

REVUE DES JOURNAUX

DES FRACTURES DE LA DIAPHYSE DU FÉMUR CHEZ L'ENFANT ET EN PARTICULIER DE LEUR TRAITEMENT

Les fractures du fémur sont parmi les plus fréquentes de l'enfance. Toutes les statistiques concordent sur ce point. Récemment encore le professeur Kirmisson disait qu'il en recevait en moyenne 25 à 30 par an dans son service. En quatorze mois à la consultation de Bretonneau sur 275 fractures chez des enfants entre un et quinze ans que nous avons eues à traiter, nous relevons 43 fractures du fémur dont 41 portant sur le corps de l'os. Nous les trouvons beaucoup plus fréquentes que les fractures des os de l'avant-bras (93), et sensiblement égales à celles des os de la jambe (45), de la clavicule (37) et du coude (36). Mais elles tiennent et de beaucoup la tête comme fréquence dans les fractures des nouveaux-nés et des tout petits.

Tout d'abord on peut les observer dans le cours de la vie intra-utérine (70 p. 100 des fractures intra-utérines sont des fractures du fémur). M. Kaisin Loslever en a récemment rapporté un bel exemple diagnostique par la radiographie. Dans

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
Todure sans Todisme

Iodurase

de COUTURIEUX.

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

ces cas, il s'agit soit d'une chute ou d'un coup reçu par la mère, soit, plus souvent, d'un trouble de développement de l'os. Les fractures peuvent alors être multiples, et se présenter au moment de la naissance avec un degré de consolidation plus ou moins avancé.

Un autre groupe des fractures du fémur est formé par les fractures obstétricales. C'est dans les présentations du siège; mode décompleté des fesses, que la fracture se produit d'ordinaire. Voici comment. Le plus souvent il s'agit de primipares en travail depuis plusieurs heures, le siège est engagé à fond, l'accoucheur qu'on envoie chercher à ce moment ne peut arriver à abaisser un pied il devra se contenter d'extraire l'enfant les cuisses et les jambes allongées sur l'abdomen et le thorax. Bien heureux s'il trouve assez de place entre l'enfant et le bassin pour couler ses index ou des lacs dans les plis inguineux pour opérer des tractions. Souvent il n'arrive à introduire que des crochets métalliques. Il tire alors longtemps et vigoureusement sur la partie supérieure du fémur; tant que les tractions ont lieu sensiblement dans l'axe de la diaphyse la fracture ne se produira pas, tout au plus peut-on faire jouer un rôle à ces tractions dans la production de quelques cas de luxation congénitale de la hanche chez des sujets manifestement prédisposés par une malformation du cotyle. Mais si dans un faux mouvement l'accoucheur ne tirant plus dans l'axe, plus souvent si la mère non endormie ou insuffisamment endormie fait un mouvement brusque de torsion de son bassin, le fémur de l'enfant se brise. La fracture est en général transversale, sous-périostée, sans grand déplacement. Plus rarement on peut l'observer dans les tentatives d'abaissement du pied dans les présentations du siège ou les versions.

Chez le nouveau-né, comme nous l'avons dit, la fracture du fémur est d'une fréquence considérable. Quelquefois c'est le tout petit qu'on laisse maladroitement tomber de son lit ou d'une

chaise, plus souvent c'est dans les tentatives de marche qu'on la voit se produire. Le bébé s'élance en courant et s'effondre subitement la cuisse repliée sous lui. Il se produit alors une flexion de l'os qui tend à le courber à sa partie moyenne; peut-être aussi, comme le pense M. Kirmisson, la contraction musculaire surtout celle du grand adducteur joue-t-elle un rôle important dans l'inflexion brusque de l'os.

Il n'est pas douteux qu'il existe une prédisposition particulière aux fractures chez certains petits enfants, prédisposition héréditaire dont la nature est peu connue. Nous avons vu l'an dernier un enfant qui se brisait le fémur pour la troisième fois. Les rachitiques sont prédisposés aussi aux fractures, non seulement ils incurvent leurs os, mais ils les brisent facilement, en général au sommet des courbures. On retrouve fréquemment le fait dans les fractures du fémur, nous l'avons noté 6 fois sur les cas que nous avons observés.

Dans la seconde enfance et chez l'adolescent, les fractures du corps du fémur deviennent plus rares, surtout comparativement aux autres fractures. Chez l'adolescent, on observe surtout le décollement de l'épiphyse inférieure de l'os. C'est après la première enfance que l'on voit se produire certaines fractures particulières du fémur. Dans le cours de la coxalgie le fémur très atrophié se brise assez fréquemment en cas de chute lors de la reprise de la marche dans l'intérieur de l'appareil. Le trait de fracture siège toujours dans le tiers inférieur de la diaphyse, c'est une fracture sus-condylienne transversale sans déplacement. De même dans les ankyloses du genou, consécutives surtout aux tumeurs blanches du genou, il n'est pas rare de voir se produire des fractures siégeant presque exclusivement dans la partie inférieure du fémur (Kirmisson, Auffret). Dans les luxations congénitales de la hanche on peut, très exceptionnellement, voir se produire une fracture de la diaphyse au cours des manœuvres de réduction dans les cas difficiles. Au contraire il n'est pas rare de

voir une fracture de la partie moyenne du fémur se produire lors des changements de position. L'os enfermé pendant plusieurs mois dans le plâtre est devenu friable comme du verre et se brise parfois simplement par les mouvements nécessités par l'enlèvement de l'appareil. D'ailleurs ces fractures, de même que celles des coxalgiques et des ankylosés du genou se consolident avec une remarquable facilité.

Rappelons seulement pour mémoire les fractures spontanées des ostéomyélites et des ostéosarcomes qui siègent souvent au fémur et qui sortent du cadre de notre sujet.

Quel que soit l'âge auquel s'est produit la fracture, son siège habituel est la partie moyenne de l'os, parfois à l'union du tiers moyen. Sur les 41 cas que nous avons observés, 38 occupaient cette région et 3 étaient sus-condyliennes (dont une chez un coxalgique qui s'était déjà brisé le fémur une première fois, une au cours de l'enlèvement d'un appareil dans une luxation congénitale, la troisième traumatique).

On peut observer au fémur, mais bien plus rarement qu'à l'avant-bras par exemple, des fractures incomplètes, en bois vert, le plus souvent par exagération de la courbure de l'os, c'est-à-dire à concavité en arrière et en dedans. Le plus souvent la fracture est complète, mais dans la majorité des cas elle est sous-périostée et il ne se produit pas de déplacement.

Dans beaucoup de cas la fracture est transversale (surtout dans les fractures par choc direct, écrasement par une roue de voiture, etc.) ; dans d'autres, elle est oblique, taillant le fragment supérieur en biseau aux dépens de sa face interne et postérieure. Parfois, en particulier, nous semble-t-il, sur des os rachitiques le biseau est très allongé et le trait de fracture parcourt le tiers de la longueur de la diaphyse.

Dans deux cas nous avons vu, entre le fragment supérieur et inférieur, un petit fragment intermédiaire triangulaire pris seulement aux dépens de la moitié interne de l'os et résultant peut-

être de l'éclatement secondaire du fragment inférieur sous la poussée du fragment supérieur.

La disposition de ces fragments qui se voit très bien à la radiographie si l'on a soin de faire faire une radiographie de face et de profil a son importance, car le raccourcissement est en général d'autant plus grand et difficile à maintenir que l'obliquité du trait de fracture est plus grand.

Les déplacements secondaires varient aussi selon le siège de la fracture.

Dans les fractures du tiers supérieur, le fragment supérieur entraîné par le psoas et les pelvitrochantériens se place en abduction en même temps que les fessiers le portent en rotation externe. Le fragment inférieur remonte sous l'action de la contraction des muscles de la patte d'oie d'où le chevauchement; les adducteurs et le pectiné s'attirent en adduction et rotation externe d'où une angulation marquée, une déviation de la cuisse en crosse, en dos d'âne.

Au tiers moyen, lorsque les fragments sont taillés en biseau la déformation est la même, mais le plus souvent moins marquée, il y a surtout du chevauchement. Au tiers inférieur le fragment inférieur a tendance à se porter en arrière tandis que le supérieur vient en avant et en dedans.

Il est très fréquent qu'un épanchement sanguin intraarticulaire du genou accompagne les fractures de la diaphyse fémorale (Marjolin, Gosselin, Berger, Kirmisson). Quelle que soit l'explication que l'on en donne cette petite complication guérit spontanément sans laisser de traces.

Le diagnostic de ces fractures est en général facile.

Il faudra seulement éviter de laisser passer inaperçue une fracture en bois vert qui se traduit seulement par une incurvation du membre, un peu de gonflement et une douleur vive en un point bien limité de l'os.

Le raccourcissement se mesurera par comparaison de la dis-

tance, pointe de la rotule (interligne du genou), sommet du grand trochanter avec celle du côté sain. On pourrait être embarrassé pour l'évaluer dans le cas de fracture double (écrasement par une roue de voiture). On se rappellera que normalement la distance de la pointe de la rotule au sommet du trochanter est égale à la distance de la pointe de la rotule-sol (bord externe du pied en flexion à angle droit). Ce qui permet d'apprécier rapidement le raccourcissement.

Le traitement présente parfois de sérieuses difficultés ce qui a donné lieu à un grand nombre de méthodes parmi lesquelles nous aurons à faire un choix.

Éliminons d'abord la réduction sanglante, l'ostéosynthèse qui ne trouve pas d'applications dans la fracture du fémur de l'enfant. Le massage et la mobilisation précoce sont inapplicables, le massage pouvant entraîner la formation de cals exubérants chez les enfants, et l'immobilisation étant indispensable à cause de leur indocilité.

Il reste les appareils à extension continue et les appareils de contention dont le type est l'appareil plâtre.

L'extension continue qui réalise à la fois la réduction et la contention a le mérite de la simplicité. L'appareil de Hennequin n'est pas nécessaire chez l'enfant qu'il n'est pas indispensable de maintenir assis et qui supporte admirablement le décubitus prolongé, l'appareil de Tillaux est suffisant. Au diachylon, au leucoplaste qui adhère mieux encore, mais qui sont mal tolérés par la peau des enfants, on substituera avantageusement la disposition classique de l'extension continue dans la coxalgie ou le mal de Pott: une mince couche d'ouate sur la peau maintenue par un bandage de tarlatane gommée depuis la racine des orteils jusqu'à mi-cuisse. Par-dessus ce pansement on place à droite et à gauche une bande de toile qui le dépasse par le haut et le bas. Ces deux bandes sont fixées par un nouveau tour de tarlatane gommée.

On a eu soin de replier la partie de chaque bande de toile qui

dépassait du côté de la cuisse de façon à l'englober dans le pansement pour éviter son glissement.

Les deux chefs inférieurs de la bande sont passés par deux trous et noués à l'extérieur de l'étrier en bois.

