

précoce de ces accidents avant que ne s'organise l'atélectasie pulmonaire, qu'apparaissent les dilatations bronchiques et que s'invêtère la surinfection. Ces complications s'opposent à la réussite d'une chirurgie réparatrice dont la brillante efficacité est aujourd'hui une quasi certitude quand elle est appliquée à temps.

## BIBLIOGRAPHIE

- CAMPANA (B.). Contribution à l'étude des ruptures traumatiques bronchiques. Thèse de Lyon, 1948 (bib.).
- MOREL (L.), POGGIOLI (J.) et coll. (J.). Les sténoses bronchiques traumatiques. *Le Poumon*, n° 4, 231-235, 1953.
- SAUVAGE (R.). Réimplantation de la bronche souche droite dans la trachée, trois mois après une rupture totale de la bronche par traumatisme extérieur. *Ac. de Chirurgie*, 50, n°s 4-5, 1954.

*Premier cas nord-africain de leptospirose canicola  
et premier cas de miliaire pulmonaire  
due à « Leptospira canicola »,*

par MM. Ed. Benhamou, M. Timsit et G. Akoun.

S'il n'est pas fréquent d'observer en Afrique du Nord des infections leptospirosiques, il est plus remarquable encore de constater qu'une telle infection relève de *Leptospira canicola*. Et si les manifestations pulmonaires des leptospiroses sont maintenant bien connues, il est rarissime qu'elles correspondent radiologiquement à une image miliaire, et il est exceptionnel que le germe en cause soit *Leptospira canicola*; c'est à ce double titre que nous vous rapportons l'observation suivante :

OBSERVATION. — Le 21 juillet 1955, entre dans notre service Mo... Bou... (obs. 1471), un garçon de ferme musulman de 30 ans, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'interrogatoire précise que la maladie a débuté brutalement, trois jours auparavant par une température élevée accompagnée d'une céphalée importante et d'une asthénie très accentuée. A l'examen, on est en présence d'un sujet robuste dont la température, prise toutes les trois heures, décrit un plateau autour de 40°; le pouls est bien frappé mais dissocié à 84; la céphalée est intense. La langue est légèrement saburrale; la palpation de l'hypochondre gauche permet de percevoir une pointe de rate; la fosse iliaque droite est gargouillante. Au niveau de l'appareil cardio-vasculaire, on note une tension artérielle à 12-6.5 à l'appareil de Vaquez, le rythme cardiaque est régulier mais les bruits sont assourdis (le tracé électrocardiographique est d'aspect normal). Enfin, une formule et numération leucocytaires montrent une leucocytose à 6 000 globules blancs dont 80 polynucléaires et 20 mononucléaires. Le diagnostic de fièvre typhoïde est considéré au départ comme vraisemblable et le traitement par la chloromycétine, administrée à la dose de 2 g *pro die*, semble avoir son efficacité habituelle en pareil cas puisque la défervescence thermique s'amorce au bout de quarante-huit heures pour aboutir à l'apyrexie définitive le cinquième jour.

Cependant, nous devons être amenés rapidement à réviser ce diagnostic lors d'un examen clinique plus attentif et devant les résultats des examens complémentaires. Sur le plan clinique en premier lieu, le mode de début brutal était déjà un argument contre la réalité d'une septicémie éberthienne dont par ailleurs on ne retrouvait ni le typhos, ni les taches rosées lenticulaires, ni les troubles digestifs. Mais surtout, certains signes discordants venaient s'inscrire en faux contre cette hypothèse : le deuxième jour de l'hospitalisation on notait l'efflorescence péri-labiale de nombreux bouquets de vésicules herpétiques ; les conjonctives oculaires apparaissaient très vascularisées ; le *l. inf.* inférieur du foie sensible à la palpation se situait à trois travers de doigts du

