

Technical and Bibliographic Notes / Notes techniques et bibliographiques

The Institute has attempted to obtain the best original copy available for scanning. Features of this copy which may be bibliographically unique, which may alter any of the images in the reproduction, or which may significantly change the usual method of scanning are checked below.

L'Institut a numérisé le meilleur exemplaire qu'il lui a été possible de se procurer. Les détails de cet exemplaire qui sont peut-être uniques du point de vue bibliographique, qui peuvent modifier une image reproduite, ou qui peuvent exiger une modification dans la méthode normale de numérisation sont indiqués ci-dessous.

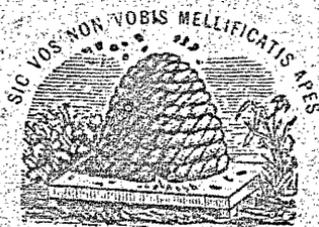
- | | | | |
|-------------------------------------|---|-------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Coloured covers /
Couverture de couleur | <input type="checkbox"/> | Coloured pages / Pages de couleur |
| <input type="checkbox"/> | Covers damaged /
Couverture endommagée | <input type="checkbox"/> | Pages damaged / Pages endommagées |
| <input type="checkbox"/> | Covers restored and/or laminated /
Couverture restaurée et/ou pelliculée | <input type="checkbox"/> | Pages restored and/or laminated /
Pages restaurées et/ou pelliculées |
| <input type="checkbox"/> | Cover title missing /
Le titre de couverture manque | <input checked="" type="checkbox"/> | Pages discoloured, stained or foxed/
Pages décolorées, tachetées ou piquées |
| <input type="checkbox"/> | Coloured maps /
Cartes géographiques en couleur | <input type="checkbox"/> | Pages detached / Pages détachées |
| <input type="checkbox"/> | Coloured ink (i.e. other than blue or black) /
Encre de couleur (i.e. autre que bleue ou noire) | <input checked="" type="checkbox"/> | Showthrough / Transparence |
| <input type="checkbox"/> | Coloured plates and/or illustrations /
Planches et/ou illustrations en couleur | <input checked="" type="checkbox"/> | Quality of print varies /
Qualité inégale de l'impression |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Bound with other material /
Relié avec d'autres documents | <input type="checkbox"/> | Includes supplementary materials /
Comprend du matériel supplémentaire |
| <input type="checkbox"/> | Only edition available /
Seule édition disponible | <input type="checkbox"/> | Blank leaves added during restorations may
appear within the text. Whenever possible, these
have been omitted from scanning / Il se peut que
certaines pages blanches ajoutées lors d'une
restauration apparaissent dans le texte, mais,
lorsque cela était possible, ces pages n'ont pas
été numérisées. |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Tight binding may cause shadows or distortion
along interior margin / La reliure serrée peut
causer de l'ombre ou de la distorsion le long de la
marge intérieure. | | |
| <input type="checkbox"/> | Additional comments /
Commentaires supplémentaires: | | |

L'ABELLE MÉDICALE

Journal de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal,
de l'Hôpital Hôtel-Dieu, de la Maternité Ste. Pélagie et des Dispensaires

Rédacteur : M. E. D'ODET D'ORSONNENS, M. D.

ADRESSE DE
L'ADMINISTRATION
Boîte 2634
BUREAU DE POSTE,
MONTREAL



ABONNEMENT :
\$2.00 par année,
payable d'avance.

Un Numéro, 20 Centims

SOMMAIRE :

A propos de la question universi- taire	5	De la valeur vraie de l'élongation des nerfs dans le traitement des principaux symptômes de l'ataxie locomotrice	38
De la mort subite des femmes en couches, par le Dr d'Orsonnens...	6	Société de chirurgie	40
De l'accouchement chez les primi- pares âgées	14	Bibliographie: — Mémoires dechi- rurgie, par le Dr G. Nepveu...	41
Double déchirure de l'utérus chez une primipare âgée de quarante- cinq ans, etc. — guérison par le Dr d'Orsonnens	21	Mécanisme de la respiration	45
Glossomégalie et idiotie	24	Syphilis comme cause de l'ataxie locomotrice	46
Déchirure du poumon sans fracture de côtes; hémopneumothorax ; thoracentèse; guérison rapide	32	Hôtel-Dieu	46
		Dispensaire de l'Asile de la Pro- vidence	46

MONTREAL.

IMPRIMÉ PAR BERTHIAUME & SABOURIN, 212, RUE NOTRE-DAME.

1882

ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

DE MONTREAL

FONDÉE EN 1843 ET INCORPORÉE EN 1845.

AFFILIÉE A L'UNIVERSITÉ VICTORIA DE COBourg.

PROFESSEURS :

- THS. E. D'ODET D'ORSONNENS, M. D., C. M., Docteur ès-Lettres, Membre de l'Académie des Arcades, Chevalier de l'ordre de St. Grégoire le Grand, Professeur de Chimie, Pharmacie, Toxicologie, Clinique Médicale, Médecin consultant des Dispensaires et de la Maternité Ste Pélagie, Président de la Faculté.—Résidence, 26½ rue Ste. Elizabeth.
- PIERRE A. C. MUNRO, M. D., Professeur de Chirurgie, médecin consultant des Dispensaires et de la Maternité Ste Pélagie.—Résidence, 211½ rue St. Denis.
- J. EMERY-CODERRE, M. D., Professeur de Matière Médicale et de Thérapeutique, médecin consultant des Dispensaires et de la Maternité Ste Pélagie, Secrétaire de la Faculté.—Résidence, 64 rue St. Denis.
- EUGENE H. TRUDEL, M. D., Professeur d'accouchements et des maladies des femmes et des enfants, et de Clinique d'Obstétrique, médecin de la Maternité Ste Pélagie, médecin consultant des Dispensaires.—Résidence, 75 rue Dubord.
- WILLIAM H. HINGSTON, M. D., D. C. L., L. B. C. S. Edin., chevalier, Professeur de Clinique Chirurgicale, membre de l'Acad. Imp. Léopold, membre de la Société Médicale All. de Paris, membre de la Société Pollichia de Bavière, membre honoraire de la Société Gynécologique de Boston, etc., chirurgien consultant à l'Hôpital des femmes et au Dispensaire de Montréal, ancien Président de l'Association Médicale Canadienne, Vice-Président du congrès médical international de Philadelphie.—Résidence, 37 Avenue Union.
- A. B. CRAIG, M. D., Professeur de Pathologie Interne, médecin consultant des Dispensaires et de la Maternité Ste Pélagie.—Résidence, 287 rue Doche-ster.
- G. O. BEAUDRY, M. D., Professeur de Physiologie et de Pathologie générale, médecin consultant des Dispensaires et de la Maternité Ste Pélagie.—Résidence, 306 rue Craig.
- L. B. DUROCHER, M. D., Professeur de Jurisprudence Médicale et de Botanique, médecin consultant des Dispensaires.—Résidence, 116 rue St. Denis.
- L. A. E. DESJARDINS, M. D., Professeur d'Ophthalmologie et de Clinique d'Ophthalmologie.—Résidence, 165 rue Bleury.
- HON. A. H. PAQUET, M. D., Sénateur, Professeur d'Hygiène.—Résidence, St Cuthbert.
- AVILA DEMERS, M. D., Prosecteur et Démonstrateur d'Anatomie, médecin honoraire du Dispensaire du Sacré-Cœur.—Résidence, 183 rue Ste Marie.

MÉDECINS DE L'HOTEL-DIEU.

- MÉDECINS CONSULTANTS: M. le Dr C. F. Painchaud, de Varennes, l'Honorable Paquet de St Cuth.
- MÉDECINS ORDINAIRES: MM. les Drs. Ths. E. d'Odet d'Orsonnens, P. A. C. Munro, J. Emery-Coderre, E. H. Trudel, W. H. Hingston, A. B. Craig, G. O. Beaudry, L. B. Durocher, L. A. E. Desjardins, A. Macdonell, Edm. Mount, A. A. Meunier, F. X. Trudel, J. Gagnon, A. Mathieu et J. A. S. Brunelle, A. Piché, G. Archambault, Fred. Demers, F. X. Girard, J. A. Roy

AGRÉGÉS :

- EDM. MOUNT, M. D., Professeur de Diagnostic médical, médecin honoraire du Dispensaire de la Providence, médecin de la Réforme St. Vincent de Paul.—Résidence, 595 rue Ste Marie.
- A. A. MEUNIER, M. D., Adjoint au cours de Chimie, médecin honoraire du Dispensaire de la Providence.—Résidence, 129 rue Visitation.
- F. X. TRUDEL, M. D., Professeur de Clinique des maladies des enfants, médecin du Dispensaire de la Providence, et de l'Hospice St. Alexis.—Résidence, 118 rue St. Denis.
- JOS. GAGNON, M. D., Adjoint au cours de Pathologie Interne, médecin du Dispensaire de la Providence.—Résidence, 185 rue Maisonneuve.
- ARTHUR MATHIEU, M. D., Professeur de Clinique des maladies des vieillards, médecin de l'Hospice St. Charles.—Résidence, 28 rue Notre-Dame.
- H. G. DESJARDINS, M. D., C. L. R., Adjoint à la Clinique d'Ophthalmologie, médecin du Dispensaire de St. Joseph.—Résidence, 165 rue Bleury.
- J. A. S. BRUNELLE, M. D., Professeur de médecine opératoire.—Résidence, 191 rue St. Laurent.
- J. A. ROY, M. D., agrégé au Cours de Botanique.—Résidence, 231 rue St. Joseph.
- J. A. LEBLANC, M. D., médecin du Dispensaire de la Providence.—Résidence, 467 rue Mignonne.
- L. A. FORTIER, M. D., donnera un cours sur l'histoire de la médecine.—Résidence, St Scholastique.

L'ABEILLE MEDICALE

Journal de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, de
l'Hôpital Hôtel-Dieu, de la Maternité Ste. Pélagie
et des Dispensaires.

PUBLICATION MENSUELLE

VOLUME IV.



MONTREAL :

Berthiaume & Sabourin, Imprimeurs-Editeurs, 212 Rue Notre-Dame.

1882

L'ABEILLE MEDICALE

Journal de l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal,
de l'Hôpital Hôtel-Dieu, de la Maternité Ste. Pélagie
et des Dispensaires.

Rédacteur : THS. E. D'ODET D'ORSONNENS, M. D.

Vol. IV.

JANVIER 1882.

No. 1.

A propos de la question universitaire.

Nous relevions dans notre dernier numéro l'audace avec laquelle un correspondant de la *Minerve* avait osé falsifier le décret du 1er février 1876. Aujourd'hui il nous faut protester contre les écrits injurieux du *Star* à l'égard du Vénérable évêque des Trois-Rivières et des Révérends abbés Duménil et Villeneuve—tous trois à Rome.

Dans le temps pourtant on a imposé silence à la presse, lorsque celle-ci ne faisait que discuter la question universitaire, maintenant des écrits, à tendance aussi fautive que scandaleuse, *passent sans aucune récrimination*. La rumeur en donne même pour auteurs des personnes que leur position sociale devrait certainement rendre plus circonspectes, quelque zèle il leur plaise d'afficher pour Laval.

Une question de cette importance devrait assurément être traitée avec moins de passion et plus de droiture.

