



588



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

5161A/21216.

11413
235-1-
121

Le Bulletin Médical de Québec

REVUE PUBLIÉE TOUS LES MOIS

===== SOUS LA DIRECTION DE MM. =====

A. SIMARD, A. ROUSSEAU, A. PAQUET

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

AHERN — BROCHU — GRONDIN — FORTIER — MATHIEU
DUSSAULT — PAGÉ — PAQUIN — PINAULT — SAVARD
MAYRAND — VALLÉE — GASTONGUAY — COUILLARD
VAILLANCOURT — PAQUET — EDGE

Secrétaire de la rédaction

O. LECLERC

12^e année — SEPTEMBRE 1910

Administration : P. C. DAGNEAU, 44, rue Couillard, Québec

Todipine

Préparation d'Iode prouvée excellente par un usage de plusieurs années.

Succédané des Iodures, sans leurs effets désagréables. S'emploie dans tous les cas où l'on se sert d'Iode. Particulièrement recommandée contre l'Asthme, la Bronchite, l'Emphysème, l'Artério-sclérose, les Scrofules, l'Impetigo, etc.

Spécifique contre la Syphilis tertiaire

Pour usage interne sous forme de tablettes insipides et faciles à prendre

L'application sous-cutanée de l'Iodipine à 25% est d'un effet prompt et durable.

Littérature et échantillons gratuits et franco.

Stypticine

Hémostatique utérin

d'effet rapide, tout-à-fait inoffensif, même à forte dose. Propriétés sédatives et analgésiques. Efficace dans les hémorragies de l'utérus sans causes anatomiques, ainsi que dans les hémorragies de l'estomac, de l'intestin, des reins et de la vessie, et dans l'hémoptisie

La gaze et la ouate à la Stypticine sont très recommandées comme

Styptiques locaux

Pour usage interne :

Tablettes de stypticine, dosées à 0,05 grammes.

Littérature et échantillons gratuits et franco.

E. MERCK, - DARMSTADT.

(Allemagne.)

IODONE ROBIN

(**iodo-peptone**) — Gouttes au Peptonate d'Iode
CONTRE :

Artério-Sclérose
Asthme, Syphilis, Rhumatismes

Iode organique assimilable, donne des résultats surprenants

Ne donne aucune réaction bleue avec l'empois d'amidon,
ce qui prouve qu'il n'y a pas d'iode en liberté.

DOSE : Depuis 5 gouttes jusqu'à 120 gouttes par jour.
20 gouttes égalent 1 gramme iodure de potassium.



VENTE EN GROS : 13, Rue de Poissy, PARIS. — DÉTAIL : Principales Pharmacies.

TABLE DES MATIERES

12^e année. 1910-1911

	Page
Appendicites (Les fausses), par le Prof. Dieulafoy.....	1
Applications de glace	22
Association de la Rougeole et de la Scarlatine.—Dr Hutinel.....	256, 554
Asthmatique (rééducation de la respiration et de l'attitude droite chez un).—Dr Pierre Gacey	271
Alcoolisme et Médecine	280
Application de l'hygiène à la campagne, ses difficultés. — Dr A. Savard.	337
Angiocholécystite typique	171
Avenir (l') des Gastro-Entérostomisés, par le Prof. Delbet.....	454
Antéroscléreux, régime habituel, par le Dr Josué.....	518
Autosérothérapie dans le traitement des épanchements des cavités séreuses. Dr J.-E. Fortier	150
Bibliographie	46, 140, 282, 336, 430, 476, 625, 576
Broncho-Pneumonie, traitement	123
Contribution à l'étude des signes physiques de la pleurésie séro-fibrineuse. Dr Félix Ramond	28
Comment traiter les vomissements.—M. Legendre.....	124
Ce qu'on trouve dans les vieux bouquins.—Dr Albarel.....	133
Clients instables (Les)	138
Contre les traitements systématiques de l'entérite muco-membraneuse.— M. Loeper	193
"Cæcum Mobile" par le Dr Pierre Duval.....	493
Crampes des écrivains et épilepsie Jacksonnienne.....	523
Collège des Médecins et Chirurgiens, P. Q.....	575
Différentes méthodes de traitement des ulcères de jambe.—Dr Galand..	130
Examen des urines dans la pratique journalière.—Dr A. Vallée.....	120
Exploration radiographique de l'estomac.—Dr Paul Aubourg.....	490
Examen du rectum colon terminal.—Dr R. Bensaude.....	503
Exploration gastrique	508
Formulaire.....	45, 185, 277
Fièvre typhoïde, traitement.—Prof. Albert Robin.....	49

	Page
Formule de pommade	93
Farines de céréales et de légumineuses diastasées dans l'alimentation des malades et des convalescents.—Dr Imbert.....	94
Fièvre typhoïde, traitement des hémorragies intestinales de la.—Dr M. Hirtz	213
Fièvre typhoïde, les "petits soins" dans la.—Dr H. Pallard.....	220
Gangrène Sénile, par le Prof. Arthur Simard.....	116
Grossesse et Hématuries	97
Grippe (La) Dr LeGendre.....	203
Hémophilie (Traitement de l').....	223
Hygiène dans les salles publiques.—Dr Devarennès.....	241
Hygiène des logements ouvriers.—Dr O. Leclerc.....	318
Inspection médicale des écoles (Rapport du comité nommé par la Société Médicale de Québec)	145
Ictère catarrhal	529
Les tuberculeux angro-neurotiques	36
Le médecin au Palais de Justice.—Dr O. Leclerc.....	188
Lupus (Traitement interne du)	215
Ligue Anti-Tuberculeuse; plan pour son établissement et pour ses opéra- tions dans un district rural.—Dr J.-D. Pagé.....	312
Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire.—Bezançon et Ser- bonnes	374, 385
Nouveau traitement de la Syphilis.—Dr H. Bouquet.....	110
Né coiffé.—Dr Bremond	137
Pouls lents paroxystiques avec syncopes chez les hypertendus.—Dr Bigart.	9
Pâte bismuthée de Beck	31
Parotidite rhumatismale	34
Position actuelle du traitement du placenta prævia.—Prof Paul Bar.....	73
Pleurésies aiguës, traitement.—Prof. Alb. Robin.....	86
Plaies de la main.—Prof. Reclus.....	101
Pratique médicale sur les modificateurs de la sécrétion bronchique.....	233
Pancréatite aiguë hémorragique.—Chs Lenormant.....	244
Pathologie digestive en 1911.—Dr P. Carnot.....	433
Rachitisme; traitement	542
Récalcification et le tuberculeux.—Dr Maurice Letulle.....	569
Récalcification, chez les ouvriers et les petits employés de Paris.—M.	

	Page
Letulle	572
Sélection sexuelle	237
Syndrôme surrèno-vasculaire.—Dr Josué.....	323
Traitement abortif de la blennorrhagie par les sels d'argent.....	229
Traitement des brûlures.—M. Thiéry	235
Tuberculose en 1910.—Dr P. Lereboullet.....	289
Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sérums.—Dr Ls Renon, 346	
Tuberculose (Dispensaire et organisation contre la).—André Mesureur..	365
Tuberculose chirurgicale et cure solaire.—Dr Rollier.....	399
Traumatisme et tuberculose.—Don José Ribera-y-Sans.....	412
Ulcus du duodénum.—Dr Albert Mathieu.....	466, 481
Ulcère du duodénum, par M. Albert Mathieu.....	157
Vaccination antityphique.—M. Vincent	215

A PROPOS DU TRAITEMENT DES BRULURES

Tous les chirurgiens sont actuellement d'accord sur ce fait que du premier pansement dépend toute l'évolution d'une brûlure.

Toute brûlure doit être pansée aseptiquement. Il y a grand avantage à utiliser la teinture d'iode; après un nettoyage simple des grosses souillures qui peuvent recouvrir la peau, de suite on pratiquera un badigeonnage large de toute la zone cutanée périphérique avec un tampon d'ouate stérilisée monté au bout d'une pince et imbibé de teinture d'iode; on pourra également pratiquer d'une main légère une application de teinture d'iode sur la surface brûlée.

Comme ce pansement peut être très douloureux, il est nécessaire, le plus souvent, surtout chez les enfants, d'avoir recours à l'anesthésie générale. on s'attachera avec grand soin à disposer les pièces du pansement et l'attitude de la partie du corps siège d'une brûlure de façon à éviter les cicatrises vicieuses. Pour une brûlure du thorax et de la partie interne des bras, par exemple, on aura soin de placer le bras en abduction et de placer des compresses isolantes jusqu'au sommet du creux de l'aisselle. Pour une brûlure du coude ou du genou, on mettra le membre en extension. S'agit-il d'une brûlure de la main, on interposera entre chaque doigt des compresses. On pourra éviter ainsi bien des déformations cicatricielles qui nécessiteraient plus tard des interventions délicates.

P. DESFOSSÉS.

MALADIES
de
L'INTESTIN

Lactimase

Ferment lactique pur

2 à 6 comprimés par jour

COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS.

Le Bulletin Médical de Québec

Abonnement : \$2.00 par année



AOUT 1910

SOMMAIRE

- 1.—Les fausses appendicites (*suite et fin.*—Prof. Dieulafoy).
- 9.—Pouls lents paroxystiques avec syncopes chez les hypertendus.—Dr Bigart.
- 22.—Les applications de glace.
- 31.—La pâte bismuthée de Beck.—Emile Giron.
- 34.—La parotidite rhumatismale.—M. Courtois-Suffit et Beau-fume.
- 36.—Les tuberculeux angio-neurotiques.—Dr Ch. Sabourin.
- 45.—Formulaire : Hémoglobinurie.
- 46.—Bibliographie.

FURONCLES, ANTHRAX,
Suppurations, Diabète,
Grippe, Leucorrhée,
Constipation, etc. LA

LEVURINE

de COUTURIEUX, 57, aven. d'Antin, Paris
est le **seul vrai produit** de ce nom
derivé de la **LEVURE DE BIÈRE**
En Cachets, en Poudre et Comprimés

INAPPÉTENCE
DYSPEPSIE—ENTERITES
NEURASTHÉNIE
CONSTIPATION

Oenase

Ferments du Raisin

2 à 4 comprimés par jour.

COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- A. SIMARD, Professeur d'Anatomie pratique, de Médecine opératoire et de clinique chirurgicale à l'Université Laval, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- A. ROUSSEAU, Professeur de Pathologie générale et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- A. PAQUET, Professeur d'anatomie pratique, Assistant à la clinique chirurgicale, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

COLLABORATION SCIENTIFIQUE

- M. AHERN, Professeur d'Anatomie et de Clinique chirurgicale. Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Membre du collège des médecins.
- D. BROCHU, Professeur de Pathologie interne et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Surintendant de l'Asile des Aliénés de Beauport, vice-président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- S. GRONDIN, Professeur d'obstétrique et de gynécologie, gynécologiste à l'Hôtel-Dieu.
- R. FORTIER, Professeur d'hygiène, de médecine infantile, et de clinique de maladie des enfants.
- N. A. DUSSAULT, Professeur des cliniques ophthalmologiques et rhino laryngologiques à l'Hôtel-Dieu.
- EUG. MATHIEU, Professeur de Physiologie, et de Clinique interne à l'Hôtel-Dieu.
- P.-C. DAGNEAU, Professeur d'anatomie descriptive, Assistant à la clinique chirurgicale, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
- R. MAYRAND, Professeur agrégé à l'Université Laval, chargé du cours de Dermatologie et de Bactériologie.
- C.-R. PAQUIN, Membre du Bureau des Médecins.
- D. PAGÉ, Surintendant du service médical des émigrants à Québec.
- ALEX. EDGE.
- ACHILLE PAQUET.
- A. VALLÉE, Professeur agrégé, Anato-pathologiste à l'Hôtel-Dieu.
- P.-A. GASTONGUAY,
- O. LECLERC.
- G. PINAULT.
- JOS. VAILLANCOURT.
- P.-A. SAVARD.

DIRECTION DE LA SOCIÉTÉ DE PUBLICATION DU
BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC

- M. AHERN, Président ; D. BROCHU, C.-R. PAQUIN,
D. PAGÉ, A. SIMARD, A. ROUSSEAU,
N.-A. DUSSAULT, P.-C. DAGNEAU, administrateur.
R. FORTIER, secrétaire.