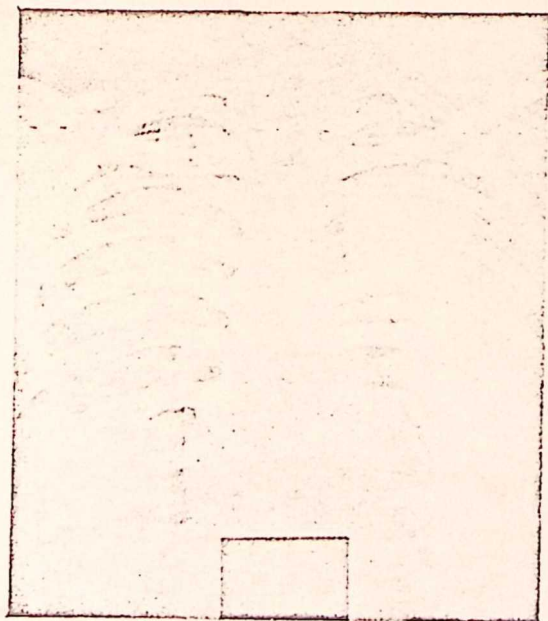


FIG. 1. — Sur le film du 22 Juillet 1955, il existe une image réticulo-miliaire plus accentuée à droite, plus marquée aux bases et moins visible aux apex.

rebord costal. Par ailleurs, le malade se plaignait de lombalgies très vives. Sur le plan des examens complémentaires du reste, non seulement l'hémoculture était négative, mais aussi certains résultats étaient inattendus : l'acidité était à 1,12 g par litre et le taux des chlorures urinaires abaissé à 1,80 g. De plus, l'examen des urines indiquait une forte urobilirurie et le taux du cholestérol sanguin accusait une chute à 1 g par litre, tandis que les autres épreuves d'exploration des fonctions hépatiques (taux de prothrombine, réactions de Mac Lagan et Hanger, bilirubinémie) s'avéraient normales. Devant l'intensité inaccoutumée de la céphalée, une ponction lombaire fut pratiquée et ramena un liquide clair, hypertendu, contenant une quantité normale de chlorures (7,40 g par litre) mais dans lequel on décela une réaction albumino-cytologique (28,8 éléments par millimètre cube et 0,50 g d'albumine). En dernier lieu, nous eûmes la surprise de constater, sur le cliché pulmonaire tiré en position frontale (fig. 1 et 2), l'existence d'une image réticulo-miliaire plus marquée du côté droit et faite de micro-nodules disséminés sur l'ensemble



des deux plages, plus opaques aux bases et moins visibles aux apex et se projetant sur une trame broncho-vasculaire anormalement visible.

Au total, la survenue brutale chez un homme de 30 ans, d'une pyrexie en plateau à 40°, accompagnée d'herpès, d'injection conjonctivale et associée à des signes d'atteinte hépatique, à une azotémie élevée et à une réaction méningée biologique, nous fit alors envisager la possibilité d'une forme anictérique de leptospirose, et peut-être de leptospirose caniculaire. Nous avions auparavant éliminé un paludisme, si fréquent dans nos régions (la recherche de l'hémato-



Fig. 2. — Sur l'agrandissement de l'image pulmonaire droit enregistré à la même date du 22 Juillet 1955, on perçoit nettement les micronodules disséminés sur une trame broncho-vasculaire anormalement visible.

zoaire dans le sang avait d'ailleurs été négative) ; l'image pulmonaire nous avait fait, pour un temps, discuter la tuberculose miliaire : le contexte clinique et l'absence de signes de diffusion eurent tôt fait de nous amener à rejeter ce diagnostic. Nous cherchâmes alors à faire la preuve de la leptospirose et, si le quinzième jour la recherche de la leptospirurie fut infructueuse, le séro-diagnostic de Martin-Petit effectué au dix-huitième jour de la maladie revint positif avec un taux d'agglutination élevé pour *Leptospira canicola* (professeur Mollaret). Au bout de cinq jours de chloromycétine, administrée à la dose de 2 g par vingt-quatre heures, l'état du malade s'améliora considérablement : la céphalée s'estompa, la courbe thermique se stabilisa définitivement autour de 37° ; l'hépatosplénomégalie ne fut plus perceptible ; l'herpès et l'injection

conjonctivale disparurent ; l'azotémie était à 0,50 g par litre au dixième jour de l'hospitalisation ; la radiographie pulmonaire faite le dix-huitième jour de la maladie montra des champs pulmonaires parfaitement normaux (fig. 3).

