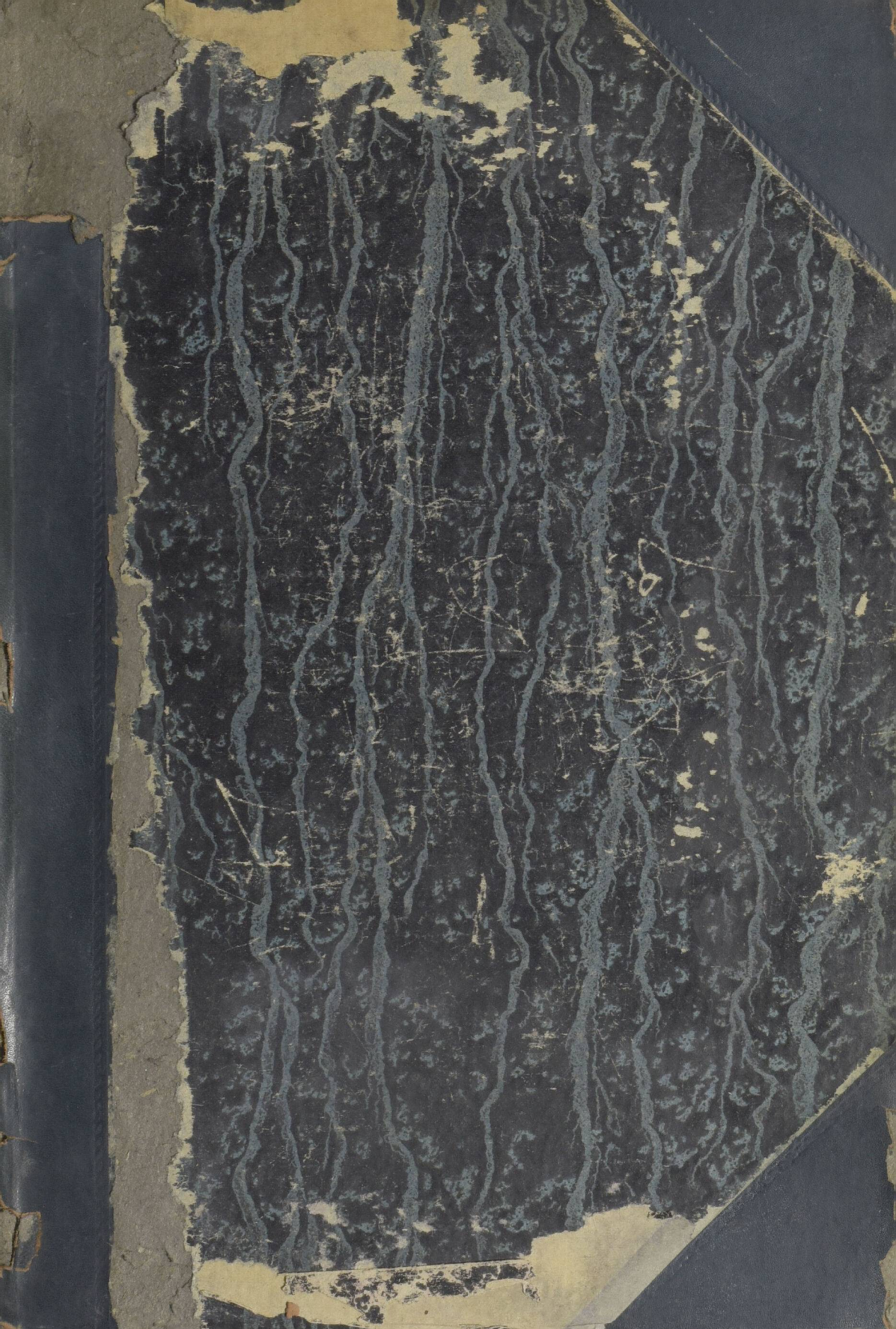






National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

5161 H 121216

1413

131811

1046

3-1734
565

TABLE DES MATIERES

13e année — 1911-1912

A

	Page
Appendicite (Traitement médical).—D. Edg. Couillard.....	6
Aérophagie (L').—Dr Alex. Cawadias	41-59
Alimentation lactée abondante (avantages).—Dr Lorand	66
Arthropathies et ostéopathies névropathiques.—Dr Mauclair.....	230-300
Accidents du travail et Tuberculose.—Prof. P. Reclus	266
Association des Médecins de Langue française, Statuts.....	305
Arthropathies tabétiques, traitement kinésithérapique.—P. Kouindji.....	345
Affections pleuro-pulmonaires, inégalité pupillaire.—Emile Sergent.....	385
Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord.	482
Associations Médicales de la Province de Québec.....	488
Affections de l'Estomac et du Duodénum.—Dr Pauchet.....	557

B

Bibliographie	189, 236, 287, 335, 466, 518
Belladone (La). — M. Brelet	319

C

Cornée (Ulcères de la) — Dr Adolphe Drouin.....	1
Céphalalgie (La — de l'œil) — Dr Paul Ridder.....	56
Coma diabétique (Traitement)	155
Choléra, notes sur un porteur chronique, Prof. Adami, Vallée, Dr Martineau	193
Congrès (XIIe) de médecine et l'Association des Médecins de Langue française.—Dr A. Vallée	212
Cancer du col utérin, opération de Wertheim.—Dr Geo. Ahern.....	241
Correspondance	286

TABLE DES MATIERES

	Page
Cornée, corps étrangers et traumatisme, Dr J. Vaillancourt.....	294
Chorée de Sydenham (traitement).—M. Gardère.....	309
Convulsions de l'enfance et épilepsie infantile.—René Cruchet.....	473
Congrès (XVIIe) International de Médecine	485
Congrès (1er) International de Pathologie comparée.....	490
Convulsions de l'enfance.—Labourdette et Delort	522

D

Douleurs tardives, Diagnostic différentiel.—Dr Roux.....	15
Dyspepsie chez les cardiaques.—J. P. Frémont.....	289
Dyspepsie et Tuberculose.—Dr G. Leven	415

E

Ephydrose plantaire, traitement, etc.—Dr R. Sabouraud.....	358
Epaule, réduction des luxations.—Dr Paul Gallois	361

F

Fièvre typhoïde des nourrissons.—M. Brelet	326
Fistules pleurales (Les).—Dr Mauclair	365
Fémur, fracture de la diaphyse chez l'enfant.—M. Lance.....	425

G

Gangrène pulmonaire.—Dr Paul Claisse	27
Gaines synoviales de la main, (phlegmon des). — Dr P. Lecène.....	35

H

Hanche (Luxation congénitale).—C. Røederer.....	337
Hématomyélie (L'). — Prof. Déjérine	350
Hypertension portale.—M. Legris	457
Hémorragie cérébrale grave. — A. Gaullieur l'Hardy.....	103

I

Intérêts professionnels "L'Union Médicale" vs "Le Bureau provincial des Médecins". — Un gouverneur.....	219
--	-----

TABLE DES MATIERES

M

	Page
Motricité gastrique (Les récentes acquisitions sur la). — Dr Gouraud	
et Dr Paillard.	74

N

Nécrologie	13-14
Notes de pratique chirurgicale. — Dr A. Simard.....	97
Nouvelles	281, 331, 379

O

Opothérapie hépatique. — M. Brelet.....	105
Ostéomyélites du nourrisson. — M. Haller	438

P

Pleurésie des vieillards. — Openheim et Crépin	123
Pleurite sèche précordiale. — Dr Chs. Mantoux.....	145
Psoas (kyste de la bourse). — Dr Arron	375

R

Récalcification chez les enfants. — Dr F.....	49
---	----

S

Syndrôme pituitaire. — Dr F. A. Williams.....	55
Septicémie, bacillose. — Dr Hutinel	174
Société de Médecine de Paris	481
Scorbut Infantile. — Dr Oppenheim	567

T

Tuberculose (traitement par la récalcification.—M. Letulle et P. Ferrier.	21
Tuberculose (statistiques)	24
Tuberculose, Cavernes pulmonaires, séméiologie.—Dr Paillard et Robert.	90-107
Tachycardies (Les). — M. Maison	138-160
Tétanos (Sérothérapie du)	381
Tétanos (Un nouveau traitement)	382
Tuberculose (La) des séreuses. — Prof. Hutinel.....	398

TABLE DES MATIERES

U

	Page
Urines (L'examen des) dans la pratique journalière. — Dr A. Vallée..	263
Urémies (Les) et leur traitement. — J. Vires.....	491

V

Végétations adénoïdes chez les nourrissons. — A. Sargon, J. Gaté, et M. Durif	111
--	-----

TRAVAUX ORIGINAUX

ULCERES DE LA CORNEE

Je ne me propose pas, dans cet article bien succinct, de traiter au long tout ce qui a trait à cette affection oculaire. On pourrait en dire bien long et d'ailleurs tous les traités d'ophtalmologie en parlent et bien mieux que je ne pourrais le faire moi-même. Ce n'est donc pas une description que je viens faire ici.

Je veux seulement dire quelques mots du traitement, que je ferai suivre de quelques observations personnelles recueillies, çà et là, et que je destine à mes confrères de la campagne. Si je puis leur être utile j'aurai rempli mon but et serai satisfait.

Cette affection se rencontre en effet assez souvent à la campagne et, souvent aussi, elle ne serait pas suivie de résultats aussi désastreux, si, dès le début, on instituait un traitement approprié.

Laissant donc de côté toute description, je ne m'occuperai que du traitement, et je crois que c'est encore le plus pratique.

Il est cependant peut-être utile de donner une petite classification avant d'aborder la question principale.

Vous savez tous qu'il existe plusieurs formes cliniques d'ulcères de la cornée, basées sur leur mode d'évolution. Je ne m'oc-

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
odore sans Iodisme

Todurase

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

cuperai que des principales, celles qui se présentent le plus souvent.

1° *Ulcère simple*, superficiel. Vient à la suite de phlyctènes, de corps étrangers, ou de légères blessures, telles que coups d'ongles, etc. Il guérit ordinairement sans complications aucune.

Ulcère profond : gagne plutôt les couches profondes de la cornée avec tendance à amener la perforation. Il est toujours accompagné d'un peu d'iritis et souvent d'hypopion. Le pronostic est plus sérieux.

Ulcère à hypopion ou ulcère infecté. Très grave, parce que, tout en envahissant une étendue très considérable de la cornée, il en gagne en même temps les couches profondes. Son évolution est très rapide et il est toujours accompagné d'iritis intense et d'hypopion, comme son nom l'indique.

C'est une des formes les plus graves à cause des conséquences désastreuses qu'il fait naître. Très souvent suivi de perforation de la cornée avec prolapsus de l'iris. S'il n'entraîne pas toujours l'irido-cyclite de la panophtalmie il n'en laisse pas moins une cicatrice très étendue qui rend l'œil presque nul au point de vue vision.

Ulcère rongéant : assez rare et à évolution lente, toujours superficiel.

Ulcère marginal : prend naissance sur une partie du bord de la cornée pour, de là, s'étendre tout autour.

Ulcère transparent : dû à la rupture d'une vésicule d'herpes. S'étend en surface et finit par couvrir une bonne partie de la cornée.

Ulcère dendritique : peu fréquent et à évolution plutôt chronique.

Ulcère catarrhal : complications de la conjonctivite catarrhale, a souvent la forme d'un croissant marginal. Se distingue de l'ulcère marginal proprement dit parce qu'il est toujours accompagné de conjonctivite.

Ulcère par lagophthalmie: dû à un défaut d'occlusion des paupières.

Il en existe encore d'autres formes qui sont plus rares et nous intéressent à un moindre degré.

Maintenant que nous connaissons les principales et les plus fréquentes, passons au côté pratique de la question, i. e. le traitement.

Celui-ci doit varier suivant la forme et le stade d'évolution de l'ulcère. Il doit être approprié et énergique, et si on le traite à temps le pronostic est plutôt favorable.

La première indication est d'en chercher la cause et de la faire disparaître, ou la traiter: traumatisme, corps étranger, cils déviés, affection de la conjonctive ou du sac lacrymal.

Une fois cette cause disparue vous aurez déjà une bonne partie du traitement de faite et le reste ira généralement bien.

