

LA CLINIQUE

REVUE MENSUELLE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PUBLIÉE À MONTRÉAL

Vol. VI

OCTOBRE 1899

N° 3

TRAVAIL ORIGINAL

Prostato - mégalie. — Causes et Diagnostic

PAR LE

Docteur Paul Lozé, (de Paris)

(Communication au Congrès de Toronto.)

On donne le nom de prostatomégalie à l'augmentation de volume de la prostate; et il est déjà manifeste que la prostatomégalie se rencontre dans nombre d'états pathologiques autres que l'hypertrophie sénile: que par conséquent faire des synonymes des mots prostatomégalie et hypertrophie sénile c'est exprimer une confusion regrettable dans les idées.

Le cathétérisme explorateur (1) et surtout le toucher rectal méthodiquement pratiqués renseignent sur l'existence de la prostatomégalie et permettent d'apprécier ses principaux caractères. En effet on reconnaît ainsi le volume de la prostate, sa forme, sa consistance, sa sensibilité, sa température même; les organes du voisinage (vésicules séminales tout spécialement et les tissus circonvoisins) sont

(1) Voir LA CLINIQUE (1896.)

examinés en même temps. Il est indispensable pour que cette exploration donne des résultats valables : 1o. d'agir suivant des principes sévères ; 2o. d'avoir une réelle expérience ; 3o. de posséder l'anatomie normale de la prostate et de la région dont elle constitue le centre.

Les symptômes fonctionnels dans le cas de prostatomégalie sont les uns directement liés à l'augmentation de volume de la prostate, quelle que soit sa nature et à l'élévation du col vésical, les autres à la lésion spéciale et à ses complications.

Les premiers se rencontrent donc toujours ; ce sont des troubles urinaires qui peuvent être résumés dans le terme de *stagnation d'urine* et qui vont de la simple fréquence des mictions jusqu'à la rétention complète et à l'hématurie.

Les seconds aident, par leur présence, à établir le diagnostic différentiel de la prostatomégalie. Ils restent cependant bien des fois peu précis et, sans l'association très nécessaire des commémoratifs, des signes physiques (capitiaux), de l'évolution même, ils laisseraient trop ordinairement le spécialiste dans l'embarras. Je ne cite qu'un exemple : Doit-on faire des hématuries abondantes un signe de néoplasme ? Alors comment interpréter les hématuries parfois terribles des simples congestifs et des vieux prostatiques ?

II

Ceci établi, la prostatomégalie peut tenir :

- 1o. à l'œdème et à la congestion prostatique ;
- 2o. à l'hypersécrétion avec stagnation glandulaire ;
- 3o. aux prostatites aiguës ;
- 4o. aux prostatiques subaiguës ;
- 5o. aux prostatites chroniques ;
- 6o. à l'hypertrophie sénile ;
- 7o. aux néoplasmes.

Parfois à l'association de plusieurs de ces causes, (congestion et prostatite par exemple).

Toutes ces notions ne sont devenues courantes que depuis les travaux de Guépin.

I° *Œdème et congestion de la prostate.*—La prostate congestionnée est très volumineuse, lisse, tendue, chaude, sensible. Les mictions sont alors fréquentes, douloureuses, difficiles, sanguinolentes; chez les vieillards il y a plutôt rétention avec excitation vésicale, cathétérisme pénible et hématuries abondantes. La marche est rapide, les récurrences fréquentes. Elle est presque toujours, sinon toujours, associée à un état prostatique (prostatite ou hypertrophie sénile).

II° *Hypersécrétion et stagnation glandulaire.*—La prostatomégalie, dans ce cas est médiocre, régulière, indolente, molle (comme de la cire, conservant l'empreinte du doigt après la pression). Les produits expulsés par le méat sont presque normaux et sont composés de liquide prostatique vésiculaire, les vésicules étant toujours intéressées parallèlement pour ainsi dire. C'est un stade intermédiaire qui prépare le terrain aux infections.

III° *Prostatites aiguës, (a) localisées,* représentées par le furoncle de la prostate, affection rare dont la symptomatologie est très précise.

(b) *Prostatite aiguë totale d'emblée,* avec l'élévation de température, la sensibilité excessive, la faune cystite intense, les commémoratifs qui la caractérisent.

(c) *à poussées successives,* présentant toutes des symptômes de congestions plus ou moins d'hypersécrétion avec stagnation et rétention glandulaire des noyaux durs dans la prostate et des noyaux de consistance moindre, tout cela variant d'après leur évolution qui d'ailleurs ne permet pas de les confondre avec les autres causes de prostatomégalie.

IV° *Prostatites subaiguës* qui demandent à être recherchées et que le médecin ne reconnaît guère que quand elles ont données déjà lieu à un état chronique, leur mode de terminaison habituel.

V° *Prostatite chronique et prost. chron. des jeunes simplex ou spécifique* : Encore ici signes de stagnation et de rétention dans les culs-de-sac glandulaires de sécrétions infectées, contenant soient les microbes ordinaires de la suppuration, soit et plus rarement le bacille de Koch. La localisation de lésion appréciable sur le bord postérieur de la prostate, le tempérament du sujet, l'absence d'urétrite antérieure sont des présomptions en faveur de la bacillose mais la constatation de la présence du bacille est indispensable pour éclairer définitivement le diagnostic.

(b) *Prostatite chronique des vieillards*. Celle-ci n'est le plus souvent que l'hypertrophie sénile qui passe comme on le sait par trois phases anatomo-pathologiques successives : stagnation et dilatation glandulaires ; sclérose périglandulaire commençante et infection des sécrétions stagnantes ; sclérose périglandulaire absolue avec disparition des acini. A chacune de ces périodes on trouve par moment des symptômes d'œdème et de congestion prostatique, masquant les lésions spéciales de la prostate, d'où l'utilité de plusieurs examens successifs avant de se prononcer d'une manière catégorique sur la cause probable de la prostatomégalie.

VI° *Néoplasmes*. Une prostate inégale, énorme, avec symptômes fonctionnels très accusés, relève presque toujours, sinon toujours chez l'enfant d'un néoplasme malin en voie d'évolution ; chez le vieillard le cancer de la prostate est presque toujours glandulaire, c'est-à-dire se développe dans les glandes à la faveur d'un état pathologique de leur épithélium et insensiblement, se surajoute à l'hypertrophie sénile dont il peut être considéré comme une complication (Guépin). Il est toujours très difficile de trouver dans la prostatomégalie elle-même les éléments de la différenciation.

III

Pour conclure, si les caractères physiques de la prostatomégalie permettent dans quelques cas de remonter à son origine la plus proche, (par exemple dans la stagnation et dilation glandulaires,) du moins ne sont-ils jamais suffisants, même avec l'appoint des symptômes fonctionnels toujours identiques, à l'intensité près, pour permettre d'établir le diagnostic précis. Il faut toujours tenir compte de l'âge des sujets, des commémoratifs, des complications telles que l'œdème et la congestion prostatiques et au total ne négliger aucun renseignement pour éviter les sources d'erreurs trop faciles à commettre et, en pratique, très ordinairement commises.

Pathogénie de l'hypertrophie sénile de la prostate

PAR

Par le docteur A. GUÉPIN, (Paris)

(Congrès de Toronto, Août-Septembre, 1899.)

Quand l'examen des faits eut démontré jusqu'à l'évidence que l'hypertrophie sénile de la prostate n'était pas fonction d'artério-sclérose généralisée ou même localisée, de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection si fréquente il ne restait plus rien. On confondit alors le symptôme prostatomégalie avec une de ses causes (prostate sénile) et le mystère qui, pour quelques-uns entoure encore aujourd'hui la prostate et ses maladies en devint, semblait-il, plus profond.

Il n'en était que plus facile d'aborder la question sans préjugé, à la condition de la suivre dans ses étapes anatomiques, physiologiques, cliniques, contrôlant les uns par les autres les points qui doivent rester acquis. C'est à ce travail que de 1888 à 1894, feu mon maître RELIQUET et moi, nous avons consacré la majeure partie de notre temps. Les résultats de nos recherches ont été explicitement donnés dans une étude sur les "*Glandes de l'Urètre*" (Paris, 1894-1895) et développés dans une longue série de publications ininterrompues dont LA CLINIQUE (de Montréal) a bien voulu accueillir quelques-unes; les résultats pratiques viendraient au besoin, donner une nouvelle force à nos convictions premières.

La prostate sénile (hypertrophie) est de nature, d'origine et d'évolution glandulaires; c'est-à-dire que ses lésions anatomo-pathologiques sont la conséquence de troubles sécrétoires et excrétoires des appareils glandulaires inté-

ressés, qu'elles débutent dans les glandes elles-mêmes, qu'elles évoluent conservant toujours comme centre et comme point de départ l'acinus prostatique.

Elles passent par trois phases successives :

1o. *Hypersécrétion, stagnation* des produits et *dilatation* active de l'acinus et de la portion sous-sphinctérienne du conduit excréteur (conduit sécréteur). Pendant cette première période souvent fort longue, il ne s'agit encore que de désordres fonctionnels; la paroi glandulaire est intacte, l'épithélium prostatique conservé dans son intégrité anatomique et physiologique.

2o. A la dilatation des acini s'ajoutent peu à peu les modifications épithéliales consécutives à une irritation prolongée et la prolifération conjonctive qui diminue la puissance contractile des muscles expulseurs intrinsèques (trame prostatique) jusqu'à l'annihiler avec le temps. La dilatation de l'acinus devient passive et définitive (sauf rétrocession); les produits stagnants s'infectent à leur tour et divers micro-organismes trouvent dans ce vase semi-clos parfois tout à fait clos, des conditions trop favorables à leur pullulation ou à l'exagération de leur virulence. Les vésicules séminales sont toujours intéressées parallèlement pour ainsi dire (foyer infectueux prostatogénital). Donc *l'infection glandulaire* et le *sclérose périglandulaire commençante* marquent la seconde phase.

3o. La *sclérose* progressive devient *absolue*. L'acinus étouffé par le tissu conjonctif reste à la partie centrale de la néo-production; son épithélium, aplati, déformé, détruit parfois, est au moins méconnaissable. C'est la guérison spontanée, la cicatrisation glandulaire. En effet, quand à la seconde phase, l'épithélium prend le dessus et prolifère avec trop d'activité, on assiste à l'apparition du cancer glandulaire de la prostate.

Ainsi se montrent dans leur simplicité les liens pathologiques qui unissent les troubles fonctionnels avec les prostatites, les prostatistes avec l'hypertrophie sénile,

l'hypertrophie et les prostatites avec le cancer épithélial.

Laissant de côté les lésions secondaires des vaisseaux et des organes du voisinage, l'œdème et la congestion qui se rencontrent toujours comme complication locale, la caractéristique de la prostate sénile est la *sclérose périglandulaire systématisée progressive*. Tributaire des maladies des glandes depuis les simples modifications sécrétoires et excrétoires jusqu'à l'infection (prostatite), la sclérose périacineuse, périglandulaire, mais reste toujours intralobulaire et n'intéresse les vaisseaux que d'une façon accessoire, tardive et tout à fait banale. Les maladies qui frappent l'épithélium prostatique et les glandes où s'exerce son activité sécrétoire, se dirigent vers la prostate sénile du jour où la sclérose périglandulaire commence à se montrer et déjà les désigne comme altérations séniles.

Il résulte des lignes précédentes que toute prostatite peut aboutir à l'hypertrophie quand elle rencontre des conditions locales (stagnation) et générales (sénilité) qui nécessairement associées pour avoir une réelle influence, favorisent son développement.

REPRODUCTION

LES ACNÉS (Suite et fin) (*)

PAR

M. E. GAUCHER

VII.—LA COUPEROSE

Messieurs,

Nous terminerons aujourd'hui l'étude des acnés, par celle de la *couperose*, de l'*acné rosée*, *acnea rosacea*, affection qui occupe exclusivement la face et qu'on a renommée *acné congestive*.

Si vous voulez une définition, je vous donne celle-ci : La couperose est une affection de la face constituée par un mélange d'érythème chronique avec dilatation permanente des capillaires cutanés et des éléments de l'acné. A ces deux éléments primordiaux, érythème et acné, s'ajoute l'hypertrophie des glandes sébacées et l'hyperplasie du tissu périglandulaire.

Suivant que l'un ou l'autre des éléments domine, on a l'une des différentes formes de la couperose.

Avant de vous décrire cette maladie que vous connaissez tous, je veux vous en dire les causes. Ce sont les mêmes que celles de toute acné. La cause supérieure est la diathèse arthritique. Cette cause agit d'ailleurs par l'intermédiaire des troubles digestifs. Parmi les couperosés, ceux-ci ont de la dilatation stomacale, ceux-là ont d'autres dyspepsies avec constipation ; en un mot, la dyspepsie gastro-intestinale, sous l'une quelconque de ses formes, est à l'origine de la couperose.

Mais ces désordres digestifs se rencontrent à l'entrée de toute acné. Pourquoi l'acné prend-elle cette forme couperosique ?

Deux circonstances spéciales paraissent l'y pousser ; ce sont l'âge et le sexe. L'âge d'abord, car la couperose est une affection des adultes et le sexe ensuite, car la couperose est une maladie des femmes. La couperose est une maladie des femmes arrivées à la fin de la période sexuelle, à la ménopause. Et ce qui prouve bien qu'une cause supérieure la tient sous sa dépendance, c'est

(*) *Journal de Médecine Interne*, 1er juillet 1898.

qu'elle est héréditaire et que si une mère âgée de quarante à quarante-cinq ans a la couperose, sa fille aujourd'hui âgée de vingt ans l'aura également à quarante-cinq ans ; par l'état de votre belle-mère vous pouvez prévoir ce que ce sera celui de votre femme.

