches Wochenblatt, 15 mars, p. 237.

**Fuchs** [*1904*]. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 14 juin, et in Wiener klinische Wochenschrift, n° 28.

**Füth et Lockemann** [*1906*]. — Centralblatt für Gynäkologie, n° 2.

**Galibert et Tubert** [*1910*]. — Syndrome urinaire paradoxal de la méningite cérébro-spinale. Revue de médecine, 10 mars, p. 205.

**Galletta** [*1908*]. — Recherches physiologiques sur le liquide C. R. de l'homme. Clinica chirurgica.

**Galeotti** [*1897*]. — Studio morfologico e cistologico della Volfa del Diencephalo in alcuni Vertebrali. Revista di Patologica nervosa e mentale, t. II, fas. 2, p. 480.

— [*1901*]. — Lo Sperimentale, décembre, et in Zeitschrift für physiologische Chemie 1902, et Archives italiennes de biologie, 38, p. 187, 1902.

**Gastinel** [*1909*]. — Voyez Claisse.

— [*1910*]. — Voyez Ravaut.

**Gaujoux**. — Voyez Mestrezat.

**Gautier** [*1897*]. — Chimie biologique. 2e édit. Masson et Cie, édit. Paris.

**Gautrelet** [*1905*]. — Voyez Ducrot.

**Gay** [*1909*]. — Etude critique sur la viscosité du sang. Thèse de Paris, n° 30.

**Gendron** [*1910*]. — Voyez Netter.

**Gerhart**. — Handbuch der Biochemie der Menschen und der Tieren. In Oppenheimer, Bd II, 2e partie.

**Gherini** [*1876*]. — Voyez Wornitzin.

**Gilbert** [*1901*]. — C. R. Soc. de biologie.

**Gilbert et Castaigne**. — Le liquide céphalo-rachidien dans la cholémie. Presse méd., 3 nov.

**Gillard** [*1904*]. — Le glucose dans le liquide C. R. Thèse de Lyon, n° 67, et *in* Annales médico-chirurgicales du Centre, 21 novembre, p. 578.

— [*1906*]. — Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie ; polynucléose rachidienne. Archives générales de médecine, n° 23, p. 1421, 5 juin.

**Girard** [*1901*]. — Voyez Pettit.

— [*1902*]. Voyez Pettit.

**Giraudel** [*1901*]. — Voyez Rendu.

**Giraudet** [*1905*]. — Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, n° 27.

**Gley**. — Physiologie. 1906-1907-1909. J.-B. Baillière, édit. Paris.

**Golla** [*1911*]. — Voyez Dorée.

**Gonzalès et Verga** [*1890*]. — Nota sul Liquido C. R. nei Pazzi. Archiv. delle Malattie mentali, p. 23.

**Gonthier** [*1908*[. — Voyez Launois.

**Gorup-Besanez** [*1862*]. — Lehrbuch der physiologischen Chemie, p. 376 et 380.

**Gottschalk** [*1910*]. — Voyez Marie.

**Gouget, Agasse, Lafont et Weill** [*1909*]. — Un nouveau cas de fièvre de Malte contractée en France. Soc. méd. des hôpitaux, 10 déc.

**Granegna** [*1910*]. — Recherches expérimentales sur la pression C. R. et ses rapports avec la pression sanguine. Revista critica di Clinica medica, 6, p. 2.

**Grasset et Rauzier** [*1894*]. — Traité pratique des maladies du système nerveux.

**Grasset** [*1910-11-12*]. — Traité élémentaire de physiopathologie clinique. Masson et Cie, édit.

**Greco** (de Palerme) [*1909*]. — Sur le pouvoir réducteur du liquide C. R. Revue d'hygiène et de médecine infantiles, n° 4, p. 353 et 32 mars.

**Grenet** [*1902*]. — Voyez Detot.

— [*1902*]. — Voyez Achard.

— [*1903*]. — Voyez Moizard.

**Griffon** [*1901*]. — C. R. Société biologie, 5 janvier, p. 342, et 23 mars.

**Gringaut** (**A.**) [*1909*]. — Recherche de l'urobiline dans le sang et dans les humeurs de l'organisme. C. R. Soc. biologie, 8 mai, t. 66, p. 725.

— [*1910*]. — Procédé colorimétrique de dosage de la cholestérine dans l'organisme C. R. Soc. biologie, t. 68, p. 791 et 827.

— [*1911*]. Voyez Chauffard.

**Grimbert et Coulaud** ]*1903*]. — Caractérisation du glucose dans le liquide C. R. Février, C. R. Académie des sciences.

**Grünberger** [*1905*]. — Ueber den Befund von Aceton in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. Zentralblatt für innere Medizin, n° 20. 24 juin, p. 617, et in Münchner med. Wochenschrift, n° 27, 4 juillet.

**Guégen** (**E.**) [*1902*] — De la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne et du rachis. Thèse de Paris, 3 juillet, n° 599.

**Guerbet** [*1899*]. — Journal de pharmacie et de chimie, s. 6, t. 10, p. 59.

**Guillain** [*1899*]. — La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. Revue neurologique, 15 décembre, n° 23, p. 835.

**Guillain et Parant** [1903]. — Présence d'albumine coagulable par la chaleur dans les liquides de paraplégiques spinaux. Soc. Neurologique, p. 406, 2 avril.

**Guillain et Troisier** [*1909*]. — La formation des pigments biliaires par hémolyse dans le sérum. — Revue de Médecine, 10 juin.

**Guillain et Laroche** [*1909*]. — Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. — Bulletin de la Soc. de Biologie, 6 nov., p. 461.

**Guillain** [*19* ], — Voyez Ravaut.

**Guinard** [*1901*]. — Technique rationnelle de la rachicocaïnisation. Congrès de Chirurgie, Paris.

**Guinard et Aubourg** [*1901*]. — Accidents de rachicocaïnisation. *In* thèse de Delattre, Paris, 1905, p. 76.

**Guinon et Simon** [*1902*]. — Soc. de Pédiatrie, 15 avril.

**Gulewitsch W.** [*1898*]. — Ueber Choline und einige Verbindungen. — Zeitschrift für physiolog. Chemie, t. 24, p. 513.

— [*1900*]. — Ein Fall von Meningocele. Zeitschrift für physiologische Chemie, t. 29, p. 3001.

— [*1900*]. — Choline in der normalen und pathologischen Spinalflüssigkeit und deren physiologische Funktion. — C. R. des Congresses für Inere Med., avril, p. 326-348.

**Gy** [*1908*]. — Voyez Sicard.

**Haden** [*1908*]. — Voyez Cushing.

**Haller** [*1766*]. — Elementa physiological corporis humanis. — IV, lib. X. sec. V, p. 176.

**Halliburton** [*1889*]. — Cerebrospinal fluid. — Journal of Physiology v. X, p. 232.

— [*1890*]. — Report on pathological eflusions. — British med. Journal, II, p. 196.

— [*1893*]. — Kaiser Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie.

— [*1898*]. — Voyez Thompson.

**Halliburton** [*1899*]. — Voyez Mott.

**Halliburton, Thompson et Hill** [*1899*]. — Observations sur le liquide C. R. chez l'homme. Proc. Royal soc. of London. T. 64, p. 343, et the Lancet n° 9, 1898.

**Halliburton** [*1907*]. — Choline. Folia neurologica, p. 33.

— [*1910*]. — Voyez Dixon.

**Hallion et Bauer** [*1911*]. — Sur les variations du glucose C. R. dans un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. — Soc. Neurologique, 2 mars.

**Halpern et Landau** [*1908*]. — Zeitschr. für exp. Path. 10 juillet.

**Hammarsten** [*1895*]. — Lehrbuch der physiologischen Chemie.

**Hand** [*1908*]. — La valeur diagnostique de l'examen chimique et bactériologique du liquide C. R. — American Pediatric Society, 25 mai. et Medical Record, 25 sept., p. 544.

**Handelsmann** [*1908*]. — Recherches expérimentales et chimiques sur la choline et sa valeur pathogénique dans les crises d'épilepsie. — Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten, t. 35, p. 428.

**Harvier** [*1908*]. — Voyez Nobécourt.

**Hauptmann** [*1910*]. — Eine biologische Reaction im Liquor cerebrospinalis bei organischen Nervenkrankheiten. — Med. klinik, n° 5

**Hauser** [*1909*]. — Voyez Thomas.

**Haushalter et Ch. Thiry** [*1897*]. — Etudes sur l'hydrocéphalie. Revue de Médecine, 10 août, p. 624.

**Haushalter et Collin** [*1909*]. — Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes chez un poupon hérédo-syphilitique. C. R. Soc. Biologie, t. 67, p, 739, 21 nov.

**Hédon** [*1904*]. — Précis de Physiologie. 4e édition. O. Doin, édit., Paris.

**Heidenreich** [*1898*]. — Epanchement intracranien et rachidien. Revue générale *in* Semaine médicale, p. 345.

**Heiman** [*1906*]. — Ponction lombaire chez les enfants ; mesure de la pression du liquide C. R. — New-York, med. Jal, 17 novembre, et *in* Revue Neurologique ; 1907, p. 22.

**Henkel** [*1907*]. — Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkranhheiten, b 42, h 2.

**Hérault** [*1905*]. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. Thèse Paris, n° 508, juillet.

**Hess et Pötzl** [*1910*]. — Ueber Schwankungen im Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis bei psychischen Erkränkungen. Wiener klinische Wochenschrift, p. 1065.

**Hill** (**L.**) [*1896*]. — The Physiology and Pathology of the cerebral Circulation. Churchill London et *in* Conférence de Mott, Lancet, 1910, juillet, p. 4.

— [*1898*]. — Voyez Thompson et Halliburton.

**Hirschhorn** [*1903*]. — Méningite tuberculeuse ; valeur de l'examen du liquide C. R. — Thèse de Paris, n° 216.

**Hofmann** [*1897*]. — Ueber das wahrscheinliche Vorkommen von Carbaminsaüre bei Eklampsie. Centralblatt für innere Medicin, 19, p. 725.

**Hohn** [*1910*]. — *In* Dopter, Progrès Médical.

**Hollinger** [*1907*]. — Ueber Hyperglykämie bei Fieber. Deutsche Archiv für klinische Medicin, 93, p. 217.

**Holt** [*1908*]. — Quelques points de la tuberculose infantile. Fréquence et mode d'infection dans la tuberculose pulmonaire. Etude du liquide C. R. dans la méningite tuberculeuse. La Pédiatrie pratique, p. 33.

**Hoppe** [*1859*].— Ueber die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für die klinische Medicin. Virchow's Archiv, Bd XVI, p. 391.

**Hoppe-Seyler** [*1877*]. — Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1879, p. 604.

**Hough** [*1910*]. — Remarques sur le diagnostic comparatif basé sur la réaction de l'acide butyrique de Noguchi et l'examen cytologique du liquide C. R. Gaz. Hospital for Insane, Washington, n° 2, p. 188.

**Hugounenq** [*1897*]. — Précis de chimie physiologique. Doin, édit., Paris.

**Hulk** [*1863*]. — Medical Times and Gazz., 7 mars.

**Hutinel** [*1909*]. — Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants. Presse méd., 24 mars, p. 209.

**Iscovesco** [*1906*]. — C. R. Soc. Biologie, 62, p. 81, et *in* J. de Physiologie et de Pathologie générale, IX, p. 793.

— [*1907*]. — Etude sur les constituants colloïdaux des humeurs de l'organisme (Liquide C. R. normal). C. R. Soc. Biologie, T. 62, p. 183.

**Jaksch** (**R.**) [*1901*]. — Ueber die Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Klinische Diagnostic innerer Krankheiten, 5e éd., p. 567.

**Jaksch** (**R.**) [*1906, 1909, 1910*]. — Diffusion de l'urée dans les liquides de l'organisme. C. R. Soc. Biologie, 28 juillet 1906, 20 mars 1909, 19 mars 1910.

**Jacob** [*1898*]. — Dural Infusion. Berlin. klinische Wochenschrift.

**Jacob et Blumental** [*1898*]. — Berliner klinische Wochenschrift, p. 3049.

**Jacob** [*1904*]. — Voyez Lortat.

**Jacquin** [*1906*]. — Voyez Anglade.

**Jaffé** [*1899*]. — Cité par Pfaundler. Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie, h. 20.

**Javal** [*1906*]. — Diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Applications au diagnostic et au pronostic de l'urémie. C. R. Soc. Biologie, 2e sem., p. 235.

— [*1909*]. — Voyez Mosny.

**Javal et Boyet** [*1910*]. — Variations de la conductibilité électrique du sérum sanguin. C. R. Soc. Biologie, t. 68, p. 442, 12 mars.

— [*1910*]. — La rétention de l'urée et sa diffusion dans les liquides de l'organisme. C. R. Soc. Biologie, t. 68, p. 527, 19 mars, et t. 66, p. 470.

**Javal** [*1910*]. — Voyez Mosny.

**Javorski** [*1910*]. — Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide C. R. dans les maladies du système nerveux de nature syphilitique ou parasyphilitique. Revue Neurologique, 15 sept., p. 265.

**Jérusalem** (**G.**) [*1909*]. — Sur un nouveau procédé de dosage de l'acide lactique dans les organes et les liquides animaux. Biochemische Zeitschrift, XII, p. 361.

**Jolly** [*1864*]. — Gazette de Paris.

**Joltran** [*1908*]. — Voyez Claisse.

**Joltrain** [*1909*]. — Voyez Widal.

**Jones** (**G.**) [*1910*]. — Le Contenu en Protéides du liquide C. R. dans la P. G. — Review of Neurology and Psychiatry, vol. VI, n° 6, p. 379, juin.

**Jousset** (**A.**) [*1909*]. — Les sérums anti-tuberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose. C. R. Soc. Biologie, 11 décembre.

**Kajïura** (**J.**) [*1908*]. — La choline se trouve-t-elle dans le liquide C. R. des épileptiques ? Quarterly Jal of experimental Physiologie, vol. 1, n° 4, p. 291, nov.

**Kauffmann** [*1908*]. — La choline du liquide C. R. Neurologisches Centralblatt, n° 6, p. 260.

— [*1908*]. — Réponse à Donath. Neurologisches Centralblatt, n° 20, p. 966.

**Kauffmann et Vorländer** [*1909*]. — Uber Nachweis des Cholins. Dissert. Halle.

**Kauffmann** [*1910*]. — Uber das Vorkommen von Cholin *in* pathologischer Lumbalflüssigkeit, Zeitsch. für physiol. Chemie, Bd 66, p. 343, juin.

**Kawashima** (**de Tokio**) [*1910*]. — Uber ein Sarkom der Dura Mater spinalis und dessen Dissemination in Meningalraum mit diffuser Pigmentation der Leptomeningen. Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie, Bd 201, h. 2, p. 297.

**Key et Retzius** [*1875* et *1876*]. — Studien *in* der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm.

**Kingsburg** [*1897*]. — The Structure and Morphology of the Oblongata. Fishes Jal of comparative Neurology, T. VII, p. 1.

**Klarfeld** [*1910*]. — Voyez Lhermitte.

**Klebs** [*1899*]. — Cité par Pfaundler. Beiträge zùr klinischen Medizin und Chirurgie, h. 20.

**Kopke** [*1906*]. — Congrès de Médecine interne de Lisbonne, avril.

**Kopke** [*1908*] . — *In* Broden et Bodhain.

**Krainsky** [*1896-99*]. — On the Pathology of Epilepsy ; on the Toxicity of Blood in Epileptics. Obozr psychiat. nevrol. St-Pétersbourg.

**Krönig** [*1896*]. — Valeur clinique de la Ponction lombaire. Congrès allemand de Médecine interne, et Semaine médicale 1897, p. 437.

**Krönig** [*1897*]. — Société méd. interne de Berlin, 15 novembre.

**Kutscher et Rieländer** [*1906*]. — Ein Fall von Mikrocephalus und Encephalocele mit chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatschrift für Geburtsh und Gynäk. T. 35, h. 6, p. 819.

**Labuze** [*1910*]. — Des Réactions méningées dans les Polynévrites. Thèse de Montpellier, n° 113.

**Lafarcinade** [*1906*]. — Etude sur la Méningite tuberculeuse du Nourrisson. Thèse de Paris, n° 477.

**Lafite-Dupont et Maupetit** [*1906*]. — Rapport de la Pression artérielle avec la Pression du Liquide C. R. et du Liquide intralabyrinthique. C. R. Soc. Biologie, 4 avril 1905, et Maupetit. Thèse Maupetit, 1904-1905. n° 52.

**Lafont** [*1909*]. — Voyez Gouget.

**Lagane** [*1909*]. — Voyez Letulle.

**Laignel-Lavastine et Lasausse** [*1910*]. — Sur l'Analyse chimique du Liquide C. R. des P. G.— C. R. Soc. Biologie, T. 68, p. 111, 22 juin.

