

PAGES

MANQUANTES

MEMOIRES

HANCHE A RESSORT

Par MICHAËL JOS. AHERN M. D.

En juillet, 1859, Maurice Perrin présenta à la Société de Chirurgie de Paris, un homme âgé de 22 ans, qui pouvait à volonté produire et réduire une luxation de son fémur droit. A l'âge de dix ans, cet homme eut, à la suite d'une chute de cheval, une dislocation de la hanche droite, qui fut réduite par des tractions. Un mois plus tard cette dislocation se reproduisit pendant la marche et fut réduite avec plus de difficulté. Depuis lors, le malade pouvait, à volonte, reproduire cette luxation en plaçant le membre inférieur droit dans une adduction prononcée. Dans cette position quelque chose glissait brusquement au devant du grand trochanter et il se produisait un bruit semblable à celui qui s'entend pendant la réduction de la tête fémorale luxée.

La Société de chirurgie nomma une commission pour vérifier les faits, séance tenante. Cette commission déclara ne pouvoir trouver aucun déplacement de la tête fémorale, et par conséquent aucune luxation. Un des membres de la commission, Chassaignac, expliquait le bruit et la secousse par un déplacement brusque du *fascia lata*. Un autre, Morel Lavalée, était d'opinion que les deux symptômes étaient produits par le glissement brusque d'un tissu musculaire. Plus tard, il prouve par des expériences, que les deux symptômes étaient

muscle grand fessier dont les fibres antérieures passaient au devant du grand trochanter.

Il faut remonter jusqu'en 1905 pour trouver une autre observation analogue.

Dans la *Revue d'orthopédie* 1905-VI-1, sous le nom de *Hanche à ressort*, ou *ressaut fessier trochantérien*, le Dr Ferraton rapporte l'observation d'un militaire, âgé de 22 ans, qui pendant certains mouvements de la hanche droite sentait le glissement brusque de quelque chose au devant du grand trochanter du même côté; ce glissement était accompagné d'un bruit semblable à celui mentionné plus haut. A cause de douleurs dont se plaignait le malade, le Dr Ferraton fit une incision et put voir, pendant la flexion de la cuisse, le grand trochanter sous une bande élastique formée par le bord antérieur du muscle grand fessier. Il était évident que le ressaut senti et le bruit de claquement entendu étaient produits par le bord antérieur de ce muscle sautant brusquement par-dessus la saillie trochantérienne. M. Ferraton donna à cette affection le nom de *hanche-à-ressort* ou *ressaut fessier-trochantérien*. Il ignorait l'observation de Maurice Perrin.

Depuis 1905 trois autres cas ont été rapportés. Il n'y a pas de doute que ce trouble fonctionnel a été rencontré beaucoup plus souvent que ne semblerait le faire croire le petit nombre de faits rapportés, mais il était toujours décrit sous le nom de luxation récidivante, ou luxation volontaire de la cuisse. L'étiologie en est inconnue.

La hanche-à-ressort ne peut être confondue qu'avec une luxation de la tête fémorale. Dans la première, il n'y a jamais de raccourcissement, ni de déplacement de la tête; pas d'attitudes particulières et les mouvements sont libres. Il faut être très inattentif pour confondre les deux affections.

Traitement.—Il n'y a pas de traitement médical; les applications extérieures, les bandages, le massage ne produisent aucun effet. Il n'y a qu'un traitement chirurgical, qui peut être réclamé par le malade à cause des douleurs ou pour faire cesser le bruit qui se fait entendre presque à chaque pas. Ce traitement consiste à exposer le tendon du *grand fessier* et à fixer sa face profonde au périoste du fémur et à l'aponévrose du *vaste externe*. (1)

Observation personnelle.—J'ai vu dans le mois de juin, et encore en décembre 1907, Mlle D. M. . . de Québec. Quand elle marche, elle sent à chaque pas quelque chose qui glisse dans sa hanche droite, en même temps qu'il s'y produit un bruit qui peut être entendu à plusieurs pieds de distance.

Cette jeune fille est âgée de seize ans, a bonne santé, est bien constituée. A part les affections ordinaires à l'enfance, elle n'a aucun antécédent pathologique. Ses antécédents héréditaires sont nuls. Elle n'a jamais, à sa connaissance, subi un traumatisme quelconque. Elle peut marcher et courir sans boiterie, ni douleur, ni fatigue anormale.

Pendant la marche, chaque fois que la cuisse droite est fléchie sur le bassin, la main, appliquée sur la face externe du grand trochanter du même côté, sent que la peau est soulevée et séparée de l'os par un plan fibreux ou musculaire qui se porte obliquement de bas en haut et d'arrière en avant. En même temps la main ressent un froissement semblable à celui qui serait produit par le frottement de l'une contre l'autre de deux surfaces irrégulières, recouvertes de cartilage. Ce froissement est marqué par un bruit analogue à celui qui accompagne la réduction de la tête fémorale luxée. On se rend compte par-

(1) Pour ce qui précède, voir un article, intitulé *Hanche-à-ressort*, publié dans la *Semaine-Médicale* 1907, page 424.)

faitement que le mouvement brusque et le bruit sont tout-à-fait superficiels et qu'ils n'ont pas pour siège l'articulation coxo-fémorale. Les mêmes phénomènes se produisent à chaque flexion de la cuisse droite, que la malade soit debout ou couchée aussi bien que pendant la marche.

Quand ce trouble a commencé, la jeune fille se trouvait à Toronto où elle fait ses études. Là elle fut traitée par des applications externes, des bandages et des massages, mais sans résultat.

Maintenant le glissement du tendon du grand fessier se produit encore mais n'est pas toujours accompagné du bruit de claquement. La malade ne l'entend plus elle-même que quand elle le cherche. Ce bruit est moins fort qu'il n'était au commencement. Comme elle ne souffre nullement, je ne lui ai proposé aucune intervention.

—(o)—

LES PLEURÉSIES PURULENTES CHEZ L'ENFANT

Par E. LÉNÉ, Médecin des Hôpitaux.

Les pleurésies purulentes sont quatre ou cinq fois plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, plus fréquentes aussi dans la première que dans la seconde enfance ; ce sont presque les seules pleurésies que l'on rencontre chez le nouveau-né. Beaucoup d'entre elles, d'ailleurs, sont méconnues ou ne sont découvertes qu'à l'autopsie. Cette fréquence s'explique par le fait que les enfants font plus souvent des infections pneumococciques que des infections tuberculeuses.

Or, les infections à pneumocoques sont les *causes* de beaucoup les plus importantes des pleurésies purulentes, puisque environ 65% d'entre elles sont dues au pneumocoque et sont secondaires à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie. Après le pneumocoque, il faut citer le streptocoque qui, s'il détermine assez rarement des pleurésies purulentes chez les enfants un peu grands, a presque l'importance du pneumocoque dans la genèse des pleurésies purulentes du nouveau-né; à cet âge, en effet, il faut tenir compte de la fréquence des infections à streptocoques infections puerpérales et broncho-pneumonies à streptocoques en particulier. Quant aux autres variétés de pleurésies purulentes, elles sont exceptionnelles chez l'enfant: pleurésies purulentes dues au bacille de Koch et secondaires à une tuberculose pulmonaire ou costale, pleurésies putrides à anaérobies, secondaires à une gangrène pulmonaire, pleurésies à coli-bacille, à staphylocoque, etc.

Au point de vue clinique, il importe de décrire avec quelques détails les pleurésies à pneumocoques, au moins dans ce qu'elles ont de particulier à l'enfant; nous dirons aussi quelques mots des pleurésies à streptocoques, et nous signalerons seulement les variétés exceptionnelles.

Les pleurésies à pneumocoques ont un début variable, suivant les cas. Tantôt il s'agit d'un enfant atteint d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie dont la défervescence ne se fait pas (pleurésie parapneumonique). Tantôt, et plus souvent, c'est huit à quinze jours après une pneumonie ou une broncho-pneumonie que l'enfant présente, plus ou moins rapidement, de l'amaigrissement et des symptômes fébriles (pleurésie métapneumonique). Tantôt, enfin, l'étape pulmonaire passe inaperçue et la pleurésie purulente semble primitive. Dans

l'un et l'autre cas, il est rare d'observer des signes fonctionnels, point de côté, dyspnée, toux, frissons.

A la période d'état, ces mêmes signes fonctionnels font le plus souvent défaut. En revanche, les signes généraux attirent fortement l'attention. La température est très irrégulière : tantôt, c'est un tracé à grandes oscillations, une véritable fièvre de suppuration ; tantôt enfin, il n'y a presque pas de fièvre ($37^{\circ},5$, $37^{\circ},6$). Le petit malade présente souvent des sueurs abondantes. Toujours on est frappé par son facies pâle et terreux, par un amaigrissement considérable. Les doigts prennent fréquemment l'aspect hippocratique, et l'on n'est pas éloigné de penser à une tuberculisation.

Les signes physiques permettront, dans certains cas, mais non toujours, de porter le diagnostic. Ils sont d'ailleurs variables suivant que l'on a affaire à une pleurésie de la grande cavité ou à une pleurésie enkystée.

Dans les *pleurésies de la grande cavité*, l'inspection révèle parfois, d'un côté du thorax, une certaine immobilité de la paroi, de la circulation collatérale et de l'œdème. A la palpation, les vibrations ne sont généralement pas abolies. A la percussion, on trouve toujours un symptôme de première importance diagnostique, une matité franche remontant plus ou moins haut. L'auscultation enfin donne des renseignements un peu déconcertants. Le murmure vésiculaire est généralement conservé, quelquefois même renforcé ; l'égophonie, la pectoriloquie aphone sont des signes très inconstants. En outre, on entend le plus souvent des *bruits pseudo-cavitaires* : gros souffle aux deux temps de la respiration, à timbre fréquemment cavitaire, râles sous-crépitaux, bruits trachéo-bronchiques. C'est que la petite poitrine de l'enfant transmet très facilement tous les bruits normaux ou anormaux, qui se produisent dans la

zone pulmonaire dense, hépatisée ou à bronches dilatées, qui est sous-jacente à l'épanchement. Et cette transmission s'effectue d'autant mieux qu'il n'existe souvent qu'une mince lame de pus dans la cavité pleurale à parois épaissies.