Chez la femme parvenue à la ménopause, une troisième intervention se produit pour provoquer la couperose : c'est l'alimentation. L'alimentation, direz-vous, agit par les désordres qu'elle provoque dans le système digestif mal disposé et pour lequel elle n'est pas appropriée. Votre réflexion est juste. Mais il existe en dehors de tous les aliments indigestes que nous prescrivons, une substance particulièrement nocive dans l'espèce, et cette substance, c'est l'alcool. Pour les hommes, elle est presque la cause principale de la couperose. Ce sont les boissons qui contiennent le plus de liqueur fermentée, le plus d'alcool qui sont les plus actives et l'on a décrit une couperose de vin et une couperose des buveurs d'alcool. Je n'insiste pas sur ce détail ; l'alcool, les spiritueux et le vin ont en somme la même influence sur la production de la couperose et les différences qu'on peut relever dans les conséquences sont légères.

La couperose ne se voit pas sous tous les climats ; elle est exceptionnelle en Italie, en Espagne, autant qu'elle est fréquente dans les pays du Nord. Cette fréquence tient au climat, à l'influence irritative du froid, à l'action d'une mauvaise alimentation. Dans les contrées froides, la nourriture est chargée en aliments azotés et ce qui est encore plus important à relever, on s'y croit obligé de prendre le plus d'alcool possible.

En tenant compte de ce que l'influence climatérique se joint à celle de l'alimentation et à l'alcool, on doit reconnaître aussi que les races du Nord sont plus exposées que d'autres à la couperose et quand on se demande s'il faut incriminer l'alcool ou la race, la réponse est parfois difficile à donner. Les femmes russes ont communément la couperose ; d'autre part, les vieilles Anglaises dont beaucoup sont peu réservées dans leur amour des liqueurs jouissent du visage qui convient à leurs préférences. Peut-être donc est-ce la race qui favorise l'affection, peut-être est-ce l'alcool.

Outre ces causes principales, il en est d'autres qui sont adjuvantes et dont plusieurs résident dans les conditions d'existence des individus.

Les femmes qui ont habituellement froids aux pieds et qui ont des congestions céphaliques sont prédisposées à la couperose. Les personnes soumises aux intempéries atmosphériques, aux

variations de température sont dans des conditions favorables au développement de l'affection. Et ceci vient à point pour expliquer la localisation du mal à la face. Sans des causes occasionnelles spéciales, la couperose ne devrait pas plutôt se voir à la que sur d'autres régions du corps.

L'exposition du visage à l'air, les congestions céphaliques qui accompagnent le froid habituel aux pieds sont ces causes particulières. Les gens soumis constamment aux injures de l'air gagnent fréquemment la couperose ; voyez par exemple combien les femme qui vivent au bord de la mer y sont sujettes ; toute femme atteinte de couperose qui s'en va vivre sous un climat maritime ou adopte une vie au grand air, par tous les temps, verra son mal s'accentuer.

Je n'insiste pas d'avantage sur l'étiologie dont je vous ai indiqué les principaux traits, et je vais vous dire quelle est la marche de la maladie.

Au début, elle se réduit à fort peu de chose, à de petites taches congestives, intermittentes, apparaissant sous l'influence d'une des causes accessoires : travail de la digestion, séjour au dehors, au froid, chez les femmes surtout dont la digestion est défectueuse. Ces premiers accidents surviennent de temps à autres, durent plusieurs heures et disparaissent. Leur siège d'élection est le nez et les pommettes.

Le début est donc marqué par l'existence de taches érythémateuses transitoires, occupant le nez et les joues. Plus tard, ces taches augmentent au froid, à l'air, pendant la digestion et, en outre, persistent dans l'intervalle des heures de digestion et alors même que le malade reste à la maison. Puis, la congestion s'accroît, des dilatations capillaires se produisent ; on observe toujours un érythème mais un érythème qui s'accompagne de téléangiectasies ; les vaisseaux forcés perdent leur tonicité, leur élasticité. Et cette dilatation vasculaire caractérise la *couperose téléangiectasique*. C'est une période de la couperose ; la maladie peut progresser, entrer dans les phases suivantes, mais elle peut aussi s'arrêter à ce point. Elle peut, d'ailleurs, y atteindre un haut degré de développement et couvrir les régions érythémateuses d'arborisations vasculaires et même de varicosités véritables.

A cette période déjà, la peau est dure, épaissie ; elle est en quelque sorte tendue sur les tissus sous-jacents autour des vaisseaux dilatés, une hyperplacie conjonctive s'est produite. Et, en outre, sur le nez, sur les joues, les orifices sébacés sont béants, largement ouverts ; la surface cutanée est luisante, lisse, grasse ;

elle se couvre aisément d'enduit sébacé : c'est l'association de l'élément acnéique et de l'élément érythémateux.

L'élément acnéique devance quelquefois l'élément érythémateux ; trois éventualités, en effet, peuvent se présenter. Les deux éléments peuvent se développer simultanément. Dans d'autres cas, l'acné précède l'érythème et cela se voit dans les circonstances suivantes : Une jeune fille a eu de l'acné. Pour des raisons diverses, cette acné n'a point guéri. Elle a diminué simplement à mesure que les années s'ajoutaient les unes aux autres et naturellement puisque l'acné est une maladie de jeunesse ; elle a diminué, elle n'a pas disparu au moment de l'âge mûr, et c'est à cette heure que l'érythème s'est ajouté à l'acné et que la femme, acnéique dans son adolescence est devenue couperosée vers la quarantaine. Enfin, le troisième cas est le plus fréquent ; les faits s'enchaînent dans l'ordre que je vous ai tout d'abord exposé ; l'érythème commence, l'acné suit, d'abord ce sont des taches rouges passagères, puis durables, ultérieurement apparaissent les éléments acnéiques. Je ne vous les décrirai pas parce que ce sont ceux de l'acné vulgaire, des boutons papuleux et pustuleux, des papulo-pustules comme celles de l'acné ordinaire.

Telle est la couperose qu'on voit le plus habituellement ; l'affection ne dépasse point ces limites dans un grand nombre de cas.

Mais il arrive aussi que l'épaississement dû à la dilatation des capillaires, que l'hyperplasie conjonctive progressent jus'qu'à atteindre leur apogée qui est marquée par une hypertrophie considérable des régions atteintes. L'affection se nomme alors *acné hypertrophique*. C'est la troisième période de la couperose, la première étant érythémateuse et acnéique, ainsi que je vous l'ai dit avec quelques réserves relatives à l'intervention des premières phases.

Et voici que je fais une nouvelle restriction. L'acné hypertrophique semble une véritable maladie à part ; elle existe sans les autres éléments de la couperose ; elle n'est plus une maladie plus spécialement réservée à la femme. L'acné hypertrophique que l'on rencontre comme variété ultime de la couperose existe chez l'homme, d'emblée.

On peut donc dire qu'il existe deux aspects de cette acné hypertrophique.

Le premier aspect est fourni par la forme congestive ; c'est une couperose avec rougeur de la peau, érythème, télangiectasies

et éléments acnéiques. Cette forme qui se développe sur les joues, sur le nez, peut aussi occuper le front ; mais elle affecte surtout le nez, qui est rouge violacé, très-foncé : tel celui de nombreux cochers.

Il est plus ou moins déformé suivant le degré de l'hyperplasie congestive, couvert de bosselures ; il se développe parfois considérablement, assez pour amener l'obstruction des narines et la gêne respiratoire, assez pour descendre au-devant de la bouche et faire obstacle à l'introduction des aliments. Des indurations tuberculeuses couvrent aussi les joues, le front, et sur toutes ces nodosités hyperplasiques et autour d'elles, on voit des pustules d'acné vulgaire et des orifices sébacés dilatés d'une façon permanente.

Le deuxième aspect de l'acné hypertrophique est différent du premier. Il est vrai que l'on voit les mêmes déformations, les mêmes bosselures sur le nez, les joues, le front, mais elles ne sont plus accompagnées de rougeur, d'érythème, de dilatations vasculaires ; les parties déformées restent blanches. Comment expliquer cette forme particulière ? Il semble qu'elle succède à une inflammation lente, latente des glandes sébacées et du tissu péri-glandulaire qui s'hyperplasia sourdement.

Quand l'hypertrophie atteint ses dernières limites, l'affection est appelée *acné éléphantiasique* ou encore *rinophyma* (exercice, tubercule, tumeur) par certains auteurs. Qu'il y ait ou non rougeurs des téguments, qu'il y ait ou non des éléments d'acné, il existe une hypertrophie considérable des glandes sébacées, une large dilatation de leurs orifices, une hyperplasie du tissu conjonctif qui augmente de jour en jour, ferme les narines, cache la bouche et constitue une infirmité non-seulement disgracieuse mais dangereuse, assez dangereuse pour amener l'intervention du chirurgien.

Je n'insiste pas davantage sur cette description ; ce qui mérite d'être développé, c'est la question du *diagnostic*.

On n'est pas toujours appelé, en effet, à soigner des cas typiques et suivant qu'on se prononce pour la couperose ou pour une autre maladie, le traitement diffère. Il importe donc d'examiner à quelles méprises on peut être exposé à propos de la couperose, sous l'une quelconque de ses différentes formes : forme érythémateuse, forme érythémato-acnéique, forme hypertrophique. Si l'on considère ces formes comme des périodes de la maladie, il faut dire que les diagnostics différentiels sont à faire dans chacune des périodes.

Avec une couperose congestive, vous aurez à songer à l'érythème des joues, du nez, à l'*érythème pernio* ou engelure dont le siège est le même que celui de l'acné. Le diagnostic est facile. L'engelure s'accompagne de cuisson, de douleur ; le nez est enflé dans sa totalité, il est douloureux à la pression, tandis qu'il est indolore dans la couperose ; enfin, l'érythème pernio a une évolution aiguë, il s'éteint, l'été, au moment de la saison chaude.

La distinction entre la couperose et le *lupus érythémateux* est plus difficile. Le *lupus érythémateux*, au début, ressemble beaucoup à l'érythème couperosique. Il a son siège puisqu'il occupe le nez et les joues où il figure une chauve-souris aux ailes déployées. Mais voici les différences entre les deux maladies. La couperose atteint tout le nez, mais surtout le bout du nez ; le *lupus* étendu sur la joue, laisse le bout du nez libre et occupe la racine. De plus, il est limité, moins diffus. Il est plus permanent. Quand il s'agit d'un *lupus*, en effet, on n'observe ni des atténuations, ni des aggravations de la rougeur sous l'influence de la fonction digestive ou de la température.

Le *lupus* est donc fixe ; il a aussi les bords plus nets. La surface est couverte, non pas de papules acnéiques mais de squames très adhérentes suivies de dépressions cicatricielles. Ces cicatrices se forment sans ulcération préalable, par résorption graduelle des tissus, par résorption interstitielle du derme ; ce sont des cicatrices spontanées tout à fait spéciales au *lupus*.

Le diagnostic devient encore plus délicat si l'on discute l'hypothèse d'un *lupus acnéique* qui est une autre variété du *lupus érythémateux* et que Devergie appelait *herpès créacé*. C'est une affection à laquelle participe l'élément glandulaire. Elle est très limitée, elle occupe le bout du nez. Mais précisément elle est plus limitée que la couperose, car il est exceptionnel de voir sur le bout du nez une acné de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes seulement. Le *lupus* a des bords nets ; il s'accompagne d'une infiltration du derme plus prononcée ; il est couvert de squames d'aspect plâtreux et surtout, enfin, il présente les dépressions cicatricielles spontanées de tout *lupus*.

La couperose érythémateuse devra, dans certains cas, être distinguée du *psoriasis*. Il est vrai que le *psoriasis* est squameux ; mais cela n'empêche pas le diagnostic d'être parfois laborieux et voici pourquoi. La couperose offre des squames desséchées provenant des éléments acnéiques. D'autre part, le *psoriasis* de la face ne présente pas les amas naclés, épais du *psoriasis* ségeant sur le corps ; il a l'aspect séborrhéique, il est plus rouge que celui des

autres régions ; ses squames sont plus molles, plus superficielles, moins adhérentes. On fera le diagnostic en remarquant que les plaques psoriasiques sont plus limitées, que leurs squames sont très molles, très peu adhérentes et que, dans la couperose il existe, à vrai dire, non pas des squames mais des croûtes disséminées. On ne voit pas dans le psoriasis de télangiectasies, de dilatation capillaires quand on a débarrassé une plaque de ses squames. Enfin, pratiquement, on trouve ailleurs qu'à la face d'autres éléments psoriasiques, surtout sur le cuir chevelu, les genoux, les coudes.

