

assez variable, puisqu'on les a vues survenir dès l'âge de 4 ans (Mackensie) ou ne faire leur première apparition qu'à 28 ou 50 ans (Schnitzler). Toutefois, c'est principalement de 10 à 15 ans, c'est-à-dire à la fin de la seconde enfance et à l'approche de la puberté qu'on les observe. Il est exceptionnel qu'elles soient la première manifestation de la syphilis héréditaire; on retrouve presque constamment chez le malade des traces d'accidents antérieurs en d'autres régions du corps; il n'est pas rare qu'elles soient accompagnées de lésions de même nature dans le pharynx ou les fosses nasales.

Elles ne diffèrent pas des lésions tertiaires de la syphilis acquise dont les trois formes principales sont: l'infiltration hyperplasique diffuse, la gomme, et la forme scléro-gommeuse. Les deux premières formes s'accompagnent parfois d'une hyperplasie végétante des tissus, de productions d'aspect papillomateux. Ces lésions ont une prédilection marquée pour l'épiglotte et les parties supérieures du larynx. Elles évoluent lentement, silencieusement, au moins au début; durant plusieurs semaines ou plusieurs mois la voix peut ne présenter aucune modification, la respiration rester normale, l'enfant ne ressentir ni gêne ni douleur: pendant cette période insidieuse, l'affection passe d'ordinaire inaperçue; puis rapidement, en quelques heures ou en quelques jours, par le fait de l'extension progressive ou subite des lésions, sous l'influence d'une poussée d'œdème ou de péri-chondrite, éclatent des troubles fonctionnels plus ou moins graves (dysphonie, dysphagie, laryngosténose) qui attirent l'attention sur le larynx et deviennent parfois une source d'indications thérapeutiques pressantes.

C'est surtout avec la tuberculose laryngée qu'on est exposé à confondre ces laryngopathies syphilitiques; or, nous savons déjà que la tuberculose du larynx s'observe exceptionnellement chez l'enfant, et qu'en tout cas elle ne se développe que chez des tuberculeux avérés. C'est là un élément de diagnostic des plus précieux. L'aspect des lésions locales est également différent, au moins dans les cas typiques: les lésions syphilitiques du larynx se distinguent des lésions bacillaires par l'intégrité habituelle de la région inter-aryténoïdienne, par la couleur rouge sombre de la muqueuse, par leur unilatéralité fréquente, par leur indolence.

L'évolution des lésions vers la laryngosténose par rétrécissement cicatriciel ou par sclérose des néoplasies laryngées fait la gravité du pronostic. Toutefois celui-ci est peut-être moins sérieux que dans les laryngopathies tertiaires de l'adulte; car le traitement iodo-potassique paraît être ici beaucoup plus efficace qu'à un âge plus avancé: un certain nombre d'observations montrent que, sous son influence, on peut espérer voir disparaître des productions végétantes et hyperplasiques, voire des scléroses, d'apparence les plus rebelles¹.

(¹) R. BOREY. De la syphilis héréditaire tardive du larynx. *Ann. des mat. de l'oreille, etc.*, mai 1894.

XVII

MALADIES DU THYMUS

PAR LE D^r MEINHARD PFAUNDLER

Professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Graz.

I. **Introduction.** — La glande thymique, essentiellement constituée de tissu lymphoïde avec des débris épithélioïdes, est chez l'enfant un organe allongé, aplati, formé de deux lobes latéraux, reliés par du tissu conjonctif. Le tissu, traversé de larges vaisseaux sanguins (provenant des artères mammaire interne et thyroïdienne inférieure) et de vaisseaux lymphatiques en partie dépourvus de parois, se divise en petits lobules « primaires » dans lesquels on peut distinguer une partie périphérique épaisse, dense, et une portion médullaire plus lâche.

L'organe siège dans le médiastin antérieur, dans sa partie supérieure; il est compris entre la fourchette sternale, le péricarde, les gros vaisseaux (il est surtout en contact immédiat avec la veine cave supérieure, les artères et les veines anonymes et l'aorte), la trachée, les deux plèvres. La capsule est lâchement unie au sternum; au contraire, elle adhère assez fortement au péricarde, les lobes descendant bas, presque jusqu'au diaphragme. En haut, le thymus ne dépasse guère le bord sternal; il peut venir en contact à cet endroit avec la glande thyroïde.