Beaucoup moins nets sont les signes physiques observés dans les *pleurésies enkystées*. Ces pleurésies sont plus fréquentes que les pleurésies de la grande cavité, le pneumocoque étant un agent fibrinogène puissant. Le siège de l'épanchement est en rapport avec celui de la lésion pulmonaire primitive : le plus souvent c'est au niveau de la scissure interlobaire qu'il faut le chercher ; quelquefois c'est au niveau de la base ; rarement au niveau du sommet ou sur un autre point de la paroi costale ; plus rarement encore, il se développe une pleurésie médiastine. C'est donc la pleurésie interlobaire qu'il faut prendre comme type de description.

L'inspection et la palpation ne donnent aucun renseignement. Une percussion soigneuse permet quelquefois de déceler au niveau de l'interlobe une zone de matité « suspendue » entre deux zones sœurs. Très souvent, on ne trouve rien : il s'agit alors soit d'un épanchement développé très profondément dans l'interlobe, soit de petits foyers, profonds aussi, qui ressemblent extrêmement, même sur la table d'autopsie, à des abcès du poumon. A l'auscultation, on peut (et cela est fréquent) ne rien trouver d'anormal ou des signes de broncho-pneumonie limitée ; quelquefois on entend des signes pseudo-cavitaires : gros souffle, râles sous-crépitaux de bronchite ou râles de congestion. Quand il y a vomique, les signes d'auscultation, de même que les phénomènes généraux, peuvent varier suivant le degré de vacuité ou de réplétion de l'abcès pleural.

L'évolution est variable suivant les cas. Après un temps difficilement déterminable, mais toujours long (1 à 3 mois en

moyenne), la terminaison se fait suivant une série de modes. Quelquefois, la guérison survient par *résorption*, sans vomique, sans ponction ou après ponction minime; encore convient-il de se demander si dans ce dernier cas la guérison n'est pas survenue à la suite d'une petite vomique passée inaperçue. La *vomique* est en effet un mode d'évolution de la pleurésie purulente particulièrement de la pleurésie interlobaire. Elle survient en général vers la troisième ou quatrième semaine, souvent précédée par l'odeur fétide de l'haleine; elle révèle parfois une pleurésie passée inaperçue. Généralement petite, elle est constituée par quelques crachats purulents où il est facile de mettre en évidence le pneumocoque. Tantôt la guérison survient assez rapidement après la vomique, tantôt avec ou sans vomique, le petit malade présente des alternatives de mieux et de plus mal et l'affection se termine par la cachexie et la mort. L'évolution peut être compliquée de localisations pneumococciques viscérales ou articulaires. Exceptionnellement, et seulement dans les pleurésies de la grande cavité, il peut se produire un empyème de nécessité qu'un diagnostic précoce permettra d'éviter. Quant aux autres ouvertures qui ont été signalées, il n'y a pas pratiquement à en tenir compte.

Les *pleurésies à streptocoques* surviennent surtout dans le cours de la première année et sont secondaires alors aux infections puerpérales ou aux broncho-pneumonies à streptocoques. On les observe aussi, quoique plus rarement, au cours ou dans la convalescence de la scarlatine, encore qu'il puisse apparaître dans ces conditions des pleurésies à pneumocoques.

Tantôt le début en est insidieux, et c'est par hasard qu'on découvre leur existence. Tantôt, au contraire, elles débutent de façon brusque et bruyante, par des frissons et de la fièvre. Il s'agit habituellement d'une pleurésie de la grande cavité.

L'état général est toujours plus altéré que dans une pleurésie à pneumocoques, le facies est plus terreux, l'aspect typhoïde plus marqué, le type fébrile à grandes oscillations plus fréquent. La marche est aiguë ou subaiguë, et la mort survient le plus souvent au milieu de phénomènes septicémiques, ou encore par hecticité. On n'observe ni vomique, ni empyème de nécessité.

Les *pleurésies purulentes à bacilles de Koch* sont très rares et ne présentent rien de spécial à l'enfant; leur début est insidieux, leur évolution lente et apyrétique. Il s'agit presque toujours d'une pleurésie à grand épanchement, se reproduisant très rapidement après ponction, et pouvant aboutir à un empyème de nécessité ou à un pyopneumo-thorax. La mort survient par hecticité ou généralisation tuberculeuse.

Les *pleurésies putrides* ne revêtent chez l'enfant aucun caractère spécial. Il est bon de se souvenir à leur sujet que des pleurésies purulentes, surtout enkystées, peuvent être fétides sans être putrides ni gangreneuses.

Le *diagnostic* des pleurésies purulentes est le plus souvent très difficile, si bien que la découverte de ces pleurésies constitue fréquemment une trouvaille d'autopsie: on les confond peu, on les ignore, surtout chez le nourrisson où sans addition de signes physiques, fonctionnels ou généraux, elles peuvent compliquer les congestions pulmonaires ou broncho-pneumonies survenant au cours des infections gastro-intestinales.

Il importe beaucoup, au point de vue thérapeutique, de les dépister de bonne heure. Il faudra donc examiner avec le plus grand soin les malades chez qui on les soupçonnera. La matité est le meilleur élément du diagnostic, mais les signes pseudo-cavitaires induisent souvent en erreur.

C'est ainsi qu'il faudra éliminer les souffles correspondant à une broncho-pneumonie chronique ou à une adénopathie

trachéo-bronchique, qu'il faudra éliminer surtout les affections cavitaires, la tuberculose cavitaire, la dilatation des bronches, l'abcès du poumon.

Tout d'abord la tuberculose cavitaire : le siège des lésions, si important chez l'adulte, ne signifie rien chez l'enfant, la tuberculose étant chez lui aussi fréquente à la base et à la partie moyenne qu'au sommet. L'unilatéralité, la matité de bois, la diminution des vibrations, la fièvre et la gravité de l'état général plaident en faveur de la pleurésie purulente, mais aucun de ces signes n'est pathognomonique. Aussi faudra-t-il pour compléter ou redresser le diagnostic, rechercher le bacille de Koch dans les selles, dans les vomissements ou dans le liquide retiré par lavage d'estomac. L'injection sous-cutanée de tuberculine et surtout l'ophtalmo-réaction, plus facile à réaliser, seront souvent d'un grand secours.

La dilatation des bronches, comme la pleurésie purulente, présente des signes cavitaires avec fièvre à grandes oscillations et hecticité, le tout secondaire le plus souvent à une broncho-pneumonie. Mais la toux est ici à peu près constante, alors qu'elle est rare dans l'empyème ; l'expectoration apparaît à partir d'un certain âge et est extrêmement abondante, l'évolution enfin est plus lente.

L'abcès du poumon est très rare chez l'enfant : il débute bruyamment, à la suite d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, par un point de côté et une dyspnée intenses. Le diagnostic en est toujours très difficile, même sur la table d'autopsie, où on peut le confondre avec un abcès interlobaire profond.

Dans la majorité des cas, il sera impossible de porter un diagnostic précis de pleurésie purulente sans avoir recours à deux procédés qui sont de plus en plus utilisés : la radioscopie

et la radiographie d'une part, la ponction de l'autre.—La *radioscopie* et la *radiographie* indiquent une zone obscure au niveau de l'épanchement purulent : cette zone occupe tout un côté du thorax dans les pleurésies de la grande cavité, elle est « suspendue » entre deux zones claires dans les pleurésies interlobaires.—La *ponction exploratrice* lève tous les doutes quand elle est positive, mais un résultat négatif ne permet pas d'éliminer la pleurésie purulente. On peut, en effet, dans les pleurésies de la grande cavité, retirer seulement un liquide séreux ou sérolouche qui surnage au-dessus de la couche de pus épais. Mais surtout, on pourra passer à côté d'un petit empyème enkysté, ou encore ne pas atteindre un foyer interlobaire profond, ou enfin rencontrer un pus trop épais pour être évacué par une aiguille de petit calibre. Il faudra donc toujours employer un trocart long et assez gros.

Le *pronostic* doit être envisagé au double point de vue immédiat et ultérieur. Au point de vue immédiat, celui des pleurésies à pneumocoques est généralement bénin (10% de mortalité en moyenne). Les statistiques de Vanverts montrent que les résultats sont les mêmes chez les malades opérés et chez ceux qui ne le sont pas ; c'est sans aucun doute que l'intervention est pratiquée trop tard dans la majorité des cas. Les pleurésies à streptocoques sont toujours beaucoup plus graves, chez les tout petits en particulier, où la mortalité atteint 75%.—Ultérieurement, dans un cas comme dans l'autre, il faudra toujours redouter les scléroses pulmonaires et les rétractions thoraciques qui troublent si fortement les phénomènes mécaniques de la respiration.

Au *point de vue thérapeutique*, il faut envisager également un traitement immédiat et un traitement ultérieur. La conduite à tenir varie suivant la nature même de la pleurésie.

S'agit-il d'une pleurésie à pneumocoques ? on fera immédiatement une ponction évacuatrice. Si la température baisse et reste basse, si l'épanchement ne se reproduit pas, on s'en tiendra là. Si au contraire, la température s'élève, si l'épanchement se reproduit, on fera rapidement une thoracotomie avec ou sans résection costale, on drainera sans laver.—Dans les pleurésies à streptocoques, on aura immédiatement recours à la thoracotomie et au lavage, le plus souvent d'ailleurs sans grand succès.—On touchera le moins possible aux pleurésies purulentes à bacille de Koch, et on se contentera de faire des ponctions répétées.—La pleurésie putride, enfin, exigera d'urgence une intervention large, suivie d'un lavage abondant. La pleurésie purulente, quelle que soit sa nature, et quel que soit le traitement employé, est presque toujours mortelle durant la première année.

Une fois la plèvre évacuée et l'état général amélioré de ce fait, on recommandera l'aérophérapie et la suralimentation. Les balsamiques, l'hyposulfite de soude pourront être d'un certain secours ; on ordonnera contre les rétractions thoraciques possibles une gymnastique respiratoire bien conduite. Enfin, pour couronner le traitement, une cure thermale (à la Bourboule en particulier) sera souvent indiquée.