**Laignel-Lavastine et Lasausse** [*1910*]. — Sur l'Analyse chimique du Liquide C. R. des Paralytiques généraux. Présence d'une Base volatile à côté de la Choline. C. R. Soc. de biologie, T. 68, p, 803, 7 mai.

**Lair** [*1902-03*]. — Méningite cérébro-spinale; Diagnostic et Pronostic. Thèse de Paris, n° 546.

**Lalou** [*1904*]. — Voyez Bierry.

**Lambling** [*1895*]. — Traité de Chimie physiologie de Frémy, T. 9.

**Lamy et Macaigne**, cités par Margarot.

**Landau et Halpern** [*1908*]. — Beitrag zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Biochemische Zeitschrift, 7 février, p. 72.

**Landowski et Claret** [*1907*]. — Polynucléose rachidienne dans *3* cas de Méningite tuberculeuse. Archives générales de Médecine, n° 8, août, p. 584, et *in* Progrès médical, 1908, p. 245.

**Langstein** [*1903*]. — Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit *in* einem Fall chronischer Hydrocefalie. Jahrblatt für Kinderheilkunde, 58, p. 924.

**Lannois et Boulud** [*1904*]. — Soc. médicale des hôpitaux de Lyon, 3 mai, et Lyon médical, p. 1051, 22 mai.

**Lannois, Lesieur et Gauthier** [*1908*]. — Action du liquide C. R. sur quelques bactéries pathogènes. C. R. Soc. Biologie, T. 65 p. 64, juillet.

**Laroche** [*1909*]. — Voyez Guillain.

— [*1911*]. — Voyez Chauffard.

**Laruelle** [*1905*]. — Pression rachidienne. 1er Congrès belge de Neurologie Liège.

**Lasausse** [*1909*]. — Voyez Laignel-Lavastine.

— [*1910*]. — Voyez Laignel-Lavastine.

**Lassaigne** [*1826*]. — Note sur la composition du liquide qui se trouve dans le canal rachidien. Annales de chimie et de physique, et *in* Jal de chimie médicale, T. IV, 1828.

— [*1828*]. — Traité de chimie médicale.

**Laubry** [*1901*]. — Voyez Achard.

— [*1909*]. — Voyez Parvu.

**Laulanié** [*1905*]. — Physiologie. Asselin et Houzeau, Paris, 2e Ed.

**Launois et Leroux** [*1902*]. — Imperméabilité méningée au mercure, au cours du traitement hydrargyrique prolongé. C. R. Soc. Biologie. T. 64, p. 1482.

**Launois et Mauban** [*1903*]. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. Archives générales de médecine, p. 256.

**Lautier** [*1910*]. — C. R. Soc. Biologie, 6 juillet, T. 67, p. 225.

**Laval** [*1903*]. — Méningite typhique, Thèse Paris.

**Legry et Duvoir** [*1908*]. — Réaction méningée au cours de 2 cas d'intoxication par l'oxyde de carbone. Soc. méd. des hôpitaux, 18 décembre, p. 831.

**Legry, Parvu et Baumgartner** (**A**) [*1911*]. — Diagnostic des kystes hydatiques du cerveau par la recherche des anticorps spécifiques dans le liquide C. R. Presse médicale, n° 88, 4 nov., p. 895.

**Lehmann**, cité par Cervesatto.

**Lehndorff et Baumgarten** [*1907*]. — Zur Chemie der Cerebrospinal flüssigkeit. Zeitschrift für experimentale Pathologie und Therapie, Bd. IV, h. 2, p. 330.

**Leischau** [*1911*]. — Voyez Denk.

**Lejonne** [*1909*]. — Voyez Claude.

— [*1909*]. — Voyez Blanchetière.

**Lemierre** [*1906*]. — Voyez Widal.

**Lenhartz** [*1896*]. — Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschrift, n° 8 et 9.

**Lenkowicz** [*1902*]. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1er mars.

**Lenoble** [*1891*]. — Voyez Toison.

**Lépine** (**J.**) [*1900*]. — Etude sur les hématomyélies. Thèse de Lyon, n° 117,

— [*1903*]. — Le liquide C. R. dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. Lyon médical, 23 août.

— [*1905*]. — A propos de la méningite spinale du tabès. Lyon médical, t. II, p. 981.

— [*1908*]. — Existe-il une méningite urémique ? Semaine médicale, 31 juillet.

**Lépine** (**R.**). [*1909*]. — Le diabète sucré. Félix Alcan, édit., Paris.

**Lereboullet** [*1901*]. — Sarcome du nerf auditif avec généralisation à la base du cerveau et à la moelle ; pseudoméningite terminale, *in* thèse de Wolf.

— [*1905*]. — Sarcomatose généralisée de la pie-mère. Soc. de Pédiatrie.

**Léri** (**A.**) [*1901*]. — Etude cytologique et cryoscopique. Perméabilité dans les méningites. C. R. Soc. de biologie, 5 juillet.

— [*1902*]. — Sur le liquide C. R. et spécialement la perméabilité des méninges dans la méningite tuberculeuse. Archives de Médecine des Enfants, t. 6, p. 449.

— [*1903*]. — Thèse de Paris.

**Léri et Cathala** [*1905*]. — Tumeur de la moelle. Revue Neurologique, p. 768.

**Leroux** [*1902*].— Voyez Launois.

**Lesieur** [*1908*]. — Voyez Lannois.

— [*1909*]. — *In* Mollard et Froment.

**Lesné** [*1898*]. — Voyez Widal.

— [*1899*]. — Etude sur la toxicité de quelques humeurs de l'organisme au point de vue expérimental et clinique. Thèse de Paris.

— [*1907*]. — *In* thèse Ramond, Paris, n° 132.

**Lesourd** [*1901-1902*]. — Voyez Widal.

**Letulle, Lagane et Vincent** [*1909*]. — Précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale. C. R. Soc. biologie, t. 66, 15 mai, p. 758.

**Levaditi** [*1907*]. — Voyez Marie.

— [*1908*]. — Voyez Marie.

**Lévi** [*1897*]. — Voyez Claisse.

— [*1910*]. — Voyez Roy.

**Lewandowsky** [*1900*].— Zur Lehre der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift für Klinische Medizin, 40, p. 480.

**Ley** [*1905*]. — Journal de neurologie, 20 septembre, n° 18, p. 363.

**Lhéritier** [*1842*]. — Traité de chimie pathologique.

**Lhermitte et Klarfeld** [*1910*]. — La myélite tuberculeuse segmentaire au cours de la péripachyméningite tuberculeuse. Soc. de neurologie, 30 juin. Revue neurologique, juillet, p. 45.

**Lian** [*1907*]. — Voyez Barié.

**Lichter** [*1895*]. — Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klinische Wochenschrift, n° 13.

**Liebscher** [*1906*]. — Recherches cytologiques et chimiques sur le liquide C. R. dans les maladies du système nerveux et principalement les P. G. Wiener med. Wochenschrift, n° 45, p. 2210.

**Livon** (**Ch.**) **et J. Bernard** [*1898*]. — Injection d'eau pure dans le canal rachidien. C. R. Académie des sciences, t. 87, p. 219, 29 juillet.

**Lockemann** (**G.**) [*1906*]. — Ueber den Nachweis von Fleischmilchsaüre im Blut, Urine und Cerebro-spinalflüssigkeit eklamptischer Frauen, Münchner med. Wochenschrift, 53, p. 299.

**Lockemann** [*1906*]. — Voyez Füth.

**Longet** [*1850*]. — Traité de Physiologie, t. II, p. 167, Paris.

**Loeper** [*1901*]. — Voyez Achard.

— [*1902*]. — Voyez Achard.

— [*1903*]. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. Thèse de Paris.

— [*1904*]. — Sur quelques points de l'Histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme. C. R. Soc. Biologie, juin.

— [*1904*]. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XVI, p. 473.

**Loeper et Gouraud** [*1905*]. — Polyurie et éliminations urinaires dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Presse médicale, 1er février.

**Loeper** [*1906*]. — Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse. Masson, Paris, p. 33.

**Lortat, Jacob et Sabareanu** [*1904*]. — Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse. Soc. anatomique, p. 161, février.

**Ludlun** [*1908*]. — Hydrocéphalie et plexus choroïdes, New-York medical, Journal n° 155, p. 1207, 26 déc.

**Lüthje** [*1906*]. — Beitrag zur Kenntnis der fermentativen Wirkungen in normalen und pathologischen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers. Festschrift für Rosental, Leipzig.

**Lutier** [*1903*]. — Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Thèse de Paris, n° 475, 16 juillet.

**Macaigne**. — Voyez Lamy.

**Magalhaens** (**J.**) [*1906*]. — Perméabilité méningée dans la trypanosomiase humaine. XVIIe Congrès international de Médecine, Lisbonne.

**Magendie** [*1825*]. — Mémoire sur un liquide qui se trouve dans le crâne et la colonne vertébrale de l'homme et des animaux mammifères. C. R. Acad. des Sciences, 10 janvier, et *in* J. de Physiologie expérimentale et pathologique, p. 27, 1825. 2e Mémoire, C. R. Acad. des Sciences, 4 décembre 1826, et Journal de Physiologie expérimentale et pathologique, 1827, janvier, p. 1.

— [*1828*]. — Mémoire physiologique sur le cerveau. J. de Physiologie expérimentale et pratique, p. 211.

— [*1838*]. — Précis élémentaire de physiologie, p. 372.

— [*1842*]. — Recherches physiologiques sur le liquide C. R., Paris.

**Maillet** [*1910*]. — Les formes frustes et larvées des méningites cérébro-spinales aiguës, les réactions méningées. Thèse de Montpellier, n° 33, 19 février.

**Malgaigne** [*1841*]. — De la ponction du crâne dans l'hydrocéphalie acquise. Bulletin de thérapeutique, t. XIX, et *in* Schmidt's Jahrblatt, p. 206.

**Mallet** [*1909*]. — Voyez Ménétrier.

**Mancini**. — Pouvoir mydriatique du liquide C. R. dans un cas d'urémie aiguë. Revista critica, clinica, med., Bd X, p. 387.

**Manory** [*1898*]. — Voyez Councilmann.

**Mansfeld** (**G.**) [*1904*]. — Ueber den Donatschen Nachweis von Cholin in Fällen von Epilepsie. Hoppe Zeyler's Zeitschrift für physiologisches Chemie, Bd 42 ; p. 15, et Magyor owosi, Archivum 63.

— Duplique-Owosi Hetilap 48, p. 180, et Maly's Jahrbericht, t. 32 et 33.

**Marchand** (**L.**) [*1903*]. — Dosage d'albumine dans quelques maladies mentales et spécialement la P. G. Revue de Psychiatrie et de Pathologie expérimentale (3) 10, p. 196.

**Marfan** [*1897*]. — Presse Médicale, n° 4.

**Marfan, Aviragnet et Detot** [*1904*]. — Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. Bulletin Médical, 20 janvier, n° 5, p. 45.

**Margarot** [*1910*]. — Zona et Méningite. Thèse de Montpellier, n° 102.

**Marie et Violet** [*1905*]. — L'albumodiagnostic dans les maladies mentales. Congrès de Rennes, août.

**Marie et Levaditi** [*1907*]. — Les anticorps syphilitiques dans le liquide C. R. des P. G. et des tabétiques. Annales de l'Institut Pasteur, févr. et Revue Neurologique, p. 673.

**Marie** (**A.**), **Levaditi et Janamouchi** [*1908*]. — Réaction hémolytique comparée du sérum et du liquide des aliénés paralytiques. Soc. méd. des Hôpitaux, 20 févr.

**Marie et Gottschalk** [*1910*]. — Chimisme de la substance cérébrale. Archives de Neurologie, vol. I, 7e série, avril, p. 256.

**Massaglia** (*A.*) [*1905*]. — Observations sur le pouvoir hémolytique du liquide C. R. Chroniche della R. Accademia di Medicina di Torino, 78, p. 605.

**Massary** (**De**) [*1895*]. — Soc. de Biologie, décembre 1896, Rev. Neurologique.

**Mastrobuono** [*1909*]. — Sur la viscosité de l'humeur aqueuse. In Archives italiennes de Biologie, p. 49.

**Mathieu** [*1901*]. — Chromodiagnostic du liquide C. R. Thèse de Paris, n° 456.

**Mathieu** [*1904*]. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés. Th. Lyon n° 101, p. 25.

**Mauban** [*1904*]. — Voyez Launois. Ainsi que Bauer.

**Maupetit** [*1905*]. — Thèse de Bordeaux.

**Maupetit** [*1906*]. — Voyez Lafite-Dupont.

**Mawas** [*1908*]. — Sur la Structure de la Rétine ciliaire. C. R. Académie des Sciences, 14 décembre.

— [*1910*]. — Pilocarpine et Humeur aqueuse. C. R. Soc. Biologie. T. 69, p. 521, 10 décembre.

— [*1910*]. — Sur la Structure de la Rétine ciliaire. Thèse de Lyon.

**Mayerhofer** [*1910*]. — Zur Charakteristik und Differentialdiagnose des Liquors cerebrospinalis. Wiener klinische Wochenschrift, n° 18.

**Meek** [*1907*].— Etude sur les Plexus choroïdes. Jal. of comparative Neurology and Physiology, vol XVII, n° 3, p. 286-306.

**Méhu** [*1878*]. — Chimie médicale.

**Ménétrier et Mallet** [*1909*]. — Infection méningée sans Méningite. Soc. méd. des Hôpitaux, 21 janvier.

**Merklen et Voisin** [*1903*]. — Tribune médicale.

**Merle** [*1910*]. — Voyez Delamare.

**Méry** [*1902*]. — L'examen du Liquide C. R. et le Cytodiagnostic dans les Méningites. Bulletin méd., n° 39, p. 458.

**Merzbacher** [*1903*]. — Neurologischer Zentralblatt 372, juin, p. 548.

— [*1906*]. — Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Centralblatt für Neurologie, n° 212.

**Mestrezat** [*1908-1911*]. — Voyez au début de cet ouvrage les publications de l'auteur, relatives au liquide céphalo-rachidien.

**Mestrezat** [*1911*]. — Le liquide C. R. normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Thèse de Montpellier, 1911-1912, n° 17, 23 décembre 1911.

**Meyer** [*1905*]. — Berliner klinische Wochenschrift, n° 5.

— [*1907*]. — Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes und Nervenkrankheiten. Archiv. für Psychiatrie, T. 43, f. 2. p. 971.

— [*1909*]. — Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurologisches Centralblatt, n° 8.

**Micheleau** [*1898-99*]. — Hyperchlorurie et pleurésie tuberculeuse. Thèse de Bordeaux n° 105, et in Archives générales de Médecine.

**Mignon** [*1900*]. — La rhinorrhée cérébro-spinale. Presse Médicale, 26 avril.

**Milian** [*1901*]. — Voyez Tuffier.

— [*1902*]. — Voyez Tuffier.

**Milian** (**G.**) **et Chiray** [*1902*]. — Xanthochromie du liquide C.-R. Bulletin de la Soc. anatomique. 6 juin, p. 550.

**Milian** [*1902*]. — Le liquide C.-R. hémorragique. Gazette hebdomadaire, 7 août, p. 733.

— [*1903*]. — Le liquide C.-R. des tabétiques. Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie, avril.

— [*1904*]. — Structure et relations des gaines lymphatiques périvasculaires. Soc. d'anatomie, 22 avril, p. 397.

— [*1904*]. — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Steinheil, édit.

— [*1904*]. — La circulation humorale. Soc. d'anatomie, 29 avril.

**Milliet** [*1901-02*]. — De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du Nevraxe. Thèse de Paris, n° 397.

**Milligan** [*1908*]. — Bacilles typhiques dans le liquide C.-R. d'un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés. British med. Jal, 30 mai, p. 1295.

**Moindrot** ]*1904*]. — De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Lyon, n° 164.

**Moizard et Grenet** [*1903*]. — La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde. Archives de médecine des enfants, n° 1, p. 1.

**Mollard** (**G.**) **et Froment** (**G.**) [*1909*]. — Urée dans le liquide C.-R. et urémie nerveuse. Journal de physiologie et de pathologie générale, T. 11, p. 263.

**Monfrin** [*1903*]. — Voyez Ardin-Delteil.

**Mongour** [*1904*]. — Sur la teneur du liquide C.-R. en pigments biliaires dans les ictères choluriques. C. R. Soc. Biologie, séance de Bordeaux, 8 nov., p. 397.

— [*1905*]. — Ictère cholémique et acholurique ; examen du liquide céphalo-rachidien. C. R. Soc. Biologie, p. 518.

— [*1906*]. — Voyez Brandeis.

**Monier-Vinard** [*1899*]. — Voyez Renon.

**Monod** (**R.**) [*1900*]. — Voyez Sicard.

— [*1901*]. — Soc. méd. des Hôpitaux, 18 janvier, p. 30.