Cependant il faut être bien prudent quand l'ulcère est accompagné d'affection conjonctivale, et ne pas se servir d'agents irritants qui pourraient venir en contact avec la surface cornéenne.

Pour ce qui est du traitement local proprement dit, voici ce qu'il y a à faire:

D'abord un bon lavage des culs-de-sac conjonctivaux pour balayer tout ce qu'il peut y avoir de sécrétions. Ce lavage se fait avec différentes solutions telles que: Aniodol à 15/1000, Bichlorure de mercure 1/10.000, Formol 1/8.000, Cyanure de mercure 1/5.000, Bi-iodure à 1/20.000. Ce dernier est moins irritant que le sublimé et le formol.

Il y a aussi l'acide borique saturée à 5% et le chlorure de sodium en solution physiologique. Toutes ces solutions s'emploient tièdes et on se sert pour faire ces lavages soit de coton hydrophile, soit d'une seringue avec poire en caoutchouc.

On fait généralement un lavage par jour à moins qu'il n'y ait beaucoup de pus et alors on fait deux lavages par jour et plus.

2° *Atropine*: Solution de 1/300 à 1/500. Elle est très utile, non seulement à cause de son action sur l'iris même, mais aussi à

cause de son action bienfaisante. Elle tend aussi à diminuer l'irritation.

3° *Compresses chaudes* : s'emploient surtout au début : trois ou quatre fois par jour.

Bandeau : Avec l'atropine, le bandeau est la chose la plus importante du traitement. On distingue le simple bandeau protecteur qui en tenant l'œil toujours fermé, soustrait la cornée à toutes les causes d'irritation telles que frottement des paupières sur la surface ulcérée, poussières, etc.

Il y a aussi le bandeau compressif indiqué lorsqu'il y a menace de perforation de la cornée.

La seule contr'indication du bandeau est l'abondance de la sécrétion. En effet, dans ces cas, l'occlusion de l'œil par le bandeau permettrait la stagnation de ces sécrétions qui seraient constamment en contact avec la surface ulcérée.

Collyres : Comme collyre on emploie le collargal 4/100 qui d'après le Prof. De Lapersonne serait le meilleur antiseptique de la cornée.

Il y a encore l'argyrol et le protargol, sol. 25/100.

Ces différentes substances s'emploient aussi sous forme de pommades.

D'autres emploient l'iodoforme finement pulvérisé et saupoudré sur la surface ulcérée ou encore sous forme de pommade.

Quelques-uns emploient aussi les injections sous-conjonctivales d'air stérilisé.

Le professeur Fage, d'Amiens, emploie avec de très bons résultats, la pyocatine (violet de méthyle) en attouchements sur la surface ulcérée. L'ulcère se déterge et se cicatrise rapidement. Il emploie pour cela une solution à 1/20 à 1/30.

Dès que l'ulcère est bien détergé et commence à se cicatriser on peut commencer l'emploi de la pommade à l'oxyde jaune, avec laquelle on fait de légers massages de la cornée, les paupières étant fermées.

Fage emploie alors une solution d'acide picrique à 1/200 en instillations. Seulement, quand on emploie ce collyre, il faut avoir soin, auparavant, d'instiller quelques gouttes de cocaïne car l'acide picrique cause une douleur assez forte.

Une fois l'ulcère guéri, lorsqu'il nous reste une taie, on peut la traiter soit avec la pommade à l'oxyde jaune, soit avec la pommade à la dionine, en massages sur la cornée. On emploie encore la pommade au traumatol.

Suivent quelques observations de malades.

1^o D. L. 51 ans. 23 juillet 1910.

O. D. Ulcère infecté de la cornée.

Ce malade a déjà perdu l'autre œil.

Traitement institué dès son entrée à l'hôpital: Lavage au formol, atropine, pommade au collargol.

28 juillet: On cesse la pommade pour faire des instillations d'acide picrique.

4 août: L'ulcère est presque complètement cicatrisé.

12 août: Le malade part pour chez lui parfaitement guéri.

2^o M. D. 16 ans. 18 juin 1910.

O. G. ulcère du bas de la cornée avec pannus et iritis.

Traitement: Lavage au formol, atropine, pommade au collargol.

26 juin: L'ulcération cornéenne est complètement guérie et le pannus a beaucoup diminué. L'iris est normal.

29 juin: L'œil n'étant plus irrité on commence de légers massages avec la pommade au traumatol.

4 juillet: Le malade retourne chez lui sans aucune opacité cornéenne.

3^o D. P. 38 ans. 18 juillet 1910.

O. G. ulcère infecté de la cornée, partie inférieure.

Traitement: Lavage au formol, atropine, pommade au collargol. Bandeau.

22 juillet: On remplace la pommade par les attouchements à la pyoctanine. L'hypopion a considérablement diminué.

24 juillet: L'hypopion est disparu. L'ulcère se déterge. crique.

31 juillet: On cesse la pyoctanine et on instille de l'acide picrique.

8 août: L'ulcère est complètement cicatrisé. On remplace l'acide picrique par la pommade au traumatol.

14 août: Le malade est complètement guéri. Il lui reste cependant une petite opacité. On lui conseille de continuer chez lui les massages au traumatol.

DR ADOLPHE DROUIN.

—o:—:o—

TRAITEMENT MÉDICAL DE L'APPENDICITE

OBSERVATIONS CLINIQUES

Remarques.—Je crois bon de donner quelques explications au début du travail que je publie aujourd'hui. Ce travail fait et lu devant la Société médicale de Québec il y a déjà plusieurs mois, a été l'objet d'une discussion intéressante. Cependant, au cours de cette discussion on a semblé vouloir me faire dire que dans certains cas le traitement médical seul suffit pour guérir l'appendicite. C'est ce point que je veux relever et sur lequel j'attire l'attention du lecteur. Ce n'est pas cette proposition que j'ai voulu soutenir au cours de mon travail. Mon but est de montrer que la

manière de faire, dont il est question ici, bien comprise et bien maniée, peut rendre, mais jusqu'à un certain point seulement, de réels services aux médecins loin des autres, et qui ne peuvent réaliser une intervention chirurgicale. Le traitement médical ne guérit pas l'appendicite vraie que je sache. Et d'ailleurs ma cinquième et dernière conclusion est très explicite à ce sujet.

J'ai cru devoir vous intéresser messieurs en vous relatant deux observations en rapport avec le traitement médical de l'appendicite. Ayant été plusieurs fois à même de constater les bons effets de ce traitement, et ayant vu très souvent aussi des médecins se servir encore de moyens plus ou moins intempestifs auprès de leurs malades appendiculés, il n'est pas superflu, me semble-t-il, d'en rappeler les grandes lignes et d'en étudier l'application devant cette société.

Vous connaissez tous la formule : Repos absolu au lit, diète absolue durant les 48 heures, glace sur le ventre d'une façon continue et prolongée, et qqfs des injections sous-cutanées de sérum artificiel à petites doses matin et soir. Cette formule est universellement admise aujourd'hui dans le monde médical enseignant. Nous l'avons vu donner les meilleurs résultats entre les mains de ceux qui furent nos maîtres ici et nous n'avons pas hésité à l'adopter. La formule est consacrée, cependant elle n'a pas encore pénétré partout.

En présence de cette formule thérapeutique, nous nous demandons quelle forme d'appendicite sommes-nous en droit de traiter de cette manière? Quelle est la forme appendiculaire qui bénéficiera le plus de ce traitement? En un mot toutes les appendicites ainsi traitées doivent-elles nécessairement s'améliorer?—Malheureusement pour les malades les bons résultats sont loin de se faire sentir dans tous les cas. Et pour mieux nous démontrer que si parfois on peut espérer beaucoup de la part du traitement indiqué plus haut, de même qu'aussi on ne doit pas être trop exigeants à son égard et lui demander plus qu'il ne peut donner,

je me contenterai de vous rapporter les deux observations qui m'ont suggéré les quelques remarques que je vous sou mets ce soir.

I.—Le premier malade est un jeune homme de 28 ans, agent d'assurance, de taille moyenne et plutôt maigre, n'ayant aucun antécédents héréditaires ni personnels. Tout d'abord le malade nous dit que depuis deux ou trois ans il avait des indigestions répétées trois ou quatre fois par année. Mais en l'interrogant de plus près nous apprenons que depuis trois ans sa digestion est lente, il a des gaz sur l'estomac, parfois le ventre est gonflé, il ne va à la selle que tous les deux ou trois jours même parfois que tous les 5 ou 6 jours. C'est un constipé chronique pur.

Dans la soirée du 15 décembre 1909, il éprouve au creux épigastrique une douleur sourde, vague, qui dure toute la nuit. Le lendemain bien que souffrant il se rend au bureau comme d'habitude; mais il ne peut y travailler, la douleur augmente, s'irradiant dans le côté droit de l'abdomen. Il revient immédiatement chez lui se mettre au lit et reste ainsi sans rien prendre. Le lendemain deux doses d'huile de castor, d'abord une grande cuillerée à soupe le matin, puis plus tard dans la journée une cuillerée à thé. Un synapisme est appliqué à la région gastrique. Une seule diarrhée abondante est obtenue et le malade se sent mieux. Pour toute nourriture durant ces trois jours il a pris un peu de thé de bœuf. Il demeure assez bien jusqu'au soir de la messe de minuit alors qu'il fait un repas copieux et mange de la viande pour la première fois. Quelques heures plus tard une douleur en ceinture très vive apparaît dans les reins et au creux épigastrique.

Un médecin appelé en toute hâte prescrit l'huile de castor en grande quantité. Le lendemain, selle, la douleur diminue, le malade prend un peu de nourriture il se remet sur pied quoique très faible et traîne ainsi jusqu'au 29 décembre. Et ce jour-là la douleur revient nettement localisée dans le côté droit du ventre, douleur forte, aiguë, lancinante. Il a des frissons répétés et durant

la nuit il transpire beaucoup, sa température prise pour la première fois oscille entre 101° et 102° . Pas de vomissements, pas de nausées. Il continue à prendre un peu de lait ou de thé de bœuf, suivant le conseil de son médecin. Il continue à souffrir et le 1^{er} janvier nous le voyons à l'Hôtel-Dieu. Nous constatons une douleur vive absolument locale dans la fosse iliaque droite, de la défense musculaire tellement intense et bien localisée au point de Mac. Burney qu'elle nous donne au premier abord l'impression d'une masse qui se serait développée dans la région appendiculaire s'acheminant vers la paroi. Mais il n'en est rien. La percussion légère nous révèle que cette masse est sonore et la palpation faite avec douceur nous permet de déprimer légèrement la paroi abdominale et de constater la douleur nettement profonde. Il y a bien un peu de ballonnement du ventre mais le malade n'a pas été à la selle depuis cinq jours. Pouls 80. Température 101.3° . Respiration normale, langue humide, facies très bon. Le malade urine bien et sans douleur.—Nous posons le diagnostic d'appendicite.

Rien ne peut nous alarmer chez ce malade, si ce n'est la température à 101.3° et la douleur, encore cette dernière ne trouble-t-elle pas le repos du patient. Vu l'absence de symptômes immédiatement alarmants, vu l'absence de traitement méthodique bien suivi, et surtout vu que cette 3^e crise (qui en réalité avec celles du 15 et 25 décembre n'en fait qu'une divisée en trois étapes parce que le malade n'a pas encore été convenablement traité) vu dis-je que cette 3^e crise est âgée de près de 72 heures, nous rejetons l'intervention immédiate et instituons le traitement médical.

L'état du malade est le même toute la journée, la nuit est bonne, et dès le lendemain les effets du traitement ont changé tout le tableau. Dépense musculaire moindre, douleur diminuée, le pouls et la température sont revenus à la normale. Les gaz passent, le ventre n'est plus ballonné. Nous continuons la diète et ce n'est que le 4 janvier que nous lui permettons un peu de lait et d'eau. Le 5 il va à la selle au moyen d'une injection de glycérine, tout est

normal, il n'y a presque plus de dépense musculaire mais un peu de sensibilité profonde. Le 8 il se lève, quitte l'hôpital le 9; il est très bien. Revu quelques jours plus tard nous constatons un petit noyau dur profondément situé dans la fosse iliaque droite et à peine sensible. Nous lui permettons l'alimentation ordinaire lui prescrivant entre autre un régime à la cellulose pour le débarrasser de sa constipation chronique.