(*La Clinique*, 27 décembre 1907)



MALADIES VENERIENNES



De l'utilité d'un suspensoir de la verge dans l'urétrite aiguë.—Lorsqu'on examine la muqueuse urétrale atteinte d'u-

rétrite chronique à l'urétroscope, on est frappé de la fréquence des localisations inflammatoires au niveau du ligament suspenseur de la verge. On sait qu'à cet endroit l'urètre pénien, à l'état de flaccidité, forme avec la portion scrotale l'angle pénoscrotal. Les lésions que l'on y observe, dans la majorité des cas, sont des *inflammations des glandes de Littre*, pouvant aller jusqu'à la *suppuration*, de *petits* ou de *gros abcès*, de *l'infiltration molle* ou *dure*, enfin un état inflammatoire général de la muqueuse, qui est recouverte de *fines granulations*.

On est naturellement conduit à se demander si ces lésions ne sont pas dues à la stagnation du pus en arrière de l'angle pénoscrotal; cet angle, en effet, est encore accentué par le port du suspensoir ordinaire, dont l'orifice, trop étroit, bride la lumière de l'urètre au point de gêner la miction, de l'aveu même des malades.

En outre, la pullulation microbienne, à ce niveau, est peut-être favorisée, dans une certaine mesure, par une circulation sanguine insuffisante, qui met cette région dans de mauvaises conditions de défense. Le pus s'accumule donc en arrière de l'obstacle et distend les culs-de-sac du bulbe; on comprend que les gonocoques se trouvent dans les conditions optimales pour pénétrer à leur aise dans les tissus sous-jacents.

Au début d'une urétrite aiguë, on doit donc se demander s'il ne conviendrait pas de prendre, pour le plus grand bien du malade, certaines mesures prophylactiques destinées à éviter des localisations, parfois fort difficiles à guérir.

Dans ce but, Paul Asch (1) recommande à ses malades le port d'un suspensoir spécial, qui maintient la verge redressée

(1) *Urethros Beitrag zur Diagnose, Therapie und Prognose des Trippers und seinen Folgen*, von Dr ASCH, privat-docent der Universität Strassburg (Berlin, 1907).

contre la paroi abdominale; l'*angle péno-scrotal* se trouve ainsi effacé et le pus n'est pas comprimé dans la *portion* périnéo-bulbeuse.

On pourrait croire que l'action de la pesanteur empêche le pus de s'écouler au dehors; mais, en pratique, il n'en est rien. L'écoulement se fait plus facilement dans cette position; et, chez les malades qui se soumettent à méthode, Asch a vu très rarement l'infection de l'urètre postérieur.

Bernstein avait préconisé, dans le même but, un suspensoir maintenant la verge en diagonale, parallèlement au pli inguinal. Mais, le pus s'écoule aussi aisément dans la position perpendiculaire; et cette dernière présente en outre l'avantage d'éviter les érections, ce qui a bien son importance à la période aiguë.

Il n'est pas besoin d'un bandage nouveau, le résultat cherché sera obtenu en ajoutant, au suspensoir ordinaire, un fourreau en doigt de gant qui enveloppera la verge, et à l'extrémité duquel se trouvera une boutonnière. Un simple lien descendant du cou, passé dans la boutonnière, suffira pour maintenir la verge dirigée en haut. Si l'on préfère lui donner la position oblique, on se contentera de coudre un bouton sur la ceinture, au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Ces petits détails ont leur importance: guérir une complication est bien, la prévenir est mieux.

E. ROUCAYROL.

(*La Clinique*, 27 décembre 1907.)

CONTRE-INDICATIONS DES BAINS FROIDS ET
TRAITEMENT DE L'HEMORRHAGIE INTES-
TINALE ET DE LA MYOCARDITE DANS
LA FIÈVRE TYPHOÏDE (1)

Par le Professeur A. ROBIN.

Voici deux cas de fièvre typhoïde, où nous avons dû modifier le traitement fondamental pour combattre deux accidents différents, la myocardite et l'hémorrhagie intestinale, survenus au cours de la maladie.

Premier malade.— Le premier cas concerne une jeune femme âgée de 34 ans, nourrice, chez laquelle l'infection a débuté le 20 novembre, dans des circonstances particulièrement intéressantes, constituant un curieux *exemple de contamination par l'eau de boisson*.

Ce mode de transmission de la fièvre typhoïde est aujourd'hui admis par tous, sans conteste. Mais, ici, la réalisation du fait ne prête pas au moindre doute, et s'est effectuée dans des conditions de netteté si exceptionnelles, qu'elle offre la valeur de la démonstration expérimentale la plus rigoureuse.

Cette nourrice, dont la santé fut, comme bien on pense, entourée par la famille de l'enfant des soins les plus assidus, était soumise à un régime scrupuleux et buvait uniquement de la bière, lorsqu'un jour, prise accidentellement d'une soif intempestive, elle ingère deux verres d'eau puisée au robinet de la cuisine. Cinq jours plus tard, apparaissaient les premiers symptômes. Le début de la maladie se trouve ainsi établi d'une façon précise, qui permet de fixer la durée de la période d'incubation.

(1) Leçon faite à l'hôpital Beaujon.

La malade est entrée à l'hôpital le 2 décembre, c'est-à-dire au septième jour de son affection, qui revêtit d'abord chez elle ses caractères typiques habituels : taches rosées, gargouillement de la fosse iliaque, sécheresse de la langue, etc., rien n'y manquait. Il y avait une diarrhée très abondante, donnant lieu à huit selles par jour, et une albuminurie notable.

Comme particularité clinique de ce cas, on constatait un état d'adynamie profonde, une prostration très accusée, et une hyperthermie, atteignant 40° et 41° .

Jusqu'à-là, il n'existait aucune contreindication au *traitement par la balnéation*. Cette circonstance que la malade nourrissait, nous fit simplement nous abstenir de combattre la diarrhée, qui constituait un moyen naturel de faire disparaître la sécrétion lactée. Tout marcha sans incident, jusqu'au 13 décembre, dix-huitième jour de la pyrexie.

A cette époque, existait un mieux sensible. Les symptômes s'amendaient, la température ne dépassait pas $38^{\circ}6$, le matin, et $39^{\circ}2$, le soir. Le pouls était à 100. La diarrhée avait diminué. Nous nous attendions à voir la défervescence se poursuivre régulièrement et aboutir à une convalescence normale, quand survint une complication.

La malade, qui était alors, avons-nous dit, au dix-huitième jour de la maladie, après une nuit très mauvaise, présenta un état de cyanose, surtout marqué au visage, aux lèvres et aux mains, avec une élévation de la température à $40^{\circ}2$, un pouls à 120, très mal frappé, mou, dicrote, fuyant sous le doigt, et, à l'auscultation, on trouvait les bruits du cœur très affaiblis, présentant nettement le rythme embryocardique.

Il s'agissait d'un début de myocardite.

Cette complication survenait, comme on l'observe dans la

plupart des cas, dans le courant au troisième septenaire de la fièvre typhoïde:

Que fallait-il faire?

En pareil cas, les avis sont partagés, relativement à la suppression ou à la continuation des bains froids, en présence d'une myocardite typhique.

Je suis pour la première alternative, pour la suppression des bains froids et cette technique, que mon regretté élève Juhel-Rénoy a parfaitement formulée dans son ouvrage sur le « Traitement de la fièvre typhoïde » m'a toujours donné les meilleurs résultats.

Beaucoup d'auteurs, néanmoins, protestent contre cette manière de voir: Comment! disent-ils, vous supprimez, à un moment ou précisément l'énergie cardiaque vient à fléchir, l'agent qui pourrait relever celle-ci?

Cette objection n'a, somme toute, qu'une valeur apparente. Le cœur fléchit, à la vérité, mais il ne s'agit pas ici d'une faiblesse purement fonctionnelle. S'il en était ainsi, il faudrait continuer les bains; ce serait même une faute de suspendre cette médication tonique. Malheureusement, la myocardite est une lésion profonde de l'organe qui est atteint, dans ses fibres mêmes, d'une dégénérescence véritable, absolument analogue à celle des autres muscles de l'organisme. Or, devant une dislocation anatomique, il est plus prudent de laisser les parties au repos que de les contraindre à un effort impossible qui ne ferait peut-être qu'aggraver la situation. Du reste, j'ai pu me convaincre, pour avoir attentivement suivi l'histoire clinique d'un grand nombre de cas de fièvre typhoïde,—que la continuation des bains froids, chez les individus atteints de myocardite, expose aux redoutables accidents du collapsus. Ces faits sont

rares, heureusement, mais cette notion suffit pour commander la prudence, en pareil cas.

Nous avons donc immédiatement suspendu les bains.

En outre, *nous avons réduit les boissons.* Et pourquoi ?

Ici encore, il semble contradictoire de réduire les boissons, puisqu'on devrait augmenter la diurèse, afin de débarrasser l'organisme de tous les produits toxiques qui tendent à l'encombrer, par suite de l'impuissance de la circulation. Mais il faut réfléchir que les boissons abondantes ne favorisent l'élimination qu'au prix d'une activité circulatoire plus grande. Or nous avons dit qu'il était nécessaire de diminuer, au contraire l'effort cardiaque.

Nous avons donc réduit à deux les quatre litres de liquide habituellement prescrits aux typhiques.

En même temps, *nous avons administré*, toutes les quatre heures, une cuillerée à soupe de la *potion* suivante :

Poudre de feuilles	
de digitale.....	0.60 centigrammes
Faire infuser une demi-heure dans :	
Eau bouillante.....	150 grammes
Filtrer et ajouter :	
Ergotine Bonjean	4 —
Acétate de potasse.....	2 —
Sirop des cinq racines.....	30 —

Cette médication vise des effets multiples ; la digitale, à faible dose, a pour but de stimuler directement l'activité cardiaque, tandisque l'ergotine exerce une action similaire sur le système vasculaire. Les deux moteurs de la circulation se trouvent ainsi intéressés pour leur part respective, et simultanément. Ces deux éléments sont connexes et tributaires réci-

proques. L'acétate de potasse et le sirop des cinq racines constituent des diurétiques dont l'action se superpose à celle des médicaments cardio et vasculo-toniques.

