

LA CLINIQUE

REVUE MENSUELLE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PUBLIÉE À MONTRÉAL

Vol. V

AVRIL 1899

N° 9

TRAVAIL ORIGINAL

ÉLÉMENTS D'ANALYSE D'URINES

PAR

G. ROGER, Pharmacien de St-Lazare.

(Suite)

Extrait sec : La quantité du résidu fixe ou extrait sec varie normalement de 34 gr. à 40 grammes par litre d'urine, (soit 48 à 60 grammes en 24 heures.)

L'urine peut contenir depuis $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{8}$ de son poids de matières fixes.

Pour obtenir le poids de l'extrait sec on évapore 10 cent. cubes d'urine dans une capsule de platine à fond plat au bain-marie d'abord, puis à l'étuve à 100° jusqu'à poids constant.

Il est nécessaire de laisser refroidir la capsule à l'abri de l'humidité, sous une cloche en présence de l'acide sulfurique.

En multipliant le poids trouvé par 100 on a le poids d'extrait sec d'un litre d'urine.

Cendres : La proportion des cendres ou sels anhydres varie normalement de 8 à 10 grammes par litre et de 12 à 16 grammes par 24 heures.

On obtient le poids des cendres en calcinant le résidu de l'opération précédente. Il ne faut point pousser trop loin la calcination pour éviter la volatilisation des chlorures.

Matières organiques : La différence entre le poids de l'extrait sec et du résidu minéral donne le poids des matières organiques contenues dans l'urine.

La quantité moyenne normale de matières organiques est de 26 à 30 grammes par litre, 36 à 46 gr. par 24 heures.

Eau : La quantité d'eau s'obtient en faisant la différence entre l'extrait sec et la densité de l'urine. La quantité moyenne est de 988 à 998, environ 1750 en 24 heures.

Cette quantité varie suivant le sujet, son état de santé, les saisons.

En été, à cause de la transpiration, l'urine se concentre, l'eau diminue et par contre la proportion des éléments solides s'accroît.

Quand les malades émettent 10 et même 12 litres en 24 heures il y a *polyurie*.

Dans la *polyurie* on distingue 2 cas :

1. Polyurie proprement dite, qui se divise en *diabète sucré*, s'il y a du sucre, et diabète insipide dans les cas contraires.

2. Polyurie aqueuse ou hydrurie.

Dans le premier cas les matières solides rapportées au litre sont normales quelquefois même élevées ; il y a alors désassimilation, puisqu'on élimine beaucoup d'éléments fixes, (diabète) . Dans le deuxième cas, au contraire, les matières fixes sont à peu près normales rapportées à 24 heures, tandis qu'elles sont très faibles, rapportées au litre : il n'y a pas alors hypersécrétion d'éléments solides, mais seulement dilution de ces éléments par surproduction d'eau, (hydrurie).

Comme nous nous adressons spécialement aux médecins et que le dosage de ces divers éléments demande une

installation assez complète, nous n'avons indiqué ici que les procédés les plus simples.

Quand le médecin voudra la proportion exacte des cendres de l'extrait sec, des matières organiques et de l'eau il sera nécessaire qu'il s'adresse au chimiste.

Urée : L'urée qui forme à elle seule environ la moitié du poids des substances solides en dissolution dans l'urine, est le terme ultime de la métamorphose régressive des matières albuminoïdes qui entrent dans la composition de nos tissus. Contenue en petite quantité dans le sang, le rein et la vessie lui servent d'émonctoires, (Sonniet. Morret). L'urée se transforme en eau et carbonate d'ammoniaque sous l'influence de certains ferments, notamment du *micrococcus urææ* comme nous l'avons dit précédemment ; dont la présence détermine la fermentation ammoniacale de l'urine.

Un homme adulte en bonne santé, élimine en moyenne 26 à 28 grammes d'urée en 24 heures, proportion plus faible chez la femme, variable chez l'enfant.

Le taux de l'urée est plus élevé chez l'homme fort, vigoureux, que chez l'individu délicat.

L'alimentation animale augmente le taux de l'urée tandis qu'il est diminué par un régime végétal. Toutes les causes tendant à augmenter l'activité vitale augmentent les proportions de l'urée.

La production de l'urée sera donc plus grande pendant l'état de veille que pendant le sommeil.

Les chlorures alcalins, les ferrugineux, les hypophosphites, le salicylate de soude, les préparations de colchique de scille, les strychniques passent pour augmenter la production de l'urée ; tandis que les iodures, bromures et carbonates alcalins, la valériane, l'antipyrine, la digitale, l'opium, le sulfate de quinine, l'alcool, les mercuriaux, l'arsenic et le phosphore diminueraient la production de cet élément.

Dans les affections fébriles, (variole, pneumonie, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre palustre), il y a augmentation de l'urée.

L'augmentation a lieu aussi dans le diabète sucré, qui pourrait être due aussi à l'alimentation animale à laquelle le malade est soumis. Quand l'alimentation de l'urée est excessive, on lui donne le nom *d'azoturie ou diabète azoturique*. Dans l'anémie, la phthisie, l'emphysème pulmonaire, les affections cardiaques, la cirrhose, l'ictère grave, dans les intoxications par le phosphore, le plomb, le mercure, l'urée diminue énormément ; cela est dû à ce que l'activité des métamorphoses dans ces maladies chroniques est plus ou moins ralentie.

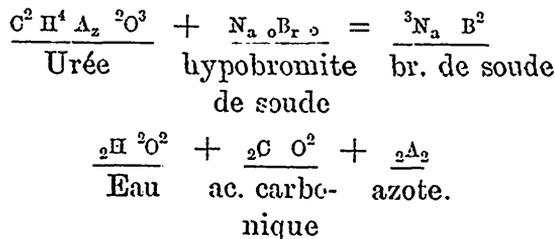
Dans la maladie de Bright la diminution de l'urée est plus ou moins considérable.

Mais on a remarqué dans cette affection de véritables sueurs d'urée qui se déposeraient à la surface de la peau sous forme d'une poussière blanchâtre ; cela est dû à ce que le rein ne fonctionnant pas, l'urée passe dans le sang qui s'en débarrasse comme il peut.

L'accumulation de l'urée dans le sang était considérée autrefois comme la cause des accidents urémiques ; mais d'après les travaux de différents auteurs, notamment ceux du professeur Bouchard, l'urémie doit être attribuée aux différents poisons fabriqués physiologiquement par l'organisme.

Dosage : Le dosage de l'urée repose sur la décomposition de ce corps en azote et acide carbonique, sous l'influence des hypobromites.

L'acide carbonique est absorbé par l'excès d'alcali du réactif, et l'azote seule se dégage ; c'est le volume de ce gaz dont on fait la lecture.



La solution d'hypobromite de soude se prépare de la manière suivante.

Soude caustique [lessive de soude 1,33]...	60 c. c.
Eau distillée.....	140 —
Brome pur.....	7 —

Verser l'eau d'abord, puis le brome, puis la lessive de soude, remuer lentement, laisser refroidir sur l'eau : conserver le réactif dans des flacons colorés et bien bouchés.

En préparer une très petite quantité à la fois, car ce réactif s'altère facilement.

Les appareils les plus pratiques pour effectuer le dosage de l'urée sont les uréomètres d'Yvon et de Régnard, pour ne point entrer dans de trop longs détails nous ne décrirons aucun de ces appareils.

Dans notre laboratoire nous nous servons de l'uréomètre de Régnard qui nous a toujours donné de bons résultats, l'achat en est peu coûteux, et il est toujours accompagné d'une notice indiquant le mode de manipulation ainsi que d'une table qui donne sans calcul pour la correction, le résultat recherché.

Quand une urine contient de l'albumine, si la proportion de cet élément est peu notable, la mousse abondante qui se produit est un obstacle pour l'opération, il faudra donc la débarrasser avant de procéder au dosage.

A cet effet dans un matras portant un trait de jauge, on opère la coagulation par immersion dans un bain-marie, bouillant pendant 20 minutes.

On laisse refroidir, on ramène au volume primitif par addition d'eau distillée, on agite, on filtre et on procède au dosage comme à l'ordinaire.

Il est nécessaire de faire la même opération pour une urine contenant du sang et du pus.

Acide urique : La proportion d'acide urique est de 30 à 40 centigrades par litre (60 centigr. en 24 heures.

L'acide urique forme environ $\frac{1}{40}$ de l'urée et $\frac{1}{100}$ des

matières solides, déduction faite des éléments anormaux ; il existe généralement dans l'urine à l'état d'urates.

Vues au microscope les formes cristallines qu'il revêt sont innombrables et bizarres, rappelant des lames de poignard, des pierres à aiguiser, des clous, des épines, des rosaces. La nature de l'alimentation fait subir des variations sensibles à cet élément : chez les gens qui ont une nourriture fortement azotée, l'acide urique augmente, tandis qu'il diminue chez ceux qui sont soumis à une alimentation végétale.

A la suite de grandes fatigues, d'un exercice musculaire exagéré, l'acide urique augmente, augmentation qui n'est que passagère. L'abus du thé, du café, de l'alcool provoque une augmentation.

L'acide urique est aussi en plus forte proportion dans la bronchite, l'emphysème pulmonaire, chez les rhumatisants, dans la cirrhose, la leucémie et la goutte aiguë surtout au moment des attaques.

On constatera au contraire dans la goutte chronique, une diminution de ce même acide, qui reste dans l'organisme, va s'accumuler dans le tissu cellulaire sous cutané pour former ces concrétions auxquelles on a donné le nom de *tophus*.

On trouve peu d'acide urique dans les urines des anémiques et des chlorotiques. L'acide urique se rencontre principalement dans l'économie à l'état d'urate de potasse et de soude, car en se combinant il donne deux séries de sels, les urates *neutres* et les urates *acides*, qui sont moins solubles que les sels neutres ; leur solubilité est plus grande à chaud qu'à froid. C'est pour cette raison qu'on voit souvent en hiver, une urine limpide au sortir de la vessie, se troubler et déposer des urates à mesure que la température s'abaisse.

L'exagération de l'acidité urinaire est encore une cause de la précipitation des urates.

La plus grande solubilité des urates neutres est la raison pour laquelle, on emploie les eaux alcalines de Vichy,

Vals, etc, dans le traitement de la gravelle urique ; le rôle de ces eaux est de fournir à l'acide urique l'excès d'alcali dont il a besoin pour constituer un sel neutre.

Les sels de lithine donnent un urate très soluble sont très employés dans le même but.

Dosage de l'acide urique : Le procédé consiste dans la précipitation par l'acide chlorhydrique, puis pesée après repos suffisant dans un endroit frais.

On met 100 cent. cubes d'urine filtrée dans une capsule en porcelaine, on y ajoute 3 à 4% d'acide chlorhydrique et on abandonne le tout pendant 36 heures dans un endroit frais. Au bout de ce temps on recueille les cristaux dans un double filtre dont les feuillets ont le même poids, en se servant d'un agitateur de verre garni d'un tube en caoutchouc à son extrémité ; laver ensuite à 2 ou 3 reprises avec un peu d'alcool dans le but de débarasser l'acide urique des corps étrangers qui l'imprègnent et surtout d'éliminer l'acide chlorhydrique dont le filtre est imbibé ; il ne reste plus alors qu'à sécher le filtre dans l'étuve à 90° 100°, peser après séparation des deux feuillets qui le constituent et qui sont mis chacun sur un des plateaux de la balance. Finalement on multiplie par 10 pour avoir le résultat par litre.

Quoique ce procédé soit long c'est le seul pratique et exact.

Urine albumineuse : Si on opère sur une urine albumineuse il faut remplacer l'acide chlorhydrique qui précipite ce corps, par 6% d'acide phosphorique tri-hydraté ou par le même volume d'acide acétique cristallisable qui précipitent l'acide urique à l'exception de l'albumine ; on pourra encore au préalable, éliminer l'albumine par la chaleur, filtrer et opérer sur l'urine filtrée.

Acide hippurique : Cet acide qu'on trouve en abondance dans l'urine des herbivores existe en très petite proportion dans l'urine humaine.

La proportion ne dépasse guère 0,30 à 0,40 centigr. par jour à l'état normal.

L'absorption des prunes augmente considérablement le taux de l'acide hyppurique. Le régime lacté d'après Bouchard aurait une influence analogue.

La recherche et le dosage de cet acide représentant des opérations très délicates, nous n'en donnerons point la description.

Créatinine : Ce corps en dérive d'un autre qu'on appelle la créatine qui existe dans le suc musculaire.

La créatinine n'a pas grande importance en clinique et le praticien n'aura pas lieu à s'en préoccuper.

Acide phosphorique---Phosphates : L'acide phosphorique se trouve combiné dans l'urine, à la potasse, à la soude, la chaux et la magnésie.

Le phosphate de soude constitue à lui seul les $\frac{2}{3}$ environ de la somme des phosphates éliminés.

La précipitation des phosphates terreux de l'urine a lieu parfois par simple ébullition de ce liquide ; ce qui fait que les débutants en analyses d'urine se laissent tromper par cette précipitation qu'ils confondent avec celle de l'albumine.

Mais ce précipité, s'il est dû aux phosphates terreux se redissoudra par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique ou chlorhydrique tandis qu'il ne serait pas modifié s'il était constitué par un coagulum d'albumine.

La proportion d'acide phosphorique est de 2 g. 50 environ par litre et 3 g. 20 par 24 heures.

Cette proportion est plus faible chez la femme et moindre chez l'enfant toute proportion gardée ; elle varie aussi, suivant l'alimentation ; augmentation après alimentation animale, au contraire diminution avec une nourriture végétale.

L'exercice musculaire et l'activité cérébrale a une influence marquée sur l'élimination de l'acide phosphorique.

Dans le diabète sucré on observe souvent une excrétion exagérée de l'acide phosphorique.

Dans le diabète phosphatique ou phosphaturie, la quantité d'acide phosphorique éliminé peut atteindre plus de 10 grammes par jour.

L'élimination de l'acide phosphorique a été signalée, comme étant plus active dans les affections du système nerveux, dans la phthisie au début, dans le rhumatisme chronique ; elle diminue au contraire dans les maladies fébriles, dans la chlorose, dans la maladie de Bright.

Dosage : Le dosage de l'acide phosphorique s'effectue facilement par la méthode des liqueurs titrées à l'aide de la solution d'Urane.

On prépare les 3 solutions suivantes :

Solution A :

Acétate de Soude.....	50 gr.
Acide acétique cristallisable.....	50 —
Eau distillée q. s. pour.....	500 cent. cubes

Solution B :

Phosphate de Soude pur.....	5.043.
Eau distillée q. s. pour.....	500 cent. cubes

Solution C :

Azotate d'urane.....	40 gr.
Eau distillée q. s.	600 gr. environ

Ajoutez de l'ammoniaque goutte à goutte jusqu'à formation de précipité persistant, puis de l'acide acétique, pour redissoudre ce précipité et finalement quantité suffisante d'eau distillée pour faire un litre.

Il faut commencer par déterminer le titre de la solution d'urane.

Pour doser l'acide phosphorique dans une urine ; on prélèvera 50 cent. cubes d'urine que l'on filtrera et que l'on mettra dans un vase à saturation, additionnés de 5 cent. cubes de solution d'acétate de soude et que l'on fait chauffer.

On versera alors goutte à goutte à l'aide d'une burette de morh, la solution titrée d'urane jusqu'à ce qu'une goutte du mélange mise en contact avec une solution de ferrocyanure de potassium au $\frac{1}{10}$, placée dans une soucoupe donne avec celui-ci une coloration rouge.