Une nouvelle lettre, reçue de Rome par l'Archevêque de Québec, pour lever tout doute au sujet de la succursale établie à Montréal, ordonne expressément que l'on observe rigoureusement le Décret de Septembre dernier qui renvoie à celui du 1er Février 1876. Quand ce Décret sera-t-il exécuté ?

De la mort subite des femmes en couches.

CAS D'EMBOLIE PULMONAIRE. AUTOPSIE.

Parmi les causes nombreuses de la mort subite dans l'état puerpéral que nul ne peut prévoir et contre lesquelles la science est absolument impuissante, nous ne voulons citer aujourd'hui que les embolies pulmonaires.

Celles-ci proviennent de sources extra-vasculaires ou de sources intra-vasculaires. C'est-à-dire que les substances capables de fournir les embolies capillaires du poumon ont deux sources distinctes : les unes naissent dans une partie du système circulatoire, les autres sont étrangères à ce système et s'y introduisent.

Parmi les corps étrangers introduits spontanément dans le sang pendant la vie il faut placer l'air en première ligne. Son introduction a lieu par l'ouverture de certaines veines, surtout pendant les opérations. Cet accident peut amener une mort immédiate. On a cherché à expliquer ce résultat par la paralysie du cœur, par l'action de l'air sur le cerveau : ces hypothèses sont indubitablement fausses. Tous les phénomènes morbides dépendent d'embolies aériennes obstruant les plus petites divisions de l'artère pulmonaire. Il est absolument impossible de donner sur l'homme une démonstration visible de ce fait ; il faudrait pouvoir observer pendant la vie la circulation du poumon. M. Michel a eu l'heureuse idée pour démontrer la réalité de cette dernière théorie de faire l'expérience suivante : “ Sur une grenouille disposée en conséquen-
“ ce, je m'assurai, dit-il, de la circulation capillaire dans la
“ membrane interdigitale d'un des membres abdominaux ;
“ puis j'injectai vers le cœur une certaine quantité d'air par
“ la veine tégumenteuse de l'abdomen. Au moment même
“ la circulation s'arrêta dans la membrane interdigitale.
“ J'ouvris à l'instant la cavité thoracique : le cœur battait,
“ quoique renfermant une certaine quantité d'air dans ses
“ cavités.

“ Après avoir sorti un des poumons, j’observai, à l’aide
“ d’une forte loupe ou du faible grossissement d’un microscop-
“ pe, les phénomènes suivants : dans les capillaires au-des-
“ sous de $\frac{1}{2}$ millimètre de diamètre, on voyait déjà de petites
“ colonnes d’air qui oscillant sous l’influence des pulsations
“ cardiaques, empêchaient complètement le passage du sang
“ dans les capillaires plus petits. Parfois cependant, à la suite
“ d’une contraction du cœur, certaines parties de la colonne
“ d’air se détachaient pour s’engager dans les capillaires d’un
“ plus petit volume et devenaient ainsi un nouvel obstacle à
“ la circulation, qui était obligée de se faire par des anasto-
“ moses voisines. Il en résultait après un temps très court,
“ que des portions plus ou moins étendues de poumon étaient
“ entièrement privées de circulation ; la force d’impulsion
“ du sang s’épuisait à déplacer des colonnes de gaz, qui, en
“ vertu de leur élasticité, tendaient toujours à reprendre leur
“ position primitive.

“ Il est donc évident que la mort par entrée de l’air dans
“ les veines est due à une interruption de la circulation
“ pulmonaire par cette masse de petites colonnettes de fluide
“ aérien, disséminées comme au tant de bouchons dans le
“ système capillaire.”

M. Feltz a répété sur un lapin l’expérience de M. Michel
“ En injectant de l’air dans la jugulaire, dit-il, j’ai pu m’assurer
“ que ce fluide pouvait jouer le rôle d’embolie ; car même au
“ hile du poumon, on voyait des artérioles distendues par
“ des bulles d’air et des colonnettes de sang, ce qui les faisait
“ ressembler à autant de thermomètres dont la tige mercu-
“ rielle se trouve morcelée.”

Que disent du reste, les autopsies relatées dans les observa-
tions publiées par Dupuytren et Roux ?

Dans toutes on signale la présence de l’air dans les cavités
droites du cœur, dans les artères et les veines du corps. N’est-
il pas évident que l’existence de ce fluide dans tout le système
circulatoire accuse son passage de l’arbre de l’artère pulmo-
naire dans celui de l’aorte ? Il a donc dû se former dans les

capillaires du premier des masses de petites colonnettes qui, fermant le passage du sang, ont amené la mort subite par syncope ou asphyxie.

Aux signes qui accompagnent l'agonie, il n'est pas permis de douter du mécanisme terminal ; la dyspnée, la respiration saccadée, la précipitation des battements du cœur, les convulsions et la chute rapide du thermomètre placé dans le rectum dénotent bien l'asphyxie. En disant que la mort arrive ainsi, il est bien entendu que nous ne voulons pas prétendre que ce soit par défaut d'air, mais par manque d'hématose ; tout le monde sait en effet que pour qu'il y ait respiration, deux facteurs sont nécessaires, l'air d'une part ; de l'autre, le sang. Que l'on arrête l'apport de l'un de ces éléments, la mort survient identiquement par le même mécanisme. L'oblitération des capillaires empêche l'arrivée du sang aux vésicules pulmonaires ; un des facteurs de l'hématose est aussi sûrement supprimé que si l'on plaçait une ligature sur l'origine de l'artère pulmonaire, ou que si l'on empêchait le cœur droit de recevoir le sang qui lui est destiné.

Voilà l'explication des embolies capillaires du poumon provenant d'une source extra-vasculaire, *celle de l'introduction spontanée de l'air dans le sang.*

Une autre source distincte des embolies capillaires du poumon prend naissance dans une partie du système circulatoire, on dit alors qu'elle est intra-vasculaire.

Dans ces derniers temps en effet on a signalé une cause de mort subite à peu près inconnue des anciens et qui cependant paraît la plus fréquente de toutes. C'est l'obstacle mécanique à la circulation déterminé par un caillot sanguin engagé dans l'artère pulmonaire. La production de ces caillots a lieu sous l'influence de deux causes distinctes : 1o. par coagulation spontanée du sang, en dehors de toute inflammation ou lésion du système vasculaire ; 2o. par migration d'un caillot fibrineux, provenant d'une phlébite.

En général, dans les autopsies, quelque soit la cause du décès, on trouve dans le cœur des caillots qui se sont formés

pendant les derniers moments de l'existence ; mais ces caillots sont mous, noirs, et ne présentent aucune trace d'organisation. Lorsqu'il s'agit d'une embolie mortelle, il n'en est plus de même : les caillots sont durs, organisés, ils ont une forme allongée et sont plus ou moins décolorés.

Par le fait de la gestation, il se produit des modifications dans la composition chimique du sang : l'une d'elles porte sur la proportion de la fibrine qui augmente d'une manière notable. Elle est de 2, 2 à l'état de vacuité, et s'élève à 3, 5 pendant la grossesse. Il en résulte une disposition beaucoup plus grande à la formation des caillots.

Cette modification est en quelque sorte physiologique, puisqu'on l'observe chez toutes les femmes enceintes ; mais elle peut être encore augmentée lorsqu'il se fait une hémorragie pendant le travail, le sang devient plus coagulable encore. Alors qu'il survienne un ralentissement de la circulation ou un arrêt complet, comme dans la syncope, et il peut immédiatement se former un caillot fibrineux qui détermine une asphyxie plus ou moins rapide en obturant l'artère pulmonaire.

Les faits vérifiés par l'autopsie, et qui appartiennent à ce groupe, présentent ce caractère commun et essentiel : que la mort est arrivée plus ou moins subitement dans un état de santé entièrement bon. Aucun symptôme de phlébite ou de lésion quelconque du système vasculaire, ne vient éveiller l'attention. Pas de frisson antérieur, pas de douleurs locales vers le bassin ou sur un autre point. L'état général de l'accouchée inspire une sécurité complète. Tout à coup, à la suite d'un mouvement ou d'un effort, la femme est prise d'agitation : une anxiété profonde se manifeste, on observe de la dyspnée, de l'orthopnée, la malade étouffe, les inspirations se multiplient jusqu'à atteindre 40 ou 50 par minute. Les battements du cœur, violents et tumultueux, s'affaiblissent bientôt et sont très fréquents ; le pouls faible, filiforme, disparaît rapidement. La face est pâle ou cyanosée, couverte d'une sueur froide et visqueuse, les extrémités sont glacées. Parfois,

on observe quelques mouvements convulsifs, et la malade succombe avec toute son intelligence ou dans une prostration profonde.

Parfois, les symptômes que nous venons d'énumérer manquent, la malade pousse un cri, un peu d'écume monte aux lèvres et la mort est instantanée.

Les observations qui appartiennent aux embolies résultant d'une phlébite sont assez nombreuses pour qu'il soit inutile d'en citer. Virchow, Morderet, Dawson, Charcot, Simpson, etc., en rapportent de nombreux exemples. Le praticien peut, sinon empêcher l'accident, au moins le noter comme possible et mettre à couvert sa responsabilité vis-à-vis de la famille en lui indiquant la terminaison qu'on peut redouter.

Les symptômes mortels de cette forme de l'embolie sont exactement ceux que nous venons d'indiquer plus haut ; seulement ici la cause est connue, et ses conséquences doivent faire partie du pronostic.

Nous renverrons au traité d'accouchements de M. Joulin pour les altérations des veines qui constituent la *phlegmatia*, et la forme et la constitution du caillot obturateur. Il nous suffira d'ajouter que la portion libre de ce caillot, dont l'extrémité est conoïde et flottante, pénètre parfois dans une collatérale ou dans l'iliaque. Cette portion se trouve en quelque sorte usée par le courant sanguin qui l'enveloppe : elle subit un ramollissement favorable à sa rupture, et bientôt elle suit le cours du sang qui l'entraîne vers le cœur ; de là elle passe dans l'artère pulmonaire dont elle oblitère le calibre. Pendant les derniers moments de la vie, le sang forme, au caillot fibrineux, une dernière couche peu adhérente et dont la couleur indique l'époque récente de sa formation. Les coagulums de cette nature remplissent parfois les subdivisions de l'artère pulmonaire.

Les embolies sont, dans la plupart des cas, le résultat d'une *phlegmatia alba dolens* ; mais, parfois aussi, elles ont succédé à une phlébite utérine.

Les accidents qui résultent de l'embolie sont tellement

au-dessus des ressources de l'art, qu'il serait puéril d'indiquer un traitement, même lorsque la mort ne se produit qu'après des attaques successives. Il existe un obstacle mécanique au cours du sang : nous n'avons aucun moyen de modifier cet obstacle, et les excitants externes ou les alcalins à l'intérieur, qui ont été proposés, ne méritent aucune confiance.