Au bout de deux jours, l'*asthénie cardiaque* avait disparu, le pouls était redevenu meilleur; le rythme embryocardique s'était atténué; la malade était dans un état fort satisfaisant.

Néanmoins, la température restait très élevée. On recommanda les bains, le vingtième jour. Dès le lendemain de la reprise de la balnéation, la température tombe à 39°, le pouls à 90. Tout démontre que cette myocardite imminente est conjurée.

Mais une nouvelle complication survient.

Subitement, la température s'abaisse à 37°5; en même temps, la malade devient pâle et déprimée. Le pouls est petit, dépressible; et bat 100 pulsations à la minute.

Quand vous voyez apparaître un cortège symptomatique semblable, c'est-à-dire une chute thermique, accompagnée de dépression générale et de décoloration de la face, alors même que les garde-robes ne contiennent pas de sang, comme c'était le cas, puisque ce n'est que 24 heures plus tard que nous constatâmes une selle sanguinolente, vous pouvez affirmer qu'il vient de se produire une hémorrhagie intestinale.

La valeur pronostique de l'hémorrhagie intestinale a été diversement appréciée par les auteurs, mais actuellement, on la regarde généralement comme présentant une extraordinaire gravité et une terminaison souvent fatale.

Pourtant, il faut distinguer les cas. Cette opinion est juste, quand l'hémorrhagie est très abondante, et quand elle se reproduit, quoique peu abondante, malgré tous les moyens employés pour l'arrêter. Elle est inexacte, quand l'hémorrhagie, abondante ou non, ne se produit qu'une fois. Cette manifestation

peut même exercer une heureuse influence sur l'évolution de la fièvre typhoïde, comme l'a signalé Trousseau, dans ses Cliniques.

De ces considérations, il résulte que le praticien, au moment où l'hémorrhagie intestinale se produit, doit être armé de toutes pièces et mettre tout en œuvre pour l'enrayer. — Comment peut-on réaliser cette indication ?

La première chose à faire, dans ces cas-là, est de *supprimer les bains*.

C'est une question qu'on a fortement discutée, les uns et les autres luttant à coups de statistiques pour démontrer qu'il fallait suspendre la balnéation, ou, au contraire, la continuer.

Schultze, d'Heidelberg, a pu réunir deux statistiques personnelles très intéressantes, en ce sens que la première correspond à une période où il ne se baignait pas encore les typhiques, tandis que la seconde date du jour où la méthode de Brand s'est imposée. Or, avant l'époque des bains, il constatait une proportion de 2, 4 hémorrhagies intestinales sur 100 typhiques et de 9, 6%, depuis la balnéation. L'action des bains sur la production des hémorrhagies a donc été indéniable. Ceci est facile à concevoir. Du moment qu'un sujet ayant une température élevée, par conséquent présentant une dilatation considérable des vaisseaux cutanés, est plongé dans l'eau froide, il se produit immédiatement une vaso-constriction superficielle, d'où résulte un afflux sanguin vers les parties profondes. Cette augmentation de la tension peut rompre les vaisseaux d'une plaque de Peyer ulcérée et donner lieu à un épanchement plus ou moins abondant.

Emnderlich, dans une première statistique, de 55 individus baignés, trouve, 10, 3% d'hémorrhagies. Dans une autre

statistique, comprenant 98 typhiques non traités par la balnéation, il compte seulement 2 hémorrhagies.

Ces deux auteurs arrivent donc à des résultats concordants, en ce qui concerne l'influence des bains sur la production des hémorrhagies.

Voici, maintenant, une autre statistique, tendant à démontrer que cette influence est très faible et pour ainsi dire nulle. En effet, sur une série de 5636 cas d'individus baignés, elle indique 4,2 % hémorrhagies, et 3,9 % sur 13,653 non baignés. Il est certain que la différence entre ces chiffres est peu considérable, et cependant, minime soit-elle, elle plaide plutôt dans le sens de notre thèse. En tout cas, si l'on remarque surtout que le nombre des cas non baignés est double de celui des cas soumis à la balnéation, elle est tout-à-fait insuffisante pour constituer un argument en faveur de la continuation des bains.

Nous avons donc de nouveau *supprimé les bains*, aussitôt après avoir constaté les signes d'hémorrhagie interne, en prescrivant la potion suivante :

Ergotine Bonjeau.....	4 grammes
Acide gallique.....	0.50 centigrammes
Sirop de térébentine.....	30 grammes
Eau distillée.....	120 —

Par cuillerée à soupe.

On alternera d'heure en heure, avec cette seconde préparation :

Chlorure de calcium.....	4 grammes
Sirop d'opium.....	30 —
Eau distillée.....	120 —

De plus, pour *soutenir l'énergie cardiaque*,—car n'oublions

pas que cette femme avait présenté un début de myocardite que nous avions heureusement enrayée, mais dont quelques signes persistaient encore, quoique atténués,— nous avons prescrit, comme il est d'usage en pareil cas, la *digitaline cristallisée à dose cardiologique*, suivant la méthode de Huchard. Il faut employer la solution au millième, c'est-à-dire dont cinquante gouttes correspondent à un milligramme de l'alcaloïde. On peut en faire prendre, dans un cas semblable, quelques dixièmes de milligramme, par exemple deux dixièmes (ou dix gouttes de la solution) répétés d'heure en heure.

Enfin dans un cas d'hémorrhagie intestinale, il faut mettre la malade au *repos absolu* et c'est une des raisons qui me font suspendre les bains.

Pour le même motif, on s'abstiendra des lavements abondants ; seuls sont permis les *petits lavements évacuateurs* de 250 grammes, destinés à déterger l'ampoule rectale.

On appliquera une *vessie de glace* sur le ventre.

L'*alimentation* consistera exclusivement en lait glacé, en petite quantité. On donnera aussi quelques boissons acidulés et glacées.

Sous l'influence de ce traitement, notre malade a pu guérir.

Elle est entrée en convalescence le trente-deuxième jour, et a pu commencer l'*alimentation normale* le trente-septième.

Une semaine plus tard, elle quittait l'hôpital et reprenait son existence antérieure.

Deuxième malade.—Un homme âgé de 23 ans, mécanicien a présenté une *fièvre typhoïde* compliquée de myocardite et d'une gravité spéciale.

Il tomba malade à Bordeaux, et prit néanmoins le chemin de fer jusqu'à Paris. Il entra ici au huitième jour de la maladie.

On nota l'état suivant : absence de diarrhée ; pouls à 124 *rythme embryo-cardique* ; congestion des bases, avec crachats sanguinolents ; *état ataxo-adyynamique*, délire ; température à 48°4 ; urines rares, albumine abondante.

En présence de l'*hyperthermie*, nous n'avons pas hésité à donner les bains ; nous avons dû les suspendre, le 26 décembre à cause de la *myocardite*, parce que le ma' le présentait un pouls à 144, filiforme, et se cyanosait. Comme dans le cas précédent, nous avons prescrit la *digitale* et l'*ergotine*, et diminué les boissons.

Le 27, le pouls est monté à 150, presque incomptable. On applique des *ventouses* sèches et scarifiées.

L'état se maintient assez satisfaisant jusqu'au 7 janvier, mais à ce moment le malade retombe dans un violent *délire* ataxo-adyynamique, il faut border son lit de planches pour l'empêcher de se jeter sur le sol. Deux grammes de bromure le calment.

Mais le lendemain, apparaissent des *vomissements*, sans cause appréciable que ne peuvent arrêter le *laudanum* et la *picroloxine*, mais auxquels mettent fin l'application d'un petit *vésicatoire* au creux épigastrique suivi de l'administration de dix centigrammes de *poudre d'opium*.

Le 11, le pouls s'accélère, il y a une sensation de dépression générale et une menace de collapsus.

En raison de l'intolérance gastrique, je substitue à la *digitale* la *spartéine*, à la dose de dix centigrammes dans 150 grammes d'eau, dont on fait prendre une cuillerée à soupe chaque heure.

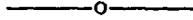
Et j'applique en même temps une *vessie de glace* sur la région précordiale.

En outre, je prescris une potion de 4 grammes d'*ergotine* (l'*ergotine* isolément ne provoque pas l'intolérance).

Le malade est actuellement en pleine défervescence.

Attendrons-nous, pour reprendre l'alimentation, comme dans les cas de péritonite, aussi longtemps que possible, ou bien suivrons-nous la règle habituelle qui consiste à alimenter le malade quand la température demeure inférieure à 38°, depuis cinq ou six jours? Non, c'est tout de suite que nous allons commencer, parce qu'un homme dont le cœur a subi de graves altérations myocarditiques doit être remonté dans le plus bref délai par une bonne alimentation.

(*Journal de médecine interne*, juin 1907.)



L'ÉVACUATION DE L'ESTOMAC D'APRÈS LES TRAVAUX DE CANNON



Les notions anciennes de l'évacuation de l'estomac en une seule contraction, après un brassage prolongé pendant trois ou quatre heures, ont été abandonnées depuis l'application des rayons X à l'étude des mouvements du tube digestif.

Aujourd'hui, on admet que l'estomac se vide progressivement pendant toute la durée de la digestion gastrique; mais sous quelle influence se fait le passage intermittent à travers le pylore?

La zone d'où part l'excitation nécessaire se trouve-t-elle dans l'estomac ou dans l'intestin?

Les contractions de la paroi gastrique ne paraissent pas devoir être invoquées. La contraction qui précède ou accompagne l'ouverture du pylore ne paraît nullement plus énergique que les ondes antérieures inefficaces.

L'état de l'intestin sous-jacent au pylore a été évoqué, également.

Méring en 1897, Marbaix en 1898, Tobler en 1903, ont vu qu'il suffisait de remplir le duodénum fistulé pour arrêter la sortie des liquides de l'estomac. Mais Cannon a montré que cette région n'était normalement pas remplie, que le chyme était disposé en fragments disséminés sur un assez long espace, et la partie supérieure du duodénum, débarrassée de matière, ne peut donc s'opposer à la sortie du chyme gastrique.