Autre difficulté. La couperose érythémateuse de la face existe souvent en même temps que le pityriasis du cuir chevelu et alors on peut se demander si la prétendue couperose n'est pas un *eczéma séborrhéique* de la face et du nez. J'insiste, car la solution est difficile. Quelques auteurs tournent la difficulté ; pour eux, le psoriasis du nez et des joues, la couperose, l'eczéma séborrhéique sont une même affection, et alors il n'y a plus de diagnostic à faire. C'est un procédé analogue à celui d'Erasmus Wilson, pour qui, d'après son livre *Eczema und eczematous affections*, toutes les affections de la peau sont de l'eczéma. Nous ne prendrons pas cette voie commode. Car, s'il faut reconnaître qu'il existe des cas intermédiaires, des faits de passage, si l'on peut dire que l'eczéma séborrhéique est une affection acnéique comme la couperose, il est impossible de ne pas souligner les différences réelles qui séparent ces affections, différences qui imposent un traitement spécial pour chacune d'elles. Dans l'eczéma séborrhéique, la rougeur est moins vive, il n'y a point de congestion de la peau, il n'y a pas d'arborisations vasculaires, pas de télangiectasies. Par contre, les squames grasses et molles, d'aspect particulier, sont disséminées en plaques sur toute la figure. Voilà des points de repère pour fixer votre diagnostic qui, dans certaines circonstances, sera excessivement difficile. En effet, l'eczéma séborrhéique et la couperose, qui ont même cause fondamentale, peuvent exister sur le même visage.

Le diagnostic de la couperose, dans sa deuxième forme, érythémateuse, télangiectasique avec papules d'acné n'est à discuter qu'avec le seul diagnostic de certaines syphilides. La forme érythémato-papuleuse de la couperose ressemble à certaines syphilides, aux *syphilis acnéiformes*. Ces syphilides acnéiformes occupent à la face, le nez et les joues et reposent sur une surface rouge. Les papules de la couperose s'accompagnent d'inflammation ; celles de la syphilis sont indolentes, leur inflammation n'est

que latente. Les éléments acnéiques sont roses, rouges, d'une couleur franche ; les papules syphilitiques ne sont pas d'un rouge franc, elles sont cuivrées, jaunes. Les papules acnéiques de la couperose, infectées par les microbes de la suppuration, suppurent ; les papules syphilitiques ne suppurent pas ; elles s'ulcèrent et laissent des cicatrices petites, lisses, déprimées, régulières, d'abord cuivrées, puis blanchâtres.

Quand vous êtes en présence d'une couperose dans sa troisième forme, à son troisième degré, si vous voulez, vous devez d'abord examiner si votre malade n'a point un *lupus tuberculeux* du nez. Les différences sont relatives surtout à l'aspect des nodules lupiques qu'il faut chercher avec soin. Ces nodules sont translucides, ils ont une coloration sucre d'orge, suivant la comparaison culinaire et très exacte employée par tous. Ces grains sucre d'orge isolés ou plus souvent agglomérés ne peuvent pas être confondus avec des papules d'acné. Parmi les nodules tuberculeux du lupus, il en est qui ont une tendance à l'ulcération, mais toujours on en trouve qui disparaissent sans ulcération par atrophie cicatricielle. Même autour des premiers, on ne trouve pas les mêmes phénomènes congestifs, on ne trouve pas une rougeur érythémateuse aussi développée que dans la couperose à sa dernière période.

En présence d'une acné hypertrophique, vous devez ensuite peser les raisons qui pourraient militer en faveur de la lèpre.

L'erreur est facile à éviter si on pense à sa possibilité ; elle est fréquente parce qu'on n'y pense pas. Si vous songez à la lèpre, prenez une épingle, piquez et le diagnostic est fait dans un sens ou dans l'autre suivant que la piqûre est ou n'est pas ressentie. Pour vous y faire songer, voici quels symptômes attireront votre attention. Les tubercules lépreux ne sont pas aussi rouges, d'une couleur aussi foncée que les éléments de l'acné ; ils sont blanc-rose, un peu jaunâtres ; ils s'accompagnent de peu de congestion périphérique ; les tubercules lépreux sont rarement localisés au nez et sur les joues ; il y en a au front. Mais ce n'est pas un renseignement de valeur absolue puisque je vous montre deux pièces où la couperose occupe le front qu'elle a considérablement épaissi. Cherchez alors la lèpre ; vous la trouverez aux lobules des oreilles et sur le corps. Ce que je vous ai dit de l'aspect lépreux suffit, d'ailleurs, à exciter vos craintes de la lèpre et à vous faire prendre une épingle.

Voici, enfin, un troisième diagnostic que vous aurez rarement à discuter, parce que l'affection n'existe pas chez nous,

c'est celui du *rhinosclérome*. La déformation du nez est comparable à celle de l'acné hypertrophique ; mais alors le nez est dur, ligneux, cartilagineux et la congestion fait défaut. L'acné hypertrophique s'en prend à la peau. Le rhinosclérome atteint l'intérieur du nez autant que la peau ; il s'étend au pharynx nasal, au pharynx lui-même. Il est interne autant qu'externe ; cette formule vous évitera une erreur à laquelle vous serez peu exposés, en tous cas, vu la rareté des occasions.

Le *pronostic* de la couperose n'est pas grave ; mais c'est une affection bien disgracieuse, et très désagréable aux personnes, presque toujours des femmes, qui en sont atteintes. Vous aurez fréquemment à la traiter.

Je m'étendrai donc sur la question du *traitement* car, rappelez-vous qu'on vous saura plus de gré pour avoir guéri une couperose que pour avoir guéri une fièvre typhoïde. De celle-ci on est débarrassé d'une façon ou d'une autre rapidement, tandis que l'autre impose un ennui continu pendant de longues années.

Le traitement est surtout local. Le traitement interne est nécessaire mais il ne guérit pas la congestion.

Le meilleur moyen de traiter la dilatation vasculaire permanente et par suite d'arrêter la couperose, c'est d'employer l'eau chaude qui vainc l'inertie capillaire, excite la contractilité des petits vaisseaux, l'eau très chaude, aussi chaude qu'on peut la supporter, l'eau ordinaire, et les femmes qui s'en servent arrivent à tolérer des températures surprenantes. Les douches très chaudes, en arrosoir, sont bonnes à conseiller. Les eaux sulfureuses sont excellentes, car, le soufre est le médicament de choix et les douches locales en arrosoir installées à Challes, à Uriage, à Luchon, à Saint-Christau, donnent de très bons résultats.

Ils sont d'autant plus explicables que la chaleur se réunit au soufre pour rendre efficaces les eaux minérales naturelles.

Et ceci est une transition qui m'amène à vous parler des préparations soufrées.

Si vous voulez obtenir des effets utiles, il faut que vous déterminiez une irritation de la peau ; c'est une condition nécessaire et dont vous devez prévenir la malade. En effet, si vous négligez cet avertissement, vous verrez votre cliente après les premières applications, revenir vers vous et s'écrier qu'elle est plus laide que jamais. Le soufre provoque effectivement une poussée très forte indispensable à obtenir, grâce à cette poussée, le mal s'améliorera ; je ne dis pas qu'il guérira, car il est nécessaire d'entretenir toujours la peau à cause de l'état de l'estomac.

Suivant le goût de la malade et l'état de sa peau, on ordonne des pommades ou des lotions. On prescrit la pommade soufrée vulgaire, au magister de soufre, au soufre précipité à 1 p. 10 ou bien des lotions soufrées. Si l'on veut une irritation plus forte, on emploie, comme Hillairet, la fleur de soufre, le soufre sublimé qui est très irritant. Mais, dans la solution sulfo-camphrée d'Hillairet :

Soufre sublimé.....	12 à 15 gr.
Alcool camphré.....	12 à 15 "
Eau.....	250 gr.

vous pouvez remplacer, je vous le conseille, le soufre sublimé par le soufre précipité.

Les malades jadis acceptaient ce traitement : ils ne le supportent plus aujourd'hui.

Employez alors l'éther sulfurique camphré, mais comme il ne se mêle pas à l'eau, recommandez d'agiter fortement le liquide avant de faire la lotion.

Ces remèdes provoquent une irritation considérable, aussi dans l'intervalle des applications, il faut employer les pommades inertes et voici la technique à suivre, le *modus faciendi*.

Le soir, le patient ou la patiente pratique sa lotion ou applique sa pommade et le remède en permanence agit pendant toute la nuit. Le lendemain, lavage à l'eau chaude. La peau est ensuite essuyée et recouverte de pommade calmante au sous-nitrate de bismuth ou à l'oxyde de zinc : c'est un enduit qui la protégera et calmera son irritation.

Le soufre, quoique souverain, ne réussit pas toujours ; certaines couperoses lui résistent et il faut faire appel à d'autres médicaments.

Le mercure est le plus important d'entre eux. Une lotion mercurielle fait naître une inflammation substitutive, provoque la contraction des capillaires, diminue la congestion. Gardez-vous d'associer le soufre et le mercure pour que vos malades ne deviennent point noirs ; on associe une pommade au calomel avec les lotions mercurielles. Celles-ci seront une solution de sublimé à 1 p. 1000 ou à 1 p. 500 ; faites dissoudre le sublimé dans de l'alcool ou de l'eau de Cologne au lieu de l'eau comme dissolvant.

Si le mercure échoue, les autres médicaments ne réussiront peut-être pas mieux à savoir le naphthol et l'acide salicylique, le naphthol à 5 p. 100. l'acide salicylique à 1 p. 100. Leurs pommades donnent quelquefois de bons résultats.

Quand les téguments sont irritables, quand la forme de l'affection est légère, superficielle, le tannin est avantageux.

S'il y a prédominance de l'enduit séborrhéique sur la rougeur, il faut dissoudre les matières grasses et débarrasser les follicules sébacés de la sécrétion qui encombre leurs conduits et leurs orifices. Faites mettre une pommade soufrée le soir et faites faire le matin, après le lavage, une lotion au borax suivant la formule d'Hillairet que je vous ai déjà indiquée.

Ether sulfurique.....	12-15 gr.
Borax.....	10-12 "
Eau.....	250 "

en recommandant d'agiter fortement pour obtenir une certaine émulsion.

Vous avez encore d'autres ressources : l'alcool boriqué saturé, a solution d'alun à $\frac{1}{200}$ ou au $\frac{1}{100}$. L'alun dissout la graisse, crispe les vaisseaux et diminue l'hypertrophie.

Jadis on se servait d'une pommade mercurielle au biiodure qui est moins en faveur aujourd'hui. Elle est très irritante, elle brûle ; on la formule au $\frac{1}{10}$ ce qui donne 0 gr. 50 de substance active pour 30 grammes d'excipient. Elle donne de bons résultats ; malgré cela, je ne la recommande pas trop, car elle est fort active ; ne l'employez pas pour une couperose très limitée.

Je vous ai fait ma profession de foi sur l'ichthyol et je ne reviens pas sur sa non-valeur.

Le savon noir, le vert de potasse est la base d'un traitement excellent quand il est bien appliqué. On fait une dissolution alcoolique de savon noir de façon à obtenir une pâte un peu liquide, de la consistance des électuaires des pharmacies. On met cette pâte sur des petits morceaux de toile pour faire un emplâtre et on laisse cet emplâtre sur la partie malade pendant un temps plus ou moins long suivant l'état des téguments.

A l'emplâtre savonneux, on fait succéder une pommade calmante et on recommence.

Toutes ces pommades, toutes ces lotions, sont insuffisantes si la couperose est très développée, ancienne. Un traitement de petite chirurgie seul peut en venir à bout. Je veux parler des scarifications linéaires quadrillées à propos desquelles deux noms sont à retenir, celui de Balmano-Squire de Londres et de celui de Vidal de Paris qui les ont préconisées. C'est le traitement de choix de la couperose décidément rebelle aux lotions et aux pommades. Pour pratiquer les scarifications vous vous servirez

non du scarificateur à lames multiples mais du scarificateur à lame tranchante sur ses deux bords. Vous ferez des incisions parallèles entre elles et distantes les unes des autres de un ou de deux millimètres même pour éviter le sphacèle de la surface cutanée qui sépare deux incisions. Vous couperez cette première série d'incisions pour d'autres obliques sur les premières. La coupure doit intéresser le derme mais cependant pas trop profondément. L'opération s'accompagne d'une hémorragie qui décongestionne les tissus et elle est suivie de l'oblitération des petits vaisseaux par production du tissu fibreux ; l'hyperplasie de l'acné diminue ensuite puisqu'il n'y a plus de vaisseaux pour l'entretenir.

Enfin, je dois vous parler du traitement par excoriation de Unna (de Hambourg) et de Van Horn (d'Amsterdam).—On l'a mis en œuvre ici, une seule fois, et la malade a tellement souffert qu'on n'a plus voulu recommencer. Cependant, en Allemagne et en Hollande, on l'emploie couramment : les quantités de matières qui entrent dans les formules que je vous donnerai en sont la preuve.

On applique d'abord une pommade irritante et puis, sur la peau, irritée on met une colle qui adhère à l'épiderme ; enfin, au temps voulu, on enlève le masque et la peau avec. Au-dessous, s'est formé un épiderme lisse et beau.

Le traitement est, je n'ose dire barbare, mais excessivement douloureux ; j'ajoute qu'il est efficace... jusqu'à un certain point.

Pendant quatre jours, plusieurs fois par jour, on met la pommade suivante à la résorcine à 50 pour 100.

Résorcine.....	40 gr.
Oxyde de zinc.....	10 "
Silice anhydre.....	2 "
Axonge.....	20 "
Huile d'olives.....	10 "

La malade étant assez brûlée et sa peau étant devenu comme du parchemin et s'étant gercée, on lave cette peau, on la dégraisse et on la recouvre avec des gâteaux de la colle d'Unna.

Oxyde de zinc.....	150 gr.
Gélatine blanche.....	150 "
Glycérine.....	250 "
Eau.....	450 "

Et diviser en gâteau.