Cet étrier est une sorte de boîte formée de trois planches qui sert à encadrer le pied et l'empêcher de se dévier. Son fond porte un crochet sur lequel s'attache la corde de traction. Si l'on a soin de faire passer les bandes de toile assez haut sur l'étrier et le crochet au contraire très près du plan du lit, on voit dans la traction que le pied ne repose pas sur le drap, on peut passer la main en dessous, ce qui selon la remarque de M. Ménard augmente singulièrement la puissance de la traction. La contre-extension se fait de façon très simple au moyen d'une brassière de coutil fixée à la tête et aux côtés du lit par des courroies de toile. Cette méthode donnera de très bons résultats chez les adolescents et les grands enfants dans la grande majorité des cas. Dans quelques cas la traction dans un seul plan peut être insuffisante, l'appareil à tractions multiples de Bardenheuer est impraticable chez l'enfant.

La traction continue horizontale donne des résultats très imparfaits chez les jeunes enfants. La fixation avec la brassière permet bien une réduction du chevauchement mais évite rarement des déplacements latéraux du bassin et du membre. On évite ainsi rarement un certain degré d'angulation.

Chez les tout petits, il est impossible d'assurer la propreté de l'enfant et de pratiquer l'allaitement au sein. Pour obvier à ces inconvénients on a imaginé divers dispositifs. Un des plus simples est l'extension continue sur une planche comme le conseille M. Frœlich (Thèse Lelorrain).

On garnit d'ouate et d'imperméable une planche légère de sapin un peu plus longue que l'enfant et un peu plus large que ses épaules. On pratique l'extension avec un crochet à une extrémité au moyen d'un tube de caoutchouc et la contre-extension avec la brassière. Le bébé est fixé habillé sur la planche, et en plus on

enroule l'enfant et la planche dans une couverture au niveau du tronc. Il est ainsi facile d'allaiter l'enfant et même de le sortir. On a imaginé d'autres dispositifs analogues : boîtes en bois, rembourrées, où l'on place le bébé, claies en osier, utilisation d'une gouttière de fracture de jambe d'adulte pour placer tout le membre inférieur de l'enfant (John-S. Clarke). On a fait remarquer (John-F. Elliott) que chez le nouveau-né pour éviter l'aplatissement de la tête avec l'emploi de ces appareils, il faudra penser à modifier de temps à autre la position de la tête sur son oreiller.

On a souvent substitué chez le nouveau-né la traction continue verticale à la traction horizontale. On a justement fait remarquer que aussitôt après la naissance et dans les premiers mois de la vie la flexion de la cuisse sur le bassin est la position normale de l'enfant. Il n'étend ses membres inférieurs que rarement, ou si on l'y force par le maillot, d'habitude dans la veille et toujours pendant le sommeil il se tient les cuisses ramenées sur l'abdomen. Si on le place dans cette position sur une table, on constate que la colonne vertébrale repose absolument à plat sur elle. Si on essaye d'allonger les cuisses, on voit qu'à partir de la verticale, à mesure que l'extension s'accroît, une ensellure se produit dans la colonne lombaire, le mouvement ne se continue pas dans l'articulation de la hanche. De plus dans cette position de flexion de la cuisse, on obtient un maximum de relâchement musculaire, du psoas en particulier. C'est ainsi qu'Isbister, dans un cas de fracture avec déformation persistant dans l'extension horizontale, vit sous la radioscopie le déplacement des fragments se réduire à mesure qu'on fléchissait le membre inférieur. De plus, cette position permet plus facilement la propreté des enfants.

On réalise cette extension continue verticale avec différents dispositifs (Bryant, Lenze, etc.). Un des plus employés est celui de Bradford. Une petite potence en bois est fixée au bord du lit du côté malade, une botte d'extension est appliquée et reliée à la potence par un tube élastique.

La contre-extension est exercée par le poids du corps de l'enfant. Une serviette passée en sautoir dans le creux inguinal et fixée au bord du lit empêche le déplacement latéral. Pour empêcher la rotation du membre on place un tour de bande de leuco-plaste autour de la partie moyenne de la cuisse et on le fixe ensuite à la tige verticale de la potence (Silver). Ce dispositif présente l'inconvénient d'immobiliser l'enfant au lit et de rendre l'allaitement difficile. Aussi pour les nouveaux-nés pourrait-on l'adapter à la planche de Boeckel, ou encore comme l'a fait A. H. Parkinson à une boîte rembourrée. Un autre inconvénient de l'extension continue verticale est de ne pouvoir exercer une traction sérieuse sur le membre sans risquer de voir se produire des troubles circulatoires.

A côté de l'extension continue qui entre autres inconvénients présente pour la clientèle hospitalière celui d'immobiliser longtemps un lit d'hôpital, la réduction manuelle ou instrumentale suivie d'immobilisation par des attelles ou des appareils plâtrés présente de gros avantages.

Chez le tout petit la réduction est toujours facile à effectuer manuellement même sans anesthésie car leur musculature est peu puissante, mais son maintien est difficile à obtenir. S'il n'y a pas de déplacement, on se contentera de deux attelles, l'une antérieure, l'autre postérieure de gros carton ou de gutta-percha ramollies dans l'eau chaude et modelées sur le bassin, la cuisse et la partie supérieure de la jambe en position horizontale ou mieux en flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, en enroulant le membre et le bassin dans de la tartalane.

Pour les fractures obstétricales, Credé a proposé de se servir du tronc comme attelle, et ramenant la cuisse complètement fléchie sur le ventre de l'y fixer par des bandes enroulées autour du corps, avec interposition ou non d'une attelle de carton. Zancarini a publié récemment une variante de cette méthode, le membre inférieur entier est amené devant le ventre et le thorax, le pied s'en-

gageant sur l'épaule de l'enfant, on le ficelle dans cette position qui reproduit celle qu'il occupait dans l'accouchement par le siège, mode d'incomplété des fesses. Cette méthode est impraticable dans beaucoup de cas, car, comme nous l'avons vu, dans les accouchements par le siège, l'emploi des lacs ou crochets amène souvent des meurtrissures et plaies du pli de l'aîne et il sera nécessaire de pouvoir les panser pendant plusieurs jours; on pourra dans ces cas remplacer avantageusement la méthode de Crédé par de petits appareils en forme de Z appliqués sur la face postérieure du bassin, de la cuisse fléchie à angle droit et de la jambe fléchie à son tour sur la cuisse. L'attelle est fixée par des tours de bande au niveau du bassin et de la jambe, la cuisse étant laissée libre. On peut construire ces petits appareils en carton mouillé (Mackintosh) mais ils se ramollissent vite par les souillures de l'enfant, il est préférable de faire construire, sur moulage en carton, un appareil en bois (F. W. Jordan) ou en aluminium (J. Isbister, Cecil Johnson); il nous semble encore plus pratique de construire une attelle en plâtre moulée directement sur l'enfant, et imperméabilisée après dessiccation complète par un badigeonnage de celluloid dissous dans l'acétone. Ces petits appareils qui ne se ramollissent pas à l'eau permettront de baigner l'enfant avec son appareil.

Pour la deuxième enfance, le mode de traitement le plus employé dans les fractures de la cuisse est le grand plâtre étendu des orteils aux dernières côtes; identique à l'appareil d'immobilisation de la coxalgie, ce sera toujours simplement un appareil de contention, jamais un appareil de marche. Les appareils de marche sont inutiles chez les enfants dont le temps n'est pas précieux, dont la consolidation osseuse est très rapide; de plus ils sont très peureux et ne commenceront à se servir d'un appareil de marche que lorsque déjà la consolidation de la fracture sera à peu près complète.

L'appareil doit être appliqué en bonne position des fragments.

Pour opérer cette réduction, l'anesthésie générale sera nécessaire dans presque tous les cas. L'anesthésie locale à la cocaïne n'est pas à tenter chez l'enfant. On ne pourra guère se passer d'anesthésie que dans les fractures incomplètes sans déplacement. Dans les fractures incomplètes avec incurvation notable on sera obligé de compléter la fracture sous anesthésie pour opérer le redressement. Dans les fractures complètes sans déplacement notable l'indocilité de l'enfant peut obliger à l'endormir, ce qui sera nécessaire dès qu'il y a un déplacement à réduire. Cette réduction peut d'ailleurs être effectuée soit extemporanément au moment où l'on applique l'appareil, soit à l'avance, au moyen de l'extension continue.

Dans ce dernier cas on peut se contenter d'opérer l'extension pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, juste le temps nécessaire à faire cesser la contracture musculaire et à faciliter les manœuvres de réduction. M. Ombrédanne dans son service de Bretonneau procède autrement. On opère une traction continue sur le membre pendant huit jours, réduisant le chevauchement au maximum sans s'occuper de l'angulation et de la rotation. A ce moment, le cal est encore flexible, on applique un appareil plâtré en bonne position. Il suffit alors de le garder dix-huit à vingt jours pour avoir une consolidation en bonne position. Nous avons pu constater que cette méthode suffit à amener un excellent résultat dans presque tous les cas, sauf les fractures très obliques à grand chevauchement ou les fractures près de l'extrémité supérieure où il pourra persister un léger degré de chevauchement incomplètement réduit (1 centimètre en moyenne).

Pour ces cas nous croyons préférable d'utiliser la réduction extemporanée sous anesthésie générale avec application d'appareil plâtré, méthode préconisée comme traitement de choix pour tous les cas de fractures de cuisse de l'enfant par plusieurs auteurs (voir Judet, Binet, Legrand). L'enfant endormi est placé sur le pelvi-support, la contre extension est assurée par un écheveau de

laine placé dans le pli génito-crural du côté sain et tenu par un aide, ou mieux fixé à la tête de la table. Différents dispositifs peuvent assurer l'extension: on peut tirer sur le membre en extension garni d'un pansement d'extension continue au moyen de la vis de Lorenz (Binet), ou au moyen d'un moufle. Nous avons utilisé ce second moyen, mais nous lui préférons le suivant qui permet bien mieux de se rendre compte de la force déployée et d'en mesurer l'action. C'est une adaptation à la cuisse du procédé employé par Hennequin pour la réduction des fractures de jambe. La jambe étant fléchie à 45 degrés sur la cuisse, une serviette est cravatée sur la partie inférieure de la cuisse, puis croisée sous le creux poplité, ses chefs sont ramenés et noués devant le genou absolument comme la traction dans l'appareil de Hennequin pour fractures de cuisse. Une forte bande de toile est passée dans cette boucle de la serviette; l'opérateur placé au bout de la table se passe la bande derrière les reins et la ramène à son point de départ où il la noue. Calant ses deux pieds contre les pieds de la table, il se penche alors en arrière se servant de son propre poids pour opérer la traction qu'il limite à volonté; ses mains restant libres, il peut coopérer à la confection de l'appareil.