Si des causes mécaniques sont insuffisantes, les actions chimiques paraissent plus réelles. Ewald et Boas, d'après leurs études sur les variations de l'acidité du contenu gastrique chez l'homme, admettaient que le passage à travers le pylore ne s'effectuait qu'après une diminution notable de l'acidité.

Penzoldt et Verhægen, en 1897, arrivent à des conclusions analogues.

Hirsch soutient que la fermeture pylorique est due essentiellement à l'excitation réflexe partie de la muqueuse duodénale sous l'influence de l'acidité du milieu. Un élève de Pawlow, Serdjukow, confirme cette manière de voir.

Enfin les dernières recherches de P. Carnot sur le jeu du sphincter pylorique ont été exposées ici trop récemment, dans une excellente revue de Rome, pour que nous y insistions de nouveau. On verra, en se rapportant à cet article, les nombreuses divergences de vue des deux expérimentateurs, américain et français.

* * *

Ce court exposé des travaux antérieurs montre que les physiologistes ne sont pas encore unanimes pour expliquer les décharges successives de l'estomac.

Les recherches de Cannon, poursuivies par la méthode radiographique, lui ont permis d'émettre une interprétation au moins très plausible.

Cannon avait établi préalablement que les divers aliments donnés isolément ont un séjour très différent dans l'estomac :

Les hydrates de carbone passent presque immédiatement, en dix minutes ; les albuminoïdes ne commencent à franchir le pylore qu'après un minimum de 30 à 35 minutes et toujours très lentement, par passages successifs ; enfin les graisses séjournent plus longtemps encore.

Théoriquement, tout s'explique, au moins pour les deux premiers groupes. L'estomac n'a rien à faire sur les hydrates de carbone, il les expulse aussitôt ; au contraire, son suc agit sur les albuminoïdes, aussi les retient-il. L'hypothèse de l'intelligence gastrique n'étant pas suffisante, Cannon en émet une plus physiologique.

Admettant que l'ouverture du pylore est provoquée par le contact du liquide acide, et admettant, ce qui nous paraît discutable, que les hydrates de carbone, comme les albuminoïdes, provoquent la sécrétion gastrique, on conçoit qu'avec les hydrates de carbone, le suc acide formé, non utilisé, arrive immédiatement en contact avec le pylore, d'où ouverture ; avec les albuminoïdes, l'acide est fixé, retenu sur ces substances, et ce n'est qu'après saturation qu'il apparaît en quantité assez importante pour provoquer l'inhibition du sphincter.

Mais pourquoi cette inhibition du sphincter ne persiste-t-

elle pas, permettant l'évacuation en masse de l'estomac ? Ici interviennent les observations de Hirsch et de Sedjukow : le passage de l'acide dans le duodénum provoque un arrêt des contractions de l'estomac ; les aliments ne sont pas pressés sur le pylore ; ce dernier a sa tonicité renforcée, d'où l'arrêt du passage, jusqu'au moment où la réaction acide du chyme duodénal disparaît sous l'influence neutralisante des liquides alcalins intestinaux et pancréatiques.

* * *

Sans pouvoir nous étendre sur les expériences multiples de Cannon, que le lecteur trouvera en détail et avec de nombreuses courbes dans son mémoire, nous résumerons les propositions du physiologiste américain :

1° Toute cause qui retarde l'apparition de l'acide chlorhydrique retarde l'évacuation gastrique : le mélange, aux aliments de bicarbonate de soude, peut être cité comme exemple ;

2° Toute cause qui accélère l'apparition de l'acide chlorhydrique, active l'évacuation gastrique. Les syntonines (acide albumine) sont plus rapidement évacuées que les albuminoïdes non acidulés ;

3° L'apparition de l'acide dans l'*antrum* prépylorique précède très étroitement l'évacuation gastrique ;

4° Sur l'estomac excisé, l'application *in situ* d'acide chlorhydrique amène l'ouverture du pylore ;

5° La présence de l'acide dans le duodénum inhibe l'évacuation de l'estomac ;

6° L'absence de sécrétion alcaline duodénale retarde l'évacuation gastrique par suite de la non saturation de l'acide gastrique.

Toutefois, après avoir accumulé ces preuves, Cannon re-

connaît que des objections, basées sur l'observation ou l'expérience, peuvent être soulevées contre sa théorie : l'eau, par exemple, qui passe immédiatement dans le duodénum ; mais les conditions sont tout autres entre un liquide comme l'eau et la nourriture. Avec le premier, le tonus pylorique n'est pas élevé, et le passage se fait facilement, dit Cannon. L'ovo-albumine crue passe aussi vite que l'eau, mais toujours, d'après Cannon et en s'appuyant sur l'opinion de Pawlow, l'ovo-albumine se comporte vis-à-vis de la sécrétion gastrique comme l'eau pure.

On peut objecter encore que, dans les cas pathologiques d'achlorhydrie, l'évacuation gastrique a lieu néanmoins. Cannon explique ce fait embarrassant en admettant que les réactions fonctionnelles d'un organe malade n'étant pas identiques à celles d'un organe sain, rien d'étonnant à ce que l'évacuation ait lieu par un autre mécanisme.

Ce travail de Cannon renferme un certain nombre d'idées nouvelles qui ne seront pas acceptées sans contestation ; il méritait d'être brièvement mentionné.

J.-P. LANGLOIS.

(*La Presse médicale*, 4 janvier 1908.)



TRAITEMENT DES EPITHELIOMAS CUTANES

Par CLEMENT SIMON, interne des hôpitaux

A propos d'une malade âgée, atteinte d'un épithélioma ulcéreux de la jambe avec infiltration périphérique, M. Brocq,

dans une des leçons de dermatologie pratique qu'il fait chaque lundi dans son service, résume le traitement des épithéliomas cutanés. Il insiste d'abord sur ce fait qu'avant d'entreprendre tout traitement actif, il importe de se rendre un compte exact de l'étendue et de la profondeur de la lésion. On observe fréquemment, en effet, surtout aux membres inférieurs, autour de la néoplasie, une zone d'infiltration plus ou moins étendue. Il est de toute nécessité de savoir si cette zone est due à de la dermite chronique, à de la lymphangite, à un simple eczéma, ou, au contraire, à l'extension néoplasique. Cette recherche, aussi importante que celle des adénopathies voisines, est souvent négligée à tort.

La meilleure façon de faire disparaître tout élément surajouté à la néoplasie, c'est de faire pendant quelques jours des pansements propres. S'agit-il d'une ulcération, on la recouvre après nettoyage à l'eau oxygénée, d'une couche de poudre d'aristol, en ayant soin de protéger la peau circumvoisine avec une couche épaisse de pâte de zinc ; pansement avec des compresses humides bien exprimées, de la onate hydrophile, et enfin, recouvrant le tout, du taffetas chiffon maintenu par un tour de bande. Si le néoplasme siège aux membres inférieurs, on prescrira le repos le plus absolu.

Au bout de quelques jours, pendant lesquels on renouvelle le pansement quotidiennement, on peut se rendre compte exact de l'étendue de la lésion et commencer le véritable traitement.

Si la lésion est bien limitée, sans nodosités voisines faisant craindre l'infiltration néoplasique, si surtout elle n'est pas très profonde, on peut essayer la radiothérapie ou la radiumthérapie. Mais les restrictions précédentes sont nécessaires : en effet, on sait que, si toutes les cellules malades ne sont pas détruites par les rayons, celles qui échappent à la destruction, tout en subis-

sant l'action radioactive, prolifèrent avec plus d'intensité. C'est ainsi qu'on a pu constater des adénopathies alors qu'il n'en existait pas avant l'application des rayons X. Aussi faut-il réserver la radiothérapie aux épithéliomas assez superficiels et, même dans ces cas, il est indispensable de faire au préalable un curetage sérieux de la lésion, de façon à permettre aux rayons de pénétrer plus facilement jusqu'aux dernières cellules atteintes par la néoplasie. Quant au radium, il est encore impossible d'en donner les indications exactes.

La biopsie, quant elle est praticable, peut fournir de précieux renseignements sur le traitement.

Darier et Pautrier ont en effet montré que les épithéliomas qui présentent des cellules du type de la coupe basale du corps muqueux, et que Darier appelle épithéliomas baso-cellulaires sont heureusement influencés par la radiothérapie. Les spinocellulaires à cellules du type des cellules épineuses semblent être moins favorables pour ce traitement. Mais cliniquement, on peut se baser sur les caractères que nous avons précédemment indiqués.

On commencera d'emblée par de très fortes doses en faisant absorber 8, 9, 10 H à chaque séance. (Bisserié, Belot, Bécclère, Lenglet.) La dose totale est de 20 H à 45 H. Nous ne pouvons entrer ici dans plus de détails (voir Belot : la radiothérapie, son application aux affections cutanées).

Si l'épithélioma est déjà profond, s'il y a de l'infiltration périphérique, ou encore s'il siège à la lèvre inférieure, il faut l'enlever chirurgicalement. Si, pour une raison quelconque venant du malade ou du chirurgien, l'exérèse ne peut être pratiquée, on pourrait à la rigueur essayer les Rayons X après curetage très soigneux. Mais le mieux est de s'abstenir.

Tel est, dans ses grandes lignes, le traitement que l'on peut

recommander dans les grandes villes où se trouvent facilement les installations nécessaires. Est-ce à dire que le médecin de campagne soit désarmé en face d'un épithélioma cutané ? En aucune façon. Avec les instruments sommaires que tout médecin, même le plus modeste, possède, il peut traiter les épithéliomas de la peau pourvu qu'il commence la médication dès le début. Cela a son importance, les épithéliomas cutanés étant extrêmement fréquents à la campagne (Bodin).

D'abord il existe, quelque paradoxal que cela puisse paraître, un traitement prophylactique. On doit savoir que pour se protéger, il faut se savonner quotidiennement la figure et' à partir d'un certain âge, se la lotionner avec de l'alcool camphré. Ces précautions sont même efficaces contre les petits épithéliomas tout à fait au début.