**Monod** (**R.**) [*1902*]. — Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris n° 77.

**Monod** (**O.**). — [*1908*]. — Voyez Morel.

— [*1909*]. — Urobiline, origine et valeur clinique. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, III, p. 266.

**Montagnon** [*1906*]. — Signification de la réaction albumineuse dans le liquide C.-R. dans la méningite des enfants. Association française pour l'avancement des sciences, août, et *in* Revue neurologique, p. 1039.

**Moore** [*1909*]. — Voyez Noguchi.

**Morel et Monod** [*1908*]. — Recherches sur l'urobiline. C. R. Soc. Biologie, T. 64, p. 205, février.

**Mörner** [*1894*]. — Untersuchung der Proteinsubstanzen in den Lichtbrechenden Substanzen des Auges. Zeitschr. für Physiologische Chemie 18, p. 244.

**Mosny et Beaufumé** [*1904*]. — Diabète sucré, maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide C.-R. Soc. méd. des Hôpitaux, 17 juin, p. 686.

**Mosny et Javal** [*1909*]. — Dosage des pigments biliaires. Soc. méd. des Hôpitaux, 23 juillet.

— [*1910*]. — Recherche et dosage des pigments biliaires dans le liquide C.-R. des ictériques. C. R. Soc. Biologie, p. 876, 21 mai.

**Mott** [*1899*].— (Méthode). Archives of neurology, vol. II, p. 859.

— [*1902*]. A Discussion of the Pathology and Nerve Degeneration. 70 th. Meeting of the British medical Association Manchester. British medical Jal, p. 925.

**Mott et Halliburton** [*1899*]. — Philosophical Transactions. Royal Society, London, vol. 193

— [*1901*]. — The Chemistry of Nerve Degeneration. The Lancet, 13 avril, p. 1077, et Philosophical Transactions Royal Society. London, p. 437.

**Mott** [*1909*]. — On the pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research. The Morisson lectures, vol. I, p. 455, et *in* Archiv. of Neurology and Psychiatrie, vol. 4.

— [*1910*]. — The Oliber-Sharpey Lectures ou the cerebrospinal fluid. 22 et 29 avril et in the Lancet, 2 juillet.

**Mülder**. — *In* Dictionnaire Dechambre.

**Müller** [*1885*]. Ein Fall von Hydrocephalus. Mitteilung an der med. Klinik zu Würzburg-Wiesbaden I, p. 267.

— [*1907*]. — Münchner med. Woch., p. 354.

**Muratet** [*1903*]. — Voyez Sabrazès.

— [*1904*]. — Voyez Sabrazès.

**Mya** [*1898*]. — Sulla quantita del liquido C.-R., etc. Revista di patologia nervosa e mentale, T. III, p. 385.

**Myers** [*1909*]. — Cerebrospinal Fluid in certain Forms of Insanity with special References to the Potassium Content. Jal of biological Chemistry, Baltimore, mai, Bd VI, p. 115.

**Nageotte** [*1903*]. — Lésion primitive du tabès. C. R. Soc. de Biologie, et Presse médicale 10 décembre et n° 1.

— [*1903*]. — Pathogénie du tabès dorsal. Presse médicale, 20 déc. et Paris, Naud, éd.

— [*1904*]. — Le nerf radiculaire. Soc. méd. des Hôpit., p. 1030, 1226, 1443.

— [*1907*]. — Limite de la lymphocytose physiologique C. R. Soc. Biol. 14 décembre.

**Mme Nageotte** [*1911*]. — Numération directe des éléments figurés du liquide C. R. Soc. Pédiatrie, 25 avril.

**Mme Nassiboff** [*1911*]. — Contribution à l'étude du traitement de la méningite céréb.-spin. épidémique par le sérum de Dopter. Th. de Montpellier, juin, n° 11.

**Naunyn** et **Schreiber** [*1887*]. — Ueber Gehirn Druck. Archiv für Pathologie und Pharmacie, 14, p. 1.

**Naunyn** et **Falkenheim** [*1887*]. — Pression rachidienne.

**Nawratzki** [*1897*]. — Zur Kenntnis der cerebro-spinalflüssigkeit. Hoppe-seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie bd 23, h. 61, p. 531.

**Nesser** [*1906*]. — Voyez Wassermann.

**Netter** et **Clerc** [*1900*]. — Hémorragie des méninges médullaires, renseignements fournis par la ponction lombaire. Soc. méd. des Hôpitaux, 25 juillet, p. 967.

**Netter** [*1904*]. — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde ; leur fréquence et leur importance pronostique. Utilité de la recherche du signe de Kernig. Caractères du liquide retiré par la ponction, Soc. méd. des Hôpitaux, 15 avril, p. 332, février.

**Netter** et **Debré** [*1909*]. — C. R. Soc. biologie, T. 66, 19 juin.

**Netter** et **Gendron** [*1910*]. — C. R. Soc. Biologie, 19 novembre, p. 409.

**Neumann** [*1902*]. — Dosage des phosphates, Hoppe Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie, T. 37, p. 129, et T. 43, p. 35.

**Nicloux** [*1900*]. — Perméabilité à l'alcool. C. R. Soc. Biologie, p. 621.

**Nissl** [*1904*]. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Coblenz und Leipzig, Bd. 27, n° 171, p. 225.

**Nizzi** (**F.**) et **Pighini** (**G.**) [*1908*]. — La Pressione osmotica del Siero e del Liquido cefalo rachidiano in alcune Malattie mentali. Revista sperimentale di Freniatria, vol. 34, p. 417. 15 déc. et *in* Revue Neurologique, p. 423, 1909.

**Nobécourt et Delestre** [*1900*]. — Méningite aiguë séreuse et Méningite séro-purulente et streptococcique. Soc. de Pédiatrie, mars.

**Nobécourt et Voisin** [*1903*]. — Les chlorures du liquide C. R. dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles. Archives générales de Médecine, p. 3019.

**Nobécourt et Thuvien** [*1902*]. — Cité par Monod, thèse de Paris 1902.

**Nobécourt et Voisin** [*1903*]. — Ponctions lombaires dans les Infections broncho-pneumoniques des Enfants. Revue des maladies de l'enfance avril, p. 145 (comm. à la Soc. de Pédiatrie, mars 1903).

**Nobécourt, Voisin et Vitry** [*1903*]. — Thrombose des Sinus chez un Enfant avec Hémorragie méningée. Soc. de Pédiatrie, 17 nov.

**Nobécourt et Brelet** [*1905*]. — Méningite ourlienne. Soc. Pédiatrie, novembre.

**Nobécourt et Darré** [*1905*]. — Soc. de Pédiatrie, décembre.

**Nobécourt et Harvier** [*1908*]. — Urémie curable. Société médicale des Hôpitaux de Paris, p. 383, 23 oct.

**Nobécourt et Darré** [*1910*]. — Réactions méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intra-rachidienne de Sérum humain dans un cas de Maladie de Heine-Medin. C. R. Soc. Biologie, 17 déc.

**Noguchi et Moore** [*1909*]. — The butyric acid Test for syphilis in the Diagnostic of metasyphilitic and other nervous Disorders. Jal of experimental Medecine, vol. 14, n° 4, page 604.

**Noguchi** [*1909*]. — The Relation of Protein, Lipoids and Salts to the Wassermann Reaction. Jal of experimental Medecine, vol. XI, 84, et in Proc. of the Soc. for experimental Biology and Medecine. vol. VI, p. 51.

**Nonne et Appelt** [*1907*]. — Ueber fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, fonctionell-und organischen Nervenkranken, und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd 43, p. 433.

**Nonne** [*1907*]. — Münchner med. Wochenschrift, 15 oct., p. 2117, et *in* ärztlicher Verein im Hamburg, 1er oct.

**Nordmann** [*1909*]. — *In* thèse Bonnotte.

**Norman et Rosenberger** [*1908*]. — Méningite cérébro-spinale purulente causée par le Bacille d'Eberth dans les Lésions intestinales ordinaires de la fièvre typhoïde. American J. of Sciences, p. 240.

**Norman** [*1911*]. — Méningite urémique. Loire Médicale.

**Obersteiner** [*1901*]. — Anleitung beim Studium des Baues des nervösen Centralorgane in gesunden und kranker Zustande, 4e édit. Leipzig, p. 651.

**Ogata et Fujimura** [*1910*]. — Sur les Altérations histologiques des Cellules ganglionnaires dans la Moelle humaine après l'Anesthésie lombaire. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, T. XV, fasc. 2, p. 286.

**Olmer et Tian** [*1908*]. — Présence de thallium dans le liquide C. R. après intoxication par l'acétate de Thallium. C. R. Soc. Biologie, 15 décembre, p. 743.

— [*1909*]. — Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium. C. R. Soc. Biologie, 18 mai, p. 895.

**Orefici** [*1907*]. — Sul Passaggio del Bromo et dell Iodo nel liquido C. R. dei Bambini, VIe Congrès italien de Pediatrie, octobre.

**Orméa (A. d')** [*1902*]. — Sulle modificazioni della pressione sub-arachnoïdiana e dei caratteri del liquido cerebro-spinale nell'epilessia sperimentale. Revista sperimentale di Freniatria, vol. 28, p. 49.

**Paegna** [*1906*]. — L'examen cytologique du liquide C. R. dans les maladies mentales. Annali di Neurologia, XXIV, p. 4.

**Pagès** [*1903*]. — Curabilité des processus méningés tuberculeux. Thèse de Montpellier.

**Paillard** [*1910*]. — Voyez Roubinovitch.

— [*1911*]. — Voyez Roubinovitch.

**Paiseau** [*1904*]. — Voyez Achard.

**Pandy** [*1910*]. — Sur une nouvelle réaction de l'albumine dans le liquide C. R. Neues Centralblatt, 1er sept. nº 17, p. 915.

**Pantz** (**W**). — Contribution à la chimie de l'humeur vitrée et de l'humeur aqueuse. Zeitschrift für Biologie, 31, p. 212.

**Panzer** [*1899*]. — Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschrift, nº 31, p. 805.

**Parant** [*1903*]. — Voyez Guillain.

**Parisot** [*1909*]. La pression du liquide C. R. chez l'homme à l'état normal et pathologique. XIXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Nantes, 2 avril.

— [*1909*]. — Mesure de la pression du liquide C. R. chez l'homme ; appareils et technique. Soc. de médecine de Nancy, mai. Revue médicale de l'Est, p. 456.

— [*1910*]. — Le rôle des modifications de pression du liquide C. R. dans la symptomatologie de diverses affections. Revue méd. de l'Est, 15 février, nº 4, p. 97.

**Parturier** [*1908*]. — Voyez Ribierre.

**Parvu et Laubry** [*1909*]. — Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide C. R. et le sérum de malades atteints d'échinococcose. C. R. Soc. Biologie, 20 mars, T. 66, p. 466.

**Parvu** [*1911*]. — Voyez Legry.

**Patein** [*1891*]. — J. de Pharmacie et de Chimie, p. 172.

— J. de Pharmacie et de Chimie 6, 23, p. 239.

**Paulet**. — Dictionnaire Dechambre XIV, 45-46.

**Pauly** [*1906*]. — Méningite tuberculeuse sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Lyon médical.

**Paupe** [*1905-06*]. — Méningite tuberculeuse hémorragique de l'adulte. Thèse de Paris, nº 388.

**Pautrier et Simon** [*1907*]. — Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison. Soc. méd. des Hôpitaux, 28 nov., p. 1295.

**Paviot** (**J.**) [*1905*]. — Des lésions méningées du tabès dorsal. Lyon médical, T. II, p. 913.

**Pavy** [*1905*]. — Les hémorragies méningées à forme méningitique. Thèse de Montpellier, nº 51.

**Péhu** [*1901*]. — Voyez Weill.

**Pende** (**N.**) [*1906*]. — Il Policlinico, vol. XIII, f. 5, p. 189.

— [*1906*]. — Méningite syphilitique. Accademia italiana di Roma, et *in* Soc. Lancisiana degli Ospedali, 15 décembre.

**Percheron** [*1903*]. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Valeur de la ponction lombaire. Thèse de Paris, nº 442.

**Peritz**. — Cité par Ziveri.

**Peters** (**A.**) [*1904*]. — Weitere Beiträge zur Pathologie der Lues. Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 42, II, p. 37.

**Pettit** (**A.**) **et Girard** (**J.**) [*1901*]. — Processus sécrétoire dans les cellules de revêtement des plexus choroïdes des ventricules latéraux, consécutif à l'administration de muscarine et d'éther. Soc. de Biologie, 27 juillet, p. 825.

— [*1902*]. — Action de quelques substances sur l'épithélium de revêtement des plexus choroïdes du système nerveux central. C. R. Soc. Biologie, 14 juin, p. 699.

— [*1902*]. — Sur la fonction sécrétoire des plexus choroïdes. Archives d'anatomie microscopique, septembre, p. 224.

— [*1902*]. — Sur la morphologie des plexus choroïdes du système nerveux central. C. R. Soc. Biologie, 14 juin, p. 198.

**Peyri** [*1905-06*]. — Contribution à l'étude de l'action névrolytique de la bile et des sucs biliaires. Thèse de Bordeaux, n° 97.

**Pfaundler** [*1897*]. — Physiologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Beitrage zur klin. Medizin und Chirurgie, bd. XIII, p. 61.

— [*1899*]. — Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie, h. 20.

— [*1899*]. — Ponction lombaire chez les enfants. Jahrblatt fur Kinderheilkund., 49, p. 264.

**Pic** [*1909*]. — *In* thèse Bonnotte.

**Pieper** [*1910*]. — Die Essigsaüreprobe zur Unterscheidung der Exsudate und Transsudate. Münchner Med. Woch, 4 janvier, n° 1, p. 11.

**Pighini** [*1903*]. — Revista sperimentale di Frenatria, 29, p. 301.

**Pighini** [*1908*]. — Voyez Nizzi.

— [*1909*]. — La chlolestérine dans le liquide C. R. des P. G. et sa participation à la réaction de Wassermann. La Reforma medica, n° 3, p. 67, 18 janvier, et *in* Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 20, p. 775.

**Poirier** et **Charpy** [*1901*]. — Traité d'Anatomie, t. III.

**Poirier** [*1901*]. — Soc. de Chirurgie, 4 décembre.

**Poisseau** [*1910*]. — Voyez Voisin.

**Porto** [*1906*]. — Contribution à l'Etude de la méningite syphilique aiguë. Soc. lancisiana degli Ospedali di Roma, décembre.

**Pötzl** [*1910*]. — Voyez Redlich.

**Pust** [*1907*]. — Contribution à l'étude de la valeur de la ponction lombaire et du signe de Kernig dans le diagnostic des méninges tuberculeuses de l'enfance. Thèse de Toulouse, n° 67.

**Quincke** [*1890*]. — Pression rachidienne.

— [*1891*]. — Die Lumbalpunktion des Hydrocefalus. Berliner klinische Wochenschrift, 17 sept., n° 38.

— [*1895*]. — Ueber Lumbalpunktion. Berlin. klinische Wochenschrift, n° 41.

**Radye** et **Pitzomo**, cité par Testut.

**Ramond** [*1905*]. — Voyez Froin.

**Ramond** (L.) [*1907*]. — Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Etude comparée du liquide pleural et C. R. Thèse de Paris, n° 132, janvier.

**Ranke** [*1897*]. — La ponction lombaire dans les méningites tuberculeuses de l'enfance. Münchner medicinische Wochenschrift, n° 38, p. 1035.

— [*1907*]. — Ueber Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurologisches Centrablatt, Bd 26.

**Ranson** [*1890*]. — The Occurence of Sugar in pathological Effusions. The Practionner, bd 45, p. 267.

**Rauzier** [*1894*]. — Voyez Grasset.

**Rauzier et Roger** [*1910*]. — Fièvres de Malte. Montpellier médical, 28 janvier.

— [*1910*]. — Tuberculome du cervelet. Montpellier médical, 18 décembre.

**Rauzier** [*1911*]. — Leçon clinique. Province médicale.

**Rauzier et Roger** [*1911*]. — Paralysie générale spinale chronique de Duchenne. Reviviscence d'une paralysie infantile. Montpellier médical, n° 9, 25 fév. p. 208.

**Ravaut** [*1900*]. — Voyez Widal.

**Ravaut** et **Aubourg** [*1901*]. — C. R. Soc. Biologie, 15 juin.

**Ravaut** [*1902*]. — Voyez Widal.

— [*1903*]. — Voyez Widal.

**Ravaut** [*1903*]. — Le liquide C. R. des syphilitiques en période secondaire. Annales de dermatologie et syphiligraphie, juillet.

**Ravaut** et **Darré** [*1903*]. — Contribution à l'étude des Herpès génitaux; Etude du liquide C. R. Gazette des Hôpitaux, 15 octobre, n° 119.

**Ravaut** [*1904*]. — Voyez Cestan.

— [*1904*]. — Voyez Sicard.

— [*1907*]. — Annales dermatologiques et syphilitiques, p. 81.