Quand on se sert d'un gâteau, on le ramollit au bain-marie, on le pose sur la peau avec un peu de ouate autour pour éviter les tiraillements. Après quelques jours, cette sorte d'emplâtre se décolle, on l'enlève et on voit une surface cutanée vraiment belle.

Mais voilà ! après ces douleurs, après cet pâte, après cette colle, la maladie n'est pas guérie ! Elle est sujette à revenir. Et il faut, pour maintenir le bon état de la peau, continuer les soins par des lotions au sublimé.

Quand il s'agit d'une acné hypertrophiée, il n'est ni pomma- des soufrées, ni scarifications, ni excoriation qui puissent être utiles ; c'est au chirurgien à intervenir.

Du traitement interne, je n'ai que quelques mots à dire. Le régime alimentaire que vous devez recommander est celui des acnéiques avec interdiction toute spéciale de boissons alcooliques. En fait de médicaments, donnez des alcalins si vos malades sont hyperchlorhydriques, donnez-leur des alcalins contre leur arthritisme. Mais laissez de côté l'ergotine et l'hamamelis et le sulfate de quinine et autres produits qui ne font qu'aggraver le trouble des fonctions digestives, et, par suite, donnent plus de puissance à la cause primordiale de la maladie.

Comme je vous l'avais annoncé, le traitement interne, à part le régime diététique convenable, n'a pas un grand rôle contre la couperose ; c'est le traitement local qui est seul vraiment efficace.

MALADIES DU FOIE (*)

PAR

ÉMILE BOIX

SÉMÉIOLOGIE.—INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Je n'ai pas à traiter ici la question de la *Glycosurie alimentaire*, M. Linossier ayant publié ici même sur ce sujet un mémoire

(*) M. le docteur Emile Boix publie dans le numéro d'août des *Archives Générales de Médecine*, un très important travail sur les maladies du foie.

Nous avons cru être particulièrement utiles à nos lecteurs en reproduisant deux extraits de cette magistrale étude.

remarqué. Je veux cependant m'arrêter à un travail de M. Castaigne dont les résultats tendraient à diminuer les conclusions négatives de M. Linossier.

Chez cinq sujets atteints d'ictère catarrhal, la recherche de la glycosurie alimentaire a toujours été négative. Il n'y avait d'ailleurs aucun autre signe d'insuffisance hépatique et les malades ont vite guéri.

Chez onze sujets atteints d'ictères infectieux bénins, les résultats ont été absolument comparables : dans la première phase de la maladie allant du début des accidents à la crise polyurique et azoturique, la glycosurie fut constamment trouvée positive ; dès le début de la seconde phase, qui commence avec la crise, la glycosurie devint négative dans les onze cas observés qui tous eurent une évolution et une convalescence plus longues et plus pénibles que les cas précédents. Castaigne considère la disparition de la glycosurie comme un élément essentiel de la crise.

Enfin, chez deux malades atteints, l'un, d'un ictère à rechute, l'autre, d'un ictère prolongé, la glycosurie alimentaire resta positive malgré la production d'une crise urinaire.

Il en résulte que " la glycosurie alimentaire doit être recherchée avec grand soin au cours de l'évolution des ictères infectieux. Si elle est constamment négative, elle annonce la bénignité de la maladie. Si, après avoir été positive, elle devient négative au moment de la crise, on peut prévoir que c'est la convalescence qui commence ; qu'elle reste positive, au contraire, et l'on devra redouter l'ictère prolongé ou à rechutes."

MM. Chauffard et Castaigne ont soumis à une nouvelle épreuve la cellule hépatique, celle du bleu de méthylène. M. Chauffard, en étudiant la perméabilité rénale chez les hépatiques à l'aide de cette substance, avait constaté et signalé un mode tout particulier suivant lequel semblait s'effectuer le passage du bleu dans l'urine ; au lieu d'une élimination continue, régulièrement croissante, il trouvait des alternances d'urines bleues ou jaunes, des retours d'élimination succédant à des arrêts temporaires de cette même élimination. Il y avait à se demander à ce propos si cette courbe spéciale n'était pas due à l'influence qu'ont les lésions hépatiques sur la sécrétion rénale. Une nouvelle série de recherches faites en étudiant des mictions très fréquentes, très fractionnées, et cela jour et nuit, pendant souvent une assez longue période, leur a permis d'affirmer que :

" Au point de vue séméiologique, l'épreuve par le bleu de

méthylène nous apporte un procédé de plus pour l'exploration chimique du foie. Elle s'ajoute à la recherche de l'urobillinurie, de la glycosurie alimentaire, de l'hypoazoturie, et complète le syndrome urologique de l'insuffisance hépatique. Elle ne prétend supplanter aucun de ces autres procédés de recherche, elle ne fait que les confirmer et leur donner par sa concordance une valeur encore plus décisive. Peut être même ce procédé par le bleu est-il plus sensible que nos autres moyens d'exploration. . .

“ Au point de vue de la pathologie générale et des modes d'élimination urinaire chez les hépatiques, l'épreuve par le bleu nous apporte au contraire des notions toutes nouvelles. Elle met en évidence ce fait inattendu que, chez les malades dont la cellule hépatique est viciée dans sa structure ou son fonctionnement, la sécrétion ordinaire se modifie dans sa forme et dans son rythme.”

Dans un nouveau travail, ces auteurs ont contrôlé et précisé les résultats déjà obtenus et ont cherché une explication physiologique de ce phénomène, en interrogeant méthodiquement la sécrétion urinaire par la recherche des quantités bi-horaires, des densités, des éliminations de l'urée et du bleu de méthylène.

Chez le sujet sain, l'élimination urinaire présente chaque jour deux maxima dans sa courbe de quantité : au moment où l'élimination est très marquée, la densité reste à peu près la même et la quantité d'urée est augmentée, ce qui prouve bien que les maxima ne sont pas dus à une augmentation simple de l'eau urinaire ; les matériaux fixes passent tous en plus grande quantité. Donc, parallélisme des courbes d'élimination, d'urée et de densité. Jamais il n'y a de dissociation dans l'élimination, c'est-à-dire augmentation de l'eau urinaire et diminution très marquée des substances dissoutes. C'est le type concordant.

Chez les hépatiques, au contraire, l'élimination urinaire semble être absolument spéciale : l'élimination présente des minima au moment desquels les substances dissoutes, l'urée, les pigments biliaires, sont considérablement diminués. D'autre part, ces minima correspondent souvent à une élimination aqueuse exagérée ; c'est ce que les auteurs appellent le type dissocié.

Quant au bleu, tandis que chez l'homme sain il s'élimine sous un type continu et non prolongé, chez l'hépatique, il subit des intermittences d'élimination d'autant plus précoces et nombreuses pour un cas donné, que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis. D'où il résulte que

l'intermittence dans l'élimination du bleu, suivant qu'elle est plus ou moins répétée et précoce, ne reste pas simple élément de diagnostic, mais devient en même temps un élément de pronostic.

Voici l'explication que donnent de ce phénomène MM. Chauffard et Castaigne.

“ Il semble, en somme, que, quand le foie fonctionne d'une façon insuffisante, ses cellules envoient ou laissent passer par intervalles, dans la circulation, des substances qui sont toxiques pour les cellules des tubes contournés dont les fonctions sont momentanément entravées.

“ Par le fait de cette inhibition, le mécanisme physiologique de la sécrétion rénale est donc comme dissocié ; les glomérules conservent leur activité propre et éliminent l'eau urinaire, alors que épithéliums des tubuli entrent en état d'inertie fonctionnelle et ne laissent plus passer qu'en proportions minimes leurs produits de sécrétion (urée, matières solubles, pigments biliaires, bleu de méthylène). Le fait est intéressant à rapprocher de cette notion bien connue en histologie pathologique : les lésions rénales secondaires aux lésions hépatiques commencent et prédominent au niveau des épithéliums tubulaires.”

Désireux d'échapper aux différentes causes d'erreur qui, dans l'appréciation de l'état fonctionnel du foie, résultent d'une série de cause et en particulier des variations de la nutrition cellulaire et des altérations du rein, MM. Roger et Garnier ont choisi un autre émonctoire que le rein : l'appareil respiratoire ; le poumon, en effet, est le premier organe que les substances traversent en sortant du foie ; tout ce qui échappe à la glande hépatique passe par ce viscère, tandis qu'une partie seulement arrive au rein.

Faire passer par l'intestin un corps volatil, l'hydrogène sulfuré par exemple, et voir en quelles proportions, après avoir traversé le foie, il arrive avec l'air expiré, tel était le problème.

Une première série d'expériences a montré que, à l'état normal, le foie est capable d'arrêter de notables quantités d'hydrogène sulfuré, et qu'à l'état pathologique (lapins intoxiqués par l'huile phosphorée), l'hydrogène sulfuré passait dans l'air expiré avec des doses moitié moindres de celles qu'il fallait employer chez les animaux sains.

Une seconde série d'expériences fut conduite avec plus de rigueur : dans un flacon pouvant fermer hermétiquement, on introduit 1 gramme de monosulfure de sodium, pour 200 c. c. d'eau contenant 0^{cc},7 d'acide chlorhydrique. L'acide attaque le

monosulfure et le gaz mis en liberté se dissout complètement dans le liquide. Celui-ci contient un léger excès de sel sodique, ce qui assure son alcalinité.

En opérant avec cette solution sur des lapins pesant en moyenne 2 kilogs, on obtient les résultats suivants :—L'injection sous-cutanée de 4 c. c. laisse passer dans l'air expiré une trace d'hydrogène sulfuré (qui noircit, dès son apparition, un papier à l'acétate de plomb placé devant l'orifice buccal) ; avec 5 c. c. la réaction est très nette. Si on fait une injection intra-rectale, on trouve que l'air ne contient pas de gaz, quand on a introduit 7 et parfois 8 c. c. ; il en renferme des traces avec 9 c. c. et une quantité très appréciable avec 10 c. c.—Quand on opère sur des lapins ayant reçu au préalable une injection sous-cutanée d'huile phosphorée, on trouve que, pour obtenir l'élimination par le poumon, il faut introduire par l'intestin une dose moitié moindre de celle qu'on doit employer chez les animaux sains.

Cette méthode peut, dès à présent, être employée en pathologie expérimentale. M. Roger espère qu'elle pourra aussi être utilisée en clinique.

D'autres substances passant par l'urine peuvent encore révéler l'insuffisance hépatique : tel l'indican.

L'indicanurie, on le sait, résulte de la surproduction de l'indol dans les cas de fermentations intestinales pathologiques ; le foie transforme l'indol en indican qui passe dans les urines. Je ne fais que rappeler la thèse de M. Petitpas qui regardait, il y a trois ans déjà, l'indicanurie comme un symptôme précoce de l'altération hépatique.

MM. Gilbert et Weil l'ont observée non seulement associée à d'autres signes, mais comme symptôme isolé, et en l'absence de toute lésion intestinale.

Le côté intéressant de cette observation est que l'opothérapie hépatique amena, au bout de deux jours, la cessation de l'indicanurie qui reparut deux jours après la suppression de l'extrait de foie. Le malade était un tuberculeux avec un gros foie gras.

Cette incursion dans le domaine des corps sulfoconjugués de l'urine nous servira de transition pour en parler avec plus de détails.

Tour à tour, la bile a passé pour un antiseptique puissant ou pour un liquide indifférent, sinon favorable à la putréfaction intestinale. On peut aujourd'hui, avec Macfadyen et Noorden, lui accorder une certaine action antiseptique sur le contenu intestinal, action due plutôt aux acides biliaires libres qu'à la bile elle-même.

D'autre part, la clinique étudia les produits aromatiques de la fermentation intestinale qui passent dans l'urine chez les ictériques, produits qui, *a priori*, en admettant le pouvoir antiputride de la bile, devait augmenter avec la diminution ou l'absence de bile dans l'intestin. C'est ainsi qu'on s'attacha à connaître les éthers sulfuriques, les oxyacides aromatiques, indol, phénol, scatol, dans leurs combinaisons d'élimination. Mais, tandis que certains auteurs ne voyaient aucune relation entre la présence de ce corps dans l'urine et l'intensité du processus de putréfaction intestinale, d'autres, au contraire, Brieger, Pott, Noorden, Biernazky, constataient dans l'ictère une augmentation des sulfoconjugués en relation avec une plus intense putréfaction intestinale.

C'est cette question que MM. Setti et Fiori ont étudiée à nouveau, sur six ictériques de la clinique du Professeur Maragliano. Leurs résultats sont conformes à ceux des auteurs précités :

1. La présence de pigments biliaires en grande quantité dans les urines, les fèces étant décolorées, coïncide avec une forte augmentation des éthers sulfuriques et des phénols, par conséquent avec une augmentation évidente des processus de putréfaction intestinale ;

2. Par contre, l'absence (ou des traces seulement) de pigments biliaires dans l'urine, les fèces étant de couleur normale, coïncide avec une élimination normale des éthers sulfuriques et des phénols, par conséquent avec une putréfaction intestinale normale ;

3. Il existe vraiment un rapport direct entre la quantité de pigments biliaires dans l'urine et le degré de putréfaction intestinale. Le passage d'une quantité notable de pigments biliaires dans l'urine s'accompagne d'une forte élimination d'éthers sulfuriques et leur absence avec une élimination normale de ces éthers ;

4. On peut donc conclure que l'absence ou la forte diminution de bile dans l'intestin a réellement pour effet l'augmentation de la putréfaction intestinale ; effet qui manque dans les cas d'ictère léger, avec absence, ou presque, de pigments biliaires dans l'urine.