Ainsi, chez un garçon de ferme de 30 ans, s'installe un syndrome infectieux simulant une fièvre typhoïde ; la radiographie pulmonaire révèle une image de miliaire ; la constatation d'un herpès labial, d'une azotémie élevée et d'une réaction méningée biologique nous orientent vers le diagnostic de leptospirose anictérique que le séro-diagnostic est venu confirmer en précisant la variété *canicola*. L'apyrexie est obtenue après cinq jours de chloromycétine et suivie de la disparition de l'image miliaire.

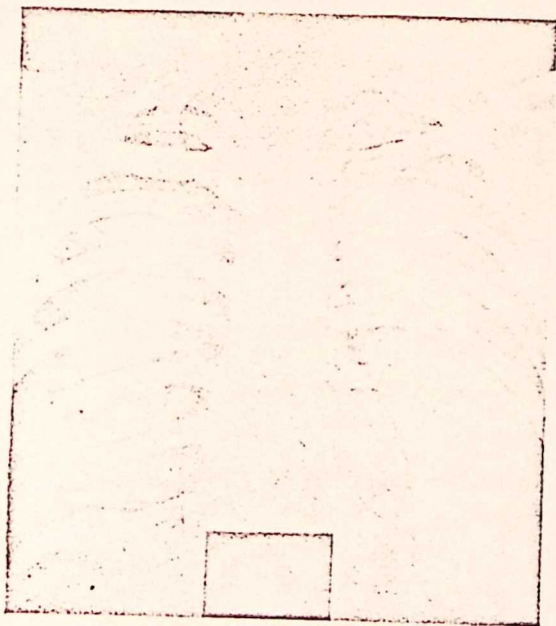


Fig. 3. — Sur le cliché du 4 Août 1955, au dix-huitième jour de la maladie, les deux champs pulmonaires ont un aspect strictement normal.

Cette observation nous paraît comporter des aspects originaux relatifs à son épidémiologie, son allure clinique et ses manifestations pulmonaires radiologiques.

I. *Du point de vue épidémiologique.* — Depuis la publication en 1933 par Cleyndert du premier cas humain de leptospirose canicolaire, plusieurs observations furent rapportées en différents pays d'infestation de l'homme par le leptospire découvert en 1931 par Klarenbeek et Schuffner dans les urines d'un chien icterique. L'affection fut successivement signalée en 1937 en Californie par Meyer et au Danemark par Brauer, en 1938 en Hollande par Schuffner, et en Allemagne par Stodler ; puis des observations analogues furent recueillies dans les régions les plus diverses, en Chine (Snapper), en Suisse (O. Gsell), en Grande-Bretagne (Baber), aux Etats-Unis (Molner). En France, le premier cas de leptospirose canicolaire fut publié en 1945 par M. Bolgert, M<sup>me</sup> Kolochine-Erber et E. Noël et



fut suivi de plusieurs autres observés à Paris (Merklen, Nieaud, Rachtel, Peron, Harvier), à Montpellier (Jambon), à Nice (Andoly), à Lyon (Moincourt, Paliard, Plauchu, Sédallian, à Bordeaux (Bergougnan), à Clermont-Ferrand (Josserand) et à Strasbourg (Stahl). En 1950, Meyer et Brunner pouvaient colliger 327 cas à travers la littérature mondiale, la plupart en Europe mais aussi en Amérique et en Asie.