**Ravaut, Gastinel et Velter** [*1910*]. — La rachicentèse. Monographie Critzman, 31 mai, Masson éd. Paris.

**Ravaut** [*1911*]. — Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Monde méd., n° 428, 5 octobre.

**Raymond et Sicard** [*1902*]. — Liquide C. R. au cours de l'hydrargyrisme chronique. Présence de mercure. Soc. neurologique, 15 mai ; Revue Neurologique, T. 10, p. 467.

— — [*1904*]. — Soc. méd. des hôpitaux, 17 juin.

**Redlich, Pötzl et Hess** [*1910*]. — Untersuchung über das Verhalten des Liquor cerebro spinalis bei der Epilepsie. Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie, Bd II, p. 715.

**Rehm** [*1905*]. — Weitere Erfahrungen an dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralblatt für Neurologie und Psychiatrie, n° 119.

**Reichmann** [*1910*]. — Sur la présence d'une quantité d'albumine anormalement élevée dans une affection médullaire. Naturwissenschaft und Medizin Gesellschaft zu Jena, 12 mai.

**Remark et Flatau** [*1899*].— Névrites et polynévrites Wien. (expériences de Flatau, 1891).

**Reiner et Schnitzler** [*1896*]. — Cités par Hill, Londres.

**Renault et Foix** [*1904*]. — Hémorragie des méninges spinales. Soc. méd. des hôpitaux, 24 juillet, p. 209.

**Rendu et Giraudel** [*1901*]. — Soc. méd. des hôpitaux.

**Renon et Monier-Villard** [*1899*]. — Paralysie ascendante de Landry. Guérison. Modifications chimiques du liquide C. R. Soc. méd. des hôpitaux, 2 juillet, n° 24.

**Renon et Tixier** [*1906*]. — C. R. Soc. Biologie, 31 mars.

— [*1906*]. — Examen cytologique dans un cas de méningite tuberculeuse. Présence d'une notable quantité d'albumine dans le liquide C. R. Soc. méd. des hôpitaux, p. 579, 8 juin.

**Repetto** (**R.**) [*1909*]. — Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien des animaux et des hommes atteints de rage. Centralblatt für Bakt. Parasitenkunde und infec. Krankheiten. T. 69, p. 457.

**Retzius** [*1875-1876*]. — Voyez Key.

**Ribierre et Parturier** [*1908*]. — Sur un cas de granulie méningée, avec polynucléose et bacillose abondantes du liquide C. R. Progrès médical, p. 245.

**Riche** [*1911*]. — Voyez Forgue.

**Riche et Chauvin** [*1911*]. — C. R. Soc. Biologie.

**Richet** [*1907*]. — Dictionnaire de Physiologie, article Cerveau.

**Riedel** [*1908*]. — Contribution à l'étude du liquide C. R. et du sang dans l'épilepsie. Archivos brasilleros di Psychiatria, Neurologia, Medecina legal, an IV, fas. 3-4, p. 235-287.

**Rieken** [*1895*]. — Ueber Lumbalpunktion. Deutsche Archiv für klinische Medizin Bd 56.

**Rieländer** [*1906*]. — Voyez Kutcher.

**Rieländer** [*1907*]. — Ein Fall von Mikrocephalus und Encephalocele mit chemischer Untersuchung der cerebrospinal Flüssigkeit. Gynäkologische Rundschau, h. 13, p. 1.

**Rimbaud et Anglada** [*1909*]. — Cancer de l'ampoule de Vater. Province médicale, 5 juin, n° 23, p. 243.

**Rimbaud** [*1909*]. — Une épidémie de méningite cérébro-spinale. Montpellier médical.

**Rindfleisch** [*1904*]. — Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide. C. R. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XXII, p. 144.

**Robert** [*1905*]. — La ponction lombaire. Deux ans de pratique dans un service de maladies mentales. Thèse de Bordeaux, n° 101.

**Robin** [*1899*]. — Recherches sur les capillaires de l'encéphale. Journal de physiologie.

**Rocaz** [*1902*]. — Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant ; méningites et pseudo-méningites de l'enfance ; valeur diagnostique de la ponction lombaire. Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux, janvier, n° 2, p. 3.

**Rochex** [*1909*]. — Voyez Froment.

**Rhodain** [*1908*]. — Voyez Broden.

**Roger** (**H.**). — Voyez Mestrezat et Rauzier.

— [*1909*]. — Abcès cérébraux multiples à forme hémiplégique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques C. R. Soc. de neurologie de Paris, 3 juin.

**Rhode** [*1906*]. — La pathogénèse du tabès. Göteborg Lakaresalls Kapels Forhanlingé Physica, p. 922.

**Ronchez** [*1907*]. — Dosage de l'ammoniaque. Bull. Soc. chimique, 11 mai. t. 62, p. 867.

**Rosenberger** [*1908*]. — Voyez Norman.

**Rosenfeld** [*1904*]. — Uber das Cholin. Versammlung der Sud W. deutschen Irreärtze in Deut. Med. Wochenschrift, n° 28.

**Rosentheim** (**O.**). [*1905*]. — New Tests for Choline in physiological Fluids. The J. of Physiology, n° 33, p. 220.

— [*1907*]. — Choline in cerebrospinai Fluid. J. of Physiology, 35, p. 465.

**Rosenthal** [*1904*]. — Voyez Fuchs.

— [*1908*]. — La ponction lombaire et son application au diagnostic des maladies mentales. Revue russe de médecine, n° 7.

**Roske** [*1907-1908*]. — Voyez Teztner.

**Ross** [*1909*]. — Application de certaines épreuves chimiques nouvelles au diagnostic de la P. G. et du Tabès. British med. J., 8 mai.

**Rossi** (**O.**). [*1903*]. — Beitrag zur Kenntnis der in der Cerebrospinalflüssigkeit enthaltenen reduzierenden Substanz. Zeitschrift für physiologische Chemie, t. 39, p. 183, juillet.

— [*1906*]. — Annali della R. clinica, neuropatologica e psychiatrica di Pavie.

**Rotmann** [*1898*]. — Untersuchungen über das Zuckergehalt pathologischer Flüssigkeiten. Münchner med. Wochentchrift, 8 févr.

**Roubinovitch et Paillard** [*1910*]. — Le liquide C. R. dans diverses maladies mentales C. R. Soc. biologie, 9 avril, t. 68, p. 582.

— [*1911*]. — Le liquide C. R. dans les maladies mentales. Revue générale *in* Gazette des hôpitaux, n°s 17 et 20, 11 et 18 février.

**Rous** (**P.-F.**). [*1907*]. — Etude chimique sur le liquide C. R., avec considérations sur la pression, la teneur en albumines, le nombre et la nature des éléments cytologiques. American J. of the med. Sciences, avril, p. 567.

— [*1909*]. — Revue neurologique, 15 oct.

**Rousseau-Langwelt** [*1904*]. — Voyez Sicard.

**Roy et Lévy** [*1910*]. — Hémorragie méningée spontanée rapidement guérie. Biligénie hémolytiqne locale. Sensibilisation des globules rachidiens. Soc. médicale des hôpitaux, 24 juin, p. 842.

**Ruisman** [*1908*]. — Rhinorrhée cérébro-spinale. J. of the American med. Association, vol. 4, n° 22, p. 1791.

**Sabarréanu** [*1904*]. — Voyez Lortat.

**Sabrazès et Binaud**. — *In* traité de pathologie générale de Bouchard, t. VI, p. 650.

**Sabrazès** [*1897*]. — Voyez Denigès.

— [*1903*]. — Note sur le point de congélation. Examen cytologique des liquides d'hydrorrhée nasale. Gazette des Sciences médicales de Bordeaux, 25 janvier.

— [*1903*]. — Présence de sérine dans le liquide C. R. normal. Gazette hebd. des Sciences médicales de Bordeaux, n° 31, p. 376, 2 août.

**Sabrazès et Muratet** [*1903*]. — Hémorragie cérébrale ancienne. C. R. Soc. Biologie, 21 novembre, p. 1435.

**Sabrazès et Muratet** [*1904*]. — Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide C. R., symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. Soc. linnéenne de Bordeaux, 24 juin 1903 ; C. R. Soc. Biologie, 4 juillet 1904.

**Sabrazès** [*1905*]. — 1er Congrès belge de Neurologie, Liège, p. 91.

**Sabrazès** [*1906*]. — La ponction lombaire. Communication à propos du 1er Congrès belge de Neurologie, Bruxelles, et *in* Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, nº 29, 22 juillet, p. 339.

**Sainton et Ferrand** [*1901*]. — Fracture du crâne et méningite cérébro-spinale. Gazette hebdomadaire, décembre, p. 1153.

**Salin** [*1910*]. — Voyez Sicard.

**Salomon** [*1901*]. — Inondation ventriculaire. C. R. Soc. Biologie, 8 juin.

**Sangouard** [*1910*]. — Voyez Fleig.

**Sansoni et Fornaca** [*1894*]. — Contributo sperimentale alla Conoscenza chimica dei Liquidi effusi nelle Cavita dell' Organismo col Dosaggio dell' Azoto. Reforma Medica, vol. III, p. 14.

**Sappey** [*1910*]. — Les thérapeutiques rachidiennes du tabès ; l'Electro-mercurol. Considérations sur son mode d'action. Thèse de Montpellier. — Voyez Mestrezat.

**Scarlinci** [*1907*]. — Untersuchung über die physikalich-chemischen Eigenschaften des humor aqueus. Archiv für Augenheilkunde, 57, p. 214, et *in* Archives italiennes de Biologie, 49, p. 353 ; 50, p. 123.

**Schaefer** [*1902*]. — Allgemeine Zeitschrift für physiologische Chemie, t. 59, p. 83.

**Schäfer** [*1898*]. — Text Book of Physiology.

**Schaefer** [*1904*]. — Voyez Babcock.

**Schläffer** [*1905*]. — Ueber den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus choroïdens. Zieglers Beiträge, publié par Arnold.

**Schaeffer** (**G.**) [*1909*]. — La Choline, étude chimique et physiologique de cette substance. Biologie médicale (F. Billon), oct., p. 309.

**Schlossberger** [*1851*]. — Analyse d'un liquide d'hydrocéphale. Archiv für physiologische Heilkunde, t. X et *in* Schmidt's Jahrblatt, p. 278.

**Schmidt** [*1850*]. — Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mittau.

**Schnitzler** [*1896*]. — Voyez Reiner.

**Schönborn** [*1903*]. — Cytologie et Albumine. — Centralblatt für Psych. und Nerven.

**Schreiber** [*1887*]. — Voyez Naunyn.

**Schumm** [*1908*]. — Voyez Appelt.

**Schwalb et Cramer** [*1904*]. — Nature des substances actives des extraits de tissus nerveux et du sang, avec quelques remarques sur les méthodes de recherche de la choline. — The Jal of Physiology. t. 30, p. 143.

**Sébileau** [*1903*]. — Voyez Dupré.

**Seczi** [*1910*]. — Technique des recherches chimiques et cytologiques sur le liquide C. R. — Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, février, p. 152.

**Sézary** [*1909*]. — Pathogénie du tabès. *In* Province médicale, n° 98. p. 779.

**Sicard** [*1897*]. — Voyez Widal.

— [*1898*]. — Voyez Widal.

— [*1900*]. — Voyez Widal.

— [*1900*]. — Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide C. R. Recherches expérimentales et cliniques. — Thèse de Paris (1899. 20 déc.), n° 124.

— [*1901*]. — Voyez Brissaud.

**Sicard et Brécy** [*1901*]. — Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie. — Soc. méd. Hôp., avril, p. 369.

— [*1901*]. — Chromodiagnostic dans l'hémorragie méningée. C. R. Soc. Biologie, p. 1049 et 1050, 30 nov.

— [*1902*]. — Voyez Enriquez.

**Sicard et Viron** [*1902*]. — In traité de pathologie générale de Bouchard.

— [*1902*]. — Voyez Raymond.

**Sicard** [*1902*]. — Voyez Widal.

— [*1902*]. — Perméabilité méningée. — C. R. Soc. Biologie p. 1356.

— [*1902*]. — Chromodiagnostic du liquide C. R. Hémorragies du névraxe, méningites, ictère. Presse médicale. 25 janv., p. 90.

— [*1902*]. — Le liquide céphalo-rachidien, Masson et Cie Edit., Paris. juin 1902, coll. Léauté.

— [*1903*]. — Voyez Widal.

**Sicard, Guillain et Ravaut** [*1903*]. — Chimie du liquide C. R. — Archives de Neurologie, t. II, 45, p. 472.

— Voyez Raymond.

**Sicard et Cestan** [*1904*]. — Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison. — Le nerf de conjugaison (nerf radiculaire spinal), quelques déductions cliniques. — Soc. méd. des Hôpitaux, 24 juin.

**Sicard et Rousseau Langwelt** [*1904*]. — Glycométrie du liquide C. R. chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic des méningites aiguës. — Soc. médicale des Hôpitaux, 14 oct.

**Sicard** [*1904*]. Soc. Neurologie, 5 mai, et *in* Soc. des Hôpitaux 17 juin.

— [*1904*]. — Glycométrie du liquide C. R. Académie de Médecine, 18 oct.

**Sicard et Cestan** [*1904*]. — Pachyméningite tubèrculeuse et syphilitique ; mode de propagation de l'injection à la cavité sous-arachnoïdienne. Soc. méd. des Hôpitaux, p. 725.

**Sicard** [*1906*]. — Contribution à la pathogénie du tabès. XVe Congrès internat. de médecine, Lisbonne, 19 avril, section VII et *in* Presse médicale, 21 juillet, p. 467.

**Sicard et Descomps** [*1907*]. — Certains éléments de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébro-spinale tirés de l'examen du liquide C.R. Congrès de Genève, août, et *in* Semaine méd, août, n° 33, p. 397.

**Sicard et Descomps** [*1908*]. — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-lymphocytose du liquide C.-R. Gazette des Hôpitaux, 20 oct., p. 1431.

**Sicard et Gy** [*1908*]. — Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cytodiagnostic. Réaction néoplasique. Revue Neurologique, 15 décembre, p. 2045.

**Sicard** [*1908*]. — Compression médullaire, 2 observations rapportées in thèse de Vigneras.

— [*1909*], — In Thoinot et Gilbert XII, p. 261.

**Sicard et Foix** [*1910*]. — Les réactions du liquide C.-R. au cours des pachyméningites rachidiennes. Soc. de neurologie, nº 10, p. 636, et Sicard, Presse médicale, 1911.

**Sicard et Salin** [*1910*]. — Réactions méningées consécutives aux injections sous-arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. C. R. Soc. Biologie. T. 68, p. 523, 19 mars.

**Sicard** [*1910*]. — Traitement par les injections arachnoïdiennes lombaires de certains symptômes du tabès inférieur. C. R. Soc. Biologie, T. 68, p. 1105, 25 juin.

**Sicard et Salin** [*1910*]. — Histologie des méninges aseptiques provoquées par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires chez l'homme. Soc. neurologique, 31 juin, et *in* C. R. Soc. Biologie, 27 juin, T. 68, p. 1104.

— [*1910*]. — Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne. XIe Congrès français de médecine, 13 octobre.

**Sicard et Bloch** [*1910*]. — Perméabilité méningée à l'arsénobenzol. C. R. Soc. Biologie, T. 69, p. 624, 24 décembre, et *in* Soc. méd. des Hôpitaux, 18 nov., p. 479.

**Sicard et Foix** [*1911*]. — Glucose rachidien et septicité. Soc. de neurologie, mars.

**Sicard et Bloch** [*1911*]. — Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statique. Déductions pathogéniques. Soc. méd. des Hôpitaux, 7 juillet p. 77.

**Siemerling** (**E.**) [*1904*]. — Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven und Geisteskrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift, p. 549.

**Simon** [*1902*]. — Voyez Guinon.

— [*1907*]. — Voyez Pautrier.

**Sckoczynokï** [*1905*]. — Chemische Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Sitz der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Ref. *in* Neurol. Centralblatt, nº 1.

**Slatinéanu et Daniélopolu** [*1909*]. — Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide C.-R. des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène. C. R. Soc. Biologie, T. 66, 28 janvier, p. 332, et in Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infections Krankheiten, T. 69, p. 288.

**Slaymaker et Elias** (**F.**) [*1903*]. — Papillome des Plexuschoroïdes avec Hydrocéphalie. Transactions of the Chicago pathological Society, vol. VII, n° 7, p. 187, 1er février.

**Smidt** [*1909*]. — Ueber Eiweissreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit gesunder Geister und Nervenkranker. Thèse d'Iéna.

**Soing** [*1907*]. — La ponction lombaire en ophtalmologie. Thèse de Bordeaux n° 50.

**Soltmann** [*1903*]. — The Chemistry of cerebrospinal Fluid. J. of the American medical Association, p. 1569, 6 juin, et in biochemisches Centralblatt, p. 671.