Les auteurs n'ont pu établir si l'augmentation des éthers sulfuriques dépend d'une digestion intestinale que l'absence de bile rend défectueuse, celle-ci n'agissant plus sur les aliments, ou du défaut du pouvoir antiseptique de la bile elle-même ; il est probable que ces deux derniers facteurs agissent dans le même sens.

Ils auraient pu également se demander si la méioprogrie de la

cellule hépatique réalisée par l'imprégnation biliaire ne pouvant pas entrer en ligne de compte dans le passage de ces substances à travers le rein, le foie insuffisant ne pouvant en détruire la plus grande partie.

En résumé, le syndrome clinique de l'insuffisance hépatique se complète tous les jours et comprend aujourd'hui : l'hypoazoturie, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'indicaturie et l'élimination intermittente du bleu de méthylène.

LES CIRRHOSSES.—ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Certes de grands progrès ont été accomplis dans l'étiologie des cirrhoses du foie. Mais ce n'est pas encore le " fin mot " du processus, et surtout du déterminisme qui nous a donné la connaissance des infections et des intoxications sclérosantes.

S'il s'agit de déterminer le rôle du seul alcool, qui si longtemps est l'unique agent responsable, les interprétations les plus disparates sont proposées et soutenues avec une égale conviction. Les uns, inébranlables, le tiennent pour directement nocif à ce point de vue, son passage en nature dans les vaisseaux portes irritant assez le tissu conjonctif pour qu'il entre en prolifération. Les autres acceptent son action secondaire sur le foie par les troubles digestifs qu'il détermine. D'autres enfin innocentent l'alcool proprement dit pour incriminer uniquement le vin ; mais tandis que ceux-ci accusent le vin dans son ensemble, ceux-là distinguent son alcool ou seulement les produits étrangers qu'il renferme, le plâtre par exemple. Une autre opinion enfin prend consistance qui voit dans l'acidité des boissons ingérées ou dans la formation d'acides organiques le long du tractus digestif, grâce à l'abus de ces boissons, la cause réelle de la sclérose du foie.

C'est que vraiment on s'est mal entendu sur les termes même de cette discussion. L'alcool fait la cirrhose. Quel alcool ? Le vin fait la cirrhose. Quel vin ? Un homme qui boit devient cirrhotique. Quel homme ? Comment ? Dans quelles conditions ?

On ne peut se flatter que la question ait été nettement résolue, ces deux dernières années, à l'Académie de médecine. Chacun y a apporté son opinion le plus souvent intransigeante, et s'est contenté de rester sur ses positions. Pourtant d'excellentes choses ont été dites et des documents de la plus haute importance ont été fournis. Le cadre étroit de cette Revue ne me permet pas d'en faire une analyse détaillée et d'arriver, par une cri-

tique forcément longue, à en dégager l'enseignement. J'ai, d'ailleurs, à apporter, moi aussi, de nombreux documents, et j'aurai bientôt l'occasion de le faire en reprenant dans un travail d'ensemble l'étude de ce sujet. Le 5 novembre 1897, M. Lancereaux voulait bien informer l'Académie de médecine du projet de *referendum* que le Dr Létienne et moi comptions instituer auprès de tous les médecins de France sur la question de l'étiologie des cirrhoses, et en particulier de la cirrhose de Laënnec. Plus de cent médecins ont consciencieusement répondu au questionnaire que nous leur avons adressé et leurs réponses sont fort instructives. Mais d'autres matériaux encore se joindront à ceux-là et formeront un faisceau de faits extrêmement précieux d'où sortiront, je le crois, des conclusions nettes et précises. C'est pourquoi, sans discussion, je me bornerai ici à relater brièvement les données récentes sur ce point.

A l'Académie de médecine, M. Lancereaux a ouvert une discussion fort intéressante à laquelle ont pris part les meilleurs esprits.

Il accuse, lui, non pas l'alcool, mais le vin, et propose le nom de *cirrhose vinolique* plus exact que celui de cirrhose alcoolique. Je signale, en passant, comme en contradiction avec l'observation de la plupart des médecins, son assertion que, " dans certains pays vignobles où l'alcoolisme est rare et méconnu, la cirrhose est relativement fréquente." Mais dans le vin, il incrimine uniquement les sels de potasse et en particulier les sulfates avec lesquels il a obtenu chez les animaux " des lésions manifestes de sclérose biveineuse." Comme conclusion : Guerre au plâtrage des vins.

En Angleterre, Thorowgood pense aussi que les sels de chaux contenus dans les vins doivent être rendus responsables de la cirrhose. Mais A. P. Luff conteste énergiquement que le plâtrage du vin augmente sa teneur en sels de chaux. Le maximum de chaux que puisse contenir un litre de vin est de 1 gr 15. Comment une aussi faible dose serait-elle nocive, alors que la chaux est un des éléments constitutifs du corps humain et que la thérapeutique en use si largement en forme de phosphates ?

Un important mémoire, paru dans les mêmes *Archives*, semble venir à l'appui des idées de M. Lancereaux. Le Dr Viola y étudie avec une grande sagacité les causes de la plus grande fréquence de la cirrhose hépatique à Venise comparée à Padoue, et signale comme la plus importante la consommation à Venise des

vins de l'Italie méridionale et de la Sicile (*baccaro*), vins plus ou moins fortement plâtrés.

Bien des objections ont été faites à cette manière de voir. M. Vallin s'étonne que les animaux mis en expérience par M. Lancereaux aient pu ingérer sans de graves désordres, des doses de 2 à 7 grammes de bisulfate de potasse par jour. Cette dose "correspondrait, pour un homme adulte, à 60 et à 350 grammes de bisulfate par jour. Il faut que ce sel soit bien peu toxique pour n'avoir pas déterminé, après l'emploi quotidien de pareilles doses continuées pendant 6 à 18 mois, des désordres considérables." M. Laborde fait remarquer que les sels de potasse entrent couramment et dans une proportion relativement considérables, dans nos aliments journaliers, viandes, légumes, boissons. "S'il était vrai, dit-il, que les sels de potasse produisent les effets morbides que leur attribue M. Lancereaux, à propos de plâtrage, il n'est pas un de nous, il n'est pas un individu au monde qui ne dût être atteint de cirrhose hépatique."

M. Roché n'a pas vu dans le département de l'Yonne un seul cas de cirrhose chez les citadins qui font venir du vin de l'Hérault et du Gard, vins plâtrés ; par contre, les victimes de la cirrhose sont les artisans, les petits commerçants et les débitants de boissons, qui boivent d'assez grandes quantités de vins blancs acides du pays, et qui, surtout, font abus des apéritifs et des liqueurs de mauvaises qualités de plus en plus répandus dans les campagnes. Je puis moi-même affirmer que la cirrhose est très rare dans le midi de la France où longtemps on a plâtré les vins et où on les plâtre encore.

Et d'ailleurs, le vin ne contient pas que le plâtre—ou plutôt les sels qui, sous son influence, prennent naissance dans le vin. Ne serait-on pas autorisé à faire entrer en ligne de compte l'extrait sec, la substance colorante, le tannin, les éthers, les acides qu'il contient ? Nous reviendrons sur les acides. Mais, pour l'instant, il faut bien reconnaître ceci : M. Lancereaux innocente le vin non plâtré de la production de la cirrhose ; d'autre part, il est certain que le bisulfate de potasse ne saurait suffire à cela, surtout aux faibles proportions où il est ingéré avec le vin ; on peut rigoureusement en conclure que le vin, plâtré ou non plâtré, n'a jamais donné la cirrhose.

Fort bien ! Mais j'entends le vin naturel. Or, à considérer le vin consommé dans les grandes villes, on peut facilement se convaincre que mille sophistications en ont fait une substance vraiment nuisible, aussi nuisible que les spiritueux, apéritifs et

autres drogues inommables ; et peut-être un pareil vin peut-il produire la cirrhose. C'est pourtant peu probable, car les buveurs de ce vin consomment aussi quantité d'autres spiritueux, et beaucoup d'auteurs gardent encore intacte la tradition de l'alcool produisant la cirrhose. Pourtant, à part Straus et Blocq, aucun des expérimentateurs — et ils sont nombreux — qui ont étudié à ce point de vue le vin et l'alcool, n'ont pu obtenir dans le foie la moindre sclérose. Mes propres expériences n'ont pas eu plus de succès et j'ai pu, résumant les travaux de mes devanciers et les miens, formuler cette conclusion : " Un grand enseignement est à tirer de ces expériences, c'est que l'alcool s'adresse surtout à la classe hépatique pour laquelle il est essentiellement stéatosant. Cette action ne se produit que longuement et à longue échéance. . . des doses massives d'alcool, à ne considérer que le foie, adressent leur action toxique presque uniquement aux cellules hépatiques, dont elles provoquent à la longue la dégénérescence graisseuse. L'alcool est donc toxique, mais non irritant."

Et non seulement l'alcool éthylique, mais les alcools méthylique et amylique n'ont jamais produit que des altérations cellulaires.

Mais les alcools fermentent et donnent des acides ; et c'est ici que la question devient intéressante.

M. Riche, considérant qu'on ne peut attribuer à la minime proportion des sulfates du vin, de la bière et du cidre, la cirrhose du foie, envisage à un autre point de vue l'action du plâtre sur les boissons. Il rappelle la conception de Hanot et Boix sur l'origine gastro-intestinale de certaines cirrhoses hépatiques et mes expériences démontrant que les acides de la série grasse, nés par la fermentation pendant la digestion et surtout pendant les digestions anormales, produisent sur le foie une cirrhose atrophique remarquable à celle de Lannec. Or, le vin, comme la bière et le cidre, s'acétifie rapidement, surtout dans le tube digestif. A plus forte raison si le vin est acide avant d'être consommé. Bien des vins sont acides et le plâtrage y contribue.

" Le plâtrage a, en effet, dit-il, pour résultat d'accroître l'acidité du vin par le mécanisme suivant : Le plâtre attaque la crème de tartre pour donner du tartrate de chaux insoluble, de l'acide tartrique et du sulfate neutre de potasse soluble. L'acide met en liberté une petite quantité d'acide sulfurique qui transforme le sulfate neutre en sulfate acide.

" M. Magnier de la Source, a établi que le plâtre réagit aussi

sur les sels organiques de potasse, à réaction faiblement acide, de la pellicule du raisin ; la potasse se combine à l'acide sulfurique du plâtre, et la chaux s'unit aux acides organiques pour donner des sels insolubles.

“ D'après notre collègue M. A. Gautier, chaque gramme de sulfate de potasse par litre de vin augmente son acidité de 0 gr. 20 calculée en acide sulfurique. L'acidité produit active la fermentation et la dépouille du vin ; sa couleur en est avivée et sa conservation mieux assurée.

“ Le plâtrage à la dose ordinaire ne suffit pas à communiquer aux vins des contrées chaudes une acidité aussi forte que celle des vins du centre de la France. Comme, en outre, ils sont plus chargés de matières organiques, ils peuvent devenir le siège d'une acétification plus ou moins forte et d'autres fermentations anormales, acides, si la fermentation laisse à désirer, comme en Espagne, en Algérie surtout. Aujourd'hui, dans nos laboratoires, nous dosons, outre l'acidité volatile du vin, et on a constaté que celle-ci arrive à représenter quelquefois, en Espagne et en Algérie, le quart et même le tiers de l'acidité totale.

“ Depuis la suppression du plâtrage intensif, les viticulteurs méridionaux recourent quelquefois à l'acidification directe des vins. J'ai vu s'établir, en 1891, sur les bords de l'Ebre, à la Rioja, une fabrique d'acide tartrique ; plusieurs ont été installées en France. On dit même que l'on commence à ajouter l'acide citrique aux vins, dans certains pays.

“ Il ne semble pas impossible que l'acidité trop forte du vin, que les fermentations acides interviennent dans les altérations du foie, sous l'influence exagérée du vin et aussi de la bière et du cidre.”

Je ne reproduis pas le tableau donné par M. Richo du degré comparé de l'acidité des vins dans diverses régions de la France. Voici pourtant des chiffres. Les vins rouges de l'Yonne, du Loiret et Cher, de la Côte-d'Or ont jusqu'à 9,08 pour mille ; les vins blancs, jusqu'à 12,25. Dans l'Aude et l'Hérault, les vins rouges plâtrés peuvent atteindre 9,65 ; les vins blancs, toujours non plâtrés, 5,89. Le Roussillon ne donne comme maximum que 5,55 pour les vins rouges et 4,90 pour les vins blancs. Ce sont là, il faut en convenir, des quantités non négligeables et on comprend que plusieurs médecins aient attribué surtout à l'abus du vin blanc bon nombre de cirrhoses.

Donc, même en acceptant encore que l'alcool puisse produire la cirrhose, il faut faire à côté de lui une part aux acides venus

du dehors ou formés dans le tube digestif, car la cirrhose s'observe chez des gens qui n'ont jamais abusé de vin ou de boissons spiritueuses et qui même n'en ont jamais pris. Ces cas ne sont pas rares chez les enfants.

Puisque nous en sommes à l'origine gastro-intestinale de la cirrhose, qu'on me permette de rappeler que j'ai pu sclérosier le foie des animaux avec des produits des fermentations digestives autres que les acides, en particulier le produit de filtration des cultures de *Bacterium coli commune*. Quelques expérimentateurs ont complété ces expériences et sont arrivés à des résultats comparables aux miens.