REVUE DES JOURNAUX

LES FAUSSES APPENDICITES

Par le Prof. DIEULAFOY, Membre de l'Académie de Médecine

(*Suite et fin*)¹

Ainsi que je vous le disais il y a un instant, le sujet pris d'appendicite est presque toujours frappé à l'improviste dans le cours d'une excellente santé ; les prodromes sont rares. Par contre, le sujet atteint d'entéro-colite vous apprend que quelques semaines, quelques mois avant, il a eu des crises douloureuses ou des ébauches de crises douloureuses à la fosse iliaque gauche (côlon descendant), à la région sus-ombilicale (côlon transverse) ; à la fosse iliaque droite (cæcum) ; il raconte que, depuis longtemps, il est enclin à des dérangements intestinaux ; un refroidissement, un aliment indigeste, une fatigue, provoquent chez lui des coliques, de la diarrhée ; il traverse souvent des périodes de constipation ; il surveille avec soin ses garde-robes ; il a remarqué dans ses déjections des mucosités, des glaires, des membranes, des « peaux » (entéro-typhlo-colite muco-membraneuse) ; l'analyse des déjections faites après une crise douloureuse a décélé la présence de sable (entéro-typhlo-colite sableuse ; en un mot, le malade en question a un passé intesti-

1. Cet article fait suite à la page 464 du numéro de juin dernier.

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

Todurase

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

nal. Rien de pareil dans l'appendicite, où il n'y a de passé intestinal que si le sujet a eu déjà plusieurs crises d'appendicite.

Le tableau que je viens de vous retracer permet de faire le diagnostic différentiel entre l'appendicite et les typhlo-colites. Mais nous arrivons maintenant au point culminant de la question ; comment peut-on diagnostiquer une complication d'appendicite chez un sujet enclin à la typhlo-colite ?

Scindons la question en deux parties : dans le premier cas, une appendicite survient chez un sujet qui est enclin aux crises de typhlo-colite mais qui n'en a pas pour le moment. Dans le second cas, une appendicite, survient chez un sujet qui est en pleine crise de typhlo-colite, en un mot l'appendicite est subintrante.

Occupons-nous d'abord du premier cas : un individu ayant eu déjà des crises d'entéro-typhlo-colite muco-membraneuse est pris un jour d'appendicite. Ici, le diagnostic n'est pas fort difficile, car l'appendicite éclate avec les symptômes qui lui sont propres, symptômes que nous venons d'énumérer, il y a un instant, et qui diffèrent des symptômes de la typhlo-colite. Il y a pourtant un écueil qu'il faut savoir éviter. Le malade qui a eu déjà des crises de typhlo-colite peut croire qu'il est encore cette fois, sous le coup d'une crise du même genre, (alors qu'il s'agit d'appendicite), et il peut induire son médecin en erreur, en voulant lui faire partager son avis. Voilà pourquoi on ne saurait porter trop d'attention à ce diagnostic différentiel et ne pas se laisser désorienter par l'opinion du malade. S'il s'agit d'appendicite, un examen méthodique vous permettra d'en faire le diagnostic, et du reste, le malade reconnaîtra souvent lui-même que la crise actuelle (l'appendicite) diffère par bien des côtés des crises de typhlo-colite qu'il avait vues à d'autres époques.

Dans un second cas, il s'agit de diagnostiquer une appendicite qui survient à titre de complication, d'une façon pour ainsi dire subintrante, dans le cours d'une crise de typhlo-colite. C'est à ce propos que tant d'erreurs ont été commises. Un malade avait-il une crise d'entéro-colite avec prédominance des douleurs à la fosse iliaque droite, on méconnaissait la typhlite et on disait : " C'est une appendicite ! " Eh bien, non, ce n'était pas une appendicite ; c'était la *fausse appendicite* qui vient de faire l'objet de cette leçon.

Je ne dis pas qu'une typhlo-colite muco-membraneuse ne puisse pas être prise en flagrant délit d'appendicite (appendicite subintrante), mais ce fait doit être excessivement rare, car, pour ma part, je ne l'ai pas encore observé. Règle générale, quand, au cours d'une typhlo-colite muco-membraneuse, les douleurs revêtent une intensité dominante à la fosse iliaque droite, ces douleurs et les symptômes qui les accompagnent sont dus à la typhlite et non pas à une complication d'appendicite. Je vous en ai cité une quantité d'exemples, je pourrais vous en citer bien d'autres.

Il y a huit mois, je suis consulté par une jeune femme qui avait eu déjà plusieurs crises classiques d'entéro-colite muco-membraneuse et qu'on allait opérer d'appendicite. Le jour était fixé, le rendez-vous était pris, car l'opération immédiate, avait-on dit, pouvait seule conjurer de grands dangers. Après avoir interrogé et examiné cette jeune femme, j'acquis la conviction qu'elle venait d'avoir une violente crise de typhlo-colite muco-membraneuse sans aucune complication appendiculaire. Par conséquent je la dissuadai de se faire opérer. Trois mois plus tard, je fus appelé chez elle ; je la trouvai en proie à une crise de typhlo-colite si intense que j'en fus impressionné. Elle avait eu un vomissement, la température était montée à 39 degrés, la fosse iliaque droite était particulièrement douloureuse et la moindre pression dans la région du cæcum éveillait de vives souffrances.

Mais il n'y avait à la fosse iliaque droite ni défense musculaire, ni hyperesthésie. Le ventre n'était pas tendu, le côlon transverse et l'angle du côlon ascendant étaient fort douloureux, le cæcum était dilaté.

Guidé par mon expérience et faisant appel à mes souvenirs, je rejetai l'hypothèse d'une complication d'appendicite, et je mis sur le compte de la typhlite les symptômes douloureux et fébriles que je viens de signaler. Deux jours plus tard survenaient des selles fétides avec glaires et membranes abondantes, le cæcum était libéré, et en moins d'une semaine il ne restait aucune trace de cette typhlo-colite. La jeune femme a été à Plombières, elle va bien, elle se félicite de n'avoir pas été *balafrée*.

Veillez écouter cette observation de M. Duret qui est des plus instructives : " Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans. Quand on nous manda près d'elle, elle en était arrivée à cet état de crise aiguë d'entéro-colite muco-membraneuse, qui se caractérise par des symptômes gastro-intestinaux tels qu'on eût pu croire aux débuts d'une péritonite : ventre ballonné, sensible, douloureux surtout dans la fosse iliaque droite, où il existe du gargouillement ; contractions spasmodiques de la paroi avec vomissements alimentaires, biliaires, porracés, incessants ; intolérance gastrique absolue, même pour le champagne. Pendant plus de huit jours, la malade put à peine supporter quelques gorgées d'eau ; nous dûmes la soutenir par des lavements alimentaires, bon gré mal gré, car il y avait une constipation opiniâtre, récidivante, avec matières ovilées, glaireuses, obtenues difficilement, ou débâcles diarrhéiques fréquemment accompagnées de crises douloureuses et fébriles.

" Cependant la région cæcale et appendiculaire était particulièrement douloureuse et semblait être le foyer et le point de départ des crises. On avait parlé d'appendicite à forme grave, et l'on conçoit quelle force de volonté nous dûmes développer pour ne pas céder aux pressantes instances. Du côté de la famille, c'était

un étonnement pénible de nous voir garder une telle expectation.

“ On appliqua sur le ventre des sacs de glace en permanence, particulièrement sur la région cœcale, et on fit administrer des lavements d'infusions chaudes et calmantes. La lutte dura six semaines, et *il n'y eut jamais d'appendicite vraie*. Les accidents aigus passés, la cure définitive fut obtenue par un seul séjour à Châtel-Guyon, sous la direction du Dr Conchon. Il y a de cela quatre ans. La jeune fille s'est mariée, et elle est heureusement accouchée sans avoir présenté jamais ni typhlo-colite, ni appendicite, ni troubles intestinaux d'aucune sorte. Sa santé est restée excellente.”

Je vous rappelle l'observation de la jeune fille que j'ai vue en consultation à la maison de santé de la rue Blomet et qui est restée pour moi le type de ces fausses appendicites : cette jeune fille, elle aussi, avait été prise depuis deux ans de violentes crises fébriles de typhlo-colite muco-membraneuse, avec prédominance très marquée des douleurs à la fosse iliaque droite. Mes confrères avaient cru à une complication d'appendicite et avaient décidé l'opération. Quant à moi, j'avais tout mis sur le compte de la typhlite muco-membraneuse, j'avais écarté l'hypothèse d'une complication d'appendicite et j'avais rejeté l'opération. Néanmoins, la malade fut opérée, et son appendice, examiné à l'Hôtel-Dieu par un de mes chefs de laboratoire, M. Jolly, fut trouvé *absolument sain*.

En résumé, une croyance dont il faut se débarrasser, c'est la croyance que l'appendicite “succède couramment” aux entéro-typhlo-colites. La complication de l'appendicite *vraie* est, suivant l'expression de M. Potain, une rarissime exception. C'est également l'opinion du Professeur Pinard et c'est mon opinion. Ainsi que je vous l'ai dit, sachons réduire les choses à leurs vraies proportions, consignons avec soin les exceptions quand elles se présentent, mais gardons-nous de donner à ces exceptions une importance exagérée ; elles ne constituent, en somme, qu'une infime

minorité, et, pas plus ici qu'ailleurs, *les exceptions ne doivent faire dévier les grandes lignes de la clinique.*

Or, l'expérience et la clinique nous apprennent que dans les entéro-typhlo-colites, muco-membraneuses ou sableuses, à typhlite prépondérante, c'est à la typhlite qu'il faut rapporter les symptômes qui prédominent à la fosse iliaque, et non pas à l'appendicite. Toutes les observations que je vous ai citées, et les examens anatomiques de tant d'appendices indûment opérés confirment ce jugement. Si par hasard survient un jour une appendicite subintrante, le diagnostic de cette complication pourra présenter, j'en conviens, quelques difficultés, mais ces difficultés ne sont pas insurmontables; dans ce cas l'opération s'impose, et sans tarder vous faites appel au chirurgien.

Jusqu'ici, Messieurs, je ne me suis occupé que des rapports qu'on avait cru pouvoir établir entre les entéro-typhlo-colites muco-membraneuses et l'appendicite *aiguë*. Mais notre tâche n'est pas terminée, car on a voulu établir les mêmes rapports entre les entéro-typhlo-colites et l'appendicite *chronique*. Reprenons donc la discussion, et ici encore nous allons retrouver des interprétations erronées qui ont faussé la question.

Afin de mettre un peu d'ordre dans cette étude, divisons les appendicites chroniques en deux catégories. A une première catégorie appartiennent les appendicites qui deviennent chroniques après une ou plusieurs crises d'appendicites aiguës ou subaiguës. A la seconde catégorie appartiennent les appendicites qui sont chroniques d'emblée.

De ces deux catégories, la première est de beaucoup la plus fréquente. L'appendicite devenue chronique est quelquefois imputable au malade qui a refusé de se laisser opérer en temps voulu, lors de la crise aiguë, et qui s'est ainsi exposé à des lésions appendiculaires chroniques qui n'en finissent pas. Souvent aussi l'appendicite, devenue chronique, est imputable aux médecins ou aux chirurgiens qui, ayant des idées que je respecte mais que je

n'ai jamais comprises, ne peuvent se décider à l'opération "à chaud", exposent ainsi le malade aux plus graves dangers, et prolongent indéfiniment un traitement dit médical, qui laisse à l'appendicite tout le temps de devenir chronique.

Les lésions de ces appendicites chroniques n'atteignent pas seulement l'appendice, il y a toujours des lésions de voisinage, plus ou moins accentuées : adhérences, fausses membranes, magma caséeux et même purulent. Dans sa migration extra-appendiculaire, l'infection chronique aboutit, suivant les cas, à la production "de tractus fibreux, durs, rémittents, irrégulièrement distribués, qui rattachent l'appendice aux organes voisins : cæcum, iléon, mésentère, péritoine iliaque".

Combien en ai-je vu, de patients, qui eussent été radicalement guéris d'une appendicite aiguë, si l'opération avait été faite en temps utile, et qui restent valétudinaires ou infirmes avec des lésions appendiculaires qui sont devenues chroniques ! Ils se plaignent de pesanteur, de tiraillements douloureux à la fosse iliaque droite et même en différentes régions du ventre. Les douleurs sont rappelées par la marche, par les exercices, elles se ravivent assez souvent sous forme de crises aiguës. De plus, l'appendicite chronique agit parfois à distance sur l'appareil digestif ; le malade se plaint de troubles gastriques et intestinaux ; il devient dyspeptique ; habituellement, c'est la constipation qui domine avec ou sans mucosités et petites membranes, rendues dans les selles, parfois aussi surviennent des crises diarrhéiques. Et alors, faute d'un examen attentif, faute d'une bonne sémiologie, on croit à une appendicite chronique consécutive à une tphlo-colite, tandis qu'en rétablissant les faits dans leur ordre chronologique, on voit que c'est l'appendicite chronique qui a provoqué ces troubles intestinaux qui ne ressemblent que de loin à la vraie typhlo-colite muco-membraneuse. Bref, les entérotyphlo-colites n'engendrent pas plus souvent cette variété d'appendicite chronique consécutive à l'appendicite aiguë, qu'elles n'engendrent les appendicites aiguës.