La quantité de liqueur d'urane dépensée pour obtenir ce résultat, permettra d'établir à l'aide d'un calcul très simple, la proportion d'acide phosphorique contenue dans les 50 cent. cubes d'urine soumis à l'essai.

A-t-on employé en effet 26 c. c., 5 de la solution d'urane, correction faite ; (car il faut toujours retrancher 0, c. c. 3 pour la correction) pour obtenir la coloration du ferrocyanure indiquant le terme de la réaction ; on fera le calcul suivant.

Puisque nous admettons qu'un cent. cube de cette solution représente 0, gr 0049 d'acide phosphorique, on en conclura que les 50 c. c. d'urine de l'essai contiennent 0 g. 0049×26 , 2 soit 0, 1283 d'acide phosphorique, et qu'un litre d'urine en renferme $0, 1283 \times 20 = 2$ gr. 566.

Si on a à doser l'acide phosphorique dans une urine contenant de l'albumine il faudra avoir le soin d'éliminer cet élément par l'ébullition.

Chlorures : Le chlore existe dans l'urine presque en totalité à l'état de chlorure de sodium ; il s'y trouve dans la proportion de 6 à 10 gr. par litre, et l'élimination en 24 heures atteint 10 à 12 gr. en moyenne. Chez l'individu en bonne santé la quantité de chlorure est variable, selon la nature et la quantité de son alimentation.

Dans les états pathologiques ces variations seront surtout accentuées. Dans la polyurie simple et surtout diabétique on a vu la proportion des chlorures atteindre 30 gr. par jour. La diminution des chlorures est à peu près constante dans les affections fébriles intenses notamment dans la pneumonie où ce sel disparaît quelquefois complètement. D'après "Méhu" l'absence totale de chlorures de sodium dans l'urine serait l'indice d'une mort prochaine.

Dosage : On dose le chlorure de sodium dans une urine en précipitant son chlore à l'état de chlorure d'argent soit à l'aide de liqueur titrée soit par pesée.

Nous nous contenterons d'indiquer le premier mode qui est moins long et d'une exécution plus facile.

Dans une capsule de porcelaine on mesure 16 cent. cubes d'urine filtrée que l'on additionne de 12 gouttes d'une solution de chromate neutre de potasse au $\frac{1}{20}$ puis on y verse goutte à goutte à l'aide d'une burette graduée à $\frac{1}{10}$ de cent. cubes ; la solution de nitrate d'argent dont voici la formule :

Nitrate d'argent pur et fondu.....	2 gr. 906
Eau distillée q. s. pour faire	100 cent. cubes

Le précipité est d'abord blanc jaunâtre, et le mélange devient rouge, quand le terme de l'opération est arrivé il se forme du chromate d'argent rouge brique, chaque centimètre cube employé exprime en grammes par litre la proportion de chlorure de sodium contenue dans un litre d'urine.

Remarque : Si le malade était soumis à un traitement bromuré ou ioduré, il faudrait faire la séparation de ces métalloïdes, sous peine de compter en chlorures, ce qui ne serait que de l'iodure ou du bromure ; on éliminerait alors l'iode au moyen de l'azotate de palladium qui le précipite à l'état d'iodure de palladium noir.

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOTEL-DIEU DE PARIS.—M. le Professeur DUPLAY

DE LA COXALGIE

(Leçon recueillie par M. le Docteur CLADO)

MESSIEURS,

La coxalgie est une affection très fréquente, et chaque année vous avez pu en observer quelques cas dans nos salles. En ce moment même, nous soignons deux malades coxalgiques, un enfant de 16 ans, couché au numéro 51 de la salle Saint-Landry, et une jeune fille de 20 ans qui occupe le lit numéro 24 de la salle Notre-Dame. Cependant ni l'un ni l'autre ne présente un type complet de l'affection, et il en sera presque toujours de même lorsque vous l'observerez dans un service d'adultes. En effet, c'est surtout dans les hôpitaux d'enfants que vous pourrez étudier la coxalgie dans ses diverses modalités cliniques, sur des sujets chez lesquels vous trouverez réunis tous les symptômes de la maladie. Les jeunes sujets fournissent un champ d'observation très grand, car la maladie est beaucoup plus fréquente dans l'enfance (de 4 à 12 ans) que dans un âge plus avancé ; elle commence à décroître à partir de la quinzième année.

J'ai cru néanmoins devoir profiter de la présence de nos deux malades dans le service pour étudier avec vous la coxalgie et vous fournir quelques notions utiles, surtout au point de vue du diagnostic et du traitement de cette affection. Que doit-on entendre par *coxalgie* ? On a singulièrement abusé de ce terme, en l'appliquant à toutes, ou presque toutes les affections de la hanche. C'est ainsi qu'on a désigné sous le nom de coxalgies certaines arthrites de cause traumatique, d'autres inflammations articulaires, conséquence de la propagation d'une phlegmasie de voisinage, des affections rhumatismales et goutteuses de la hanche, des lésions articulaires et symptomatiques d'une affection des centres nerveux, certaines arthrites infectieuses (arthrites blennorrhagique, pyoémique, puerpérale, des fièvres éruptives, de la diphté-

rie, etc.), enfin la tuberculose de la hanche. Le terme de coxalgie, appliqué à toutes ces différentes variétés d'arthrite, crée une confusion déplorable, propre à embarrasser les commençants. Il importe donc de rappeler que le nom de coxalgie doit être réservé à cette heure à l'arthrite tuberculose de la hanche, à la tumeur blanche des anciens, ou suivant le terme proposé par Lannelongue, à la *coxo-tuberculose*.

Je n'ai pas l'intention de vous exposer l'anatomie pathologique de la tuberculose coxo-fémorale, mais il est indispensable de vous rappeler quelques-unes des principales lésions anatomiques qui caractérisent l'affection et qui sont de nature à faire comprendre la symptomatologie et à servir de base au traitement. La maladie débute par les os, dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, sauf lorsque l'articulation est envahie secondairement, par irruption d'une collection tuberculeuse du voisinage, comme cela a lieu, par exemple, lorsqu'un abcès par congestion a ulcéré la capsule articulaire et la synoviale, et vient se déverser dans la cavité articulaire. De même, la contamination de l'articulation peut résulter de la communication secondaire avec une tuberculose primitive de la bourse séreuse du psoas, comme vous avez pu en observer un bel exemple l'année dernière chez une femme de mon service. A ces exceptions près, la maladie commence par les os. Presque toujours, c'est l'extrémité supérieure du fémur qui est envahie la première. Ce fait est attribué à l'activité de développement que présente cette épiphyse, à l'action qu'exerce le poids du corps sur la tête fémorale, pendant la station et la marche. La lésion initiale occupe le centre de la tête, au voisinage du cartilage épiphysaire, ou bien le col, ou, plus rarement, les trochanters. Du côté du cotyle, la lésion occupe, au début, le fond de la cavité cotyloïde, au niveau du cartilage en Y, ou bien le rebord de la cavité. Comme partout ailleurs, l'envahissement de l'os par la tuberculose détermine de l'ostéite avec production de fongosités, lesquelles, infiltrées de tubercules, propagent de proche en proche et au loin l'infection bacillaire. La fongosité constitue donc un élément essentiel de la coxo-tuberculose. Les lésions de l'ostéite n'en ont pas moins une grande importance au point de vue des modifications successives, que subit l'articulation malade. C'est ainsi que la raréfaction du tissu osseux, la destruction par ulcération des cartilages de l'os, parfois la nécrose d'une partie plus ou moins étendue des surfaces articulaires, reconnaissent pour cause l'ostéite. Dans les phases avancées de la maladie, l'envahissement est tel que toutes les parties consti-

tuantes de l'articulation : os, cartilages synoviale, ligaments, finissent par être remplacées par le tissu des fongosités.

Sans vouloir entrer dans plus de détails sur les lésions anatomiques de la tumeur blanche, il importe cependant de faire ressortir les changements qui se produisent dans la forme des surfaces articulaires sous l'influence du processus destructeur. Du côté de la tête fémorale se manifeste une diminution progressive de son volume, diminution qui parfois va jusqu'à la disparition complète. Du côté du cotyle, le processus destructeur amène un élargissement de la cavité, qui peut atteindre le double de ses dimensions normales. Fait important à noter, l'ulcération et l'élargissement du cotyle se fait presque toujours dans le même sens, en haut et en arrière. Cette détermination presque constante des lésions locales reconnaît plusieurs causes agissant concurremment. D'abord dans la station et la marche, le poids du corps se fait sentir précisément à la partie postéro-supérieure du cotyle. D'autre part, du fait de l'attitude vicieuse prolongée que gardent les malades, et plus particulièrement du fait de la flexion de la cuisse sur le bassin, maintenue par la contracture musculaire, il résulte que la tête passe presque constamment sur le même point du cotyle, en haut et en arrière. L'action continue des mêmes causes explique l'usure et la tendance à la disparition de la tête fémorale.

A une période plus avancée de la maladie, cet élargissement du cotyle en haut et en arrière et la diminution du volume de la tête fémorale rendront l'attitude vicieuse permanente, tendront même à l'exagérer de plus en plus et finalement aboutiront à la formation d'une luxation. La luxation dans la coxo-tuberculose appartient à la classe des luxations pathologiques ou spontanées ; rarement elle se fait brusquement, à la suite d'un traumatisme venant agir ici sur une articulation plus ou moins désorganisée et préparée au déboitement. Ordinairement la luxation se produit, comme nous venons de le dire, par un déplacement lent et graduel dû à l'aggravation progressive des lésions osseuses, et à la déformation des surfaces articulaires qui en est la conséquence.

On reconnaît à la luxation de la coxo-tuberculose trois degrés :

1. Il existe un simple élargissement de la cavité cotyloïde, le plus souvent aux dépens de la partie postéro-supérieure. Il y a là une sorte d'éculement du rebord cotyloïdien en haut et en arrière. De cet élargissement du cotyle qui coïncide avec une diminution de volume de la tête fémorale, il résulte que celle-ci jouant pour ainsi dire dans une cavité trop grande, se trouve portée et maintenue par la contracture musculaire dans la partie la plus élargie de la cavité, c'est-à-dire en haut et en arrière.

2. Lorsque l'écalement du cotyle est plus prononcé, il se forme en haut et en arrière une véritable cavité articulaire nouvelle, dans laquelle une portion de la tête fémorale vient se loger. Dans ce deuxième degré la tête répond donc en partie à l'ancienne cavité et en partie à la nouvelle.

3. Enfin, le troisième degré répond à des lésions encore plus avancées et telles que la tête fémorale, abandonnant tout à fait le cotyle, se trouve logée entièrement dans une cavité néoformée et creusée aux dépens de l'os coxal par ulcération. Inutile d'ajouter que cette nouvelle cavité se trouve presque toujours à la partie postéro-supérieure du cotyle et que la luxation pathologique qui en résulte répond dans la classification des luxations traumatiques, à la variété ilio-ischiatique. La luxation dans la coxo-tuberculose se fait, ai-je dit, en haut et en arrière dans la grande majorité des cas ; il existe toutefois certains déplacements exceptionnels dus à une anomalie dans l'évolution du processus ulcératif et destructeur, dont la cause intime est entourée d'obscurité. Souvent les déplacements auxquels je fais allusion dépendent d'une position anormale prise par le sujet dans son lit. Quelles que soient leurs causes, ces luxations rares peuvent se faire dans différentes directions. Lorsque l'ulcération atteint la partie antérieure et interne du cotyle, la luxation se produit vers le trou obturateur ou vers la branche horizontale du pubis. Plus rarement encore, on a vu la tête se déplacer directement en bas, vers l'ischion, par suite des progrès du processus ulcératif dans ce sens. Je vous rappellerai, enfin, une variété tout à fait exceptionnelle mais très curieuse, dans laquelle l'ulcération perfore le fond de la cavité cotyloïde, et permet à la tête amincie de pénétrer dans la cavité du bassin.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, j'ajouterai encore quelques mots sur diverses autres lésions de nature à intéresser plus particulièrement le clinicien.

Des abcès ossifluents ou extra-articulaires se forment souvent à une période plus ou moins avancée de la coxo-tuberculose et apparaissent en différents points déterminés que j'indiquerai bientôt, à propos de l'évolution clinique de la maladie. Lorsque la coxalgie atteint un sujet très jeune, ce qui est loin d'être rare, comme nous l'avons dit, le squelette du membre inférieur peut être frappé d'*atrophie*, et celle-ci frappe le plus ordinairement le fémur. Les os de la jambe, cependant, ne sont pas épargnés dans les cas de coxo-tuberculose très ancienne. En outre, le tissu compacte de l'os tend à disparaître, par envahissement du tissu spon-

gieux. L'os devient de la sorte plus fragile et, parfois, au cours des manœuvres de redressement, il en est résulté des fractures du fémur, soit au niveau de la diaphyse, soit, plus souvent, au voisinage des trochanters. Du côté du bassin, on observe des modifications de forme et de direction qui, chez la femme, ont une grande importance à cause des difficultés qu'elles opposent à l'accouchement. De même que le squelette, les muscles du membre inférieur et du pelvis sont frappés d'atrophie. Celle-ci frappe d'abord certains groupes musculaires, en particulier les pelvi-trochantériens, et finalement, elle atteint tous les muscles du membre malade. Comme dans toutes les tuberculoses articulaires, l'atrophie dans la coxo-tuberculose a une valeur diagnostique importante. Les *ganglions* inguinaux et iliaques sont souvent atteints ; ils deviennent tuberculeux, notamment, à la période d'abcédation et de fistulisation. Je rappellerai, en dernier lieu, les lésions qu'on observe du côté des *viscères* (poumon, foie, reins, etc.), lésions qui peuvent être d'essence tuberculeuse ou consister en une dégénérescence amyloïde.

J'ai tenu à vous résumer les notions anatomopathologiques qui sont indispensables pour comprendre l'évolution clinique de la coxo-tuberculose et qui permettent de poser le diagnostic avec exactitude. Je vais procéder maintenant à l'étude clinique de la maladie et vous verrez, en effet, que nous aurons l'occasion de recourir très souvent aux notions précédentes pour comprendre la plupart des symptômes de la maladie.

Le début de la coxo-tuberculose est ordinairement très insidieux, et les premiers symptômes évoluent avec une grande lenteur. Exceptionnellement, on a noté un début brusque. Mais, à mon avis, la plupart de ces prétendues coxalgies aiguës sont des arthrites liées à l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur ou de l'os coxal. On reconnaît généralement dans l'évolution de la coxo-tuberculose trois périodes que je passerai successivement en revue :

1. Début ou période d'invasion ;
2. Période des attitudes vicieuses ;
3. Période de suppuration.

1. La période de début, appelée aussi période d'incubation ou d'invasion, est caractérisée presque exclusivement par des troubles de la marche. Il existe une légère boiterie, s'accusant par la fatigue et tenant à un certain degré de raideur articulaire et de contracture musculaire. Il y a peu de douleurs spontanées, c'est pourquoi la maladie est souvent méconnue à cette période.

D'ailleurs, la douleur lorsqu'elle existe, constitue plutôt un symptôme trompeur, car les malades souffrent dans le genou, la jambe ou le pied peut-être plus souvent que dans la hanche. A cette période, qui peut durer plus ou moins longtemps, pendant des semaines et des mois, succède la période des attitudes vicieuses, durant laquelle le diagnostic devient beaucoup plus facile, bien qu'il y ait encore de nombreuses causes d'erreur. Toutefois, je ne saurais trop attirer votre attention sur l'importance capitale du diagnostic précoce, c'est-à-dire avant l'apparition des contractures, car, à cette époque, un traitement bien dirigé est susceptible d'amener la guérison complète de la maladie. Nous allons donc étudier en détail chacun des symptômes de la période du début en faisant ressortir leur valeur séméiologique. Nous examinerons successivement : 1. La boiterie ; 2. la raideur articulaire ; 3. les douleurs spontanées ; 4. les douleurs provoquées ; 5. enfin, l'état des ganglions lymphatiques.