Voilà une forme d'appendicite qui à mon humble avis réclamait pour elle tous les bénéfices du traitement médical, traitement très simple, dans lequel il y a beaucoup plus à ne pas faire qu'à faire, traitement quelquefois méprisé, mais à coup sûr trop souvent méconnu encore dans notre monde médical. Et c'est à cause de cette ignorance que l'appendice de notre malade s'est vu torturé durant plus de quinze jours par des purgatifs répétés, et une alimentation légère qui n'en était pas moins perturbatrice.

Cette observation est celle d'une appendicite avec réaction péritonéale douloureuse de moyenne intensité: et dépense physiologique de l'organisme nettement marquée par la température. C'est une forme très fréquente particulièrement chez les malades dont l'histoire appendiculaire commence et je crois que c'est lors des premières manifestations appendiculaires que nous pouvons tirer le plus de profit du traitement médical.

Maintenant j'en arrive à ma seconde observation qui vous démontrera qu'il ne faut pas demander au traitement médical plus qu'il ne peut donner, et que pour l'appliquer d'une façon exclusive dans tous les cas il faudrait pouvoir fermer les yeux sur l'évolution clinique de la maladie.

Le malade est un jeune homme âgé de 22 ou 23 ans, travaillant dans les chantiers, magnifiquement musclé et d'embonpoint moyen. Il arrive à l'hôpital dans un état de souffrances telles qu'il a beaucoup de difficulté à nous raconter son histoire. Tout ce que nous pouvons obtenir de lui c'est qu'il souffre de son ventre depuis huit jours, qu'il a vomi deux ou trois fois il y a

4 ou 5 jours, et que deux fois dans la dernière année il a eu à souffrir dans le bas ventre du côté droit. A l'examen il présente une masse sensible occupant près de la moitié de la fosse iliaque droite, la défense musculaire est considérable, la sub-matité est nettement marquée sur une étendue grande comme la paume de la main, et son tracé limite un territoire dont près de $\frac{4}{5}$ sont situés au-dessous de la ligne réunissant l'ombilic à l'épine iliaque ant. et sup. dont la forme est allongée en bas et en dedans vers la ligne médiane.

La douleur est vive. Température rectale à 102.2° . Pouls à 105.

Respiration courte superficielle accélérée à 30. Langue un peu rouge sur les bords mais humide. Le malade est très souffrant et l'anxiété la plus vive règne sur son visage. Ne va pas à la selle et il faut le cathétériser.

On le soumet au traitement médical: Repos, glace sur le ventre, diète absolue. Nous sommes au 9 avril.

Le 10. Température 100.3 le matin, 99.3 le soir. Pouls 90.95.

Malgré l'héroïne le malade souffre toujours beaucoup.

Le 11 au matin 99.3 . Pouls 70. Toujours très souffrant. Une petite injection de glycérine dans l'après-midi amène une selle jaune semi-liquide. Le malade urine seul. La défense musculaire est moindre et la masse observée au début a un peu diminuée et est moins dure, (l'amélioration semble s'annoncer.) Le 12, 99.2 le matin, 100° le soir. Pouls descend à 65 mais est régulier et bien frappé. Dans la nuit le malade éprouve de très fortes douleurs abdominales, surtout dans le bas-ventre. Au palper toujours fait avec prudence on constate que la fosse iliaque est plus souple et plus libre et que la collection s'affaisse de plus en plus.

Le 13 quelques nausées. On donne un peu de glace par la bouche. Le 14 enfin un œdème apparaît au-dessous de l'oreille droite. Le soir le pouls et la température remontent, et cela continue ainsi plusieurs jours encore. Je n'ai pas besoin d'aller plus loin et déjà vous devinez la suite fatale vers laquelle le malade se dirige.

Ce tableau suffit à nous démontrer l'inutilité absolue du traitement imposé et à quelle forme d'appendicite nous avons affaire: Le malade en est à sa 3^e attaque d'appendicite. Dès le début, chez lui, le malade souffre, il a des vomissements répétés et ne va pas à la selle, c'est-à-dire que l'intestin tend à s'immobiliser de lui seul, et que le péritoine déjà largement atteint se défend contre l'infection qui l'envahit. Les vomissements cessent, le ventre se ballonne, l'intestin ne se vide pas et les souffrances continuent de plus en plus vives mais localisées toutefois. C'est que l'intestin s'est enfin immobilisé, et quoique troublé par l'ingestion continue d'un peu de liquide, les adhérences se forment sur le péritoine et le travail de défense naturelle de l'organisme va enfin triompher de l'infection qu'il localise dans la forme iliaque, et lorsque le malade appelle le médecin un abcès est formé. Nous avons donc affaire à la forme appendiculaire avec gros abcès bien limité: Dans ces cas compter sur le traitement médical seul est peine perdue. Il n'y a pas à hésiter, il faut ouvrir pour permettre l'issue de ce dont la nature cherche à se débarrasser.

Je termine messieurs par les conclusions suivantes, à savoir que. 1^o Que si en terme général, il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite, il est par contre des formes d'appendicite qui s'accommodent très bien du traitement dont nous venons de parler.

2^o Que le traitement médical méthodique doit être rigoureusement appliqué dès le diagnostic posé.

3^o Que ce traitement doit être dirigé par l'observation et l'interprétation exacte de tous les symptômes cliniques.

4^o Qu'entre les mains de tous, ce mode de faire sera toujours utile dans les formes de moyenne intensité.

5^o Enfin, ce traitement n'est qu'un adjuvant qui nous permettra soit de refroidir complètement la poussée appendiculaire et conduire ainsi le malade vers les conditions les plus favorables à une intervention tardive à froid, soit de traverser sans trop

grands risques les quelques œuvres précédant l'intervention immédiate. Dans l'une ou l'autre alternative la médication aura agi sagement. Le chirurgien fera le reste.

DR EDGAR COUILLARD.

LE PROFESSEUR GEORGES DIEULAFOY

Le 18 août dernier mourrait à Paris le Dr Georges Dieulafoy, ex professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, commandeur de la Légion d'honneur.

Né à Toulouse en 1839, il y fit ses premières années d'études médicales et vint ensuite à Paris où tour à tour il fut l'élève et le disciple de Peter, Jaccoud, Potain et Trousseau.

Digne élève de son maître Trousseau auquel il ressemblait par tant de qualités, Dieulafoy fut, pendant près d'un quart de siècle, le porte-drapeau de la médecine française. Sa science universellement connue l'a fait appeler au chevet des souverains de l'Europe. Comme clinicien, sa parole claire et vibrante, le don qu'il avait de convaincre, la sûreté de son coup d'œil l'ont placé au tout premier rang. A la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, où tant de médecins sont allés l'entendre, Dieulafoy s'est révélé grand maître dans toute l'acception du mot.

Dieulafoy n'est plus, mais son souvenir durera.

A la postérité il laisse son *Traité de Pathologie interne* et ses *Leçons de clinique*.

LA MORT DU DOCTEUR GUINARD

1855-1911

En juin dernier (dimanche, 19 juin), mourrait à Paris, dans la plénitude de son talent, Marie-Aimé-Désiré Guinard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, et membre de la Société de Chirurgie.

Il était âgé de 56 ans, et sans vouloir briller au premier rang parmi ses confrères, Guinard s'était acquis une place prépondérante dans le monde des chirurgiens français. Aussi humble que savant, il estimait que la Faculté pouvait bien se passer de lui et il se contentait de diriger un beau service d'Hôpital. Cependant, la Faculté, qui savait ses mérites, l'avait chargé d'un cours annexe de clinique chirurgicale. Et c'est au sortir de son service qu'il dirigeait avec tant d'habileté, de science et de dévouement, à la porte même de l'Hôtel-Dieu, qu'il fut assassiné par un fou qu'il avait naguère opéré à l'hôpital.

Guinard avait été élu membre titulaire de la Société de Chirurgie le 16 février 1898. Membre très actif de cette société, il s'y est fait connaître par de nombreuses communications. Des études sur l'appendicite, sur les opérations du duodénum et sur les lésions traumatiques de l'intestin et du foie avaient déjà attiré l'attention des membres de la société de chirurgie sur lui. Admis parmi eux, il débuta par deux mémoires, l'un sur la pancréatite suppurée, qu'il compléta plus tard, l'autre sur le traitement de la névralgie faciale.

Signalons ensuite, ses mémoires sur l'appendicite, sur les appendicites vermineuses, et sur les appendicites taumatiques; ses contributions à l'étude thérapeutique des cancers de l'estomac et de l'intestin, des tuberculoses intestinales et iléo-cœcales, des kystes hydatiques du foie, les plaies de poitrine, toutes d'une haute valeur scientifique

Mentionnons spécialement sa communication du 11 mai 1904,

sur l'intoxication par le naphthol camphré. Sa parole claire, guidée par un jugement sûr et beaucoup d'érudition, faisait autorité à la Société de Chirurgie. Et en 1908, nous avons eu le rare plaisir d'entendre Guinard traiter avec habileté devant cette société, de la question « des interventions chirurgicales précoces lors des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde ».

Guinard avait fait naître autour de lui l'admiration de tous. Notre journal tient à rendre un dernier hommage à ce chirurgien dont la personnalité s'est imposée, et qui meurt victime de la responsabilité professionnelle.

DR EDG. COUILLARD.

Québec, 8 sept. 1911.

CLINIQUE MEDICALE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES DOULEURS TARDIVES

Dr Roux (Service du Dr Mathieu)

On désigne sous le nom de *douleurs tardives* ces douleurs qu'accusent certains gastropathes plusieurs heures après les repas. Elles peuvent relever non seulement de troubles gastriques, mais d'autres viscères de l'abdomen. D'où une division en deux grands groupes : douleurs tardives gastriques, et extra-gastriques.

La douleur tardive *gastrique* présente trois caractères principaux :

1° Elle est tardive, apparaissant généralement vers trois heures de l'après-midi, et la nuit, entre minuit et une heure du matin. Les

malades ne souffrent pas à leur réveil, à jeun, ce qui les différencie des dyspeptiques nerveux. La douleur survient environ une heure et demie après le petit déjeuner. Elle est d'autant plus tardive que le repas a été plus copieux.

2° Elle est localisée par les malades au creux épigastrique, à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. Cette région correspond au plexus solaire.

3° Elle est calmée par l'ingestion des aliments. L'absorption d'une tasse de lait, d'un peu de pain, suffit pour soulager les malades.

Elle est calmée aussi par le vomissement, ou par l'évacuation de l'estomac avec la sonde.

Signification de la douleur tardive.—Ce symptôme ne s'observe pas chez les nerveux, qui ont au contraire une hyperesthésie permanente des réseaux dépendant du plexus solaire, souffrent dès qu'ils mangent, et même à jeun.

La douleur tardive s'observe rarement dans les dyspepsies secondaires. Chez les malades atteints d'appendicite chronique douloureuse, outre la douleur continue de la fosse iliaque droite on trouve en même temps une sensibilité vive du plexus solaire et une augmentation de la sensibilité de l'estomac. Ces malades souffrent immédiatement après l'ingestion des aliments, et non tardivement.

La pathogénie de la douleur tardive exige deux facteurs : d'une part, un estomac irritable ; d'autre part, une cause d'irritation ou d'exaspération de la sensibilité stomacale. L'estomac irritable se réalise dans l'ulcère gastrique. La cause irritante est HCL, intervenant vers la fin de la digestion. L'absorption immédiate des aliments n'est pas douloureuse, excepté pour l'alcool concentré.

L'acidité du contenu gastrique joue un rôle important. Aussi, les alcalins, — bicarbonate de soude, craie, magnésie — calment presque toujours la douleur tardive.

Mais l'acidité n'est pas tout. Le malade continue à avoir un chi-

misme acide et ne souffre plus quand on a guéri la gastrite par le régime. La gastrite est même un élément encore plus essentiel que l'hyperacidité, pour créer les douleurs tardives, qui, par conséquent, ne répondent pas exactement à la dénomination de *douleurs hyperchlorhydriques* qui leur a été donnée jadis.