Engendrent-elles du moins l'appendicite qui est chronique d'emblée? Sachez d'abord que cette variété d'appendicite est fort rare; néanmoins elle existe, on en a publié des exemples, et je l'ai moi-même observée. C'est en pareil cas qu'on trouve, avec ou sans calculs appendiculaires, des ulcérations de la muqueuse, de petits abcès fongueux des parois de l'appendice, de la sérosité purulente. Ces lésions évoluent lentement, sans fièvre, avec sensation de pesanteur, tiraillements, douleurs dans la fosse iliaque droite et irradiations douloureuses en d'autres régions; parfois même surviennent des exacerbations plus vives à la façon d'une crise d'appendicite aiguë. Mais rien n'autorise à admettre que ces rares appendicites d'emblée chroniques, soient plus que d'autres consécutives à des typhlo-colites.

Reste enfin une variété d'appendicite chronique qui jusqu'à ces temps derniers formait l'appoint le plus considérable du chapitre des appendicites plus ou moins chroniques, et qui avait été considérées comme un type d'appendicite consécutive aux entéro-typhlo-colites; c'est justement la soi-disant appendicite que nous savons maintenant être anatomiquement et cliniquement inexistante. Nous venons de faire le procès de cette fausse appendicite; elle est jugée; insister davantage nous paraît inutile.

Prof. DIEULAFOY.

POULS LENT PAROXYSTIQUE AVEC SYNCOPES
CHEZ DES HYPERTENDUS. — EFFICACITÉ
INSTANTANÉE DE LA SAIGNÉE

par BIGART, ancien interne des hôpitaux de Paris

I

D'après les descriptions classiques le syndrome "pouls lent permanent" ou syndrome de Stokes-Adams est caractérisé par un ralentissement *permanent* et extrême du pouls radial (30 à 40 par minute) et par des crises syncopales *passagères*. Ces crises surviennent à des intervalles variables, de plusieurs semaines ou de plusieurs mois ou de plusieurs années; elles durent de quelques heures à quelques jours; elles sont constituées par une série de syncopes qui se répètent jusqu'à quarante et cinquante fois par jour, syncopes accompagnées ou non de symptômes apoplectiformes ou épileptiformes. Et pendant toute la durée des crises, le pouls est encore plus lent que dans leur intervalle.

Mais, à côté de cette forme typique, il existe une forme fruste, bien décrite par Huchard (1), où fait défaut le symptôme: permanence de la bradycardie. Il s'agit donc de sujets qui ont habituellement un pouls d'une fréquence normale, mais qui ont de temps à autre une crise syncopale coexistant avec une crise de lenteur du pouls. Huchard se demande s'il s'agit d'une forme spéciale ou d'une première phase de la maladie, si, en d'autres termes, les malades qui ont une bradycardie permanente n'ont pas traversé une période où la bradycardie n'était que passagère. Vaquez et Eismein, dans leurs travaux qui ont jeté une

1. HUCHARD. — *Arch. gén. de Médecine*, sept. 1895.

si vive lumière sur la pathogénie du syndrome de Stokes-Adams (2), vont encore plus loin et admettent que au moins dans certaines formes de la maladie, il existe deux phases différentes, l'une de ralentissement *paroxystique* du pouls avec attaques syncopales, l'autre de ralentissement *permanent*, pendant laquelle les attaques s'espacent progressivement pour disparaître complètement.

Quoiqu'il en soit, qu'on les considère comme appartenant à des formes frustes ou à la phase initiale d'une forme particulière de la maladie, ces cas de crises paroxystiques, bradycardiques et syncopales méritent d'être rappelés à l'attention des médecins; en effet, ils paraissent plus fréquents que les cas de pouls lent permanent typique; de plus, on peut leur opposer un moyen thérapeutique, la saignée, qui n'a pas jusqu'ici été proposé comme traitement systématique de ces accidents et qui s'est montré d'une efficacité remarquable, régulière et instantanée.

C'est pourquoi je me permets de rapporter les deux observations suivantes, bien qu'elles soient fort incomplètes et que, notamment, je n'aie pu, dans les conditions où j'étais placé, ni employer les méthodes graphiques, ni effectuer les recherches de laboratoire qui sont aujourd'hui le complément indispensable des données cliniques.

II

OBS. I.—M. D. . . . , 65 ans, négociant, pas de maladies antérieures notables, pas de syphilis avouée ni probable, a eu cinq enfants bien portants, gros mangeur, grand fumeur de cigares, pas alcoolique; souffre depuis longtemps d'un eczéma chronique de la marge de l'anus. Depuis un an, le cristallin devient opaque et le gerontoxon apparaît. Il a eu, cette année, à la suite de l'in-

2. VAQUEZ ET EISMEIN. — Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 27 nov. 1908.

gestion de saumon, une poussée d'urticaire généralisée extrêmement intense; à cette époque, j'ai constaté qu'il existait un bruit de galop au cœur, de la polyurie avec pollakiurie nocturne, ce qui, malgré l'absence d'albuminurie, permettait d'attribuer son urticaire à l'imperméabilité du rein à certains poisons alimentaires.

Le 24 juin 1907 il s'éveille vers cinq heures du matin en proie à un malaise indéfinissable, et, quelques instants après, il perd connaissance; c'est une première syncope qui dure quelques minutes. Quand j'arrive auprès de lui, une heure environ après le début des accidents, il a repris connaissance, mais il se plaint d'un malaise très pénible, un état vertigineux qui s'accompagne d'une angoisse extrême, d'agitation, de lipothymies. La face est pâle. *Le pouls bat 24 fois par minute*, il est très régulier. A l'auscultation du cœur, on perçoit des bruits irréguliers dont il est impossible de préciser le nombre ni la valeur, mais dont le nombre dépasse considérablement celui qui correspondrait à 24 révolutions par minute. Un quart d'heure après mon arrivée, nouvelle syncope. C'est bien la syncope typique: d'abord la tête pâlit et prend un aspect absolument cadavérique, elle est glacée, et couverte de sueur froide, la cornée se voile, la pupille est dilatée au maximum. Les mouvements respiratoires sont imperceptibles. Puis la circulation céphalique se rétablit et à la pâleur succède la rougeur qui atteint rapidement la cyanose, avec turgescence extrême des vaisseaux; à ce moment surviennent des convulsions des yeux, de la bouche et des membres supérieurs, l'écume apparaît aux lèvres, la respiration devient stertoreuse. Puis, après quelques secondes, le stertor diminue et le malade s'éveille.

La syncope est passée, mais le vertige et l'angoisse persistent. Quelques minutes après, la pâleur de la tête se reproduit, mais légère et passagère; rapidement surviennent des vomissements en même temps que la face se cyanose et que les yeux

sont déviés par une convulsion. Pendant tout ce temps le pouls n'a cessé de battre régulièrement à 24 par minute, aussi bien au moment des syncopes et des convulsions que dans leur intervalle.

Je pratique alors la saignée; à peine 150 grammes de sang se sont écoulées que, brusquement, le rythme du pouls revient à 72. Le malaise, l'angoisse disparaissent, les syncopes ne se reproduisent plus. Il ne reste qu'une extrême lassitude qui disparaît rapidement. Deux jours après, le malade reprend ses occupations.

Au moment de cette crise, je ne fis pas le diagnostic exact de la nature des accidents, ignorant que le pouls lent pouvait n'être pas permanent, et si je pratiquai une saignée, ce fut en raison de l'imperméabilité rénale dont le malade n'avait présenté antérieurement des signes.

Après la crise, l'existence de cette imperméabilité se confirma. Au cours d'une cure à Evian, en août 1907, le docteur Cottet constata une insuffisance de l'élimination; de plus, la tension artérielle, qui n'avait pas été mesurée avant ni pendant la crise, se révéla par la suite constamment élevée, de 19 à 21 au Potain. Le traitement fut dirigé contre cette imperméabilité et strict et presque végétarien avec périodes de régime lacté absolu, préparations iodées, nitrites.

Pendant les derniers mois de 1907, la tension artérielle s'abaisse lentement jusqu'au voisinage de 18, le pouls restant constamment régulier, aux environs de 72 par minute. Le malade ne ressentant aucun trouble, observa moins rigoureusement son régime et le 2 avril 1908, cette fois encore à la suite de l'ingestion de saumon, fut pris d'une poussée d'urticaire généralisée très pénible.

Le 8 mai 1908, dans l'après-midi, syncope unique; à mon arrivée auprès du malade, la syncope est passée et il ne reste plus qu'un état vertigineux. Le pouls est à 70. Mais l'examen révèle

les progrès des troubles circulatoires: la tension artérielle est à 23, le cœur est augmenté de volume et sa pointe bat au-dessous et en dehors du mamelon dans le 6e espace intercostal; à l'auscultation, indépendamment d'un bruit de galop très net, on perçoit un prolongement soufflant au premier bruit à la pointe et une durée au deuxième bruit au foyer aortique. Enfin, le rythme cardiaque, s'il a conservé sa fréquence, a perdu sa régularité: de temps à autre une systole manque au pouls et ce manque est parfois suivi de deux pulsations couplées. En quelques jours, sous l'influence du régime lacto-végétarien, la tension s'abaisse à 19 et l'arythmie s'atténua.

Dans le cours des années 1908 et 1909, la tension oscille de 17 à 22, l'arythmie est plus ou moins marquée, parfois absente pendant plusieurs semaines.

Il existe une céphalée presque constante, accompagnée d'un état subvertigineux, de brouillards, de battements dans les tempes ou les oreilles. Les urines sont claires, abondantes (1.800 gr. en moyenne) et ne renferment pas d'albumine. Par périodes, surtout à la suite d'écart de régime, de surmenage ou d'émotions professionnelles, la tension artérielle s'élève vers 22 ou 23, la céphalée ou les vertiges augmentent, les urines diminuent (1.000 à 1.100 gr.); puis, sous l'influence du régime lacté, la tension redescend, les urines sont plus abondantes. Quant au degré de l'arythmie, il ne paraît pas que ses variations soient parallèles aux variations de la tension artérielle. Le 5 septembre 1909, pendant la nuit, malaise qui ne va pas jusqu'à la syncope.

Le 11 septembre, grande crise bradycardique et syncopale.

Au milieu de la nuit, le malade est pris d'une première syncope qui dure quelques minutes. Une demi-heure après, quand j'arrive auprès de lui, la syncope est passée, mais il est en proie à un malaise vertigineux et angoissant qu'il a éprouvé lors de la première crise. Le pouls, régulier quoique faible, bat 23 fois par minute, mais les veines jugulaires, dont cette fois,

averti, je cherche à compter au moins approximativement les pulsations, battent environ à 70-72. La tension artérielle est à 23. Quelques minutes après mon arrivée, malgré l'inhalation de nitrite d'amyle, nouvelle syncope avec convulsions, morsure de la langue. Le malade ayant souffert de l'estomac les jours précédents, je fais boire de l'eau tiède dans l'espoir de provoquer un vomissement, qui se produit en effet, accompagnant une nouvelle syncope avec convulsions. Ces vomissements et une garde-robe très abondante provoquée par un lavement paraissent soulager le malade; je le quitte, bien que le pouls conserve son rythme de 23 par minute. Une heure après, je suis rappelé, une nouvelle syncope s'étant produite. Je pratique alors une saignée, mais le sang s'écoulant à peine par la veine, je fais une injection d'huile camphrée; au bout de quelques minutes, l'écoulement devient suffisant et alors, brusquement, le pouls revient à 72; il s'était écoulé 330 gr. de sang. Le malaise disparaît, les syncopes ne reparaissent plus. La tension est tombée à 19,5.

Le 24 décembre 1909, à une heure de l'après-midi, nouvelle crise, le malade étant hors de chez lui. Un médecin appelé d'urgence assiste à une syncope et fait une injection de caféine. Quand j'arrive auprès du malade, le pouls est fort, plein, sous l'influence de la caféine, mais bat 24 fois par minute. Malgré la caféine et l'inhalation du nitrite d'amyle, le malaise habituel persiste et une syncope se produit. Saignée, retour du pouls à 72, soulagement immédiat.

La tension artérielle depuis la crise du mois de septembre n'ayant jamais été inférieure à 20, voyant l'inefficacité des nitrites, de l'iode, de la théobromine, on essaie la d'Arsonvalisation (8 séances) sans effet bien net, puis l'iodure de strontium (0.50 par jour) avec une période mensuelle de 4 jours de régime lacté et de digitaline. Sous l'influence de ce dernier traitement, la tension s'abaisse progressivement et se maintient

entre 17 et 19, la céphalée s'atténue notablement; pourtant le pouls se ralentit un peu (60 par minute) et l'arythmie persiste.