Sur 60 cas de cirrhose vulgaire, le professeur A. Rovigli en trouvait six pour lesquels on ne pouvait, en aucune façon, admettre l'influence de l'alcool, non plus que de la malaria, de la tuberculose ou de la syphilis, mais où l'anamnèse notait des troubles digestifs très anciens ; j'en reparlerai tout à l'heure. Cette constatation clinique fut le point de départ de ses recherches sur l'indol, le scatol et le phénol, produits définis de la putréfaction intestinale. Il a surtout obtenu des phénomènes généraux d'intoxication et sur le foie des animaux soumis à l'intoxication lente, avec des altérations cellulaires, une légère infiltration du tissu conjonctif autour des vaisseaux et dans les espaces intracellulaires.

Mais voici une très importante étude de F. Inghilleri qu'aujourd'hui seulement je puis lire dans l'original et qui me paraît mettre à son point véritable la question de l'étiologie des cirrhoses. J'y retrouve la façon de voir que je m'étais faite depuis longtemps sur la succession du processus que subit le foie dans l'alcoolisme et dans les états dyspeptiques et en particulier cette idée que les troubles digestifs de la période dite par Hanot pré-cirrhotique sont, non pas la conséquence de la maladie du foie, mais sa cause même. Ceux qu'intéresse la pathologie hépatique ne m'en voudront pas de traduire ici des passages entiers de ce mémoire au cours de l'analyse un peu longue qui suit.

L'auteur a d'abord étudié, après bien d'autres, l'action de l'alcool sur le foie et est arrivé à des conclusions identiques. " Le foie dans l'alcoolisme chronique (durée de l'expérience : 14 mois) est, dans la grande majorité des cas, augmenté de volume, plus ou moins congestionné ; sa surface est lisse, son parenchyme mou ; au microscope on rencontre constamment des lésions des cellules mais pas de phlébite, pas d'artérite, pas d'angiocholite, pas de réaction conjonctive. Par conséquent, l'alcool

exerce son action toxique uniquement sur la cellule hépatique. Mais à côté de ces lésions qui, de la simple tuméfaction trouble vont à des stades plus avancés de dystrophie jusqu'à la disparition du protoplasma ou à sa transformation grasseuse et à la dégénérescence chromatique du noyau, dans quelques cas le processus intéresse le tissu conjonctif et les vaisseaux, processus qui, de la simple infiltration embryonnaire, peut aller jusqu'à la véritable organisation du tissu conjonctif et de vaisseaux nouveaux,

“ Toute la capsule de Glisson, dans les cas les plus avancés, est soumise alors à un processus irritatif, l'infiltration embryonnaire partant des espaces triangulaires pour entourer les rameaux portes et biliaires et s'insinuer dans les espaces de Kiernan, donnant à la sclérose un aspect monolobulaire. Dans les cas les plus chroniques, on peut constater l'organisation de ces éléments embryonnaires en tissu conjonctif nouveau, et une riche formation des canalicules biliaires : souvent l'infiltration embryonnaire, comme les éléments néoformés, affecte une disposition multilobulaire. Les veines sus-hépatiques sont généralement intactes.

“ L'hépatite interstitielle ainsi provoquée représente certainement la première phase du processus morbide qui, dans son expression clinique et anatomo-pathologique, constitue la cirrhose.”

Mais si, comme résultat final, l'auteur arrive aux mêmes constatations histologiques que Straus et Blocq, il est loin d'être de leur avis sur le rôle de l'alcool dans la production du processus.

Tous les expérimentateurs ont été d'accord sur l'action purement dystrophique, stéatosante de l'alcool sur la cellule. Pourquoi la clinique et la physiologie didactique font-elles une exception pour le foie qui réagirait autrement ? Pour l'alcool, qui n'est que dystrophiant pour les autres tissus, exercerait-il là une action spéciale, provoquant un double processus de dégénération de la cellule et d'irritation du tissu conjonctif ? D'autre part, la statistique montre combien rare est la coïncidence de la cirrhose et de la stéatose chez les alcooliques.

“ Sûrement, dans la conception de la loi de genèse, la physiopathologie s'est arrêté au fait étiologique brut que lui fournissait la clinique, comme elle l'a fait pendant longtemps pour la pathogénie des infections *a frigore*. L'alcool dans le cadre du processus des hépatites, occupe certainement une fonction secondaire et non nécessaire, puisqu'il peut être remplacé par divers autres

facteurs. L'alcool, dans la genèse des hépatites, ne représente donc pas la cause efficiente, mais seulement celle qui, par son action sur la cellule, crée un état d'insuffisance et par conséquent une opportunité morbide et met d'autre part en action les causes cirrhogènes ; parmi celles-ci, celle qui mérite le plus de considération est le trouble bio-chimique gastro-intestinal ; en d'autres termes, le rôle de l'alcool dans la genèse de la cirrhose peut être compris seulement comme celui du froid dans les maladies *a frigore*."

Voici maintenant constaté la subordination du processus scléreux aux troubles gastriques :

" Dans mes recherches sur l'alcoolisme chronique expérimental, j'ai pu constater que les lésions progressives du foie s'associaient toujours à des lésions de la muqueuse gastrique de nature chronique et que ces dernières précédaient sûrement les premières, comme le démontrait la priorité d'apparition des troubles fonctionnels gastro-entériques (la diarrhée, le météorisme, précédaient toujours l'apparition de l'urobiline, de l'indican dans l'urine) et la plus grande chronicité des lésions gastriques. C'est donc les troubles gastro-intestinaux que je considère comme *primum movens* du processus irritatif du tissu conjonctif et des vaisseaux hépatiques, processus qui manquait en l'absence de toute lésion fonctionnelle ou somatique de l'estomac.

Dans une première série d'expériences, Inghilleri a étudié l'action du contenu gastrique des malades atteints de cirrhose hépatique et des produits des fermentations gastriques anormales recueillis chez des dilatés hypochlorhydriques, et il administrait les substances aux animaux à jeun, soit par la sonde, soit mélangées aux aliments. — A l'autopsie, qui n'était faite qu'après la mort spontanée de l'animal, la muqueuse gastrique se montrait constamment recouverte d'une couche de mucus, le plus souvent épaissie et quelquefois mammelonnée à la surface. Le foie était toujours augmenté de volume, de coloration plus foncé que la normale, lisse et plus consistant. A la coupe, les lobules étaient plus apparents, tout le système vasculaire était congestionné. Au microscope, à côté des altérations cellulaires se voyaient des lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux, lésions qui, selon la durée de l'expérience, allaient de la stase et de l'infiltration embryonnaire à l'organisation conjonctive nouvelle et à la néoformations de vaisseaux sanguins et biliaires. Cette sclérose, partant des espaces portes, avait tendance à la disposition monopéri-lobulaire, prenait quelquefois un aspect multilobulaire, ou péné-

trait dans l'intérieur du lobule, s'y distribuait régulièrement. En même temps il y avait souvent endoartérite, endoplébite, endoangiocholite. — Dans un cas même, la rétraction du tissu conjonctif néoformé avait rendu rugueuse la surface du foie.

Dans une seconde série de recherches, Inghilleri a mis en œuvre les produits de la fermentation *in vitro*, obtenus en faisant agir sur un mélange d'aliments et de salive (viande, bouillon, pain, fruits, fromage, lait, vin) les germes du contenu gastrique d'un dilaté hypochlorhydrique, pendant 48 heures, à la température de 37°. Les résultats obtenus ont été identiques aux précédents, mais plus rapides, plus violents, surtout dans leur action sur la cellule hépatique.

Dans une dernière série, enfin, il a déterminé chez les animaux des gastriques chroniques. La durée de ces expériences fut longue et porta sur 80 lapins et 4 chiens. C'est l'alcool et le vin, mais surtout le vin, qui ont le plus sûrement produit la gastrite. Comme Laffitte, comme moi-même, comme Krakow, Inghilleri reconnaît que si l'alcool n'est pas irritant pour le foie, il l'est à un haut degré pour la muqueuse stomacale ; quant au vin, ce n'est pas tant l'alcool qu'il contient que les autres substances qu'il faut incriminer dans la production de la gastrite. — Les lésions du foie obtenues dans ces expériences ont été identiques à celles des expériences précédentes et en raison directe de leur durée. Et comme nous tous il arrive à cette conclusion que l'alcool ne provoque qu'indirectement la cirrhose atrophique : il produit d'abord une gastro-entérite chronique qui augmente les éléments de putréfaction intestinale, véritables facteurs de la sclérose hépatique.

J'ai été heureux de voir ces idées acceptées et sacrées, en quelque sorte, par MM. Gilbert et Surmon, dans le *Traité de médecine Brouardel-Gilbert* (T. V. 321 et 332). Cependant, quelques pages plus haut (p. 306), je lis cette phrase des mêmes auteurs : " Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Straus et Blocq, de Bechter, Mertens, sont arrivés à produire expérimentalement la cirrhose alcoolique ; la façon dont les expériences de ce dernier auteur ont été conduites (absorption d'alcool par inhalation) ne laisse pas place aux objections faites aux expériences de ses devanciers, et met hors de doute l'action cirrhogène de l'alcool.

Je n'ignore pas le travail de M. Mertens, mais je suis loin, bien loin, d'attribuer aux résultats qu'il a obtenus la valeur définitive que lui prêtent MM. Gilbert et Surmont. M. Mertens a

agi sur des lapins par injections de chloroforme et inhalations d'alcool.

Le chloroforme lui a donné des résultats merveilleux, une cirrhose parfaite, le plus beau foie granuleux expérimental qu'on ait jamais produit par des toxiques. Quelle idée avait poussé l'auteur au choix de ce corps ?

Simplement celle-ci : certains corps toxiques (phosphore, cantharidine), pouvant déterminer sûrement la cirrhose du foie, le chloroforme, très toxique, doit la déterminer sûrement. Mais ce n'est pas là la raison de sa puissante action sclérosante, car un corps peut être très toxique et nullement sclérosant. La vraie raison est que, sous l'influence des alcalis, le chloroforme se transforme en acide formique et en chlorure. C'est ce qui se passe dans les milieux alcalins de l'organisme où l'introduction de chloroforme à petites doses donne de l'acide formique à l'état naissant. Or, qu'est-ce que l'acide formique, sinon le premier terme de la série des acides monoatomiques, des acides gras, précédant immédiatement les acides acétique, propionique, butyrique, etc., avec lesquels j'ai pu expérimentalement déterminer la cirrhose. J'espère montrer, dans un prochain travail sur "l'action sclérosante des acides de la série grasse," qu'on peut établir une sorte de loi de cette action sclérosante, qui serait d'autant plus prononcée que l'acide est moins élevé dans la série, l'acide formique, serait donc, à ce point de vue, le plus actif.

Mais, avec l'alcool, les résultats ont été plus que douteux. M. Mertens dit bien à ses conclusions pour l'alcool, et dans les mêmes termes que pour le chloroforme : " Dans tous les cas où l'intoxication a été assez longue, il se produit un développement anormal du tissu conjonctif sous forme de traînées unissant d'abord les espaces portes, puis unissant aussi les veines du système porte à celles du système sus-hépatique." Mais, en se reportant au détail des expériences (p. 181) on est surpris de lire : " A un examen superficiel, la périphérie de l'espace porte et les travées paraissent constituées par du tissu conjonctif embryonnaire. Un examen soigneux à un fort grossissement ne tarde pas à nous convaincre que c'est là une erreur." Il s'agit de cellules que l'auteur décrit avec soin, qu'il différencie des cellules fusiformes destinées à former du tissu conjonctif et qu'il reconnaît appartenir à des canalicules biliaires néoformés. Et aussitôt il ajoute : " Le tissu conjonctif, en dehors des éléments embryonnaires, est adulte en beaucoup de points. Cependant, nulle part, nous n'avons trouvé de tissu de rétraction."

Pour éclaircir cette contradiction, j'ai eu recours aux planches. Les deux figures en couleur ayant trait aux foies alcooliques, ne montrent pas trace de tissu conjonctif ! Tandis que les foies chloroformiques sont représentés par une riche iconographie (11 figures en noir et en couleur), qui montre à merveille les travées conjonctives très manifestes. Si vraiment l'alcool s'était montré aussi sclérosant que le chloroforme, nul doute que l'auteur ne s'y fût étendu complaisamment et qu'il n'eût donné d'aussi belles figures que pour la cirrhose chloroformique.

Dois-je ajouter que les lésions cellulaires ont été toujours très marquées et qu'elles sont longuement décrites dans le mémoire ?

Voilà pourquoi je tiens en suspicion cette cirrhose expérimentale par l'alcool.

Je pourrais ainsi résumer, d'après tout ce qui précède, la conception qu'on peut logiquement se faire du processus cirrhotique dans le foie, au moins pour la cirrhose vulgaire atrophique ou hypertrophique.

La cellule hépatique est d'abord touchée soit par l'alcool, soit par une maladie infectieuse quelconque, et devient insuffisante, ce que l'on constate par les signes ordinaires et surtout par l'urobilinurie et l'augmentation de la toxicité urinaire.

Si le tube digestif est resté indemne on n'a été que passagèrement atteint, les choses restent en état ou reviennent à la normale.