Hartmann et Soupault, qui ont les premiers appliqué l'intervention chirurgicale dans ces cas, les rattachent à un spasme du pylore et en constituent le *syndrome pylorique*.

Donc, il existe des *douleurs tardives* dans la *gastrite*. On les retrouve dans l'*ulcère stomacal*, qui n'est souvent, pour ainsi dire qu'une étape plus avancée de la gastrite. On ne pourra différencier ces dernières que par la coïncidence des autres symptômes d'ulcère: hématoméses, mélœna ou réaction uro-hématique des matières, douleurs très intenses.

D'après les anciens auteurs (Bucquoy, Damaschino, Cruveilhier), l'ulcère gastrique était caractérisé par la douleur immédiate après les repas, tandis que la douleur tardive appartenait à l'ulcère du duodénum. Cette théorie s'accordait avec les recherches de Richet chez un malade atteint de fistule gastrique.

Les recherches cliniques modernes ont appris à reconnaître la douleur tardive, couramment, dans les ulcères de l'estomac. Ce qui complique la question, c'est qu'un certain nombre de chirurgiens ont admis comme ulcères duodénaux, des ulcères de la région pylorique de l'estomac. En réalité, ce sont ces formes d'ulcères qui se traduisent par des douleurs tardives.

A côté du type ordinaire de la douleur tardive, avec sa localisation et son horaire bien nets, il y a des formes frustes.

Dans les cas d'ulcère gastrique d'une certaine intensité, on constate des paroxysmes douloureux pendant lesquels la douleur, plus ou moins diffuse, est continue, persistante durant une journée ou plusieurs jours consécutifs. Mais les malades accusent avoir eu antérieurement des douleurs tardives typiques, et même, en les examinant longtemps après les repas, on constate un paroxysme

tardif permettant de reconstituer l'horaire habituel, si net, de la douleur tardive dans ses formes simples. Celles-ci se dessinent de plus en plus, quand l'ulcère s'améliore.

Dans d'autres cas, la douleur tardive est fruste, en ce sens qu'elle est extrêmement courte. Certains malades, atteints d'ulcus, ont ces douleurs pendant quelques secondes. Généralement, elles durent dix à vingt minutes, une heure ou davantage.

Dans d'autres cas encore, ce n'est pas à proprement parler de la douleur que les malades éprouvent, c'est plutôt une *faim douloureuse*. Cette sensation pénible apparaît vers trois ou quatre heures de l'après-midi, quelquefois elle réveille les malades au milieu de la nuit. C'est en quelque sorte le premier degré, où l'ébauche de la douleur tardive proprement dite.

Ces phénomènes peuvent aussi présenter une localisation, non plus à l'épigastre, mais à l'œsophage. Cette douleur œsophagienne tient sans doute à un réflexe de l'estomac; mais l'irritabilité gastrique est par elle-même assez peu intense pour échapper à l'attention des malades, qui n'accusent que la douleur œsophagienne. Celle-ci revêt, suivant les cas, des formes diverses. Tantôt, le malade se plaint de brûlures œsophagiennes. D'autres fois, ce sont des régurgitations, ou des vomissements pituiteux. Tous ces phénomènes se reproduisent suivant le même horaire fixe, ce qui montre bien leur parenté avec les douleurs tardives d'origine gastrique.

Il suffit d'un traitement gastrique pour faire disparaître ces accidents.

L'*aérophagie* peut compliquer la situation, en facilitant les régurgitations au moment des douleurs tardives stomacales.

Un malade présentait du *pyrosis tardif*, s'accompagnant d'aérophagie et de régurgitation d'une petite quantité de liquide acide. Ces accidents cessèrent sous l'influence du régime, et en recommandant au malade de prendre quelques cuillerées à soupe d'eau de Vichy, chaque fois qu'il avait une sensation de pyrosis.

Dans d'autres cas, la douleur tardive offre un siège tout à fait anormal. Quelquefois, les malades souffrent dans le dos, surtout à gauche, et sous l'omoplate. Ces faits ne sont pas rares. Mais l'apparition de ces douleurs vers cinq heures de l'après-midi, empêchera de les confondre avec un rhumatisme dorsal. Chez d'autres malades, ce sont des douleurs de constriction thoracique, on en ceinture, notamment chez les tabétiques. Elles sont en rapport avec des lésions du grand sympathique.

D'autres fois encore, la douleur tardive se traduit uniquement par des céphalées périodiques apparaissant aux heures indiquées précédemment.

On peut conclure en pareil cas, qu'il existe un trouble gastrique latent, et c'est de ce côté que doit s'orienter la thérapeutique.

Certains malades sont pris, toujours aux mêmes heures, de nausées violentes, de salivation abondante, de vomissements très acides, sans éprouver de douleur proprement dite. Chez d'autres, c'est un hoquet tenace. Chez quelques-uns, c'est une crise de mélancolie anxieuse, comme chez un malade qui voulait se suicider.

Le résultat du traitement gastrique, la disparition des douleurs et des autres manifestations sera le plus sûr critérium qui permettra d'identifier la douleur tardive d'origine gastrique.

Plusieurs causes interviennent pour provoquer ou modifier l'aspect clinique de la douleur tardive. Celle-ci apparaît par crises, sous l'influence d'abord, des excès alimentaires, des excès d'alcool ou d'aliments épicés, et les douleurs réapparaissent plusieurs jours de suite après la cessation de la cause provocatrice, en raison de l'élévation momentanée de la sensibilité gastrique. Les émotions déprimantes augmentant l'instabilité nerveuse font également apparaître ces douleurs et les exaspèrent. Ainsi, il y a des malades atteints d'ulcus, qui n'en souffrent que sous l'influence de craintes ou de soucis accidentels.

Il faut encore invoquer : l'influence des règles et de la grossesse (Elsner dit que, dans ces états organiques, l'acidité stomacale est

augmentée) ; l'état hygrométrique : certains malades souffrent au printemps et en automne.

Quand le médecin se trouve en face d'un malade présentant des douleurs tardives d'origine gastrique, ou d'autres manifestations qu'il croit devoir y rattacher, il doit immédiatement prescrire le régime lacté : trois litres par jour, un verre chaque heure. Si le lait pur est mal toléré, il ordonnera des potages au lait et du bouillon de légumes, pris à intervalles de 3 heures. Au moment où la douleur apparaît, on dira au malade de prendre par cuillerées ou demi-cuillerées à café, le mélange suivant :

Bicarbonate de soude.....	15 grammes
Magnésie calcinée.....	5 grammes

Quelques jours de régime doivent suffire pour obtenir une amélioration satisfaisante, s'il s'agit vraiment de douleurs tardives d'origine gastrique. L'épreuve de ce traitement doit confirmer le diagnostic.

Les *douleurs tardives extra-gastriques*, plus rares que les précédentes, sont de plusieurs variétés. On voit d'abord des *douleurs cœcales*, tenant surtout aux fermentations intestinales abondantes. Les malades souffrent vers 5 ou 6 heures, et la nuit, de minuit à 2 ou 3 heures du matin. Ils ont une sensation de distension et de gêne pénible, et à l'examen on trouve en effet un cœcum distendu. La crise se termine par une évacuation gazeuse qui soulage les malades.

Quelquefois, il y a une appendicite chronique avec adhérences inflammatoires, qui cause de la distension et la douleur tardive d'origine cœcale.

Mais la forme la plus fréquente est celle de *cholécystite fruste*. Les malades accusent de temps à autre des douleurs épigastriques. La crise dure une à deux heures et se juge par un vomissement. Contrairement à ce qui a lieu pour les douleurs d'origine gas-

rique, elles ne sont pas calmées par l'ingestion des aliments : c'est un élément de diagnostic. D'autre part, la douleur d'origine hépatique est encore plus tardive et a un caractère épisodique. Elle ne se prolonge pas comme les douleurs gastriques.

Il y a des cas plus compliqués : des malades, après une colique hépatique franche, ont souvent, comme séquelle, des douleurs tardives gastriques, parce que la colique hépatique a provoqué une hyperacidité de l'estomac (Hayem et Roux).

Quoi qu'il en soit, on peut dans bien des circonstances, par l'exploration clinique et l'interrogatoire des malades, arriver à préciser l'origine des douleurs tardives et y opposer un traitement rationnel efficace.

—: 00: —

LE TRAITEMENT DE LA « TUBERCULOSE » PAR LA « RECALCIFICATION » ¹

chez les ouvriers et les petits employés, à Paris

Par MM. M. LETULLE & P. FERRIER

(Suite.)

Résultats en juillet 1908

Malades du second degré.—Dans les observations IX, VIII, XX, les craquements ont entièrement disparu, fait contrôlé à plusieurs reprises et à plusieurs mois d'intervalle par M. Letulle ; chez le malade II, il persistait, le 24 novembre 1907, quelques

augmentée) ; l'état hygrométrique : certains malades souffrent au printemps et en automne.

Quand le médecin se trouve en face d'un malade présentant des douleurs tardives d'origine gastrique, ou d'autres manifestations qu'il croit devoir y rattacher, il doit immédiatement prescrire le régime lacté : trois litres par jour, un verre chaque heure. Si le lait pur est mal toléré, il ordonnera des potages au lait et du bouillon de légumes, pris à intervalles de 3 heures. Au moment où la douleur apparaît, on dira au malade de prendre par cuillerées ou demi-cuillerées à café, le mélange suivant :

Bicarbonate de soude..... 15 grammes

Magnésie calcinée..... 5 grammes

Quelques jours de régime doivent suffire pour obtenir une amélioration satisfaisante, s'il s'agit vraiment de douleurs tardives d'origine gastrique. L'épreuve de ce traitement doit confirmer le diagnostic.

Les *douleurs tardives extra-gastriques*, plus rares que les précédentes, sont de plusieurs variétés. On voit d'abord des *douleurs cœcales*, tenant surtout aux fermentations intestinales abondantes. Les malades souffrent vers 5 ou 6 heures, et la nuit, de minuit à 2 ou 3 heures du matin. Ils ont une sensation de distension et de gêne pénible, et à l'examen on trouve en effet un cœcum distendu. La crise se termine par une évacuation gazeuse qui soulage les malades.

Quelquefois, il y a une appendicite chronique avec adhérences inflammatoires, qui cause de la distension et la douleur tardive d'origine cœcale.

Mais la forme la plus fréquente est celle de *cholécystite fruste*. Les malades accusent de temps à autre des douleurs épigastriques. La crise dure une à deux heures et se juge par un vomissement. Contrairement à ce qui a lieu pour les douleurs d'origine gas-

rique, elles ne sont pas calmées par l'ingestion des aliments : c'est un élément de diagnostic. D'autre part, la douleur d'origine hépatique est encore plus tardive et a un caractère épisodique. Elle ne se prolonge pas comme les douleurs gastriques.

Il y a des cas plus compliqués : des malades, après une colique hépatique franche, ont souvent, comme séquelle, des douleurs tardives gastriques, parce que la colique hépatique a provoqué une hyperacidité de l'estomac (Hayem et Roux).

Quoi qu'il en soit, on peut dans bien des circonstances, par l'exploration clinique et l'interrogatoire des malades, arriver à préciser l'origine des douleurs tardives et y opposer un traitement rationnel efficace.

—: 00: —

LE TRAITEMENT DE LA « TUBERCULOSE » PAR LA « RÉCALCIFICATION » ¹

chez les ouvriers et les petits employés, à Paris

Par MM. M. LETULLE & P. FERRIER

(Suite.)

Résultats en juillet 1908

Malades du second degré.—Dans les observations IX, VIII, XX, les craquements ont entièrement disparu, fait contrôlé à plusieurs reprises et à plusieurs mois d'intervalle par M. Letulle ; chez le malade II, il persistait, le 24 novembre 1907, quelques

râles fins à l'extrémité externe de la clavicule droite et sur le bord interne de l'omoplate droite. Le malade IX présente encore une *submatité* légère, une respiration faible et rude des deux côtés (9 février 1908). Chez les malades VII et XX, il ne reste plus qu'une légère submatité au sommet touché.