L'indication pratique consiste à faire garder à la malade atteinte de *phlegmatia alba* ou de phlébite, un repos aussi longtemps prolongé que possible. On peut espérer ainsi que la régression des caillots ou leur destruction moléculaire sera terminée quand la patiente commencera à se lever ; mais il ne faut pas se dissimuler qu'on obtiendra difficilement une obéissance suffisante pour atteindre un pareil résultat. Il est douteux qu'une femme qui ne souffre pas consente à garder le lit pendant un mois ou deux ; il faut avouer, du reste, que nous ne possédons pas de signe certain qui nous fasse connaître l'état exact du caillot, et lorsque la veine oblitérée forme un cordon dur, nous ignorons si le caillot peut encore se déplacer. Dans tous les cas, il faut recommander à la malade d'éviter les efforts et les mouvements violents pendant un certain temps après qu'elle a quitté le lit. Nous ferons, du reste, remarquer qu'on n'a pas noté d'accidents dus à l'embolie après le 30ème jour qui suit l'accouchement ; c'est donc une limite qui semble devoir écarter tout danger.

Il faut surtout que le praticien s'abstienne d'explorer avec persistance le trajet de la veine enflammée ; le contact des doigts pourrait contribuer à détacher une portion du caillot qui serait entraînée par la circulation.

Après cet exposé que nous venons de faire par la compilation d'extraits du *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, par V. Feltz, ouvrage couronné par l'Institut, ainsi que du *Traité complet d'accouchements* par M. Joulin, nous allons rapporter un de ces accidents terribles dont nous avons été dernièrement le témoin dans cette position si pénible d'une impuissance complète pour y remédier.

Le 20 décembre dernier, je fus appelé auprès de A. Z.

primipare âgée de 38 ans. Cette femme avant sa grossesse qui datait de six à sept mois, avait toujours joui d'une assez bonne santé, sauf quelques attaques de pleurésie dans sa jeunesse.

Elle me dit qu'elle avait reçu, pendant plusieurs semaines, chez elle, les soins d'un médecin étranger à sa famille, au milieu de laquelle elle venait se faire soigner. A ma visite, je la trouvai bien souffrante, le ventre tendu, dur, douloureux et l'utérus extrêmement développé : point de mouvements actifs de la part du fœtus ; œdème des extrémités inférieures, visage décoloré, respiration gênée ; peau sèche, petite toux, insomnie. La malade ne peut garder la position horizontale, elle est obligée de rester assise, le jour et la nuit, sur une chaise, le dos appuyé contre un corps solide, les pieds soutenus par un tabouret. Quelques douleurs de reins, un léger écoulement des eaux de l'amnios me font présager un accouchement prochain, la nature me venait donc en aide. Je n'avais plus qu'à temporiser. Enfin après plus de 48 heures elle donne le jour à un enfant du sexe masculin, faible et débile, qui meurt quelques heures après sa naissance. La tension et le volume du ventre étant restés à peu près les mêmes, je constate par le toucher une nouvelle poche amniotique. Pour ne pas amener une déplétion trop soudaine, je temporise pendant quelque temps encore. Enfin je fais la rupture des membranes, je ménage l'écoulement des eaux pour qu'il ne soit pas trop rapide. Je ne puis préciser la présentation, le second enfant est beaucoup plus gros que le premier ; il ne présente certainement pas la tête, est-ce le siège ? Mais je ne sens pas de fissure, il n'y a pas de méconium, pas de parties sexuelles. Les douleurs sont faibles et éloignées, la malade les supporte facilement, je laisse faire la nature. Enfin la femme est débarrassée. L'enfant est mort-né, il est venu par le siège. Tout son corps est tellement infiltré que je m'explique maintenant la difficulté du diagnostic de la présentation. Le sillon qui sépare les fesses est effacé par l'infiltration, il y a ankilose des articulations des extrémités

inférieures qui sont croisées l'une sur l'autre avec tant de force qu'elles sont gangrenées dans tout leur point de contact par la pression subie. De là l'impossibilité de prendre les parties sexuelles pour point de repert, le sexe de l'enfant, une fille, contribuant encore à augmenter la difficulté. Les pieds et les mains sont difformes.

La grossesse était donc gémellaire, il y avait hydropisie de l'amnios, infiltration générale d'un des fœtus et de plus ascite chez la mère. Celle-ci avait toujours refusé de croire à sa grossesse, aussi son premier médecin, placé dans de telles circonstances, n'avait-il pu faire de véritable diagnostic.

La délivrance n'ayant pas lieu, et la rétention du placenta ne causant pas d'hémorrhagie, j'attendis à peu près deux heures avant d'aller le chercher. J'introduisis alors ma main dans l'utérus, il y avait adhérence complète du placenta que je détachai avec soin, et j'introduisis ma main encore une couple de fois pour enlever quelques cotylédons restés et m'assurer que le tout avait bien été enlevé. La femme était parfaitement bien pour les circonstances, la déplétion de la matrice avait été lente et graduelle.

Après quelque temps de repos, la mère s'apprêtait à nettoyer le lit, à échanger les alèses et à appliquer le bandage autour du corps de la nouvelle accouchée lorsque tout à coup celle-ci s'écrie " *j'étouffe, j'étouffe,*" sa respiration devient précipitée, la face blanche, les lèvres cyanosées, le pouls imperceptible, les extrémités froides; elle a toute sa connaissance, après une couple de minutes à peine de cet état d'anxiété terrible, elle expire.

Je donne le certificat du décès, sur lequel j'inscris : *mort subite par embolie pulmonaire.* Puis, après beaucoup de pourparlers avec la famille, j'obtiens enfin la permission de faire l'autopsie.

Elle a lieu entre 9 h. et 10 h., p. m., à peu près quarante heures après le décès, dans le cercueil même, à la lumière d'une bougie tenue à la main près du cadavre et celle d'une lampe à l'huile de pétrole posée sur la table qui

l'avoisine. M. Vannier, interne à l'Hôtel-Dieu, a l'obligeance de la faire sous mes yeux. Le thorax ouvert, on trouve quelques adhérences de la plèvre, les poumons ne contiennent point de sang et ne sont que légèrement teintés de rouge en arrière par l'hypostase ; le cœur sorti de place, on remarque que ses cavités droites sont gonflées, la pointe du scalpel pénètre à peine dans le ventricule droit qu'on voit le cœur s'affaisser, et M. Vannier retirant aussitôt son instrument, met la main au-dessus de la petite incision qu'il vient de faire et sent l'air qui s'en échappe. Puis il ouvre le cœur ; un caillot d'agonie occupe la cavité de l'oreillette droite et l'orifice des veines caves. Rien n'obstrue la lumière de l'artère pulmonaire. Cette femme a donc succombé à l'asphyxie causée par une embolie de source extra-vasculaire, à l'introduction de l'air dans le sang.

Comment s'est opérée cette dernière ? Oserais-je émettre l'opinion que mon bras introduit trois fois de suite, à de courts intervalles, dans l'utérus a pu faire pour ainsi dire l'office du piston d'une pompe foulante et faire pénétrer ainsi l'air dans le sang par les sinus utérins ? L'absence de toute hémorrhagie permettrait peut-être de le supposer, d'autant plus que ces derniers présentaient une plus grande surface vue la présence d'un double placenta.

DR. D'ORSONNENS.

REVUE D'OBSTÉTRIQUE.

DE L'ACCOUCHEMENT CHEZ LES PRIMIPARES AGÉES.

L'accouchement chez les primipares âgées offre-t-il des difficultés spéciales, présente-t-il des accidents particuliers, des dangers propres à inspirer et à justifier les craintes exprimées par les gens du monde et partagées par un grand nombre de médecins ?

Les causes incriminées, les raisons invoquées, par exemple la soudure du coccyx, celle de la symphyse pubienne, la ré-

sistance des parties molles, qui rend plus longue la période de dilatation, etc., peuvent-elles réellement entrer en ligne de compte et subsister devant une analyse exacte des faits ?

Citons quelques-uns des auteurs qui ont admis les causes que nous venons d'énumérer.

Pour Astruc (*Maladies des femmes*, liv. III), « les femmes qui sont âgées sont privées de cet avantage (la flexibilité du coccyx) parce que les articulations des os du coccyx sont devenues trop serrées, et ces os moins flexibles. Aussi est-ce une des causes qui font que les vieilles filles risquent plus, en accouchant, que celles qui sont plus jeunes.

« L'autre est l'écartement des os pubis, qui agrandit l'entre-deux des os innominés Cet écartement n'arrive que dans les jeunes personnes. »

Mauriceau admet que les parties sont plus sèches, plus dures, et ne peuvent céder facilement à la dilatation nécessaire ; en outre, les vieilles filles ont l'articulation du croupion plus difficile.

Deventer s'exprime ainsi : « *Os uteri tam crassum et proedurum ut œgre aperiatur, idque plurimum venit iis, quæ provectoris jam ætatis sunt in primo maxime enixu.* »

Voilà qui expliquerait les difficultés de l'accouchement ; et ces difficultés peuvent provoquer l'intervention de l'accoucheur, des manœuvres diverses dont les conséquences, pour la mère et pour l'enfant, sont plus ou moins nuisibles ; de là, des accidents, des dangers : déchirure fréquente du périnée (Wigand, Michaelis), prédisposition plus grande aux convulsions éclamptiques (Nœgele et Grenser), accidents puerpéraux, (Hugenberger), folie puerpérale (Tuke), etc. L'accouchement, chez les primipares âgées, conclut Ahlfeld, présente des complications plus graves que chez les jeunes femmes.

Une question préjudicielle se pose :

Quelle est la limite d'âge que la primipare ne doit pas franchir ?

Quelques auteurs considèrent comme *âgées* les primipares qui dépassent 25 ans ; quelques autres accordent jusqu'à

27 ans ; Cohnstein recule la limite jusqu'à 30 ans et Ahlfeld, plus libéral encore, assigne, comme terme 32 ans. Si l'on considère la période d'activité sexuelle de la femme, qui s'étend de l'apparition des règles à leur cessation, c'est-à-dire de 13 ans à 45 ans en moyenne, on pourra arriver à des données plus satisfaisantes. La vie sexuelle de la femme peut en effet se diviser en trois époques : 1^o époque d'apprentissage des organes, établissement de la menstruation ; 2^o Époque de fonctionnement ; la femme apte à concevoir, se trouve dans les conditions les plus favorables, les meilleures, pour mener à bien une grossesse ; 3^o époque de repos ; cessation de la menstruation, de l'ovulation ; l'appareil génital va subir une atrophie de plus en plus prononcée.

La première époque doit s'étendre jusqu'au complet développement du corps, du squelette, jusqu'à 22 et 25 ans. La deuxième époque ira de 22 à 45 ans, moment où disparaissent les règles. Ces deux époques constitueront la période d'activité sexuelle. La troisième époque, ou de repos, d'inaptitude à concevoir, commencera à 45 ans.

Mais, avant le repos définitif, l'appareil génital présente des modifications dans les phénomènes d'ovulation, de menstruation ; déjà il est moins susceptible d'imprégnation, sa vitalité est moins grande ; dans ce temps de transition, difficile à délimiter, la femme est déjà âgée pour la conception. La durée de cette période de transition sera de 8 à 9 ans, environ un tiers de l'époque de fonctionnement, et s'étendra de 36 à 45 ans.

Ce sont des moyennes, sans doute ; mais, si des accidents sont à craindre pour les primipares âgées, nous devons les rencontrer *à fortiori* en reculant le plus possible la limite d'âge et en prenant pour les analyser les observations de primipares de 36 à 45 ans.

Dans un travail fort intéressant (1), le docteur Nangiagalli Luigi rapporte les observations de soixante primipares ayant

(1) *Anali di ostetricia*, mai-août 1881.

atteint ou dépassé l'âge de 35 ans et qui accouchèrent de 1871 à 1880 à l'hôpital de Milan.