**Souleyre** [*1910*]. — Une forme méningée de la fièvre de Malte avec hémorragie sous-arachnoïdienne et myélite tardive. Gazette des Hôpitaux, 25 oct , n° 122.

**Souques et Quiserne** [*1901*]. — Soc. méd. des Hôpitaux, 21 juin.

**Souques et Aynaud** [*1907*]. — Passage de l'acétone dans le liquide C. R. au Cours du Coma diabétique chez l'Homme et à l'état normal chez les Animaux. Soc. méd. des Hôpitaux, 25 janvier.

**Spina** [*1898*]. — Experimentaler Beitrag zur Kenntnis der Hyperaemie des Gehirns. Wiener Medecin. Blätter, n°s 16 et 17.

— [*1899*]. — Experimentale Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflüger's Archiv für gesammte Physiologie T. 76, p. 204.

— [*1900*]. Uber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit. Pflüger's Archiv. T. 80, p. 370 mai.

**Sporti** [*1903*]. — Contributo allo Studio del Meningismo. Clinica moderna n° 36, 37, 38, p. 448.

**Stanek** [*1905*]. — Sur les Sels de Choline. Zeitschrift für physiologische Chemie 44, p. 281.

**Stradelmann** [*1897*]. — Soc. de Médecine interne, Berlin.

**Strauss** [*1896*].—Die diagnostiche Bedeutung der Punktion des Wirbelkanals. Deutsche Archiv für klinische Medizin, Bd 57.

**Struve** [*1911*]. — Valeur diagnostique de l'Epreuve à l'acide butyrique (Noguchi) dans le liquide C. R. — J. of the American med. Association, 22 avril, vol. 56, n° 16, p. 1171-1174.

**Struve** (**J.**) [*1900*]. — Zeitscrift für analy. Chemie.

**Stscherhakoff** [*1870*].— Zur Analyse pathologischer Flüssigkeiten. Deutsche Archiv für klinische Medizin. Bd. VII. p. 225.

**Studnicka** [*1899*]. — Ueber das Ependym des cerebral Nervensytems der Werbel Thiere. Sitzungs bericht der königlichen Gesellschaft der Wissenschaften. Math. Naturw. Classe, p. 1.

— [*1900*]. — Untersuchungen über den Bau des Ependyms des nervösen Centralorgane. Anatomische Hefte, fas. 48, p. 303.

**Subsol** [*1903*]. — Etude du Liquide C.R. dans l'Epilepsie essentielle. Thèse de Paris, n° 308, et *in* Revue Neurologique, p. 1071.

**Testut** [*1905*]. — Traité d'Anatomie, 5e édition.

**Tedeschi** [*1906*]. — Syndrome de la queue de cheval. Gazetta degli Ospedali e delle Cli iche, août.

**Tesson** [*1901*]. — Contribution à l'Etude de la Ponction lombaire dans les Fractures du Crâne. Gazette des Hôpitaux, 22 avril, p. 921.

**Tezner et Roske** [*1907-1908*]. — Beiträge zur Analyse der Gefrierpunkterniedrigung physiologischer Flüssigkeiten. Hoppe Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd 54, p. 95 et Bd. 56, p. 495.

**Thaon**. — Le liquide céphalo-rachidien dans la variole. C. R. Soc. Biologie, 18 juin.

**Thiéry** (**P.**) [*1886*]. — De la présence du Sucre dans le liquide hydrocéphalique. Progrès médical, p. 286.

**Théry** [*1897*]. — Voyez Haushalter.

**Thomas et Hauser** [*1902*]. — Iconographie de la Salpêtrière, p. 290 et 412.

**Tompson** (**St.-Cl.**) [*1898*]. — Le Liquide C. R. Ecoulement spontané par le Nez, avec Considérations sur la Composition et sa Fonction chez l'Homme. Carrel et Cie Londres (Ref *in* Medical Record 7 oct.. 1899.

— [*1899*]. — Voyez Halliburton.

**Thompson** (**St.-Cl.**), **L. Hill et W. D. Halliburton** [*1898*].—Remarques sur le Liquide C. R. de l'Homme. Proccedings Royal Soc. 64, p. 343, et *in* the Lancet.

**Thubert** [*1910*]. — Voyez Galibert.

**Thuvien** [*1902*]. — Voyez Nobécourt.

**Tian** [*1908*]. — Voyez Olmer.

— [*1910*]. — Voyez Olmer.

**Tinel** [*1909*]. — Les lésions radiculaires dans les méningites. Soc. de neurologie, 13 mai et Revue neurologique, 30 juin.

**Tinel** (**J.**) [*1909*]. — Radiculites et Tabès. Thèse de Paris, Leclerc, édit.

— [*1911*]. — Méningite et tabès. Presse médicale, 25 février, p. 137.

**Tixier** [*1905*]. — Voyez Villaret.

— [*1906*]. — Voyez Renon.

**Toison et Lenoble** [*1891*]. — C. R. Soc. de Biologie, p. 373.

**Troisier** [*1908*]. — Voyez Bernard.

— [*1909*]. — Voyez Guillain.

— [*1910*]. — Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline. Thèse de Paris.

**Tsiminakis** [*1903*]. — Hydrocéphalie et inflammation des plexus. Zur pathologischen Histologie des Plexuschoroïdei. Wiener klinische Wochenschrift, p. 1051.

— [*1903*]. — Méningite tuberculeuse et stase des plexus choroïdes. Wiener klinische Wochenschrift, septembre, nº 38.

**Tuffier et Milian** [*1901*]. — Pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. C. R. Soc. anatomique, 5 juin.

— [*1901*]. — La ponction lombaire dans les fractures du crâne. C. R. de la Soc. de Biologie, 25 mai et Soc. Méd. des Hôp., 12 juillet.

— [*1902*]. — Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. Soc. méd. des Hôpitaux, 12 juillet.

— [*1902*]. — Hémorragies intra-crâniennes. Presse médicale, 5 mars.

**Tuffier et Milian** [*1902*]. — La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Fracture du crâne chez un alcoolique. Bulletin de la Société anatomique, 16 mai, p. 489.

**Turner** [*1854*]. — Ueber die Cerebrospinalflüssigkeit. Chemical Gazz. in Schmidt's jahreblatt 1855, p. 292.

— [*1896*]. — British med. J., 2 mai.

— [*1910*]. — Examen du liquide C.-R. et diagnostic de certains cas de maladies, particulièrement au moyen de la réaction protéinique de Ross et Jones. J. of mental Science, 19 juillet, p. 485.

**Velter** [*1910*]. — Voyez Ravaut.

**Veneziani** [*1903*]. — Contributo a la Physiologia dei Plessi coroidei cerebrali. Archivo di Farmacologia sperimentale e Scienzi affini, année II, vol II.

**Verhoogen et Dustin** [*1909*]. — Une soi-disant paralysie de Landry avec syndrome de Froin : mal de Pott cervical. Soc. des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, novembre.

**Verga** [*1890*]. — Voyez Gonzalès.

**Vigneras** [*1908*]. — Hémorragie méningo-spinale. Thèse de Paris, nº 369.

**Vigouroux** (**A.**) [*1908*]. — Papillome des plexus choroïdes du IVe ventricule. Ecoulement du liquide C. R. Hydrocéphalie. Revue neurologique, 15 avril.

— [*1909*]. — Ecoulement du liquide C.-R. par les fosses nasales. Presse médicale, nº 39, p. 346, 15 mai.

**Villaret et Tixier** [*1905*]. — Dissociation des réactions cliniques, cytologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques dans certaines formes de méningite tuberculeuse. C. R. Soc. Biologie, nov.

**Villette** [*1908*]. — Voyez Caussade.

— [*1909*]. — Voyez Caussade.

**Vincent et Bellot** [*1909*]. — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la « précipito-réaction ». C. R. Académie de médecine, 16 mars.

**Vincent** [*1909*]. — Existence d'anticorps précipitant dans le liquide C.-R. des méningites tuberculeuses. C. R. Soc. Biologie, T. 66, 5 juin.

**Vincent et Combe** [*1909*]. — Contribution au diagnostic de la méningite tuberculeuse. Réaction précipitante sur la tuberculine exercée sur le liquide C.-R. des méningites tuberculeuses. C. R. Soc. de Biologie, T. 67, p. 765, 18 décembre.

**Vincent** [*1909*]. — Voyez Letulle.

— [*1910*]. — Voyez Chauffard.

**Vincenzi** [*1909*]. — Le liquide C. R. normal comme milieu de culture pour les bactéries pathogènes. Centralblatt für Bakteriologie, 18 oct., vol. 52, fasc. 11, p. 154.

**Violet** [*1905*]. — Voyez Marie.

**Viron** [*1902*]. — Voyez Sicard.

**Viteman** [*1906*]. — Le régime déchloruré dans l'épilepsie. Thèse de Paris, 14 juin, nº 315.

**Vitry** [*1903*]. — Voyez Nobécourt.

**Voisin** [*1903*]. — Voyez Nobécourt.

— [*1903*]. — Voyez Merklen.

**Voisin** (**R.**) [*1903-1904*]. — Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire ; broncho-pneumonie et pneumonie. Thèse de Paris, n° 203, févr. 1904.

**Voisin et Paisseau** [*1910*]. — Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques de l'enfant. Archives de Médecine des enfants, n° 4.

**Voisin** (**J. et R.**). [*1910*]. — Le liquide C. R. dans l'épilepsie essentielle. Soc. méd. des Hôpitaux, 18 mars, p. 282.

**Volk** (**Mlle**) [*1902*]. — Médecine Moderne.

**Vorländer** [*1909*]. — Voyez Kauffmann.

**Voulcoff** [*1904*]. — Contribution à l'étude du liquide C. R. dans les P. G. Thèse de Montpellier, n° 6, mars.

**Walter et Meck** [*1907*]. — Etude sur les plexus choroïdes. The Journal of comparative Neurology and Psychology, vol. XVII, p. 286, 306.

**Wassermann, Neisser et Brucke** [*1906*]. — Eine sero diagnostische Reaction der Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift, et *in* Zeitschrift für Hygiene.

**Weill et Péhu** [*1901*]. — Province médicale, 9 mars.

**Weill** [*1909*]. — Voyez Castaigne.

— [*1909*]. — Voyez Gouget.

— [*1911*]. — Voyez Castaigne.

**Wentworth**, cité par Pfaundler.

**Wessely** (**R**) [*1900*]. — Experimentelle Untersuchung Reitzütertragung von einem auge zum anderen. Arch. ophtalmolog. 50, p. 123.

**Weygert** [*1890*]. — Verteilung des dem Blute zugeführten Zuchers auf einige Körpersäfte. Thèse de Dorpat.

**Widal** (**F**) **et Lesné** (**Ed**) [*1903*]. — Traité de Pathologie de Bouchard.

**Widal et Sicard** [*1897*]. — Etude sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Annales de l'Institut Pasteur.

**Widal, Sicard et Lesné** [*1898*]. — Toxicité de quelques humeurs de l'Organisme inoculées dans la substance cérébrale. C. R., Soc. biologie, 13 juillet et *in* Presse méd., n° 62.

**Widal, Sicard et Ravaut** [*1900*]. — Cryoscopie du liquide C.-R. Application à l'étude des méningites. C. R. Soc. biologie, 2 nov. 1900.

**Widal, Sicard et Monod** [*1900*]. — C. R. Soc. biologie, 3 nov.

**Widal et Lesourd** [*1901-02*]. — Hémorragies cérébrales, *in* thèse Mathieu.

**Widal, Sicard et Ravaut** [*1902*]. — Présence d'un pigment dérivé dans le liquide C. R. au cours des ictères chroniques. C. R. Soc. de biologie, p. 159, 8 février.

**Widal** [*1903*]. — Presse médicale.

**Widal, Sicard et Ravaut** [*1903*]. — Albumines du liquide C. R. au cours de certains processus méningés chroniques. Soc. Neurologie, 2 avril.

**Widal et Sicard** [*1903*]. — *In* Pathologie générale de Bouchard. T. VI.

**Widal et Froin** [*1904*]. — Urée dans le liquide céphalo-rachidien. C. R. Soc. de Biologie, p. 282, 22 oct.

**Widal et Froin** [*1904*]. — L'urée dans le liquide C. R. des brightiques. Gazette des Hôpitaux, 26 oct. p. 1182.

**Widal** [*1906*]. — Passage du chloroforme au cours de l'anesthésie. C. R. Soc. biologie, février. p. 243.

**Widal, Lemierre et Boidin** [*1906*]. — Liquide C.-R. puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux ; intégrité des polynucléaires. Soc. méd. des Hôpitaux, 22 juin, p. 645.

**Widal et Abrami** [*1908*]. — Ictère grave infectieux avec rétention et urémie sèche par azotémie ; perméabilité des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques.

— [*1908*]. — Cytodiagnostic rachidien du cancer des centres nerveux ; présence de cellules dans le liquide C.-R. Endocardite végétante cancéreuse. Soc. méd. des Hôpitaux, 28 février.

**Widal** [*1909*]. — Remarques à propos de la communication de MM. Mestrezat et Anglada. C. R. Soc. de Biologie, T. 66, p. 713, 1er mai.

**Widal et Joltrain** [*1909*]. — Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. C. R. de la Soc. de Biologie, 5 juin, p. 917.

**Weigert** [*1910*]. — Voyez Fröderström.

**Williams** (**A.**) [*1908*]. — Pathogénie du tabès. American J. of the med. Sciences, vol. CXXXVI, n° 437, p. 206.

**Williamson** [*1909*]. — The cerebro-spinal Fluid in Gene. Paral. and the nervous Lues. Lancet, p. 1047.

— [*1910*]. — Lancet.

**Wilson** [*1904*]. — Choline signe de dégénérescence nerveuse, son importance clinique. Soc. neurologique, p. 401.

**Winter** [*1896*]. — Concentration moléculaire des liquides de l'organisme. Archives de physiologie, p. 114 ; C. R. Acad. des sciences, 26 déc. 1892.

**Wolf** [*1901*]. — Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. Thèse de Paris, 20 juillet, n° 669.

— [*1910*]. — Recherches comparatives sur sur la réaction de Wassermann, la lymphocytose et la réaction de la globuline dans les maladies du système nerveux. Deutsch. med. Wochenschrift, 21 avril, p. 498.

**Wollemberg** [*1899*]. — Un cas de tumeur cérébrale avec écoulement de liquide C. R. par le nez. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten bd 31.

**Wornitzin et Gherini** (**A.**) [*1876*]. — Gazette lombarde XXXVI, p. 33, et Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medizin, 1881, p. 154.

**Wright** [*1898*]. — Voyez Councilmann.

**Yanamouchi** [*1908*]. — Voyez Marie.

**Yvon** [*1877*]. — Jal de Pharmacie et de Chimie, S. 4, T. 26, p. 240.

**Zaccaria** [*1906*]. — Ricerche sulla Quantita di Calcio contenuta nel Liquido C. R. di Bambini ammalati. Clinica med. italiana, n° 12, p. 813.

**Zanier** [*1896*]. — Ueber die osmotische Spannkraft der Cerebrospinalflüssigkeit. Cenbralblatt für Physiologie, p. 353, 19 sept. Bd 10, n° 13.

**Zdareck** [*1902*]. — Ein Beitrag zur Kenntnis des Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd XXXV, h. 3, p. 201.

**Zilanakis** [*1906*]. — Intoxication par l'Atropine. Congrès panhellénique de Médecine, d'Athènes, et *in* Revue neurologique 1907, p. 20.

— [*1907*]. — Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez les aliénés. Statistique et conclusions de 160 ponctions. Congrès panhellénique de médecine, Athènes, avril, et *in* Revue neurologique, p. 20.

**Ziveri** (**A**) [*1908*]. — Sulla presenza di colina e di potassio nel liquido cefalo rachideo et nel sangue in alcune malattie mentali. Revista italiana di neuropatologia, psychiatria e elettroterapia. Catane vol. 1, f. 3, p. 119. Même revue, v. 1, f. 10, p. 449, oct. 1909.

— [*1909*]. — Modification de la méthode de recherche de la Choline et nouvelles investigations sur sa présence et la présence de la Lécithine dans le liquide C. R. Revista di Pathologia nervosa e mentale, vol. XIV, fas. 3, p. 134, mars.