Si, malgré un tel nettoyage, il persiste un peu d'acné sébacée concrète (crasse des vieillards) ou quelques perles, si, à plus forte raison, il existe une petite ulcération, il faut faire un curetage exact de toute la néoplasie en dépassant les bords, arrêter le sang en comprimant avec un tampon de ouate ou des compresses stériles et panser enfin avec de la poudre de chlorate de potasse qui est le caustique électif dans ces cas. L'application du chlorate est douloureuse, aussi est-il bon de la faire précéder d'un badigeonnage avec une solution de chlorhydrate de cocaïne ou de stovaine à 1/20. Pendant trois ou quatre jours, chaque jour on remet de la poudre de chlorate que l'on remplace ensuite par de la poudre d'aristol qui cicatrise la plaie en deux semaines environ. Pendant tout ce temps, on obstrue la plaie soit avec un pansement quelconque, soit avec un peu d'emplâtre ou des taffetas médicamenteux invisibles. On ne sait malheureusement pas si la guérison complète est obtenue ; aussi il est bon de surveiller attentivement les malades et de recommencer le curetage

et les pansements au chlorate à la moindre menace de récursive.

Si on ne veut pas faire de raclage, on peut volatiliser l'épithélioma avec le thermo ou le galvano-cautère, ou encore faire de l'électrolyse négative tout autour de la lésion. Voilà donc trois procédés faciles et peu coûteux dont le premier est le meilleur.

Il reste encore les caustiques. Le procédé de Cerny-Trunecek est inférieur à la vieille poudre de Manec. Il demande des séances trop nombreuses et devient trop dispendieux à la campagne.

La poudre de Manec (acide arsénieux 2, sulfure de mercure 6, éponge calcinée 12) s'emploie de la façon suivante : on la délaye d'abord dans un peu d'eau jusqu'à consistance de pâte molle. Après avoir fait tomber les croûtes et avivé la surface ulcérée en la touchant avec un peu d'ammoniac, on la recouvre avec un gâteau de pâte préalablement préparé. Le tout est maintenu à l'aide d'un emplâtre et tombe au bout de vingt jours environ.

Tous ces petits traitements s'applique aux petits épithéliomas. Les épithéliomas trop profonds ou trop étendus restent justifiables, à la ville comme à la campagne, du traitement chirurgical.

Quelle que soit la méthode employée localement, il est bon de ne pas négliger le traitement interne. Mais cette indication est inutile dans les épithéliomas très limités dans lesquels le traitement local est suffisant. Au contraire, elle peut rendre des services dans les cas où l'on est en droit de ne pas attendre un succès absolu par le traitement local et dans ceux où tout traitement local est impossible.

On fera alternativement des injections de composés arsenicaux et de sels de quinine. Les sels de quinine, très douloureux en injections, seront de préférence prescrits par injection. Parmi les composés arsenicaux on peut se servir du cacodylate de soude

ou de l'arrhénal dont l'action est éprouvée. Quant à l'atoxyl, il est encore trop discuté, et les accidents qu'on lui impute de divers côtés ne sont pas faits pour encourager son emploi. Il vaut peut-être encore mieux s'en tenir aux vieilles préparations : liquer de Fowler ou solution d'arséniate de soude. Il est nécessaire de pousser la dose jusqu'aux limites de la tolérance pour avoir des résultats. Les doses de 5 à 10 centigrammes par jour de cacodylate ne sont pas excessives et il est souvent utile de les dépasser.

Il existe encore des préparations moins classiques, sérums ou levures, dont l'efficacité n'est pas encore suffisamment démontrée.

(*La Clinique* 31 janvier 1908)

—o—

ÉCLAMPSISME ET ÉCLAMPSIE SANS ACCÈS

par M. Paul Bar.

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Nous venons d'observer dans le service une femme primipare de 25 ans, qui nous fut apportée alors qu'elle était en travail. Elle nous frappa, dès notre premier examen, par son visage légèrement œdématié, la teinte jaunâtre de ses sclérotiques, son aspect fatigué. En l'interrogeant, nous apprîmes qu'elle éprouvait, depuis quelques jours, une violente douleur au niveau du creux épigastrique et que, depuis deux jours, elle ne sentait plus les mouvements du fœtus. On recueillit son urine et on constata qu'elle était rare, fortement albumineuse (6 gr. par litre), de couleur foncée : l'examen spectroscopique nous montra qu'elle

contenait de l'urobiline en quantité notable. Pendant les quelques heures qui suivirent son entrée, cette femme ne cessa d'être dans un véritable état de torpeur cérébrale. L'urine se fit de plus en plus rare, et une nouvelle analyse, pratiquée quelques heures après l'entrée, montra que la proportion d'albumine augmentait (8 gr. par litre).

Je vous ai dit que cette femme présentait tous les symptômes prémonitoires des accès d'éclampsie, et j'ai pensé qu'il serait bon de vous entretenir, avec quelques détails, de cet état pathologique, si important à connaître, et que j'ai proposé de désigner sous le nom d'*éclampsisme*.

* * *

L'éclampsie est, vous le savez, une des complications les plus graves qui puissent survenir au cours de la grossesse ou de l'accouchement, et, dès que ce nom est prononcé devant vous, vous pensez immédiatement aux accès d'éclampsie. Pour vous, éclampsie, accès convulsifs sont, en somme, deux expressions qui peuvent s'employer indifféremment.

Cependant, les accès ne sont qu'une manifestation, parmi d'autres nombreuses, d'un état morbide très complexe, et ils n'en sont pas d'une manifestation nécessaire ; il n'est donc pas juste d'identifier ces deux termes : accès convulsifs et éclampsie.

J'ai proposé autrefois d'appeler *éclampsisme* l'ensemble symptomatique par lequel se révèle la maladie, alors que les accès n'existent pas. On a considéré ce mot comme mauvais. On a remarqué que, par le mot d'éclampsie, on entendait rappeler le début brutal, l'allure violente des accès convulsifs et qu'il n'était pas rationnel de conserver un mot semblable pour désigner un syndrome dans lequel les symptômes naissent et se développent plus ou moins lentement, et, parfois, sournoisement. Cela est vrai. Si l'on tient compte de son étymologie, *éclampsisme*

vent dire : rayonner plus encore, éclater soudainement, briller comme l'éclair ; c'est le terme que l'on emploie pour expliquer le rayonnement des peuples qui grandissent ; c'est par ce terme aussi que l'on désigne les alternatives de rayonnement et d'extinction que présente souvent une flamme sur le point de s'éteindre. Et ce que j'ai proposé d'appeler éclampsisme n'a rien de brutal, rien de violent.

Mais, à la vérité, quand BOSSIER DE SAUVAGES, dans sa *Nosologie médicale*, en 1760, se fondant sur une traduction, d'ailleurs discutable, de certains commentateurs d'HIPPOCRATE, employa pour la première fois le mot d'éclampsie, il ne vit pas si loin. Il se proposait seulement de désigner par un seul mot l'état que les anciens accoucheurs décrivaient sous le nom de « convulsions des femmes enceintes » ou « des femmes en couches », et il était bien près de lui préférer le terme « éclactisme ».

Eclactisme n'a pas vécu, éclampsie a prospéré. Ainsi que le remarque KOSSMANN (1) à la fin du XVIII^e siècle, on se prit à employer couramment, en Allemagne, le mot d'éclampsie. En France, la première mention que j'aie trouvé de ce terme, dans les quelques recherches que j'ai faites à propos de cette leçon, est de VELPEAU : dans l'édition de son *Traité d'accouchement* de 1835, il décrit sous le nom d'éclampsie les convulsions propres à la femme enceinte.

Le mot éclampsie s'est donc installé dans] la science, par simple commodité, pour éviter l'usage d'un vocable trop long, et c'est ainsi que, peu à peu, on s'est mis à identifier ces deux termes : éclampsie et convulsions.

Cette identification était fondée quand, au commencement du dernier siècle, on se perdait en conjectures sur la nature des

(1) Monatschrift für Geburtschülfe und Gynæcologie, XIV, 291.

convulsions des femmes en couches. Mais la science a marché. Elle a appris à connaître les phénomènes prémonitoires qui annoncent les accès. Elle a montré que cette période prémonitoire est, elle-même, l'aboutissant de phénomènes qui naissent lentement, qui évoluent sans arrêt, et elle nous a appris les liens qui existent entre eux ; et, aujourd'hui, il n'est plus possible d'assimiler ces deux termes : éclampsie et convulsions.

En parlant d'éclampsisme, j'ai entendu désigner tout syndrome qui précède les accès, qui peut exister même sans eux. Je ne tiens en aucune façon à l'emploi de ce terme, mais qu'il soit bien entendu que, si nous l'abandonnons pour conserver le seul mot d'éclampsie, il faut attribuer à ce dernier un sens extrêmement large, tant au point de vue de la multiplicité des symptômes qu'il désigne que de la durée pendant laquelle ces symptômes évoluent.

* * *

Ce dont je veux vous parler aujourd'hui, c'est de l'éclampsisme, pour employer encore ce mot, ou, si vous préférez, de l'éclampsie considérée dans le sens large que je viens de vous dire.

Quand une femme peut-elle être considérée comme étant en état d'éclampsisme ?

Les idées ont naturellement varié sur ce point, selon la conception que l'on s'est faite de la pathogénie de l'éclampsie. Dès qu'on eut précisé la fréquence de l'albuminurie chez les femmes en imminence d'accès d'éclampsie, la constance de l'albuminurie chez les femmes ayant des accès, on estima que l'éclampsisme existait quand, par suite de la rétention d'origine rénale, un état d'intoxication était créé. Tout semblait en faveur de cette conception : albuminurie, dans l'esprit des pa-

thologistes d'il y a quarante ans, voulait dire : néphrite, et on acceptait comme une vérité incontestable que l'intensité de l'albuminurie était en rapport avec la gravité de la néphrite. Les recherches de TARNIER et CHAMBRELENT sur l'hypotoxicité de l'urine chez les femmes en imminence d'éclampsie semblaient apporter un nouvel appui à cette conception. On écrivit communément que l'hypotoxicité de l'urine avait comme contre-partie la rétention de matières excrémentielles, que plus elle était marquée, plus la rétention était grande. L'observation clinique montra vite les défauts de cette interprétation : on s'aperçut que certaines femmes présentaient des accès d'éclampsie sans que les reins fussent atteints ; l'albuminurie était légère et pouvait même manquer, l'urine restait abondante. On sut enfin qu'un des principaux facteurs de la toxicité urinaire, telle qu'on l'étudiait alors, était d'ordre physique et dû à la tension osmotique particulière de l'urine. L'hypotoxicité de l'urine n'impliquait donc nullement qu'il y eût rétention.