Malades du premier degré.—Chez quatre des malades du premier degré, ce signe a entièrement disparu; chez sept autres, il a diminué de bas en haut jusqu'au voisinage de la clavicule ou de l'épine, ou même s'est localisé à une infime partie (externe en général) de l'une de ces limites. Il persistait dans deux cas après 5 et 6 semaines de traitement, malgré la cessation de la dyspnée, cessation accusée par les malades.

La *respiration*, presque toujours très faible, s'améliore d'une façon très notable, et il se produit un retour rapide de la perméabilité pulmonaire.

La *toux et l'expectoration*, mentionnées ensemble dans 15 cas ont disparu en des délais variant de une ou deux semaines à quelques mois; la *toux* seule en 15 jours; enfin l'une et l'autre sont devenues rares dans trois cas.

Signalées 7 fois, les *sueurs nocturnes* ont cédé dans l'espace d'une semaine à un mois.

J'ai fait ressortir ailleurs l'influence du traitement récalcifiant sur les *hémoptysies*. Six des sujets observés en ont eu, d'importance et de fréquence diverses. Elles n'ont pas reparu une seule fois dans quatre cas, et se sont reproduites dans deux autres qu'il est utile d'examiner: chez le malade IX (64 ans), qui en avait de nombreuses, elles cessèrent tout d'abord, et ne se reproduisirent ensuite qu'après des circonstances spéciales, comme celle de traîner une voiture à bras lourdement chargée, ou de travailler à une température très élevée (50°). Les hémoptysies de la malade X, qui accompagnaient assez régulièrement les époques menstruelles, ne se sont manifestées, depuis le début du traitement, qu'au bout

de six mois et demi, le 12 décembre 1907. La malade n'en avait pas eu d'autre à la visite de contrôle du 2 février 1908¹.

Cette malade mérite d'ailleurs une mention spéciale, comme ayant été suivie depuis octobre 1905 par M. Letulle, dans le service duquel elle entra à cette époque. Tour à tour soignée à Boucicaut et à Fresnes, elle a cessé tout travail depuis juillet 1905, et à sa sortie de l'hôpital en janvier 1907, comme au mois de juillet suivant, est incapable de le reprendre. Mise au traitement clinique au milieu de juillet, elle reprend au commencement de septembre suivant, son métier de couturière, *jusqu'à donner par jour 8 et 9 heures de travail régulier*.

Ce n'est point là un fait isolé: sauf une écolière de 14 ans qui interrompit son instruction pendant trois semaines (IV), tous ces malades vivent d'un métier. Trois d'entre eux l'avaient abandonné complètement, et c'est un sujet de surprise que de voir avec quelle crainte docile ils demandent ensuite la permission de travailler, lorsqu'ils croient s'en reconnaître la force. Cette aptitude réapparaît après *cinq à six* semaines de traitement, sauf chez le malade IX (5 mai, 9 juillet 1907), affaibli depuis 18 mois par des hémoptysies répétées, et incapable de travailler depuis décembre 1905. Il fournit peu à peu 5, puis 10 heures par jour en été, et continue pendant l'automne et l'hiver suivants.

Les autres malades, avant le traitement, exécutent plus ou moins péniblement leur besogne de 8, 9, 10 et 12 heures par jour. Un employé de chemin de fer, exposé aux intempéries, un cordonnier, chez lui, ont un travail de cette durée. Chez tous il devient plus facile en quelques semaines. L'appétit revient, la dyspnée s'évanouit, la fatigue disparaît, la vigueur s'affirme, et ces valétudinaires, bons travailleurs, *désireux de guérir et non de se goberger*, trouvent dans leur travail non seulement la subsistance de

(1) Pour mémoire, je mentionnerai ici la suppression des épistaxis chez le malade VI, garçon de 17 ans et demi.

leur famille, mais encore le moyen de suffire à la plupart des frais peu élevés de leur traitement.

Il est pourtant souvent nécessaire de leur fournir directement la poudre calcaire, certains pharmaciens donnant ou indifféremment, ou avec intention et par intérêt pour les malades, des phosphates solubles (glycéro) à la place des *sels insolubles prescrits sur les ordonnances*.

M. LETULLE & P. FERRIER.

—: o: —: o: —

STATISTIQUES DES MALADES TUBERCULEUX
SOIGNÉS A LA CLINIQUE DE MADAME
LE DR SIDLER

d'après le traitement du Dr P. Ferrier

Par Madame le Dr SIDLER

—

Depuis le mois de décembre 1906, nous avons vu passer dans notre clinique 202 malades; nous leur avons appliqué à tous le traitement du Dr Ferrier.

Sur ces 202 malades, 97 ont refusé de suivre le traitement pour des raisons diverses: la plupart ne voulaient pas se priver de vin ou d'autres boissons alcooliques; un certain nombre voulaient continuer à se suralimenter; d'autres, enfin, ne voulaient pas renoncer à l'huile de foie de morue.

Les 105 malades restants ont été, à quelques exceptions près, suivis pendant près de deux ans.

Résultats obtenus

41 cas (8 du 2e degré et 33 du 1er degré) de guérison conditionnelle.

Ces malades vivent leur vie normale tout en continuant le traitement. A l'auscultation, on trouve soit des signes d'emphysème, soit de la sclérose, soit encore une très légère submatité, avec faiblesse respiratoire.

25 cas du 1er degré. Très améliorés.

21 cas du 2e degré. Très améliorés.

4 cas du 2e degré. Morts (alcooliques avec température très élevée, avant le début du traitement).

3 cas (dont 2 du 2e degré et 1 du 1er degré). Aggravés (tendance au ramollissement.)

7 cas caverneux, avec fièvre. Morts.

4 cas caverneux, sans fièvre. Améliorés (travaillant de 6 à 7 h. par jour).

Parmi les malades du 2e degré, un a survécu à une pleurésie séreuse, un autre à une pleurésie purulente; pour ces 2 cas, le traitement a été institué au début de la pleurésie.

Effets du traitement observés sur les malades

1. *Appétit*.—Tous les malades voient l'appétit revenir (et souvent même avec violence) au bout de quelques jours de traitement.

2. *Digestion*.—Disparition de la dyspepsie gastro-intestinale.

3. *Sueurs nocturnes*. — Disparition au bout de 8 jours à 3 semaines.

4. *Toux*.—Cessation au 1er degré et diminution rapide au 2e et 3e degré.

5. *Crachats*.—Deviennent plus blancs, plus transparents, moins épais, puis diminuent ou même disparaissent complètement, suivant le cas.

6. *Hémoptysies*.—Cessent au 1er et au 2e degré; diminuent de quantité et deviennent plus rares au 3e degré.

7. *Forces*.—Les malades récupèrent leurs forces au bout de 3

semaines à deux mois de traitement; ils se sentent plus valides et ceux qui ne travaillent plus avant de commencer le traitement demandent à reprendre leurs occupations. Moyenne de travail: 10 heures par jour; pour quelques-uns, 12 à 15 heures.

Les 41 malades qui ont guéri *ne se sont jamais alités*, depuis 2 ans qu'il suivent le traitement.

8. *Poids*.—La diminution du poids est la règle au début du traitement; puis, les uns restent stationnaires, les autres regagnent peu à peu leur poids primitif et parfois le dépassent.

9. *Menstruation*.—Les règles, en général, sont plus abondantes, et le sang plus rouge.

10. *Fièvre*.—Sur les malades que nous avons observés, nous n'avons jamais constaté un abaissement de la température sous l'influence du traitement, contrairement à ce qui a été constaté par M. le Dr Ferrier. Pour M. Ferrier, la persistance de la fièvre est due aux fautes de régime, souvent très difficiles à dépister.

Nous ne pouvons nous prononcer sur ce point, les malades, dans le milieu où nous les prenons, échappent forcément à une observation rigoureuse.

11. *Etat local du poulmon*.—Des modifications très importantes se produisent chez tous les malades:

Au 1er degré: la respiration devient moins sifflante, moins rude; l'étendue de la submatité ainsi que de la transsonnance diminue progressivement, pour disparaître complètement au bout d'un certain temps, comme nous l'avons observé sur quelques-uns des malades guéris.

Au 2e degré: diminution du nombre des craquements, puis disparition complète. Les râles deviennent plus secs, plus superficiels, plus fins, plus rares, et disparaissent complètement.

Au 3e degré: (cavernes sans fièvre): disparition des râles, des gargouillements; le souffle s'adoucit, diminue d'intensité; dans un cas, il est devenu à peine perceptible (le malade ne travaille pas).

Le traitement est très bien supporté par les enfants, et nous l'avons souvent prescrit à *titre prophylactique*.

Tels qu'ils sont, ces résultats sont fort encourageants, et en les publiant, nous avons surtout le désir d'engager nos confrères à expérimenter un traitement peu coûteux, à la portée de tous, qui permet aux malades de se soigner sans cesser leur travail ¹.

— :00 : —

GANGRENE PULMONAIRE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

—

Par M. Paul CLAISSE, Médecin de la Pitié

Nous venons d'assister à l'évolution d'une gangrène pulmonaire, dont je vous rappelle les étapes : début brusque d'accidents pulmonaires, toux quinteuse, fièvre et grand malaise ; entrée à la Pitié vers le huitième jour, le diagnostic est fait d'emblée en raison de l'odeur toute spéciale, fécaloïde de l'haleine.

Les crachats brunâtres, visqueux, ont cette même odeur. On trouve à la base droite de la submatité, des râles muqueux et sibi-

(1) Un certain nombre de nos confrères semblent n'attacher qu'une importance relative au choix de l'eau minérale qui doit être ordonnée avec le traitement, pourvu que cette eau présente quelques traces de carbonate de chaux ; nous estimons que le choix de l'eau minérale joue un rôle très important, et pour notre part, nous avons fait de nombreuses expériences avant de nous arrêter, d'accord en cela avec M. Paul Ferrier, à l'eau de POUQUES ALICE, PLUS CALCIQUE, dont la teneur élevée en sels de chaux la stabilité de minéralisation et les qualités apéritives, nous ont toujours donné les meilleurs résultats.

lants; peu de signes dans le reste du poumon; la fièvre est intense; l'état général est fort alarmant.

Les deux jours suivants, l'odeur diminue après emploi de l'hyposulfite de soude; la prostration est moindre, et l'on songe à la possibilité d'une intervention, lorsque le malade est emporté par une syncope.

L'autopsie révèle une destruction complète du lobe supérieur qui est à l'état de sphacèle déliquescent; la base a des lésions banales de congestion et quelques petits foyers de sphacèle.

Il est superflu de revenir en détail sur les symptômes que vous pourrez étudier dans les traités, et je me propose d'insister surtout sur la genèse des lésions; ce qui nous conduira à préciser le pronostic et les indications thérapeutiques.

Pour bien comprendre la gangrène du poumon, dont l'évolution, cachée par la cage thoracique, ne se traduit que par des signes indirects, il est intéressant d'étudier d'abord les gangrènes visibles chirurgicales, et d'appliquer ensuite au poumon les notions ainsi acquises.

Un fait bactériologique domine la question, c'est que la gangrène est due à des microbes anaérobies, bactéries diverses, signalées dans les travaux de Veillon et Zuber, de Rist, de Guillemot, etc.

Ces microbes producteurs de gangrène, ces bactéries saprogènes, ne se développent pas en présence de l'oxygène; on ne les rencontre pas dans les tissus parcourus par du sang renouvelé.

Par contre, elles trouvent un terrain favorable dans les organes où la circulation est interrompue par une cause extérieure ou intérieure. Qu'une artère soit broyée par un traumatisme, oblitérée par un processus chronique (gangrène sénile, diabétique) ou aigu (artérite typhique, embolies diverses), le territoire qu'elle cesse de desservir est privé de sang, il est frappé de mort, nécrosé, et dès lors exposé à la germination des saprogènes.

Ceux-ci peuvent y parvenir par contiguïté — par la peau (gan-

grène des membres) — par l'intestin (cavité close du sac herniaire, de l'appendice étranglé) — par les bronches (absorption de parcelles alimentaires contaminées par la salive, inhalation de poussières septiques).

Le tissu nécrosé va se gangrener.

Parfois, les deux processus de nécrose et de gangrène sont simultanés: l'artère peut être obstruée par un fragment bactérifère (embolie septique).