Si, au contraire, les agents nocifs pour la cellule hépatique l'ont été aussi pour la muqueuse digestive ; si, en d'autres termes, des troubles gastro-intestinaux ont été constitués, les produits de ces fonctions digestives défectueuses arrivent en abondance chaque jour à la cellule qui, insuffisante, ne peut les transformer en substances indifférentes, et, restant en nature, grâce à la stase, au contact des vaisseaux portes et de leurs ramifications, déterminent la prolifération du tissu conjonctif en même temps que l'endophlébite ; le processus s'étend le plus souvent aux vaisseaux sus-hépatiques et aux canaux biliaires par voie descendante, car il n'est pas nécessaire d'invoquer, pour expliquer la néoformation canaliculaire, la propagation aux voies biliaires, par un processus ascendant, de la duodénite concomitante. J'avais déjà exprimé dans ma thèse p. 186.)

Ces agents nocifs sont, selon toute apparence, les acides de fermentation et les toxines coli-bacillaires ou autres qui se produisent en bien plus grande abondance dans un tube digestif malade.

Il existe un préjugé, profondément enraciné parmi les médecins, que quelque jour verra bien disparaître : on croit généralement qu'il faut à un homme de très longues années pour réaliser une cirrhose hépatique. "Il faut dix à quinze ans d'excès de vin pour engendrer l'état cirrhotique du foie," dit M. Lancereaux.

C'est une erreur. Il faut dix à quinze ans et souvent beaucoup plus pour engendrer une gastro-entérite chronique et pour que la cellule hépatique, à la longue fatiguée, devienne insuffisante. Mais le processus cirrhotique lui-même se produit rapidement, très rapidement, en quelques mois, exactement dans nos expériences sur les animaux où nous produisons presque simultanément, par des doses massives, et l'insuffisance de la cellule hépatique, et la gastro-entérite, et la prolifération conjonctive. C'est aussi l'opinion de mon maître, le professeur E. Brissaud, qui me l'exprimait verbalement il y a quelques années et qui me disait l'avoir entendu exprimer par Féréol, un clinicien remarquable. On en trouverait d'ailleurs la preuve dans les faits nombreux où les malades à la phase précirrhotique, c'est-à-dire présentant de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, de l'hypertoxité urinaire en même temps que des troubles digestifs, avec ou sans gros foie, non seulement ont vu cesser tous ces symptômes dès qu'ils ont renoncé à l'usage des vins et spiritueux, mais encore n'ont jamais vu se développer la cirrhose dont ils étaient menacés. L'histoire du malade que j'ai rapportée ici même il y a six mois en est un frappant exemple. J'en publierai prochainement une autre observation.

Mais voici de quoi renverser toutes les théories, ou peu s'en faut : le microbe de la cirrhose hépatique est découvert et il faut s'incliner devant lui. L'honneur de cette découverte revient à J.-G. Adami, de Montréal. Chargé d'étudier, en Nouvelle-Ecosse, une épizootie de nature inconnue (maladie du bétail de Pictou), Adami constata que la principale lésion était une cirrhose du foie développée.

Le premier symptôme est une amertume spéciale du lait ; la vache maigrit rapidement, a de la diarrhée, l'abdomen se ballonne, les conjonctives prennent un teint subictérique et l'animal meurt lentement de cachexie.

Chez trente animaux examinés, le foie était le siège d'une cirrhose généralisée non seulement périportale, mais péricellulaire, la foie étant lisse et hypertrophié ; la vésicule était remplie de bile, les fèces colorées, et il y avait une acide modérée, une

augmentation de volume des ganglions, du foie et de l'abdomen et un œdème gélatineux du foie et de l'intestin. Dans la quatrième poche digestive ou estomac vrai, se trouvaient de nombreuses ulcérations folliculaires, probablement antérieures à l'affection du foie qu'elles avaient sans doute provoquée. Pas d'hypertrophie splénique notable.

Chez tous ces animaux l'auteur put retrouver un microbe caractéristique. C'est un organisme polymorphe, dont la forme la plus commune est un court batonnet avec tache polaire, ressemblant sous quelques rapports au microbe de la septicémie hémorrhagique, mais en différant dans ses traits essentiels. Il est pathogène pour les animaux de laboratoire. Il se cultive sur tous les milieux. Il est très difficile à colorer : le meilleur procédé consiste à colorer fortement la coupe par le Ziehl et de l'exposer, pour la décolorer, aux rayons du soleil.

Adami rechercha dès lors des microorganismes sur vingt-six foies cirrhotiques. Dans tous, qu'ils fussent petits et contractés, ou hypertrophiés et cloutés, qu'il y eût de l'ictère sans acite ou de l'acite sans ictère, que le sujet fût ou non alcoolique, li se trouva dans les cellules et dans le tissu conjonctif néoformé un bacille d'une extrême petitesse, très difficile à découvrir (il faut une immersion $\frac{1}{8}$ ou $\frac{1}{20}$), de forme ovoïde, ou quelquefois en diplocoque entouré d'un halo distinct. Chez une femme morte de cirrhose atrophique, les recherches bactériologiques faites à l'autopsie, six heures après la mort, montrèrent dans le liquide de l'ascite, dans le foie, dans les reins et dans la rate un microbe polymorphe absolument comparable à celui de la cirrhose infectieuse des vaches du Pictou.

Je n'insiste pas sur cette communication sensationnelle ; je dois seulement avouer que la planche photographique qui accompagne le travail, d'ailleurs très confus, m'a laissé l'impression d'un coli-bacille à l'état naissant.

Enfin Vaughan Harley et W. Bawat, reprenant les expériences de Lahouse, Beloussow, Oanalis, Pick, Gerharde, Steinhaus, etc., se sont adressés à la ligature des canaux excréteurs pour obtenir la prolifération conjonctive.

C'est le chat qu'ils ont choisi comme animal d'expérience. Très acéptiquement, ils ont lié non pas le cholédoque, mais seulement la branche gauche du canal hépatique. Au bout de cinq à six mois, les animaux, qui avaient parfaitement résisté à l'opération, étaient sacrifiés. La foie ne présentait pas ordinairement à l'œil nu d'altérations appréciables ; seule quelquefois la surface

du lobe gauche se montrait finement granuleuse. Les canaux biliaires de ce même étaient le plus souvent dilatés, mais il n'y avait entre les deux lobes aucune autre différence notable.

Même au microscope, la structure du lobe gauche ne paraissait pas très altérée ; quelquefois seulement, les travées cellulaires qui étaient plus minces et plus déliées et, surtout chez les animaux avaient survécu le plus longtemps à l'opération, le tissu conjonctif interlobulaire était franchement augmenté de quantité. Dans ce tissu interlobulaire on pouvait distinguer parfois des petits vaisseaux néoformés, tandis que les épithéliums des canaux biliaires étaient amincis et aplatis. Jamais il n'ont observé de nécrose ou de dégénérescence.

Tous ces travaux n'ont pas élucidé la question difficile de l'origine cellulaire ou vasculaire de la sclérose, sur laquelle les auteurs sont encore divisés.

Le seul mémoire publié dans ces derniers temps sur ce sujet est celui de Rolleston, qui fait preuve d'un éclectisme judicieux. On ne peut invoquer comme *primum movens* de la cirrhose l'atrophie ou la dégénérescence de la cellule hépatique, déterminant une prolifération compensatrice de la charpente conjonctive, car bien des atrophies et des dégénérescences étendues ne s'accompagnent d'aucune sclérose. D'autre part, il y a souvent prolifération active du stroma, alors que l'état des cellules est normal ou peu s'en faut.

Il est plus rationnel d'admettre que cellules et tissu conjonctif subissent chacun pour leur part l'influence du poison ou de la toxine, leur réaction individuelle étant d'ailleurs subordonnée à la nature de l'agent nocif, plus irritant dans tel cas pour le tissu conjonctif, plus funeste dans tel autre pour la cellule. C'est également l'opinion de M. Mertens.

Quant à faire dériver les cellules conjonctives nouvelles d'une transformation des cellules hépatiques, qui subiraient en quelque sorte un retour à l'état embryonnaire, aucune constatation anatomique n'autorise jusqu'ici à le faire, bien qu'on voie quelquefois sur des coupes de foie cirrhotique des cellules spéciales tenant pour ainsi dire le milieu entre la cellule hépatique et la cellule conjonctive.

Mais ce sujet appelle des recherches systématiques et multipliées.

D'une communication de H. R. Smith sur la cirrhose hépatique chez les enfants et chez les jeunes gens (7 observations chez des sujets de 9 à 24 ans), je ne vois à retenir que la donnée étio-

logique, obscure il est vrai, mais intéressante à noter. Dans un seul cas, la syphilis put être mise en cause, mais jamais l'alcoolisme. Une fois une cirrhose hypertrophique s'est développée à la suite d'une scarlatine grave ; dans deux autres cas, l'affection a été précédée d'une diarrhée persistante.

M. Smith fait ressortir les difficultés que présente parfois le diagnostic de la cirrhose atrophique du foie chez les enfants, à cause de l'irrégularité de la marche de la fièvre qui l'accompagne souvent et qui fait penser à une péritonite tuberculeuse.

Diagnostic du travail de l'accouchement

PAR

CH. MAYGRIER

Professeur agrégé,
Accoucheur de l'hôpital de la Charité (1)

Il semble que rien ne soit plus facile que de reconnaître qu'une femme est en travail d'accouchement. En réalité, ce diagnostic, si simple en apparence, mérite d'être étudié avec soin, car il est peu de questions qui prêtent d'avantage à l'erreur et qui aient une importance pratique plus grande. Nombreuses, en effet, sont les causes d'hésitation et d'interprétations erronées, surtout lorsque le travail présente des anomalies.

Et, tout d'abord, que faut-il entendre par le travail ? Quelques préliminaires à ce sujet sont indispensables. Le travail est, à proprement parler, une sorte de période intermédiaire entre la fin de la gestation et l'expulsion du fœtus. Il comprend, d'après Tarnier et Chantreuil " l'ensemble des phénomènes que l'on observe au terme de la grossesse, soit du côté de la mère, soit du côté du fœtus et des enveloppes de l'œuf, et qui aboutissent à l'accouchement."

Pris dans cette acception, le travail présente à étudier :
1. du côté de la mère, des phénomènes dits physiologiques de l'accouchement, c'est-à-dire les contractions utérines, la dilata-

(1) Leçon clinique faite à la Charité le 1er Décembre 1898, recueillie par M. Schwab, et revue par le Professeur.

tion du col, la formation et la rupture de la poche des eaux, l'écoulement des glaires sanguinolentes, l'ampliation de la vulve et du périnée : 2. du côté du fœtus, des phénomènes dits mécaniques ; c'est-à-dire les mouvements passifs exécutés par lui pour traverser la filière pelvienne et sortir au dehors.

Je me garderai bien d'envisager le travail de cette façon en quelque sorte didactique. Je ne désire l'étudier qu'au point de vue séméiologique, pour en établir le diagnostic. Or, ce diagnostic se base essentiellement sur deux ordres de faits se produisant simultanément : les contractions utérines douloureuses et la dilatation du col. Tous les autres phénomènes du travail sont inutiles au point de vue séméiologique.

Le travail proprement dit est précédé de véritables prodromes. Il existe, selon l'expression de Millot, " un temps secret de l'accouchement." Ces prodromes sont les suivants : gêne et pesanteur dans le bas-ventre par suite de l'engagement plus profond de la présentation ; envies fréquentes d'uriner ; constipation, exagération des varices et des hémorroïdes ; œdèmes divers ; diarrhées les derniers jours de la grossesse ; enfin, petites contractions douloureuses, et douleurs erratiques dans les reins, l'hypogastre, etc.

Mais le véritable travail se déclare : deux signes importants, je le répète, permettent de le reconnaître : les douleurs dues aux contractions utérines, et la dilatation du col. Ces deux phénomènes, d'ailleurs, sont intimement liés l'un à l'autre et ont entre eux un rapport de cause à effet ; l'ouverture du col est une conséquence de la contraction utérine.

Douleurs.—Examinons-les donc rapidement.

1. Les douleurs sont dues à des contractions utérines. Si, en effet, on place la main sur l'utérus pendant une douleur, on sent cet organe se durcir et se redresser.

Les contractions utérines du travail présentent des caractères qui permettent de les reconnaître aisément.

Elles sont involontaires et intermittentes. Les intervalles qui séparent deux contractions utérines diminuent au fur et à mesure que le travail avance, et ces contractions deviennent de plus en plus longues, de plus en plus énergiques.

Vous savez qu'elles sont douloureuses. La douleur marche de pair avec l'intensité de la contraction ; mais elle n'est ressentie qu'après le début de celle-ci, et elle cesse un peu avant sa fin. Elle répond d'ailleurs comme intensité à l'intensité de la contraction. Aussi le caractère des douleurs diffère-t-il beaucoup

aux différents stades du travail. Légères au début, comme le sont elles-mêmes les contractions, et désignées par les anciens sous le nom de mouches, elles s'accroissent progressivement, de même que les contractions, une forte alternant ordinairement avec une plus faible : douleurs préparantes. Lorsque la dilatation est complète, les douleurs deviennent expulsives accompagnées d'efforts et, tout à fait à la fin, conquassantes ; ces dernières correspondent au moment où la tête franchit l'orifice vulvaire. En réalité, le travail comprend deux périodes : l'une de dilatation, dans laquelle les douleurs sont agaçantes, énervantes, difficiles à supporter ; l'autre d'expulsion, pendant laquelle les douleurs sont liées à un effort, et le cri qu'elles arrachent alors à la parturiente est très caractéristique ; la femme pousse et l'accouchement va se terminer.