BIBLIOTECA
BIBLIOTECA
BIBLIOTECA

# TABLE DES MATIÈRES

# ERRATA

P. 12. Fig. 1, lire : gamme au lieu de : gamma.

P. 43. 2e paragraphe, lire : ***alumine*** au lieu de : albumine.

P. 98. 23e ligne, lire : de la nature au lieu de : de nature.

P. 122. Lire : I Composition générale au lieu de : II Composition générale.

P. 144. Lire : autres matières hydrocarbonées et lipoïdes.

P. 175. Au titre courant, lire : nature vraie au lieu de : notion vrai.

P. 219. 2e ligne, lire : tournesol au lieu de : tourment.

P. 227. 5e ligne de la 2e division, lire : trypanosomiés au lieu de : trypanosomiées.

P. 232. 3e paragraphe, lire : des éventualités cliniques, et : le chiffre d'albumine prend.

P. 258. Dans le tableau, lire :

| | | |
|---|---|---|
| 120 gr. | au lieu de | 1,20 |
| 30 gr. | — | 3,00 |
| 187 gr. | — | 1,87 |

P. 259. 2e paragraphe, lire :

***Dans les affections non systématisées...***

et dans le courant de la page, lire : Dircksen au lieu de : Dirksen.

P. 303. A l'avant-dernière ligne du texte courant, lire : l'observation 15 est une...

P. 383. Dernières lignes : Inverser les chiffres 0,50 et 0,25.

P. 391. 6e ligne avant la fin, lire : glycorachie au lieu de : gtycorachie.

P. 434. Dernière ligne, lire : coordonnés dans les tableaux nos 16 et 17.

P. 440. 12e ligne, lire : inaperçu au lieu de : inaperçue.

P. 463. Titre courant, lire : syringomyélie au lieu de : syringomyélies.

P. 467. Dernière ligne des notes, lire : 1909 au lieu de : 1904.

P. 491. 34e ligne, lire : infection au lieu de : injection.

P. 492. Titre, lire :

I

**Syndromes décrits sous le nom de névroses**

P. 505. Titre, lire :

II

**Psychoses**

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

# TABLE DES MATIÈRES


INTRODUCTION GÉNÉRALE

## Avant-propos

**NOTIONS TECHNIQUES POUR L'EXAMEN DE PETITES QUANTITÉS DE LIQUIDES ORGANIQUES ET DE L'HUMEUR RACHIDIENNE EN PARTICULIER.**

Pages

OBSERVATIONS PRÉLIMINAIRES.

Nécessité de centrifuger le liquide examiné . . . . . 4
A quel moment convient-il de procéder à l'analyse ? . . . 4
Peut-on en cas de force majeure différer cet examen ? Quelles sont dans ces conditions les précautions à prendre. . . 4

**Déterminations physico-chimiques**

COULEUR . . . . . 5
DENSITÉ . . . . . 5
VISCOSITÉ. . . . . 5
POINT CRYOSCOPIQUE. TONICITÉ DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN . . 6
Procédés hémolytiques et détermination du Tonus ; Epreuve de Bard . . . . . 6
CONDUCTIVITÉ . . . . . 7
CONCENTRATION IONIQUE. RÉACTION ABSOLUE . . . . . 7
TENSION SUPERFICIELLE . . . . . 7
INDICE DE RÉFRACTION . . . . . 8

**Déterminations chimiques**

a) *Dosages globaux*

ALCALINITÉ.

Définition des des diverses alcalinités. Alcalinité à la phtaléïne et au tournesol . . . . . 8


*

Pages

EXTRAIT SEC A 100° (SUBSTANCES FIXES TOTALES). . . . . 9
CENDRES (SUBSTANCES MINÉRALES) . . . . . 9
ALCALINITÉ DES CENDRES (TOTALITÉ DES ALCALIS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN) . . . . . 9
MATIÈRE ORGANIQUE TOTALE . . . . . 9
Indice de réduction. . . . . 9
DOSAGE DE L'AZOTE TOTAL. . . . . 10

b) *Éléments isolés*

**I. — Composés organiques**

α) *Matières albuminoïdes*

ALBUMINE.

MÉTHODE DE RECHERCHE . . . . . 11
Autres méthodes. . . . . 11

DOSAGE DE L'ALBUMINE :

I. Méthode diaphano métrique . . . . . 12
*Fig. 1. — Gramme pour le dosage.* . . . . . 12
*Fig. 2. — Comparaison des deux tubes.* . . . . . 13
II. Dosage par pesée . . . . . 14
III. Autres méthodes . . . . . 14

SÉPARATION ET DOSAGE DE LA SÉRINE ET DES GLOBULINES . . . . . 15

MÉTHODE FAISANT USAGE, DANS UN BUT DIAGNOSTIC, DES RECHERCHES DE GLOBULINE ET DE SÉRINE . . . . . 16
Méthode de Guillain.
Phase I de Nonne et Appelt.
Méthode de Cimbal.
Essai butyrique de Noguchi (diagnostic de la syphilis des Centres) . . . . . 16

ALBUMOSES ET PEPTONES (RECHERCHE ET DOSAGE) . . . . . 17
FIBRINOGÈNE ET FIBRINE . . . . . 18
Nucléo-albumines . . . . . 18
Mucine . . . . . 18
Réaction de Rivalta et de Moritz . . . . . 19

β) *Composés azotés non albuminoïdes*

CHOLINE ET BASES VOISINES . . . . . 19
Méthodes de recherche :
a) *Méthodes au chlorure de platine* . . . . . 19
Technique de Mott et Halliburton.
Seconde technique de Donath emploi du microscope polarisant.
b) *Recherche de la choline par la formation de son périodure*. 21
Technique de Denigès.
Combinaison des méthodes platiniques et iodurées.
c) *Autres méthodes de recherche.* . . . . . 22
1° Méthodes cliniques.
2° Méthodes physiologiques.

Pages

VALEUR ET SIGNIFICATION DES MÉTHODES DE RECHERCHE DE LA CHOLINE. 23
Valeur des méthodes platiniques.
Valeur de la réaction de Florence.

URÉE (RECHERCHE ET DOSAGE) . . . . . 25

γ) *Hydrocarbonés*

SUCRE.

Recherche et dosage . . . . . 25
Défécation. Non nécessité de l'emploi de la liqueur de Patein.
Défécation par l'acétate neutre de plomb et dosage. . . . 27
Procédé de l'auteur. . . . . 27
Défécation par la liqueur mercurique et dosage . . . . . 28

ÉVALUATION DU SUCRE PAR RÉDUCTION DIRECTE DE LA LIQUEUR DE FEHLING . . . . . 30
Recherche de l'hypoglycosie
Recherche de l'hyperglycosie.

CHOLESTÉRINE (recherche et dosage) . . . . . 31

ACIDE LACTIQUE ET ACIDE SUCCINIQUE (recherche et dosage). . . . 32

ACIDES ORGANIQUES TOTAUX (dosage). . . . . 32

ACÉTONE.

Recherche . . . . . 32
(Méthode chronométrique).
(Méthode iodométrique).

ACIDE ACÉTYLACTIQUE (recherche et dosage). . . . . 34

ACIDE β OXYBUTYRIQUE (recherche et dosage). . . . . 34

**II. — Composés minéraux**

CHLORURES . . . . . 35
Dosage . . . . . 35

SULFATES. . . . . 36

CARBONATES ET BICARBONATES . . . . . 36

NITRATES ET NITRITES . . . . . 36

PHOSPHATES. . . . . 37

RECHERCHE ET DOSAGE DE L'AMMONIAQUE . . . . . 38

MÉTHODE GÉNÉRALE D'ANALYSE DES CENDRES

DES MILIEUX ORGANIQUES ET DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EN PARTICULIER (méthode de l'auteur). . . . . 39
1. Obtention des cendres.
2. Précipitation et dosage de $P^2O^5$..
3. Séparation et dosage du fer et de l'aluminium.
4. Séparation et dosage de la chaux.
5. Séparation et dosage de la magnésie.

DOSAGE DES MÉTAUX ALCALINS . . . . . 43
1. Obtention des cendres.
2. Elimination du fer, de l'aluminium et des alcalino-terreux.
3. Dosage du potassium et sodium.

## Recherche du sang et de la bile

### Pigments du liquide céphalo-rachidien

RECHERCHE DU SANG . . . . . 45
Spectroscopie.
Recherche chimique (substances peroxydantes).

BILE ET PIGMENTS BILIAIRES . . . . . 46
Réaction de Gmelin.
Procédé de Jolles modifié par l'auteur.
Procédé Grimbert.

UROBILINE . . . . . 48

SELS BILIAIRES (recherche) . . . . . 48

RECHERCHES RELATIVES A LA PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE . 49

PERMÉABILITÉ AUX NITRATES . . . . . 49
Doses à donner.
Dosage des nitrates dans le liquide de ponction.

PERMÉABILITÉ A L'IODURE . . . . . 50

EXAMEN CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.
Quelques réflexions. . . . . 50

PRINCIPALES DONNÉES ANALYTIQUES RÈCLAMÉES DANS LA PRATIQUE COURANTE. . . . . 51

# PREMIÈRE PARTIE

# LE LIQUIDE NORMAL

***Première sous-division***

## RAPPORTS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

### Chapitre I

### CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

*Données sur les surfaces en rapport direct ou indirect avec le liquide céphalo-rachidien et leurs propriétés pouvant influencer sa composition à l'état physiologique.*


Pages

*Préliminaires.*

Le liquide céphalo-rachidien ; généralités ; historique. 56

A. — **RAPPORTS IMMÉDIATS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN**

I. NATURE DES PAROIS VENTRICULAIRES ET DU CANAL DE L'EPENDYME

*Revêtement épendymaire. Plexus choroïdes* ..... 58

Structure microscopique des plexus.
Réalité histologique d'un processus secrétoire.
Vascularisation et innervation des plexus.

*Canal de l'épendyme* ..... 62

Pages

II. ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS ET RAPPORTS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS CES ESPACES

*Espaces sous-arachnoïdiens, disposition générale* ..... 63
*Endothélium sous-arachnoïdien* ..... 64
*Vaisseaux des espaces sous-arachnoïdiens* ..... 64
*Gaines perivasculaires* ..... 65
*Gaines neurales* ..... 65
(Nerfs rachidiens et traversée méningo-radiculaire. — Gaines de l'olfactif, du nerf optique, de l'auditif et communication des espaces sous-arachnoïdiens avec les milieux de l'oreille interne).

B. — **RAPPORTS DE LA CAVITÉ SOUS-ARACHNOIDIENNE**

I. DU COTÉ DES CENTRES

*Pie-mère* ..... 69
*Espaces lymphatiques des centres* ..... 70

II. VERS L'EXTÉRIEUR

*Arachnoïde et cavité arachnoïdienne* ..... 73
*Dure-mère* ..... 74
*Granulations de Pacchioni* ..... 74

CONCLUSIONS DU CHAPITRE ..... 75

Chapitre II

**PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL**

A. — **FORMATION**

1. *Elaboration du liquide céphalo-rachidien par les plexus.* 76
*a*) Preuve histologique.
*b*) Faits expérimentaux.
*c*) Arguments cliniques.

2. *Non intervention à l'état physiologique des vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne* ..... 79
*a*) Raisons anatomiques et mécaniques.
*b*) Raisons chimiques et expérimentales.

Pages

B. — **RÉSORPTION**

1. *Voie veineuse. Résorption par les gaines périvasculaires.* (démonstration expérimentale). 80
2. *Voie lymphatique. Résorption par les gaines neurales...* 81

C. — **CIRCULATION**

*a*) Rapidité de cette circulation..... 82
*b*) Importance de cette circulation..... 83

CONCLUSIONS ..... 84

**APPENDICE**

I. — PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

ET SES RAPPORTS AVEC LA PHYSIOLOGIE DE CETTE HUMEUR

Valeur ..... 85
Rapports de la presssion rachidienne et de la pression artérielle ..... 86
Rapports de la pression rachidienne avec les pressions capillaire, veineuse et lymphatique..... 87
Pression de la lymphe et pression rachidiennne..... 87
RÉSUMÉ..... 88

II. — PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE PHYSIOLOGIQUE

*1er Groupe : Substances volatiles*

Alcool, chloroforme, acétone, urotropine..... 89

*2me Groupe : Substances diverses non volatiles*

Chlorure de sodium. Bromures. Iodures. Ferrocyanures. Nitrates. Salicylates. Lithium. Thallium. Plomb. Mercure. Bleu de méthylène. Arsenic..... 90

RÉSUMÉ DU CHAPITRE..... 94

Pages

*Deuxième sous-division*

# CONSTANTES PHYSIQUES ET COMPOSITION CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

## Chapitre I

## HISTORIQUE

*Valeurs données par les auteurs* ..... 96
*Recherches personnelles* ..... 98

## Chapitre II

## EXPOSÉ RÉSUMÉ DES RECHERCHES ANALYTIQUES DE L'AUTEUR RELATIVES AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

*Technique* ..... 99
Choix des sujets.
Méthode analytique.

*I. Analyse d'un ensemble de 20 liquides normaux* ..... 100
*Tableau n° 1. — Résultats analytiques* ..... 102
*Tableau n° 2. — Détail de la composition des cendres* . 103

*II. Déterminations effectuées sur des liquides frais et considérés séparément* ..... 104
*Tableau n° 3. — Déterminations diverses* ..... 105
*Tableau n° 4 — Dosages d'albumine* ..... 109

RÉSUMÉ ET REMARQUES
a) *Concordance des résultats obtenus* ..... 110
b) *Limiles des variations physiologiques* ..... 110
c) *Fixité de la composition du milieu rachidien* ..... 111

CHAPITRE III

# CONSTANTES PHYSICO-CHIMIQUES ET CHIMIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

## I. — Constantes physico-chimiques

Limpidité, éléments en suspension..... 112
Couleur..... 113
Densité..... 113
Viscosité..... 115
*Point cryoscopique. Valeurs normales de* Δ..... 116
Concentrations moléculaires comparées du liquide céphalo-rachidien et du sérum..... 117
Méthode hémolytique de ZANIER-BARD et tonus du liquide céphalo-rachidien normal..... 118
Conductivité électrique..... 118
Concentration ionique, alcalinité absolue..... 119

## II. — Composition chimique normale

Réaction aux indicateurs colorés..... 120
Alcalinités potentielles..... 120
Alcalinité des cendres..... 122

### *I. Composition générale*

*Matières fixes (Extrait sec 100°)*..... 122
*Matières minérales (Cendres)*..... 124
Matières organiques..... 124
Gaz du liquide céphalo-rachidien..... 125

### *II. Composés organiques*

#### *α) Matières albuminoïdes*

ALBUMINE NORMALE.

*Nature des albumines.*

*a*) Présence de globulines et de sérine..... 126

Pages

*b*) Les albuminoses du liquide céphalo-rachidien sont aux yeux de la méthode des précipitines identiques à celles du sang..... 127

*Taux de l'albumine normale.*

Valeurs données par les auteurs..... 128

Recherches personnelles..... 129

*Autres matières albuminoïdes*

Absence de fibrinogène..... 130

Absence d'albumoses et peptones..... 130

Absence de nucléo-albumines et mucine..... 130

β) *Composés azotés, non albuminoïdes*

Acides aminés..... 131

Urée..... 131

Azote ammoniacal et aminé..... 132

Choline et bases voisines..... 133

Bilan des composés azotés..... 134

Azote total..... 134

γ) *Substances hydro-carbonées ou dérivées*

MATIÈRES RÉDUCTRICES NORMALES.

Présence de matières réductrices..... 136

*Nature des principes réducteurs. Historique de la question.*

Présence du glucose..... 137

Le liquide céphalo-rachidien renferme-t-il d'autres substances que le glucose?..... 139

(Alcaptone. Pyrocatéchine. Adrénaline. Substances volatiles. Galactose).

CONCLUSIONS..... 141

*Taux normal du sucre rachidien* (en glucose).

Recherches des auteurs et recherches personnelles.... 143

*Autres matières hydrocarbonées*

Graisse..... 144

Lécithines..... 145

Cholestérine..... 145

Acétone et acides générateurs..... 146

Autres acides organiques..... 146

Soufre et phosphore organiques..... 147

Pages

*III. Matières minérales*

Généralités ..... 147

CHLORURES ..... 148

Fluorures (?) ..... 149
Bicarbonates ..... 149

*Phosphates.*

Diverses formes de phosphore rachidien ..... 150
Phosphates libres.
Phosphore total.
Phosphore organique.

*Sulfates.*

Soufre du liquide céphalo-rachidien ..... 152
Soufre total.
Soufre des sulfates.
Soufre organique.

Nitrates et nitrites ..... 153

*Bases du liquide céphalo-rachidien :*

*Soude et potasse* ..... 154
Chaux rachidienne ..... 155
Magnésie ..... 155
Fer et albumine ..... 155

**III. — Propriétés biochimiques du liquide céphalo-rachidien normal**

Toxicité ..... 156
Action bactéricide (?) ..... 156

ACTIONS CATALYTIQUES.

*Pouvoir amylolytique* ..... 158
Lipase normale ..... 159
Ferments et antiferments protéolytiques ..... 160
Fibrine ferment ..... 160
Actions oxydantes et peroxydantes dans le liquide céphalo-rachidien normal ..... 161
*a*) Oxydases vraies.
*b*) Peroxydases et substances peroxydantes.