Cependant un pas fut fait en avant avec VIRCHOW. Il étudiait les lésions du foie chez certains malades atteints de fièvre récurrente. Son élève JERGENS eut l'occasion d'examiner le foie de deux femmes, dont l'une avait eu des accès d'éclampsie, dont l'autre était accouchée prématurément à six mois, et trouva dans le foie de nombreux foyers hémorragiques. Il poursuivit ses recherches et décrivit un foie éclamp-tique caractérisé par la présence de petits foyers hémorragiques situés autour des espaces de KIERNAN. Ces recherches furent confirmées par PILLIET en France, par BOUFFE DE SAINT-BLAISE, par SCHMORI, etc. On décrivit avec soin le foie des éclamp-tiques, on montra combien il était commun de le voir lésé, soit par des foyers hémorragiques, soit par de véritables nécroses de coagulation (BAR et GUIEVSSÉ). Ces découvertes

d'ordre anatomique eurent vite leur retentissement clinique, et on s'appliqua à rechercher les symptômes par lesquels pouvaient se signaler non seulement les lésions des reins, mais les lésions que l'examen montrait presque constantes dans le foie.

* * *

Quels sont ces symptômes ?

Quel que soit le poison qui intervienne pour produire l'éclampsie—qu'il soit d'origine maternelle et dû à une modification du métabolisme de l'albumine, qu'il soit d'origine foetale et dû à la pénétration dans l'organisme maternel de produits agissant comme de véritables toxiques—un des premiers effets de l'intoxication naissante est d'agir sur le rein, d'agir sur le foie.

Le clinicien doit s'attacher à déterminer l'intensité de cette action, et c'est tout d'abord par l'examen de l'urine qu'il y arrive. Le premier phénomène qu'il doit s'attacher à constater, c'est la *quantité d'urine* émise. La femme enceinte bien portante, arrivée à la fin de sa grossesse, est généralement une polyurique. Une oligurie persistante, allant en s'accroissant, doit donc être tenue pour un avertissement qui prendra une valeur particulière si on observe en même temps les phénomènes qui suivent.

C'est une *diminution des chlorures*. L'enfant, à la fin de la vie intra-utérine, demande beaucoup d'azote à la mère ; il lui demande relativement peu de chlorure de sodium. Si nous supposons une femme soumise à un régime constant, l'urée, dont la quantité est en rapport avec la proportion d'azote non utilisée, doit diminuer, en raison de la soustraction active d'azote exercée par le foetus. Par contre, la proportion de chlorures doit se maintenir à peu près constante et, par rapport

à celle de l'urée, augmenter. Or l'expérience montre que la femme enceinte retient facilement ses chlorures. S'il en est ainsi, c'est que la compression des uretères accroît la pression dans les canaux urinaires ; c'est qu'une certaine lenteur existe dans la circulation interstitielle générale, et, plus particulièrement dans la circulation intra-glomérulaire. Cette rétention des chlorures, qui est habituellement assez légère, devient rapidement intense quand, par suite d'intoxication naissante, les éléments épithéliaux du rein commencent à faillir à leur tâche.

L'étude des variations des chlorures présente donc un grand intérêt, mais elle est relativement un peu compliquée, mal à la portée des praticiens. On peut, d'une façon détournée, juger de son degré. On sait que la rétention des chlorures a pour effet la fixation d'une certaine quantité d'eau : ainsi se constitue le léger *pré-œdème* qu'il est si commun d'observer à la fin de la grossesse. Quand, pour une cause quelconque, la rétention devient plus grande, l'œdème s'accroît. Par la pesée, par le simple examen clinique, on peut juger facilement de sa marche.

Depuis longtemps la clinique avait montré que l'œdème qui allait en s'aggravant devait être tenu pour un phénomène avertisseur de l'éclampsie. Après ce que je viens de vous dire, vous comprendrez sa signification exacte : il veut dire que les chlorures sont retenus, que le fonctionnement du rein est entravé, qu'un état d'intoxication est déjà créé ; et vous comprendrez aussi qu'il ne constitue pas un phénomène nécessaire. Il pourra manquer chez la femme qui est soumise à un régime hypochloruré ou achloruré, et son absence ne signifie pas nécessairement, chez une telle femme, que cette femme n'a pas de symptômes naissants d'éclampsie. Par contre, on pourra le

voir se développer chez des femmes qui sont soumises à un régime hyperchloruré, mais dont les reins ne sont que peu atteints. Pour juger de la signification pronostique de l'œdème, il importe donc de se préoccuper de la proportion de chlorures contenue dans la ration alimentaire. Quand cette recherche est faite, on voit s'éclairer ces faits si disparates, et qui avaient paru inexplicables aux anciens cliniciens, dans lesquels des femmes, avec de l'anasarque, n'avaient pas d'éclampsie, tandis que d'autres avaient des accès sans présenter autre chose qu'un très léger pré-œdème.

On comprend également que, dans les cas où l'œdème s'est produit chez une femme prenant beaucoup de sel, mais a disparu rapidement quand elle a été soumise à un régime hypochloruré, on doit réputer très légère l'intoxication, et que, par contre, un œdème persistant malgré un régime hypochloruré, ou se produisant chez une femme qui est soumise à un régime pauvre en chlorures, doit être réputer un phénomène grave.

La diminution de la quantité d'urine, le trouble apporté à l'élimination des chlorures, sont des indices précieux des modifications subies par le filtre rénal. Mais n'est-il pas possible de juger de celle-ci par une exploration directe de la fonction rénale? On l'a tenté; et nous possédons deux procédés qui sont à la portée des praticiens: *l'exploration par le bleu de méthylène et par la phloridzine.*

Nous savons que, chez la femme enceinte, le bleu apparaît vite dans l'urine et qu'il disparaît vite, que son élimination est régulière. Il en est souvent de même chez la femme albuminurique. Mais quand on voit chez elle le bleu apparaître tard, au bout de deux ou trois heures, quand on voit son élimination se poursuivre pendant deux ou trois heures et d'une manière irrégulière, on doit considérer la lésion rénale comme profonde.

En ce qui concerne la diabète phloridzique, nous savons qu'il apparaît rapidement et qu'il est intense chez la femme saine ; la production d'un diabète larvé doit donc être également tenue pour un indice de désorganisation rénale.

Mais les indications les plus précieuses sont fournies par l'étude de l'*albuminerie*. Une albuminurie qui va en s'aggravant est toujours un indice grave, qui devient particulièrement sérieux quand on voit s'ajouter à l'albumine des albumoses, des peptones, de l'albumine acéto-soluble.

L'examen des urines peut encore servir à juger du trouble apporté au fonctionnement du foie. Vous savez que la présence d'*urobiline*, d'une proportion notable d'indican, que celle de pigments biliaires ont une signification bien précisée, qui prend une importance particulière quand, en même temps, on voit survenir un certain degré d'ictère.

Tout subictère, pendant la grossesse, est un phénomène pathologique. La femme enceinte est donc une cholémique ; mais elle n'est pas une ictérique. Le devient-elle, il existe alors un trouble véritable de nutrition—hors le cas, bien entendu d'une lésion locale pouvant mettre obstacle au cours de la bile. L'apparition de l'ictère pendant la grossesse a ainsi une signification nettement défavorable.

Ces différents signes, qui signifient, à des degrés divers, la désorganisation du foie et des reins, se groupent de la façon la plus variée, se succèdent dans l'ordre le plus différent. Parfois ils se précipitent de telle sorte que, deux ou trois jours avant les accès, rien ne paraissait les faire prévoir. Mais de tels cas sont rares. Le plus souvent, ils existent longtemps avant la période que l'on peut qualifier de période cataclysmique. Qui sait les rechercher sait prévoir, longtemps à l'avance, non seu-

lement l'accès, mais encore l'état d'intoxication confirmée qui le précède immédiatement.

* * *

Quels sont les signes par lesquels se révèle cette intoxication confirmée, qui indique l'imminence pressante des accès convulsifs?

C'est tout d'abord l'*hypertension*. Depuis les recherches de VAQUEZ et de NOBÉCOURT, on s'est appliqué à rechercher l'hypertension artérielle chez les femmes en imminence d'éclampsie. La clinique a montré que l'hypertension est un fait commun chez les éclamtiques et qui prend une signification d'autant plus grande que la femme enceinte n'est pas normalement une hypertendue. Il est, d'autre part, commun de voir des femmes albuminuriques présenter de véritables crises d'hypertension, et on s'aperçoit le plus souvent que, pendant ces crises, les autres signes d'intoxication confirmée s'accroissent. En attribuant à l'hypertension la valeur d'un signe d'éclampsie, on a donc raison. On doit savoir que cette hypertension chez les éclamtiques s'accroît souvent rapidement et qu'elle acquiert une valeur pronostique particulièrement grave, quand on la voit s'accroître malgré le régime lacté. Par contre, sa décroissance rapide est un signe à bon pronostic. Si on prend la tension, à l'aide de l'appareil de GAERTNER, on voit que l'élévation de cette tension s'accroît communément de 4 ou 5 points, atteignant les chiffres de 20, 21, 22. Quand la chute se produit, elle est de même très rapide. et, en l'espace de deux ou trois jours, parfois de quelques heures, on voit la tension reprendre son taux normal.

(A continuer)

Analyses

JAYLE ET LÆVY.—*Traitement des métrites par la méthode de Bier.* (*Presse médicale.*)

A son tour la gynécologie doit bénéficier de la méthode de Bier. Jayle et Lævy ont fait construire un appareil destiné à s'appliquer sur le col de l'utérus pour y produire l'hyperhémie —qui guérit.— Ils rapportent sept cas de métrites guéris par ce nouveau mode de traitement et concluent que :

1° L'application de leur instrument sur le col utérin, produit l'hyperhémie du col et évacue son contenu, pus ou mucus. S'il existe des ulcérations du col, il s'écoule un liquide sanguinolent qui d'ordinaire n'est pas très abondant. Cette aspiration entraîne aussi la rupture des vésicules de Naboth.