1. *Boiterie.*—Le mode de claudication ne présente rien de spécial. Le malade boite manifestement ; la hanche du côté affecté ne se meut pas normalement, et ce fait est plus évident lorsqu'on compare pendant la marche, le côté sain au côté malade. Dans certains cas, la vue ne suffit pas à renseigner sur ce point ; le malade semble, en effet, marcher normalement. Mais, si, sans le regarder, vous écoutez le rythme de la marche, vous remarquerez alors que les pas effectués par le pied du côté sain et le pied du côté malade sont inégalement frappés. Le pied du côté sain frappe le sol plus fort que l'autre. Ce signe, qui a été indiqué par Marjolin, est connu depuis sous le nom de signe de maquignon. Les maquignons, en effet, reconnaissent la boiterie à son début chez le cheval d'après le rythme de la marche de l'animal.

2. *Raideur articulaire et contracture.*—L'étude de ce symptôme est de la plus haute importance. Si l'on examine le malade dans son lit, couché sur le dos, on constate que les mouvements du membre malade s'exécutent en apparence avec la même facilité que ceux du membre sain. Il semble que le malade puisse fléchir, aussi bien et au même degré, la cuisse malade et la cuisse saine. De même pour les mouvements communiqués, s'il existe peu de douleur, et si l'on se contente purement et simplement d'imprimer au membre inférieur des mouvements en divers sens, on n'observe aucune différence entre les deux côtés. Or, c'est là une apparence trompeuse en réalité, dès le début de la coxo-tuberculose, la mobilité articulaire est restreinte dans une certaine me-

sure et on peut s'en assurer en ayant recours à un mode d'investigation clinique que je vais exposer dans un instant.

Dans une de mes précédentes cliniques relative à certaines arthrites de l'épaule, je vous ai montré que, dans les cas où l'articulation scapulo-humérale est rendue immobile par le fait de lésions diverses de cette jointure, les mouvements peuvent cependant paraître s'exécuter presque normalement, grâce à la suppléance des articulations sterno-claviculaire et omoclaviculaire. Dans la coxalgie, il s'établit une suppléance analogue ; malgré la raideur de l'articulation malade, le membre peut exécuter les mouvements spontanés ou imprimés, grâce à la mobilité des articulations du bassin avec la colonne vertébrale et avec l'articulation coxo-humérale du côté sain. Comment donc pouvez-vous vous assurer, chez un malade que vous soupçonnez atteint de coxalgie, si les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont intacts ou si la mobilité que vous constatez s'exerce aux dépens des articulations vertébro-sacrées ? Pour cela il suffira de procéder de la façon suivante :

Avant de faire exécuter au membre malade des mouvements actifs ou passifs, vous appliquerez le pouce ou l'index sur l'épine iliaque antéro-supérieure du côté malade, ou mieux encore vous saisirez solidement cette épine entre les deux doigts. S'il n'existe aucune raideur articulaire les mouvements de la jointure s'exécuteront dans toute leur amplitude sans se communiquer au bassin, et par suite l'épine iliaque restera constamment immobile. Dans le cas contraire, elle subira un déplacement dont vous serez averti immédiatement par les doigts appliqués sur elle. Si la raideur articulaire est très prononcée, en d'autres termes si la mobilité de l'articulation coxo-fémorale est sérieusement compromise, l'épine iliaque se déplacera presque dès le début du mouvement spontané ou provoqué du membre correspondant ; si, au contraire, l'articulation conserve encore un degré de mobilité l'épine iliaque ne subira d'abord aucune modification et ne commencera à se déplacer que vers la fin du mouvement.

Ce mode d'exploration devra surtout être utilisé pendant la flexion de la cuisse, mais il peut être aussi employé pour étudier tous les mouvements de l'articulation, et l'on doit rechercher par ce procédé l'intégrité aussi bien de la flexion simple que celle de l'abduction et de l'adduction avec ou sans rotation en dehors ou en dedans. Toutefois, il faut se défier des contractures musculaires généralisées, survenant instinctivement chez les malades et surtout chez les enfants par l'effet de la crainte ou d'une douleur

réelle et qui, immobilisant la hanche, peuvent faire croire à une raideur articulaire qui n'existe pas en réalité. Mais en procédant avec douceur et avec patience, on parviendra presque toujours à éviter l'erreur et à obtenir les renseignements désirés. En dernière ressource, on pourrait employer le chloroforme, mais ce mode d'examen sera surtout utile à une période plus avancée de la maladie, alors que la raideur articulaire est sous la dépendance des lésions déjà profondes des ligaments et des extrémités articulaires.

3. *Douleurs spontanées.*—Elles sont généralement peu vives et affectent des sièges très variés. Les sujets se plaignent de souffrir autour de la hanche, mais, plus fréquemment encore, la douleur se fait sentir dans le genou, dans le pied ou le long de la jambe. Cette douleur de médiocre intensité et ce siège loin du foyer malade sont propres à dérouter le diagnostic. Parfois, cependant la douleur est très vive, accompagnée de cris et d'agitation. Dans certains cas, elle affecte cette particularité de survenir dans la nuit, ou bien de subir à ce moment une exacerbation violente privant le malade de tout repos. On rencontre ces douleurs plus souvent chez les sujets nerveux, ainsi que Verneuil en avait le premier fait la remarque.

4. *Douleurs provoquées.*—Elles sont d'une importance capitale pour le diagnostic. Elles ne manquent jamais, à condition toutefois qu'on sache les rechercher. Pour les déceler, il faut donc procéder avec soin et méthodiquement, en interrogeant le fémur d'abord, puis l'os coxal. Pour le fémur, il faut rechercher la douleur, le membre placé d'abord dans l'extension, puis, si la chose est possible, si le malade s'y prête, dans la flexion avec adduction et rotation en dedans.

Le membre étant dans l'extension, on doit rechercher trois foyers douloureux : 1. Immédiatement au-dessous de l'arcade crural, dans le pli de l'aîne, au niveau et en dedans des vaisseaux fémoraux. On se guidera, pour préciser ce point, sur les battements de l'artère fémorale. C'est là que se trouve la tête du fémur atteinte du processus tuberculeux, et c'est sur elle que l'on pressera avec le doigt pour réveiller la douleur. Cette douleur est absolument constante. On pourrait dire que sans ce signe il n'y a pas de coxalgie ; c'est là une sorte d'axiome que vous devrez vous rappeler lorsque vous chercherez à établir le diagnostic de la coxo-tuberculose au début. 2. Un autre foyer douloureux se trouve à la face interne de la cuisse à quelques centimètres en dehors de la hanche ischio-pubienne, sur le bord des adducteurs.

Cette douleur, ayant pour siège le petit trochanter, est moins fréquente que la précédente. 3. Enfin la pression en arrière et en dedans du grand trochanter, sur la face postérieure du col du fémur, réveille quelquefois une souffrance vive. Dans un certain nombre de cas, la pression de dehors en dedans sur le grand trochanter provoque une douleur qui est ressentie par le malade plus en dedans, vers l'articulation coxo-fémorale. On a recommandé d'explorer la sensibilité de la tête du fémur en plaçant la cuisse dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans, car dans cette situation la tête du fémur devient plus saillante et plus accessible au-dessous des muscles fessiers.

Mais il est rare que le malade permette ce mode d'exploration et laisse placer le membre dans cette attitude forcée, en raison de la douleur qu'elle provoque et la contraction musculaire. Après l'exploration du fémur, il faudra rechercher la douleur provoquée par la pression sur l'os iliaque. Malheureusement, cette douleur est bien moins aisée à reconnaître que celle qui est éveillée par la pression sur le col et la tête fémorale, ce qui s'explique par la situation profonde de la cavité cotyloïde malade. On procédera néanmoins à cette exploration en exerçant des pressions tout autour de la cavité cotyloïde malade. On procédera néanmoins à cette exploration en exerçant des pressions tout autour de la cavité cotyloïde ; dans la fosse iliaque, depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à l'échancrure sciatique, au-dessus et en arrière du grand trochanter, sur l'ischion, le pubis et enfin sur la branche ischio-pubienne. Il faut en un mot explorer tout un point de l'os coxal qui entoure la cavité cotyloïde.

Cazin (de Berk) puis M. Lannelongue, ont préconisé le touché rectal pour réveiller la douleur de l'os coxal, ou plutôt du fond de la cavité cotyloïde, en pressant sur la face interne de l'os. Il est certain que l'importance de ce signe a été exagérée ; chez l'enfant surtout il est impossible de discerner la douleur éveillée par la compression de l'os de celle qui est provoquée par le toucher rectal lui-même. D'ailleurs cette douleur du fond du cotyle n'existe réellement qu'à une époque avancée de la maladie, alors que la cavité articulaire perforée a permis la formation d'une collection purulente du côté du bassin. Holmes, d'ailleurs, avait déjà indiqué ce mode d'exploration pour reconnaître les ulcères intra-pelviens de la coxo-tuberculose. Il existe encore pour reconnaître la douleur articulaire un mode d'exploration indirecte dont je dirai quelques mots. Le membre inférieur étant dans l'extension, on presse de bas en haut la plante du pied, de façon

à refouler pour ainsi dire la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, ou bien on fléchit d'abord la jambe et l'on exerce en pressant sur le genou ce même refoulement. Cette manœuvre provoque souvent une douleur plus ou moins vive, que le sujet rapporte au niveau de son articulation malade. On peut aussi provoquer cette douleur en saisissant les deux trochanters, à pleine main, de chaque côté, et les refoulant simultanément et vigoureusement vers le centre du bassin.

5. *Engorgement des ganglions lymphatiques.*—Ce signe, lorsqu'il existe, a une assez grande valeur, mais il est rare à la période de début de la maladie ; aussi je me contente d'en faire mention.

En résumé, durant la période du début, il n'existe aucune déformation apparente, et les signes de la coxalgie se résument en : 1. Claudication ; 2. raideur articulaire et contracture musculaire, constatées par des manœuvres spéciales ; 3. douleur spontanée, variable dans son intensité et dans son siège ; 4. enfin et surtout, douleur provoquée qu'on doit rechercher attentivement et méthodiquement. Je le répète, ce dernier signe est pathognomonique ; c'est grâce à lui principalement que le diagnostic est possible à cette période de la maladie.

La coxalgie peut guérir sans presque laisser de traces si elle est reconnue dès son début, dès la première période, et si un traitement méthodique est sévèrement suivi. Malheureusement, trop souvent la maladie est inconnue par le médecin ou bien négligée par le malade ou son entourage, qui ne se doutent guère de la gravité d'une affection se traduisant par des symptômes en apparence peu inquiétants. Le malade, privé de soins appropriés, continue à marcher à faire mouvoir l'articulation malade, et l'affection ne tarde pas à passer à sa dernière période. Je dois ajouter toutefois que, dans certains cas, cette fâcheuse évolution a lieu malgré les soins plus ou moins bien compris dont on entoure le malade. Dans la grande majorité des cas, le passage à la deuxième période s'opère lentement et insidieusement. Parfois cependant, il est brusque. Je me souviens d'en avoir observé un exemple, entre autres, des plus remarquables. Il s'agissait d'un enfant de 14 ans, soigné pour une coxalgie au début par le repos absolu, sans port d'appareil d'aucune sorte. Or, dans l'espace d'une nuit, bien que jusque-là il n'y eut aucune attitude vicieuse, brusquement il s'est produit un raccourcissement du membre inférieur du côté malade, en même temps que la cuisse se plaçait dans une position anormale.

Le chirurgien appelé à cette phase de la maladie, trouve tantôt — et le plus souvent — le membre placé dans une attitude vicieuse manifeste, tantôt dans une situation en apparence tout à fait normale. L'attitude vicieuse qui caractérise la deuxième période de la coxalgie et que nous allons étudier en détail, consiste le plus souvent dans la *flexion de la cuisse sur le bassin avec abduction et rotation en dehors*. Presque toujours, il s'y joint une demi-flexion de la jambe sur la cuisse.

Diverses causes ont été invoquées pour expliquer cette attitude et la constance de la reproduction dans tous les cas. Brodie, Parise et d'autres incriminaient l'épanchement intra-articulaire qui obligerait l'articulation de se placer de façon à ce que la distension de la synoviale soit aussi peu gênante que possible. Or, il est démontré que presque jamais il n'existe de liquide intra-articulaire au début de la deuxième période. On a supposé aussi qu'une contraction musculaire inconsciente plaçait le membre dans la position la plus commode, de manière à le protéger instinctivement contre la douleur. Mais cette hypothèse est aussi peu acceptable que la précédente. A l'heure actuelle, on admet généralement, et j'adopte entièrement cette doctrine, que l'attitude vicieuse dans la deuxième période de la coxalgie résulte de la contracture des muscles péricuticulaires, par suite d'une action réflexe provoquée par les lésions de l'articulation malade. Cette contracture réflexe atteint presque constamment les mêmes muscles, et partant elle produit une attitude à peu près constante. C'est ainsi que la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, des rotateurs en dehors sur les rotateurs en dedans, et enfin des abducteurs et les adducteurs, place le membre dans la flexion de la rotation en dehors et l'abduction. Les muscles qui agissent plus spécialement pour produire cette déviation sont : les puissants fessiers par la plus grande partie de leurs masses, les obturateurs, le carré, le psoas-iliaque, etc. Ajoutons que ces muscles étant plus immédiatement en rapport avec l'articulation coxo-fémorale, doivent subir l'action réflexe avec plus d'énergie que ceux qui s'en trouvent plus éloignés.

L'importance de l'attitude vicieuse, à cette période, est très grande, au point de vue du diagnostic. Lorsque le chirurgien constate son existence, en même temps que les autres signes de la période initiale, notamment les douleurs à la pression et la raideur articulaire, il peut presque à coup sûr porter le diagnostic de coxo-tuberculose au deuxième degré.

Nous avons dit précédemment qu'on rencontre parfois des

malades qui, bien qu'atteints de coxalgie au deuxième degré, ne se présentent pas à l'observation avec l'attitude caractéristique que je viens de décrire. Lorsqu'on les examine dans le décubitus dorsal, on les trouve avec les deux membres inférieurs, étendus et parallèles. Cependant, en pareil cas, vous serez frappé tout d'abord par un signe important : le membre malade vous paraîtra plus court que l'autre ; la malléole externe descend plus bas que celle du côté sain. Puis, si vous procédez à un examen méthodique et suivant les règles que je vais vous indiquer, vous ne tarderez pas à vous convaincre que, malgré les apparences contraires, le membre malade se trouve, en réalité, dans la même attitude vicieuse que je décrivais il y a un instant, c'est-à-dire dans la flexion avec abduction et rotation en dehors. Mais comme cette attitude est difficile à conserver dans le décubitus horizontal, si la coxalgie est douloureuse, le malade parvient à la corriger et à placer les deux membres dans le parallélisme. Mais, par quel artifice arrive-t-il à obtenir ce résultat et à quels signes le chirurgien pourra-t-il reconnaître cette correction de l'attitude vicieuse ? Telles sont les questions qu'il importe d'examiner et je réclame ici toute votre attention, car les explications que j'ai à vous donner ne laissent pas que d'être assez complexes.