Le 25 mai 1910, nouvelle crise semblable aux précédentes, mais cette fois, pendant que les jugulaires battent à 60 environ par minute, le pouls radial bat à 15 seulement, c'est-à-dire qu'il y a une pulsation radiale pour quatre pulsations jugulaires, au lieu de une pour trois comme dans les crises précédentes. Saignée; après l'écoulement de 500 grammes de sang, écoulement facilité par l'injection de 2 cc. d'huile camphrée, le pouls revient brusquement à 60, le soulagement est immédiat, mais 20 minutes après, nouvelle syncope légère avec vomissements pendant secondes. Après le vomissement, retour du pouls à 60, définitivement cette fois.

Obs. II.—M. O., 62 ans, négociant, ni syphilitique, ni alcoolique, mais grand fumeur, est soigné depuis 6 ans pour une albuminurie légère (0, 50 par litre en moyenne) avec polyurie, mictions nocturnes.

Il suit un régime alimentaire peu carné mais non déchloruré. Il a présenté en 1905 un décollement de la rétine de l'œil gauche, qui a aboli complètement la vision de ce côté.

Le 11 mars 1908 il est pris subitement d'un malaise caractérisé par un état vertigineux et une anxiété précordiale, et quelques minutes après perd connaissance. En arrivant auprès de lui, je le trouve ayant repris connaissance, mais en proie au même malaise et se plaignant surtout d'une sensation de pression au niveau du sternum. Le pouls bat à 24 par minute, tandis que les jugulaires battent approximativement à 72. A l'auscultation du cœur, on constate des bruits inégaux mais dont le nombre est bien plus en rapport avec 72 révolutions qu'avec 24. Quelques minutes après, syncope typique avec phase de pâleur cadavérique de la tête, puis phase de rougeur et de cyanose, accompagnée de secousses convulsives et de stertor.

La syncope dure environ dix minutes et quand elle est ter-

minée le malaise vertigineux et l'anxiété précordiale persistent. On donne plusieurs tasses d'infusion chaude dans le but de provoquer le vomissement, qui se produit en effet, accompagné d'une courte syncope. Mais il ne s'ensuit aucun soulagement. Je pratique alors une saignée: après la soustraction de 220 gr. de sang, le pouls revient brusquement à 72. Le malaise disparaît, les syncopes ne se reproduisent plus.

Ce malade, depuis cette époque, n'a plus présenté de crises semblables, mais seulement, une fois, une syncope isolée. Il a observé un régime déchloruré et a pris des préparations iodées et iodurées, des nitrites. Sa tension artérielle, mesurée le lendemain de la crise, était de 21 (Potain), elle s'est abaissée lentement à 16 et s'y maintient; l'albuminurie a disparu, mais il souffre de douleurs au niveau de l'aorte qui apparaissent au moment de la marche rapide ou de l'ascension des escaliers, sans avoir jamais plus revêtu le caractère d'accès angineux. A l'examen on constate que la matité aortique déborde d'un centimètre le bord droit du sternum, le dôme aortique est perçu derrière le sternum et il existe un souffle systolique intense à l'auscultation du foyer aortique.

III

Une première question se pose à propos de ces observations, c'est de savoir si elles méritent bien d'être rattachées à la maladie de Stokes-Adams. Il pourrait suffire d'invoquer à l'appui de ce rattachement leur frappante analogie avec les observations publiées par Huchard, par Vaquez et Eismein et considérées par eux comme une forme fruste ou un avant-stade de la maladie.

Mais cette analogie clinique ne saurait nous satisfaire. Aujourd'hui que, grâce aux travaux de His, de Gaskell, d'Engelmann, de Mackenzie, de Vaquez et Eismein, la physiologie pathologique du pouls lent a été renouvelée. On sait qu'à l'ancienne

théorie, qui assignait au pouls lent une origine nerveuse, a été substituée une théorie, dite myogène, qui trouve la cause des arythmies dans une lésion du muscle cardiaque. Cette théorie peut se résumer dans les termes suivants. Le cœur est un organe automatique, il bat son rythme même s'il est séparé des centres nerveux. L'onde contractile naît dans l'oreillette et se propage de proche en proche au ventricule par un faisceau musculaire anastomotique auriculo-ventriculaire situé dans la cloison médiane du cœur, ou faisceau de His. Le faisceau de His est-il partiellement ou totalement détruit par un processus pathologique quelconque, l'onde contractile passe mal ou ne passe plus; il s'ensuit que la contraction ventriculaire, au lieu de suivre à un intervalle bref et régulier la contraction auriculaire qui la commande, est en retard ou manque totalement: de là résultent, suivant le siège et l'importance de la lésion du faisceau de His, une foule de variétés d'allorythmies. En particulier, supposons que l'onde contractile soit arrêtée, par la lésion du faisceau, une fois sur deux contractions auriculaires, il en résultera que, pour 72 contractions auriculaires par minute, il n'y aura que 36 contractions ventriculaires, c'est-à-dire 36 pulsations radiales, c'est-à-dire un pouls lent. Si ces "ratés" ventriculaires se produisent pour deux contractions sur trois, le pouls sera à 24; s'ils surviennent pour trois contractions sur quatre, le pouls sera à 18. Les caractères du pouls lent par lésion du faisceau de His seront donc les suivants: des contractions auriculaires en nombre normal et des contractions ventriculaires deux, trois, quatre et même cinq fois moins nombreuses. Or, il existe un moyen de compter, au moins approximativement, le nombre des contractions auriculaires, c'est de compter le nombre des pulsations des veines jugulaires. Par conséquent, on pourra dire qu'on se trouve en présence d'un pouls lent vrai, par lésion du faisceau de His, et non d'un pouls lent d'origine toxique ou nerveuse, toutes les fois que le nombre des pulsations jugulaires sera un multiple du

nombre des pulsations radiales (1). C'est bien ce qu'il s'est rencontré dans les observations rapportées ici.

En second lieu est-il logique de considérer ces deux malades comme étant au premier chef des hypertendus? Les noms d'artério-scléreux, de cardio-scléreux de scléreux-rénaux leur conviendraient également. Si le titre d'hypertendus doit être préféré, c'est d'abord parce qu'au gré des théories modernes l'hypertension est à la base de ce processus général qui conduit les sujets âgés, selon les circonstances individuelles, soit vers l'urémie, soit vers l'asystolie, soit vers l'angine de poitrine ou l'hémorragie cérébrale; c'est ensuite parce que l'hypertension est, de tous les symptômes présentés par ces sujets, le plus mesurable et le plus utile à étudier pour suivre l'évolution de la maladie vers le mieux ou le pire; c'est enfin parce que la notion d'hypertension conduit directement aux indications thérapeutiques, à l'indication de la saignée en particulier.

IV

Puisque c'est bien de pouls lent vrai qu'il s'agit ici, la notion de l'efficacité instantanée de la saignée peut-elle servir à apporter quelque lumière sur les points encore obscurs de la pathogénie du syndrome de Stokes-Adams? Un premier point obscur est le suivant: quelle peut être cette lésion passagère quel peut être ce trouble fonctionnel du faisceau de His que l'émission sanguine fait disparaître? La question a déjà été posée par Enriquez et Ambard (2). Ces auteurs ont observé le pouls lent chez un malade en état de rétention chlorurée, et ont fait disparaître sa bradycardie par le régime déchloruré; ils ont donc attribué la bradycardie par le régime déchloruré; ils ont donc attribué la

1. La proposition contraire n'est pas vraie; il y a des bradycardies où le rythme des oreillettes est aussi lent que celui des ventricules et qui sont pourtant des bradycardies par lésion du myocarde.

2. Enriquez et Ambard, *Semaine médicale*, 23 janvier 1907.

les plasmas intercellulaires, inhiberait les fibres délicates du faisceau de His, réalisant ainsi une sorte de section physiologique de ces fibres. Cette explication ne peut s'appliquer aux cas présents. Les effets immédiats de la saignée ne sont vraisemblablement pas des modifications d'ordre chimique mais des modifications d'ordre physique; la saignée ne déchlorure pas en une minute elle peut seulement abaisser la tension, diminuer une stase ou une compression ou un œdème. Il est même probable, étant connus les rapports de la rétention chlorurée avec l'hypertension, que dans le cas d'Enriquez et Ambard, le régime déchloruré a agi parce qu'il a abaissé la tension, réalisant ainsi lentement ce que la saignée réalise rapidement.

Mais par quel mécanisme l'abaissement de la tension, ou la diminution d'une compression ou d'un œdème ou d'une stase rendent-ils au faisceau de His son intégrité fonctionnelle, c'est ce qu'il est impossible de dire avec certitude. L'explication la plus plausible, c'est qu'il existe chez ces sujets une lésion matérielle, permanente, de nature scléreuse, du faisceau. Cette lésion minime est silencieuse en régime normal, ou ne se traduit que par un peu d'arythmie; mais que survienne l'hypertension et un surmenage du cœur, la lésion se révèle, puis rentre dans le silence une fois la crise d'hypertension passée.

Une autre question mal élucidée est la suivante: pourquoi la lenteur du pouls détermine-t-elle l'apparition d'une série de syncopes? Il est classique d'admettre que les syncopes surviennent parce que le cœur ralenti n'envoie pas au cerveau la quantité de sang qui lui est nécessaire.

Cette explication ne semble pas pouvoir convenir aux cas rapportés ici. Chez le premier malade, lors de sa première crise et chez le second malade, l'incision veineuse fut suivie d'un écoulement sanguin très abondant, ce qui prouvait que la rapidité du courant sanguin était très suffisante. Chez le premier malade, lors de sa troisième crise on avait pratiqué avant mon arrivée

une injection de caféine; les syncopes ne s'en reproduisaient pas moins et pourtant la circulation était si active qu'ayant à tort saigné la médiane basilique, je craignis d'avoir sectionné l'artère, tant le jet sanguin avait de force.

Je n'ai pas non plus observé le rapport signalé par Eismein entre la plus ou moins grande lenteur du pouls et la forme des accidents nerveux présentés par les malades. D'après Eismein, quand l'intervalle entre deux systoles ventriculaires consécutives atteint 5 secondes, il se produit un vertige; quand il atteint 7 à 8 secondes, une syncope; 10 secondes, une convulsion épileptiforme. Rien de tel chez mes deux malades: le pouls n'a cessé, durant toute la crise, de battre régulièrement à 23 par minute, aussi bien pendant les syncopes et les secousses convulsives que dans leur intervalle. De plus, le premier malade, lors de sa dernière crise, avait un rythme de 15, et pourtant ses accidents syncopaux et épileptoïdes avaient exactement la même allure que dans les crises précédentes où le rythme était de 23. Il est vrai qu'Eismein a surtout observé des malades atteints de pouls lent *permanent* par lésion *syphilitique* du faisceau, tandis que les cas rapportés ici ont trait à la forme paroxystique.

Puisque ce n'est pas semble-t-il, au seul ralentissement de la circulation générale qu'il faut attribuer la syncope, quel est le mécanisme qui la détermine? On acquiert la conviction, quand on observe attentivement les malades, que la syncope est provoquée par un spasme des vaisseaux de la tête. Voici, en effet, ce que l'on constate: la syncope s'annonce par une pâleur extrême du nez, puis cette pâleur s'étend à la face entière et au crâne, et quand elle est généralisée à toute la tête, la perte de connaissance survient; mais tandis que la tête est exsangue et glacée, le reste du corps conserve à peu près sa couleur et sa chaleur normales, ce qui prouve que la syncope est due à un arrêt *local* et non pas seulement au ralentissement général de la circulation. Ce qui se passe du côté de la circulation céphalique rappelle assez bien ce

qu'on observe aux extrémités dans le phénomène du doigt mort ; rapprochement d'autant plus légitime que le doigt mort s'observe, lui aussi, dans l'hypertension et l'imperméabilité rénale.

Il semble résulter de là que les syncopes sont déterminées, chez ces sujets, par l'addition de deux processus dont les effets se surajoutent : le ralentissement de la circulation générale dû à la rareté des systoles ventriculaires, et une restriction de la circulation céphalique due à un spasme. Pouls lent et spasme paraissent bien être l'un et l'autre, d'ailleurs, les conséquences d'une même cause, l'hypertension, et ces crises bradycardiques et syncopales ne sont en dernière analyse que des crises d'hypertension.