L'application répétée de cette méthode diminue la congestion pelvienne et amende les symptômes de métrites, de périmétrites, d'annexites et de pelvi-péritonites. Les ulcérations se cicatrisent et parfois disparaissent complètement, et il est facile de suivre la refonte épithéliale.

3° Le traitement est presque toujours très douloureux.

4° La succion du col de l'utérus à l'aide de cet appareil est une innovation en thérapeutique gynécologique d'un emploi facile et susceptible de donner de très beaux résultats.

P. A. GASTONGUAY

HIPPINS.—*Traitement des hémorroïdes chez les enfants par le massage.* (*Journal de médecine.*)

Il arrive souvent que la constipation chez les enfants en bas âge, détermine des hémorroïdes qui rendent la défécation excessivement douloureuse.

Hippins, pédiatre russe, a proposé un traitement qui améliore

rapidement et guérit les hémorroïdes ainsi que la constipation habituelle qui les produit.

C'est le massage de l'abdomen associé au massage des varices rectales.

Voici, d'ailleurs, son procédé.

Avec le petit doigt enduit de vaseline et introduit dans le rectum de l'enfant, Hippius pratique sur les tumeurs hémorroïdaires des frictions circulaires douces, ainsi que des effleurages dirigés de bas en haut. Ces séances pratiquées tous les jours ou tous les deux jours, ne durent d'abord qu'une minute. Puis leur durée est progressivement augmentée jusqu'à trois minutes. Chaque massage des hémorroïdes est précédé d'un massage de l'abdomen.

Dès la troisième séance les douleurs à la défécation s'amenderaient et les phlébectasies diminueraient de volume. La guérison complète des hémorroïdes et de la constipation habituelle s'obtiendrait au bout de deux à trois semaines de traitement.

P. A. GASTONGUAY.

FRANKEL—*Résorption intra-utérine de l'œuf.* (*Zentralblatt für gynakologie.*)

Frankel a observé deux cas de résorption intra-utérine de l'œuf. Ses expériences sur les animaux lui ont démontré que la grossesse pouvait disparaître sans qu'il y est expulsion de l'œuf au dehors, ou rétention dans la cavité utérine. Le phénomène a été observé chez les lapines après ablation des ovaires ; l'autopsie a démontré qu'en effet l'œuf avait disparu par rétrogradation.

Chez la femme, deux cas ont été observés, dans lesquels l'œuf se résorba. La laparatomie vint confirmer la justesse de ces observations.

P. A. GASTONGUAY.

Laborderie, Vaccination et revaccination dans la coqueluche. (*Bulletin général de thérapeutique.*)

En octobre dernier, Laborderie présenta à la Société de thérapeutique, un mémoire dans lequel il rapporte les effets de la vaccination sur l'évolution de la coqueluche. Il vaccina 32 enfants, atteints de coqueluche, dont 19 avaient déjà été vaccinés, 12 avec succès et 7 sans succès. Sur 13 qui furent vaccinés avec succès une première fois, 7 s'améliorèrent rapidement, car à compter du troisième jour, les quintes diminuèrent considérablement. Sur ces 7, 4 furent complètement guéris au bout d'une semaine. Les 6 autres ne furent aucunement influencés, ni dans un sens ni dans l'autre. Sur les 19 qui furent revaccinés, dont 12 avec succès, ces 12 furent favorablement influencés, car dès le deuxième jour, leur état était amélioré. Deux semaines plus tard. Onze étaient complètement guéris et le 12ème avait gagné du terrain. Quant aux 7 revaccinés sans succès, 2 furent améliorés, tandis que les autres restèrent stationnaires.

De ces observations, l'auteur conclut que la vaccination a un effet incertain sur la marche de la coqueluche, chez les enfants qui sont vaccinés pour une première fois, mais qu'au contraire, la revaccination agit bien. Elle exerce une influence favorable sur l'évolution de la maladie, en ce sens qu'elle diminue le nombre et la force des quintes, et cela dès le deuxième ou troisième jour, et que la guérison complète s'opère du huitième au douzième jour après l'inoculation jennérienne.

P. A. GASTONGUAY.

MACÉ ET DAVID.—*Sur l'endoscopie de l'utérus après l'avortement et dans les suites de couches normales et pathologiques.* (*Presse médicale.*)

MM. Macé et David ont pratiqué l'examen endoscopique de l'utérus puerpéral au moyen d'un hystéroscope à éclairage

interne, d'un modèle spécial, fermé par une glace, ce qui leur permet d'éviter les graves inconvénients causés par la présence du sang.

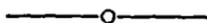
Ils ont vu ainsi que, aussitôt après l'accouchement, la muqueuse utérine était lisse et unie, d'un bleu rose, sauf au niveau de l'insertion placentaire, où la surface était irrégulière, villose parsemée de petits thrombus noirâtres. Au contraire, dans les cas d'infections puerpérale, la muqueuse utérine était d'une teinte grisâtre et blafarde et plus ou moins irrégulière et tomentueuse.

Les auteurs insistent sur la facilité avec laquelle on reconnaît ainsi la présence de fragments placentaires dans l'utérus grâce à leur saillie et à leur coloration brune et rougâtre. On voit de même très nettement les débris de membranes et les caillots, et également les plaques de gangrène et les ulcérations qui échappent à tout autre mode d'examen.

Après l'avortement, l'hystérocopie est encore plus utile, car elle permet de faire le diagnostic de rétention placentaire, de contrôler les résultats d'un curettage et enfin de reconnaître les perforations ou déchirures traumatiques.

Cette méthode serait facile et simple, d'une innocuité absolue, et enfin indolore.

P. A. GASTONGUAY.



Nécrologies

FRIEDRICH VON ESMARCH.

A Kiel, mourait dernièrement un chirurgien allemand, universellement connu : Friedrich von Esmarch. Il naquit à

Tønning, Schleswig-Holstein, le 9 janvier 1820. Il fit son éducation médicale aux universités de Kiel et de Göttingen. Après avoir été pendant deux ans l'assistant de von Langenback, il décrocha ses diplômes en 1848.

Il prit part à la guerre pour l'indépendance du duché de Schleswig-Holstein, d'abord comme officier, puis comme chirurgien. En 1849, il était nommé privat-docent à la faculté de médecine de Kiel, pour prendre plus tard la direction de la clinique chirurgicale de la même faculté. En 1857, il faisait à Kiel, sa première leçon comme professeur de chirurgie, chaire qu'il occupa jusqu'en 1899, alors qu'il donna sa résignation.

Les recherches scientifiques de von Esmarch portent surtout sur la chirurgie militaire, et là, sa contribution est importante.

Mais ce qui le mit le plus en évidence, est sans contredit, la description qu'il fit au congrès de la société de chirurgie allemande de 1873, de sa bande hémostatique.

Marié en 1872 avec la princesse Henriette de Schleswig-Holstein-Sonderburg-Augustenburg, il était par alliance l'oncle de l'impératrice actuelle d'Allemagne.

P. A. G.

GEHEIMRAT CARL VON VOIT

Le professeur Geheimrat Carl von Voit de Munich est mort le 31 janvier dernier à l'âge de 78 ans, à la suite d'une courte maladie : tuberculose miliaire.

Le professeur Voit fut le premier à étudier les grands problèmes du métabolisme. Pendant 45 ans, il fut professeur à l'université de Munich.

P. A. G.

TRAITE PRATIQUE D'ANALYSE DS DENRÉES ALIMENTAIRES par E. GÉRARD, professeur de pharmacie et de pharmacologie à l'Université de Lille et A. BONN, directeur du laboratoire municipal de la ville de Lille.— VIGOT Frères, Éditeurs, 23, Place de l'École de Médecine, Paris. Un volume in-8° raisin cartonné avec 41 figures 15 fr.

Le *Traité pratique d'Analyse des Denrées Alimentaires* que viennent de publier MM. E. Gérard et A. Bonn a surtout été écrit pour faciliter aux pharmaciens leur tâche dans les expertises.

La loi du 1er août 1905 et le Décret portant règlement d'Administration publique du 31 juillet 1906 déterminent les conditions dans lesquelles les expertises doivent être faites dorénavant. Dans les expertises contradictoires, ordonnées par cette nouvelle loi, les chimistes peuvent à leur gré travailler ensemble ou séparément et employer telle méthode qu'ils jugent convenable. C'est au choix de procédés analytiques à la fois précis et rapides que les auteurs ont consacré tous leurs efforts, procédés qui peuvent être tous mis en pratique dans le laboratoire du Pharmacien. Ce praticien est, en effet, tout désigné pour solliciter son inscription sur la liste des chimistes experts dressée par le Tribunal ou la Cour d'Appel.

Cet ouvrage contient, en outre, *en addendum*, les méthodes des analyses officielles qui doivent être utilisées par les laboratoires administratifs chargés du premier échantillon à analyser sur les 4 prélèvements opérés, les 3 autres étant destinés aux expertises proprement dites.

MM. Gérard et Bonn se sont efforcés de rassembler tous les documents relatifs aux chiffres minima et maxima de composition des principales matières alimentaires, de façon à ce que l'expert ait tous les éléments nécessaires pour se prononcer, en toute certitude, dans l'interprétation des résultats obtenus.

Sous la rubrique « *Documents d'hygiène alimentaire* » les auteurs ont indiqué, pour chaque denrée, les conclusions des Rapports présentés et adoptés par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France. L'expert y trouvera tous les éléments nécessaires pour répondre à certaines questions qui lui sont posées par le Magistrat-Instructeur, relativement aux dangers que présente l'addition de tel ou tel produit à une substance alimentaire.

Cet exposé succinct des différentes parties de ce *Traité pratique d'Analyse des Denrées alimentaires* montre bien qu'il est un livre absolument indispensable à tout pharmacien, à la fois chimiste-expert.