Cette glande s'accroît rapidement (surtout pendant la vie fœtale) et atteint l'acmé de son développement dans les première et seconde années. A cette époque de la vie, elle produit une sécrétion lactée qui s'accumule dans les follicules. Le poids moyen du thymus est, d'après Friedleben, le suivant aux différents âges :

Du 3 ^e au 5 ^e mois de la vie fœtale	0 ^{gr} ,5
Du 6 ^e au 7 ^e	2 ^{gr} ,4
Au 8 ^e	8 ^{gr} ,4
Au moment de la maturité du fœtus	14 ^{gr} ,5
Du 1 ^{er} au 9 ^e mois de la vie extra-utérine	20 ^{gr} ,7
Du 9 ^e mois à la 2 ^e année	27 ^{gr} ,5
De la 2 ^e à la 14 ^e année	27 ^{gr} ,0
De 16 à 25 ans	22 ^{gr} ,1
De 25 à 55 ans	5 ^{gr} ,1

II. **Hyperplasie et retard du processus de régression.** — De toutes les altérations pathologiques du thymus c'est, depuis deux générations, ce qu'on appelle l'hyperplasie, qui a surtout été prise en considération. Malgré cela, il est encore impossible aujourd'hui de bien délimiter, même approximativement, ce qu'il faut entendre par hyperplasie du thymus. Le tissu de la glande hyperplasiée n'est guère autrement constitué que celui de la glande

normale¹; la simple détermination* du volume et du poids ne peut pas fournir un critérium certain d'hyperplasie, car la masse glandulaire est sujette à d'énormes variations, même à l'état normal (probablement à cause de l'état de la nutrition et de certaines influences constitutionnelles et peut-être même territoriales). Ainsi, d'après Friedleben, le poids variait chez des enfants dont l'âge allait jusqu'à 1 mois, de 2 à 51 grammes; de 5 à 6 mois, de 2 à 50 grammes; de 6 à 12 mois, de 4 à 28 grammes, etc. Des mensurations systématiques de la masse du thymus n'ont plus été établies sur une aussi grande échelle depuis un demi-siècle². Dans beaucoup d'ouvrages on trouve des dimensions et des poids répondant à des thymus qu'on suppose hyperplasiés et qui rentrent encore certainement dans la moyenne physiologique; on peut même dire qu'au moins dans la moitié de tous les cas publiés d'« asthme thymique », il ne s'agissait ni d'une hyperplasie absolue, ni de retard dans le processus de régression de l'organe (comme on l'admet par suite d'une opinion erronée). Normalement, la régression du thymus ne commence pas déjà à la troisième année, mais seulement au plus tôt à la cinquième et elle est au début extrêmement lente. Richter prétend même que la croissance va en continuant pendant toute l'enfance.

Dans la détermination de l'état du thymus dans les cadavres de sujets morts subitement, il y a encore à noter une cause d'erreurs qui n'est pas négligeable; habitué qu'on est à l'autopsie des cadavres amaigris des malades des hôpitaux, on est facilement surpris du volume du thymus et on ne songe pas que ce volume est celui qui répond au bon état de nutrition d'un individu mort subitement (Richter). C'est pour cela qu'on pourra, *a priori*, se montrer un peu sceptique à l'égard des nombreuses thèses, qui ont été publiées sur l'hyperplasie du thymus et ses conséquences. On est amené à ces conclusions par l'étude de l'« asthme thymique » et de la « mort thymique », dont nous allons rapporter les caractères principaux.

En 1850, le médecin danois Kopp décrivit un tableau morbide répondant à ce qu'on appelle aujourd'hui spasme glottique et lui donna le nom d'« asthme thymique », parce qu'il pensait qu'on pouvait rattacher tous les phénomènes à une lésion mécanique des organes voisins du thymus frappé d'hyperplasie et augmenté de volume. D'ailleurs cette conception n'était pas tout à fait originale, car déjà un siècle auparavant, Richa, Verdries et autres, avaient pensé à l'hypertrophie du thymus comme cause de dyspnée asthmatique chez l'enfant. Les deux années qui suivirent la publication du mémoire de Kopp furent occupées par une lutte vive entre les partisans et les antagonistes de Kopp. Parmi les auteurs qui y participèrent, il faut citer : Hirsch, Fingerhut, Brera, Kyll et Corti, d'une part; Schneider, Conradi, Pagenstecher, Bruck, Pitschaft, Kornmaul, Wunderlich et Brunn, d'autre part. Avec la théorie mécanique de Kopp, d'autres théories, celles du spasme de la glotte, commencèrent à entrer en lutte avantageusement, et enfin Friedleben (1858) donna des raisons si plausibles contre la possibilité d'une action purement