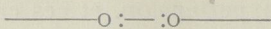
V

Il serait imprudent de s'étendre davantage sur ces considérations théoriques, surtout en ne s'appuyant que sur des observations incomplètes. Au point de vue pratique, il faut tout d'abord mettre en évidence la facilité du diagnostic. C'est le pouls que consulte tout d'abord le médecin appelé auprès d'un malade pris d'une syncope ou d'une attaque apoplectiforme ou épileptiforme. La lenteur du pouls ne peut manquer de le frapper, et il suffit qu'il connaisse la valeur de ce symptôme pour qu'il écarte l'idée d'une indigestion vulgaire, d'une syncope banale, d'un ictus apoplectique ou d'une crise éclamptique ou jacksonienne. Il suffira alors de comparer le nombre des pulsations radiales avec le nombre quasi normal des pulsations jugulaires, nombres qui sont entre eux dans un rapport simple, pour penser qu'il s'agit d'un pouls lent vrai, d'origine myocardique, et non du pouls ralenti des affections bulbaires ou méningées.

Mais il sera plus malaisé de savoir s'il s'agit d'un pouls lent chez un hypertendu ou d'un pouls lent par lésion syphilitique du faisceau de His. Les éléments caractéristiques de ce diagnostic manquent encore, et l'on ne pourra que trouver des présomp-

tions dans l'étude des antécédents du malade. Même s'il y a un doute, on pourra, semble-t-il, recourir à la saignée, qui ne peut guère être nuisible au cas de syphilis, et qui rendra, au cas d'hypertension, les services qu'on vient de voir.

Au besoin, on facilitera l'écoulement du sang par l'injection d'huile camphrée. La crise passée, on traitera selon l'espèce la syphilis ou l'hypertension, ou les deux si elles sont associées.



LES APPLICATIONS DE GLACE

Pratique journalière

Les applications de glace assurent plusieurs effets. Elles calment la douleur, décongestionnent, réduisent les réactions inflammatoires, font baisser la fièvre, rétractent les collections gazeuses, excitent le myocarde, arrêtent les écoulements sanguins. D'où l'emploi de la médication, soit dans les maladies où un élément inflammatoire s'associe à l'élément douloureux, soit dans les maladies du tube digestif et du cœur, soit dans certaines hémorragies profondes, celles surtout où il importe d'assurer un repos prolongé à l'organe saignant.

Il est toutefois un organe, où bien que toutes conditions de douleur, de fièvre, d'hémorragies soient parfois associées, les applications de glace ne trouvent pas jour : nous voulons dire les *maladies du poumon*. Le poumon n'aime pas la glace : d'abord son application est malaisée en raison des mouvements inspira-

toires qu'elle entrave, et ensuite la décongestion locale que son contact réalise, entraîne trop aisément une congestion active des parties voisines. Or le poumon ne supporte pas de congestion active sans y répondre par des exsudats qui emplissent les tuyaux bronchiques. On ne calme pas en un point sans irriter par ailleurs. Lorsque dans les maladies du poumon, il est indiqué de réduire une inflammation aiguë, on a plus volontiers recours aux émissions sanguines, aux bains tièdes ou frais. Au-dessous de 25°, les résultats ne sont pas bons. Pour un temps, la mode fut de traiter les pneumoniques par la méthode de Brand. La mortalité s'est accrue.

Bains tièdes à 36°, bains frais à 30° ou 28°, en cas d'agitation vive, enveloppements froids (à 20°) du thorax, on ne sort guère de cette gamme de procédés courants parfaitement inoffensifs. Sans doute, le point de côté de la pneumonie pourrait être soulagé par l'application de la glace. Qui oserait y recourir? Une injection locale de 2 ou 3 milligr. de morphine, quelques ventouses scarifiées agissent mieux et à moins de risques.

A cet égard, le contraste est parfait entre les maladies du poumon et du tube digestif. Dans les premières, le sujet peut bouger et la glace est mal supportée. Dans les secondes, l'immobilité doit être absolue et l'usage de la glace est des plus appréciés par les malades.

Croisons rapidement la *technique*: une flanelle sur les téguments, par dessus laquelle repose une vessie de caoutchouc remplie de fragments concassés. La nécessité de cette flanelle a été affirmée par les rapports médico-légaux. Il s'est trouvé un médecin légiste pour qualifier de faute grave l'oubli de la flanelle, à tel effet qu'un de nos confrères dut passer, il y a quelques années, devant les tribunaux pour répondre de sa négligence. Une plaque de gangrène s'était déclarée au niveau des parois abdominales; c'est parce qu'il n'y a point eu interposition de flanelle, opina le médecin légiste. Ne discutons pas; consentons à la flanelle, pour

nous éviter les foudres de la justice. Toutefois, même cette précaution prise, vérifions l'état des téguments et déplaçons de temps en temps la vessie glacée si la rougeur de la peau est trop accentuée. Une serviette attachée par deux épingles anglaises immobilise la vessie sur les parois thoraciques ou abdominales; quand il s'agit de la tête, celle-ci étant rasée, la vessie devra être maintenue par un lien fixé à un arceau.

La vessie ne devra pas être trop lourde, sinon son poids serait mal supporté. D'autre part, il faut assez de glace pour maintenir le froid pendant deux heures environ. Au bout de ce temps, on la renouvellera.

Il est difficile d'obtenir l'égalité thermique dans le froid. Dans les hôpitaux, en particulier, bien des négligences signalent la méthode. La glace fond et la vessie s'échauffe. On oublie de la vider et de l'emplier à nouveau. De là, des variations thermiques qui amènent dans la profondeur des changements circulatoires, des congestions, lesquels ne laissent pas d'être préjudiciables.

Combien de temps se prolongera la durée de la médication? Cela dépend du symptôme qu'elle était appelée à réduire. Tant que s'obstinent la douleur, la fièvre, l'hémorragie; de quelques heures à quelques semaines, — seulement, si l'application se prolonge, souvenons-nous des accidents cutanés possibles, et sachons, s'il se produit une gelure, que devant les tribunaux, nous trouverons des médecins légistes pour nous jeter la pierre.

Étudions maintenant les indications de la méthode. Chemin faisant nous spécifierons les services particuliers que nous attendons de ses applications diverses dans les maladies du cerveau, du tube digestif du cœur, les maladies infectieuses, les maladies externes.

1^o *Maladies du cerveau.*—C'est dans les maladies du cerveau que la glace est le plus communément employée. En fait, elle ne

calme guère qu'un symptôme, la *céphalée*, et agit très peu sur la maladie causale. Surtout que son application ne nous empêche pas de recourir aux médications vraiment efficaces. Nous croyons à une *hémorragie cérébrale*; pratiquons la ponction lombaire. S'il s'agit d'une *hémorragie méningée*, la répétition systématique de la ponction lombaire a plus d'une fois écarté la mort (Froin). En cas de *méningite*, recourons également à la ponction lombaire. Trop de fois, la *méningite cérébro-spinale* a été confondue avec la méningite tuberculeuse. Et puis, si le liquide sort louche, injectons le sérum antiméningococcique et ordonnons les bains chauds, (toutes les 3 heures, à 39°, de 10 minutes de durée, ou trois bains par jour à 39°, de 45 minutes de durée). Dans d'autres affections, telle que l'*insolation*, mettons la glace, mais n'oublions pas la saignée, voire la ponction lombaire (Dopter).

Contre le délire, la glace agit moins bien que les médications internes (bromures, musc, opiacés). D'abord, quand le malade est agité, inutile de recourir à la glace, elle ne tiendrait pas. On a droit de l'employer dans le délire des maladies fébriles quand le sujet est tranquille et présente en même temps une fièvre élevée. En pareil cas, le rôle sédatif de la médication s'associe à son action antithermique. Mais les bains tièdes, ou frais, ou froids (de 35° à 25° toutes les 3 heures, tant que la température dépasse 29°) rendent des services autrement appréciés.

En sorte que, dans les applications de glace sur la tête, le médecin a toujours à se demander ce que, derrière cette médication de second plan, il a à pratiquer de vraiment actif.

A titre *prophylactique*, la médication est employée dans les *traumatismes cérébraux*; elle aurait pour effet d'entraver l'encéphalite consécutive. Emissions sanguines, purgatifs, calomel à doses fractionnées seront employés en même temps. Souvent la médication semble réussir. En tous cas, le praticien qui l'aurait omise de sa prescription, risque fort, en cas de malheur, d'être malmené par la vindicte familiale.

2° *Maladies du tube digestif.* Le rôle de la glace est plus actif, ce semble, que dans les maladies du cerveau. Les ulcères de l'estomac, les hémorragies gastro-intestinales, les coliques hépatiques, les diverses sortes de péritonites trouvent, dans l'emploi de la médication, un moyen curatif de premier ordre.

La médication apaise la douleur, arrête le sang, assure un repos mieux maintenu à l'organe souffrant. Pour calmer la douleur, il est sans doute des médications internes, en général plus actives (poudres absorbantes, opiacés, injections de morphine). On n'en trouve guère qui la dépassent dans son action hémostatique due à la fois à la contraction des vaisseaux qu'elle réalise, et à l'immobilité qu'elle prolonge.

Contre l'*ulcère saignant de l'estomac ou du duodénum*, contre les *hématémèses*, quelle que soit la cause qui les provoque (cirrhose du foie, cancer, etc.), l'application d'une vessie de glace sur les creux épigastriques est une des premières armes. En même temps, suppression de toute nourriture ou boisson à l'intérieur, pendant quelque jours; des lavements de sérum fourniront à l'organisme la quantité d'eau nécessaire. Une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'hydrastinine (0 gr. 05) ou de sérum gélatiné (2 %, 50 grammes) stérilisation soignée, compléteront la médication.

La glace maintenue jusqu'environ douze heures après la cessation de l'hémorragie apparente. A côté de la grande hématémèse, il existe en effet, les hémorragies occultes décelables à l'analyse des garde-robes (réaction à la benzidine). Ces dernières surtout dans les cancers, se poursuivent le plus souvent plusieurs semaines. La glace n'est point nécessaire. Le repos au lit suffit.

Contre la *douleur* même, la glace est peu employée.

Le régime lacté et les poudres absorbantes, dans l'*hyperchlorhydrie* et l'*ulcère de l'estomac*, les opiacés dans le *cancer*, agissent beaucoup mieux. Parfois, une vésicatoire volant sera

de bonne action, surtout dans certaines formes de *gastralgie* non améliorées par le régime. Mais la douleur ne tient plus la première place comme indication thérapeutique, alors que dans les maladies du cerveau c'était elle qui guidait la décision.

Dans la *colique hépatique*, quand elle est très douloureuse, la glace n'est point supportée; la pression qu'elle détermine est très pénible. Mais on y aura recours aussitôt que possible. Nous ne croyons pas, comme l'écrivent MM. Castaigne et Chiray (*Mal du foie*, 1910, p. 652) que les applications chaudes agissent mieux, pour cette raison très simple qu'il est bien difficile d'empêcher une application chaude de se refroidir. Il faudrait les changer au moins toutes les 20 minutes, jour et nuit. C'est bien compliqué. On ne renouvelle la glace que toutes les 2 ou 3 heures. Et puis, s'il subsiste un mouvement fébrile, si une inflammation de la vésicule fait suite à la colique, combien la glace est préférable! On la laissera en place tant que la vésicule biliaire sera douloureuse ou tant que la température ne sera pas descendue à la normale. Dans la colique hépatique autant que dans les cholécystites l'application de glace est le traitement de choix. M. Chauffard (*Hôpital Cochin*) soigne ainsi tous ses malades. En éteignant mieux que toute autre médication les inflammations de la vésicule, elle n'exerce pas seulement une action curative, mais aussi une action préventive en mettant à l'abri de complications redoutables (péritonite généralisée, infection aiguë des voies biliaires).

Les *péritonites aiguës* de tout temps ont été traitées par les applications de glace. Seulement elles ne réussissent que dans les péritonites partielles; dans les péritonites généralisées elles ne peuvent être considérées que comme un traitement de force majeure, quand, pour une raison ou une autre, une intervention chirurgicale ne peut être entreprise, ou comme un traitement d'attente de quelques heures, pour laisser le temps de compléter les préparatifs de l'intervention. Dans les *péritonites chroniques*,

on use moins de la méthode, ou du moins n'est-elle guère utilisable qu'au cours des paroxysmes aigus. Des badigeonnages de collodion sur la paroi; la ponction quand il existe un liquide abondant, le repos au lit, le régime lacté, l'intervention chirurgicale, autant de variétés de traitement subordonnée à la nature du mal et où la glace tient une place très secondaire.

L'*appendice* se verra opposer de larges applications de glace qui seront laissées en place de huit à douze jours en moyenne, tant qu'il existera de la douleur ou de la fièvre. Le sphacèle de la paroi abdominale dont nous avons parlé plus haut, était survenu dans la convalescence d'une appendicite grave. La colique hépatique simple réclamait déjà la glace; à plus forte raison quand elle se complique d'un retentissement péritonéal (*péricholécystite*) dont la distinction d'avec l'appendicite est parfois si délicate (Le Gendre). Dans les péritonites *salpingiennes*, *gonococciques*, l'application de la glace suffit souvent à assurer la guérison. La péritonite gonococcique surtout ne veut pas d'intervention chirurgicale; tous les auteurs (Marfan, Broca, Variot) sont d'accord sur ce point.