Cette manière de procéder à la traction avant la confection de l'appareil nous semble défectueuse à plusieurs points de vue. Le dispositif même de traction est gênant pour faire un bon appareil, de plus, on observe ainsi souvent des troubles circulatoires dans le membre qui obligent à fendre ou à enlever les appareils surtout si la réduction a nécessité de fortes tractions. Il nous a paru très avantageux de procéder autrement. Nous confectionnons à l'avance un appareil en deux parties, interrompu au niveau de la fracture: appareil entourant le tronc et le bassin, appareil entourant la jambe et la moitié inférieure de la cuisse. On attend que le plâtre soit complètement sec et dur. Cela se produit avec du bon plâtre au bout de quinze minutes (première dessiccation) et le plâtre reste dur pendant deux ou trois heures, puis il se ramollit

peu à peu pour durcir à nouveau au bout de trente-six à quarante-huit heures (deuxième dessiccation). Si on ne veut pas courir le risque d'aplatir le plâtre par les tractions, il faut donc les effectuer soit aussitôt après la prise, soit attendre quarante-huit heures. On fixe alors le malade comme nous l'avons dit plus haut et on opère la traction sur le plâtre inférieur, ce qui est très facile. On voit souvent l'écartement entre les deux appareils augmenter. Il suffit alors, sous la traction, de réunir les deux appareils soit par deux ou trois attelles métalliques et deux cravates plâtrées, soit après avoir mis de niveau avec de l'ouate le fossé entre les deux appareils par des circulaires de tarlatane plâtrée dans cette situation. Dans certains cas on aura intérêt à ne pas chercher à coapter exactement les fragments. Par exemple, M. Kirmisson a bien montré que, dans la fracture de cuisse lors d'une ankylose du genou en flexion plus ou moins marquée, il y a intérêt à se servir de cette sorte d'ostéotomie spontanée pour opérer un redressement du membre et mettre l'axe de la jambe dans le prolongement de celle de la cuisse. Récemment dans une fracture de cuisse à long biseau sur un os rachitique très incurvé, nous avons profité de la fracture pour réduire la plus grande partie de la déformation, la radiographie montrait une coaptation seulement de la partie inférieure des fragments qui s'écartaient par le haut.

Le plâtre sera laissé en place un mois environ. M. Kirmisson s'est élevé récemment contre la tendance que l'on a trop d'abréger la contention des fractures chez les enfants, ce qui entraîne des récurrences, des inflexions secondaires du cal. Pour la fracture de cuisse, il réclame un mois d'appareillage au moins pour les tout petits enfants, et quarante-cinq jours pour les enfants de treize à quinze ans. Les soins consécutifs sont nuls. Après l'ablation de l'appareil, un bon bain; les massages sont inutiles et peuvent, s'ils sont mal exécutés, favoriser l'exubérance du cal. On confiera à la turbulence naturelle de l'enfant le soin de la mobilisation de son membre.

En résumé, nous voyons que le traitement de ces fractures différera notablement selon l'âge auquel on les observera.

Pour les fractures du nouveau-né sans déplacement, on pourra utiliser des attelles de carton ou de gutta pendant dix-huit à vingt jours; s'il y a déplacement, à la méthode de Credé, souvent inutilisable, nous préférons l'extension sur la planche de Frœlich et, si elle ne suffit pas à la réduction, une attelle coudée imperméable, moulée sur le membre en flexion sur le bassin.

Chez le jeune enfant, la fracture en bois vert avec déviation sera complétée et placée sous appareil plâtré, la fracture complète sans déplacement notable placée huit jours en extension continue puis appareillée, la fracture avec déplacement plus considérable traitée au moyen d'un plâtre en deux parties, avec réduction par traction sur le plâtre sec et fixation de la réduction en complétant l'appareil plâtré.

Chez l'enfant on peut encore utiliser le grand appareil plâtré, mais si l'enfant est docile et le déplacement pas trop considérable, on pourra utiliser l'extension continue pendant toute la durée du traitement.

Gazette des Hôpitaux, 18 avril 1912.

M. LANCE.

—:O:—

OSTEOMYELITÉ DU NOURRISSON

Par M. HALLER

Interne des hôpitaux de Paris.

I

Historique.—Dans le court exposé historique de cette question nous laisserons complètement de côté les travaux traitant l'ostéo-

myélite en général et nous signalerons simplement ceux qui ont traité à l'ostéomyélite du nourrisson.

En France, le premier travail d'ensemble sur la question est le mémoire d'Aldibert (de Toulouse) paru en juin 1894. Son élève Dardenne en fit sa thèse inaugurale (Toulouse 1894). Cette thèse contient trois observations inédites et un recueil de 33 observations empruntées aux divers auteurs, presque tous les cas d'ostéomyélite du jeune âge publiés depuis Chassaignac. Le travail de ces auteurs est postérieur à celui de Koplick et von Arsdale paru en 1892 dans l'*American Journal of the med. scien.*

Braquehayé publie en 1895, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie de Paris*, un très intéressant mémoire sur l'ostéomyélite du jeune âge où l'on trouve 44 observations de malades vus à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Broca du mois d'octobre 1892 au mois d'avril 1895. La statistique que donne Braquehayé présente donc un grand intérêt étant une statistique intégrale d'un seul auteur.

Citons encore comme travaux d'ensemble sur la question les thèses de Charezieux, d'Astros, Renaud, Laporte, Cance; puis les observations de Broca et d'un certain nombre d'auteurs dont on trouvera l'indication bibliographique à la fin de ce travail.

II

Étiologie. — Fréquence. — Broca au commencement d'une de ses leçons cliniques sur l'ostéomyélite de la hanche dit: « Quand on étudie l'ostéomyélite aiguë, on est d'abord frappé, malgré une assertion encore classique, de sa grande fréquence relative chez l'enfant du premier âge; et l'on remarque, en outre, qu'à cette période de la vie elle offre quelques particularités intéressantes à la fois pour le pathologiste, pour le clinicien et pour l'opérateur. »

Braquehayé signale dans son travail trois périodes où l'ostéomyélite présente une fréquence particulière: « C'est d'abord dans

le courant de la première année, c'est ensuite vers l'âge de dix ans, c'est enfin dans le voisinage de la quinzième année. »

Dans un tableau qu'il a dressé, nous trouvons, sur un ensemble de 159 cas d'ostéomyélite, 1 cas ayant trait à des malades de zéro à deux ans. Cance dans sa thèse signale un relevé du service de Broca à l'hôpital des Enfants-Malades de 1896 à 1908 portant sur 190 cas d'ostéomyélite chez l'enfant et trouve 50 cas se rapportant à des enfants d'un à dix ans, dont 30 au-dessous de trois mois.

Si l'ostéomyélite du nourrisson n'est pas signalée plus fréquemment, cela tient à ce que l'affection passe souvent inaperçue à cet âge, ainsi que nous le verrons à propos de l'étude clinique. On conçoit du reste très facilement la grande fréquence de l'affection à cet âge où la congestion osseuse se trouve à son maximum, où il existe une activité très marquée de l'ossification. C'est un terrain bien prédisposé au développement de l'affection, les causes d'infections étant multiples, les portes d'entrée nombreuses.

Sexe.—Si l'ostéomyélite de l'adolescence est plus fréquente chez les garçons, ceux-ci étant plus exposés au traumatisme, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'ostéomyélite du nourrisson, l'influence du sexe étant nulle à cet âge. Dans les observations de Dardenne on trouve plus de filles que de garçons. Sur les 44 observations de Braquehay, il y a 24 garçons et 20 filles.

Terrain.—Certains auteurs on vu l'ostéomyélite se développer surtout chez les nourrissons débiles (d'Astros). Cependant l'affection peut également se rencontrer chez des nourrissons bien développés, ayant présenté à leur naissance un poids normal.

Saisons.—Le froid, et surtout les changements de saisons, joue ici, come dans les autres affections, un certain rôle étiologique. Certains auteurs signalent la fréquence plus grande de l'affection au printemps et à l'automne. On sait, d'autre part, qu'à ces deux époques de l'année les affections de la gorge, les affections respiratoires, etc., sont plus fréquentes, ce qui expliquerait un peu la fréquence de l'ostéomyélite au courant de ces deux saisons.

Portes d'entrée de l'infection — En dehors des causes communes à tout âge, il existe chez le nourrisson une série de causes occasionnelles spéciales à cet âge.

On a signalé des ostéomyélites survenues à la suite d'une infection pendant la *vie intra-utérine*, la mère étant atteinte d'une infection générale. Les microbes passeraient dans ces cas à travers le placenta pour gagner la circulation fœtale. Les travaux de Chambrelent (de Bordeaux) ont établi ce point. Kaltenbach cite le cas d'une mère atteinte d'érysipèle de la face durant sa grossesse, qui avorta, et où il put nettement déceler le streptocoque dans les voies lymphatiques du fœtus.

Senn rapporte le cas d'une femme saine qui accoucha d'un enfant atteint d'ostéomyélite suppurée. Cet auteur pense que des microbes vivant sur une mère saine peuvent passer par le placenta dans la circulation fœtale et y provoquer une ostéomyélite.

Pendant l'*accouchement* et surtout après un accouchement long et laborieux, l'infection peut également se produire. Allard, Chipault, Dardenne, Aldibert citent des exemples.

Braquehay signale une ostéomyélite survenue chez un enfant né en état de mort apparente et qu'on a dû brutaliser pour le ramener à la vie. De plus on a vu des cas d'ostéomyélite évoluer chez les enfants, en même temps qu'une infection puerpérale évoluait chez la mère (Haslé, Dülück, Fleury). Une plaie causée par une application de forceps constitue une porte d'entrée à l'infection.

Guéniot, Dardenne, Braquehay, Charezieux signale des cas d'ostéomyélite survenue à la suite de l'infection de la *plaie ombilicale* résultant de la chute du cordon.

Les plaies des gencives, en rapport avec un phénomène physiologique, la dentition, de même que les plaies des lèvres, constituent autant de portes d'entrée par où l'infection peut se faire. Dardenne, Aldibert, Braquehay citent des exemples se rapportant à ces cas.

Le lait provenant d'un sein atteint de galactophorite peut également infecter le petit malade. Damourette et Broca en rapportent des exemples.

On sait combien fréquentes sont les plaies cutanées, ecthyma, impétigo, eczéma, écorchures, etc., surtout si ces plaies siègent dans les régions souillées (autour des fesses par exemple), et on comprend que ces plaies puissent constituer autant de portes d'entrée des microbes.

Goullioud dans sa thèse et Kormann rapportent des exemples d'ostéomyélite à point de départ constitué par une mammite des nouveau-nés. On sait en effet (Maygrier et Jeannin) que les congestions mammaires survenant chez le nouveau-né après l'accouchement peuvent dans certains cas aboutir à de véritables supurations. On a également signalé comme infection primitive constituant le point de départ de l'ostéomyélite les ophtalmies purulentes (Broca) et la vaccination (Otto Soltmann, Lindemann, Braquehay).