Dans cette période de dix ans, il fut reçu :

Primipares de 35 à 40 ans,	48 ;
“ 40 à 45 ans,	11 ;
“ 50 ans,	1.

Les accouchements de ces 60 primipares donnèrent les résultats suivants :

Accouchements simples :	58 ;	gémellaires,	2 ;
“ spontanés :	40 ;	artificiels,	22.
Présentations : vertex, n ^o	53 ;		
“ fesses,	8 ;		
“ épaule,	1.		

Opérations pratiquées :

Extraction manuelle,	3 ;
Forceps,	7 ;
Débridement du col,	2 ;
Accouchement provoqué,	2 ;
Embryotomie,	3 ;
Taille césarienne,	3.

Ainsi, vingt fois l'intervention de l'accoucheur fut nécessaire

Déchirures du périnée, 2 ;

Femmes mortes, 9.

Durée moyenne de l'accouchement chez les femmes à bassin normal :

Période de dilatation, 12 heures 17 minutes ;

Période d'expulsion, 2 “ 27 “

Durée totale : 14 heures 44 minutes.

On est frappé immédiatement par le chiffre élevé de la mortalité : 9 mortes sur 60 femmes, ce qui donne 15 0/0. On n'est pas moins étonné par le nombre d'accouchements qui réclamèrent l'intervention de l'accoucheur : vingt fois sur 60 enfants.

Certes, des chiffres pareils seraient effrayants pour les primipares âgées, si l'analyse ne venait pas montrer que les cau-

ses de cette mortalité, de ces accouchements difficiles, n'étaient en rien sous la dépendance de l'âge.

En effet, les 9 mortes se répartissent de la façon suivante :

Opération césarienne	3 décès ;
Embryotomie	1 “
Accouchement prématuré artificiel	1 “
Éclampsie, néphrite (décès, une heure après un accouchement abortif, fœtus pesant 185 gram.).	1 “
Pleurésie droite	1 “
Septicémie consécutive à un accouchement spontané	2 “

Remarque importante : la durée du travail chez les trois dernières femmes à bassin normal décédées fut : pour la pleurétique, de 9 heures ; pour les septicémiées, de 12 heures et 19 heures.

Les mortes à la suite d'opération présentaient toutes des vices de conformation du bassin, sauf l'éclampsique.

Chez les femmes ne présentant aucun vice de conformation du bassin, l'accoucheur intervint dans les circonstances qui se présentent souvent chez les primipares les plus jeunes.

C'est ainsi que trois applications de forceps furent faites deux fois par menace d'asphyxie de l'enfant, une fois pour une occipito-postérieure, la rotation de la tête n'ayant pas lieu.

Il est aisé de se convaincre, par ce tableau, que les trois principales causes devant rendre, chez une primipare âgée, l'accouchement laborieux, savoir : la soudure du coccyx, la rigidité des parties molles, le plus grand développement du fœtus, n'influencèrent en rien le travail.

“ Les anciens, a dit le professeur Pajot dans une leçon (1), qui croyaient que la soudure du coccyx était la cause des difficultés qu'on rencontre chez les primipares âgées, étaient dans l'erreur ; les difficultés dépendent de la période de dilatation du col qui est plus longue et de la résistance des parties

(1) Lisez, *Annales de gynécologie*, 1818.

molles ; il y a là, passez-moi l'expression, comme une espèce de raccornissement général. ”

La durée moyenne de l'accouchement chez les primipares bien conformées fut de 15 heures. Chez elles, le raccornissement des parties molles ne devait pas être prononcé.

Quand l'appareil génital ne fonctionne plus, il est frappé d'atrophie. Mais, tant que la menstruation persiste, cet appareil n'est pas frappé de déchéance ; si des modifications de tissu survenaient, la grossesse ne les effacerait-elle pas ?

Quand tous les tissus sont imbibés de liquide, que le col est effacé, que la dilatation commence, pourrait-on au toucher distinguer une primipare âgée d'une jeune ?

Reste le plus grand développement du fœtus à examiner.

Des chiffres donnés par le docteur Nangiagalli, il résulte que les moyennes de la longueur, du poids, du diamètre bipariétal chez les fœtus nés à terme, de primipares âgées, sont inférieures aux moyennes correspondantes des enfants appartenant aux primipares en général ; — chez les femmes âgées, les enfants gros sont beaucoup moins fréquents.

Rien de ce que les divers auteurs ont tour à tour avancé n'est donc rigoureusement exact.

Aux observations du docteur Nangiagalli nous pourrions en joindre d'autres, quelques-unes personnelles, une entre autres où, chez une primipare de 32 ans, le travail commencé à dix heures du soir se termina à quatre heures du matin (première position ; procidence du bras droit).

Nous rappellerons seulement que dans Levret (accouchements laborieux), on trouve plusieurs observations d'accouchements chez des primipares âgées. En les lisant, on voit que les causes qui rendirent ces accouchements laborieux peuvent se rencontrer quel que soit l'âge de la femme : vices de conformation du bassin, présentations vicieuses, etc.

De l'examen attentif des faits, de l'étude des observations, il semble donc qu'on peut avancer que chez la primipare de 35 à 45 ans, chez la primipare âgée, l'accouchement ne sera ni difficile ni dangereux lorsque le bassin ne présente pas de

vice de conformation ; que l'appareil génital n'offre aucune altération de tissu (lésions du corps de l'utérus ou du col, tumeurs fibreuses, cancer, etc.)

Cette opinion peut être émise avec d'autant plus de sécurité qu'au bescin elle serait étayée de l'autorité de M^{me} Lachapelle.

“ Il n'est pas un accoucheur, a écrit cette illustre sage-femme, qui ne redoute un premier accouchement chez une femme de 30, 35 et 40 ans ; il n'est pas une femme de cet âge qui ne voie avec effroi arriver le moment de sa première couche. L'expérience m'a trop souvent prouvé la fausseté de ces préventions pour que je puisse les adopter. Sans doute, on voit souvent le travail lent et pénible chez une femme âgée qui n'a point eu d'enfant ; mais n'en est-il pas de même des plus jeunes ? La proportion, j'ose l'assurer, est parfaitement égale. Si quatre sur dix ont parmi les jeunes primipares un accouchement facile, quatre sur dix parmi les plus âgées accouchent avec promptitude et facilité. ” (Premier mémoire.)

MARIUS REY.—*Gazette Médicale de Paris.*

(NOTES DU RÉDACTEUR.)

Pour nous, nous ne pouvons certainement pas corroborer les remarques de M. Marius Rey, et reconnaître que les primipares âgées accouchent avec promptitude et facilité dans une proportion égale à celle des jeunes primipares. Dans ce pays le nombre de ces dernières est très considérable, tandis que celui des premières au contraire est très restreint. Néanmoins nous avons rencontré chez elles la plupart des inconvénients mentionnés par les anciens. Avec Mauriceau nous dirons qu'elles ont les parties plus sèches, plus dures et cédant beaucoup plus difficilement à la dilatation nécessaire, aussi avons nous été témoin, seulement chez les primipares âgées, de perforations du périnée, de déchirures de l'utérus qui n'avaient pas d'autres causes. Comme Astruc nous dirons encore que leur coccyx manque de flexibilité ; nous nous rappelons le cas d'une couturière auprès de laquelle nous

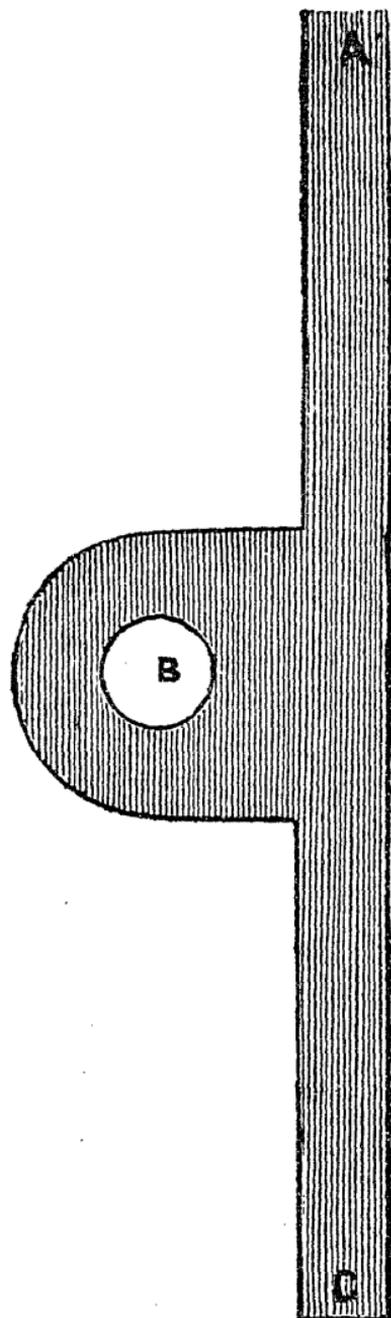
fumes appelé par un regretté confrère, M. le Dr Charlebois, ce ne fut que par la force de nos tractions avec le forceps que nous pûmes surmonter l'obstacle qui était dû à la soudure de cet os. Elle eut donc à supporter après ses couches les inconvénients de cette fracture. Nous avons reconnu que le travail chez elles dure plusieurs jours et présente des complications plus graves que chez les jeunes femmes, et nécessite l'intervention active de l'accoucheur. Ces difficultés se rencontrent principalement entre la limite d'âge de 36 à 45 ans.

Double déchirure de l'utérus chez une primipare âgée de quarante-cinq ans, formant une languette sortant de la vulve de près de dix pouces de long et au milieu de laquelle se trouvait le col dilaté grand comme une pièce de cinq francs,—guérison.

Le 25 octobre dernier, j'étais appelé à donner mes soins à J. L. femme de C. B. âgée de 45 ans, mariée depuis 8 ans ; c'était sa première grossesse.

Cette femme, d'une stature colossale, est forte et courageuse. Les douleurs sont fréquentes et régulières, mais il n'y a pas de glaires ; ses parties au contraire sont dures et sèches. Le col est tout à fait en arrière et montre très peu de disposition à se dilater. Je le ramène dans l'axe du bassin et le maintiens longtemps dans cette position. La dilatation n'avance à rien malgré la régularité des tranchées ; la tête est en première position. Le travail se prolonge pendant près de cinq jours. Je donne de temps en temps un peu de morphine à la malade, tant pour la faire reposer que pour vaincre la rigidité tétanique du col. Le cinquième jour je la laisse pour quelques instants vers les onze heures A. M., le col est alors dilaté de la grandeur d'une pièce de 5 francs à peu près. A mon retour, je ne sens plus les rebords du col, je crois à sa dilatation complète, j'applique facilement le forceps et en

quelques instants je sors la tête de l'enfant qui est gros et vigoureux. En même temps se déroule en dehors de l'instru-



A— Point d'attache au corps de l'utérus en avant.