Les applications de glace sont courantes dans l'*occlusion intestinale*. Elle diminue la distention gazeuse, peut arriver à rompre quelque peu le spasme intestinal. Grisolle y adjoignait même des lavements glacés qui lui auraient valu des succès. La belladone, les opiacés, le lavement électrique ont remplacé les lavements de glace.

Les *hémorragies intestinales* suivent les mêmes règles que les hémorragies de l'estomac: diète, glace, repos absolu. Le traitement sera celui de la maladie causale, (fièvre typhoïde, dysenterie, cancer, ulcère duodéal, etc.) A songer à la possibilité d'une invagination intestinale, quand il s'agit d'un enfant. On sait combien il est urgent de poser un diagnostic précoce

pour permettre une intervention chirurgicale efficace (Kirmisson).

3^o *Maladies du coeur.* (Ranvier, nous dit M. le Pr Renaut (*Traité de thérap. appl.*, fasc. X, p. 332) a démontré que le froid augmente la tonicité musculaire et que son action porte sur la cellule contractile elle-même." De là les effets très puissants des applications de glace dans les *myocardites* aiguës et dans un autre affection relativement rare, les crises subintrantes d'*angine de poitrine*.

Dans une maladie aiguë (grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, variole, etc.), quand le *myocarde fléchit*, qu'il se produit une arythmie avec assourdissement du premier bruit, accélération des battements, affaiblissement du pouls, œdème des bases du poumon, l'application locale sur la région cardiaque d'une vessie de glace rend les plus grands services. On la maintiendra plusieurs jours, le traitement consistant dans l'association des cardio-toniques faibles (spartéine) aux toniques nervins (huile camphrée ou éthéro--camphrée). Si le malade est traité par les bains, crainte de collapsus, on donnera des bains tièdes (32^o à 35^o), au lieu des bains frais (à 22^o ou 25^o). On utilisera la même médication (applications de glace) dans les *endocardites* ou *péricardites aiguës*, quand le myocarde tend à se prendre.

Les *crises subintrantes d'angine de poitrine* (état de mal angineux, Huchard), sont très graves par l'état de parésie cardiaque qui fait suite. Il nous a semblé que ce dernier pouvait être invité par l'application précoce de vessies de glace. De même la crise angineuse diminue rapidement d'intensité. De faibles doses de morphine (injection de 2 milligrammes toutes les heures, répétée trois, quatre, cinq fois), à l'intérieur quelques gouttes de trinitrine (trois à quatre gouttes de la solution à 1/100, répétées si nécessaire une à deux fois), le régime hydrique absolu (1 litre

en 24 heures), permettent de réduire la gravité d'un semblable accident et aussi d'en abrégier la durée. Deux malades que nous venons de traiter par l'application locale de glace ont vu leur crise céder : la première au bout de 48 heures, la seconde au bout de 12 heures. La théobromine a été administrée par la suite et une amélioration rapide s'est dessinée. En pareil cas la glace maintient la tonicité du myocarde, les autres médications ont pour effet de réduire la crise hypertensive qui avait déchaîné l'orage. Un malade âgé de 67 ans, dont la tension artérielle (appareil de Pachon) était à 28 au début de la crise ne marquait plus que 19 le lendemain.

4° *Maladies infectieuses.*—La glace trouve son emploi dans nombre de maladies, soit que le cœur fléchisse, soit que le délire s'éveille. Mais la *fièvre typhoïde* détient la première place, par les complications abdominales qu'elle provoque. La glace est utilisée dans trois conditions différentes : 1° la *diarrhée abondante avec ballonnement* du ventre ; 2° la *péritonite*, et alors que les signes de perforation paraissent évidents, le chirurgien ne peut intervenir comme il faudrait dans les premières heures ; 3° les *hémorragies*, que celles-ci soient précoces ou tardives. Dans ces deux dernières éventualités, les bains devant être interrompus, la glace offre de plus l'avantage de produire un effet antithermique.

5° *Maladies externes.*—Peu de chances, à l'aide de la glace, d'arrêter une inflammation phlegmoneuse qui se dessine. Les injections d'électrargol (10 cc. à 20 cc. répétées plusieurs jours de suite) conviennent bien mieux dans un pareil but. Seulement la glace calme, diminue l'intensité de la douleur. C'est pourquoi elle demeure le remède le plus efficace contre les *orchites aiguës*. L'orchi-épididymite blennorrhagique en particulier s'en trouve bien (Legueu, *Traité d'Urologie* 1910, p. 285). Par ailleurs, elle réussit en application locale sur les *hernies étranglées*. Elle

favorise la réduction, bien moins toutefois que les applications prolongées d'éther, comme je l'ai démontré en 1900. L'éther, en effet, produit une réfrigération plus forte, et la hernie rentre seule ou sous une légère pression dans la très grande majorité des cas et dans un espace de temps variant en moyenne de un quart d'heure à une heure.

— :000 : —

LA PÂTE BISMUTHÉE DE BECK.—QUELQUES RESULTATS PRATIQUES

—
Par ÉMILE GIROU

Nous n'avons nullement l'intention de retracer ici l'histoire de la méthode de Beck; nous voudrions seulement mettre en garde contre un danger qui n'a pas encore été signalé. Nous n'avons pas voulu condamner ni vanter cette méthode sans l'avoir mise à l'essai. Cinq malades ont été ainsi traités par nous dans le service de notre maître M. le docteur Reynier, à l'hôpital Lari-boisière. Voici leur histoire résumée brièvement.

La première est celle d'un jeune malade qui s'était fait une fracture intracapsulaire du col fémoral gauche. On l'avait enchevillée, la cheville s'était cassée et bien qu'on en eut retiré les fragments, il persistait une suppuration abondante de la région trochantérienne. Nous avons par une des fistules de cette région, en obturant momentanément les autres avec des tampons de coton, fait une première injection de la pâte bismuthée de Beck contenant 5 p. 100 de paraffine à 49° et 5 p. 100 de cire blanche.

La suppuration a persisté; deuxième injection dix jours plus tard, qui ne modifie pas non plus la suppuration; pour des raisons qui nous sont étrangères, nous avons dû chez ce malade abandonner le traitement.

La deuxième avait une fistule bacillaire de la fosse ischio-rectale droite datant de plusieurs mois; elle suppurait peu. Nous avons pratiqué trois injections de la pâte bismuthée No. 2, et nous avons pu voir cesser la suppuration et la fistule se refermer.

La troisième malade avait eu, il y a trois ans, une pleurésie purulente opérée chez elle. Il en était résulté une fistule pleurale, qui depuis n'avait pas cessé de suppurer abondamment. Le 7 juin dernier, M. Chifoliau opère la malade de nouveau: la résection costale portant sur trois côtes et ouvrant une énorme collection, on nettoie et l'on draine, il persiste ensuite un écoulement assez abondant. Du 1er novembre au 1er février, M. Chifoliau lui fait dans sa fistule six injections de pâte bismuthée No. 1, qui achèvent de cicatrifier la plaie opératoire; actuellement il ne persiste plus qu'une fistulette suintant à peine.

Notre quatrième malade avait eu, en octobre 1908, une ostéomyélite aiguë lamellaire assez bénigne du tibia gauche, que l'on opéra à l'hôpital Lariboisière. Une amélioration notable de l'état local et de l'état général s'ensuivit, mais depuis il persistait un écoulement ininterrompu, puis, au début de novembre 1909, il s'ouvrit à la partie supérieure du tibia gauche une grosse collection supurée, ce qui motiva le retour de la malade dans le service. La radiographie me montra alors deux foyers dans le tibia gauche, l'un à la partie supérieure, du volume d'une noix, contenant un séquestre, un autre plus petit à sa partie inférieure. Je fis un curettage de ces deux cavités osseuses, puis j'injectai dans les deux de la pâte bismuthée No. 2. La cavité supérieure se ferma en huit jours et, depuis, il n'y persiste plus qu'un très léger suintement (une compresse laissée huit jours présente une tache d'une dimension d'une pièce de vingt centimes et ne traversant

pas trois épaisseurs de gaze). Pour la partie inférieure, la lésion osseuse a été guérie en une quinzaine de jours, mais il s'est développé *superficiellement* sous les téguments, quelques jours après l'injection, une collection suppurée, qui a guérie rapidement après un large débridement.

Notre dernier malade est malheureusement de beaucoup le plus intéressant. C'est un coxalgique de 22 ans, multifistuleux depuis trois ans; son état général était médiocre, mais non cependant cachectique: il suppurait abondamment, avec une température oscillant entre $37^{\circ}, 5$ et $39^{\circ}, 5$. Par l'une de ses fistules située sur la face externe du grand trochanter, je lui injectai le 2 décembre 10 centimètres cubes de la pâte bismuthée No. 2. Dix jours plus tard, je regardai le pansement, pas de modification de la suppuration; même état local et général; nouvelle injection de pâte bismuthée. Le surlendemain il me fit remarquer un œdème encore peu considérable de tout le membre inférieur droit commençant brusquement au niveau où j'avais pratiqué l'injection. Je mis le membre inférieur dans l'immobilisation absolue, les jours suivants l'œdème augmenta sans s'étendre au delà de la limite supérieure du premier jour: œdème dur blanc puis rosé et même un peu violacé. En même temps, la température est montée, ses oscillations devenaient plus grandes: de 38 à 40° . Quelques jours plus tard, le 26 décembre, le malade mourait *brusquement* sans aucun prodrome en buvant du lait.

Il nous a été malheureusement impossible de faire l'autopsie, qui nous aurait beaucoup intéressés.

Cette observation, bien que par conséquent incomplète, nous a paru devoir être publiée. Nous avons eu connaissance en effet de nombreux cas d'intoxication aiguë ou chronique due à la pâte bismuthée, mais aucun cas comparable au nôtre n'a été signalé. Il semble bien que l'histoire clinique de notre malade, malgré l'absence d'autopsie, permette de lier la mort à l'inflammation d'une grosse embolie sous l'influence de notre injection de pâte

bismuthée. Comment a-t-elle agi? Nous n'en savons rien. L'embolie était-elle constituée au moins originellement par la pâte? Nous sommes peu portés à le croire, nous penserions plutôt qu'en comprimant un gros tronc veineux, la pâte bismuthée a pu y ralentir le cours de la circulation, permettre ainsi aux microorganismes qui devaient s'y trouver par suite des lésions de voisinage (la température nous le laisse supposer) d'y produire une endophlébite ayant abouti à la formation d'une embolie.

Nous savons d'autre part que des cas analogues d'embolie mortelle ont été signalés à la suite d'injections de paraffine dans des oto ou rhinoplasties.

Nous conseillerions donc volontiers de se servir de préférence de la pâte bismuthée No. 1 de Beck, qui ne contient ni cire blanche ni paraffine, et de ne jamais l'employer chez des malades dont la température dépasse la normale. En faisant ces deux réserves formelles, nous croyons qu'il serait inutile de se priver d'une nouvelle thérapeutique qui, dans certains cas (ostéomyélite, fistule pleurale et fistule anale), a paru nous donner des résultats appréciables.—(*Gazette des hôpitaux*, 4 juin 1910.)

—:000:—

LA PAROTIDITE RHUMATISMALE

—
Par M. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUME

A la liste déjà si longue des complications du rhumatisme articulaire aigu, une nouvelle complication doit encore être ajoutée, à savoir, la parotidite.

Elle semble très rare, ou du moins la littérature médicale reste muette à son sujet.

MM. Courtois-Suffit et Beaufumé en ont cependant observé 3 cas; on ne saurait donc douter de son existence. Se basant sur

leur expérience, ces auteurs ont pu tracer les caractères cliniques de la parotidite rhumatismale.

D'origine unilatérale, elle survient dans le cours même de l'accès de rhumatisme articulaire aigu, alors que les fluxions des jointures sont à leur maximum ou lorsqu'elles sont en voie de décroissance et que la guérison semble proche. Elle se présente sous des allures nettement inflammatoires et revêt la forme fluxionnaire ou congestive des parotidites des maladies infectieuses. Il se produit un gonflement assez rapide, très net, d'abord rétro-maxillaire, puis qui s'avance plus ou moins sur les régions voisines de la joue, du cou et de la région mastoïdienne, et ce gonflement peut même être considérable. La peau n'offre pas de changement de coloration, ou bien elle est tendue, luisante, rosée. Le malade accuse une douleur relativement minime spontanément, sans élancements; il se plaint plutôt d'une sensation de tension de la région, de gêne douloureuse dans les mouvements du maxillaire inférieur et dans les mouvements de déglutition. La douleur, exagérée par la pression locale, présente parfois quelques irradiations vers le cou ou la région mastoïdienne. L'angine et la stomatite sont absentes. Quant aux phénomènes généraux, ils consistent particulièrement dans une élévation de la température, qui peut atteindre ou dépasser 40°. La durée de cette fluxion est courte et la résolution complète survient en trente-six heures, trois jours, cinq jours.