Pour comprendre comment le malade peut corriger la triple déviation du membre inférieur et ramener ce membre dans l'extension du côté à côté avec son congénère. Il est nécessaire d'examiner isolément à ce point de vue chacune des déviations qui caractérisent l'attitude vicieuse, c'est-à-dire la flexion, l'abduction et la rotation en dehors.

1. *Flexion.*—Dans ce mouvement, la cuisse se meut autour d'un axe transversal, passant à travers les deux cavités cotyloïdes. Dans les conditions normales, le mouvement de la flexion et d'extension s'exécute jusqu'à la limite extrême, sans que le bassin y participe en aucune sorte. Mais si l'une des articulations coxo-fémorales a perdue en tout ou en partie sa mobilité, la cuisse pourra encore se fléchir à peu près dans les mêmes limites, mais alors le bassin prendra une part plus ou moins grande au mouvement. En effet, grâce à son articulation avec la colonne vertébrale, le bassin peut s'abaisser ou se relever, en exécutant une sorte de bascule autour d'un axe transversal, passant à travers l'articulation lombo-sacrée ; en sorte que, si la flexion de la cuisse se trouve entraînée par une lésion de l'articulation coxo-fémorale, le bassin en se relevant ou basculant de bas en haut dans son articulation lombo-sacrée dont la saillie angulaire tend à s'effacer,

permet au mouvement de flexion de la cuisse d'atteindre toute son amplitude. Il en sera de même, mais en sens inverse, pour l'extension : celle-ci étant empêchée par une immobilisation de l'articulation coxo-fémorale, pourra néanmoins s'accomplir par l'abaissement du bassin qui basculera de haut en bas dans son articulation lombo-sacrée, de manière à augmenter la saillie de l'angle sacro-vertébral. En résumé donc, il importe de retenir que ces deux centres de mouvements du bassin, les articulations coxo-fémorales d'une part, l'articulation lombo-sacrée d'autre part, peuvent se suppléer mutuellement dans les mouvements de flexion et d'extension. Cette notion acquise, rien de plus aisé à comprendre par quel artifice le malade atteint de coxalgie pourra corriger la flexion de la cuisse sur le bassin. En effet, le membre étant fixé dans cette attitude par la contracture des muscles qui immobilise l'articulation coxo-femorale, pour le ramener dans l'extension et dans le parallélisme avec le membre sain, il suffira que le bassin s'incline de son côté et bascule de haut en bas dans son articulation lombo-sacrée jusqu'à ce que le membre malade repose sur le lit côte à côte avec son congénère.

Comment maintenant le clinicien pourra-t-il constater ce mouvement de déplacement du bassin ? D'une part, en prenant sur celui-ci un point de repère facile à reconnaître, d'autre part en explorant l'articulation lombo-sacrée. Le point de repère fixe et facile à reconnaître, c'est l'épine iliaque antéro-supérieure. On comprend, en effet, que le bassin ne peut se déplacer dans un sens quelconque, sans que ce déplacement ne se traduise par un changement dans la situation de l'épine iliaque antéro-supérieure, en sorte que si le bassin s'abaisse ou s'élève, l'épine iliaque se trouvera plus bas ou plus haut que celle du côté opposé. Nous dirons donc que dans la coxalgie, lorsque le membre malade fléchi aura été ramené en apparence dans l'extension et sera placé dans le parallélisme avec le membre sain, on devra trouver l'épine iliaque du côté malade abaissée par rapport à celle de l'autre côté. D'autre part, l'exploration de la région lombo-sacrée nous montrera une exagération plus ou moins considérable de la courbure normale, résultant de ce que le mouvement de bascule de haut en bas du bassin, l'angle sacro-vertébral, comme nous l'avons dit, devient plus accusé et forme en avant une saillie très prononcée qui tend à se transformer en une courbure régulière par suite de la décomposition du mouvement dans les articulations intervertébrales. Cette courbure à concavité postérieure que l'on désigne souvent sous le nom d'*ensellure lombaire*, a une grande

importance dans la symptomatologie de la coxalgie, surtout quand on en comprend bien la cause et la signification. Si, comme je l'espère, je suis parvenu à faire comprendre comment la correction de la flexion peut être obtenue et de quelle façon on peut s'en rendre compte cliniquement, il ne sera pas nécessaire d'entrer dans de longues explications relativement à l'abduction et à la rotation en dehors qui, avec la flexion, complètent l'attitude vicieuse de la coxalgie.

2. *Abduction.*—Ce mouvement s'exécute à l'état normal autour d'un cône antéro-postérieur passant à travers l'articulation coxo-fémorale. Mais, si cette articulation devient fixe, c'est le bassin qui doit se mouvoir et l'axe du mouvement d'abduction est reporté en dedans, vers le centre du bassin dans les articulations des vertèbres. Le bassin oscillera donc de gauche à droite ou de droite à gauche, suivant qu'il devra suppléer l'une ou l'autre des articulations coxo-fémorales. Ceci posé, supposons que ce soit la cuisse gauche qui se trouve fixée dans l'abduction. Si le malade veut la ramener en dedans et la placer dans le parallélisme avec le côté sain, le bassin basculant de droite à gauche, sa moitié gauche s'abaissera, tandis que la moitié droite subira une élévation dont le degré correspondra au degré d'abaissement du côté malade. Comme pour la flexion, ce mouvement de latéralité du bassin se traduira : 1. Du côté de l'épine iliaque antéro-supérieure par un abaissement de celle-ci et une inclination en dedans ; 2. du côté de la colonne lombaire par une courbure latérale à convexité regardant le côté malade. Il va sans dire que l'on constatera inversement du côté sain une élévation de l'épine iliaque et une concavité latérale de la colonne lombaire.

3. *Rotation.*—En ce qui concerne enfin la rotation de la cuisse en dehors, qui se produit autour d'un axe vertical passant à travers l'articulation coxo-fémorale, en cas de fixité de l'article, la suppléance est encore réalisée par les articulations lombo-vertébrales ; elles subissent, en effet, un mouvement de torsion en vertu duquel la moitié du bassin correspondant au côté malade se porte en avant et l'autre moitié en arrière. Le mouvement de torsion du rachis n'est guère appréciable cliniquement, mais, par contre, le mouvement de bascule du bassin est mis en évidence par la saillie de l'épine iliaque, qui se trouve portée sur un plan antérieur à l'épine du côté sain.

En résumé donc, lorsqu'on examine un malade que l'on suppose atteint de coxalgie et qui se présente à l'observation dans le décubitus dorsal avec les deux membres étendus et placés dans

le parallélisme, on devra rechercher avec soin l'existence des symptômes suivants : 1. Une ensellure lombaire plus ou moins prononcée, suivant le degré de flexion ; 2. une légère courbure latérale de la région lombaire, avec convexité du côté malade ; 3. un abaissement de l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté, en même temps que sa projection en dedans et surtout en avant.

Et si l'on trouve ces trois signes réunis, on pourra aisément contrôler leur signification et leur valeur clinique. En effet, puisque, d'après ce que nous venons de dire, ces symptômes indiquent que malgré les apparences, malgré le parallélisme des deux membres, celui qui est atteint de coxalgie se trouve néanmoins dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, il suffira de placer le membre dans cette attitude pour faire disparaître immédiatement l'ensellure lombaire, la courbure latérale du rachis, et la situation anormale de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Chez ces mêmes coxalgiques qui parviennent à corriger, grâce à la suppléance des articulations du bassin, leur attitude vicieuse, on observe encore un signe que j'ai mentionné tout à l'heure et dont il me reste à dire quelques mots, c'est l'allongement du membre. Il s'agit ici d'un allongement apparent, tenant aux causes déjà mentionnées et en particulier à l'abaissement du bassin du côté malade. Cet allongement se traduit par la situation du talon qui dépasse par en bas le talon du côté sain. Pour se convaincre qu'il s'agit ici d'une apparence et aussi d'une réalité, il suffit de tirer une ligne réunissant les deux talons et une autre réunissant les deux épines iliaques. Ces deux lignes sont obliques dans le même sens, mais parallèles l'une à l'autre. Cet examen du malade, fait dans la position couchée, suffira le plus souvent à établir le diagnostic de coxalgie.

Vous le confirmerez en examinant le malade debout si la chose est possible. Dans la station verticale, l'attitude vicieuse réapparaît ; le membre se place dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, et le pied malade atteint le sol par sa pointe.

C'est seulement lorsque le malade essaie de marcher, ou de se tenir également sur les deux pieds, que la nécessité de corriger l'attitude vicieuse se manifeste par une série de déplacements du bassin comme nous l'avons expliqué tout à l'heure. On voit alors le bassin s'abaisser du côté malade, l'ensellure apparaître ainsi que la convexité latérale de la colonne lombaire, enfin l'épine iliaque se projeter en dehors et en avant. Si vous examinez les parties molles, de nouvelles preuves de l'abaissement du bassin

vous sont fournies par l'aplatissement de la fesse et l'abaissement du pli fessier.

Les signes que je viens d'analyser se présentent tous chez notre malade couché au numéro 24 de la salle Notre-Dame. S'il est de règle presque constante que les malades atteints de coxalgie à la deuxième période se présentent avec le membre malade dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, il importe de savoir que dans quelques cas exceptionnels, l'attitude vicieuse tient à des causes diverses et assez mal connues. On invoque, par exemple, la position prise instinctivement par le malade qui se couche sur le côté sain et force ainsi la cuisse à se porter en dedans ; on admet encore une distribution particulière et anormale des lésions intra-articulaires qui entraîne le membre malade dans l'adduction et la rotation en dedans.

Mais à part ces cas exceptionnels où, dès le début de l'attitude vicieuse, le membre malade se place dans la flexion avec adduction et rotation en dedans, il est habituel de voir cette dernière attitude succéder à celle que nous avons étudiée longuement, en sorte que chez un malade que l'on a pu suivre depuis le commencement de son affection ou sur lequel on peut recueillir des renseignements précis, il est de règle que le membre primitivement placé dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors se porte graduellement dans l'adduction et la rotation en dedans tout en restant fléchi sur le bassin. Cette dernière attitude caractérise la troisième période de la coxalgie.

Parmi les théories qui ont été invoquées pour expliquer la transformation de l'attitude vicieuse, la seule plausible me paraît être celle qui se fonde sur la nature et le siège des lésions osseuses. En effet, je vous ai indiqué, au début de cette leçon, l'usure de la tête fémorale à sa partie postéro-supérieure et l'élargissement, l'éculement de la cavité cotyloïde sur un point correspondant, d'où résulte une tendance au déplacement de la tête du fémur vers la fosse iliaque externe, puis, à un degré plus avancé, une véritable luxation en haut et en arrière.

Dans ces conditions, le membre doit nécessairement se placer dans l'attitude qui caractérise la luxation traumatique iléo-ischiatique, c'est-à-dire dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans. Dans cette troisième période de la coxalgie, le malade peut encore corriger en partie la flexion et l'adduction du membre par un mouvement en sens inverse du bassin, qui se relève du côté malade et s'abaisse du côté sain.

L'attitude vicieuse à la troisième période, et sa correction

instinctive plus ou moins complète par le malade, donnent naissance à un nouveau signe caractéristique de cette période : le raccourcissement apparent du membre affecté. Vous avez déjà compris que c'est précisément le relèvement de la moitié correspondante du bassin, joint à l'abaissement de l'autre moitié, qui fait paraître le membre sain plus long qu'il n'est en réalité. La recherche et l'interprétation de ce signe n'offrent aucune difficulté, en recourant aux mêmes moyens d'exploration que j'ai exposés à propos de l'allongement apparent du membre malade.

Il peut se faire qu'au raccourcissement apparent succède un raccourcissement réel, facile à constater par la mensuration. Ce raccourcissement réel tient à plusieurs causes : indépendamment des cas où ce raccourcissement s'explique tout naturellement par l'existence d'une luxation vraie en haut et en arrière, le fémur peut éprouver un certain degré d'élévation dû à la fois à l'élargissement du cotyle et à la diminution de volume de la tête fémorale. J'ajouterai que dans les cas anciens de coxo-tuberculose, remontant au jeune âge, tous les os du membre inférieur ont subi un arrêt de développement, et le membre malade est manifestement atrophié dans sa totalité. Lorsque, dans la dernière période de la coxalgie, il survient une véritable luxation pathologique du fémur, celle-ci se reconnaîtra à l'exagération des symptômes précédents et en particulier au raccourcissement du membre qui peut mesurer plusieurs centimètres. En outre, on pourra constater l'existence des divers symptômes caractéristiques de la luxation, comme : la saillie anormale du grand trochanter, qui se rapproche de la crête iliaque, et la présence — facilement décelée par la palpation — de la tête fémorale au sein de la masse des fessiers plus ou moins atrophiés.

Il peut exister, exceptionnellement il est vrai, certaines anomalies dans le déplacement pathologique de la tête fémorale, anomalies qui tiennent à la localisation particulière et à l'évolution des lésions osseuses. C'est ainsi qu'au lieu de la luxation en arrière, on peut se trouver en présence d'une luxation *obturatrice, sus-pubienne, ischiaque* ; plus rarement encore, la tête fémorale pénétre dans la cavité du bassin, à travers le cotyle perforé. Je n'insiste pas sur les symptômes spéciaux à ces variétés de luxations, qui d'ailleurs sont extrêmement rares.

A une époque variable, la coxalgie peut entrer dans une phase nouvelle, celle de la suppuration. Cette phase survient ordinairement du dixième au quinzième mois, quelquefois beaucoup plus tôt, vers le cinquième ou sixième mois. Les abcès ont

le plus souvent pour point de départ le foyer de l'articulation même. Ils se propagent au dehors en ulcérant les parties molles voisines, par un processus identique à celui des abcès par congestion. Dans d'autres cas, ils naissent principalement aux dépens de dépôts tuberculeux extra-articulaires, et peuvent se mettre secondairement en communication avec la cavité articulaire malade. Ces abcès se montrent avec les caractères cliniques habituels des abcès froids ; il est donc inutile d'insister sur les signes qui les font reconnaître.

Ils présentent certains sièges de prédilection, et on peut les diviser, à cet égard, en trois classes principales : les abcès *cruraux*, *fessiers* et *pelviens*.

1. Les *abcès cruraux* se montrent tantôt dans la gaine des vaisseaux fémoraux, tantôt à côté sous le fascia lata, en dehors du muscle droit antérieur, ou encore en dedans dans la loge des muscles adducteurs.

Quel que soit leur point d'apparition, ils sont susceptibles de remonter du côté du bassin ou bien du côté de la fesse, après avoir contourné la cuisse. Le plus souvent, ils présentent une marche descendante et se portent vers la partie moyenne de la cuisse ;

2. Les *abcès fessiers* viennent de la partie postérieure de l'articulation coxo-fémorale ; ils peuvent rester confinés au-dessous de la masse musculaire des fessiers, ou bien descendre du côté de la cuisse, ou encore pénétrer dans le bassin ;

3. Enfin les *abcès pelviens* naissent aux dépens de la portion de l'os iliaque qui correspond à la cavité cotyloïde, qui parfois, comme nous l'avons dit, est perforée. Ces abcès peuvent rester confinés dans l'intérieur du bassin, mais il est fréquent de les voir apparaître à l'extérieur après être sorti, soit par l'échancre sciatique, soit par le trou obturateur, etc. Dans d'autres cas ils descendent vers le périnée et parfois s'ouvrent dans le rectum ou dans l'un des autres viscères creux du petit bassin.