Les troubles gastro-intestinaux peuvent également constituer une porte d'entrée aux microbes qui peuvent pénétrer dans l'organisme, déjà affaibli par l'affection, au niveau des ulcérations intestinales. Ainsi que l'ont démontré Kochner et Colgy le streptocoque peut être l'hôte de l'intestin. Il en est de même des lésions pulmonaires.

On voit de cet exposé combien nombreuses sont les portes d'entrée de l'infection, et on pourrait plutôt être étonné que l'ostéomyélite à cet âge ne soit pas plus fréquente qu'elle n'est signalée.

Disons aussi que certains auteurs ne trouvant aucune porte d'entrée à l'infection ont invoqué le microbisme latent de Verneuil. C'est là où on pourrait peut-être faire entrer les causes secondaires, parmi lesquelles le froid en première ligne, auquel les jeunes sujets sont si sensibles, la mauvaise hygiène, l'alimentation défectueuse, la syphilis héréditaire, etc.

La syphilis, ainsi que le dit Renaud dans sa thèse, peut par des circonstances multiples prédisposer les nourrissons à l'ostéomyélite. Elle affaiblit le sujet, ce qui est déjà une cause favorable; les lésions muqueuses et cutanées qu'elle cause constituent une série de porte d'entrée à l'infection; enfin, attaquant les épiphyses osseuses, elle crée un lieu de moindre résistance. La coexistence de la syphilis et de l'ostéomyélite chez le nourrisson peut se rencontrer, ainsi que nous le verrons plus loin.

III

Bactériologie.—Si le staphylocoque est le microbe trouvé le plus fréquemment dans l'ostéomyélite de l'adolescence il n'en est pas de même pour l'ostéomyélite du nourrisson. Chez lui c'est en effet le *streptocoque* qui est le plus souvent en cause, ainsi que le fait remarquer Broca, ce microbe étant, on le conçoit facilement, très répandu dans le milieu où vit l'enfant. Voici donc une première particularité en ce qui concerne la bactériologie de l'ostéomyélite du nourrisson.

Braquehay, en réunissant ces cas où l'examen bactériologique du pus a été fait à ceux que cite Dardenne dans sa thèse, donne la statistique suivante:

Streptocoque	10 fois
Staphylocoque	7
Pneumocoque.....	4
Pus stérile	1

Dans la thèse de Cance, nous trouvons la statistique suivante, réunissant 20 cas d'ostéomyélite au-dessous de trois mois, où l'examen bactériologique a été fait:

Streptocoque	11 fois
Staphylocoque	7
Association microbienne.....	2

Le staphylocoque, et surtout le staphylocoque doré, vient en seconde ligne. Le staphylocoque blanc semblerait spécial à l'ostéomyélite dite prolongée.

Une deuxième particularité de la bactériologie de l'ostéomyélite à cet âge est la présence du *pneumocoque* dans le pus. Braquehayé l'a trouvé 4 fois. Nous-même dans un cas (Maygrier et Haller) nous avons trouvé du pneumocoque à l'état de pureté. Le pneumocoque, aux dires de Braquehayé, n'est à aucune époque de la vie si souvent la cause de l'ostéomyélite que chez le nourrisson. Lannelongue, au Congrès de chirurgie de 1896, insiste sur ce fait que le pneumocoque n'apparaît chez l'enfant qu'à partir du quatrième mois.

Souvent on trouve des associations microbiennes, streptocoque et staphylocoque doré (Devraigne), pneumocoque et streptocoque, etc.

On a jamais signalé le bacille d'Eberth comme cause d'infection osseuse; cela s'explique si facilement: à cet âge les enfants sont presque indemnes de fièvre typhoïde.

Il nous faut enfin signaler les recherches de Lippmann et Foisy qui ont trouvé dans un cas d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur chez le nourrisson des microbes anaérobies.

« Il est regrettable, ainsi que le dit Duclaux dans sa thèse, que dans les nombreuses observations d'ostéomyélite l'examen bactériologique manque souvent. On y trouverait peut-être l'explication de certaines formes suraiguës où on ne trouve pas encore de pus collecté à la trépanation et qui se caractérisent surtout par des signes généraux intenses. »

La migration microbienne peut se faire par voie sanguine ou par voie lymphatique. Il semble, comme l'ont montré Lanne-

longue et Achard, que chaque variété microbienne ait une voie favorite et spéciale, c'est ainsi que le streptocoque suit le plus souvent la voie lymphatique alors que le staphylocoque préfère la voie veineuse.

IV

Anatomie pathologique.—Nous n'insisterons pas sur les détails anatomo-pathologiques de l'ostéomyélite en général; tous les stades de l'infection depuis la simple vascularisation de la moelle osseuse jusqu'à la forme purulente avec abcès intra-osseux et sous-périostés peuvent se rencontrer; nous exposerons simplement ce qu'il y a de particulier à l'ostéomyélite du nourrisson.

Siège.—La localisation de l'affection sur divers os n'est pas absolument identique à ce que l'on voit plus tard. Ainsi Braquehay dans sa statistique montre que le fémur est atteint le plus souvent, alors que le tibia, qui chez l'adolescent présente une fréquence sinon plus grande du moins égale à celle du fémur, ne vient qu'en seconde ligne chez le nourrisson. Ceci s'explique par le fait que le fémur présente à cet âge un accroissement extrêmement rapide, une vitalité beaucoup plus grande que celle des autres os.

On sait d'autre part que chez l'adolescent l'ostéomyélite atteint au membre inférieur les épiphyses proches de l'articulation du genou, et au membre supérieur les épiphyses éloignées du coude. Chez le nourrisson nous retrouvons, dans une proportion moindre cependant, la même prédisposition pour le membre inférieur; moins marqué pour le membre supérieur et là, en ce qui concerne le cubitus on trouve plus fréquemment la localisation au niveau de l'extrémité proche du coude, le contraire donc de ce qu'on observe chez l'adolescent.

La maladie atteint aussi bien les os longs, que les os courts et les os plats. La fréquence plus grande pour les os longs est

cependant manifeste. Les os plats seraient à cet âge atteints dans une proportion plus grande que chez l'adolescent.

Signalons aussi que certains auteurs admettent la localisation primitive de l'infection au niveau de l'épiphyse, le foyer épiphysaire serait donc primitif (Aldibert, Dardenne, Konig) fait rare pour d'autres (Lannelongue) qui placent l'infection primitive au niveau de la face diaphysaire du cartilage de conjugaison (bulle de l'os).

Un des caractères importants de l'ostéomyélite du nourrisson au point de vue des localisations est la *fréquence des foyers multiples*. Déjà Aldibert et Dardennes insistent sur ce fait qui ne doit pas surprendre « si l'on songe, comme le dit Aldibert, à l'activité des échanges nutritifs qui s'opère dans cette partie de l'appareil locomoteur, à une époque de la vie où la croissance est si rapide ». Pour cet auteur les lésions multiples se rencontreraient dans une proportion de 42,4 p. 100. Tout en admettant la possibilité des localisations multiples Braquehayne croit que la proportion donnée par Aldibert est par trop élevée, qu'elle tint à ce que cet auteur a réuni des observations d'auteurs différents publiées justement à cause de leurs foyers nombreux. Braquehayne ne trouve dans ses observations au nombre de 44 que 9 cas d'ostéomyélite à foyers multiples, ce qui donne une proportion de 22,5 p. 100. Cette statistique est plus intéressante justement parce qu'elle représente une statistique globale appartenant à un même auteur. Pour Haaga la proportion est encore plus petite, elle serait de 20,3 p. 100 (82 cas sur 403 malades). Dans les observations éparses publiées récemment (Devraigne, Maygrier et Haller) on retrouve plusieurs foyers d'ostéomyélite qui se sont développés successivement.

Les *lésions articulaires* sont très fréquentes dans l'ostéomyélite du nourrisson. Aldibert et Dardenne donnent la proportion de 50 p. 100 d'arthrites purulentes venant compliquer l'ostéomyélite dans le jeune âge. Braquehayne dans sa statistique ne trouve que

la proportion de 30,2 p. 100. La localisation au niveau de la hanche serait la plus fréquente (Broca) ; viennent ensuite le coude, l'épaule, le genou. L'infection de l'articulation peut se faire de diverses manières, ainsi que le dit Mauclaire : tantôt, c'est un abcès sous-périosté qui perfore la synoviale et s'ouvre dans l'articulation ; tantôt, quand le cartilage de conjugaison est intra-articulaire, sa destruction produit fatalement l'irruption du pus dans l'articulation ; tantôt c'est une hydarthrose de voisinage qui s'infecte par les voies lymphatiques ou sanguines. Le streptocoque donnerait plus volontiers naissance à des arthrites purulentes que la staphylocoque (Lannelongue et Achard).

Chez le nourrisson, l'arthrite de la hanche serait tellement fréquente qu'on doit la considérer non comme une complication mais comme un véritable symptôme (Duclaux).

Signalons enfin que Koplick et von Arsdale ont décrit une forme spéciale d'ostéomyélite caractérisée surtout par des arthrites suppurées, alors que les lésions osseuses seraient minimes et dues au streptocoque. Braquehay en cite un exemple (obs. XI).

On comprend facilement que ces lésions articulaires puissent s'accompagner de lésions des parties molles voisines. Les ligaments et la capsule étant détruits, le pus peut fuser dans toutes les directions. Enfin des luxations pathologiques peuvent accompagner ces pyo-arthrites.

Le jeune âge des malades, aux dires d'Aldibert, les prédispose au *décollement épiphysaire* ; cet auteur l'a rencontré dans 50 p. 100 des cas. Braquehay en cite deux observations, pour lui cette complication serait due à la temporisation de l'intervention.

On a également signalé des fractures spontanées, complication extrêmement rare à cet âge.

Enfin des ostéomyélites *prolongées* ont également été signalées. Braquehay en cite plusieurs exemples. L'observation de Dupont en est une autre. Alors que chez l'adulte la forme pro-

longée est assez fréquente, elle est plutôt très rare chez le nourrisson. Les séquestres se rencontrent très rarement. Le travail de réparation se fait pour ainsi dire en même temps que celui de destruction, c'est là un fait de tout premier ordre chez le tout jeune enfant, l'activité ostéogénétique étant chez lui extrêmement développée, et c'est là un point qui améliore beaucoup le pronostic de l'affection à cet âge. Nous avons eu l'occasion de l'observer sur un de nos malades où la réparation était tellement parfaite que la radiographie faite six semaines après l'opération ne montra aucune différence pour ainsi dire entre le côté sain et le côté malade qui était très légèrement plus clair que l'autre.

V

Etude clinique. Symptomatologie. — Nous prendrons comme type de description la forme aiguë de l'affection.