⁽¹⁾ KENDRAT et PALTAUF ont admis la prédominance des éléments lymphatiques dans l'hyperplasie; d'autres auteurs parlent d'hyperplasie vraie, uniforme, générale.

⁽²⁾ Voir dans HANSEN, SCHEELE, v. METTENHEIMER, de nouvelles séries de mensurations.

mécanique du thymus hyperplasié, que l'asthme thymique de Kopp disparut entièrement de la nosographie pendant les trente années suivantes. Les ouvrages et traités parus dans ce laps de temps ne mentionnent plus rien de ce genre et le thymus n'a plus aucun rôle dans la pathogénie du laryngospasme. Peu à peu cependant, vers 1880, on se remit à penser au thymus avec quelques modifications dans les idées, dans les cas de « laryngisme », de laryngospasme, d'asthme et de mort subite ou imprévue chez l'enfant.

D'éminents pathologistes, tels que Virchow et Cohnheim, donnèrent l'impulsion à ce mouvement en rapportant leurs observations personnelles, qui combattaient l'opinion de Friedleben jusque-là regardée comme autorisée. Des cliniciens d'égale valeur, comme Rauchfuss et Billroth, se joignirent à ce mouvement d'opposition; bientôt ils furent fortement appuyés par Jacobi, Somma, Grawitz, Nordmann, Beneke, Siegel. Enfin on arriva à une certaine entente, en admettant qu'il n'y avait pas de rapport causal direct entre le laryngospasme et l'hyperplasie du thymus, mais qu'un thymus hypertrophié peut léser des organes importants situés au voisinage et par là être une cause de mort subite.

Des conceptions tout à fait nouvelles furent apportées par A. Paltauf, dans l'étude de la mort due au thymus. Escherich, Pott, Seydel, appuyèrent ses idées par la clinique pédiatrique. Des recherches physiologiques et de nouvelles observations cliniques faites récemment ont éclairci le rôle du thymus dans certains états morbides et ce rôle pathogénique nous apparaît aujourd'hui comme multiple. Mais, de même que dans les périodes qui ont précédé, on trouve encore, dans la littérature médicale contemporaine, des observations qui se proposent d'étayer des hypothèses sérieuses ou d'en suggérer de nouvelles et qui, faute d'examen approfondi et de critique, ne peuvent rien prouver et n'apportent aucune démonstration. C'est contre ces guides trompeurs que s'accomplit aujourd'hui une salubre réaction¹.

À l'autopsie d'enfants morts subitement, on ne trouve souvent, d'après les données concordantes de beaucoup d'auteurs, pas d'autre lésion appréciable que l'hyperplasie du thymus, à laquelle semblent s'associer sous sa dépendance des lésions d'autres organes du système lymphatique. Comme l'hypertrophie thymique ne peut pas *par elle-même* être considérée comme une cause de mort, on a recherché de quelle façon survenait la mort dans ces cas. Déjà l'observation des circonstances qui avaient accompagné la mort a montré que la cause immédiate de la terminaison fatale n'est pas la même pour tous les cas. En réalité, les recherches faites en vue de trouver une explication commune applicable à toutes les observations publiées, loin d'apporter aucun éclaircissement, n'a fait qu'induire en erreur. Le premier fait important qui a été établi est que l'ensemble des cas dont on disposait était tout à fait hétérogène. Il convient de diviser en plusieurs groupes ces divers cas, d'après différents points de vue et chaque groupe doit être analysé séparément.

On a mis en rapport avec l'hyperplasie du thymus et la « mort par le

⁽¹⁾ Voir Verhandlungen der Deutschen paediatr. Gesellschaft in Karlsbad, 1902.

thymus » (entendue au sens le plus large du mot) les états morbides suivants :

- 1° La sténose thymique de la trachée ou des bronches ;
- 2° La compression vasculaire et nerveuse par la glande ;
- 3° L' « état lymphatique ou thymique » ;
- 4° Le laryngospasme ;
- 5° Des dyscrasies causées par des troubles de fonctionnement du thymus.