2. *Effacement et dilatation du col.*—L'ouverture du col est précédée de son effacement. Cet effacement ou raccourcissement du col se fait de haut en bas ; l'orifice interne s'ouvre d'abord, puis le canal cervical s'élargit et s'évase de façon à se confondre avec la cavité du corps, jusqu'à ce que l'orifice externe persiste seul ; l'effacement est alors terminé. Je laisse à dessein de côté la question encore controversée de l'époque à laquelle commence l'effacement du col, car elle est sans importance pour le sujet qui nous occupe. Le travail débute d'ordinaire quand l'effacement est achevé ou presque achevé.

Lorsque le col est réduit à son orifice externe, l'état de cet orifice est important à connaître au point de vue du diagnostic du travail. Il diffère chez les primipares de ce qu'il est chez les multipares. Chez les primipares, cet orifice reste fermé jusqu'aux premières douleurs ; ses bords sont minces, réguliers. Chez les multipares, il est entièrement ouvert, à bords épais et mous, irréguliers ; l'extrémité du doigt s'y engage aisément. Telle est la règle générale ; nous verrons qu'elle comporte des exceptions.

Les douleurs surviennent, et à l'effacement succède la dilatation, c'est-à-dire l'ouverture et l'élargissement progressifs de l'orifice utérin et des caractères qu'il présente au fur et à mesure qu'il se dilate.

En ce qui concerne la dilatation, on l'apprécie tantôt en la comparant à des pièces de monnaie française, cinquante centimes, un franc, deux et cinq francs, puis à une petite et à une grande paume de main, tantôt en évaluant d'une façon plus précise le diamètre de l'ouverture en centimètres ; à 3 cent $\frac{1}{2}$ correspond le diamètre d'une pièce de cinq francs. La dilatation est complète

quand l'orifice a acquis un diamètre de 11 centimètres. A ce moment, ses bords arrivent au contact des parois vaginales, et il subsiste seulement en avant un épaissement plus ou moins marqué qui est la trace de la lèvre antérieure du col, comprimée derrière le pubis.

Quand aux caractères de l'orifice pendant la période de dilatation, ils varient suivant qu'on les recherche pendant les contractions ou dans leur intervalle. Pendant les contractions, les bords durcissent et se tendent, la poche des eaux bombe chez les primipares comme chez les multipares ; mais tandis que, chez les premières les bords du col sont minces, tranchants, ils sont plus épais chez les dernières. En dehors des contractions, l'orifice revient un peu sur lui-même, devient souple, mais reste ordinairement plus mince chez les primipares que chez les multipares.

Vous connaissez maintenant les différents éléments sur lesquels on doit s'appuyer pour établir le diagnostic du travail. Aussi paraît-il facile d'affirmer qu'une femme est réellement en travail : il suffit pour cela, vous ai-je dit, qu'elle ait des contractions utérines douloureuses, se rapprochant de plus en plus, et que ces contractions déterminent la dilatation progressive de l'orifice externe du col.

Et cependant, bien des circonstances peuvent entourer ce diagnostic d'obscurité, de difficultés et entraîner des erreurs.

1. Voyons d'abord les difficultés du diagnostic dues aux contractions utérines.

Puisque les contractions utérines du travail s'accompagnent de douleurs, il importe de ne pas confondre celles-ci avec les douleurs dues à des névralgies lombo-abdominales, à des coliques intestinales, hépatiques ou néphrétiques, voire même appendiculaires.

Dans ces cas, le diagnostic est aisé : les douleurs du travail étant facilement reconnaissables à ce qu'elles sont intermittentes, régulières, de plus en plus rapprochées et intenses, et surtout persistantes. Elle s'accompagnent de plus du durcissement de l'utérus, facile à constater au palper.

Mais d'autres difficultés et erreurs de diagnostic peuvent résulter de certaines anomalies des contractions utérines. Les douleurs du travail sont parfois en effet anormales dans leur marche, leur régularité, leur intensité.

a) Parfois les douleurs commencent, puis, après un temps

plus ou moins long, elles diminuent, s'apaisent et s'arrêtent complètement. Le col ne subit aucune dilatation. Il y a eu fausse alerte. On a cru la femme au début du travail. Il n'en était rien et tout rentre dans l'ordre.

D'autres fois, les douleurs surviennent et la dilatation s'effectue. Mais elles ne tardent pas à diminuer d'intensité et de fréquence ; il y a inertie utérine. Cette inertie qui peut apparaître sans cause appréciable, s'observe le plus souvent chez des femmes qui ont une distension exagérée de l'utérus (grossesse multiples, hydramnios), un rétrécissement du bassin, une présentation vicieuse, une rupture prématurée des membranes. Il y a alors arrêt ou suspension du travail qui reprendra un peu plus tard.

Enfin il peut arriver que chez une femme franchement en travail, les douleurs cessent tout à coup ; l'orifice utérin, qui était plus ou moins dilaté, revient sur lui-même et se referme. Le col se reforme et la grosse peut se prolonger un certain temps. C'est à ces faits singuliers que Chantreuil a donné le nom de rétrocession du travail.

b) De grandes variétés peuvent s'observer dans l'intensité des douleurs. Il en résulte souvent des erreurs de diagnostic.

Ainsi, la période de dilatation peut être à peine douloureuse ou même complètement indolore, et cela, soit à son début seulement, soit pendant une partie de sa durée, soit même pendant sa durée tout entière. Souvent les multipares accouchent avec une rapidité extraordinaire, ayant seulement quelques douleurs d'expulsion. Ce fait s'observe également, quoique moins fréquemment, chez des primipares qui ne souffrent que pendant la période d'expulsion.

Tarnier a rapporté dans le premier volume de son *Traité d'accouchements*, l'exemple d'une Canadienne qui accouchait si vite et souffrait si peu qu'elle avait, disait-il, l'habitude "de semer ses enfants." J'ai moi-même été témoin, il y a plusieurs années, d'un accouchement très curieux à cet égard. Une dame multipare, cliente habituelle de Tarnier, vint me trouver de sa part et me prier de l'assister par un accouchement prochain, tout en m'assurant qu'elle avait toujours accouché avec tant de promptitude que Tarnier n'était jamais arrivé à temps. Un soir, le mari me fit appeler, inquiet d'une perte d'eaux qui venait de survenir. Pas de douleurs. A l'examen je trouvai le col d'une mollesse extrême, mais encore épais et perméable à ses deux orifices. J'attendis quelque temps, mais en vain ; il n'y avait pas de travail. Je prescrivis le repos et des lavages anti-

septiques, et je me disposais à me retirer lorsque cette dame ressentit une légère douleur dans le ventre, puis une autre. Je me hâtai de pratiquer le toucher ; la tête était à la vulve ! On n'eut que le temps de transporter la parturiente sur son lit, où elle accoucha dans ses vêtements d'une petite fille qui se mit à crier immédiatement.

Je tiens à vous faire remarquer que dans ce cas, il ne s'agit pas seulement d'un accouchement qui eut lieu en quelques douleurs, mais encore dans lequel le col se dilata presque instantanément. Un certain nombre de femmes accouchent ainsi, particulièrement les éclamptiques, la dilatation se faisant en quelques minutes, et vous comprenez l'importance de pareils faits, puisque le travail peut passer inaperçu.

Enfin la période d'expulsion elle-même est quelquefois à peine perçue par la femme, et il existe dans la science un certain nombre de cas d'accouchements ayant eu lieu sans que la parturiente ait éprouvé autre chose que la sensation d'un corps étranger traversant les voies génitales. Je vous citerai le fait de cette femme qui accoucha à la Maternité pendant son sommeil, et qui ne fut réveillée que par les cris de son enfant. Ces faits peuvent être très intéressants au point de vue médico-légal. Dans quelques cas on a trouvé des nouveau-nés morts à côté de leurs mères, qui prétendaient être accouchées sans s'en apercevoir en dormant. Le fait était-il exact, et les enfants étaient-ils morts faute de soins, ou bien y avait-il eu infanticide ? La question demande à être examinée minutieusement et il ne faut pas se hâter de conclure à un crime.

c) Il existe d'autres cas très spéciaux où le diagnostic du travail est embarrassant. Ce sont ceux où, malgré des douleurs énergiques, le col ne se dilate pas. Il y a bien du travail, mais la dilatation est empêchée par une cause de dystocie cervicale (sténose, agglutination, oblitération, rigidité, tumeurs, etc.) J'y reviendrai.

d) Enfin une des plus singulières erreurs qu'on puisse commettre consiste à croire à l'existence du travail chez une femme qui n'est pas encore enceinte. Je n'entends pas parler ici des femmes qui expulsent des polypes, véritable travail, analogue à celui de l'accouchement, mais de certaines femmes nerveuses, hystériques, qui se croient à tort en état de grossesse. Tel est le cas rapporté par Depaul d'une femme du monde, ayant dépassé la quarantaine, sans enfants, et ayant un désir immodéré d'en avoir. Croyant ressentir tous les signes

d'une grossesse elle consulta Depaul qui, à plusieurs reprises, lui déclara qu'elle n'était pas enceinte, sans arriver à la persuader. Un matin, pendant qu'il faisait son cours, il fut mandé en toute hâte auprès de cette dame, qui, paraît-il, était en train d'accoucher. Très surpris, craignant de s'être trompé, Depaul partit aussitôt ; il trouva sa cliente couchée sur le dos, dans son lit, les jambes fléchies sur les cuisses, dans la situation d'une femme qui accouche, faisant des efforts d'expulsion et poussant des cris et des gémissements. Il la toucha, reconnut un col petit, dur, un utérus absolument vide, un abdomen distendu par des gaz. Il réprimanda la fausse parturiente assez sévèrement, la sommant de cesser cette comédie, et lui affirmant qu'elle n'accouchait pas pour la bonne raison qu'elle n'était pas enceinte. Elle fondit en larmes et se rendit enfin à l'évidence.

Jo viens de vous montrer les erreurs qui pourraient résulter, pour le diagnostic du travail, d'une interprétation basée uniquement sur l'existence des contractions utérines.

La conséquence pratique est qu'il ne faut jamais négliger l'examen du col. Si, par exemple, vous êtes appelés auprès d'une multipare qui n'éprouve que des douleurs insignifiantes, ne la quittez pas sans la toucher. Vous éviterez ainsi d'être surpris par un accouchement qui s'effectuera rapidement pendant votre absence.

II. Je passe maintenant aux difficultés et aux erreurs qui tiennent au col utérin.

Un mot d'abord sur la manière de procéder à la recherche du col. Je n'insiste pas sur les précautions antiseptiques à prendre. L'indicateur, droit ou gauche, préalablement enduit de vaseline est introduit dans le vagin dont il suit la paroi antérieure ; il arrive jusqu'au fond du cul-de-sac antérieur. Si l'on n'y rencontre pas le col, on explore successivement les autres culs-de-sac latéraux et postérieurs, et si dans ce mouvement de circumduction on ne le trouve pas encore, il suffit pour le découvrir de diriger le doigt directement du cul-de-sac antérieur du postérieur et transversalement d'un cul-de-sac latéral à l'autre. Par cette exploration méthodique sur laquelle insiste le professeur Budin, on arrivera fatalement sur le col.

On doit alors se rendre un compte exact de l'état du col, et je ne reviens pas sur la marche de la dilatation et sur les caractères de l'orifice que je vous ai exposés précédemment.

De cet examen découleront d'importantes déductions pour le diagnostic du travail :

1. Quand on trouve le col ayant encore une longueur très appréciable ou même toute sa longueur, il ne peut être question de travail ;

2. Quand on trouve le col complètement effacé et en voie de la dilatation, le travail est manifestement commencé ;

3. Quand on trouve le col seulement en voie d'effacement, le travail est douteux, imminent sans doute le plus souvent, mais sans qu'on puisse rien affirmer. Aussi faut-il bien se garder de prédire comme le font trop souvent certaines sages-femmes et même des médecins, la date exacte de l'accouchement. Les prévisions faites dans de telles conditions sont le plus souvent déjouées.

Malgré ce que je viens de vous dire, de nombreuses méprises peuvent résulter de l'examen du col. A l'exemple d'un de mes externes de l'hôpital Lariboisière, M. Guillermin, qui a fait, à mon instigation, sa thèse de doctorat en 1896 sur le " Diagnostic du travail de l'accouchement," je diviserai ces causes d'erreurs en trois groupes :

A. Difficultés et causes d'erreur dans la recherche du col.

B. Difficultés et causes d'erreur dans l'appréciation de l'état du col.

C. Difficultés et causes d'erreur dans l'interprétation des résultats obtenus par l'exploration du col.

A. Difficultés et causes d'erreur dans la recherche du col.

1. Chez les primipares, la recherche du col est parfois assez difficile, surtout pour un observateur inexpérimenté : le col, complètement effacé, mais à peine dilaté, se confond avec les environnantes du segment inférieur, sans différence de niveau appréciable.

Chez les multipares, c'est pour une autre raison que le col peut échapper au doigt qui le cherche. Le ramollissement du col est tel que sa consistance se confond avec celle du vagin. Tout est mou, suivant l'expression de Pajot, et le doigt cherche en vain dans le vagin un point un peu plus résistant qui soit l'indice de la présence du col.

Dans ces deux cas, le diagnostic se fera grâce à la recherche méthodique du col ; si l'on suit les règles que j'ai indiquées, on finira par rencontrer l'orifice utérin.

(*A suivre.*)