Enfin, il peut se faire que la mortification initiale par obstruction mécanique de l'artère n'intervienne pas. Il est des cas de gangrènes primitives succédant directement à l'inoculation de bactéries saprogènes, soit que celles-ci aient une virulence toute spéciale, soit qu'elles rencontrent un terrain prédisposé, comme chez les diabétiques.

Ces notions générales sont applicables au poumon. La gangrène *primitive* du poumon est possible, surtout chez les diabétiques. Mais dans la grande majorité des cas, la gangrène est *secondaire*. Deux phases se succèdent :

1^o La nécrose initiale d'un bloc pulmonaire;

2^o Sa contamination ultérieure par des saprogènes empruntant la voie bronchique ou la voie sanguine.

Les deux processus peuvent se suivre d'assez près pour donner l'impression d'une gangrène primitive. En réalité, la gangrène doit être secondaire le plus souvent.

La nécrose initiale peut être le résultat d'un traumatisme. Dans un travail que j'ai fait sur les contusions du poumon, j'ai relevé plusieurs cas de ce genre. Un bloc de parenchyme peut être gravement lésé à travers la paroi, même sans plaie de la paroi et sans fracture de côte, privé de communication avec ses vaisseaux nourriciers, sidéré par le traumatisme.

On connaît les lésions analogues que peut produire le froid, ces apoplexies du poumon, que prépare surtout l'alcoolisme. En de-

hors de l'alcool, divers poisons chimiques ou microbiens peuvent avoir un résultat analogue.

Ce bloc pulmonaire nécrosé, îlot privé d'air, n'est pas fatalement voué à la gangrène: il faut qu'il soit contaminé. Par quelle voie pénétreront les anaérobies? Par la voie sanguine ou la voie bronchique?

La preuve directe est assez difficile à fournir. Pourtant, on doit remarquer que les blocs de nécrose existent parfois dans le rein, la rate, organes normalement aseptiques, sans voisinage immédiat avec un milieu contaminé, et que dans ces organes le bloc de nécrose ne se transforme pas en gangrène.

On peut donc admettre que les bactéries saprogènes de la gangrène pulmonaire parviennent au bloc nécrosé par la voie bronchique. On en a la preuve pour ces cas de gangrène survenant chez les aliénés, les paralytiques généraux, à la faveur de troubles de la déglutition, les particules alimentaires pénétrant dans le réseau bronchique.

Des poussières bactérifères, normalement détruites et absorbées quand elles arrivent dans un tissu vivant, peuvent jouer le même rôle d'ensemencement quand elles parviennent à un îlot nécrosé.

En résumé, modification anatomique initiale avec nécrose d'un bloc de parenchyme, inoculation ultérieure de ce tissu par des bactéries descendues par les bronches, telle est habituellement la genèse de la gangrène pulmonaire.

Mais on conçoit que celle-ci soit très rare, les deux conditions ne se produisant en temps voulu que dans des circonstances exceptionnelles. Si le bloc de nécrose n'est pas en large communication avec une bronche d'assez gros calibre, l'ensemencement ne se fera pas et les tissus subiront divers phénomènes de transformation ou de résorption aseptique.. Si, d'autre part, les bactéries égarées dans les bronches ne pénètrent pas juste à la place propice, elles seront bientôt détruites par les divers procédés habituels de défense du poumon.

Remarquons en outre qu'un des grands facteurs de la gangrène en général, l'artérite oblitérante par athérome, n'existe pas (sauf très rares exceptions) dans le territoire de l'artère pulmonaire.

Supposons que ces conditions exceptionnelles soient réunies et que la gangrène soit constituée. Dès lors, elle passera par les phases classiques de: 1^o escarre gangreneuse; 2^o sphacèle déliquescent; 3^o excavation.

Mais, dans le poumon, cette évolution sera très spéciale. Le processus aura peu de tendance à se limiter, il sera plus facilement envahissant, s'étallera de proche en proche à travers le parenchyme, jusqu'à la plèvre, et trop souvent déterminera une pleurésie putride.

Une gangrène des membres, une fois limitée, est en quelque sorte en dehors de l'organisme et donne lieu à un minimum de signes généraux. Ici, au contraire, le foyer est enveloppé de toutes parts de tissus vivants, large surface d'absorption des produits toxiques qui déterminent des phénomènes généraux intenses.

Enfin, constatons une dernière particularité de la gangrène pulmonaire: l'expulsion du bloc sphacélé est particulièrement difficile. En admettant que l'organisme ait bien résisté à l'intoxication, que l'évolution locale soit enrayée, par quel procédé le foyer nécrosé va-t-il être éliminé? Il faut d'abord qu'il trouve sa voie à travers la paroi de bronches ulcérées, et le passage doit être large pour donner issue non seulement à des liquides, mais aussi à des débris sphacelés. Cette élimination ne sera jamais que bien lente, bien imparfaite, et, en admettant qu'elle puisse s'effectuer en totalité, un nouveau danger apparaît par suite de la production d'une caverne pulmonaire, siège d'une suppuration intarissable.

Facile diffusion des produits toxiques, peu de tendance à la limitation, difficulté d'expulsion du foyer nécrosé, obstacles à la cicatrisation du territoire lésé; pour toutes ces particularités la gangrène du poumon diffère des autres gangrènes. Elle a une gra-

vité telle que les cas de guérison spontanée sont observés avec surprise. Nous avons eu l'occasion de voir ici même un cas de ce genre, présenté jadis à la Société Médicale des Hôpitaux par M. Souques. Le malade, qui a maintenant une petite cavité presque asséchée, a complètement évacué les débris putrides et ne présente plus que des signes de bronchite chronique et de sclérose pulmonaire.

Donc, à part des exceptions d'une extrême rareté, et pour des raisons bien déterminées, la gangrène pulmonaire est mortelle.

Tous les traitements employés ne sont que des palliatifs; tels les divers toniques qui n'ont d'autre effet que de favoriser la résistance de l'organisme ou n'ont qu'un rôle illusoire.

Le bloc gangrené étant privé de communication avec les artères, toute médication ayant pour effet d'amener au foyer atteint des substances quelconques par voie sanguine n'a aucune chance de succès. La voie bronchique est aussi presque inutilisable: la zone où l'action des antiseptiques serait utile est encombrée d'exsudats broncho-pulmonaires, oblitérée, imperméable aux vapeurs médicamenteuses.

Il importe de ne conserver aucune illusion sur l'efficacité d'un traitement purement médical et de bien se convaincre que toutes les tentatives seront superflues et feront perdre du temps.

Depuis quelques années, sous l'influence de M. Tuffier, la chirurgie du poumon a pris une grande importance, à mesure que l'on comprenait mieux les indications thérapeutiques, à mesure que se perfectionnaient les moyens de diagnostic et les méthodes d'intervention. Le traitement de la gangrène pulmonaire doit être confié au chirurgien dès que le diagnostic est bien établi. Ce diagnostic est par malheur souvent un peu tardif, la gangrène pouvant prendre un développement assez considérable avant de trouver des voies d'issue par lesquelles s'échapperont les sérosités fétides qui vont imposer le diagnostic. Et il s'écoulera encore plus de temps si l'on réclame, pour affirmer le diagnostic, la cons-

tation des crachats aux trois zones classiques : leur apparition n'aura lieu qu'après de larges effondrements des parois bronchiques ; elle marque la période du sphacèle délirant et on doit ambitionner un diagnostic plus hâtif.

D'autre part, la fétidité de l'haleine n'est pas un signe certain de gangrène du parenchyme. Elle se rencontre aussi dans la gangrène des bronches, affection beaucoup moins grave, spontanément curable, justiciable d'excellentes méthodes médicamenteuses (hyposulfite de soude en particulier). Mais les bronchites fétides, parfois apyrétiques, souvent peu fébriles, ne donnent pas lieu ordinairement aux grandes réactions de la gangrène pulmonaire, à la fièvre élevée, aux névralgies parfois si pénibles, à l'asthénie, l'adynamie souvent précoces. La gangrène bronchique dont les produits sont plus facilement expulsés ne sidère pas l'organisme comme la gangrène du parenchyme.

Il est évidemment des formes de transition où il est fort difficile de savoir si le processus gangreneux est limité aux bronches ou s'il ne s'est pas propagé au parenchyme. Les signes d'auscultation même ne lèvent pas les doutes : bien plus, ils peuvent induire en erreur. En effet, le foyer de gangrène, diagnostiqué de par l'odeur de l'haleine, peut être centro-lombaire, dissimulé sous un matelas de parenchyme aéré. On peut encore être trompé par l'existence de lésions accessoires, de noyaux de broncho-pneumonie simple, de foyers congestifs à signes bruyants.

Dans notre cas, en particulier, on constatait à la base du poumon une respiration soufflante et des râles variés, dus à une congestion banale, alors que le sommet, détruit par la gangrène, restait muet.

Il est important de reconnaître ces difficultés du diagnostic topographique. La radiographie permet heureusement de confirmer, d'affirmer ou de préciser les renseignements fournis par l'auscultation : elle est indispensable avant toute intervention.

Lorsque le diagnostic de gangrène pulmonaire est bien posé, et

lorsque le foyer est reconnu, l'opération s'impose. Mais l'état général du malade doit évidemment entrer en ligne de compte, et il ne viendrait à l'idée de personne d'entreprendre une opération importante dans un cas aussi grave que le nôtre. Nous étions trop loin du début : dans la semaine qui avait précédé l'entrée à l'hôpital l'intervention aurait probablement pu être tentée.

Une fois la gangrène installée, les chances de résorption et de guérison spontanée sont nulles, et le temps consacré à des tentatives de traitement médical est du temps perdu. Le foyer s'étend, les phénomènes toxiques sont de plus en plus intenses. Chaque jour écoulé diminue les chances de guérison.

En résumé, j'estime que tout cas dûment constaté de gangrène pulmonaire doit être traité chirurgicalement. L'opération ne doit pas être une intervention en désespoir de cause chez un agonisant : elle doit être systématique et précoce.

—:o:—

LES PROBLEMES DE LA FIEVRE DES FOINS

Avec une régularité que rien n'approche, chaque année, la fièvre des foin apparait ; et tout praticien, tôt ou tard, se trouve en face de problèmes complexes, car le remède spécifique tant désiré se fait encore attendre

Sans doute il y a des avantages à envoyer le malade à un endroit où aucun pollen ne viendra troubler sa muqueuse nasale, un voyage sur mer étant l'idéal. Mais c'est un traitement qui sort de l'ordinaire, et l'on est réduit à se servir de tels remèdes que nous possédons.

De tous les médicaments, l'extrait des glandes surénales a certainement fait ses preuves. Sans être un spécifique, c'est le meilleur palliatif connu, soulageant le mieux les symptômes. Les formes les plus employées sont : la solution de chlorure d'adrénaline, l'adré-

naline inhalant, et la crème anesthone.

Les deux premières préparations, étendues d'un peu d'eau, ou d'huile, suivant les cas, s'emploient en vaporisations dans le nez et le pharynx. La solution agit plus vite, la solution huileuse a un effet plus prolongé.

La crème anesthone, produit plus récent, est connue depuis 1910.

Cependant, son succès, pour être court, n'en est pas moins concluant. La formule vient d'un médecin éminent de La Haye; elle a donné des résultats extraordinaires. C'est un mélange d'adrénaline et de paramido-benzoate d'Ethyl. Qu'est-ce que c'est que ça?—Ecrivez à la maison Parke Davis, à Détroit; on vous enverra tout ce qu'on peut connaître de la fièvre des foins et des médicaments qui y touchent.

Mentionnez le nom de ce journal.

—o:—:o—

ANALYSE

P. LECENE (Paris).—*Remarques sur le traitement des phlegmons graves des gaines synoviales de la main.* (Journal de chirurgie. Tome VI, No. 2, février 1911.)

Il est impossible de résumer en quelques lignes les remarques de M. Lecène, qui sont une véritable monographie des plus intéressantes. Je me contenterai d'indiquer les points les plus en relief de ce travail, marqué au coin d'un sens clinique très observateur des moindres détails, basé sur quatre observations personnelles, et illustré de plusieurs belles planches.