La sténose thymique de la trachée et des bronches. — C'est l'hypothèse qui se présente tout d'abord à l'esprit, et c'est pour cela la plus ancienne, que la mort est due dans l'hypertrophie thymique à des causes mécaniques. L'organe siège devant la trachée, à côté des gros troncs vasculaires et nerveux, resserré entre deux points osseux fixes, la colonne vertébrale cervicale et la fourchette sternale dont la distance sagittale (« l'espace critique » d'après Grawitz) n'est en moyenne chez le nourrisson que de 2 centimètres (de 1 c. 5 à 2 c. 5). Le tissu glandulaire étant supposé dépourvu d'élasticité, la compression des organes voisins du thymus hyperplasié semble presque impossible à rejeter. Le tissu glandulaire est représenté dans le cas d'hyperplasie par beaucoup d'auteurs comme ferme et dense (Leubuscher, Thrisethau). En outre, il faut mentionner que, d'après les observations de Biedert, Piédecoq et Clessin, au cas de rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax, les organes voisins du thymus y creusent un anneau en même temps que disparaît la substance glandulaire correspondante (atrophie par la pulsation vasculaire d'après Kayser), ou bien le thymus est comprimé contre la partie supérieure du sternum et par suite l'incisure jugulaire du sternum peut se manifester à la face antérieure de la glande sous forme d'un sillon profond.

Pour ce qui est de la trachée, A. Paltauf s'est refusé d'admettre *a priori* l'hypothèse jadis très accréditée de la compression passive par un thymus hypertrophié, mais il a avec raison exigé pour cela que la preuve anatomique de cette compression soit apportée pour chaque cas par des préparations convenables. Bien que cette preuve soit naturellement difficile à fournir à cause de l'élasticité de la paroi trachéale, on peut cependant aujourd'hui la donner dans une série de cas. En effet, tandis que la plupart des auteurs n'ont pas remarqué de rétrécissement de la lumière trachéale, et ont même décrit la trachée comme tout à fait libre et béante (Biedert, Deschamps et Delestre, etc.), nous apprenons que dans les cas de Somma, Hennig, Lang, Beneke, Strassmann, Barack, Marfan, Glöckler, Clessin, Jessen, Flügge et Peukert, la trachée était à l'autopsie nettement comprimée, « aplatie », ou au moins s'aplatissait quand la tête se pliait en arrière, ce qui amenait un notable rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax. Cet aplatissement qui se fait toujours dans la direction sagittale était quelquefois si notable que les parois trachéales antérieure et postérieure se touchaient presque (Clessin), ou même qu'il y avait une occlusion complète. L'aplatissement portait surtout sur la partie un peu au-dessus de la bifurcation, quelquefois un peu plus haut. Flügge a pu observer un aplatissement en fourreau de sabre de

la trachée sur plusieurs préparations fixées *in situ* par durcissement¹. La question très discutée de la compression de la trachée comme cause de dyspnée dans l'hyperplasie du thymus nous a paru définitivement jugée par toutes ces observations concordantes ; cependant récemment Richter a nié la certitude de toutes les observations publiées. L'aplatissement de la trachée rattaché à l'hyperplasie du thymus pourrait se voir chez tous les cadavres de nourrissons ; celui qui se montrait sur les préparations de Flügge serait artificiel. Richter dit en avoir donné la preuve en apportant des préparations semblables provenant de cadavres de nourrissons dont le thymus était normal.

Siegel, à la suite de l'heureux résultat obtenu par le déplacement opératoire du thymus hyperplasié dans un cas de dyspnée persistante, en a conclu que le thymus hypertrophié pouvait amener une sténose par compression. Dans le cas de Siegel, Rehn avait libéré le thymus, l'avait attiré en avant et fixé au sternum. C'est avec un aussi bon résultat que König et Purrucker ont plus tard fait une ablation partielle ou même complète de la glande. La suppression complète des troubles dyspnéiques après l'opération est en faveur de leur origine mécanique. C'est dans le même sens que plaide l'observation de Rehn, où la sténose, grave et persistante, ne put être soulagée par la simple trachéotomie, mais où il fallut introduire une assez longue canule trachéale.