B— Col dilaté de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

C— Extrémité du lambeau coupé transversalement en arrière.

ment un corps que je crois d'abord être le cordon. Au toucher

je reconnais mon erreur. Je termine l'accouchement. Alors je prends dans mes mains le corps en question ; c'est une languette de chair d'un pouce et demi de large, d'une longueur d'à peu près dix pouces hors de la vulve, d'un peu moins d'un quart de pouce d'épaisseur, avec un prolongement transversal, à gauche et au milieu, de quelques pouces de long, au centre duquel je reconnais l'ouverture du col, qui est restée ce qu'elle était à mon départ c'est-à-dire de la grandeur d'une pièce de cinq francs. Cette double déchirure sur le sens longitudinal du corps comprend donc tout le tiers inférieur de l'utérus gravide, s'étendant exactement autant en arrière qu'en avant ; seulement qu'en ce dernier point, le lambeau tient à l'utérus entre les déchirures, tandis qu'en arrière, une déchirure transversale le coupe et le rend libre. Je lave ce lambeau de l'utérus, je cherche à le fouler au fond du vagin, mais il ressort aussitôt. La femme est mise dans son lit avec soin, je reste quelque temps encore auprès d'elle, sa position n'est pas trop alarmante.

Je reviens le lendemain avec un confrère à qui je veux faire constater le fait. Tout est rentré, après son examen j'introduis ma main dans le vagin, c'est un cul de sac pour ainsi dire sans fond, je n'ose prolonger ma recherche, la malade du reste s'y refuse et regrette d'avoir consenti.

Elle se dit plus mal. Elle accuse dans le bas du ventre à gauche surtout une douleur continuelle, exaspérée par le mouvement. Point de lochies, point de lait, insomnie, pouls à 120, ballonnement de l'abdomen. Je la tiens sous l'effet continu de la morphine. Après une quinzaine de jours elle s'assied dans son lit, se dit de mieux en mieux. Enfin après un mois à peu près, elle se lève et commence à s'occuper de son enfant. Je continue à la visiter et son mari me prie de l'examiner, deux mois après, pour savoir ce qu'est devenu ce lambeau de l'utérus.

Au toucher je retrouve le col, mais il est lâche et évasé, un peu plus haut il est resserré, comme par un lien ; consé-

quence probable de la cicatrice de la déchirure qui circonscrivait la plus grande partie du col que je ne puis mieux comparer qu'à l'ouverture d'une poche attachée avec une corde. La guérison est parfaite, je me l'explique par la plus rapide contractilité du tissu utérin chez la primipare. Cette languette de l'utérus qui tenait à sa partie antérieure a dû de proche en proche s'accoler et se souder pour ainsi dire au corps de l'organe dont le retrait uniforme, comme celui du lambeau, devait faciliter l'union.

Cette femme vaque maintenant à tous les soins de son ménage.

DR D'ORSONNENS.

CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS.

GLOSSOMÉGALIE ET IDIOTIE.

Leçon de M. le professeur Parrot recueillie par M. Varéle et revue par le professeur.

Messieurs,

Bien que les cas vulgaires et d'une pratique journalière soient généralement plus intéressants pour le médecin praticien que les faits que l'on rencontre rarement, cependant il en est parmi ces derniers qui méritent d'être tout particulièrement signalés quand ils se présentent à notre observation. C'est de l'un de ces cas que je veux aujourd'hui vous entretenir. Je n'en ai observé jusqu'à ce jour qu'un autre exemple, il y a neuf ans, dans ce même hôpital. Cette première observation est encore inédite ; je vous la ferai connaître dans quelques instants.

Le fait actuel, dont vous avez le sujet sous les yeux, est celui d'un garçon de deux ans, atteint de prolapsus lingual avec glossomégalie. La langue, volumineuse, pend constamment hors de la bouche, démesurément. Elle est développée dans toutes ses dimensions, étant beaucoup plus longue, plus

large et plus épaisse qu'une langue normale ; sa teinte est d'un violet très prononcé, et sa face supérieure est couverte d'un enduit épais et blanchâtre. Les veines voisines du frein sont très développées.

Avant d'avoir pris les dimensions de l'organe, on se demande tout d'abord s'il est réellement plus volumineux qu'à l'état normal, ou s'il ne paraît l'être, que parce que la cavité buccale est plus petite que chez les sujets de cet âge. Or l'examen de cette cavité montre que celle-ci est un peu plus grande peut-être qu'à l'état normal chez un enfant de deux ans. Nous sommes donc bien en présence d'une glossomégalie véritable, et j'espère vous montrer qu'il ne s'agit pas là seulement d'une simple curiosité clinique.

A l'état physiologique, la langue présente d'assez grandes différences, selon les sujets. Chez les uns, elle est mince, effilée, rouge et très alerte ; chez d'autres, au contraire, elle est épaisse et large, lourde, violacée, et il semble qu'elle manque d'agilité, d'où quelque embarras dans la prononciation. Entre ces deux limites extrêmes, il existe de nombreuses variétés.

La glossomégalie reconnaît des causes diverses : la glossite profonde, parenchymateuse ; certaines intoxications, comme celle par le mercure, la piqûre d'insectes venimeux. Nous ne trouvons rien de semblable chez notre petit enfant. Il ne faut pas non plus songer à un état congestif causé par des attaques d'épilepsie, des convulsions répétées, ou des quintes de coqueluche. Dans ces cas, la langue, congestionnée momentanément, augmente de volume et en est portée hors de la bouche ; mais cela dure peu. Ces différentes causes doivent donc être absolument rejetées, et nous restons en face d'un prolapsus lingual congénital, d'une malformation qui, ayant débuté pendant la vie intra-utérine, se sont accrus et aggravés depuis la naissance jusqu'à ce jour.

Cette difformité a reçu différentes dénominations ; on l'a désignée tour à tour par les noms de *glossoptose*, de *megalglossia*, de *lingua vitulina* (langue de veau), enfin de *glossomégalie*.

Elle s'accompagne ordinairement de quelques particularités indispensables à connaître. C'est ainsi qu'au début l'organe, bien qu'hypertrophié, peut encore rester contenu dans la cavité buccale ; mais, l'épaississement augmentant, la bouche reste entr'ouverte, la langue s'avance peu à peu au dehors et finalement est en état de prolapsus complet. Ainsi projetée au dehors, elle se recouvre bientôt d'un enduit blanchâtre, de sillons creusés par les dents et qui se transforment plus tard en véritables ulcérations. Chez l'enfant que vous voyez ici, les choses n'en sont pas encore arrivées à ce point, et l'on ne constate jusqu'à présent l'existence d'aucune ulcération.

Du côté du maxillaire il se produit une sorte d'atrophie ainsi qu'un renversement plus ou moins prononcé ; les dents s'écartent peu à peu et sont projetées en avant ; puis au bout d'un certain temps elles se déchaussent et se carient. La salive, n'étant plus maintenue dans la cavité buccale déformée, s'écoule au dehors. La lèvre inférieure devient ordinairement très volumineuse, pendante, et présente aussi, à un moment donné, quelques ulcérations.

Mais là ne se bornent pas encore les altérations résultant de l'augmentation de volume et du prolapsus de la langue. Son poids et sa chute au dehors attirent en avant le larynx et le voile du palais, et relèvent l'os hyoïde. Il en résulte certains troubles fonctionnels. La succion et la mastication deviennent difficiles, la déglutition malaisée, la phonation gênée. La nutrition est entravée par une alimentation déficiente et incomplète, et l'enfant peut succomber ainsi à une série de troubles digestifs.

Chez le sujet qui nous occupe plus particulièrement ici, l'on n'observe encore qu'une partie de cette symptomatologie.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique, je ne m'y étendrai pas beaucoup ; je dirai seulement que, suivant MM. Virchow et Billroth, la glossomégalie est une ectasie des vaisseaux lymphatiques, tandis que pour la plupart des autres observateurs elle consiste en une hypertrophie de l'élément

musculaire. Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette affection est toujours fort grave.

Qu'est donc cette malformation, d'où vient-elle ?

Dans l'article *Langue*, du DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, M. Bouisson dit avoir observé plusieurs fois des cas où la glossomégalie coïncidait avec des arrêts de développement d'autres parties du corps ; il cite notamment des anencéphales qui étaient nés avec un prolapsus lingual plus ou moins accusé.

En nous plaçant à ce point de vue, examinons notre petit sujet. Ce qui frappe chez lui, après l'aspect de sa bouche et de sa langue, c'est un défaut de proportions entre les différentes parties du corps. Ainsi le torse est d'une longueur exagérée relativement à celle des membres, le ventre est énorme et le thorax d'une hauteur et d'une épaisseur également au-dessus de la normale.

Par contre, les membres sont très courts et trapus ; les jambes paraissent concaves en dedans, à cause de l'énorme saillie que les muscles font en arrière et en dehors. Les fesses et les cuisses sont également très développées, et cela musculairement et non parce qu'il y a un surcroît de tissu adipeux. Les pieds sont très gros, surtout épais et violacés. Les mains présentent les mêmes particularités.

Comme on le voit d'une part, les différentes parties du corps de cet enfant diffèrent de celles d'un sujet du même âge, et d'autre part elles n'affectent pas entre elles les relations normales.

Pour qu'il ne puisse subsister aucun doute à cet égard, j'ai relevé et mis en regard des dimensions qu'il m'a fournies celles d'un autre enfant âgé comme lui de deux ans.

	Enfant atteint de glossomégalie.	Enfant régulièrement conformé.
Taille	65	72
Longueur du tronc (du grand trochanter à l'épine de l'omoplate).	24	23
Longueur du membre supérieur...	25	28
Tour du bras.....	14	13

	Enfant atteint de glossomégalie.	Enfant régulièrement conformé.
Tour de l'avant-bras à la partie moyenne....	13	12
Longueur du membre inférieur (du grand trochanter au talon).....	24	23
Tour de la cuisse.....	22	22
Tour de la jambe.....	16	15.5

Ce tableau nous montre en résumé une taille moins élevée de 7 centimètres que celle du sujet qui nous sert de termes de comparaison, tandis que le tronc est au contraire plus long d'un centimètre. Les membres sont à la fois plus courts et plus épais, plus trapus. Il y a donc là une série d'anomalies consistant en un désordre complet dans les proportions des diverses parties du corps et surtout en un développement excessif, insolite, du système musculaire.

Mais ce n'est pas tout. L'enfant n'a pas encore de dents, bien qu'il ait deux ans, et que d'ordinaire, à cet âge, il doit avoir déjà dix à douze dents. Notez aussi qu'en dépit du volume des muscles la marche est impossible. Ajoutez à cela que la physionomie est celle d'un idiot, que le menton est déjà en arrière et la partie inférieure de la face prédomine notablement sur la région frontale. De plus l'on n'a pu constater jusqu'ici aucune manifestation intellectuelle proprement dite.

Enfin, je vous signalerai : 1^o un bruit de souffle qui, par son maximum à la pointe et à gauche, doit être attribué à une lésion organique ; 2^o l'ouverture persistante de la fontanelle ; 3^o l'existence d'une hernie ombilicale en forme de doigt de gant.

Cette intéressante observation de glossomégalie n'est pas un fait isolé. Je vais vous en faire connaître une autre qui semble calquée sur elle, et que j'ai recueillie ici, il y a déjà neuf ans.

La voici telle que je la retrouve dans mes notes :

Joséphine Vallin, née le 8 novembre 1867, est admise à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 13 avril 1872, c'est-à-dire à l'âge de quatre ans et demi.