DÉBUT.—Le début de l'affection est marqué par des phénomènes généraux graves, ces phénomènes sont extrêmement intenses. La température est élevée aux environs de 39 degrés, 39°5, précédée parfois par des frissons et des convulsions. L'appétit est complètement disparu, l'enfant refuse le sein, il pleure sans cesse et ne dort plus. Des phénomènes gastro-intestinaux peuvent également se montrer, il y a des vomissements, de la diarrhée et de la constipation. L'aspect du malade est tantôt pâle, tantôt il présente un teint plombé. La courbe du poids présente également une variation, ou bien il y a chute ou le poids reste stationnaire pendant quelques jours. C'est pour ces phénomènes généraux qui cachent la nature de l'affection que le médecin est consulté. C'est qu'en effet les signes locaux passent à cette période de la maladie au second plan et il faut les rechercher avec beaucoup de soin pour les découvrir, il faut avoir présent à l'esprit la possibilité d'une ostéomyélite pour rechercher ses manifestations locales.

L'enfant sera donc déshabillé et mis sur un plan résistant de façon à pouvoir le retourner dans tous les sens.

Ce qui peut frapper dès le début, à l'examen du malade, c'est l'attitude du membre malade. S'agit-il d'un foyer au niveau du membre inférieur, on verra celui-ci se placer en demi-flexion, en abduction et en rotation externe; s'agit-il d'un foyer au membre supérieur, celui-ci sera en abduction, en demi-flexion et demi-pronation. La mauvaise position que prend le membre malade est donc un premier signe que l'on constate à l'examen du malade.

La palpation permettra de localiser le siège de la douleur, et pour cela il est bon de commencer l'exploration par le côté sain, pour habituer l'enfant, et alors les cris et les pleurs que l'on provoquera en touchant le côté malade seront un bon signe pour localiser le siège exact de l'affection (Lannelongue). Déjà à cette période on peut quelquefois par la palpation constater un léger degré d'empatement de la région.

Enfin les mouvements provoqués du côté malade sont également très douloureux.

Etat.—Les phénomènes généraux deviennent plus marqués. La température monte à 40-41 degrés, le pouls est petit, extrêmement fréquent 130-140, il existe un véritable état typhoïde.

Les signes locaux sont plus nets: la région malade est tuméfiée, le gonflement peut s'accompagner d'œdème, de circulation veineuse collatérale, signe de lésions profondes. La peau peut être d'aspect rougeâtre, d'aspect lymphagitique. On peut aussi trouver de la fluctuation, qu'il faut toujours rechercher, exploration facile s'il s'agit d'un os superficiel, difficile au contraire s'il s'agit d'une lésion cachée dans la profondeur comme dans l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur. Il faudra dans ces cas suivre le procédé conseillé par Roux et Chassaignac, prendre le membre malade entre les deux mains, l'exprimer pour ainsi dire en ramenant une main vers l'autre et on aura dans ces cas la sensation d'un liquide qui se déplace. Parfois on aura l'occasion de déceler le bourrelet périostique dont parle Lannelongue.

VI

Evolution.—La marche de l'affection dans ces formes aiguës est variable. Tantôt la mort survient extrêmement rapidement, dans les trois à quatre premiers jours avec tous les signes d'une infection généralisée, dans les cas suraigus. Tantôt la terminaison fatale, survenant un peu plus tardivement, pour être due à une des complications viscérales, la broncho-pneumonie notamment. Dans d'autres cas, et surtout si l'intervention chirurgicale a été faite à temps, la guérison survient. Et chose importante, la guérison est rapide et définitive. L'ostéomyélite prolongée et la nécrose sont exceptionnelles à cet âge, on peut compter dans ces cas que l'os conservera son volume normal, sa largeur (l'allongement est plus fréquent que le raccourcissement), qu'il restera indolent et qu'il n'y aura pas de fistule. Même s'il y a une arthrite suppurée, l'articulation conservera son intégrité absolue, et c'est là un point important à signaler.

VII

Formes cliniques. — *Suivant l'allure clinique de l'affection.* — Nous venons d'étudier comme type d'ostéomyélite du nourrisson la forme aiguë, celle qui est le plus souvent observée.

On a signalé également des formes suraiguë, foudroyante. On trouve dans la thèse de Gérard une observation de ce genre, où les phénomènes généraux très intenses emportèrent le malade au milieu des convulsions généralisées, avant l'apparition de tout phénomène local et où à l'autopsie on trouva un foyer d'ostéomyélite.

Il existe également une forme subaiguë de l'affection à cet âge et nous avons eu l'occasion d'en observer 4 cas au courant de notre année à la Maternité. C'est sans grands phénomènes généraux, sans grande température que la maladie débute et évolue

prouvant ainsi le peu de réaction de l'organisme à l'infection. La température peut atteindre 37°5 à 38 degrés mais pas plus. Localement on peut voir une tuméfaction moins considérable que dans la forme aiguë, moins rouge et moins chaude, douloureuse à la pression (Maygrier et Haller)

La forme prolongée est rare à cet âge.

Enfin on a également signalé une forme chronique d'emblée dont Dupont rapporte une observation du service des Enfants-malades de M. Broca.

Suivant le microbe en cause.—On a décrit des types différents :

Le streptocoque déterminerait une ostéomyélite à début brusque, à vive réaction générale, cédant dès que le pus est collecté, qui est plus liquide et plus séreux que dans l'infection à staphylocoque. La peau de la région offre un aspect érysipélateux, on note des traînées de lymphangite sous-cutanées, il n'y a pas d'empatement périphérique, pas de bourrelet, pas de réseaux veineux, et les ganglions lymphatiques sont engorgés.

Le staphylocoque ne déterminerait pas de rougeur de la peau mais un réseau veineux sous-cutané autour du foyer et à la racine du membre atteint.

Le pneumocoque provoque une ostéomyélite qui dès le début présente une intensité grande, mais l'évolution est rapide. Les complications articulaires sont plus fréquentes, mais leur gravité est moindre que dans les autres formes. Le pus verdâtre, bien lié se collecte en peu de jours.

Suivant l'état anatomique.— Il y a des ostéomyélites débutant par des phénomènes généraux, et où la suppuration n'apparaît pas. Il en est d'autres où il y a simplement formation d'abcès sous-périostique. D'autres enfin où il y a destruction du cartilage de conjugaison, arthrite suppurée et décollement de l'épiphyse.

Nous avons parlé à propos de l'anatomie pathologique de la possibilité de foyers multiples de l'affection, nous n'y reviendrons pas ici.

Suivant la localisation.—Une des localisations intéressantes de l'affection est celle au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, ostéomyélite de la *hanche*, aboutissant toujours à une pyoarthrite coxo-fémorale. Duclaux a étudié longuement dans sa thèse cette localisation.

La localisation au niveau du *rachis* est rare; là les phénomènes généraux dominent la scène. Localement on note une rigidité et une sensibilité extrême de la région rachidienne atteinte avec œdème local énorme et suppuration après quelques jours.

Au niveau du *crâne*, on peut également rencontrer la localisation de l'ostéomyélite et là, on le conçoit, les phénomènes méningés sont prédominants. A Boquel en rapporte une observation très instructive à cet égard

Enfin on a rencontré des foyers au niveau du maxillaire inférieur, de l'os iliaque, des côtes, du sternum, de la clavicule, des métacarpiens, des métatarsiens, etc.

VIII

Complications.—Les complications de l'ostéomyélite chez le nourrisson peuvent être envisagées en deux groupes: les unes immédiates, les autres tardives.

Parmi les complications immédiates, nous citerons des complications locales, des complications générales.

Les décollements épiphysaires.— Nous avons parlé, au chapitre de l'anatomie pathologique, de leur fréquence. Nous n'y reviendrons pas. Cette complication s'accompagne au point de vue clinique d'une impotence absolue du membre. De plus, on trouvera, en prenant le membre par ses deux extrémités, l'existence de mouvements dans une portion de l'os où normalement il n'existe pas d'articulation. Cette mobilité anormale, parfois considérable, est donc un bon signe de diagnostic.

Les arthrites purulentes.—Ainsi que l'a dit Lacasse, en repre-

nant les travaux de Koylick, l'ostéomyélite frappe les articulations chez le nourrisson plus qu'à tout âge. Broca est de même avis. Et nous l'avons dit à l'anatomie pathologique que Duclaux, à propos de l'ostéomyélite de la hanche, trouve cette complication tellement fréquente qu'il la considère comme un signe concomittant.

Les *luxations spontanées*, les *fractures spontanées* sont rares à cet âge.

Mais les complications générales sont de beaucoup les plus importantes.

Les *complications* viscérales en effet sont très fréquentes. Le mauvais terrain sur lequel évolue l'affection, l'âge du sujet, son peu de résistance y prédisposent. On trouve signalés dans la thèse de Charezieux des cas où l'autopsie et l'examen histologique des viscères a été fait. Cet auteur signale des lésions du poumon, du cœur, du foie.

Une des complications les plus fréquentes est la broncho-pneumonie. Même si localement la guérison est survenue, cette complication peut survenir pendant la convalescence, par suite de localisations au niveau des poumons de petites embolies septiques parties du foyer osseux.

Aldibert, Dardenne, Charezieux ont signalé des lésions d'endocardite et de péricardite. Des abcès du foie ont également été trouvés (Charezieux). Signalons encore des lésions de néphrite, des lésions du tube digestif.

Enfin, dans certaines formes, on trouve des lésions dans tous les organes il s'agit là de formes à infection généralisée.

On comprend de plus que des métastases puissent se faire au niveau du revêtement cutané, déterminant des abcès cutanés multiples.

Les complications tardives locales se rencontrent très rarement chez les malades à cet âge. Ainsi que nous l'avons déjà dit, malgré les lésions locales intenses, si la guérison s'établit elle est parfaite; aussi ne voit-on ici ni ankyloses ni attitude vicieuse comme

on en rencontre chez des sujets plus âgés atteints d'ostéomyélite. L'os conserve sa longueur normale (peut-être l'allongement léger serait-il plus fréquent que le raccourcissement), son épaisseur normale, en un mot son intégrité parfaite. Il n'y a pas de séquestres après les poussées aiguës.

D'Astros cite comme complication tardive de l'ostéomyélite le rachitisme et le spasme de la glotte. Pour cet auteur, ces complications seraient dues à l'infection elle-même : tantôt, en effet, l'infection provoquerait une réaction organique amenant des troubles profonds dans le développement du squelette ; tantôt, au contraire, elle provoquerait une véritable réaction nerveuse, sous la dépendance de laquelle se développerait le spasme glottique avec ses terribles conséquences.

IX

Diagnostic.—Le diagnostic de l'ostéomyélite chez le nourrisson offre souvent de grandes difficultés. Ces difficultés tiennent à ce que, au début, les phénomènes généraux étant extrêmement intenses les phénomènes locaux passent pour ainsi dire inaperçus, fait d'autant plus grave, car de la rapidité de l'intervention dépend souvent le succès thérapeutique. Se rappeler donc que, en présence des signes généraux intenses chez le nourrisson, il faut toujours faire un examen complet du malade, explorer son squelette, passer en revue ses os et ses articulations. Ne pas oublier que l'examen radiographique pourra dans certains cas enlever les doutes. Enfin, avoir recours aussi à l'examen du sang qui permettra d'apprécier la présence d'une collection purulente et à la ponction lombaire dans certains cas où le diagnostic d'avec la méningite sera à discuter.