On a cherché aussi à résoudre expérimentalement la question de la compression trachéale par le thymus. Scheele, et indépendamment de lui, Tammassia ont prouvé combien il faut peser fortement sur une large trachée (normale!) du cadavre d'un nouveau-né pour la comprimer entièrement. Le poids nécessaire (d'après Tammassia, de 180 à 512 grammes, d'après Scheele, jusqu'à 1000 grammes) n'est jamais réalisé par un thymus même assez hyperplasié ; les expérimentateurs ont conclu de là qu'une compression mortelle de la trachée par le thymus hyperplasié est impossible. Sans compter que dans les cas de trachéosténose thymique il pouvait s'agir d'une compression portant sur une paroi trachéale malade, ramollie, ces résultats d'expériences manquent à mon avis de toute certitude, parce qu'ils reposent sur un point de départ absolument faux : ce n'est pas en effet par le fait même de son poids que la glande hypertrophiée peut comprimer la trachée, mais c'est par la pression qu'exerce la glande en se développant entre des points fixes résistants. Cette pression, fonction de la pression sanguine artérielle et de la turgescence des tissus en hypertrophie (pression osmotique!), n'est pas directement mesurable, mais peut être regardée par analogie comme très notable. Si on admet avec Grawitz, Beneke, Pott, Seydel, etc., l'occlusion trachéale produite par une sorte d'enclavement du thymus et de la trachée entre la fourchette sternale et la colonne vertébrale dans la flexion forcée de la tête en arrière, il y a lieu de considérer que la compression peut être due à l'action de groupes musculaires s'exerçant dans des conditions mécaniques déterminées.

⁽¹⁾ Il s'agissait de nouveau-nés en asphyxie morts peu après la naissance. L'aplatissement dû à l'hypertrophie du thymus et aussi à la flexion de la tête *in utero* était congénital. Il portait sur le croisement de la trachée avec l'artère innominée et sur les bronches.

Si on examine d'ensemble les observations utilisables à la question de la trachéosténose thymique, on arrive à la conclusion que :

1° La possibilité d'une compression trachéale directe par le thymus hypertrophié doit être admise *a priori* sans restriction. (Comparer les faits analogues dans les affections thyroïdiennes et dans celles des ganglions du médiastin.)

2° Quelques-uns des faits donnés à l'appui ne paraissent pas dénués de valeur même si on les examine avec un certain scepticisme.

3° Mais la trachéosténose thymique *n'a rien à faire* avec ce qu'on appelle la mort par le thymus, au sens étroit du mot, c'est-à-dire une *mort subite* par choc survenant sous l'influence d'une légère cause extérieure, car *la plupart des cas jusqu'ici rapportés à une lésion du thymus étaient dus à une autre cause*. La trachéosténose thymique doit en effet naturellement produire plutôt une *dyspnée* de longue durée (quelquefois avec exacerbations paroxystiques)¹, et enfin *la mort par asphyxie*. Au contraire, dans la mort par shock de cause vraisemblablement thymique il n'y a pas de troubles dyspnéiques notés antérieurement; ni les circonstances de la mort, et ni les lésions cadavériques ne plaident en faveur d'une asphyxie. Les seuls cas véritables de trachéosténose mécanique due au thymus doivent, à mon avis, être ceux-là seuls où il y a eu pendant longtemps des troubles respiratoires, où les tentatives opératoires mentionnées ci-dessus ont eu pour conséquence la régression des troubles, et ceux où à l'autopsie on pouvait démontrer d'une manière évidente la compression trachéale.

Pour ce qui est du rôle pathogénique de la trachéosténose thymique admis par Avellis et Bonnet pour expliquer le « stridor congenitus » des nouveau-nés, c'est là une hypothèse qui doit être considérée comme non démontrée et qui n'est pas très séduisante.

La compression vasculaire et nerveuse par le thymus hypertrophié. — Outre la trachée, les bronches de premier ordre et les poumons (Cohnheim, Flügge, Kayser, prétendent à l'encontre de Paltauf avoir observé chez le nouveau-né des atelectasies dues à la pression par le thymus), la compression par le thymus hypertrophié peut frapper les vaisseaux et les nerfs, qui sont au voisinage de la glande. Le cœur peut, d'après Beneke, subir une action d'arrêt dans quelques-unes de ses parties directement sous l'influence du thymus hypertrophié. Plus admissible paraît la thèse de Pott et Lange, d'après qui le cœur serait dans quelques cas influencé *indirectement* par la stase sanguine dans les gros vaisseaux; d'abord il s'hypertrophierait puis se dilaterait.