Sa physionomie a un caractère très prononcé de bestialité, avec un prognathisme notable. Il y a une prédominance très marquée de la face sur le crâne. Le nez est épaté et comme écrasé à sa racine. La langue, très volumineuse et d'une épaisseur exagérée, est constamment saillante hors de la bouche. Toutes les dents temporaires sont apparentes, à l'exception des canines inférieures.

Le thorax est très développé à sa base, où il présente 54 cent. de tour, tandis qu'au niveau des seins il n'en mesure que 49. L'abdomen est volumineux ; on y voit une hernie ombilicale cylindrique et allongée, qui sert de jouet à l'enfant. L'embonpoint est général. Les pieds et les mains ont une épaisseur et un volume démesurés ; ils sont violacés.

L'enfant ne se maintient sur ses membres inférieurs que si on la soutient et fait des mouvements comme pour marcher, mais elle ne marche pas.

Les fonctions du tube digestif sont normales. Les aliments consistent surtout en matières liquides.

A la région du cœur, un peu en dedans du mamelon, il existe un souffle prolongé, qui masque le premier bruit normal et retentit dans une assez grande étendue. Le nombre des pulsations est de 84. La température rectale est de 36°,6. La taille de 74 centimètres. La fontanelle n'est pas encore comblée.

Le 7 mai. — L'enfant est atteinte de coqueluche, on voit des aphthes sur la lèvre inférieure et des ulcérations sur la face supérieure de la langue. Le ventre est ballonné. — Le bruit cardiaque persiste. Température R. : 37°,3.

10 mai. — Les ulcérations font des progrès. Les quintes de coqueluche sont très violentes et déterminent une cyanose intense.

La mort a lieu le 15.

L'autopsie est faite le 16, à dix heures du matin.

Le poids de l'enfant est de 7,911 grammes.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule un peu de sérosité.

L'encéphale pèse.....	755 grammes
Le cerveau	662
Le cervelet.....	80
La protubérance et le bulbe... ..	13
	—————
	755 grammes

D'après un assez grand nombre d'observations, j'ai constaté que le poids moyen de l'encéphale chez les enfants de quatre à cinq ans était de 1,190 grammes, c'est-à-dire supérieur de 4105 grammes à celui de notre malade.

Les deux hémisphères paraissent symétriques.

Les circonvolutions cérébrales ne diffèrent de celles des enfants du même âge qu'en ce qu'elles sont notablement plus minces. Les ventricules latéraux semblent avoir leurs dimensions normales. Des coupes pratiquées sur l'hémisphère droit n'y montrent rien de particulier.

A l'œil nu, la moelle ne paraît pas altérée.

En un point très circonscrit de chaque poumon, on constate une induration œdémateuse du parenchyme.

Le cœur pèse 55 grammes. Il est remarquable par sa forme conique et la prédominance du ventricule gauche sur le droit. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, épaissies et rigides, rétrécissent l'orifice du vaisseau, dont la surface interne présente en ce point des plaques athéromateuses. Les sigmoïdes de la pulmonaire sont également épaissies mais n'ont rien perdu de leur souplesse.

La langue pèse 46 grammes.

Il y a de la stéatose hépatique périlobulaire.

Les reins sont sains.

Les muscles des membres ont une apparence normale.

Comme vous avez pu le voir par la lecture que je viens de vous faire de cette observation, il est difficile d'imaginer une ressemblance plus grande entre deux sujets que celle qui rapproche Vallin de l'enfant que vous avez sous les yeux. Depuis la face stupide, avec sa langue pendante et la hernie ombilicale, jusqu'au volume exagéré des extrémités et à l'affection organique du cœur, tout y semble identique. Une aussi gran-

de analogie clinique m'autorise suffisamment à conclure à une analogie anatomique non moins accentuée, je veux dire à des lésions ayant le même siège, la même nature et la même importance.

Comme l'un des enfants est idiot par arrêt de l'évolution encéphalique, il est permis d'admettre que l'idiotie de l'autre reconnaît la même cause.

Voilà donc deux idiots chez lesquels un arrêt dans le développement de l'encéphale coïncide avec une hypertrophie linguale.

Rapprochons ces faits de ceux qui ont été observés par M. Bouisson, où l'anencéphalie s'accompagnait de mégaloglossie avec prolapsus. Rappelons-nous également que chez les crétins, ces êtres dont l'abaissement cérébral est incontestable, la lèvre inférieure est pendante ; la langue est très volumineuse, comme gonflée, gluante, et semble souvent s'échapper d'une bouche démesurément grande d'où coule une salive visqueuse. Leur mâchoire inférieure, grosse et lourde, déborde la supérieure et donne à la physionomie quelque chose de bestial. Leurs dents sont très espacées, mal implantées, cariées ; celles de la première dentition, une fois tombées, sont rarement remplacées.

De tous ces faits, il semble résulter que chez certains individus il existe une relation intime entre la glossomégalie et l'abaissement intellectuel par diminution de la masse encéphalique ou par imperfection de sa structure.

Une même cause a-t-elle amené l'atrophie cérébrale et l'hypertrophie des masses musculaires, la langue comprise ? ou bien, ce qui paraît plus probable, l'encéphale, primitivement atteint dans sa puissance, a-t-il laissé dans les muscles l'élément charnu, c'est-à-dire brutal, prédominer au préjudice de l'élément nerveux ; et, dans ce cas, la langue, qui joue dans l'expression de la pensée un rôle si important, n'est-elle pas particulièrement frappée ? — Ce n'est pas avec deux faits que l'on peut résoudre de pareilles questions, mais il est permis de les poser et d'appeler sur elles l'attention des observateurs.

Le cœur et ses troubles fonctionnels ont-ils joué un rôle dans ces malformations ? Cela peut être aussi, mais ici encore rien ne peut être précisé.—*Gazette médicale de Paris*, 17 déc. 1881.

CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL NECKER.

M. BOULLY, suppléant le professeur TRÉLAT.

DÉCHIRURE DU POUMON SANS FRACTURE DE CÔTES ; HÉMOPNEUMOTHORAX ; THORACENTÈSE ; GUÉRISON RAPIDE.

Messieurs,

On apportait lundi 19 septembre, dans le service de la clinique un jeune garçon de 17 ans dont l'histoire me paraît importante à vous tracer. Ce blessé présente en effet une lésion rare, d'un diagnostic assez délicat, soulevant des problèmes intéressants d'intervention et de pronostic.

Ce jeune garçon, occupé à servir les maçons, a fait lundi, dans la matinée, une chute sur le sol de la hauteur d'un troisième étage. Ramassé sans connaissance, il était apporté de suite à l'hôpital. A partir de la soirée et pendant toute la nuit, il était pris d'un délire loquace et d'une agitation extrême, qui nécessitait qu'on le fixât dans son lit avec des alèzes et qu'on l'enfermât entre des planches. C'est dans cet état de délire et d'agitation, avec perte presque absolue de l'intelligence, que nous le trouvions à notre première visite, le mardi matin.

Ici, messieurs, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse, pour vous rappeler — chose banale en apparence — la nécessité d'examiner les malades dans tous leurs détails, pour éviter de graves erreurs d'inattention.

Étant donné l'accident dont ce malade avait été victime et les accidents cérébraux de délire et d'agitation qui s'imposaient tout d'abord à l'attention, le diagnostic venait d'emblée à l'esprit d'une fracture du crâne ou tout au moins d'une

lésion cérébrale quelconque. Ce diagnostic avait été déjà formulé dans le service. En passant outre, nous nous serions étrangement trompés et nous aurions commis une erreur grossière, fort préjudiciable au blessé dans le cas actuel. Cette erreur, je l'avais commise et partagée autrefois dans des circonstances analogues : en 1872, à Sainte-Eugénie où j'étais interne, on nous amenait un jeune garçon tombé également d'un lieu élevé et présentant tout l'ensemble symptomatique de la commotion cérébrale grave. Ce petit blessé succombait le lendemain et nous nous félicitions d'avoir à examiner un encéphale atteint de commotion ; l'autopsie nous révélait bientôt notre erreur en nous montrant l'intégrité absolue du cerveau et une *énorme déchirure du foie* avec un épanchement sanguin abondant dans l'abdomen. Notre blessé avait succombé à une hémorrhagie interne, dont les symptômes peuvent, dans quelques circonstances, avoir la plus grande analogie avec ceux de la commotion cérébrale.

Ce fait me revenait en mémoire avant l'examen de notre blessé, en même temps que la pâleur extrême de sa peau et de ses muqueuses, sa large dilatation pupillaire me frappaient et me permettaient de vous annoncer que son délire relevait sans doute d'une anémie cérébrale aiguë.

Je procédai de suite à un examen détaillé : rien du côté de la tête ; aucune ecchymose, pas d'écoulements anormaux ; aucune sensibilité à la pression des diverses régions du crâne ; rien également du côté de l'abdomen ; mon attention portée surtout du côté des viscères friables, le foie, la rate, j'explorai les hypochondres et les flancs sans y déterminer de douleur ; les reins, la vessie, paraissaient également indemnes. La douleur n'était réveillée que par la pression exercée sur le côté droit du thorax, vers les côtes moyennes ; on n'y trouvait cependant ni plaie, ni contusion, ni emphysème sous-cutané.

La percussion indiquait de suite une sonorité exagérée, tympanique, dans la région antérieure du thorax et une matité complète en arrière dans les deux tiers inférieurs. A

l'auscultation, on percevait en avant, dans une grande étendue, un souffle amphorique, à timbre métallique, tandis qu'en arrière régnait un silence absolu dans toute la zone mate.

A cette période de l'examen, notre diagnostic, messieurs, n'était pas difficile, et je le formulais ainsi devant vous : déchirure du poumon droit avec épanchement d'air et de sang dans la plèvre correspondante, véritable hémopneumothorax traumatique. J'ajoutais que l'épanchement sanguin devait être abondant et que son abondance expliquait tous les phénomènes de l'hémorragie interne que nous offrait le blessé.

Comment donc s'était produit cette déchirure du poumon qui avait versé l'air et le sang en abondance dans la plèvre ? Il n'y avait aucune plaie extérieure, donc pas de pénétration, et il ne semblait pas y avoir de fracture de côtes. Nous ne trouvions, en effet, aucun signe de cette lésion : l'examen méthodique, de chaque côté, l'absence d'emphysème, nous permettaient de rejeter la fracture qui, dans un pareil traumatisme, est le plus souvent facile à constater et intéresse à la fois plusieurs côtes voisines.

J'étais ainsi amené à diagnostiquer une lésion rare dont je veux vous entretenir en quelques mots : *la déchirure du poumon sans fracture de côte*. Lésion rare, en effet, et peu observée : car son histoire tient tout entière dans un mémoire du professeur Gosselin, présenté à la Société de chirurgie en 1846, et dans une thèse de M. Courtois, en 1873, laquelle contient un bon historique du sujet et des considérations intéressantes sur le mécanisme de la lésion.