Quel que soit leur siège, les abcès froids de la coxo-tuberculose peuvent, comme les abcès par congestion en général, guérir spontanément par résorption lente et graduelle. Mais le plus ordinairement ils s'ouvrent au dehors ou sont ouverts par la main du chirurgien, et dans la majorité des cas cette ouverture persiste sous la forme de fistule.

Il va sans dire que les fistules consécutives à la coxo-tuberculose se montreront dans les mêmes régions qui ont été signalées plus haut à l'occasion des diverses variétés d'abcès. Quelquefois

très éloignées du foyer articulaire, ordinairement assez proches, elles conduisent le stylet explorateur, soit dans la cavité articulaire, soit sur des surfaces osseuses dénudées ou bien dans des cavités osseuses dépendant du fémur ou de l'os coxal, et creusées sur la partie des produits tuberculeux.

Le diagnostic de la coxalgie est en général assez facile, bien qu'un grand nombre d'affections, ayant ou non pour siège l'articulation de la hanche, puissent prêter à confusion. Chercher à établir le diagnostic différentiel de toutes les affections susceptibles de simuler la coxalgie serait une tâche extrêmement longue, fastidieuse et à peu près inutile. On peut dire, en effet, que le diagnostic de la coxalgie, quelques difficultés qu'il présente dans certains cas, est toujours possible pour qui sait rechercher, co-ordonner et interpréter la série des symptômes que je viens d'étudier, avec leurs caractères objectifs, leur mode d'apparition et leur succession. C'est en raison de l'importance capitale de la symptomatologie dans le diagnostic de la coxo-tuberculose que j'ai cru devoir y insister si longuement. En ce qui concerne les maladies de l'articulation coxo-fémorale dont les symptômes, jusqu'ici identiques parfois à ceux de la coxalgie, et qui pourraient par suite être confondues avec cette dernière, on les reconnaît à leur mode d'évolution, en même temps qu'on sera mis sur la voie du diagnostic par la recherche de circonstances étiologiques (arthrites blennorrhagiques, rhumatismales, etc.) ou bien encore par la constatation de certains symptômes tout à fait caractéristiques et qu'on n'observe jamais dans la coxalgie (*morbus coxae senilis*, etc.).

J'ai consacré, l'année dernière, deux leçons à l'étude des *péri-arthrites coxo-fémorales*, c'est-à-dire à un groupe d'affections péri-articulaires ou para-articulaires susceptibles de simuler la coxalgie. Malgré la similitude parfois très grande des symptômes, le diagnostic est toujours possible et souvent découle de l'analyse d'un seul symptôme, comme l'attitude vicieuse.

Dans la classe des péri arthrites coxo-fémorales sont comprises un assez grand nombre d'affections que je me bornerai à énumérer ; ce sont, d'abord, chez les petits enfants, la paralysie pseudo-hypertrophique ; puis dans un âge plus avancé et chez l'adulte, la sciatique, la sacro-coxalgie, certaines lésions de l'extrémité supérieure du fémur et de l'os coxal) ostéite, ostéomyélite, épiphysaire, etc.), des affections inflammatoires ou d'autre nature des bourses séreuses péri-articulaires, enfin de simples contractures musculaires désignées sous le nom de *coxalgie hysté-*

rique. Pour toutes ces affections, quel que soit la similitude apparente des symptômes ou de l'attitude du membre, on arrivera toujours par un examen attentif à reconnaître que les signes indiquant une lésion articulaire font défaut et on notera de la tuméfaction, de l'empâtement et de la douleur à la pression dans les points qui répondent au cotyle et à la tête du fémur. D'autre part, dans ces affections péri-articulaires, on ne trouve jamais réunis tous les symptômes qui caractérisent la véritable coxalgie et on n'observe pas leur succession dans l'ordre que nous avons indiqué.

Le pronostic de la coxalgie est toujours grave. Toutefois cette gravité peut être absolue ou bien relative. Si la maladie est mal soignée, la mort peut en être la conséquence, ou bien, en cas de guérison, il persiste des difformités considérables telles que les attitudes vicieuses, les raccourcissements, les ankyloses ou les pseudo-ankyloses dont on conçoit les conséquences. Au point de vue fonctionnel, mais alors même qu'elle est convenablement traitée, la maladie laisse presque toujours à sa suite une claudication plus ou moins accusée ; il est très rare, en effet, à moins que le traitement n'ait été institué dès la première période, que la coxalgie guérisse avec un retour complet des fonctions du membre.

Grâce aux progrès de la thérapeutique les cas de mort du fait même de la coxalgie deviennent de plus en plus rares. La terminaison fatale est dans ces cas la conséquence de la suppuration prolongée, qui épuise le malade et qui provoque chez lui la dégénérescence graisseuse ou amyloïde du foie, des reins et de l'intestin.

La mort peut encore survenir dans les mêmes conditions par suite d'une tuberculose pulmonaire ou viscérale, paraissant avoir pour point de départ l'articulation primitivement atteinte et se développant à la façon d'une infection secondaire. Mais il est malheureusement assez fréquent de voir des malades atteints de coxalgie succomber à une manifestation tuberculeuse quelconque survenant bien avant la période de suppuration.

Ces cas sont particulièrement nombreux dans l'enfance ; il importe de savoir que beaucoup de petits malades à la première ou à la dernière période de coxalgie, malgré le traitement le plus rationnel et souvent même malgré une amélioration remarquable des lésions articulaires, sont pris brusquement d'accidents graves et indiquant l'invasion d'une tuberculose viscérale secondaire : du côté des méninges, du cerveau, du péritoine, des ganglions mésentériques.

On comprend la gravité exceptionnelle de ces diverses complications qui sont presque toujours mortelles. Il faudra donc constamment redouter, et même prévoir à l'occasion leur éclosion possible au cours de la coxalgie, surtout chez les jeunes sujets.

Comme dans toute tuberculose chirurgicale, la thérapeutique de la coxalgie comprend le traitement général et le traitement local.

J'ai eu maintes fois l'occasion d'insister dans mon enseignement clinique sur l'importance capitale du traitement général dans les tuberculoses articulaires. Aussi je me contenterai de vous rappeler en quelques mots les principales indications.

Le traitement hygiénique comprend l'alimentation, le choix des vêtements et l'habitat. Cette dernière indication est pour ainsi dire primordiale. Les effets d'un séjour prolongé aux bords de la mer sont remarquables en ce qui concerne la rétrocession des lésions tuberculeuses. Tout en prenant quelques précautions particulières, il ne faut pas craindre de recommander pour les coxalgies et surtout les enfants, la vie en plein air par tous les temps et dans toutes les saisons. Cette prescription est appliquée à Berck-sur-Mer et les résultats en sont excellents.

Le traitement interne comprend l'usage des différents médicaments destinés surtout à relever l'état général des tuberculeux. Parmi ces médicaments, je citerai l'huile de foie de morue, qui convient surtout aux enfants et doit être administrée pendant l'hiver. En été, on doit la remplacer par l'arsenic ou la teinture d'iode. Chez l'adulte, on donnera la préférence à la créosote ou à l'odoforme qui, pour certains médecins, auraient une action propre sur la tuberculose.

Le traitement local a une importance encore plus grande que le traitement général, ce dernier, en effet, serait impuissant à obtenir la guérison complète de la coxalgie. On doit l'appliquer dès le début de la maladie ou tout au moins dès que celle-ci est reconnue.

On a à peu près renoncé à cette heure à l'emploi des moyens chirurgicaux ayant pour but de détruire *in situ* le tubercule. C'est ainsi que la résection précoce de la hanche, jadis préconisée par les Allemands et les Américains, est à peu près abandonnée.

Il en est de même des injections intra-articulaires d'iode, d'odoforme : la méthode sclérogène (injections de chlorure de zinc dans les tissus péri-articulaires) ne donne que des résultats tout à fait incertains.

Les principes de traitement de la coxo-tuberculose doivent

être basés sur ce que nous savons d'une part sur les conditions étiologiques qui président au développement de la maladie et d'autre part sur le mode d'évolution des lésions intra-articulaires. Or, il faut bien se rappeler que deux conditions principales influent sur la localisation et le développement ultérieur de la tuberculose dans la coxalgie : 1. la pression exercée sur la surface articulaire pendant la station debout et pendant la marche ; 2. la mobilité très grande de la jointure. Il en résulte que, pour arrêter l'évolution des lésions à favoriser la guérison, il est indispensable de placer le malade dans des conditions inverses, c'est-à-dire : 1. de supprimer l'action du poids du corps, 2. de rendre l'articulation immobile.

Pour remplir la première indication, on condamnera le malade au lit. On a bien essayé l'emploi d'appareils plus ou moins compliqués, qui ayant la prétention de supprimer le poids du corps, permettraient au malade de marcher, mais on y a renoncé avec raison, après avoir reconnu que le but n'était pas atteint. En ce qui concerne l'*immobilisation* de la hanche, indépendamment de la position couchée qui agit déjà assez efficacement dans ce cas, on a préconisé un grand nombre d'appareils. Mais avant de les apprécier et de les décrire, je veux vous dire quelques mots d'une méthode de traitement qui, née en Amérique, et surtout recommandée en France par M. Lannelongue, réalise jusqu'à un certain point et d'une façon particulière l'immobilisation de la hanche. Cette méthode de traitement consiste dans l'*extension continue* du membre inférieur. Dans l'esprit de ceux qui la préconisent, l'extension continue remplirait une double indication : 1. Elle supprimerait par la traction, la pression réciproque des surfaces articulaires qui résulte de la contracture musculaire et par suite elle préviendrait l'*ulcération compressive* ; 2. elle produirait un écartement des surfaces articulaires qui aurait pour conséquence de prévenir l'ankylose. Malheureusement, ces vues théoriques sont loin d'être confirmées par la pratique ; et il me paraît inutile de les discuter. Je dois, cependant, reconnaître que dans un certain nombre de cas, l'extension continue procure une atténuation des phénomènes douloureux et même peut corriger l'attitude vicieuse. Mais il faut aussi reconnaître que parfois elle aggrave la douleur et la contracture ; et que chez certains sujets soumis à une extension continue très bien faite, on voit l'attitude vicieuse s'accroître ou même apparaître lorsqu'elle n'existait pas. Je préciserai bientôt les cas où elle fournit réellement de bons résultats, vraisemblablement attribua-

bles à l'immobilisation relative qu'elle procure. Je me borne pour le moment à vous indiquer brièvement comment vous expliquerez l'extension continue chez un malade atteint de coxalgie.

Le procédé le plus simple est celui que vous voyez journellement employer dans mon service pour les fractures de cuisse. L'appareil qui sert en pareil cas et que je vous ai décrit en détail dans une leçon précédente *sur le traitement des fractures de la cuisse* se compose de longues bandelettes de diachylum qu'on applique longitudinalement sur les côtés du membre inférieur de façon à ménager sous la plante du pied une anse sur laquelle vient s'attacher une corde supportant des poids. Ces poids sont destinés à faire l'extension ; quant à la contre-extension, elle est réalisée par le poids du corps du malade, grâce à la précaution de soulever légèrement les pieds du lit. M. Lannelongue préconise un appareil dans lequel la contre-extension est assurée par une ceinture thoracique. Le degré de la traction varie naturellement suivant l'âge du malade. Chez l'enfant, on doit employer de 2 à 4 kilogrammes ; chez l'adulte il faut arriver à une traction de 6 à 8 kilogrammes. Revenons maintenant à l'*immobilisation* qui, pour la coxalgie, comme pour les autres tumeurs blanches, constitue la partie essentielle du traitement.

Lorsqu'elle est rigoureusement appliquée, l'immobilisation de la hanche amène la cessation des douleurs et des contractures musculaires, et de ce fait, elle prévient l'apparition des attitudes vicieuses ou leur reproduction une fois qu'elles ont été corrigées.

Pour obtenir l'immobilisation de la hanche, on a inventé de nombreux appareils sur le modèle de la gouttière de Bonnet, le plus ancien de tous. Mais la gouttière de Bonnet que vous connaissez tous ne remplit pas rigoureusement l'indication et ne procure pas une immobilisation absolue et complète ; aussi est-elle souvent impuissante à prévenir les attitudes vicieuses : en outre elle est très encombrante, d'un entretien difficile et d'un prix relativement assez élevé. L'appareil de Verneuil se compose d'une première attelle métallique contournant le bassin et d'une seconde attelle droite, reliée à la précédente et qui s'applique à la face externe du membre inférieur. Après avoir matelassé convenablement les parties de la ouate, on fixe les attelles avec des bandes silicatées. Cet appareil, que je ne crois pas devoir décrire plus en détail, constituant déjà un progrès et malgré ses imperfections présentait l'avantage de permettre au malade de se lever.

Mais à la hanche, comme dans les autres régions, le seul appareil qui réalise l'immobilisation, c'est l'appareil plâtré étant,

à mon avis, supérieur à tous les autres appareils proposés pour le traitement de la coxalgie, il me paraît utile d'entrer dans quelques détails sur son mode d'application. On doit préparer à l'avance le matériel suivant :

1. Des rouleaux de ouate, de 20 à 25 centimètres de largeur ;
2. Deux bandes de tarlatane, de 15 à 20 centimètres de largeur. Suivant la taille des sujets, la longueur de la bande doit varier de 6 à 10 mètres. Ces bandes seront soupoudrées de plâtre dans toute leur longueur ;
3. Un grand bassin rempli d'eau tiède destiné à l'immersion des bandes plâtrées ;
4. Trois ou quatre minces attelles de zinc, de 2 à 3 centimètres de largeur. Ces attelles ne sont pas indispensables ;
5. Un cervico-pelvi-support, modèle de Calot (de Berck). Cet appareil, destiné à soutenir la tête, le cou et le bassin, peut être improvisé à l'aide de boîtes, de tabourets ou de livres convenablement disposés. Le tronc et la tête une fois placés sur le pelvi-support, un aide doit maintenir le membre inférieur malade dans l'horizontalité, en exerçant une certaine traction sur le pied, en même temps qu'il le porte un peu en dehors pour mettre la cuisse dans une légère abduction (20 à 25 degrés).

Dans cette attitude, on applique l'appareil de la façon suivante : 1. On enroule autour du pied, de la jambe, de la cuisse et du tronc, jusqu'aux aisselles, une couche uniforme de ouate, suffisamment épaisse, renforcée au niveau de l'articulation de la hanche et des saillies du bassin ; 2. sur les couches de ouate on applique les bandes plâtrées en commençant par la hanche, autour de laquelle on place un "spica de l'aine" bien convenablement serré. On abandonne alors cette région pour entourer successivement de bande plâtrée : le pied, la jambe, la cuisse, la hanche, et remonter sur le bassin et le tronc jusqu'aux aisselles. De cette façon, comme vous voyez, on recouvre la hanche une seconde fois, en renforçant le plâtre à son niveau. Si l'on juge utile de consolider l'appareil avec les attelles de zinc, on doit les placer entre les couches de plâtre, vis-à-vis de la hanche, en avant et en dehors de l'articulation.

Le nombre de bandes à employer varie suivant l'âge, c'est-à-dire suivant la taille du sujet. Six, huit ou dix bandes peuvent être nécessaires. Si l'on redoute l'apparition d'un abcès, ou bien si cet abcès existe déjà et à plus forte raison s'il existe une fistule, on aura soin de ménager ou de tailler après coup une fenêtre vis-à-vis du point malade afin de pouvoir le surveiller ou y

appliquer les topiques nécessaires. On peut aussi, dans un but analogue, sectionner l'appareil lorsqu'il est sec, de façon à obtenir deux grandes valves, une antérieure et une postérieure. Les sections doivent, par conséquent, porter : en dehors suivant la ligne axillaire, et en dedans suivant la ligne des adductions. L'appareil, s'il est convenablement confectionné, peut rester en place plusieurs mois, sans qu'il soit besoin de le renouveler.