En Afrique du Nord, si la spirochètose ictéro-hémorragique n'est pas rare, la leptospirose canicolaire ne semble pas encore y avoir été identifiée et c'est cette notion qui confère déjà à notre observation un intérêt épidémiologique certain. Il n'est pas douteux cependant, qu'une telle identification implique l'existence d'un ou plusieurs foyers de contamination et doit inciter dorénavant à penser à cette affection sous nos climats pour s'efforcer d'en obtenir la preuve bactériologique ou sérologique.

II. *Sur le plan clinique.* — Cette variété de « leptospirose mineure » (Mollaret) que nous avons rencontrée s'est singularisée par certains points qui méritent d'être soulignés.

L'origine canine de l'affection ne fait pas de doute chez ce garçon de ferme qui était en contact, de par son métier, avec des chiens. Si l'on ne retrouve pas la notion de morsure sur laquelle Lereboullet avait insisté en 1949, on sait néanmoins — en particulier à la suite des travaux de Brion et de Verge (1945) sur les leptospiroses canines — que la contamination peut s'effectuer par le simple contact avec les urines des animaux malades.

La symptomatologie que nous avons observée fut assez particulière ; certes, le syndrome infectieux d'installation brutale, le syndrome algique, l'herpès labial, l'injection conjonctivale, la dissociation thermo-sphygmique et la discrétion du syndrome rénal se sont inscrits dans le cadre classique de la leptospirose canicolaire. Il en est de même de l'absence d'ictère lequel — assez peu marqué du reste lorsqu'il existe — n'est pas de constatation fréquente dans cette variété de leptospirose (5 à 6 p. 100 des cas) ; peut-être l'aspect typhoïde de cette fièvre serait-il à mentionner et à rapprocher de la forme typhoïde individualisée par M. Bolgert, M<sup>me</sup> B. Kolochine-Erber, E. Noël et Sigwalt en 1945 ; mais un élément assez remarquable de la symptomatologie fut, chez notre malade, la latence clinique du syndrome méningé : hormis la céphalée, on ne nota à aucun moment de raideur de la nuque. L'examen du liquide céphalo-rachidien devait seul révéler la réaction méningée certaine qui serait passée inaperçue sans cet examen biologique. Une telle latence est assez peu soulignée dans les descriptions d'ensemble de la leptospirose canicolaire (G. Gaillemin, 1946 ; J. Muel, 1949) : seuls, en 1947, Gargill et Beeson, aux U. S. A., ont explicitement insisté sur ce point et sur la constance, en pareil cas, de l'hyperalbuminoeytose rachidienne.

L'évolution de la maladie, à l'inverse, fut celle que l'on observe communément : la leptospirose canicolaire une fois encore s'est bien avérée faire partie du groupe des « leptospiroses bénignes » des auteurs suisses (Gsell, Mach, Roch). Il semble cependant que la chloromycétine en ait abrégé la durée puisque l'apyrexie définitive fut obtenue le cinquième jour. Il n'est pas possible de dire si ce traitement a empêché la survenue de la rechute qui est inconstante dans cette espèce ; quoi qu'il en soit, l'antibiotique utilisé semble avoir exercé une action thérapeutique efficace dans

cette affection, comme dans une observation de leptospirose voisine, due à *Leptospira pomona* et publiée par Mattei en 1950.

III. *Sur le plan radiologique.* — L'image thoracique de notre malade constitue assurément le caractère le plus original de cette observation en illustrant et en étendant le chapitre des manifestations pulmonaires des leptospiroses. C'est le mérite de S. Moeschlin d'avoir, dès 1943, attiré l'attention sur de semblables déterminations dont une étude synthétique a été faite récemment par Ch. M. Silverstein au double point de vue clinique et radiologique.