Nous nous trouvons donc en présence de phénomènes généraux intenses sans rien de local. Les fièvres éruptives, le rhumatisme articulaire, la typhoïde sont rares à cet âge, et le diagnostic dans

ces cas n'est guère à faire qu'avec la méningite aiguë ou la méningite tuberculeuse. Mais dans ces affections les phénomènes généraux n'ont pas un début aussi brusque que dans l'ostéomyélite, l'enfant a louché plusieurs fois, il y a eu des vomissements sans cause, et si localement on ne trouve rien la ponction lombaire tranchera le diagnostic.

A côté des phénomènes généraux il existe des phénomènes locaux; on éliminera facilement la lymphangite, le phlegmon diffus. Se rappeler cependant que ces manifestations peuvent cacher une lésion profonde osseuse. Éliminer aussi les lésions traumatiques (fractures). Il peut s'agir d'une arthrite aiguë, non suppurée, rhumatismale, dont Broca, Delanglade et Barbarin ont rapporté des exemples.

Si, au lieu de phénomènes généraux intenses, on a une allure moins grave au début, si on se trouve en présence d'une ostéomyélite subaiguë, ces cas doivent être diagnostiqués d'avec la tuberculose et surtout d'avec la syphilis osseuse.

Un des diagnostics très délicats à faire de ces formes subaiguës est justement le diagnostic d'avec la pseudo-paralysie de Parrot avec laquelle on les confond souvent (Maygrier et Haller).

Il est certain que le diagnostic est facile si, en même temps que la tuméfaction osseuse, que le syphilome, il existe d'autres manifestations de syphilis héréditaire (manifestations cutanées, etc.). Et parfois dans les cas hésitants on aura recours au traitement d'épreuve qui seul pourra éclairer le diagnostic.

C'est à ce propos qu'il nous faut mentionner la possibilité de la coexistence des deux lésions. Thibierge en a rapporté un bel exemple, et dans l'observation qu'il a présentée à la Société anatomique il cite les auteurs qui ont signalé antérieurement des cas semblables (Valeix, F. von Baerensprung, Guéniot, etc.). Nous avons signalé plus haut que la syphilis héréditaire peut être considérée comme prédisposant à l'ostéomyélite et de quelle manière celle-ci peut se greffer sur le terrain syphilitique (Renaud).

Lorsqu'on se trouve en présence de l'ostéomyélite chronique, le diagnostic est à envisager d'avec la syphilis héréditaire et d'avec l'ostéo-sarcome, affection dont la fréquence est assez faible pour que Broca ne l'ait jamais observée (Dupont).

Nous avons signalé enfin, en cas de localisation sur les os du crâne, combien le diagnostic est difficile d'avec une méningite, et cependant en examinant attentivement le crâne par une palpation méthodique, lente et répétée, on arrive à ce diagnostic (Boquel).

Il ne faudra pas oublier enfin de faire le diagnostic des complications.

X

Pronostic.—L'ostéomyélite du nourrisson est plus grave au point de vue vital qu'à un autre âge. Cette gravité tient d'une part au jeune âge des malades, et d'autre part à l'intensité des phénomènes généraux du début. L'ostéomyélite de la hanche est d'une gravité plus grande que celle du tibia. De même le pronostic est plus grave dans les formes à localisations multiples et s'accompagnant d'arthrites suppurées, dans les cas d'ostéomyélite déterminée par le streptocoque et surtout par les associations microbiennes.

Enfin des complications viscérales possibles et notamment de la broncho-pneumonie assombrissent encore le pronostic.

Mais si l'affection guérit, ainsi que nous l'avons déjà dit, cette guérison s'opère dans des conditions locales excellentes, inespérées. Le pronostic est sujet souvent à la rapidité de l'intervention chirurgicale.

XI

Traitement.—Le traitement est local et général.

Le traitement local est d'ordre chirurgical. Ne pas temporiser et se rappeler que l'intervention doit être précoce et que de cette précocité dépend souvent la vie des petits malades.

Incision, ouverture de l'abcès sous-périosté, trépanation de l'os, curettage de la moelle infiltrée de pus. Se rappeler comme principe qu'il faut être sobre de grands délabrements, et à moins d'y être absolument forcé ne jamais enlever une diaphyse entière, comme certains l'ont conseillé, car on voit à cet âge revivre des parties qui semblaient vouées à la mort.

Le traitement général sera conduit de pair avec le traitement local.

Gazette des Hôpitaux, 13 avril 1912.

—:00:—

L'HYPERTENSION PORTALE

—
Par M. LÉGRY

Professeur agrégé, Médecin de la Charité

Messieurs, nous avons vu, dans notre dernière leçon, que la veine porte reçoit, par ses trois racines principales, splénique, grande mésentérique, petite mésentérique, le sang venant de la rate, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, sans compter celui du péritoine pariétal et viscéral, des ganglions mésentériques et de l'épiploon.

Nous avons ajouté que cinq groupes de veines, dites veines portes accessoires, apportaient directement au foie le sang des mêmes organes ou des mêmes régions, et nous avons attiré votre attention sur le groupe des veines diaphragmatiques, contenues dans le ligament suspenseur et le ligament coronaire, et sur celui des veines parombilicales, accompagnant dans la partie inférieure du ligament suspenseur le cordon de la veine ombilicale.

Je vous ai montré que ces deux derniers groupes veineux se développaient dans le cas où un obstacle s'opposait au passage du sang dans le foie et que, au lieu de s'accumuler dans la veine porte, le sang pouvait ainsi, par ces anastomoses porto-caves, regagner les circulations porto-caves supérieures et inférieures.

Enfin, j'ai insisté sur d'autres anastomoses porto-caves au niveau de l'œsophage, du rectum, du rein.

Nous avons étudié aussi les conditions étiologiques, les lésions et le mécanisme de la production de l'hypertension portale.

Ces données se limitent presque, en dehors de l'hypertension portale secondaire qui appartient au foie cardiaque, à l'histoire des cirrhoses.

Grâce à l'anatomie, on explique aisément les principales manifestations du syndrome :

1° Les hémorragies gastro-intestinales, la splénomégalie dépendent de la congestion originelle des vaisseaux portes.

2° Les hémorroïdes, l'ascite, la circulation collatérale relèvent de l'exagération des anastomoses porto-caves.

3° Quant aux troubles du débit urinaire, leur pathogénie est complexe ; elle s'applique à la fois par les stases veineuses, l'hypotension artérielle, et les troubles de l'absorption intestinale.

Symptômes.—I. *Symptômes urinaires.*—Ce sont souvent les éléments initiaux du syndrome. M. Chauffard et Castaigne avaient déjà indiqué certains troubles du débit urinaire. M. Gilbert et ses élèves ont décrit l'opsiurie, l'oligurie, l'anisurie.

1° *Opsiurie.*—C'est le retard de l'élimination urinaire qui suit les repas. Pour la dépister, M. Gilbert a indiqué deux méthodes : l'épreuve des six heures, et l'épreuve des vingt-quatre heures.

a) *Epreuve des 24 heures.*—Le sujet restant couché, on lui fait prendre un premier repas à midi et un second à huit heures ; et dans l'intervalle, il n'absorbe aucune nourriture. On recueille les urines de 4 en 4 heures : on constate ainsi deux maximas urinaires, correspondant à l'ingestion alimentaire ; l'un à 4 heures ;

l'autre à minuit. La courbe de l'urée et des chlorures, mesurée dans chaque bocal, suit sensiblement celle de la quantité d'urine. Ainsi le débit urinaire normal est d'autant plus faible qu'il est plus éloigné des repas.

Dans le cas d'hypertension portale, il y a un retard plus ou moins grand de l'élimination. Les maximas sont reculés, c'est dans les bocaux de huit heures du soir et de quatre heures du matin qu'on trouve le plus d'urine. Le retard peut être plus considérable encore; la diurèse relevant du repas de midi peut n'être constatée qu'à minuit, et l'on pourrait, si l'on n'y prenait garde, l'attribuer au repas du soir.

La courbe de l'urée et des chlorures se modifie par rapport à l'état normal et reste parallèle à celle du débit urinaire.

L'élimination intermittente du bleu de méthylène, décrite par Chauffard et Castaigne, s'explique peut-être en majeure partie par des phénomènes de même ordre; car les oscillations de la courbe d'excrétion du bleu suivent exactement celles de la quantité d'urine.

L'opsiurie influence aussi le *rythme colorant normal des urines* (Gilbert et Lereboullet). Il peut y avoir inversion de ce rythme, les éliminations les plus colorées, lors d'hypertension portale, correspondent aux périodes d'élimination maxima, tandis que normalement l'intensité de coloration urinaire diminue régulièrement du matin au soir.

Evidemment, ce phénomène, peut résulter d'un ralentissement dans le trajet de liquides absorbés: on pourrait donc admettre des opsiuries d'origine gastro-intestinale, portale, hépatique, cardiaque, pulmonaire, rénale, vésicale, pour ne parler que des principales étapes. Pourtant l'hypertension portale paraît être la cause habituelle qui s'oppose à l'absorption et à l'élimination des liquides. Gilbert et Villaret ont reproduit expérimentalement l'opsiurie, et ont constaté que ce signe était en rapport direct avec l'élévation de la pression intra-portale. Une autre preuve est la diminution

de l'opsiurie après ponction d'asciite, massage du foie et opération de Talma.

zb) *Épreuve dès 6 heures.*—Elle montre l'influence de l'orthostatisme et de l'ingestion massive d'eau.

Voici comment l'on procède: de six heures du matin à midi les urines sont prélevées d'heure en heure et pendant ce temps-là le malade n'observe aucune nourriture, solide ou liquide; le premier jour, le malade est couché, le second jour il reste debout. Chez un individu normal l'orthostatisme ne modifie aucunement les chiffres du premier jour. Mais s'il y a hypertension portale, la station debout détermine une diminution très accentuée des urines. Il s'agit bien ici d'un ralentissement de l'absorption intestinale comme le démontre l'épreuve suivante: On fait boire au malade 500 gr. d'eau Evian; le 1er jour, il reste couché; le 2e jour, il reste debout. Chez l'homme normal, cette ingestion massive augmente le débit habituel de la quantité de liquide ingéré, et même quelquefois plus. L'orthostatisme ne modifie que peu les résultats. Dans le cas d'hypertension portale, non seulement il n'y a pas de polyurie, mais on constate de l'oligurie par rapport au chiffre obtenu à jeun dans la même position. Cette épreuve permet de comprendre l'utilité de la position couchée pour le succès de certaines cures thermales.

2° *Oligurie.*—La diminution de la quantité d'urine excrétée est un signe plus tardif, habituel à la période terminale des cirrhoses.