Il ne suffit pas de vous avoir exposé d'une manière générale les moyens de traitement qu'il convient d'employer contre la coxalgie, il importe, en outre, d'examiner la conduite que vous devrez tenir et la façon dont vous devrez appliquer ces moyens de traitement, suivant les divers cas qui peuvent se présenter dans la pratique.

1. Examiner les cas de *coxalgie à la première période, sans attitude vicieuse*. Le simple repos au lit est insuffisant ; la gouttière de Bonnet et l'extension continue, appliquées simultanément, ont parfois suffi à amener la guérison, mais à la condition que l'emploi de ce moyen sera continué pendant longtemps, quatre à six mois en moyenne, jusqu'à disparition complète et de la douleur et de la contracture. Il ne faut pas hésiter à abandonner ce traitement si l'assimilation attendue n'apparaît pas rapidement, je vous conseille même de ne pas y avoir recours si la douleur et la contracture sont très accusées. Dans ces conditions, mieux vaut recourir d'emblée à l'application de l'appareil plâtré.

Avec l'appareil plâtré, on a l'avantage d'assurer une immobilisation presque absolue ; en sorte que la guérison est obtenue plus rapidement qu'avec la gouttière de Bonnet.

Toutes les manifestations morbides une fois disparues, aussi bien l'empâtement et les ganglions que les douleurs spontanées ou provoquées, il faudrait bien se garder d'autoriser le malade à reprendre sa vie habituelle, à marcher, à se fatiguer. Bien au contraire, après la levée de l'appareil, on prescrira le repos absolu au lit, dans la position horizontale, pendant quatre à six mois au moins. Pendant cette période, on permettra des mouvements au membre malade, tout en surveillant l'articulation de près, de façon à suspendre tout retour offensif de la maladie. Si après cette seconde période de séjour au lit, sans appareil, rien n'est survenu, on autorisera le malade, à se lever et de reprendre graduellement la marche, mais en observant certaines précautions que j'indiquerai plus loin, la conduite à tenir pendant la convalescence étant la même dans tous les cas. On a renoncé à la médication résolutive si préconisée autrefois, et qui consistait dans

l'application de vésicatoires, sétons, etc. ; tout au plus pourrait-on conserver des anciennes pratiques les cautérisations ponctuées et les badigeonnages à la teinture d'iode. En somme, on voit que le traitement de la coxalgie à la première période, même bénigne, demande environ un an de repos au lit, dont quatre à six mois d'immobilisation dans un appareil.

2. *Coxalgie avec attitude vicieuse.* Une indication nouvelle d'une importance capitale, se présente dans ces cas, relevant de l'attitude vicieuse ; je veux parler du *redressement du membre.*

On obtient le redressement de trois façons. Dans les cas récents et lorsque la contraction n'est pas très prononcée, l'extension continue peut suffire pour ramener graduellement le membre dans sa position normale. Mais même dans ces conditions, le redressement brusque sous le chloroforme permet d'obtenir, sans aucun danger, en quelques minutes le résultat désiré. Or, comme l'extension continue est parfois douloureuse, mieux vaut, sans aucun doute, avoir recours au chloroforme de réaliser le redressement immédiat. A part ces cas très légers dans lesquels le redressement peut parfois être obtenu comme je viens de le dire, par l'extension continue, dans tous les autres cas, on devra toujours recourir au redressement forcé sous le chloroforme.

Le manuel opératoire du redressement forcé n'est pas compris de la même façon par tous les chirurgiens. J'ai l'habitude de procéder avec lenteur, avec douceur et d'employer quinze à vingt minutes pour arriver au redressement complet. Cette manière de faire me paraît préférable à celle qui consiste à procéder rapidement et avec brusquerie, ce qui expose à la fracture du col ou à la fracture sous trochantérienne du fémur. Pour pratiquer le redressement, après chloroformisation, je fais placer le malade, le bassin reposant sur le bord de la table à opérations et solidement maintenu par un aide. Saisissant alors le membre, je lui fais différents mouvements, de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction et même parfois de rotation et de circumduction, jusqu'à disparition complète de la déviation, c'est-à-dire jusqu'à ce que les deux épines iliaques soient sur le même plan et les deux talons à la même hauteur. Je vous répète qu'il faut toujours procéder, à mon avis, avec douceur et lenteur.

Verneuil avait l'habitude. — pour éviter la fracture — de procéder au redressement en des temps successifs. Dans une première séance, il redressait la cuisse jusqu'à la première résistance, pour ainsi dire, et appliquait un plâtre. Au bout de quelques jours, après la disparition des symptômes douloureux ou des phé-

nomènes inflammatoires, il procédait à un nouveau redressement partiel et ainsi de suite, trois ou quatre séances, jusqu'au redressement complet. C'est, en somme, le procédé de douceur que je vous recommande, réalisé d'une autre manière. Relativement à la correction de l'attitude vicieuse dans le traitement de la coxalgie, je tiens à vous rappeler que certains malades se présenteront à vous dans une attitude en apparence normale, le membre malade placé parallèlement au membre sain. Mais je vous ai appris à reconnaître, en pareil cas, l'existence d'une attitude vicieuse dissimulée par le malade et qu'il faudra néanmoins corriger, en employant le procédé que je tiens de vous indiquer. Après le redressement complet, dans la même séance et pendant le sommeil chloroformique, on doit appliquer l'appareil plâtré. Si j'insiste sur ce point, c'est que je suis convaincu que si l'on se contentait, en pareil cas, d'appliquer simplement l'extension continue, on verrait souvent la contracture reparaitre et avec elle l'attitude vicieuse. L'appareil plâtré doit être conservé jusqu'à disparition complète de tout symptôme morbide. Il sera étroitement surveillé, il devra être renouvelé autant de fois qu'il sera nécessaire.

3. Abordons maintenant les cas de coxalgie avec ou sans attitude vicieuse, mais compliqués de la présence d'une collection purulente, d'un abcès *non encore ouvert*. Cette dernière restriction a une grande importance, car le pronostic et la thérapeutique diffèrent suivant que l'abcès est ouvert ou non. En effet, dans le second cas le pronostic de la coxalgie est beaucoup moins grave en raison des moyens efficaces dont nous disposons aujourd'hui pour guérir les abcès froids. Dans ces cas, s'il existe une attitude vicieuse relativement récente et facile à corriger, il faudra procéder à sa réduction et appliquer l'appareil plâtré en ménageant vis-à-vis de l'abcès une fenêtre, grâce à laquelle on pourra appliquer à l'abcès les moyens de traitement appropriés. Dans le même but, on pourra encore fendre l'appareil de chaque côté, de manière à créer deux valves mobiles, comme je l'ai indiqué tout à l'heure.

Si, au contraire, l'attitude vicieuse est ancienne, difficile à réduire, si cette réduction devait exiger des manœuvres de force pouvant faire craindre des dégâts du côté malade, il est préférable de s'occuper d'abord exclusivement de la rétention purulente, à laquelle on appliquera les moyens de traitement convenables, puis, quelques mois après que la guérison aura été obtenue, on s'attaquera à la déviation que l'on corrigera comme il a été dit.

Je serai bref sur le traitement des abcès qui compliquent la coxalgie, car il ne diffère en rien du traitement général des abcès froids tuberculeux. Faisons remarquer tout d'abord que parmi les abcès de la coxalgie, un certain nombre bénéficient de l'immobilisation et guérissent sans autre traitement. Dans le cas contraire, on emploiera la ponction évacuatrice, suivie de l'injection de substances modificatrices, telles que l'iodoforme ou le naphтол camphré, faites tous les quatre ou cinq jours. Mais si cette méthode de traitement ne réalise pas la guérison de l'abcès ou bien si celui-ci menace de s'ouvrir à l'intérieur, on aura alors recours à l'intervention sanglante. On pratiquera, à travers une large ouverture, le grattage complet de la poche, ou mieux encore, si la chose est possible, on l'extirpera entièrement avec le bistouri, comme s'il s'agissait d'une tumeur.

4. Enfin nous arrivons aux indications thérapeutiques pour les cas de coxalgie — avec ou sans attitude vicieuse — compliqués de *fistule*. Ici encore et plus même que dans les cas précédents, on devra négliger momentanément l'attitude vicieuse pour s'occuper uniquement de la suppuration. Que la fistule dépende des parties molles ou des os, qu'elle communique ou non avec la jointure, si cette fistule est l'objet de soins bien entendus, poursuivis avec une patiente persévérance, elle est susceptible de guérir. J'en pourrais citer de nombreux exemples dans ma pratique personnelle. Il y a à peine quelques années, la présence de fistules, au cours d'une coxo-tuberculose, était considérée comme une indication presque absolue de la résection de la hanche. Les mauvais résultats de cette opération d'une part, les succès de la thérapeutique conservatrice d'autre part ont complètement modifié nos idées sur ce point. L'immobilisation dans un bon appareil plâtré constitue encore le mode de traitement le plus efficace, dans le cas de coxalgie accompagnée de fistule. Pour traiter celle-ci on ménagera une ouverture à son niveau, ou bien on divisera l'appareil en deux valves. On observera à l'égard du trajet une antisepsie rigoureuse ; on y pratiquera fréquemment des injections modificatrices de naphтол ou de chloroforme. Au besoin, après avoir élargi l'ouverture fistuleuse, on procédera au curettage et au grattage du trajet.

En France, on n'a recours aujourd'hui à une résection — toujours atypique — que dans le but de régulariser les trajets, d'enlever des séquestres ou des parties mortifiées, et de pratiquer une large voie au drainage. A l'exemple de quelques chirurgiens, on peut être conduit, d'après les mêmes principes, à pratiquer la

trépanation du grand trochanter, ou la cautérisation des différents trajets au fer rouge. Il s'agit là, en somme, d'un vaste drainage, d'une tunellisation plutôt que d'une véritable résection. Les conditions cliniques où il conviendra d'intervenir de la sorte sont ainsi bien définies : 1. Dans le cas où le traitement économique aura échoué ; 2. lorsque, malgré un traitement rationnel, la fièvre continue à persister ; 3. enfin, lorsque le malade est menacé dans un état général et que, du fait des lésions locales, il est conduit à la cachexie.

Après guérison d'une coxalgie, le malade ne doit pas être abandonné à lui-même. Bien au contraire, il importe, au plus haut point, de le soumettre à un *traitement de convalescence* qui convient à tous les cas, même les plus légers, mais qui sera d'autant plus rigoureux que la maladie aura été plus grave. Ce traitement est indispensable ; car nous n'avons aucun moyen de reconnaître avec certitude que la guérison est absolue et définitive ; il nous est même à peu près impossible de fixer une date approximative à cette guérison. Après la disparition de tout phénomène morbide, le malade doit encore garder le lit pendant 4 à 6 mois et être surveillé attentivement. Même après ce laps de temps, une fois qu'il aura commencé à marcher, on devra toujours appréhender la récurrence, à faire coucher le malade à l'apparition du moindre signe morbide. Dans les cas graves, une fois écoulé le délai que je viens d'indiquer, il ne faudra permettre la marche qu'avec un appareil amovible embrassant seulement le bassin, l'aîne et le haut de la cuisse. A ces prescriptions vous devez en joindre une autre en vue de supprimer jusqu'à un certain point le poids du corps pendant la marche, je veux parler de l'emploi des béquilles. Chez les petits enfants, on remplacera les béquilles par un petit chariot à roulettes, construit de façon à soutenir le corps au moyen d'un appui sous les aisselles et laissant les membres inférieurs pour la marche.

Les précautions à prendre durant la convalescence seront continuées pendant environ un an. Il va sans dire que pendant cette longue période on devra éviter avec le plus grand soin les efforts, les coups, les chutes, en un mot tout traumatisme quel que léger qu'il soit. Mais il est une dernière indication qu'il ne faudra pas négliger, à la période de la convalescence de la coxalgie. Il importe, en effet, de rendre aux muscles atrophiés leur puissance ; les massages, l'électrisation employés avec prudence sont les meilleurs agents de cette restitution du système musculaire. Mais je ne saurais assez insister sur cette recommandation

qu'il serait dangereux de vouloir rendre à l'articulation sa mobilité, en lui imprimant des mouvements plus ou moins violents. Il faut s'abstenir de toute manœuvre de cette nature, qui trop souvent est le point de départ d'une rechute.

Je pourrais encore vous parler du traitement qu'il convient d'appliquer dans les cas de difformités de la hanche, résultant de coxalgies mal soignées et guéries depuis un temps plus ou moins éloigné. Mais cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Je veux, cependant, vous faire à ce sujet une recommandation pratique assez importante. Dans ces cas de difformités consécutives à la coxalgies, qui exigent soit des manœuvres de redressement extrêmement violentes, soit des opérations sanglantes, comme l'ostéotomie, la résection, vous devez intervenir aussi tardivement que possible, car vous pourriez craindre de réveiller, par votre intervention, une maladie dont la guérison n'était pas absolument complète, et vous n'ignorez pas l'influence considérable du traumatisme sur le développement des tuberculoses articulaires.

Revue Générale des Sociétés Savantes

M. Lucas Championnière considère depuis longtemps que le repos relatif que l'on prescrit depuis longtemps aux sujets porteurs de hernies leur est souvent plus funeste que les exercices musculaires : Les gens actifs sont bien moins incommodés par leur infirmité que ceux qui sont astreints par leur profession et se condamnent volontairement à un repos plus ou moins absolu. De tous les exercices le meilleur est incontestablement celui de la bicyclette. Chez un sujet adonné à ce genre de sport la hernie reste facilement dans la cavité abdominale, présente de moins en moins sa tendance à sortir et peut finir par disparaître à la longue.

Les promenades à bicyclettes peuvent être autorisées une quinzaine de jours après l'opération de la cure radicale d'une hernie. Ces déclarations sont faites par M. Championnière au sujet d'une observation de M. Loci sur un cas de guérison de hernie inguinale par l'usage de la bicyclette.

M. Chaufford a pu observer un cas de mort subite pendant un accès de colique hépatique. Le sujet était une femme âgée de

47 ans, alcoolique : elle était en proie depuis une semaine à un accès de colique hépatique accompagnées d'ictère ; de métrorrhagie, d'abondantes sépistaxis avec violente agitation et subdélirium qui nécessitent une injection de un centigramme de chlorhydrate de morphine : la mort survint une demi heure après. A l'autopsie on trouva la sénicule biliaire remplie de calculs ; le cœur était sain et contracté en systole ; la mort paraît due à une auto-intoxication d'origine hépatique.

M. Dusset relate l'observation d'un enfant de quatre ans qui est atteint de polycurie, de polyslipsie avec une éruption généralisée dont il n'a pu déterminer la nature.

Cette polyurie paraît consécutive à une gastro-entérite d'origine infectieuse dont l'enfant a été atteint à l'âge de 18 mois ; elle s'est aggravée pendant le cours d'une rougeole et depuis lors a persisté avec la même intensité : L'enfant absorbe environ 10 litres de liquide par jour et émet une quantité égale d'urine ; le foie ne semble pas atteint et la température reste normale. La proportion d'urie éliminée qui était primitivement de 20 grammes s'est abaissée à 10 ; l'enfant n'a pas maigri.

La polyurie semble devoir être rattachée à un état de dégénérescence plutôt qu'à l'hystérie.