Cette déchirure du poumon se produit dans des circonstances analogues à celles que nous observons ici : elle succède à des traumatismes portant sur une large surface de la paroi thoracique, chutes d'un lieu élevé, éboulements, chocs par un corps large et pesant. Grâce à leur élasticité, les côtes se laissent déprimer, tandis que le parenchyme pulmonaire éclate et se fissure. Aussi l'accident en question s'observe-t-il presque

exclusivement chez de jeunes sujets dont la paroi thoracique n'a pas encore perdu son élasticité et résiste grâce à la flexibilité de ses arcs costaux. Cette déchirure du poumon exige en outre une condition spéciale signalée par M. Gosselin et mise en lumière par M. Courtois, à savoir l'emprisonnement de l'air dans l'intérieur du poumon. Au moment d'un accident, d'une chute, il y a sans doute de la part du blessé un effort soudain, soit pour éviter le danger, soit pour le repousser ; un effort, c'est-à-dire une occlusion brusque de la glotte renfermant l'air dans le poumon. Cet air renfermé se trouve ainsi soumis à une forte tension et le poumon transformé en un corps solide et résistant, dans l'instant du traumatisme qui s'y transmet alors avec toutes ses conséquences.

Les expériences cadavériques de M. Courtois sont très démonstratives à cet égard : la percussion brusque d'un poumon en libre communication par sa grosse bronche avec l'air extérieur en détermine le simple affaissement et non la déchirure ; mais qu'on vienne à lier cette bronche et à retenir ainsi l'air intérieur, la même percussion fait éclater le poumon en divers points et y produit des fissures plus ou moins profondes avec attrition du parenchyme.

C'est là, messieurs, je pense, ce qui s'est produit chez notre sujet : la nature du traumatisme, l'âge du blessé, l'absence de toute lésion de la paroi, les signes donnés par la percussion et l'auscultation, suffisent largement à légitimer notre diagnostic.

Autre question importante à résoudre ; quelle est la source de l'hémorrhagie abondante versée dans la plèvre ? Il ne peut être question, bien entendu, d'une plaie de l'artère intercostale ni de la mammaire interne ; l'intégrité de la paroi exclut cette hypothèse. Le sang ne peut venir que du poumon. Or les expériences récentes de mon ami Ch. Nélaton, prosecteur à la Faculté, nous ont appris qu'un épanchement sanguin pleural, d'origine pulmonaire, appréciable à l'examen et à *fortiori* abondant, ne pouvait venir que des vaisseaux du hile ou des artères et veines déjà volumineuses qui

accompagnent les bronches de deuxième et de troisième ordre. Toute piqûre ou plaie superficielle du poumon ne verse pas dans la plèvre une quantité de sang suffisante pour se révéler par l'examen. Or, la blessure des vaisseaux du hile est immédiatement mortelle ; nous pensons donc, d'après ces expériences, que la déchirure a intéressé chez notre malade les vaisseaux de deuxième et troisième ordre. Le fait est très probable, vu la rupture simultanée de bronches déjà volumineuses dont la béance a versé dans la plaie cette grande quantité d'air que nous trahissent les signes d'un pneumothorax étendu.

J'ajoute qu'il nous manque un signe important, l'hémoptysie. Son absence ne peut modifier notre diagnostic. L'hémoptysie n'est pas fatale dans les plaies pénétrantes de poitrine, et sans doute manque-t-elle lorsque le sang trouve une issue facile du côté de la plèvre et que le poumon est refoulé et comprimé par l'épanchement sanguin et gazeux.

Messieurs, la constatation de pareils désordres entraînait un pronostic grave, et je vous ai fait part au moment de l'accident des craintes que nous devions concevoir.

Il y avait d'abord un danger immédiat, *primaire*, pour ainsi dire, résultant de cette abondante hémorrhagie interne contre laquelle nous sommes à peu près désarmés. Elle était le danger des premières heures ; l'hémorrhagie pouvait continuer ou l'abondance du sang déjà versé pouvait être telle que le malade fût incapable de sortir du colapsus où il était plongé.

Plus tard, nous aurions à compter avec la dyspnée et l'asphyxie résultant de la suppression totale de la moitié du champ respiratoire ; enfin, à une période éloignée, la purulence pouvait envahir cet épanchement sanguin pleural en communication facile avec l'air extérieur par les bronches encore béantes.

Je prescrivis des injections sous-cutanées d'éther, de l'opium, du vin à l'intérieur. Je vous conseille encore en pareil cas les injections d'ergotine qui peuvent peut-être agir favorablement contre l'hémorrhagie interne.

Je quittai le malade en vous disant que, s'il pouvait passer vingt-quatre heures et sortir du collapsus, il aurait des chances de survie, et qu'en tout cas nous serions moins désarmés contre les complications ultérieures.

Ces heures d'attente se passèrent, et le jeudi matin 22, nous trouvions notre blessé dans la deuxième période de ses accidents : depuis la veille, la fièvre s'était allumée et atteignait 39.5 ; la respiration était courte, anxieuse ; les battements du cœur étaient petits et précipités, le visage avait une légère teinte cyanique, le malade était sans connaissance. Le danger actuel était l'asphyxie que n'avaient pu combattre de nombreuses ventouses sèches appliquées sur le thorax.

Nous constatons, comme au premier jour, les signes du pneumothorax dans toute la région antérieure et la présence en arrière d'un épanchement qui remplissait la plèvre depuis sa base jusqu'à l'épine de l'omoplate, tandis que le poumon gauche, relativement sain, était le siège d'une respiration puerile et de râles de congestion. Je passe rapidement sur les signes qui me permirent de diagnostiquer un vaste épanchement—voissure manifeste de la paroi en arrière, matité dure, sensation de plénitude et de tension du côté de l'épanchement ;—je vous les ai fait remarquer au lit du malade.

Le danger d'asphyxie était pressant ; je pratiquai, séance tenante, la ponction avec aspiration dans le septième espace intercostal, en arrière de la ligne axillaire, en pleine matité, et je retirai un litre de sang noir, sans vouloir épuiser complètement la cavité pleurale.

Ce liquide est-il du sang pur ou bien n'est-il que la sérosité exhalée du caillot, comme le pensent Trousseau et Leblanc d'après leurs expériences et comme l'admet Ch. Nélaton dans sa thèse ? Je ne suis pas en mesure de vous le dire : la couleur noire et franchement sanglante de ce liquide ferait croire qu'il s'agit de sang pur. Il aurait été important d'étudier sa coagulation et sa composition : mais le liquide soustrait a été immédiatement jeté et cette étude nous a fait défaut. Ce qu'il est important de retenir, c'est que nous avons rempli

les indications urgentes et paré aux accidents pressants ; il fallait soustraire ce liquide qui d'une part menaçait d'étouffer le malade et d'autre part n'aurait pas tardé à tourner à la purulence sous l'influence de la fièvre vive provoquée par la réaction de la plèvre.

Deux jours après, notre petit blessé pouvait être considéré comme guéri : il y avait une chute brusque de la température ; la respiration était beaucoup plus facile, la connaissance revenait et l'amélioration se déclarait avec une rapidité que les accidents graves du début ne permettaient guère de prévoir. Aujourd'hui, huit jours après la ponction, le liquide ne s'est pas abondamment reproduit dans la plèvre ; nous constatons seulement une zone de matité à la base en arrière et la persistance en avant des signes du pneumothorax.

L'examen plus facile de la poitrine ne nous a jamais permis de constater de fractures de côtes et nous n'avons rien eu à modifier dans la formule de notre premier diagnostic.

Gazette Médicale de Paris.—15 Octobre 1881.

De la valeur vraie de l'élongation des nerfs dans le traitement des principaux symptômes de l'ataxie locomotrice.

Les lecteurs de ce journal ont été tenus au courant (1) des tentatives faites à l'étranger et en France pour appliquer au traitement des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice l'élongation des nerfs, qu'on avait employée avec succès contre des névralgies rebelles et des contractures musculaires douloureuses. Lorsque, vers la fin de l'année dernière, M. Debove, assisté de M. Gillette, expérimenta le premier en France ce traitement chirurgical sur un ataxique qui fit l'objet d'une leçon clinique de la part du professeur Charcot, les faits du même genre publiés à l'étranger pouvaient se comp-

(1) F. DE RANSE, *Du traitement des douleurs fulgurantes dans l'ataxie locomotrice par l'élongation des nerfs* " *Gazette médicale*, No. 50, 1880.

ter. Aujourd'hui leur nombre s'est considérablement accru. Il n'est presque pas de chirurgien allemand de quelque renom, qui n'ait payé son tribut à une innovation dont les premiers résultats ont été escomptés avec un enthousiasme auquel nous ont habitués les thérapeutistes de tous les temps et de tous les pays. A en croire les premiers zélateurs, l'élongation des gros troncs nerveux des quatre membres ne se bornait pas à guérir les ataxiques de leurs horribles douleurs ; elle rétablissait la sensibilité cutanée et musculaire, elle dissipait l'incoordination motrice, et des malades condamnés au lit depuis longtemps par l'insubordination de leurs membres se levaient et marchaient comme le paralytique de l'Écriture. Nous tenions enfin le vrai, le seul traitement héroïque de l'ataxie locomotrice ; au prix d'une opération rendue inoffensive par l'emploi du pansement de Lister, les tabétiques se voyaient arrachés à des tortures dont seul l'*Enfer* du Dante pouvait fournir la juste mesure. Et voici qu'à une année d'intervalle ceux-là mêmes qui nous donnaient ces belles espérances nous les reprennent. Qu'ils soient loués pour leur franchise.

Au congrès des naturalistes qui s'est tenu à Salzbourg dans le courant du mois de septembre dernier, cette question de la valeur vraie de l'élongation des nerfs dans le traitement des douleurs fulgurantes et des autres symptômes cardinaux de l'ataxie locomotrice avait été agitée une première fois. Des médecins et des chirurgiens venus de toutes les directions de l'Autriche et de l'Allemagne furent d'accord pour reconnaître que le nouveau traitement n'avait donné que des illusions. Après une première phase d'amélioration souvent éclatante, la maladie poursuit de plus belle sa marche progressive. Ce jugement a été confirmé naguère par des représentants autorisés du corps médical de Berlin. Dans une des dernières séances de la Société de médecine de cette ville (1), Bernhardt, Leyden, Litten, Goldemmer, Israel ont

(1) DEUTSCH MEDIC. WOCHENSCHRIFT, numéro 47, p. 637, 1881.

cité des faits nombreux qui ne laissent plus de place au doute : l'élongation des gros troncs nerveux peut, chez les ataxiques, étouffer pendant quelques semaines les douleurs fulgurantes, rappeler la sensibilité cutanée et rétablir l'équilibre dans les mouvements associés des membres ; mais bientôt les manifestations douloureuses, lorsqu'elles ne réapparaissent pas à leur siège primitif, envahissent le tronc, sous forme de douleurs en ceinture ; l'incoordination et l'impuissance motrices s'affirment avec plus de gravité que jamais ; c'est tout au plus si l'amélioration de la sensibilité tactile persiste plus longtemps. En somme, le résultat le plus clair de l'élongation se réduirait à une influence psychique qui fait naître dans l'esprit des malades des espérances sans lendemain.

Notre rédacteur en chef, alors qu'il rendait compte des premiers faits livrés à la publicité, a donc été bien inspiré en prévenant les novateurs contre les enthousiasmes précoces et en réclamant plus ample informé pour émettre un jugement définitif sur un traitement dont l'inutilité s'impose dès aujourd'hui.

E. RICKLIN.

—*Gazette médicale de Paris*, 31 décembre 1881.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 28 décembre 1881—Présidence de M. de Saint-Germain.