La pathogénie en est complexe; l'hypertension portale n'entre que pour une part dans sa production.

3° *Anisurie et isurie* (Gilbert et Lippmann).

L'*anisurie* consiste en oscillations notables et brusques du débit urinaire des 24 heures. Le malade urine par exemple 700 gr. le premier jour, et 3 litres, le lendemain. Il y a là une sorte d'ataxie de l'élimination urinaire.

L'*isurie* est fréquente à la fin des cirrhoses avec ascite; elle est caractérisée par l'égalité du taux urinaire quotidien.

II. *Splénomégalie*.—Le splénomégalie est un symptôme important et fréquent, mais qui, dans certains cas, peut manquer.

Il faut la rechercher par la palpation et la percussion, en faisant coucher le malade sur le côté droit. A l'auscultation, on perçoit quelquefois un souffle analogue au souffle placentaire (Bouchard).

Les dimensions de la rate sont des plus variables; d'autre part, elle est sujette à des augmentations brusques et passagères, comme dans le cas de coliques hépatiques, d'efforts, d'excès alcooliques. peut aussi rétrocéder, par exemple, à la suite d'une hématomélie.

Lorsqu'on injecte le système porte, la rate se gonfle rapidement en se remplissant de la matière injectée; et ceci montre bien son rôle de réservoir, de soupape, d'éponge contractile.

Les congestions successives auxquelles peuvent s'ajouter des causes toxiques et infectieuses déterminent dans la rate des réactions cytologiques et des phénomènes de sclérose.

Je ne puis, ici, vous exposer la question de la *rate hépatique*. Sachez seulement que vous pouvez trouver, à la suite de l'hypertension portale, chez de vieux cirrhotiques, la sclérose pulpaire, l'endophlébite des veines spléniques, les phénomènes macrophagiques décrits par Gaukler, et la réaction myéloïde, décrite par Rist et Ribadeau-Dumas.

III. *Hémorragies gastro-intestinales*. — Elles sont très fréquentes, mais souvent occultes, méconnues, et il faut les rechercher à l'aide de la teinture de gâïac, par la réaction de Weber.

Le sang, provenant soit de la muqueuse gastrique, soit de la muqueuse intestinale, s'élimine sous forme de *mélæna*: le sang est noir, digéré, intimement mélangé aux matières fécales.

L'*hématomélie* est un symptôme fréquent. Quelquefois minime, quelquefois abondante ou même foudroyante. Elle survient parfois quand il n'y a pas d'ascite ou à la suite de ponctions d'ascite.

Ses modalités cliniques sont très variables: rappelez-vous que M. Gilbert et Lereboullet ont décrit le *pseudo-cancer stomacal*

dans les cirrhoses biliaires, et le *pseudo-ulcère* d'origine biliaire, ulcérations gastriques rappelant l'exulcération simplex de Dieulafoy.

Les causes de ces hématoméses ont été fort discutées. On les a surtout attribuées à la rupture de varices œsophagiennes; dans le tiers inférieur de l'œsophage on voit des cordons dilatés, pouvant offrir le volume d'une plume d'oie, anastomosés, flexueux, se continuant avec les varicosités du cardia et de l'estomac. Mais, il est difficile de retrouver l'orifice de la varice; souvent il est obstrué par un caillot. MM. Letulle, Launois, Ménétrier, ont insisté sur le rôle de la phlébite; mais souvent l'hypertension précède la phlébite et suffit à expliquer la présence de varices.

Lorsque celles-ci manquent, comment peut-on expliquer les hématoméses?

On a invoqué l'état dyscrasique du sang par suppression du rôle antitoxique du foie; on connaît, d'autre part, le rôle de cet organe sur la coagulation du sang; mais cette explication est insuffisante pour les cas où il n'y a pas d'autres manifestations hémorragiques.

MM. Debove et Courtois-Suffit expliquent les hématoméses par l'hypertension portale, mais ils la considèrent comme résultant d'un trouble de l'appareil régulateur vaso-moteur de l'abdomen, décrit par Ludwig et de Cyon.

Enfin, le rôle de l'alcool sur les vaisseaux, déterminant directement la phlébite, est possible; mais l'hypertension portal n'en reste pas moins un phénomène indiscutable.

IV. *Hémorroïdes*.—Elles constituent une des manifestations les plus fréquentes, peut-être même constante, si l'on en fait la recherche méthodique. Le rôle de l'hypertension portale est démontré par ce fait de leur apparition passagère, coïncidant avec une congestion temporaire du foie, ou une colique hépatique. Mais il y a d'autres causes accessoires, telles que la contraction des boutonnières musculaires, l'infection secondaire, la station

verticale; et il faut noter la difficulté de la reproduction expérimentale des hémorroïdes chez les animaux à station horizontale, comme le chien.

V. *Ascite*.—L'ascite est une manifestation variable de l'hypertension portale; elle peut faire défaut, ou, au contraire, être le signe essentiel. Aussi faut-il toujours la rechercher avec attention par les procédés bien connus et qu'il n'est pas utile de rappeler ici.

On a cherché à l'expliquer par autre chose qu'un trouble de l'hydraulique circulatoire.

Dieulafoy l'attribuait à la *phlébite* et à la *péri-phlébite* des ramuscules portes au niveau de l'estomac, de l'intestin, du mésentère.

Rendu, Potain, admettaient l'existence d'une *péritonite chronique* qui, pour plusieurs auteurs, serait de nature tuberculeuse (Jousset).

Le rôle de l'*hypertension portale* dans la pathogénie de cette ascite est basée sur la coexistence d'autres éléments du syndrome; sur l'état du péritoine, qui est peu modifié, au moins au début; enfin sur l'étude cytologique du liquide.

MM. Widal et Ravaut ont vu des polynucléaires, quelques lymphocytes et des cellules endothéliales, et MM. Grenet et Vitry, Gilbert, Lippmann et Villaret ont insisté sur l'abondance des placards épithéliaux. MM. Lippmann et Villaret ont montré que les ascites récentes, non *ponctionnées*, sont caractérisées par une prédominance très marquée des placards endothéliaux; les lymphocytes et les polynucléaires n'apparaissent qu'ultérieurement.

De plus, le liquide épanché est stérile au début, et ne cultive que plus tard, à la suite des ponctions.

Les études de physiologie pathologique de M. Chauffard ont démontré aussi le rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. L'emploi de la balance et la mesure journalière des urines montre le parallélisme entre la rétention hydrique et l'augmentation de l'ascite.

D'autre part, la déchloruration chez les cirrhotiques avec œdème a une action dissociée. L'ascite persiste ou peut augmenter alors que les œdèmes périphériques disparaissent. (Ce qui, bien entendu, ne signifie pas que la rétention chlorurée n'ait aucun rôle dans la production de l'ascite cirrhotique.

Enfin d'autres arguments viennent encore à l'appui du rôle de l'hypertension portale; au début le liquide ne contient pas de fibrine, ce n'est donc pas un liquide inflammatoire. D'autre part, les expériences de Gilbert et Weil, confirmées par Pitres, ont montré que la tension du liquide des cirrhotiques se rapproche sensiblement de celle du sang porte dans le cas d'hypertension.

VI. *Circulation collatérale thoraco-abdominale*.—La dilatation du système veineux superficiel traduit la gêne circulatoire des veines profondes.

Les recherches de Gilbert et Villaret ont précisé les faits suivants: au début, la circulation supplémentaire est du type porte: c'est-à-dire qu'elle accuse uniquement une gêne de la circulation dans la veine porte: la circulation se rétablit par les veines de l'ombilic. Ces veines dilatées forment un lacis variable, *sus-ombilical et thoracique inférieur*, pouvant figurer des têtes de Méduse énormes. Le sang y circule de bas en haut.

Plus tard, quand l'ascite s'est développée, la circulation de la veine cave est à son tour gênée et de nouvelles dilatations veineuses se produisent; elles portent sur les veines honteuses externes et tégumentaires abdominales. Cette circulation est *sous-ombilicale* et le sang progresse de bas en haut; il y a alors association de deux circulations supplémentaires: circulation sus-ombilicale ou porte; circulation sous-ombilicale, ou cave inférieure.

On peut souvent se rendre compte, dans cette association de circulations supplémentaires, que la gêne portale prédomine; car il se peut qu'après parenthèse de l'abdomen la circulation sous-ombilicale disparaisse tandis que le réseau sus-ombilical reste ectasié.

VII. *Symptômes accessoires.* — Ce sont certains *accidents pleuro-pulmonaires*: vaso-dilatation réflexe, infection, pour lesquels on a invoqué les connexions veineuses porto-pulmonaires, et des *accidents rénaux* dus aux communications des réseaux veineux portes et rénaux: tels que certaines albuminuries, hémoglobinuries, hématuries, qui ont été observés dans les cirrhoses.

Je vous ai indiqué le mécanisme général de la production du syndrome de l'hypertension portale. Vous le rencontrerez souvent. Vous avez vu combien ses éléments sont complexes, variables dans leur intensité, susceptibles, dans certains cas, de faire défaut, ou au contraire, de prédominer. Il y a là tout un ensemble de notions que vous devez avoir toujours présentes à l'esprit car la moindre d'entre elles peut vous suggérer certaines recherches qui vous mèneront à une constatation décisive pour le diagnostic et le traitement.

Évolution.—L'évolution de l'hypertension portale est des plus variables. Il ne faut en aucun cas juger du degré du syndrome par les manifestations extérieures; car le syndrome peut se localiser à telle ou telle partie du domaine porte; il y a des formes localisées.

L'hypertension portale peut régresser spontanément à la suite de ponctions ou d'hémorragies intestinales. Elle peut même disparaître complètement. Mais dans d'autres cas le malade succombe par anémie séreuse, à la suite de ponctions répétées, ou par une complication intercurrente.

Traitement.—Je me bornerai à vous donner quelques indications:

Dans le cas d'hypertension portale secondaire (foie cardiaque), on prescrira les purgatifs drastiques, la digitale, les ventouses scarifiées au niveau du foie.

Si le syndrome est primitif, on prescrira les boissons et médicaments diurétiques, le massage du foie, les ponctions, l'opothérapie hépatique; quant au régime lacté, utile en ce qu'il apporte

le minimum de substances toxiques, il devient dangereux lorsque le lait est pris à trop fortes doses, car il apporte une trop grande quantité de liquide, dont l'absorption par la muqueuse intestinale est difficile en raison de l'hypertension portale (Castaigne).

L'opération de Talma n'est plus pratiquée aujourd'hui.

—:00:—

BIBLIOGRAPHIES

THERAPEUTIQUE USUELLE DU PRATICIEN, TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE, par Albert Robin, professeur de clinique thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 3e série. 1 vol. in-8 de 650 pages.—Paris, VIGOT Frères, Editeurs, 23, Place de l'Ecole-de-Médecine. Prix 8 francs.