M. Terroux n'est pas partisan absolu de l'intervention chirurgicale dans tous les cas d'appendicite, et croit que les moyens thérapeutiques ne sont pas aussi impuissants qu'on le dit actuellement. Sous le nom générique d'appendicite on comprend aujourd'hui des états pathologiques servis. Toutes les appendicites n'aboutissent pas fatalement à la suppuration et à la péritonite. L'appendice peut être oblitéré et conserver longtemps des corps étrangers sans que des accidents n'éclatent : La simple douleur appendiculaire et d'autres accidents peu graves sont justiciables du traitement médical. Les deux agents les plus importants de cette médication sont l'opium et les purgatifs ; ils ont des indications et des contre-indications. L'opium est seulement utile dans les cas de péritonite, dans tous les autres cas il faut prescrire la belladone qui favorise les sécrétions intestinales et provoque l'évacuation ; l'opium produit les effets inverses.

Les purgatifs sont utiles dans la colique appendiculaire, et deviennent indispensables dans l'engorgement de l'appendice, mais on ne doit pas en faire usage lorsqu'il y a étranglement et péritonite. Les meilleurs purgatifs sont les sels neutres, le tamonis et surtout, le calomel à doses portionnées.

M. Sicard signale l'existence de l'analgésie trachéale pro-

fonde chez les tabétiques. On peut la mettre en évidence en comprimant avec le doigt la trachée au-dessous de l'anneau cricoïdien. Le tabétique n'éprouve aucune sensation d'angoisse tandis que chez un sujet sain cette sensation est très marquée et accompagnée d'irradiations douloureuses.

M. Claude signale un fait très rare : l'évolution parallèle sur un même point de l'organisme d'un cancer et d'une tuberculose ; il s'agit du développement d'une tuberculose sur un cancer de l'estomac en voie d'évolution. Le néoplasme était constitué par un spiliolioma alvéolaire à cellules cylindriques ou polymorphes, formant une tumeur volumineuse, saillante qui a été envahie par la tuberculose et en partie détruite par cette infection surajoutée.

M. A. M. Bloch signale la continuation des bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire par l'immobilisation partielle du thorax obtenue par l'application d'une demi cuirasse plâtrée sur le côté malade ou le plus malade du thorax. A la suite d'une étude rigoureuse des modifications des mouvements respiratoires produits par la compression, M. Bloch a été amené à remplacer l'appareil plâtré par des bandes : le résultat produit est identique.

MM. Uly et Frézols ont étudié le rôle de la cornée dans l'absorption des collyres ; il ressort de leurs expériences que : 1° Les collyres aqueux déposés à la surface du globe oculaire pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire de la cornée : il n'en passe par la conjonctive que des quantités infinitésimales.

2° Dans l'absorption des collyres aqueux, la cornée se comporte comme une série de membranes superposées à perméabilité différente.

3° La cornée n'absorbe pas les corps gras : les substances actives déposées sous forme de pommades ou de collyres huileux dans le sac conjonctival pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire des larmes qui les dissolvent.

COMITÉ D'ETUDES MEDICALES

SÉANCE DU 23 MARS 1899

Monsieur le docteur Poitras au fauteuil.

La séance est ouverte par monsieur le docteur Dubé qui présente les organes d'un malade ayant succombé à une urémie due à l'infection totale de l'appareil urinaire.

Le malade fut lithotritié par monsieur le docteur Hingston, pour un calcul très volumineux. Il mourut le lendemain et à l'autopsie, sur la demande du docteur Hingston, on examina d'abord la vessie qui est excessivement épaisse et très petite. Les reins étaient gros et remplis d'abcès multiples. Les poumons étaient, eux aussi remplis de petits abcès. Étaient-ils de nature tuberculeuse ou infectieuse. La présence de semblables abcès dans les reins porte le docteur Dubé à conclure à l'infection ordinaire bien que le microscope ne l'ait pas encore renseigné et que c'est lui, en définitive qui doit avoir le dernier mot.

En somme le malade est mort d'urémie, dit le docteur Dubé, il a d'abord fait une cystite puis une néphrite ascendante. Devons-nous urérimer l'opération ? Il est très probable qu'elle n'entre pour rien dans cette mort, et les lésions rénales nous démontrent à n'en pas douter qu'avec ou sans opération, c'était là un malade condamné à mourir comme il l'a fait.

Et ce qui peut nous porter, plus encore, à croire que les foyers pulmonaires sont infectieux et non tuberculeux, c'est que nous avons trouvé sur les bords libres des valvules cardiaques des végétations. Il y avait donc eu endocardite. Et il est possible qu'il se soit produit des infractus dans le poumon.

M. le professeur Demers, trouve que cette observation, comme du reste, la plupart de celles que l'on communique au comité, est très intéressante. Mais il se plaint de voir de si beaux volumes rester sans titre. Toutes ces observations sont plus ou moins incomplètes. Jamais l'histoire du malade ne nous parvient en entier et, faute de renseignements nous sommes incapables d'éti-quer le cas avec certitude et, en toute connaissance de cause.

Ainsi, par exemple, pour ce qui est du cas présent, on nous montre tout d'abord une cystite. Mais d'où venait cette cystite ? Chose intéressante à plus d'un point de vue.

L'urèthre était-il rétréci ? y avait-il eu infection blennorrhagique ? et combien souvent répétée ? d'où aurait originé la cystite ? et à quel âge le malade a-t-il commencé à souffrir de cystite ? On sait que dans le jeune âge le système musculaire s'hypertrophie facilement dès qu'on lui impose un travail exagéré, comme par exemple de pousser l'urine à travers un rétrécissement très étroit. Or, ici nous voyons des parois vésicales considérablement épuisées.

Voilà autant de questions, et bien d'autres encore, qui, du plus haut intérêt, restent cependant sans réponse.

Et je fais le vœu qu'à l'avenir nous puissions avoir des observations plus complètes.

M. le docteur DUBÉ, présente ensuite un calcul biliaire énorme, (5 centimètres de long par 2 ou 3 d'épaisseur) que MM. les docteurs Marien et Merrill ont enlevé d'un intestin qu'il obstruait.

M. le docteur DUBÉ a vu la malade le dimanche, en consultation avec M. le docteur TRUDEAU. La malade avait été prise, la veille, d'une douleur violente dans le flanc droit suivie de vomissements et, depuis lors elle vomissait tout ce qu'elle prenait. Elle a même eu des vomissements fécoloïdes.

M. le docteur TRUDEAU songea tout de suite à une obstruction intestinale et donna de grandes irrigations intestinales sans obtenir de résultat favorable.

La malade, lors de la consultation, n'avait pas de ballonnement considérable du ventre ni de tympanisme très marqué.

M. le docteur TRUDEAU, médecin de la malade, et se rappelant lui avoir donné des soins environ un mois auparavant pour une colique hépatique violente, songea à l'obstruction intestinale par calcul biliaire, et son opinion fut admise, par M. le docteur DUBÉ.

L'opération dès lors, s'indiquait. Elle fut proposée, acceptée, et faite le lendemain par MM. les docteurs MARIEN et MERRIL.

Le calcul est de dimensions considérables plus de 5 c. m. de long sur deux ou trois d'épaisseur. Il présente une forme irrégulière que l'on peut rapprocher d'un cône tronqué.

M. le docteur DUBÉ ne veut rien dire de l'opération qu'il laisse à décrire au docteur MARIEN. Il ne veut pas faire, non plus, de théorie sur l'évolution, ou la migration des calculs biliaires. Il se borne à citer les noms des principaux auteurs qui, dans ces dernières années se sont particulièrement occupés des calculs biliaires,

et fait remarquer que tous sont d'accord pour admettre qu'un calcul dont le volume dépasse 2 c. m. ne saurait cheminer dans le canal cholédoque et ne peut arriver dans l'intestin que par la création d'une fistule permettant au calcul de passer directement de la vésicule dans l'intestin. Bien que l'autopsie ait ici manqué, le volume énorme du calcul, dépassant celui mentionné par tous les auteurs comme pouvant passer par le cholédoque nous force d'admettre qu'il y a eu fistule.

M. le docteur MARIEN prend alors la parole et dit que, l'opération, ici, n'était pas très intéressante mais que le seul fait intéressant est le diagnostic du docteur TRUDEAU, qui a été démontré si exact.

L'intervention ne fut pas compliquée, c'est le cas, plutôt, qui l'était, par l'existence d'une péritonite antérieure à l'opération et dont la malade est finalement morte.

En effet, lorsque le ventre fut ouvert, nous trouvâmes l'intestin considérablement distendu, au-dessus de l'obstruction, s'échappant au dehors et exigeant tous nos efforts pour le maintenir à l'intérieur du ventre. Ce fut même une des grandes difficultés, sans compter l'épaisseur énorme des parois abdominales chez cette malade très grasse. Nous trouvâmes sans peine le calcul obstructeur. Il était comme enclavé dans l'intestin, énergiquement appliqué sur lui, très resserré au-dessous et très dilaté au-dessus. Il nous fut impossible malgré tous nos efforts de faire cheminer le calcul vers le gros intestin. Il nous était au contraire facile de le faire refluer en haut, avec une masse de liquide. Nous n'osions pas exercer de pression trop énergique, l'intestin menaçant de se fendre.

Nous décidâmes d'ouvrir l'intestin, de le vider et d'extraire le calcul. Nous ouvrimus l'intestin entre deux pinces, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du calcul. Comme l'intestin très distendu rentrait difficilement dans la cavité, nous voulûmes le vider et enlevâmes la pince supérieure. Immédiatement un fort jet de liquide sortit avec beaucoup de gaz. Crainte de souiller la cavité péritonéale, nous n'avons pas insisté beaucoup sur ce temps de l'opération, consistant à vider l'intestin. Je me propose d'insister d'avantage la prochaine fois.

L'intestin suturé — et nous étant assuré que le passage était libre, — nous avons tenté d'explorer la vésicale, ce que nous n'avons pu faire que difficilement, car il était impossible à cause d'adhérences ou d'une disposition spéciale d'attirer la vésicale dans le champ opératoire et de la voir. Elle contenait cependant deux ou trois autres calculs assez volumineux,

Le ventre refermé la malade passa une bonne nuit, et le lendemain eut une bonne selle, preuve que le canal intestinal était libre. Elle mourut le lendemain des suites de sa péritonite préexistante à l'opération.

M. le docteur HARWOOD se demande si le calcul est arrivé dans l'intestin par une fistule ou en cheminant dans les voies biliaires.

M. le docteur MARIEN répond, qu'ainsi qu'il l'avait déjà dit, il lui a été impossible de s'assurer matériellement de l'existence d'une fistule, puisqu'il n'a pu explorer suffisamment le pédicule du foie, au cours de l'opération, et que l'autopsie a manqué.

M. le professeur DEMERS fait remarquer que l'examen du calcul n'ayant pas été fait, on ne saurait être certain qu'il soit d'origine biliaire. C'est peut-être un enterolithe. On sait, en effet, dit-il, qu'il se forme du sable dans les intestins et que ce sable peut former des calculs assez volumineux. Au Canada, on a souvent l'habitude de prendre des sels de magnésie d'une manière courante, et qui favorisent encore la formation des calculs.

On croyait, dit-il encore, que la bile était aseptique. On sait aujourd'hui le contraire. On y a trouvé des streptocoques, des staphylocoques et une grande variété de cocci qui,ensemencés, ont très bien cultivé.

M. le docteur DUBÉ répond d'abord au docteur HARWOOD que l'on doit admettre que le calcul est passé dans l'intestin à la faveur d'une fistule et cela, en se basant sur l'opinion formelle de tous les auteurs qu'il a mentionnés, et sur le volume par trop considérable du calcul.

Les auteurs font en outre remarquer que la création d'une fistule se manifeste par des symptômes en tout semblables à ceux d'une colique hépatique ordinaire. Il y a même parfois teinte subictérique de la peau.

Or la malade en question avait fait une attaque de colique hépatique pouvant très bien signifier l'établissement d'une fistule.

Quand à M. le professeur DEMERS, il prend la liberté de lui faire remarquer qu'il y a deux arguments en faveur de la nature biliaire du calcul.

Le premier c'est que les enterolithes n'existent que dans le gros intestin. Le deuxième nous vient de l'histoire même de la malade qui il y a deux mois environ avait été prise de douleurs affreuses avec subictère. Et je pourrai encore apporter à l'appui de mon opinion, ajoute le docteur DUBÉ, le fait des calculs trouvés dans la vésicule.

M. le professeur DEMERS dit qu'il ne faut confondre la signification de la colique hépatique, laquelle veut dire, non pas qu'un calcul est passé mais bien s'est engagé. Nous savons tous qu'un calcul peut rester stationnaire ou remonter dans la vésicule. Cela expliquerait la présence de ceux que l'on a trouvés ici.

M. le docteur MARIEN répond à M. le professeur DEMERS que pour lui, il n'y a aucun doute sur la nature biliaire du calcul.

Et d'abord il y avait une lithiase biliaire évidente. En second lieu un enterolithe ne pousse pas comme ça, tout-à-coup dans un intestin. Cela suppose des lésions assez prononcées de la muqueuse. Or ici, la paroi intestinale était malade à la vérité, mais d'une manière toute accidentelle et aiguë, et seulement dans la partie en amont du calcul. Tandis que dans le cas dont parle M. le professeur DEMERS, il y aurait eu des signes d'une affection chronique de l'intestin.

M. le docteur le docteur LESAGE continue ses conférences sur la fièvre typhoïde.

Nous en sommes arrivés, dit-il, au diagnostic. Nous savons qu'aucun des symptômes de la fièvre typhoïde n'est pathognomonique et que seul, le sero diagnostic nous renseigne avec sûreté.

Mais les avantages du sero diagnostic ne doivent pas nous faire négliger des moyens qui ont rendu de grands services à nos devanciers.

J'insisterai surtout sur ce que M. le professeur ROBIN a décrit sous le nom de "syndrome urinaire." Ce moyen a, sur le diagnostic par le sérum, l'avantage de nous renseigner plus à bonne heure dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, alors que le serum nous oblige souvent d'attendre à la deuxième semaine.

Je le décrirai donc avec tous les détails qu'il mérite, parce que il a encore l'avantage d'être à la portée de tout médecin, alors que chaque praticien n'a pas toujours à sa disposition une culture pure de bacille d'Eberth.

Je noterai dès le début que pour que le syndrome ait une valeur réelle, il faut que tous les signes soient réunis. Aucun d'eux, n'a pas lui-même de pathynomonique.

Le syndrome urologique de la fièvre typhoïde consiste dans les signes suivants :

1. *Couleur* : L'urine est couleur bouillon de bœuf avec reflets verdâtres et aspect trouble sans teinte urobilinurique. C'est un caractère qu'il est assez facile d'apprécier à la vue et sur lequel je n'insiste pas.

2. La présence de l'*albumine* en quantité modérée, mais *constante*. La recherche en est également facile, il est inutile de vous en rappeler les détails.

3. Le troisième caractère du syndrome urclogique consiste dans la *disparition de l'urohématine* (1). Il est aisé de le savoir en s'aidant du procédé suivant : on met dans un tube à essai 5 c.c. d'urine filtrée et on la fait bouillir, puis, on y ajoute dix gouttes d'acide chlorydrique pur. A ce moment, si l'urine prend une teinte rose pale, nous devons conclure à une proportion d'urohématine au-dessous de la normale, le rose vif indique un état normal, et le rouge vineux annonce une augmentation assez considérable sur le précédent ; enfin, si l'urine ne change pas ou change très peu de coloration nous pouvons conclure à l'*absence du chromatogène*. C'est ce dernier caractère que je signale et qui a une importance en clinique.