Des études topographiques montrent que la veine cave et les veines innominées sont les premières exposées à la compression par le thymus hypertrophié. Ces vaisseaux sont entre le thymus et la trachée et entre le thymus et l'aorte et ont des parois minces, facilement compressibles (Hoffmann, Dwornitschenko). Que cette compression accompagnée par les *phénomènes de stase consécutifs* puisse entraîner des conséquences graves, c'est une chose dont « on ne pourra pas disconvenir, sans même y réfléchir profon-

(¹) Déjà FRIEDLEBEN a admis la possibilité de gonflement aigu du thymus et beaucoup d'auteurs plus récents se sont rattachés à cette opinion.

dément (Hoffmann). De différents côtés on prit en considération cette compression vasculaire comme cause médiate ou immédiate de la mort; on pensa surtout à l'éventualité de troubles cérébraux par stase veineuse dans les veines du cou (Kopp, Piédecoq, etc.), mais il n'y a là-dessus rien de démonstratif. Le plus souvent *font défaut* les signes de stase sanguine, ou d'épaississement endothélial de la tunique interne des vaisseaux.

Kohn a vu chez un nourrisson de 7 mois mort subitement, et atteint d'hyperplasie du thymus, l'aorte comprimée au niveau du canal de Botal et de sa portion ascendante, ainsi que la dilatation anévrysmatique du ventricule gauche.

La compression menace en outre les nerfs vagues, phréniques, récurrents et sympathiques (Kopp, Seydel, Haushalter, Farret, Gluck, Deschamps et Delestre, König). L'hypothèse que la pression de la glande hypertrophiée sur les cordons nerveux mentionnés puisse avoir pour conséquence immédiate des troubles graves, voire même la mort subite, est assez difficile à soutenir; car on n'a pas trouvé jusqu'ici de lésions anatomiques des nerfs¹. Cette manière de voir amène à la notion de ce qu'on appelle la mort « par réflexe syncopal » dans l'hyperplasie du thymus. Déjà dans beaucoup de travaux d'anciens auteurs on trouve indiquée cette idée d'une mort due au thymus, survenant par inhibition réflexe des mouvements du cœur (et de la respiration), partant des zones sensibles, qui se trouvent dans la région comprimée par la glande hypertrophiée (trachée, larynx). Plus récemment Targhetta et Ghika dans leurs importants travaux sont revenus là-dessus. Cette théorie de l'inhibition est surtout valable lorsque l'autopsie faite dans le cas de mort subite n'a permis d'établir en dehors de la tuméfaction du thymus aucun fait pathologique intéressant, en particulier pas de signes d'asphyxie. Les circonstances qui favorisent les troubles de compression, comme par exemple le rejet de la tête en arrière, ou le gonflement congestif de la glande, sont des causes occasionnelles importantes pour la mort réflexe due au thymus; on a souvent ainsi admis qu'une disposition névrosique favorise ces accidents. Toutes ces hypothèses ne reposent que sur des données négatives.

L'état lymphatique. — En 1889, A. Paltauf donna une conception tout à fait nouvelle de ce qu'on appelle la mort par le thymus. Il prétendit que la cause de ces morts subites chez l'enfant devait être cherchée dans un état anormal de la constitution du sujet qu'il désigne sous le nom de « lymphatico-chlorotique ». L'hypertrophie du thymus serait un symptôme de cette anomalie du développement général de l'organisme, se traduisant plus tard par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des amygdales et d'autres parties de l'appareil lymphatique. Tandis qu'il y a une relation directe de cause à effet entre l'hyperplasie du thymus et la mort par trachéosténose, celle-là ne jouerait, d'après Paltauf, aucun rôle pathogène dans la mort des individus lymphatiques; elle ne serait là qu'à titre de *phénomène morbide concomitant*.

L'état lymphatico-chlorotique (désigné plus brièvement sous le nom

(¹) PROEBSTING seul a vu une fois l'épinièvre du n. vague adhérent à la capsule du thymus.