Il est à signaler que si, dans les deux dernières observations des auteurs, la parotidite rhumatismale évolua concomitamment avec les arthrites et sans que ces dernières aient présenté quelque modification dans leur allure habituelle, par contre, dans la première observation, les arthrites disparurent complètement quand survint la parotidite, pour réapparaître au moment de la guérison de cette dernière. Le fait doit être simplement constaté, car, ne pouvant plus aujourd'hui faire appel à la vieille théorie démodée de la métastase, on ne trouve aucune explication plausible à pro-

poser pour rendre compte de la disparition des manifestations articulaires pendant l'évolution de la parotidite.

Quant à la pathogénie de cette parotidite survenant au cours de rhumatisme articulaire, elle semble bien devoir être rattachée directement au rhumatisme articulaire aigu et être de même nature. C'est dire qu'il s'agit d'une localisation du germe encore inconnu du rhumatisme articulaire vrai, que ce germe arrive à la glande par voie sanguine ou par voie canaliculaire, et non d'une infection banale surajoutée. D'ailleurs la forme nettement fluxionnaire des accidents, l'absence de suppuration, la rapidité de l'évolution, parfois la rétrocession des manifestations articulaires pendant sa durée, sont sans aucun doute des preuves de la nature rhumatismale de cette complication. C'est pourquoi elle semble parfaitement devoir être justiciable du traitement spécifique par la salicylate de soude.

(*Gazette des hôpitaux*, 8 mars 1910.)

— :000 : —

LES TUBERCULEUX ANGIO-NEUROTIQUES

—
Par le Dr CH. SABOURIN

Directeur du Sanatorium de Durtol

I

Si le mot est un peu nouveau, le syndrome clinique qu'il veut traduire est tout banal en pathologie générale. C'est un ensemble de troubles circulatoires plus ou moins locaux, plus ou moins généralisés, apparents pour nous sur la peau, sur les muqueuses visibles, et comprenant tout spécialement la petite cyanose des extrémités (acrocyanose) et l'érythrodermie.

Ce trouble circulatoire, très intéressant en lui-même, comme élément morbide, ne l'est pas moins quand il vient s'associer à la phthisie pulmonaire, car il constitue une tare de premier ordre. Et toutes les tares que présentent le phthisique doivent être pour le médecin des *signaux* qui l'amènent à aiguiller ses malades sur telle ou telle voie thérapeutique. Tant qu'il n'y aura pas de médication spécifique contre la tuberculose, il faut en effet se résigner à soigner le plus rationnellement possible des tuberculeux.

Or cette tare circulatoire est très fréquente. Depuis quinze ans que nous l'étudions, nous la trouvons chez 150/0 de nos malades de Sanatorium. Elle vaut donc la peine qu'on s'en occupe.

II

Le syndrome clinique est simple et bien connu, en dehors de toute coïncidence avec la phthisie. C'est une vascularisation anormale, plus ou moins cyanotique des mains, remontant un peu sur les poignets et comme nous l'avons toujours vue symétrique, c'est la *cyanose* ou *acrocyanose en paire de gants*. Elle existe en toute saison; mais tandis qu'en hiver sa coloration va de la teinte lie de vin au plus bel indigo, en été elle reste en général dans les tons mauve ou améthyste, quelquefois simplement rouge plus intense que le reste du bras, et c'est en été que l'on s'aperçoit souvent de la pigmentation spéciale des parties cyanosées en hiver. Sa disparition relative par les temps chauds a permis de décrire une *acrocyanose hivernale*. Mais il s'agit en réalité d'une simple question de température ambiante, car en été, quand le temps se refroidit à 8° ou 10°, la coloration violette ou indigo reparait pour quelques jours.

Lorsqu'on imprime les doigts sur le dos de la main cyanotique, on y laisse une tâche blanche, livide, plus ou moins lente à se recolorer.

Quand les malades subissent, même en hiver, un incident

fébrile, cette cyanose s'atténue et passe de l'indigo au mauve, tant que dure la fièvre.

Presque toujours les mains sont plutôt fraîches au toucher, froides parfois, et les sensations des malades sont fort variables. Ils sont, pas toujours, plus sensibles au froid par leurs extrémités, mais ils n'y songent guère que s'ils sont engelurés. Ils sont de la classe des gens qui ont toujours les mains froides sans s'en douter; ils n'en souffrent point et ne s'en enrhumant point, et chose remarquable ils ont assez rarement les doigts gourds. En petite minorité ils souffrent du froid aux pieds.

S'ils sont engelurés des mains, c'est de façon intense. Mais il semble qu'ils ne sont guère plus sujets aux engelures que le commun des mortels.

Il est rare qu'en hiver la cyanose des mains s'accompagne de sueur locale; en été par contre, le trouble sudoral est fréquent quand la cyanose disparaît.

Chose remarquable, nous n'avons jamais observé de façon nette la cyanose des pieds. En les sortant de la chaleur du lit, et les laissant exposés à l'air frais de la chambre, on voit rarement s'y produire autre chose qu'une teinte mauve de la peau. Les malades d'ailleurs nous disent toujours qu'ils n'ont jamais vu leurs pieds bleus. L'impression de l'air froid semble donc être une cause adjuvante d'importance. Et de fait, il est incontestable que le port de gants très chauds et amples atténue notablement la coloration des mains qui se fonce subitement d'ailleurs, dès qu'ils sont quittés.

Le phénomène cyanotique frappe souvent la face, le nez, les pommettes; généralement cependant c'est une coloration rougeaude, lin de vin. Il est rare que les oreilles à toute heure de la journée, ne soient pas très colorées, congestionnées, rouge vif sur les parties charnues, pendant que les régions cartilagineuses, transparentes, sont rose vif, blanchissant sous la pression du doigt (oreilles de lapin blanc).

La muqueuse oculaire est bien souvent congestionnée, les lèvres sont rouges, parfois turgides. Cet état congestif frappe également l'intérieur de la bouche, le pharynx dont la muqueuse, rouge intense, comme scarlatineuse, avec un pointillé de fines granulations, tranche nettement en général sur la coloration plutôt pâle de la voûte palatine osseuse.

La peau du corps et des membres peut avoir une teinte presque normale. Mais presque toujours elle est colorée de façon exagérée, et si l'on y applique la main, les doigts écartés, on y laisse une forte impression blanche assez persistante. Certains malades ont la peau du tronc en totalité d'une teinte rouge si accentuée, qu'on peut l'appeler *la peau de scarlatineux*.

Il est à remarquer que ces manifestations circulatoires du tronc et des membres, plutôt au maximum à la chaleur du lit, s'atténuent notablement à l'air au moins pendant quelques instants, et si la mise à nu se prolonge, elles s'accroissent de nouveau. Les mains au contraire bleuissent davantage dès qu'on les sort du lit, ce qui semble bien démontrer le désarroi de la circulation périphérique.

Disons enfin que nous n'avons jamais observé la diminution ou l'accentuation de la cyanose des mains suivant que le malade est couché ou debout, phénomène qui a été décrit sous le nom d'acrocyanose orthostatique chez des individus atteints d'albuminurie de position.

Rarement les malades accusent une frilosité spéciale. Il en est même beaucoup qui ont toujours trop chaud, qui, en hiver, exagèrent toujours pendant la nuit l'ouverture de la fenêtre prescrite par le médecin, et se vêtent plutôt légèrement quand il fait froid. Le plus grand nombre d'entre eux s'endurcissent facilement à la cure d'altitude moyenne et supportent admirablement le tub froid matinal en toute saison, étant capables d'une réaction subite et intense. Mais il ne faut pas oublier que le premier tub doit être donné avec précaution, car il s'accompagne chez eux d'un

certain *étonnement du coeur*, pendant que se fait cette réaction. Phénomène fugace qui disparaît au second ou troisième tub et dont la raison d'être découle de ce qui suit.

Presque tous les acrocyanotiques ont une tare cardiaque, c'est un fait à signaler. Tare cardiaque qui va des plus petits signes de l'altération mitrale jusqu'aux symptômes valvulaires intenses. Que les autres orifices soient touchés chez quelques-uns, pas de doute à ce sujet. Mais le fait courant, c'est la tare mitrale. D'ailleurs, point d'hypertrophie appréciable, point de sensations douloureuses, point de tachycardie sinon émotive, point de palpitations ou d'arythmie en général. Tout cela peut exister à la vérité, mais comme élément particulier à un individu. Ce qui ne manque guère en revanche, c'est le cœur sensible (ou la circulation sensible) à une foule d'influences qui produisent facilement la rapidité passagère du pouls, et en plus, nombre de malades ont une certaine difficulté à courir, grimper, monter des étages.

Il faut ajouter que dans l'immense majorité des cas, ils présentent les tares variées d'origine congénitale; les uns sont des malingres, à poitrine étroite; d'autres sont indubitablement des héréditaires de syphilitiques, d'alcooliques, de névropathes invétérés. En somme, ils sont tous peu ou prou des dégénérés, le plus souvent d'origine névropathique, et généralement ils sont eux-mêmes des nerveux accentués. Enfin, on retrouve bien fréquemment dans leur histoire la crise de croissance et la crise de formation.

Tel est, réduit aux symptômes primordiaux, ce trouble circulatoire, très commun chez les tuberculeux, que l'on peut appeler *état congestif, tare cardio-vasculaire*, et qui semble bien participer de ce qu'on a décrit sous le nom d'*angioneurose*. C'est pourquoi nous nommons *angioneurotiques* les phtisiques qui la présentent.

Cet état paraît aussi commun dans les deux sexes, et nous le

voyons chez des sujets ayant dépassé la trentaine ou la quarantaine, tout autant que chez les jeunes gens.

III

S'agit-il là d'un phénomène tenant à la tuberculose? En est-il indépendant? Est-il aggravé par elle?

1°. Tous les malades acrocyanotiques déclarent qu'ils se sont toujours connus les mains plus ou moins bleues, au moins en hiver;

2°. Tous déclarent que, depuis qu'ils sont tuberculeux, leur cyanose manuelle s'est accentuée;

3°. Lorsque ces malades guérissent leurs poumons, cette aggravation temporaire disparaît. Nous avons même un certain nombre de tuberculeux guéris, chez qui la cyanose s'est réduite à un degré insignifiant.

Si la phtisie n'est pas la cause de cet état angioneurotique, quelle peut être cette cause?

On serait tenté de la rechercher dans la tare cardiaque qui paraît à peu près constante. Cette hypothèse se heurte à cette constatation que sur tous nos malades à la cure du Sanatorium, 40 à 50 % sont plus ou moins tarés du cœur; que sur ces tarés, le plus grand nombre présentent la même tare cardiaque apparente que les tuberculeux angioneurose. Il vaut donc mieux avouer que nous ignorons si le trouble du cœur joue un rôle dans sa production.

Nos malades déclarent qu'ils se sont toujours connus avec leur état cyanotique: on peut supposer qu'il est congénital, et il y a beaucoup de chances pour qu'il le soit.

Il se peut que la tare cardiaque soit parfois congénitale également. Mais nous croyons fort qu'elle date plutôt de l'époque de la croissance. Chez les dégénérés, le cœur reste bien souvent insuffisant pour faire face aux besoins de cette croissance, et c'est aussi l'âge ingrat où la bacillose méconnue, guérissant sponta-

nément, peut toucher l'endocarde devenu un point de moindre résistance.

Il semble donc que chez les phtisiques l'état angioneurotique et la tare cardiaque soient simplement concomittants, la seconde étant généralement postérieure au premier dans son apparition. Et l'angioneurose serait la tare vraiment congénitale.

Quant à savoir si cette anomalie de la circulation capillaire cutanéomuqueuse est une altération du tissu vasculaire ou un simple trouble vaso-moteur, c'est une question à résoudre. Elle présente évidemment un déséquilibre du système vaso-moteur, un phénomène d'indépendance de tel ou tel domaine circulatoire par rapport aux ordres régulateurs de la circulation générale.

Avec les notions récemment acquises sur la sécrétion des glandes internes, il a paru simple de chercher, soit dans l'insuffisance, soit dans l'exagération de la sécrétion, la cause de cet état angioneurotique. Il faut avouer que nombre de faits semblent concorder avec cette théorie.