Nous avons vu que, cliniquement, les signes pulmonaires, tant fonctionnels que physiques, faisaient totalement défaut chez notre malade. Ce fait est la règle dans la plupart des leptospiroses, mise à part la spirochètose ictero-hémorragique au cours de laquelle la toux et l'expectoration sanglante font souvent partie du tableau clinique et dont l'évolution se complique parfois de foyers congestifs bien individualisés (N. Levrat, G. Despierres, C. Ollagnier et Lanternier). En ce qui concerne plus particulièrement la leptospirose caniculaire, la perception de quelques râles de bronchite est de constatation relativement rare, et dans une statistique publiée en 1949, H. Gunther-Khune, W. Rimpau et H. Schubert ne notaient la présence de signes broncho-pulmonaires que dans 25 p. 100 des cas. L'apparition de foyers proprement dits étant encore plus rare (cas de Bolgert, de Paliard, Plauchu et Bertoye).

Radiologiquement, l'image de miliaire pulmonaire que nous avons observée revêt un caractère exceptionnel. Les manifestations pulmonaires des leptospiroses, en effet, n'ont qu'assez rarement une traduction sur le film. Il a néanmoins été décrit, dans certaines observations, des opacités non systématisées à type d'infiltrats pneumoniques ou broncho-pneumoniques, des images hiliifuges et même un discret épanchement pleural (S. Moeschlin). On a pu rencontrer aussi sur les clichés pulmonaires des lésions disséminées dans tout le parenchyme : Moeschlin en a publié quatre exemples en 1943 et Silverstein deux autres en 1953. Mais ce qui est rarissime, c'est de constater, comme dans un cas de Silverstein, que ces lésions disséminées affectent le type miliaire ; très récemment, P. Thiry, G. Ablard et A. Larcen viennent d'en rapporter une seconde observation. Dans ces deux observations, les images furent essentiellement labiles comme chez notre malade, mais elles concernaient des sujets infectés par *Spirocheta ictero-hemorrhagiae* : nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, de cas de miliaire due à *Leptospira canicola*.

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASHE (W. F.), PRATT-THOMAS (H. R.) et KUMBE (C. W.). Weil's Disease : A complete review of the American literature and an abstract of the world literature. *Medicine*, 20, 145-210, mai 1941.
- [2] AUSSANAIRE (M.) et TINEL (G.). Les leptospiroses in MILLIEZ (P.) et BONNEFANT (F.). *Maladies Infectieuses*. Ed. Med. Flammarion, Paris, 1955.
- [3] BABER (M. D.) et STEUART (R. D.). Leptospirosis canicula. A case treated with pénicillin. *Lancet*, 254, 594-596, 1946.
- [4] BASTIX (R.). Leptospirose caniculaire. In *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Maladies infectieuses*, 3, fasc. 8088, A 60, 3-5, 1952.