Généralités.—Il est admis que toute collection purulente doit être ouverte. En ce qui concerne les phlegmons graves des gaines synoviales de la main, véritables collections purulentes cloisonnées, comment doivent-elles être ouvertes? L'auteur se demande s'il faut toujours se contenter de ce qui se faisait au temps de Chassaignac. En 1855, l'auteur du drainage chirurgical préconisa les petites incisions aux points déclives, avec contrincisions et passage d'un petit drain en anse par les deux ouvertures. Pour

M. Lecène, le traitement classique depuis 30 ans, en France, n'est rien moins que satisfaisant, et il croit que l'on peut faire mieux dans un grand nombre de cas. L'auteur nous présente une nouvelle manière de faire, qui donne l'expansion la plus large aux principes que l'on a voulu appliquer jusqu'ici. Il n'invente rien, dit-il, puisque Helferich, de Berlin, dès 1891, puis Forsell, le chirurgien scandinave, en 1903, ont recommandé la méthode qu'il veut généraliser.

Historique.—M. Lecène se contente de nous rappeler les travaux déjà anciens de Dolbeau et de son élève Chevalet (Thèse de Paris 1875), et ceux de Gosselin et de son élève Ed. Schwartz (Thèse de Paris, 1878). Pour Dolbeau, ces suppurations étaient des lymphangites profondes suppurées, tandis que, pour Gosselin et Schwartz, c'étaient des synovites suppurées. Il faut bien reconnaître auourd'hui, que c'est Gosselin et Schwartz qui avaient raison, et leur théorie fut confirmée plus tard par les travaux de Farabœuf, de Schwartz, et de Poirier plus récemment, qui firent l'étude anatomique de la question.

Lésions.—« Que la gaine synoviale, dit l'auteur, du tendon fléchisseur du pouce ou du petit doigt soit infectée d'emblée (plaie profonde pénétrante) ou qu'elle ne le soit que secondairement, après évolution d'un panaris superficiel mal soigné (et c'est le cas le plus fréquent), un fait anatomique reste constant: *il y a du pus dans la gaine du tendon fléchisseur, il y a de la synovite suppurée.* Suivant la disposition anatomique de la gaine synoviale, radiale ou cubitale, le pus fusera naturellement vers la paume de la main, l'avant-bras, envahissant ou non la totalité des gaines des fléchisseurs. On le sait, si le pus n'est pas évacué et immédiatement bien drainé il détruira les tendons et les os, et les articulations du corps seront infectées, et si la septicémie n'enlève pas le malade, il sera, ou porteur d'un membre nuisible ou bien un manchot.

Signes cliniques.—Parmi les signes connus d'infection géné-

rale, de gonflement énorme dorsal de toute la main, de douleur à la pression, et de position des doigts en flexion, le plus important de tous pour l'auteur, c'est la douleur exquise à la pression, avec ses localisations bien nettes : 1° *Le long de la gaine primitivement infectée;*

2° *Au creux palmaire;*

3° *A la partie inférieure de l'avant-bras.*

Incision préconisée.—Ce que propose M. Lecène, c'est une incision large et précoce, intéressant d'abord la gaine commune, *en arrière du ligament annulaire sectionné*, avec prolongements vers le pouce ou le cinquième doigt, ou vers ces deux doigts si nécessaire. Il est facile de se rendre compte combien cette large et profonde incision est utile vis-à-vis de l'infection générale et au drainage. L'infection générale sera détruite dans sa source même, puisque le chirurgien pourra non seulement poursuivre le pus au-dessus et au-dessous des tendons en réclinant ces derniers, mais aussi réséquer de la synoviale les points les plus malades. Le drainage se fera de lui-même dans le pansement à plat. Tout d'abord on fit les incisions petites, insuffisantes à peine pour laisser passer le drain. En ces dernières années on a reconnu que, pour drainer rapidement et bien une collection suppurée, l'incision la plus large possible était la meilleure : « Pourquoi, dit M. Lecène, dans ces conditions, ne pas essayer d'appliquer aux phlegmons graves des gaines synoviales de la main, (les seuls qu'il ait en vue dans cet article), le procédé des grandes incisions? » D'autant plus que le drainage par un tube en anse sous le ligament annulaire est illusoire et dangereux : le *canal carpien* ostéo-fibreux est inextensible, et les tendons et le nerf médian le remplissent exactement, même ils sont très fortement bridés en avant par le très-résistant ligament antérieur.

Pour peu qu'une infection vienne tuméfier ces synoviales, puis les remplir de pus, la constriction sous le ligament antérieur va augmenter naturellement. On comprend facilement qu'un drain

placé sous le ligament non sectionné comprimera très fortement tendons et nerfs, et qu'il ne saurait permettre le passage libre du pus, bien au contraire il le retiendra, d'où infection vers la profondeur (ostéites et ostéo-arthrites carpiennes et radio-carpiennes) ; de son côté la seule compression par le drain provoque la nécrose des tendons, et par irritation du nerf médian, la névrite.

C'est là une erreur chirurgicale que renverse l'incision préconisée par Lecène. Déjà la section complète du ligament antérieur du carpe, a permis de faire la dissection complète de la gaine synoviale dans les cas de ténosité fongueuse ou à grains riziformes. C'est exactement ce même procédé que l'auteur veut appliquer au traitement des phlegmons des gaines. Procédé très judicieux, que pour notre part nous mettrons en pratique à la prochaine occasion.

Technique spéciale.—Il nous faudrait reproduire ici en entier, cette partie du travail de l'auteur, mais l'espace restreint dont nous disposons ne nous le permet pas. Qu'il nous suffise de dire que chaque temps de l'opération tels que décrits par Lecène, donne à sa technique une précision telle qu'il n'y a rien à y ajouter, et en conséquence la met dès maintenant à la disposition de tout chirurgien qui a un tant soit peu l'habitude de manier un bistouri. Résumons brièvement :

D'abord, deux points sont essentiels : l'anesthésie générale et l'emploi de la bande d'Esmarch au niveau du pli du coude. Puis première incision, n'intéressant que la peau et le tissu cellulaire seulement. « Je trace, dit M. Lacène, une incision qui commence à la partie inférieure de l'avant-bras, exactement sur la ligne médiane à cinq centimètres environ au-dessus du pli de flexion du poignet, incision qui se prolonge ensuite, toujours médiane, jusqu'au milieu de la paume de la main. Secondairement, prolongement médian dans l'ars du pouce ou du petit doigt, selon que l'une ou l'autre des gaines ou les deux sont intéressées. Une fois le chemin tracé, sectionner d'abord l'aponévrose anti-brachiale puis le

ligament annulaire antérieur du carpe dont toutes les fibres doivent être coupées.

Puis surviennent des détails concernant l'anatomie de la région, (protection du nerf médian et de ses filets thénariens, section de l'arcade palmaire superficielle entre deux ligatures, etc), après avoir prolongé l'incision de l'aponévrose jusque dans la paume de la main, l'exploration des gaines devient facile et on ouvre la commune d'où s'écoule du pus. Ne pas négliger de rechercher le pus au-dessus et au-dessous des tendons au-devant des ligaments antérieurs de l'articulation radio-carpienne, et jusqu'au carré pronateur. « *La présence du pus à ce niveau est constante.*

S'il faut en croire l'auteur, on se demande avec surprise si ce n'est pas seulement par hasard que, les incisions telles que faites jusqu'ici, ont drainé le pus si profondément situé. Aussi, cela nous explique les faibles résultats obtenus parfois, consistant seulement dans le soulagement immédiat de l'opéré, et chute passagère de la température. Et combien souvent plusieurs d'entre nous n'ont-ils pas vu leur malade recommencer à souffrir de plus bel, la température s'élever comme avant, et malgré le bain et les pansements multipliés le gonflement devenir énorme? L'incision de Lacène draine au premier coup, de sorte qu'on n'a pas à y revenir.

Une fois la gaine commune bien nettoyée, rien n'est plus simple que de voir s'il vient du pus en pressant le long de la gaine du pouce et de celle du petit doigt. Le pus vient toujours d'un côté ou de l'autre, mais ne jamais négliger d'explorer ainsi les deux gaines, parce que dit l'auteur « trois fois sur quatre j'ai trouvé du pus tout du long de la gaine du *petit doigt*, bien que la plaie initiale siègeât *au niveau du pouce*, et que la gaine de ce doigt ait été la première infectée ». Alors ouvrir la gaine, qui donne du pus en se tenant bien sur la ligne médiane de la face palmaire du doigt à parcourir.

L'abrasion des parois de gaines malades favorise la désinfection totale et prévient les adhérences consécutives. Enlèvement

de la bande d'Esmarch, compression pour arrêter tout suintement, et pansement à plat avec de la gaze imbibée d'eau bouillie à laquelle on a adjoint un peu d'eau oxygénée. Ce premier pansement doit rester en place 48 heures. Dans la suite on pansera à sec avec de la gaze simple imbibée de Baume du Pérou. En trois semaines ou un mois la cicatrisation est complète, et il ne reste qu'une cicatrice linéaire.

Résultats.—Les symptômes d'infection générale cèdent en deux ou trois jours et la température tombe pour ne plus se relever. De belles plaques accompagnant ce travail, nous font voir au bout de 4 jours une plaie entièrement recouverte de bourgeons charnus, et au bout de 12 jours la même plaie est déjà fermée de plus des deux tiers.

Dans les 4 cas qui font l'objet de son travail, M. Lecène, n'a eu aucune complication secondaire. Tandis que sur 6 cas antérieurement opérés par l'ancien procédé, il a eu 4 fois à faire des contrainctions multiples à cause de nouvelles poussées purulentes, dont deux de ces malades ont fini par l'amputation par propagation de l'infection aux os du carpe.

Jamais de névrite du nerf médian.

Au point de vue fonctionnel: 1^o La mobilité et la solidité du poignet sont parfaites chez les deux malades revus.

2^o La mobilité des doigts est naturellement fonction de l'état des tendons au moment de l'intervention. Le massage méthodique est d'une réelle utilité tout le temps du traitement.

L'AÉROPHAGIE

Par le Dr Alex. CAWADIAS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

—

HISTORIQUE. DÉFINITION.

L'aérophagie ou déglutition d'air atmosphérique est un syndrome qui tantôt peut apparaître à l'état isolé, constituant une sorte de tic aérophagique (qu'on observe surtout chez les névropathes), tantôt se rajoute à une dyspepsie.

L'aérophagie isolée est signalée dans la thèse de Dejardin, qui date de 1814. Un an après, Magendie l'étudie au point de vue physiologique. Luton en parle dans l'article du dictionnaire de Jaccoud. Mais c'est surtout à Bouveret, en 1891, qu'est due la première bonne description de l'aérophagie des névropathes. C'est lui qui a créé le terme qui est resté.

D'un autre côté, on connaissait depuis longtemps la présence de gaz dans l'estomac. Mais, depuis Hippocrate, on attribuait ces gaz et les éructations qui traduisaient leur présence uniquement aux fermentations des aliments contenus dans l'estomac. Plus tard, on a fait intervenir l'exhalaison gazeuse au niveau de la muqueuse gastrique. Ce n'est que vers 1898 que Hayem montre, le premier, l'aérophagie dans les dyspepsies. Mathieu, dans une série d'études magistrales, met au point la question et montre le rôle joué par l'aérophagie dans les dyspepsies flatulentes. La radioscopie, avec les travaux de Leven et Barret, apporte des renseignements précieux sur cette question.

Ainsi donc, dans le syndrome gazeux ou syndrome flatulent, qui fait partie du tableau clinique des dyspepsies, deux facteurs sont en présence. D'une part, les *fermentations gastriques* connues

depuis l'antiquité et dont le rôle a été précisé dans notre siècle par les beaux travaux d'Albert Robin et de ses élèves. D'un autre côté l'aérophagie mise en évidence dans les dyspepsies par Bouveret, Hayem et surtout Mathieu. Ces deux facteurs peuvent être à l'état isolé et nous aurons des dyspepsies avec aérophagie ou des dyspepsies avec fermentations. Ils peuvent coexister. Il ne faut pas, comme on a trop tendance à le faire, chercher à restreindre le cadre des fermentations gastriques au nom de l'aérophagie.