Ainsi, nous avons recueilli une série d'observations de tuberculeux angioneurotiques qui, par l'intensité de leurs troubles cutanés, par la bizarrerie de leur système nerveux et leur état psychique, par l'hyperexcitabilité de leur cœur, la congestion de l'appareil oculaire, pouvaient être étiquetés *basedowiens frustes*. Ces cas servaient d'intermédiaires pour arriver à d'autres, dans lesquels il y avait en plus un corps thyroïdien par trop apparent; et au dernier degré de l'échelle, nous avons vu les goîtres exophtalmiques complets, assez communs d'ailleurs chez les phtisiques. Il nous paraît certain que tous les degrés de la série peuvent être observés, depuis le tuberculeux angioneurotique simple jusqu'au parfait basedowien.

Jusqu'à plus ample informé, on peut donc se rattacher à la théorie des sécrétions internes, thyroïdiennes ou autres, simples ou complexes, pour expliquer le trouble angio-neurotique.

Il serait à désirer simplement que cette notion pathogénique

nous fournit un élément thérapeutique concordant. Malheureusement, notre expérience personnelle n'a pas été très démonstrative à ce sujet.

En présence de certains tuberculeux angioneurotiques très accentués, congestifs au suprême degré, d'une sensibilité énorme à l'alimentation, très enclins aux hémoptysies alimentaires, nous avons, depuis des années, employé diverses médications, basées sur les sécrétions internes, sans obtenir un résultat appréciable. Ce n'est pas là motif pour y renoncer, étant donné le vague qui règne encore sur ce genre de thérapeutique.

IV

Mais si, jusqu'à présent, nous n'avons pas en main le traitement rationnel de l'état angio-neurotique, nous croyons qu'on peut tout au moins préciser la valeur clinique et pronostique de cet état, lorsqu'il vient compliquer la phtisie pulmonaire, et en déduire certaines indications pour le traitement des tuberculeux de cette catégorie.

Ces malades sont des congestifs; c'est leur caractéristique. Or une longue expérience nous a démontré que les congestifs, même avec un tube digestif satisfaisant, sont d'une sensibilité extrême à tous les ingesta, qualitativement et quantitativement parlant. Dès qu'ils touchent leur *point de saturation* alimentaire, leur lésion pulmonaire se transforme en *exutoire passager ou permanent*, par où s'exhale l'élément nocif de cette sorte de pléthore, et cela se traduit soit par une simple exagération de l'expectoration habituelle, soit par une hémorrhagie ou une menace d'hémorrhagie, absolument comme chez un goutteux qui saigne du nez ou du rectum. Si l'on ignore ce processus, si on laisse le malade aller à sa guise, l'état congestif local se maintient, et, à défaut d'hémorrhagie, il n'y a pas de raison pour que la lésion se dessèche et

guérisse, étant devenue, par ce fait, un exutoire chronique qui a toutes les chances de s'aggraver dans de telles conditions.

Jusqu'à présent, le seul remède à cet état de choses réside dans le régime alimentaire. A ce point de vue, les tuberculeux angioneurotiques se présentent au médecin sous deux aspects différents.

Les uns ne sont pas encore dépéris, mais ont plutôt bonne mine et semblent pouvoir se soigner, comme beaucoup de poitrinaires, en mangeant comme tout le monde. Qu'on y fasse bien attention. Ces malades sont probablement proches de leur point de saturation alimentaire. Il faut surveiller de très près leur engraissement, car, même sans atteindre leur poids théorique, ils peuvent *éclater* un jour ou l'autre. Il faut les prévenir que le régime végétarien est plus que suffisant pour leur permettre d'atteindre leur poids de résistance et de guérison.

Les autres sont en déchéance plus ou moins accentuée, plus ou moins passagère, à la suite d'une crise aiguë dont ils sont convalescents; à la suite d'un surmenage quelconque, etc. Pour eux, la question change de face. Leur état de déchéance leur permet *de façon générale* de supporter *pour un temps* une alimentation forte, une suralimentation, la viande crue même, les toniques divers. Mais quand *ce certain temps* sera écoulé, quand ils se seront *refaits* en partie; quand, en somme, ils se rapprocheront de leur *point de saturation*; ils deviendront aussi intolérants que les précédents pour les toniques, le vin, la viande, etc., et même pour l'alimentation un peu forcée, fût-elle de qualité bénigne. C'est là ce que nous avons antérieurement signalé sous les noms *d'intolérance primitive et d'intolérance secondaire* pour la suralimentation.

Par ce simple schéma pronostique, on voit l'importance qu'il y a pour le médecin à faire le diagnostic d'angio-neurose, chez les tuberculeux qui viennent lui demander conseil. Et il aura bien souvent la satisfaction de conduire vers la guérison des malades

qui, mal dirigés, auraient roulé d'accidents en accidents, alors que, pour tout le monde et aussi à leurs propres yeux, ils avaient l'air d'aller de mieux en mieux, si l'on ne tenait compte que de leur apparence extérieure.

Nous avons d'ailleurs insisté précédemment sur ce fait très intéressant qu'un grand nombre de malades qui avaient dû se soumettre au régime végétarien, pour obtenir leur guérison pulmonaire, pouvaient, une fois bien guéris, reprendre et bien supporter l'alimentation de tout le monde. La fermeture de leur exutoire du poumon, la vie plus active qu'ils mènent, le leur permettent. Mais ils ne doivent pas perdre de vue que si, se croyant en pleine santé, ils abusaient du régime carné et de ce que l'on appelle les *bonnes choses*, ils seraient exposés, non pas peut-être à redevenir tuberculeux, mais sûrement à s'ouvrir de nouveaux exutoires tels que flux hémorroïdaires, épitaxis, sans compter les grandes misères des arthritiques et goutteux, rhumatisme, lithiase, asthme, etc.

FORMULAIRE

HEMOGLOBINURIE

A. ROBIN.

Traiter la maladie générale (syphilis, paludisme, anémie).
Repos. Éviter le froid. Supprimer l'alcool. Défendre le coït.
Interdire les aliments oxaliques, ceux qui contiennent beaucoup de matières extractives, ceux qui exercent une action spéciale sur le rein.

Chez les *anémiques*: Prendre, au milieu du repas, une pilule

Glycérophosphate de fer.....	o gr. 10
Poudre de rhubarbe.....	o gr. 05
Extrait de quinquina.....	o gr. 10

Chez les malades à *excès de désassimilation* azotée, prendre

pendant quinze jours, au réveil et un quart d'heure avant la nuit, une grande cuillerée de :

Arséniate de soude.....	0,05 centig.
Eau distillée	300 gr.

(Formulaire du Dr GENEVRIER.)

—o:—:o—

BIBLIOGRAPHIE

Maladie du Cœur et Artériosclérose, Consultations médicales, par H. HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine. I vol. in-8 de 608 pages : 12 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.)

Les *consultations médicales* de M. Huchard ont été le plus gros succès de librairie de ces dernières années. Un tel résultat suffirait à démontrer, si cela était nécessaire, que la forme pittoresque, familière, pratique surtout, adoptée par l'auteur était bien celle qui convient au médecin déjà lancé dans la pratique, à qui le temps manque pour suivre au jour le jour la marche évidemment progressive, mais un peu sinueuse, de la science contemporaine, et qui, dans un cas embarrassant, désire trouver de suite la solution cherchée, donnée non à la façon des manuels secs et impersonnels, mais dictée par un des maîtres dont le sens clinique, la sagesse et la prudence font autorité dans la science.

Ce volume, c'est Huchard lui-même appelé en consultation et parlant au lit du malade, débrouillant clairement une pathogénie bien clinique et dégagée des brumes des laboratoires, faisant ressortir les symptômes qui seuls doivent compter, et dictant avec une expérience consommée la marche à suivre pour un traitement rationnel.

Nulle part, on ne sent la tendance au livre, à l'œuvre d'airain, et c'est magistral néanmoins par l'autorité qui s'en dégage. Il s'y trouve de tout : de l'élémentaire qu'on ne répétera jamais trop parce qu'il est fondamental et dédaigné : du raffiné aussi, des analyses minutieuses à interprétation délicate, controversée, où l'auteur apporte toute l'autorité de sa longue expérience appuyée sur plus de vingt milles observations. Il faut lire toutes ces consultations, aussi captivantes que les *Cliniques de Trousseau*, dont elles rappellent

la magistrale lucidité et qui empoignent « le lecteur dès la première page avec une puissance irrésistible », comme vient de l'écrire un savant médecin de Vienne.

En moins de sept ans, cinq éditions se sont succédé, toujours ramaniées. Cette fois, c'est un bouleversement tel que l'œuvre primitive a disparu et que c'est une œuvre toute nouvelle qui se présente au praticien. Un premier volume traitait de la *Thérapeutique clinique* en général, des médications, et de leurs indications, et de leurs contre-indications.

Le volume qui vient de paraître est entièrement consacré à la *Thérapeutique clinique des maladies du cœur* et à l'exposé complet de nos connaissances sur l'*artériosclérose*.

On trouvera dans ce volume un grand nombre de chapitres nouveaux : Fausses maladies du cœur. Estomac et cœur. Cœur physique et cœur moral. Traitement hydrominéral des maladies du cœur. Arythmies cardiaques. Cerveau cardiaque. Syphilis gommeuse de cœur. Erreurs cliniques et thérapeutiques en cardiopathologie, etc.

Tous les autres chapitres ont été mis au courant de la science, rajeunis et complétés. Il s'agit donc d'un livre nouveau devenu avec le premier volume (*Thérapeutique clinique en général*), absolument indispensable aux praticiens comme à tous les travailleurs.

Formulaire des Spécialités pharmaceutiques pour 1910, par le Dr V. GARDETTE ; préface par le Dr A. MANQUAT. 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné, 3 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

Ce formulaire paraît pour la quatrième année. Le but de l'auteur a été d'essayer d'être utile à ses confrères en leur donnant sur les spécialités pharmaceutiques les plus usuelles les renseignements nécessaires pour leur permettre de les prescrire quand ils le désireront.

Nous avons, en effet tous constaté que les notices qui nous signalent l'apparition d'une spécialité nouvelle ou nous rappellent une spécialité déjà ancienne sont bien souvent inutiles parce qu'elles ne nous donnent pas d'indications sur les composants et les doses de cette spécialité, et omettent même très souvent de nous dire sous quelle forme elle est présentée (granulé, sirop solution ou pilule). Les brochures explicatives dont nous sommes inondés sont trop longues, trop diffuses, on ne les lit pas. Et puis au moment de prescrire une spécialité, si la mémoire fait défaut, le prospectus n'est pas juste à temps voulu sous la main pour la rafraîchir. Le succès rapide de ce petit livre a montré qu'il répondait à un véritable besoin.

La nouvelle édition de ce formulaire est divisée en trois parties.

Dans la *première partie*, les spécialités sont indiquées par ordre alphabétique. C'est dans cette première partie qu'on devra en chercher la composition et la dose.

La *deuxième partie* donne par ordre alphabétique le nom de chaque fabricant avec son adresse et l'indication de toutes les spécialités qui lui appartiennent.

La *troisième partie* reprend les spécialités dans leur ordre alphabétique et donne l'indication de leur fabricant dans une parenthèse qui figure après le titre de la spécialité, si le nom du fabricant n'est pas compris dans le libellé de ce titre.

— :000: —

RECHERCHE DE LA GLUCOSE DANS L'URINE

Par J. MENDES (Pharm. Post, 1910).

Cette nouvelle méthode pour la détermination qualitative et quantitative du sucre dans l'urine mérite d'attirer l'attention particulière des praticiens. Elle consiste à employer le réactif de Fehling sous forme de tablettes rigoureusement dosées. La solution de l'eau distillée de 1 tablette de cuivre et de 1 tablette d'alcali correspond exactement, au point de vue de sa valeur réductrice, à 0 gr. 01 de glucose. Si on fait bouillir pendant 1 minute environ, la solution de 1 tablette de cuivre et d'alcali avec 2 c. c. d'urine exempte d'albumine la coloration caractéristique jaune ou jaune rouge apparaît si le liquide renferme du sucre, il reste bleu dans le cas contraire. Si, en cas de réaction positive, la filtration du liquide fournit un filtrat vert ou bleu la richesse en sucre est plus petite que la quantité de glucose qui correspond à la quantité de sucre employé; elle est plus grande si le filtrat est jaune ou brun. On continue ensuite les recherches en prenant, selon le résultat obtenu, soit une plus grande quantité d'urine, soit un plus grand nombre de tablettes, jusqu'à ce qu'on obtienne un filtrat légèrement jaune-verdâtre. Celui-ci renferme encore un excès minime de cuivre. Puis on calcule la richesse pour cent en sucre d'après la quantité d'urine ou le nombre de tablettes employés.

La maison Merck, de Darmstadt, qui prépare les tablettes en question, envoie, sur demande, une brochure renfermant un tableau colorié permettant de reconnaître facilement les nuances qui peuvent se présenter, ainsi qu'une table indiquant la richesse en sucre qui correspond à l'emploi de quantités déterminées d'urine et de tablettes réactives.