- [5] BERGOTIGNAN (M.) et KOLOCHINE-ERBER (B.). Sur un nouveau cas d'infection à *Leptospira canicola*. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 64, 44-48, 1948.
- [6] BERTECCI (E. A.). Leptospirosis. *Am. J. M. Sc.*, 209, 86, 111, janvier 1945.
- [7] BOLGER (M.), KOLOCHINE-ERBER (M<sup>me</sup> B.) et NOËL (E.). Une petite épidémie humaine d'infection à *Leptospira canicola* Premier cas. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 61, 383-386, 1945.
- [8] BOLGER (M.), KOLOCHINE-ERBER (M<sup>me</sup> B.), NOËL (E.) et SIGWALT (P.). Une petite épidémie humaine de *Leptospira canicola*. Forme grippale et forme typhoïde de la leptospirose. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 61, 386-388, 1945.
- [9] BRION (A.). Leptospiroses canines. *Rev. Path. Comp.*, 45, 17-20, 1945.
- [10] GARGILL (W. H. jr) et BERSON (P. B.). The Value of spinal fluid examination as a diagnostic procedure in Weil's disease. *Ann. int. Med.*, 27, 386-400, septembre 1947.
- [11] CHAPUIS (J.-P.) et JEGHER-DOUGÉ (E.). Une infection rare à leptospires (type canicola). *Schweiz. Med. Wschr.*, 76, 279-280, 1946.
- [12] DUBOIX (A.). Les infiltrats labiles non tuberculeux. *Sem. Hôp. Paris*, 26, n° 96, 1955-1956, 1950.
- [13] GAILLEMIN (G.). Leptospirose à *Leptospira canicola*. Thèse Paris, 1946. Foulon, édit.
- [14] GSELL (O.). Recherches cliniques sur les leptospiroses bénignes. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 430, nos 39-40, 688-692, 1946.
- [15] GUNTHER-KHUNE (H.), RIMPAU (W.) et SCHUBERT (H.). Über 20 Fälle von canicologieber. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 74, 129-133, 1949.
- [16] HAVENS, BUCHER et REIMANN. Leptospirosis a public health hazard. Report of small outbreak of Weil's disease in bothers. *J. A. M. A.*, 116, 24 janvier 1941.
- [17] HINAULT. Pneumopathies aiguës rapidement labiles à lésions disséminées. *Rev. Méd.*, janvier-février 1943.
- [18] KOLOCHINE-ERBER (B.) et COLLOMBIER (M.). Infections humaines et canines par *Leptospira canicola*. Considérations sérologiques et épidémiologiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 61, 388-390, 1945.
- [19] LECŒUR (J.). Quels diagnostics évoquer en présence d'une image miliaire pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*. Supplément au n° 75, 1951.
- [20] LEREBoullet (J.), KOLOCHINE-ERBER (B.) et CASTEL (M.). Un cas de leptospirose à *Leptospira canicola*. Transmission probable par morsure de chien. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 176-179, 1949.
- [21] LEVRAT (N.), DESPIERRES (G.), OLLAGNIER (C.) et LANTERNIER. A propos de la spirochètose pulmonaire. *Lyon Méd.*, 2 juillet 1950.
- [22] MACH (R. S.). Les leptospiroses bénignes (fièvre des champs de la vase ou des rizières). *Schweiz. Med. Woch.*, 74, 755, 1944.
- [23] MATHÉ (Ch.), KOLOCHINE-ERBER (M<sup>me</sup> B.), AVIERINOS (R.), RECORDIER (A.), PAYAN (H.) et BANNE (A.). Quatre observations de maladie des porchers contractée en Provence. *La Presse Médicale*, 58, 1269, 1950.
- [24] MELNOTTE (P.). Les leptospiroses. Rapport Congrès d'Hygiène. *Rev. d'Hygiène et de Médecine sociale*, 4, n° 5, 417-434, 1953.
- [25] MEYER (K. F.) et BRUNNER (K. T.). Chemotherapy and immunity in *Leptospira canicola* and *Leptospira ictero-hemorrhagiae* infections. *Acta Trop.*, 7, 1, 1950.
- [26] MOESCHLIN (S.). Lungeminfiltrate beim ikterus infectiosus Weil. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 73, 1227-1230, 2 octobre 1943.
- [27] MOLARET (P.). Les leptospiroses européennes mineures. *Paris Méd.*, 33, 151-156, 1943.
- [28] MOLNER (J. G.), MEYER (K. F.) et BASKIN (H. A.). Leptospirosis infections: A survey. *J. A. M. A.*, 436, 814-819, 20 mars 1948.
- [29] MOSER et OLMER. La spirochètose ictero-hémorragique. *Rapport Congrès de Médecine*, 1938.
- [30] MUEL (M<sup>lle</sup> J.). La leptospirose caniculaire. Thèse Lyon 1949-1950, Neveu, édit.
- [31] PALVARD (F.). Deux cas de *Leptospira canicola* à forme méningée. *Lyon Méd.*, 84, n° 22, 337-341, 1949.
- [32] ROCH (R.). Les leptospiroses bénignes. Etudes des observations de la Clinique médicale de Genève. Thèse Genève, n° 1915, 1948.
- [33] ROSENBERG (B. L.). Canicola Fever. Review, with report of two new cases. *Am. J. Med.*, 44, 75-91, juillet 1951.