4. Le caractère suivant est la présence *constante* de l'*indicane*, qu'il y ait ou non de la diarrhée ou des symptômes abdominaux.

Nous savons que l'*indicane* n'est pas un pigment, mais un chromatogène, c'est-à-dire un principe aux dépens duquel se développe l'indigose ou indigotine, il peut se rencontrer en très grande abondance dans les urines les plus pâles sous la forme incolore de sulfo-indigotate de potasse. On le retrouve dans tous les processus pathologiques qui entraînent une obstruction de l'intestin grêle. De plus, il est généralement admis que la source la plus importante de l'*indicane* urinaire réside dans l'indol des matières fécales, lequel passe dans le sang, s'y combine à la potasse avec laquelle il forme indoxysulfate de potasse qui passe dans les urines.

Il est important messieurs d'en connaître la genèse car il a une valeur clinique que l'on néglige trop souvent. En effet, M. Robin dit qu'on le rencontre dans six circonstances différentes.

(a) Quand la portion sous-diaphragmatique du tube digestif est intéressée avec *participation du système nerveux ganglionnaire* ;

(b) Quand les déchets organiques sont très considérables pour la quantité d'oxygène en circulation ;

(c) Dans les affections hépatiques chroniques (carcinômes).

(d) Dans les affections médullaires (abus de toute sorte.)

(e) Enfin dans certaines circonstances telles que l'indigestion des aromatiques.

En résumé, je dirai avec le docteur Petitpas qui a fait une thèse remarquable sur l'*indicaneurie*, que l'*indicane* est un produit de décomposition des albuminoïdes se rencontrant en plus ou moins

grande quantité dans les urines suivant que le foie fléchit ou non dans ses fonctions physiologiques. Comme tel, il mérite d'être pris en très sérieuse considération, c'est ma seule excuse aux développements que je lui ai consacrés.

Un moyen d'en décélérer la présence dans l'urine est celui de Gubler, mais le procédé suivant vaut mieux. On verse dans un tube à essai 5 c.c. d'acide chlorydrique pur, on y ajoute une vingtaine de gouttes d'urine au plus, puis on chauffe lentement sans faire bouillir et en agitant constamment. La coloration devient bientôt d'un violet très-pâle, d'un violet franc, d'un bleu foncé ou noirâtre suivant la quantité plus ou moins grande qui s'y trouve éliminée. Pour être complet, je dois ajouter que ce procédé est insuffisant dans les cas où les urines contiennent des pigments, lesquels peuvent masquer la réaction v. g chez un malade qui a suivi un traitement iodo-tannique. Dans ce cas, il sera nécessaire d'ajouter au mélange quelques gouttes de chloroforme ou d'éther et, en plus, un cristal d'hydrosulfite de soude. L'iode que le chloroforme a dissout est absorbé et alors la coloration bleue propre à l'indican apparaît très nettement, (Petitpas.)

5. Le cinquième caractère du syndrome urologique est la *persistance ou l'augmentation de l'acide urique*. La présence de l'acide urique peut être décelée par la réaction de Gubler, c'est-à-dire, en traitant les urines dans un verre à pied conique contenant de l'acide azotique. On y voit se superposer très nettement le disque diaphragmatique de l'acide urique, le disque albumineux, etc. Il suffit d'y signaler sa présence, le dosage en est plus difficile et l'urée pourra nous renseigner suffisamment par l'appareil de Regnard.

6. *Absence d'uro-erythrine*. L'uro erythrine est un pigment qui colore les dépôts rosacés des moins riches en acide urique.

“Lorsqu'elle est abondante, dit M. Robin, point n'est besoin de réactif pour déceler la présence, c'est alors elle qui donne à quelques dépôts urinaires leur couleur saumon clair ou minium et qui constitue ce qui a été désigné sous le nom de sédiments rosacés ou purpuriques. Lorsque sa quantité est faible, on la découvre en ajoutant à l'urine un corps qui précipite quelques-uns de ces constituants et qui puisse former une laque avec l'uro-erythrine : le sous-acétate de plomb est celui qui donne la réaction la plus nette : le précipité qu'il forme est *blanc-laiteux* quand il n'y a pas d'uro-erythrine ; *rose pâle* quand celle-ci existe en quantité appréciable ; *rose* quand elle est abondante.”

Cependant il faudra se rappeler que les urines chargées

d'indican déterminent, avec les sels de plomb, une coloration jaune sale : les urines sanglantes donnent un précipité grisâtre. On devra donc suivre la méthode de M. Robin qui conseille de ne jamais apprécier la coloration avant un tassement d'au moins quinze à vingt minutes.

7. Le septième et dernier caractère consiste dans la *diminution notable des phosphates terreux*.

Ce dernier caractère sort un peu des conditions de la pratique courante, malgré que tout pharmacien pourrait en effectuer rapidement le dosage ; c'est un signe accessoire dont on peut se passer, quitte à le rechercher dans un cas douteux particulièrement délicat.

Les caractères précédents peuvent s'apprécier assez justement suivant le procédé de Gutler, et au lit du malade. Ainsi, dans un verre à pied conique, si je traite les urines par de l'acide azotique ordinaire, je verrai très facilement se superposer de haut en bas une lisière d'acide urique, un disque d'albumine et au-dessous, la teinte verdâtre ou violacée que donne l'indican dans ces conditions. Ni la coloration rose de l'uro-hématine, ni la coloration brun acajou de l'urobiline n'apparaissent. C'est un procédé général qu'il est nécessaire de contrôler par les méthodes spécialées plus haut. A ce propos, j'appelle votre attention sur un détail important à connaître dans la recherche de l'uro-hématine. Quand l'urine est hémaphérique, dans le cas d'une hémorrhagie v. g. il faut préalablement l'étendre de son volume d'eau ; en chauffant avec Hcl. on obtient non plus le rose vif que donne l'uro-hématine pure mais une teinte brunâtre. Lorsque les urines sont riches en indican, l'urine prend, de suite, dans l'essai, un aspect bleuâtre, mais l'ébullition d'une demi-minute ne modifie pas cette teinte quand l'uro-hématine est diminuée, tandis qu'elle le fait passer au violet ou au rouge brun si elle est normale ou augmentée.

Tels sont, messieurs, les éléments qui constituent tout le syndrome urologique dans la fièvre typhoïde. Il sera facile d'en faire l'application au lit du malade. C'est à vous d'en contrôler les résultats dans des recherches ultérieures et par les méthodes spéciales décrites plus haut.

Je ne dis pas que dans tous les cas vous rencontrerez tous ces signes particuliers, mais, de même que le signe négatif en matière de séro-diagnostic ne doit pas nous faire conclure à l'absence de fièvre typhoïde, de même la négative en uro-diagnostic ne doit pas nous engager à nier la dothémenturie, et je dirai avec

monsieur Robin que le " syndrome existe au complet dans la plupart des cas et qu'il apparaît de très bonne heure, en même temps que la fièvre commence à monter."

Il faudra se rappeler aussi que certaines complications peuvent affecter l'uro diagnostique v. g. la pneumonie, la tuberculose pulmonaire, l'endocardite infectieuse, l'embarras gastrique fébrile, mais si des associations morbides ou des complications imprévues peuvent un moment affecter ou même masquer complètement le syndrome urologique, il n'en conserve pas moins une valeur réelle que l'on pourra estimer à juste titre, dans les affections similaires qui ont quelquefois l'apparence d'une typhoïde au début et qu'il est important de démasquer par la comparaison de signes établis déjà, cliniquement, sur une échelle de statistiques bien contrôlées. Pour coroborer par des exemples ce que je viens de dire, je me permettrai une comparaison entre la fièvre typhoïde d'une part et la tuberculose miliaire d'autre part. Analysons quelques caractères des deux urines séparément.

Fièvre typhoïde

Couleur bouillon de bœuf à reflets verdâtres, sans teinte urobilinurique, aspect trouble.

Albumine constante.

Phosphates terreux diminués.

L'uro-hématine disparaît.

Absence d'uro-érythrine.

Tuberculose miliaire

Couleur habituellement rouge foncé à reflets ambrés ; points de reflets verdâtres, urines plus souvent claires.

Albumine inconstante.

Phosphates terreux augmentés.

L'uro-hématine existe et atteint quelquefois des proportions considérables.

Présence d'uro-érythrine.

Voici quelques caractères différentiels qui pourront aider dans les cas douteux et qui prouvent l'importance de la méthode. " Je n'entends pas en faire une méthode *spécifique* dit M. Robin, comme dans le cas d'uro-diagnostique, mais elle a sur celui-ci d'être plus facilement obtenue et bien souvent plus précoce. C'est là le fait essentiel sur lequel je crois nécessaire d'appeler encore une fois votre attention en terminant, car la précocité du diagnostique, en présence d'un typhique, n'est pas un simple question d'amour-propre médical : elle conduit tout droit à la précocité du traitement hydrothérapique et par suite, elle exerce, sur toute l'évolution ultérieure de la maladie, une influence décisive.

M. le docteur LESAGE décrit ensuite, avec beaucoup de détails, le sero-diagnostic. Il rappelle les travaux du professeur VIDAL et en fait un exposé très exact.

Nous nous contentons de mentionner cette partie de l'intéressante conférence. Nos lecteurs connaissent l'ingénieux procédé vulgarisé par M. le docteur WYATT JOHNSTON (mais que M. le professeur VIDAL avait décrit dès sa communication de 1896) et mis à la disposition de tous les praticiens de la province par notre conseil provincial d'hygiène.

Il consiste à déposer sur une feuille de papier stérilisée une goutte de sang du malade, à la laisser sécher et à la retourner au conseil d'hygiène qui l'envoie à tous sur demande. Le résultat est transmis dès le lendemain soit par la malle soit par téléphone.

LIVRE NOUVEAU

INTRODUCTION À L'ÉLUDE DE LA MÉDECINE, par H. Roger, professeur agrégé de la Faculté de Paris.

Tel est le titre du nouveau volume que viennent de recevoir MM. Déom Frères, 292 rue St-Denis. Ce livre s'adresse surtout aux étudiants. Voici venir bientôt les vacances, pendant lesquelles il serait facile et agréable, à tout étudiant de lire ce livre précieux dont nous ne voulons pas donner d'autre appréciation que celle parue dans la presse médicale le 28 janvier 1899, de la plume de M. le docteur de Lavarenne.

“ Au cours de l'année scolaire 1897-98, M. Roger avait été chargé, en qualité d'agrégé, de faire aux étudiants en médecine de première année au cours “ ayant pour but de leur aplanir, dans la mesure du possible, les difficultés auxquelles on se heurte quand on aborde l'étude d'une science ”. M. Roger a eu l'heureuse idée de réunir ces leçons, de les grouper, de façon à en former un volume qu'il vient de publier sous le titre d'*Introduction à l'Étude de la Médecine*.

Disons de suite que, sous ce titre modeste, se présente une œuvre de maître, qui dénote chez celui qui l'a conçue et exécutée un esprit aussi clairvoyant que méthodique, possédant à fond les connaissances si variées, théoriques et pratiques, qui font le savant et le clinicien. Pour mener à bien semblable tâche, celui

qui se l'était imposée devait être un véritable encyclopédiste, familiarisé aussi bien avec la chimie biologique, la médecine expérimentale, la bactériologie, etc., qu'avec la pathologie et la clinique, connaissant de la médecine autant la science que l'art. Ces qualités précieuses se sont rencontrées chez M. Roger, et nul n'y contredira qui aura consciencieusement lu son livre.

Je ne crois rien exagérer, d'ailleurs, en disant que l'*Introduction à l'Etude de la Médecine* doit être dans les mains non seulement des étudiants, pour lesquels elle sera un guide précieux dans leurs études, le véritable fil conducteur qui les dirigera, mais encore dans les mains des praticiens qui, pour la plupart, y puiseront des connaissances nouvelles, qui, tous, y trouveront l'occasion de se remémorer les grands principes qui servent de base à la pratique de la médecine.

Comme l'a dit lui-même M. Roger dans sa préface, " ce livre n'est pas un manuel de médecine " ; je serais tenté de le définir un guide scientifique médical, en ce sens que l'on y trouve tout ce qu'il est nécessaire de connaître pour comprendre la médecine, pour saisir le pourquoi et le comment de la maladie, pour s'armer contre, pour en triompher.

S'adressant à des débutants, M. Roger s'est efforcé de leur présenter les choses d'une façon élémentaire — ce qui n'exclut pas, bien au contraire, le côté scientifique élevé, — en ne donnant que ce qui lui semblait définitivement acquis, en rejetant " les discussions théoriques ", les hypothèses douteuses, et les " conceptions discutables ". Il en est résulté autant de clarté que de concision.

L'*Introduction à l'Etude de la Médecine* ne contient pas moins de 24 chapitres formant un volume de 857 pages. Étant donné le but de l'ouvrage, la façon dont il a été conçu, on comprendra aisément qu'il est impossible de l'analyser en détail ; il faudrait le reproduire dans son entier, tant chaque chose y est condensée et synthétisée. D'autre part, il serait fastidieux de passer en revue chaque chapitre ; il me suffira de dire qu'après avoir montré le but de la médecine et ses moyens d'étude, après avoir donné les définitions nécessaires, M. Roger a montré successivement : ce qu'est la maladie, comment et pourquoi on devient malade, c'est en quelque sorte une première partie ; comment on est malade, comment la maladie évolue, avec le mécanisme des lésions, c'est une seconde partie ; enfin, comment on reconnaît la maladie et comment on la guérit, en d'autres termes l'examen clinique et la thérapeutique c'est la troisième partie. C'est là

surtout que l'auteur s'est appliqué à montrer l'importance capitale de la clinique, en présence de la médecine expérimentale et de la bactériologie, en présence des recherches du laboratoire, qui peuvent et doivent l'aider, l'éclairer, mais non la remplacer.

C'est donc à un point de vue essentiellement pratique que M. Roger s'est placé, et nous ne saurions mieux faire, à ce propos, que de citer ce qu'il écrit en tête du chapitre de "thérapeutique" et que nombre de médecins à tendances quelque peu sceptiques ne sauraient trop méditer. "Le but de la médecine étant de guérir, c'est vers la thérapeutique que doivent tendre tous nos efforts. Les études préalables que nous avons faites, les examens que nous imposons aux malades, la recherche des symptômes, des processus pathogéniques et physiologiques, des conditions étiologiques seraient absolument stériles et illusoirs, si nous ne devions y trouver le moyen de modifier d'une façon favorable l'évolution morbide."

L'*Introduction à l'Etude de la Médecine*, devant être un véritable *vade-mecum* de l'étudiant, a été éditée avec le plus grand soin, dans un format portatif. Ceux qui débutent y trouveront, dans les dernières pages du livre, un lexique qui leur donnera la signification des termes techniques employés.

Comme on le voit, rien n'a été négligé pour faire de ce livre un véritable modèle du genre, et je ne crois pas exagérer en disant que, par sa publication, M. Roger a rendu à la pédagogie médicale un signalé service, dont tous, maîtres et élèves, doivent lui être reconnaissants.

Abbey's Effervescent Salt



C'est un sel effervescent d'un goût très agréable, remplaçant avec avantage les eaux minérales toujours nauséuses. Il est reconnu et prescrit par les membres les plus éminents de la profession médicale tant en Angleterre qu'en Europe. ❁ ❁ ❁ ❁ ❁ ❁ ❁ ❁ ❁ ❁