Pages

*Ferment glycolytique et glycolyse rachidienne à l'état physiologique*..... 162
*Alexine ou cytase*..... 163
*Anticorps*..... 163
Hémolysines..... 164
Autres anticorps... ..... 164

FORMULE CHIMIQUE RÉSUMÉE DU LIQUIDE NORMAL..... 165

***Troisième Sous-Division***

## NATURE VRAIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

*Historique de la question*..... 167

I. *Tous les éléments constitutifs liquide céphalo-rachidien préexistent dans le plasma sanguin, où ils s'y trouvent à un taux égal ou supérieur (NaCl excepté)*.... 168

II. *Un nombre important de constituants du plasma ne se retrouvent pas, par contre, dans le liquide céphalo-rachidien. Cliniquement parlant, s'il n'y a pas sécrétion* (§ I), *il y a filtration élective*..... 169
*Tableau n° 5*..... 170

III. *Le liquide céphalo-rachidien est plus cependant qu'une filtration élective banale. Les particularités de sa composition ne s'expliquent que par l'existence, au niveau des plexus choroïdes, d'un véritable processsus de dialyse*..... 174

Cas de l'alcalinité.
Cas du phosphore.
Cas du chlorure de sodium. Rôle de ce sel dans le rétablissement du tonus aprés filtration élective. Preuve de la dyalyse par les plexus. 175

IV. *Le liquide céphalo-rachidien ne saurait être d'ailleurs une sécrétion vraie*..... 177

Pages

1° Aucun des arguments donnés en faveur d'une sécrétion n'est démonstratif ; aucun n'est contraire à l'idée d'une dialyse du plasma sur un épithélium différencié 177

*a*) L'argument histologique.

*b*) Les arguments d'ordre expérimental.

2° Des raisons péremptoires s'opposent à ce que le liquide céphalo-rachidien soit considéré comme une sécrétion ..... 179

*a*) Absence de toute dépense d'énergie au niveau du plexus, lors de la formation du liquide céphalo-rachidien.

*b*) Absence de remaniements profonds dans la composition de la partie minérale du produit formé au dépens du plasma.

*Tableau*. Composition minérale de quelques liquides de l'organisme ..... 180

V. *Pour ne pas être une sécrétion, le liquide céphalo-rachidien n'est pas davantage un transsudat* ..... 181

VI. *Si particulier dans son essence, distinct des sécrétions et des traussudats, le liquide céphalo-rachidien se rapproche, cependant, de quelques liquides de l'organisme (milieux de l'œil et de l'oreille interne) — qui représentent comme lui des produits de dialyse du plasma sanguin sur des épithéliums différenciés ; il constitue avec eux une famille homogène* ..... 182

VII. *CONCLUSIONS.*

*Nature vraie du liquide céphalo-rachidien* ..... 184

## APPENDICE

I. *Poids apparent du cerveau, dans le liquide céphalo-rachidien* ..... 185

II. *Le liquide céphalo-rachien normal, milieu de conservation de l'excitabilité cellulaire* ..... 186

Pages

III. *Liquide céphalo-rachidien et lymphe des centres* ..... 187

*a*) Les centres possédent une circulation lymphatique.

*b*) Sérum minéral, le liquide céphalo-rachidien ne saurait assurer la nutrition du tissu nerveux.

*c*) La circulation lymphatique des centres est le fait d'une lymphe véritable distincte du liquide céphalo-rachidien. Aucune hypothèse n'est nécessaire pour expliquer que le mélange des deux humeurs ne se produit pas.

*Schéma montrant les rapports de la circulation lymphatique des centres avec le liquide céphalo-rachidien* 187

SECONDE PARTIE

# LIQUIDE PATHOLOGIQUE

*Introduction*..... 193
(Division de la seconde partie).

***Première Sous-Division***

## PARTIE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

### CONDITIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES FAITES AU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

(**Généralités sur les causes des modifications chimiques observées**).

I. ALTÉRATIONS DES PAROIS CONTENANTES (facteur anatomique).

*L'inflammation et ses conséquences.*

Généralités..... 198
Cas du liquide céphalo-rachidien..... 199
Formule chimique aux divers stades de l'inflammation méningée..... 199
*Cas particulier. L'inflammation et la filtration élective par les plexus; la « faillite des plexus »*..... 203

Pages

**Appendice.**

Influence des éléments figurés sur la composition du liquide céphalo-rachidien dans les lésions inflammatoires..... 202

II. MODIFICATION DES CONDITIONS DE FORMATION, DE CIRCULATION ET DE RÉSORPTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (facteur physiologique).

Effet de la stase du liquide céphalo-rachidien (syndrome de coagulation massive et de xanthochromie)..... 203

III. PERTURBATIONS APPORTÉES A LA COMPOSITION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SUR LES MODIFICATIONS DU MILIEU INTÉRIEUR (facteur sanguin).

Infections générales. Intoxications. Dyscrasies diverses..... 204

***Deuxième sous-division***

**VALEURS PRISES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE PAR LES CONSTITUANTS**

**SIGNIFICATION ET ORIGINE DES VARIATIONS OBSERVÉES**

Chapitre I

**PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES**

*Aspect*..... 206
*Couleur*..... 206

Liquides incolores.
Xanthochromiques.
Erythrochromiques.

*Origine de la xanthochromie*..... 207

*a*) Origine séro-chromique.

*b*) Origine hémolytique, biligénie hémolytique locale.

*c*) Origine ictérique.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DES DIVERSES COLORATIONS..... 209

Pages

*Densité*..... 210
*Viscosité*..... 210

ABAISSEMENT DU POINT DE CONGÉLATION.

*Valeurs à l'état pathologique*..... 211
*a*) Diminution.
*b*) Augmentation.
*Origine des variations de* Δ..... 214
*a*) Facteur méningé.
*b*) Facteur sanguin.
*c*) Facteur céphalo-rachidien.
VALEUR DIAGNOSTIQUE..... 216
*Tableau résumé*..... 216

*Le tonus rachidien et la méthode de Zanier-Bard*..... 216
*Conductibilité électrique*..... 217
*Concentration ionique. Réaction absolue*..... 218

CHAPITRE I

## PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

*I. Déterminations générales*

*Réaction*..... 219
*Alcalinité potentielle (carbonates)*..... 219
*Alcalinité des cendres*..... 220

EXTRAIT.

*Matières fixes du liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique*..... 221

*II. Albumines rachidiennes et composés azotés*

ALBUMINE.

VALEURS PRÉSENTÉES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.
*Valeurs normales*..... 223
*Hyperalbuminorachie*..... 224

Pages

1° Origine inflammatoire..... 224
2° Origine résiduelle..... 227
3° Origine hémorragique..... 228
4° Origine cytologique..... 228

*Diminution de l'albumine rachidienne; hypoalbuminorachie*..... 228

SIGNIFICATION ET VALEURS CLINIQUES..... 230

*Tableau résumé*..... 233

NATURE DES ALBUMINES PATHOLOGIQUES..... 234

*Valeur diagnostique des globulines*..... 235

Méthode de Guillain et Nonne et Appelt.
Méthode de Cimbal.
Essai butyrique de Noguchi, sa valeur diagnostique dans la syphilis nerveuse..... 237

FIBRINOGÈNE et FIBRINE..... 241

Mise en évidence.

Origine..... 242

*Signification et valeur diagnostique*..... 243

*Albumines pathologiques précipitant à froid par l'acide acétique dilué*..... 244

Réaction de Rivalta et Moritz.
Mucines.
Nucléo-albumines.

ALBUMOSES ET PEPTONES..... 245

*Origine, Signification et Valeur diagnostique*..... 246

*Autres constituants azotés*

*Acides aminés*..... 247
*Acide urique*..... 247
*Azote ammoniacal (et aminé)*..... 248
*Diazo-réaction d'Ehrlich*..... 248
*Acide carbonique*..... 248

URÉE.

(Valeurs en dehors de l'urémie)..... 249

Pages

CHOLINE ET BASES ORGANIQUES AZOTÉES.

Historique de la question ..... 250
La choline existe-t-elle dans le liquide céphalo-rachidien ? ..... 252
*Azote total* ..... 254

*III. Principes hydro-carbonés du liquide céphalo-rachidien*

SUCRE.

SUCRE RACHIDIEN A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE ..... 255
*Diminution du sucre* ..... 256
*Augmentation* ..... 258

ORIGINE DES VARIATIONS DU SUCRE.

*Diminution* ..... 261
*a*) Consommation du sucre rachidien par les éléments microbiens.
*b*) Consommation par les éléments cellulaires enflammés.
*c*) Consommation par les éléments figurés du sang épanchés dans la cavité rachidienne.

*Augmentation du sucre* ..... 263
*a*) Augmentation du sucre par hyperglycémie et intoxication concomitante.
*b*) Augmentation par congestion méningée, origine locale de la glycorachie.
*c*) Cas de tumeurs cérébrales, de diverses affections nerveuses faisant épine irritative et cas des hémorragies méningées.

SIGNIFICATION ET VALEUR CLINIQUE ..... 269
*Tableau-résumé* ..... 271

*Graisses et Lipoïdes*

*Graisses et lécithines* ..... 272
*Cholestérine* ..... 272

ACÉTONE ET ACIDE GÉNÉRATEURS ..... 273
Valeur diagnostique ..... 276
*Acide lactique et autres acides* ..... 276

Pages

*IV. — Substances minérales*

CENDRES (Substances minérales totales)..... 278

*a*) Abaissement dans la méningite tuberculeuse.

*b*) Elévation du taux des cendres dans l'imperméabilité rénale.

CHLORURES

VALEURS PRÉSENTÉES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE..... 280

*Abaissement des chlorures*..... 281

*Augmentation*..... 283

*Valeurs normales*..... 284

ORIGINE DES VARIATIONS.

*Baisse des chlorures*..... 284

*a*) Par inflammation méningée.
*b*) Par déminéralisation sanguine.
*c*) Par hypersécrétion (?).

*Augmentation des chlorures*..... 286

Facteur rénal.

SIGNIFICATION ET VALEUR CLINIQUE..... 287

*Tableau-résumé*..... 288

*Carbonates*..... 289

*Phosphates*..... 289

*Sulfates*..... 290

*Potasse, soude et chaux*..... 291

Chapitre III

**PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PATHOLOGIQUE**

*Toxicité à l'état pathologique*..... 292

*Propriétés bactéricides*..... 292

*Actions catalytiques*..... 293

Alexine.

Pages

ANTICORPS..... 293

*Hémolysines variées.*

Anticorps tuberculeux.
Anticorps méningococciques.
Anticorps streptococciques.
Anticorps pneumococciques.
Anticorps tétaniques.
Anticorps syphilitiques (réaction de Wassermann).

**Appendice**

PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE..... 295

Perméabilité à l'iodure et au bleu..... 295
*Perméabilité aux nitrates*..... 296
Technique.
*Résultats. Tableau.*
Origine de la perméabilité méningée..... 299
Valeur diagnostique et pronostique..... 299

***Troisième Sous-Division***

## LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES DIVERSES AFFECTIONS

## I

## AFFECTIONS SYSTÉMATISÉES AUX CENTRES NERVEUX

### 1. Méningites aiguës.

*Généralités*..... 302

Pages

CHAPITRE I

## MÉNINGITE TUBERCULEUSE

*Généralités* ..... 303
*Observations 1 à 15* ..... 304

PROPRIÉTÉS ET COMPOSITION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(Formule chimique) ..... 315
Aspect. Couleur. Densité. Viscosité. Conductibilité ..... 315
*Tableau n° 6.* Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (*enfants*)... 316
*Tableau n° 7.* Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (*adultes*)... 318
Abaissement des points cryoscopiques ..... 320
*Albumine* ..... 320
Fibrine et fibrinogène ..... 321
*Chlorures* ..... 322
*Sucre* ..... 323
Extrait à 100° ..... 324
*Cendres* ..... 324
Autres constituants ..... 325
Propriétés biochimiques ..... 325
Perméabilité aux nitrates ..... 326
RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ..... 326
DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE PAR LA PONCTION LOMBAIRE.
Insuffisance de l'examen cytologique ..... 328
Valeur de l'examen chimique ..... 329
*Conclusions* ..... 331

Chapitre II

## MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A MÉNINGOCOQUES

*Observations 16 à 23*..... 333
*Tableau n° 7.* Analyses de l'observation 17..... 335
*Tableau n° 8.* Analyses de l'observation 20..... 340

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A MÉNINGOCOQUES.
(Formules chimiques)..... 341
*Tableau.* Composition du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale à méningocoques..... 362
Aspect. Couleur. Δ..... 344
*Composition chimique.*
Albumine, fibrine et fibrinogène, autres albumines et acides aminés, sucre, chlorures, extrait, cendres, alcalinité, autres constituants..... 345
Propriétés biochimiques, perméabilité..... 349
RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE..... 350
VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE..... 351
VALEUR PRONOSTIQUE..... 352

Chapitre III

## AUTRES MÉNINGITES AIGUES

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES..... 354
Observation 24..... 355
MÉNINGITE A STREPTOCOQUES..... 356
Observation 25.
MÉNINGITE A BAC. COLI ET B. PYOCYANIQUES... 357
AUTRES MÉNINGITES VRAIES. MÉNINGITES SÉREUSES. ÉTATS MÉNINGÉS AU COURS DE DIVERSES INFECTIONS GÉNÉRALES. 357

Pages

**Appendice**

Exemples de cas de méningisme. Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse.
*Observation 26 et 27*.... ..... 359

## 2. Méningites chroniques.

*Généralités*..... 364

CHAPITRE I

**TABÈS**

MÉNINGITE TABÉTIQUE.
I. Réalité et localisation de la méningite tabétique.... 366
II. Méningite tabétique et symptomatologie clinique... 367
*Observations.*
I. Tabès récents. *Obs. 30 à 39*..... 369
II. Tabès en évolution depuis plusieurs années sans paralysies. *Obs. 40 à 60*..... 374
III. Tabès à la période terminale. *Obs. 61 et 62*... 383
ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE TABÈS.
Modifications parallèles de la formule chimique et de l'intensité de la méningite tabétique..... 384
*Etude chimique du liquide*..... 385
*Tableau n° 11.* Composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès..... 386
Propriétés physico-chimiques. — Albumine.— Recherches des globulines. — Essai de Guillain, de Nonne et Appelt, de Noguchi. — Autres albumines, albumoses. — Sucre. — Chlorure de sodium, extrait, cendres. — Phosphates, sulfates, urée, ammoniaque. — Acétone — Perméabilité méningée.
RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE..... 391
VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE..... 392

Pages

Chapitre II

HYDROCÉPHALIE

A) *Liquide à albuminose normale.*
*Obs. 63-64* ..... 395
B) *Liquide albumineux. Avec albuminose inférieure ou voisine de 1 gramme par litre.*
*Obs. 65* ..... 397
*Tableau n° 12.* Le liquide céphalo-rachidien dans l'hydrocéphalie ..... 400
C) *Liquides à albuminose élevée* ..... 403
*Valeur clinique de l'examen chimique* ..... 403

SPINA-BIFIDA ..... 404
*Tableau n° 13.* Le liquide céphalo-rachidien dans le spina-bifida ..... 405

Chapitre III

AUTRES MÉNINGITES CHRONIQUES

MÉNINGITES CHRONIQUES ALCOOLIQUES.
*Obs. 66, 67* ..... 406

CONCLUSIONS
*Formule dans les méningites chroniques* ..... 407

APPENDICE

LIQUIDES CÉPHALO-RACHIDIENS ÉCOULÉS HORS DU CRANE ET DU RACHIS (par les orifices naturels ou autres solutions de continuité).
*Tableau n° 14.*
Composition du liquide céphalo-rachidien écoulé du crâne ou du rachis ..... 410

Pages

Diagnostic de la nature céphalo-rachidienne de l'écoulement. — Valeur diagnostique et pronostique de la ponction lombaire ..... 409

3. Encéphalites et myélites chroniques.

Considérations générales ..... 412

Chapitre I

PARALYSIE GÉNÉRALE

Observation 68 a 73 ..... 413

*Tableau n° 15.* Liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale progressive ..... 415

ÉTUDE DU LIQUIDE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

d'après mes résultats personnels et ceux des auteurs ..... 416

RÉSUMÉ ET FORMULE CHIMIQUE. ..... 419

VALEUR CLINIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE ..... 420

Chapitre II

AUTRES MÉNINGO-ENCÉPHALITES ET MÉNINGO-MYÉLITES

Observations 74 a 77 ..... 421

CONCLUSIONS

FORMULE CHIMIQUE DANS L'INFLAMMATION DE LA MOELLE ET DES CENTRES

(Myélites-encéphalites) ..... 424

CHAPITRE III

## SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTHOCHROMIE. MAL DE POTT

*Introduction et historique*..... 425

I. SYNDROME CLINIQUE

OBSERVATIONS.