- [34] SACKS (M. S.). The problem of leptospirosis (Editorial). *Ann. int. Med.*, 33, 451, août 1950.
- [35] SCHWEIZ. Sur la pneumonie miliaire avec évolution particulièrement grave. *Med. Wschr.*, 76, 815-818, 1946.
- [36] SÉNIBILLE (F.), DE BAYO (P.) et KOLOCHNE-ERBER (B.). Première observation en France d'une infection à leptospires sur des chiens ayant contaminé leurs maîtres. *Bull. Acad. V. France*, 28, n° 6, 176, 1945.
- [37] SIVERSTEIN (Ch. M.). Pulmonary manifestations of leptospirosis. *Radiology*, 61, n° 3, 327, 1953.
- [38] VAN TIEBEL (P. H.). *The leptospirosis*. Leyden Univ. Press., 1948.
- [39] THIRY (P.), ABLARD (G.) et LARGAY (A.). Une manifestation rare de leptospirose : la miliaire pulmonaire. *La Presse Médicale*, 63, n° 35, 729, 1955.
- [40] TROISIÈRE (J.) et BARIÉTY (M.). La spirochétose ictero-hémorragique. *Rapport Congrès de Médecine*, 1938.
- [41] VERGE (J.). La transmission à l'homme des spirochètoses (leptospiroses) canines. *Rev. Path. Comp.*, 45, 365-368, 1945.
- [42] WETCH (R. S.), COLOUBOUS (J.) et BROOM (J. C.). Fatal human case of canicola fever. *Lancet*, 2, 906-907, 1949.
- [43] WOLFF (J. W.), VAN DAM (R.) et MINNENHOF (J. E.). The first known fatal case of canicola fever. *Lancet*, 260, 1160.

*Collapsus cardio-vasculaire et anurie  
après suspension chez une asthmatique  
d'un traitement cortisonique prolongé,*

par MM. M. Dérot et R. Rullière.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> Jeannine R..., 28 ans, sténodactylo, asthmatique depuis l'âge de 9 ans, subissait depuis environ un an, un traitement par l'hydrocortisone. Jusqu'en août 1954, elle aurait reçu une dose quotidienne de 100 mg qu'on aurait pu ramener plus récemment à 40 mg six jours sur sept. Vers la mi-février 1955, la malade se plaint de douleurs de l'hypochondre droit et a quelques vomissements. Le samedi 26 février, la température s'élève à 40°, les vomissements redoublent et son médecin traitant, découvrant un foyer à la base droite, arrête l'hydrocortisone et prescrit 1 g de sanclomycine et 8 g d'adiazine. Ce samedi, l'oligurie s'installe. Le dimanche 27, la température est revenue à 37°6, mais une seule miction ne ramène que 150 cm<sup>3</sup> d'urines et la malade est dirigée vers notre service de l'Hôtel-Dieu.

A l'arrivée, ce dimanche 27 février, à 22 h. 30, l'état général est alarmant : la malade est très obnubilée, agitée, en proie à des vomissements incessants : son facies est très coloré, ses extrémités sont froides, la température est à 36°4. le pouls est incomptable, la respiration superficielle, la tension imprenable. Il persiste quelques râles à la base droite. Un sondage ne ramène que 5 cm<sup>3</sup> d'urines foncées ne contenant ni sucre, ni albumine. L'interne de garde pose alors une perfusion intraveineuse d'un ballon contenant 400 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique, 100 cm<sup>3</sup> de sérum bicarbonaté isotonique avec 0,005 g de néosynéphrine, 0,06 g d'éphédrine ; la malade reçoit en outre par voie intramusculaire 40 mg de testostérone et 30 mg de cortisone, et par voie intraveineuse, une ampoule de coramine et une de pressyl.

Le 1<sup>er</sup> mars, à 8 heures du matin, l'état général est toujours alarmant. Les extrémités sont toujours froides, mais le pouls devient perceptible à 140. Lors de la prise de la tension artérielle, on perçoit un bruit unique à 7,5 ; le cathétérisme vésical ramène 250 cm<sup>3</sup> d'urine. La température reste à 36°8. L'hémo-