Notre étude va porter sur le syndrome-aérophagie, mais, pour cela il faudra l'étudier d'abord à l'état isolé tel qu'on le rencontre chez les névropathes, tel qu'il a été décrit par Bouveret dans l'intégrité de son tableau clinique.

ÉTUDE CLINIQUE.

Le syndrome aérophagique isolé. Aérophagie hystérique. Tic aérophagique.—Les cas que nous pouvons décrire sous cette rubrique rentrent dans les phénomènes « pitiatiques ». Les crises d'aérophagie des névropathes peuvent être provoquées par suggestion ou autosuggestion. On pourra les faire disparaître par la persuasion. Les malades font une crise d'aérophagie de même qu'ils feraient une crise d'« hystérie » sous n'importe quelle forme. D'ailleurs, dans un grand nombre d'observations, nous voyons des crises d'aérophagie alterner ou même remplacer des crises convulsives hystériques. La cause qui déchaînera la crise d'aérophagie est variable, tantôt c'est la pression sur un point quelconque du corps dit point éruptogène, ou bien c'est une cause morale quelconque (émotion, peur, etc.), qui déchaîne la crise.

En observant cette crise d'aérophagie, nous constatons les faits suivants : « Au début, le pharynx exécute une série de quelques mouve-

ments de déglutition brusques, rapides, convulsifs, puis survient une courte pause après laquelle se reproduisent les mêmes mouvements de déglutition. Chaque mouvement de déglutition est accompagné d'un bruit sonore, entendu à distance, difficile à reproduire exactement, comparable cependant à celui qu'on produit en avalant très brusquement une petite gorgée d'eau. »

Il s'agit bien réellement d'un mouvement de déglutition. *Le larynx présente un mouvement d'ascension et de descente comme au cours de la déglutition d'une gorgée de salive.* Si on approche de la bouche en ce moment-là une allumette ou une bougie enflammée, la flamme n'est pas mise en mouvement (ce qui montre qu'il n'y a pas expulsion de gaz par la bouche).

Parfois, par l'auscultation de l'œsophage, nous pouvons entendre un glouglou particulier suivi d'un bruit explosif à timbre métallique au moment où la bulle d'air arrive dans l'estomac. C'est un phénomène incontestant.

Beaucoup plus net est le signe suivant. En inspectant la région épigastrique, nous constatons qu'elle se ballonne, « gonfle » sous l'influence de l'ingestion d'air.

Le son gastrique devient plus élevé. La zone de sonorité gastrique devient plus étendue et plus nette, comme si nous avions fait ingérer au malade une potion effervescente. Le météorisme paraît s'étendre à l'intestin.

Telle est la première phase de l'aérophagie, la phase d'ingestion d'air; sa durée est variable, quelques secondes ou quelques minutes; elle est suivie, après un laps de temps aussi variable, de la *phase d'expulsion des gaz*, de l'éruclation vraie.

Pour cela le malade renverse la tête en arrière et il émet, très bruyamment, des gaz par la bouche et les narines. C'est l'éruclation, phénomène bien plus bruyant que la déglutition gazeuse. Alors que celle-ci échappe souvent à l'entourage, l'éruclation est toujours remarquée. Le malade éprouve un grand soulagement après l'expulsion des gaz.

La tension pénible, la sensation de plénitude gastrique disparaissent. Le gaz sort sous une certaine pression, et, cette fois, la bougie sera facilement éteinte. Sa qualité est variable, l'odeur nulle, sa composition, ainsi que l'a montré Bardet, voisine de celle de l'air atmosphérique.

Au moment de l'ingestion de l'air, sous l'influence de l'augmentation de la pression intrastomacale, le patient peut présenter des troubles inquiétants cardiaques (tachycardie, angoisse) et pulmonaires. Ces phénomènes sont parfois très graves.

Déjà Bouveret y insista dans son travail de 1901. C'est pendant ces crises d'aérophagie dramatique qu'on pense au diagnostic d'angor pectoris, de crise d'asthme, de dyspnée cardiaque ou urémique.

Les malades qui présentent cette aérophagie nerveuse n'ont aucun autre trouble gastrique. Ils ne deviennent pas non plus dyspeptiques plus tard du fait de leur aérophagie.

On trouve chez eux des stigmates névropathiques (sujets excitable, crises de nerfs fréquentes, tics, possibilité de faire apparaître par suggestion des stigmates hystériques, etc.).

AÉROPHAGIE DES DYSPEPTIQUES.

L'aérophagie est un symptôme fréquent des dyspepsies. Elle apparaît tantôt chez les hypersthéniques, tantôt chez les hyposthéniques. Elle peut s'ajouter aux fermentations gastriques. La déglutition de l'air n'intervient d'ailleurs pas au début des dyspepsies, *c'est une complication relativement tardive*. Au début la dyspepsie est simple, plus tard apparaît le syndrome flatulent, dû tantôt aux fermentations des aliments qui stagnent dans l'estomac, tantôt à l'aérophagie.

Après le repas, le malade éprouve de la pesanteur et une sensation de tiraillement au niveau de l'estomac. Il est forcé de desserrer ses vêtements. « Il a la sensation d'avoir la poche gastrique

pleine de gaz, ces gaz il faut les expulser. » On voit alors les malades — si on a l'occasion de les observer pendant une crise d'aérophagie — exécuter une série de mouvements de déglutition suivis d'éructations bruyantes, sonores, inodores, comme dans la crise de grande aérophagie que nous venons de décrire. Lorsque la crise est terminée, le malade est soulagé de sa gêne gastrique. Par contre, il éprouve une sensation de fatigue due à la succession d'efforts qu'il vient de faire.

Les signes objectifs de cette crise d'aérophagie ressemblent à ceux que nous venons de décrire à propos du tic aérophagique. Mêmes mouvements d'ascension et de descente du larynx. Mêmes résultats de la percussion gastrique et de l'auscultation œsophagienne.

Le gros intestin peut aussi être distendu et témoigner que l'air ingéré a franchi le pylore. La percussion abdominale nous montre que la pression intra-intestinale est modifiée. On ne retrouve plus le « Damier normal » de Sigaud. Le ton tympanique domine partout.

Au moment de leur crise d'aérophagie les malades peuvent vomir, ce vomissement est fractionné.

Lorsque l'air a franchi le pylore et pénétré dans l'intestin il se fait par l'anus des émissions de gaz généralement silencieuses et sans odeur.

L'examen radioscopique fournira une série de signes intéressants. Leven et Barret y consacrent un chapitre important dans leur *Radioscopie gastrique*.

A jeun, la luminosité de l'estomac est telle qu'il projettera sur l'écran son image entière sans qu'il soit nécessaire de faire ingérer au sujet du bismuth.

Après administration de lait de bismuth, on constatera nettement les grandes dimensions de la chambre à air.

Elles peuvent être telles que la coupole diaphragmatique s'élève plus à gauche qu'à droite.

En demandant au sujet d'éructer, on verra à chaque mouvement de déglutition de l'air le niveau du liquide (lait de bismuth, etc.,) baisser. L'inverse aura lieu au moment de l'expulsion des gaz.

Enfin, lorsque les gaz auront passé dans l'intestin, l'abdomen acquiert une transparence inusitée qui explique la visibilité du foie (qui chez l'adulte ne se perçoit pas habituellement à l'écran).

On pourra recueillir les gaz qu'érucent les aérophages et les soumettre à l'analyse chimique. Bardet, qui s'est occupé de cette question, a insisté sur la quantité considérable d'azote qu'on y trouve et qui montre qu'on est réellement en présence d'air atmosphérique. On trouve très peu d'acide carbonique. La coïncidence de fermentation pourra fausser les résultats de l'analyse chimique d'où le conseil de ne pas faire porter l'analyse uniquement sur les premières éructations.

La dyspepsie des aérophages se trouve aggravée du fait de l'aérophagie et ceci se conçoit facilement

Nous savons, d'après les expériences de Dobrovici, que la pression normale intra-gastrique à jeun est de 4 à 5 centimètres d'eau; elle pourra atteindre 25 centimètres chez les aérophages. Cette augmentation de pression n'est pas sans influencer sur le système nerveux, sur les glandes et la musculature de l'estomac. L'état gastrique s'aggrave. On pourra en particulier constater par la radioscopie la dilatation considérable de l'estomac des aérophages.

D'un autre côté, cet estomac distendu par l'air gênera le fonctionnement des poumons et du cœur, ceci en vertu des rapports anatomiques de ces organes avec l'estomac.

Ainsi donc aggravation de l'état local (et par conséquent des retentissements de la dyspepsie sur l'état général du sujet), apparition de symptômes nouveaux dus à la distention gastrique, telles seront les modifications cliniques principales qu'apportera l'aérophagie à l'évolution de la dyspepsie

» Nous insisterons peu sur la première série de faits.

» La dyspepsie devient plus grave, grâce à l'augmentation de la pression intra-gastrique. Le retentissement sur la nutrition et sur le système nerveux sont plus accentués. Le malade se croit fortement atteint, puisqu'il se forme dans son estomac « tant de gaz qu'il est forcé d'expulser » Il s'observe de plus en plus et réduit son régime. Les diverses conséquences de l'inanition des dyspeptiques, que Mathieu et J.-Ch. Roux nous ont fait connaître, viennent compliquer et aggraver le tableau.

» Nous nous étendrons plus sur les conséquences directes de l'aérophagie.

» Les malades éprouvent de la dyspnée qui revêt des formes variables. Tantôt simple gêne respiratoire après les repas, tantôt dyspnée violente qu'on pourrait mettre sur le compte de l'asystolie, de l'arythmie, de l'asthme.

» La nature aérophagienne de cette dyspnée peut être soupçonnée lorsqu'on constate l'aérophagie chez le sujet; elle put être facilement mise en évidence, car cette dyspnée disparaît par le traitement de l'aérophagie.

» Les aérophages présentent des troubles cardiaques, tantôt des palpitations, tantôt des douleurs précordiales intenses à forme pseudo-angineuse. Leven et Thoëris ont rapporté, à la Société de Thérapeutique, l'histoire d'un soldat qui, toutes les nuits, avait une crise d'étouffements avec palpitations cardiaques qu'il calmait depuis très longtemps avec de la digitale. Le traitement de l'aérophagie fit cesser ces troubles en treize jours.

» Dans l'aérophagie aiguë des opérés — dilatation aiguë de l'estomac — on constate des troubles de collapsus cardiaque, pouls rapide, petit, filiforme.

» L'aérophagie guérit facilement; les troubles qu'elle engendre rétrocedent. Mais, dans le tableau clinique, la dyspepsie primitive et les fermentations gastriques jouent un rôle considérable; aussi nous sera-t-il difficile de fixer *a priori* le degré d'améliora-

tion du malade à la suite de la guérison de l'aérophagie. Nous pourrons faire exception pour certaines conséquences directes de l'aérophagie, les troubles respiratoires et les troubles cardiaques.

FORMES CLINIQUES.

Suivant la profondeur de la pénétration de l'air dans le tube digestif, on distingue deux formes d'aérophagie: l'aérophagie œsophagienne et l'aérophagie gastrique. Notre description a porté sur l'aérophagie gastrique; le tableau clinique que présente l'aérophagie œsophagienne est le suivant:

Elle apparaît aussi chez des dyspeptiques nerveux. Mais la déglutition de l'air ne le fait pas pénétrer plus loin que le cardia qui n'est pas franchi. L'air est érucé très rapidement après sa déglutition, sauf dans les cas où il existe une dilatation de l'œsophage. L'alternance immédiate de la déglutition et de l'érucation consécutive est le meilleur signe clinique qui puisse nous faire soupçonner une aérophagie œsophagienne.

Le diagnostic sera confirmé par la radioscopie. En examinant le malade en position oblique, on constatera l'augmentation de l'espace lumineux compris entre l'ombre cardio-aortique et l'ombre vertébrale. Si on fait ingérer à ces malades de la poudre de bismuth lycopodé, celui-ci s'arrête souvent au niveau du cardia et met ainsi en évidence le spasme de cet orifice.

L'aérophagie œsophagienne peut avoir des conséquences très fâcheuses. Le malade, se croyant gravement atteint, réduit son alimentation et les nombreux effets de l'inanition des dyspeptiques feront leur apparition. Le système nerveux en particulier est profondément touché.

(A continuer)