M. TILLAUX : Dans l'avant-dernière séance, M. Trélat a fait une communication sur la colotomie lombaire, et je partage complètement son opinion au sujet de cette opération. Je pense que l'anus lombaire, plus difficile, il est vrai, à pratiquer que l'anus de la fosse iliaque, est moins dangereux que ce dernier, car il expose moins aux accidents péritonéaux ; il est en outre, par sa position, moins gênant pour le malade.

Je désire à ce sujet vous présenter un malade que j'ai opéré par le même procédé que M. Trélat, il y a environ trois

ans. C'est un jeune marin atteint de rectite inflammatoire avec rétrécissement très serré, qui avait déjà subi plusieurs fois la dilatation. Lorsque je l'ai vu, il avait des accidents tels que je fus dans l'obligation de pratiquer un anus artificiel que je fis dans la région lombaire. Le malade a parfaitement guéri, et un détail intéressant de son histoire, c'est que peu de temps après l'opération le malade recouvrait la sensation du besoin d'aller à la selle, il pouvait retenir ses matières pendant un certain temps, à moins qu'elles ne fussent trop liquides.

M. TRÉLAT : Je vais également présenter à la Société une malade à qui j'ai pratiqué la même opération il y a un mois à peine pour un cancer du rectum, et qui actuellement se porte aussi bien que peut le comporter sa maladie : son état s'est beaucoup amélioré, et l'opération retardera probablement beaucoup l'issue fatale de l'affection.

M. DESPRÈS : J'ai toujours été surpris de voir pratiquer l'opération dont il est question, car dans ma carrière je n'ai jamais rencontré de malade chez lequel elle fût nécessaire. J'ai rencontré des cancers du rectum inaccessibles au doigt, et dans ces cas j'introduis ma main entière dans le rectum ; je vais jusqu'au rétrécissement et j'arrive ainsi à faire rendre au malade les matières qui obstruent son intestin. Lorsque je vois le malade au début des accidents d'obstruction, j'applique un vésicatoire sur le ventre et je mets le malade dans un bain, car je ne comprends pas l'utilité de cette opération chez un malade condamné à mourir de cancer.

M. LABBÉ : J'ai plaidé la cause de cette opération, il y a trois ans, dans un mémoire que j'ai lu à l'académie, et plus que jamais je suis convaincu de son utilité. Je crois également qu'il faut donner la préférence à la colotomie lombaire. Je suis vraiment étonné de l'opinion émise par M. Desprès, car il est certain qu'avec cette opération l'on peut rendre de grands services aux malades. J'ai opéré il y a huit ans un malade dont la guérison s'est maintenue pendant six ans. Mais pour les affections cancéreuses du rectum, lorsque l'on

pratique l'anus artificiel, la moyenne de la survie est de dix-huit mois à deux ans, et c'est certainement un beau résultat. L'opération de l'anus artificiel a deux avantages : d'abord elle remédie à l'occlusion intestinale ; de plus, après l'opération, les malades ne souffrent plus ; le cancer évolue sans doute, mais sans douleur et plus lentement, car l'opération supprime l'irritation de la tumeur causée par le passage des matières.

Dans un cas j'ai fait l'anus dans la fosse iliaque, mais j'y ai été pour ainsi dire forcé : le malade avait des accidents aigus ; je n'avais pas d'aide, j'étais insuffisamment outillé : je dus donc choisir le moyen le plus facile. Mais, lorsque je puis choisir, je préfère de beaucoup la colotomie lombaire, qui donne d'excellents résultats.

Henri BASTARD.

—*Gazette médicale de Paris*, 31 décembre 1881.

BIBLIOGRAPHIE.

MÉMOIRES DE CHIRURGIE, par le docteur G. NEPVEU, ancien interne, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Pitié, membre de la Société de Chirurgie. 1 vol. grand in-8., 720 pages, chez Adrien Delahaye, Paris.

Ce recueil renferme environ trente-trois notes ou mémoires d'importance et d'étendue variables, sur des sujets très divers.

Sans se dissimuler ce défaut d'ensemble, l'auteur, dans sa préface, assure que son livre n'en a pas moins une réelle unité de principes et de méthode.

« Appliquer, nous dit-il, les utiles données de l'anatomie pathologique et de l'histologie à quelque problème clinique intéressant, récolter des observations rares et rechercher dans la littérature nationale et étrangère les faits analogues pour en essayer une esquisse plus générale, passer en revue, sur certains points peu connus, les récentes acquisitions de la science, au besoin recourir à l'expérimentation pour éclai-

rer un point obscur." Tel est en quelques mots l'esprit de ce livre. Nous ne pouvons mieux rendre, en effet, l'impression générale que nous a causée sa lecture, qu'en suivant l'auteur pas à pas.

Une des plus grosses questions de ce temps, c'est à coup sûr celle des bactériens : M. Nepveu nous en démontre l'existence dans le sang des plaques d'érysipèle (1870) ; il explique par leur présence ces faits d'inoculation de matières septiques par des poussières organiques ; il les découvre sur les murs des salles d'hôpital, il les signale dans certaines collections, dans certains abcès entièrement sous-cutanés (bubon, anévrysme poplité, kyste du rein, pleurésie purulente, etc.)

Mais là où se montre le réel talent d'érudition, de critique, et la véritable sagacité de l'auteur, c'est dans l'article intitulé : *Des bactériens et de leur rôle pathogénique au point de vue chirurgical.*

L'auteur passe successivement en revue les données anatomiques et physiologiques dont la science s'est enrichie sur ce point, puis il aborde la question de leur rôle : chemin faisant, il nous fait part de ses propres recherches sur la présence des bactériens dans la septicémie et la pyémie, dans la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente et dans le liquide du sac des hernies étranglées.

On peut ne pas partager toutes les idées de l'auteur sur le rôle proprement dit des bactériens, qu'il regarde comme de simples véhicules des poisons dont ils se chargent au contact des milieux infectieux ; on peut ne pas partager sa conviction que la théorie chimique convient seule pour expliquer la grande majorité des faits : mais il n'en faut pas moins reconnaître que la manière saisissante et originale dont il présente cette grande question est toute nouvelle. Ajoutons que le dernier mot de la science est loin d'être dit aussi bien sur les microbes que sur les principes chimiques eux-mêmes (sepsine ptomaines, etc.)

Les divers chapitres qui suivent roulent sur les tumeurs mélaniques ; bien avant Gussenbauer, l'auteur explique la

coloration mélanique des tumeurs par une élaboration cellulaire des matériaux colorants du sang ; il établit enfin, fait d'une haute importance clinique, que la généralisation viscérale des tumeurs mélaniques peut se diagnostiquer par l'examen du sang.

Citons ici une série d'articles intéressants sur le lymphangiome simple et ganglionnaire, sur l'inflammation de ces lymphangiectasies ganglionnaires, qu'il a observée sur des Mauritiens en séjour à Paris, sur le lymphangiome de la langue, sur la dénudation des nerfs, sur les ulcères névropathiques dans la paralysie atrophique de l'enfance.

A l'époque où a paru son article sur l'ostéoclasie et l'ostéotomie, l'attention des chirurgiens français n'avait guère été appelée jusqu'alors sur l'ostéotomie, qui du reste aujourd'hui ne prend pas encore facilement racine dans notre pays. Des faits rares d'adéno-chondromes de la glande sous-maxillaire, une observation sur les accidents consécutifs à la ligature de l'artère carotide, nous amènent à une série d'études sur l'oligurie et l'anurie traumatiques d'origine réflexe.

Une des parties les plus importantes de cet ouvrage, c'est, sans contredit, celle qui a trait au testicule. Ne citons ici que les têtes de chapitre : tumeurs perlées du testicule, carcinome, sarcome, squirrhe ; tubercule du testicule. L'auteur a le premier étudié et défini histologiquement le tubercule du testicule, bien avant Friedlander. Ce sont ces premières données que Malassez a complétées depuis.

Suivent une série de chapitres sur le fungus bénin, sur les gommages du testicule, sur la vaginalite hémorrhagique, sur le myome testiculaire, sur les tumeurs du scrotum ; extrêmement originales sont aussi ses recherches sur les tubes hyalins testiculaires, qu'il compare à ceux qui proviennent du rein.

Dans un chapitre d'une grande érudition, l'auteur étudie, compare près de 200 cas de rupture de kystes de l'ovaire et recherche les moyens pratiques de pallier les effets le plus souvent funestes de cette lésion.

M. Nepveu nous apprend que la mélandre du rectum, si fréquente chez le cheval, est très rare chez l'homme. Il termine son volume par quelques pages sur l'atrophie de la masse fibro-graisseuse sous-métatarso-phalangienne et par un long et important mémoire sur le rôle clinique des lésions vasculaires dans les fractures de jambe.

Cette trop rapide esquisse est une preuve de la multiplicité de ressources de l'auteur, qui a utilisé avec bonheur l'histologie normale et pathologique, l'expérimentation et sa connaissance des langues étrangères.

Son travail personnel est considérable, quoiqu'il ait largement puisé dans le service et les doctrines de son maître, auquel il dédie son ouvrage ; c'est donc avec plaisir que nous en recommandons la lecture.

Dr. PIQUÉ

Mécanisme de la respiration.

M. Smester a cherché à démontrer par des expériences que la respiration se fait dans ses deux modes par le nez seul ou par la bouche seule et jamais par les deux conduits simultanément. L'appareil qu'il a employé dans ce but ne laisse pas de doutes sur ce fait. Il en résulte au point de vue pratique qu'il est illusoire de vouloir faire respirer à un sujet deux gaz différents simultanément par le nez et la bouche. Il en résulte encore ce fait que dans l'inhalation chloroformique, on ne fait pas pénétrer d'air dans le poumon, en laissant le nez ou la bouche à découvert lorsqu'on fait aspirer en même temps le chloroforme par l'un ou l'autre de ces orifices.

—*Journ. de méd. et de chir. prat.*, octobre 1881.

Syphilis comme cause de l'ataxie locomotrice.

Le professeur Erb, de Leipsig, donne une statistique qui attribue un grand rôle à la syphilis dans l'étiologie de l'ataxie. Selon cet auteur 90 pour 100 des ataxiques observés par lui, avaient eu des antécédents syphilitiques. Pour contrôler cette statistique il s'est assuré de la fréquence de la syphilis chez ses clients non ataxiques et il a constaté qu'elle n'excédait pas 20 pour 100. La seule conclusion logique possible, c'est qu'il doit y avoir un certain rapport étiologique entre la syphilis et le tabes.—*Journ. de méd. et de chir. prat.*, oct. 1881.

Le 14 janvier courant ont eu lieu les élections annuelles des officiers de l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal. M. le docteur d'Orsonnens a été réélu président et M. le docteur Coderre, secrétaire.

HOTEL-DIEU.

Mutations dans le service. MM. les Drs. J. Roy, F. X. Girard, F. Demers, remplacent MM. les Drs. Coderre, Craig et Brunel.

Dispensaire de l'Asile de la Providence.

COMPTE RENDU DU SERVICE MÉDICAL POUR LE MOIS DE DÉCEMBRE 1881.

Service de M. le Dr. Piché.

Ordonnances au Dispensaire.....	1946
Visites à domicile	198

Ces visites ont été faites par MM. les Drs. Piché, Champagne, Leblanc, Archambault, Girard, Demers, Gadbois, Mathieu et Mignault.