*Obs. des auteurs et obs. personnelles (n° 78 à 81)*..... 426

*Résumé du syndrome clinique*..... 433

II. SYNDROME CHIMIQUE

Résultats analytiques..... 434

*Tableau n° 16.* Résultats de l'obs. 78..... 436

*Tableau n° 17.* Résultats analytiques des observations de l'auteur..... 438

Etude du liquide céphalo-rachidien
DANS LE SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTHOCHROMIE

Tension. Aspect. Consistance. Densité.
Albumine totale..... 439

Fibrinogène et fibrine ; coagulation du liquide.... 439

Produits de digestion des albumines ; albumoses peptones..... 440

Sucre. Chlorures. Extrait. Cendres. Urée. Perméabilité. Propriétés biologiques. Formule cytologique.
Résumé..... 442

III. DÉTERMINANTES DU SYNDROME. PATHOGÉNIE

*1° Cavité close et stase rachidienne nécessaires*.... 443

*2° Nécessité d'une altération des parois*..... 447

*Valeur diagnostique*..... 449

Pages

CAS FRUSTES

1° Défaut de xanthochromie ..... 450
2° Défaut de formule cytologique ..... 450
3° Atténuation de la coagulation ..... 451
*Obs. 82* ..... 452

LE MAL DE POTT ..... 453
Recherches de Sicard ..... 455
*Obs. 83* ..... 455
*Valeur diagnostique et pronostique* ..... 455

## 4. Scléroses nerveuses et maladies de la moelle.

a) *Scléroses constituées* ..... 456
*Obs. 84 à 88*
*Tableau d'assemblage n° 18* ..... 458
b) *Scléroses en évolution et maladies de la moelle* ..... 459

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.
*Observations 89 à 90* ..... 459

PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE
CHRONIQUE DE DUCHENNE ..... 460

SCLEROSE EN PLAQUES
*Obs. 92 à 93 bis* ..... 463

SYRINGOMYÉLIE
*Obs. 94* ..... 462

CONCLUSIONS ..... 463

## 5. Tumeurs cérébrales.

TUBERCULOMES
*Obs. 95* ..... 466

GLIOMES
*Obs. 65* ..... 466

ABCÈS DU CERVEAU
*Obs. 96* ..... 467

TUMEURS SANS PRÉCISION DE NATURE
*Obs. 97* ..... 468

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE. CONCLUSIONS 470

## 6. Hémorragies cérébrales et méningées.

### HÉMORRAGIES DU NÉVRAXE ET DE SES ENVELOPPES

*Observations 98 à 102 et 134 bis* ..... 472

ETUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES HÉMORRAGIES DU NÉVRAXE ET DE SES ENVELOPPES

1° *Liquides incolores et d'aspect normal.*

2° *Liquides colorés ou d'apparence hémorragique.*

Sort du sang épanché ; coagulation in situ.

Aspects divers présentés par le liquide.

Précocité de l'aspect hémorragique.

Evolution et disparition de l'aspect hémorragique 480

*Couleur des liquides dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes :*

A. Date d'apparition de la xanthochromie.... 481

B. Variations d'intensité de la xanthochromie, érythrochromie ..... 482

C. Nature de la xanthochromie des liquides hémorragiques. Processus de biligénie hémolytique locale ..... 482

*Exceptions.*

Liquides non hémorragiques au cours d'hémorragies ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes ..... 484

*Autres constantes du liquide dans les hémorragies du névraxe et de ses enveloppes* ..... 485

A. — Albumine. — Fibrine. — Chlorures. — Sucre. — Extrait. — Cendres. — Urée. — Acétone. — Perméabilité. — Action peroxydante. — Hémolysines.

*Résumé de la composition du liquide* ..... 490

*Valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique* ..... 490

Pages

## 7. Névroses et Psychoses.

NÉVROSES.

(syndromes décrits sous le nom de névroses).

Généralités..... 492

EPILEPSIE ESSENTIELLE.

*Obs. 103 et 104*..... 493

*Propriétés du liquide céphalo-rachidien ; formule*..... 494

*Pathogénie de l'épilepsie et composition chimique*..... 497

ÉPILEPSIE JACKSONIENNE.

*Obs. 105, 96, 106*..... 498

CHORÉES.

*Obs. 107 à 109*..... 499

MALADIE DE PARKINSON.

*Obs. 110 et 111*..... 501

*Névroses diverses*

*Obs. 112 et 113*..... 502

*Maladie de Basedow*..... 502

HYSTÉRIE.

*Obs. 104*..... 502

NEURASTHÉNIE..... 504

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE. CONCLUSIONS..... 504

PSYCHOSES

Diverses psychoses..... 505

## 8. Affections du système nerveux périphérique.

NÉVRALGIES. NÉVRITES. POLYNÉVRITES. ZONA

*Obs. 115 à 118 bis*..... 507

CONCLUSIONS..... 511

## II

## AFFECTIONS NON SYSTÉMATISÉES AUX CENTRES NERVEUX OU A LEURS ENVELOPPES

*Introduction* ..... 512
Intérêt de l'examen chimique dans ces affections.
Formule chimique.
Examen chimique et symptomatologie clinique.
Supériorité des indications fournies par l'analyse du liquide de ponction.
*Valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans les infections générales* ..... 515

CHAPITRE I

### 1. Infections aiguës.

FIÈVRE DE MALTE

*Observations 119 à 124* ..... 516
Résultats analytiques.
*Tableau n° 19* ..... 520
Formules :
I. Fièvre de Malte avec et sans phénomènes.. 521
II. Méningo-myélites frustes tardives au cours de la fièvre de Malte ..... 522
III. Méningite mélitensienne (?) ..... 523
VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE ..... 523

Pages

Chapitre II

**FIÈVRE TYPHOIDE**

et affections gastro-intestinales

*Observations 125 à 131* ..... 524
*Tableau n° 20.*
Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre typhoïde 527
Particularités relatives en sucre (leucopémie sanguine). 529
*Formule chimique dans la typhoïde avec réaction méningée* ..... 529
*Valeurs données par les auteurs* ..... 530
Méningite typhique..... 531
VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE ..... 532

Chapitre III

**FIÈVRES ÉRUPTIVES**

SCARLATINE ET VARIOLE ..... 533
ROUGEOLE. *Obs. 132* ..... 533

Chapitre IV

**PNEUMONIES ET BRONCHO-PNEUMONIES**

**I. Affections sans phénomènes méningés.**
A. Pneumonies. *Obs.* 133 *à* 135..... 534
*Tableau d'assemblage n°* 21..... 536
B. Broncho-pneumonies..... 536
**II. Affections avec phénomènes méningés.**
A. Pneumonie.
*Obs. L et XLVIII de Voisin*..... 537
B. Broncho-pneumonies.
*Obs.* 136 *et* 137..... 538

Pages

III. Méningites.

A. Pneumonie.

*Obs. LXXX de Voisin*..... 539

B. Broncho-pneumonies.

*Obs. de Voisin*..... 540

*Résumé des moyennes des résultats obtenus dans les éventualités ci-dessus*..... 540

*Défaut de parallélisme entre l'examen clinique et les lésions anatomiques réelles. Supériorité de l'analyse chimique sur les autres modes d'investigation*..... 541

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE..... 543

CONCLUSIONS..... 543

CHAPITRE V

**AUTRES INFECTIONS AIGUES**

OREILLONS. ANGINES. OTITES. ERYSIPÈLE. COQUELUCHE. 544

**Appendice aux affections aiguës**

RAGE

Analyse de Denigès et Sabrazès..... 547

Maladies toxiniques:

DIPHTÉRIE, TÉTANOS.

## 2. Infections chroniques.

**SYPHILIS**

**I. Syphilis secondo-tertiaire sans accidents nerveux**

*Obs. 141 à 147*..... 549

*Tableau d'assemblage n° 22*..... 552

**II. Syphilis nerveuse**

A. Processus congestif.

Obs. 144, 150. 114..... 553

*Tableau d'assemblage n° 23*..... 554

B. Avec méningo-encéphalite.

Obs. 151 à 156..... 555

***

Pages

*Tableau d'assemblage n° 24*..... 557
C. Méningite syphilitique..... 558

**III. Hérédo-syphilis**

Résultats obtenus..... 559
*Résumé. Le liquide C. R. dans la syphilis.*
*Valeur diagnostique et pronostique de l'examen chimique dans la syphilis.*..... 559

**TUBERCULOSE**

Tuberculose pulmonaire..... 561

**LÈPRE**

**Appendice aux affections chroniques**

MALADIES PARASITAIRES..... 562
PALUDISME
ECCHINOCOCCOSE
MALADIE DU SOMMEIL

## 3. Intoxications

*Généralités*, formule chimique :
*Le liquide céphalo-rachidien dans les intoxications.* 563

Chapitre I

**URÉMIE**

Historique. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien 566
Diffusibilité de l'urée. Parallélisme avec le taux de cette substance dans le sang..... 568
Taux normal et valeurs pathologiques de l'urée rachidienne..... 570
I. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES NÉPHRITES AVEC PERMÉABILITÉ RÉNALE SUFFISANTE
*Obs.* 157 *et* 158..... 571
*Tableau n° 25.* Néphrite sans imperméabilité rénale..... 572

Pages

II. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'IMPERMÉABILITÉ CHLORURÉ
*Obs.* 159 ..... 573

III. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'IMPERMÉABILITÉ AZOTÉE.
(Etude des liquides céphalo-rachidien renfermant de l'urée) ..... 574
Lésions anatomiques rencontrées.
Nature des cas cliniques.

1° **Urée rachidienne en dehors de l'urémie.**
Valeurs données ..... 575
Autres constituants avec l'urée du liquide céphalo-rachidien dans l'insuffisance rénale en dehors de l'urémie ..... 577
*Obs.* 160 *et* 161.

2° **Urée rachidienne avec urémie.**
**A. Urémie associée.**
Valeurs données pour l'urée ..... 579
*Obs.* 162 *à* 168 ..... 579
*Tableau n°* 26. Le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie associée ..... 585
Taux des autres constituants ..... 586
*Résumé* ..... 586

**B. Urémie pure.**
α) **Urémie pure curable** ..... 586
chiffres d'urée. Obs. 169 ..... 586
β) **Urémie pure mortelle** ..... 588
chiffres d'urée ..... 588
Autres constituants dans l'urémie pure ... 589
*Obs.* 170.
*Tableau n° 27.* Composition du liquide céphalo-rachidien daus l'urée pure ..... 591

*Résumé général. Le liquide céphalo-rachidien dans l'imperméabilité rénale. Formules chimiques* ..... 591
*Tableau n° 28.* Formules rachidiennes aux divers degrés de la rétention azotée ..... 592

Pages

*Valeur clinique de l'examen chimique*.. ..... 593
Valeur diagnostique.
Valeur pronostique.
*Conclusions*..... 595

## APPENDICE

I. *Existe-t-il une méningite urémique ?*..... 596
II. *Du caractère urémique des convulsions de l'enfance.* 597
Obs. 171-172.

Chapitre II

## INTOXICATIONS DIVERSES

*Intoxication alcoolique*, aiguë et chronique..... 599
*Plomb*. Intoxication chronique ..... 599
*Mercure*. Intoxication chronique..... 600
*Oxyde de carbone*. Atropine ..... 601
*Thallium*..... 601
Liquide céphalo-rachidien d'une *brûlée*. *Obs*. 174..... 601

Chapitre III

## ÉCLAMPSIE

Propriétés du liquide céphalo-rachidien..... 602

Chapitre IV

## ICTÈRE

*Coloration du liquide dans l'ictère*..... 604
Nature des pigments..... 605
Physiopathologie du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère..... 607

Pages

*Autres propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère* ..... 608
*Obs.* 175 *à* 178.
*Valeur clinique de l'examen chimique* ..... 609
Valeur diagnostique et pronostique

## 4. Dyscrasies, diathèses. Maladies de la nutrition.

Chapitre I

### DIABÈTE

*Le sucre* dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques
Valeurs trouvées..... 614
Pathogénie de l'hyperglycosie rachidienne dans le diabète..... 615
Glycorachie et traitement..... 616
*Les corps acétoniques*
Corps acétoniques du liquide céphalo-rachidien dans le diabète..... 617
*Tableau n° 29*..... 618
*Autres constituants du liquide C. R.*..... 619
a) Dans le diabète. En dehors du coma et dans les glycosuries.
*Obs.* 179, 180..... 619
b) Dans le coma diabétique..... 619
*Valeur clinique de l'examen chimique*..... 620

Chapitre II

### AUTRES MALADIES DE LA NUTRITION

*Diathèse goutteuse*..... 622
*Myxœdème*..... 623
*Maladie d'Addison*..... 623
*Rachitisme*..... 623
*Acromégalie. Obs.* 181..... 623

**Appendice.**

*Liquide céphalo-rachidien dans la grossesse. Obs.* 182.. 624

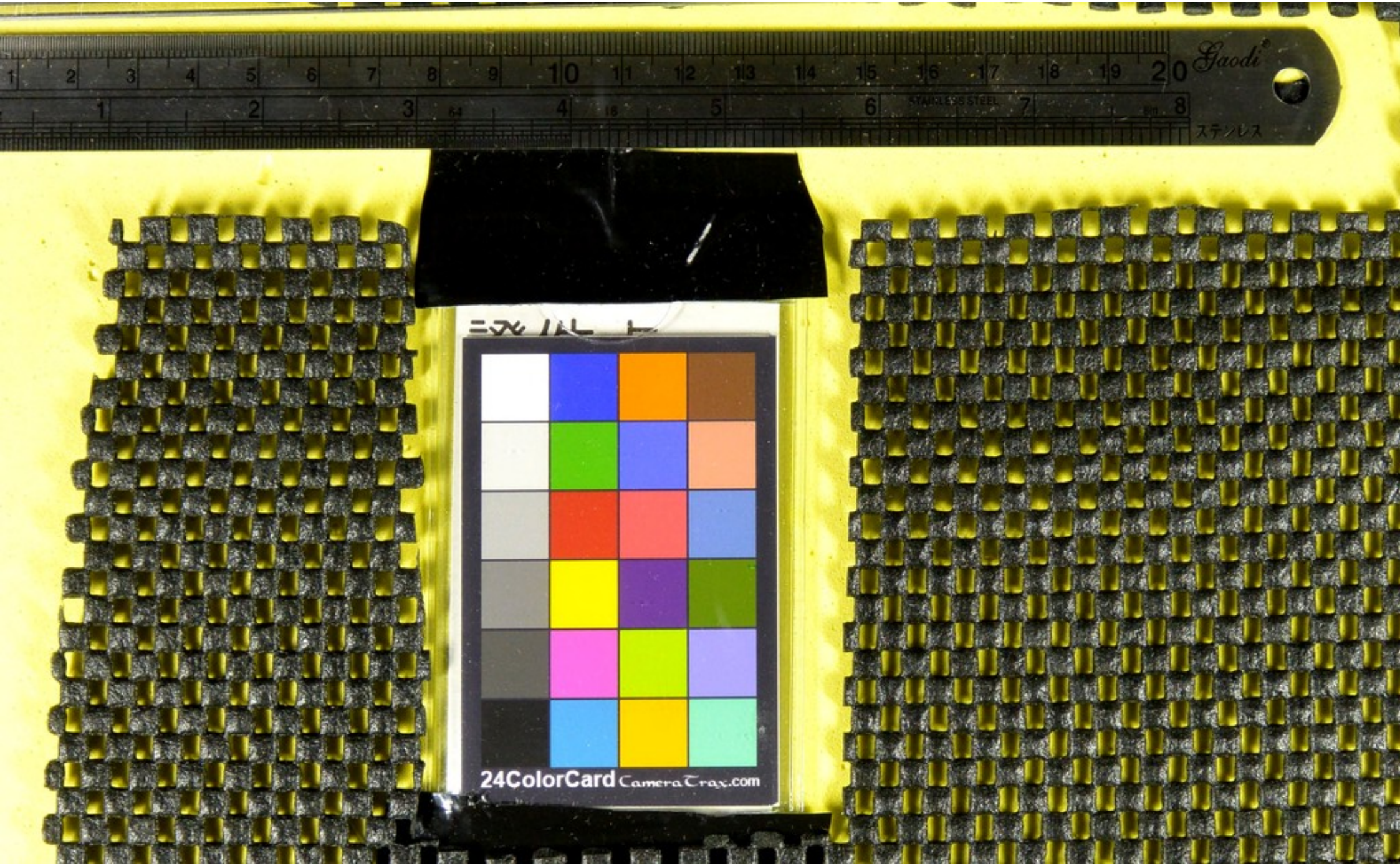
## 5. Affections cutanées

*Etat de la question,* rapport des méninges et du revêtement cutané.

*Obs.* 183, 184, 185..... 625

Index Bibliographique..... 639

MONTPELLIER
MEDICAL
LIBRARY


Gaodi
STAINLESS STEEL
ステンレス
24ColorCard CameraTrax.com