La troisième série des Cliniques Thérapeutiques de M. le Professeur Albert Robin est consacrée exclusivement à la belle suite de leçons qu'il a faites, en 1912, à l'hôpital Beaujon, sur le traitement de la tuberculose pulmonaire. On peut affirmer que ce volume est certainement le plus remarquable de ceux qui sont sortis de la plume de l'éminent professeur de clinique de la Faculté de Médecine. Son importance, en effet, est très grande en raison de la gravité exceptionnelle tant au point de vue individuel qu'au point de vue social de la tuberculose. Cette affection n'est pas seulement sérieuse, elle est en même temps d'une durée extrême dans son évolution et le rôle du médecin devant les tuberculeux est peut-être l'un des plus difficiles de sa carrière. Le traitement d'une maladie aussi

grave demande donc à être envisagé de la façon la plus détaillée et la plus précise si l'on veut être à même de rendre aux malades tous les services qu'ils sont en droit d'attendre de la thérapeutique.

D'autre part, la tuberculose est une maladie contagieuse, éminemment transmissible et son importance sociale tend à prendre chez nous une place malheureusement des plus considérable, en raison du développement néfaste de l'alcoolisme qui, comme une grosse tache noire envahit peu à peu, sur la carte, tous les départements de toute la France. Pour toutes ces causes, l'étude du traitement du tuberculeux représentait une tâche très lourde pour le professeur de clinique thérapeutique; il faut reconnaître que M. Albert Robin s'est tiré en maître de la grosse difficulté qu'il avait à surmonter, et qu'il a su traiter son sujet de la manière la plus magistrale, en même temps que la plus utile, pour les médecins qui voudront profiter de son enseignement.

Dans le courant des précédentes années, M. Albert Robin a déjà abordé à ce sujet, mais jamais il ne l'avait fait avec autant de maîtrise, et on peut dire que ses dernières leçons ont atteint à la limite de la perfection au point de vue pédagogique. La division du sujet est parfaitement ordonnée, et l'on peut dire qu'aucun détail n'a été omis. Grâce à ces qualités, les nombreux chapitres de l'ouvrage forment certainement un guide des plus sûrs pour le médecin qui voudra organiser d'une manière rationnelle le traitement de ses malades et parer à toute les éventualités pathologiques qui peuvent se présenter au cours de la longue évolution de la tuberculose.

L'ouvrage est divisé en 6 parties dont nous allons donner rapidement un résumé aussi complet que possible.

1re Partie. Le traitement de la phthisie pulmonaire.—Le tuberculeux consomme énergiquement ses propres tissus et s'appauvrit régulièrement. Le premier soin du médecin doit donc être de faire de la médication d'épargne et de reminéralisation. Ces soins généraux étant fixés, il s'agit d'agir sur la lésion elle-même et, dans un chapitre important, M. Albert Robin décrit la médication antiseptique.

tique directe et indirecte. Il passe ensuite aux médications locales et à la révulsion pour aborder un point de grande actualité, nous voulons parler de l'emploi des tuberculines et des sérums antitoxiques. Cette troisième partie est de beaucoup la plus importante de l'ouvrage, puisqu'elle résume toute la thérapeutique de la phtisie. Les 7 chapitres qui donnent le détail des médications que nous venons de citer s'adressent surtout à des méthodes générales de traitement. Dans les chapitres qui suivent et qui sont au nombre de 9, l'auteur aborde le côté le plus délicat, celui qui a certainement le plus d'importance pour le médecin, car c'est celui où le formulaire devra intervenir avec les plus grands détails. Voici les titres des chapitres :

Le mode d'association pratique des 5 médications fondamentales;—Ordonnance type du phtisique et traitements divers;—Traitement des phtisies aiguës;—Traitement des symptômes des accidents évolutifs et des complications; (la dyspnée, la toux, les hémoptysies, douleurs, poussées congestives, pleurésies, pneumo-thorax, appareils digestif, circulatoire et rénal; fièvre et sueurs). Dans tous ces chapitres, l'auteur fournit les renseignements pratiques les plus complets et les plus précis au point de vue *ordonnance* et nous ne croyons pas que jamais un ensemble thérapeutique aussi complet ait été fourni au praticien.

Dans les quatre derniers chapitres de cette partie principale de l'ouvrage, M. Albert Robin a étudié successivement l'*hydrothérapie*, les *cures hydro-minérales*, la *climatothérapie en général*, et enfin le *climat marin*. Ces études sont très condensées assurément, mais l'auteur qui traite un sujet qui lui est particulièrement familier, a su fournir des indications tellement précises et tellement parfaites que, malgré leur peu d'ampleur, toutes les considérations dans lesquelles il est entré suffisent parfaitement pour permettre au praticien de diriger ses malades vers les différentes stations qui peuvent leur rendre service.

4e Partie: *Traitement de la tuberculose suivant les âges et les états*

morbides associés.—Le traitement de la tuberculose varie suivant l'âge du sujet et suivant le sexe ou l'état physiologique spécial du malade. En outre, le tuberculeux guéri doit forcément se soumettre à un régime et à une surveillance particulière.

Tous ces détails ont été minutieusement réglés par M. Albert Robin. Il en est de même pour tout ce qui concerne le traitement de la tuberculose associée à d'autres états morbides: l'arthritisme, le diabète, la syphilis, etc. . .

5e Partie. *Traitement des localisations extra pulmonaires de la tuberculose.*—Dans les 7 chapitres de cette partie qui, elle aussi, présente une importance très considérable, l'auteur envisage les tuberculoses localisées dans les différents organes, estomac, intestins, glandes annexes, péritoine, reins, voies aériennes, adénites, os, etc., etc.

6e Partie. *La défense sociale contre la tuberculose.*—Enfin, dans cette dernière partie, M. Albert Robin démontre la nécessité pour le praticien de connaître le programme actuel de la défense intensive tuberculeuse, qu'il s'agisse du milieu individuel ou du milieu collectif. Il ne suffit pas, en effet, de défendre l'individu contre une affection aussi grave, il faut aussi que le médecin envisage la possibilité de préserver la Société contre les dangers présentés par les sujets tuberculeux. Il faut que le médecin soit capable, dans les conseils d'hygiène où il est appelé à siéger, de donner les indications précises sur les mesures propres à enrayer un véritable fléau. Toutes ces considérations sont développées largement et de manière à mettre le praticien à même de jouer honorablement son rôle de conseiller hygiénique.

En résumé, comme on peut le voir en parcourant cette esquisse rapide de toute la trame de ce beau volume, le problème de la tuberculose, malgré sa complication extrême, a été envisagée de la façon la plus complète par un auteur qui, depuis de longues années, s'est attaché à l'étude de cette maladie, et quoique l'ouvrage ne comporte que 600 pages, on peut dire que rien n'a été oublié, et que tout a été prévu.

Enfin, l'auteur fait profiter le médecin de sa longue expérience thérapeutique et fournit une quantité de formules très considérable et des conseils pratiques de la plus haute valeur, de sorte que quiconque voudra faire profiter ses malades de tous les progrès acquis dans ses derniers temps, sera sûr de trouver dans cette troisième série de la *thérapeutique usuelle du praticien* des conseils extrêmement nets et capables de faciliter à l'extrême la lourde tâche qui lui incombe le jour où il est obligé de soigner un tuberculeux.

HYDROLOGIE ELEMENTAIRE à l'usage des praticiens, par Allyre Chassevant, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.—VIGOT Frères, Editeurs, 23 Place de L'Ecole-de-Médecine, Paris. Un volume in-16 cartonné avec 24 figures. 4 fr.

Le médecin qui se propose d'avoir recours aux ressources de la Thérapeutique hydrominérale doit connaître, au moins succinctement, la matière médicale et la pharmacologie des eaux qu'il conseillera. Il lui faut donc acquérir des notions d'hydrologie, science complexe dont le progrès sont incessants et les applications désormais raisonnées et non plus empiriques. Qu'il nous suffise de rappeler à ce propos les acquisitions nouvelles relatives à l'ionisation, à la radio-activité et aux colloïdes. Dans ce volume qui résume l'enseignement fait par l'auteur depuis deux ans à la Faculté de Paris, celui-ci s'est efforcé d'exposer de façon élémentaire et cependant complète, les récentes acquisitions scientifiques et leur application à l'Hydrologie. Tout d'abord par quelques notions de géologie il montre la superposition, la structure du terrain, leur degré de perméabilité, explique ainsi la circulation des eaux dans le sol et le sous-sol. Ceci le conduit à exposer la théorie du Professeur Armand Gautier sur l'origine et la diagnose des eaux minérales. Ces eaux il nous les fait suivre dans leur répartition géographique, nous convainquant de l'immense ri-

chesse, de l'incontestable supériorité de notre pays. Puis il en passe en revue lers propriétés physiques et chimiques, nous montre les importantes découvertes récentes faites en cette matière, nous indiquant les méthodes qui nous permettront de déceler nous-même la fluorescence, l'indice de réfraction, l'onctuosité, la thermalité. Outillage et manipulations sont clairement décrits, de façon que tout médecin pourra identifier une eau. Egalemeht la pression osmotique, la tonométrie, la cryoscopie, l'ionisation, la conductibilité et la résistivité électrique, autres moyens d'identification sont pratiquement exposés.

Un chapitre spécial est consacré à l'étude des gaz des eaux et à la Radioactivité où sont passés en revue les beaux travaux de Moureu et de Curie.

Enfin la Composition chimique des diverses eaux établie, l'auteur les classe en un tableau et conclut par des considérations générales sur les cures hydrominérales. Grâce à ce petit ouvrage, véritable Memorandum du Praticien, écrit pour lui dans une langue claire, celui-ci aura, le temps venu d'envoyer ses malades aux eaux, sous la main, sur son bureau, tous les éléments pour faire une thérapeutique éclairée, utile et bienfaisante pour tous.

L'OPHTALMOLOGIE DU PRATICIEN, par le Dr A. Cantonnet, *Ophthalmologiste des Hôpitaux* (Hôpital Cochin) 1 vol. relié toile souple, in-16, 112 pages, 50 figures. Paris, 1912. Librairie O. Berthier (E. Bougault, succ^r), 77, boulevard St-Germain. Prix: 2 fr. 50.

L'étudiant qui fait un court séjour dans une consultation d'ophtalmologie, pour acquérir les quelques notions d'oculistique indispensables à l'exercice de la médecine générale, et le praticien, qui doit appliquer ces notions, trouveront en ce petit livre de

poche le guide qu'il leur faut: pratique et concis, illustré de figures nombreuses et claires, assez grandes pour que les détails soient visibles.

Tout ce qui est du ressort du spécialiste a été laissé de côté. Les affections courantes, les traumatismes (et leurs conséquences médico-légales), les cas d'urgence sont les seuls points traités et toujours d'une façon réellement pratique. Ce petit livre est véritablement le « *Bagage ophtalmologique minimum du Praticien* ».