

PAGES

MANQUANTES

Le Bulletin Médical de Québec

Abonnement: \$2.00 par année



JUILLET 1909

SOMMAIRE

Travaux originaux

- 481— Ce que doit être le traitement de la coxalgie. Docteur Calot, de Berck.
- 490— La typho-bacillose. Professeur L. Landouzy.
- 500— Séméiologie générale des affections pancréatiques.
- 514— La pneumonie des vieillards.
- 520— Diagnostic facile et sûr de tous les troubles menstruels.
- 527— Formulaire.



FURONCLES, ANTHRAX,
Suppurations, Diabète,
Grippe, Leucorrhée,
Constipation, etc. LA

LEVURINE

de COUTURIEUX, 57, aven. d'Antin, Paris
est le seul vrai produit de ce nom
derivé de la LEVURE DE BIÈRE
En Cachets, en Poudre et Comprimés

INAPPÉTENCE
DYSPEPSIE—ENTERITES
NEURASTHÉNIE
CONSTIPATION

Oenase

Ferments du Raisin 2 à 4 compr.
nés par jour.
COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- A. SIMARD, Professeur d'Anatomie pratique, de Médecine opératoire et de clinique chirurgicale à l'Université Laval, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- A. ROUSSEAU, Professeur de Pathologie générale et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- A. PAQUET, Professeur d'anatomie pratique, Assistant à la clinique chirurgicale, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

COLLABORATION SCIENTIFIQUE

- M. AHERN, Professeur d'Anatomie et de Clinique chirurgicale. Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Membre du collège des médecins.
- D. BROCHU, Professeur de Pathologie interne et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Surintendant de l'Asile des Aliénés de Beauport, vice-président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- S. GRONDIN, Professeur d'obstétrique et de gynécologie, gynécologue à l'Hôtel-Dieu.
- R. FORTIER, Professeur d'hygiène, de médecine infantile, et de clinique de maladie des enfants.
- N. A. DUSSAULT, Professeur des cliniques ophtalmologiques et rhino laryngologiques à l'Hôtel-Dieu.
- EUG. MATHIEU, Professeur de Physiologie, et de Clinique interne à l'Hôtel-Dieu.
- P.-C. DAGNEAU, Professeur d'anatomie descriptive, Assistant à la clinique chirurgicale, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
- R. MAYRAND, Professeur agrégé à l'Université Laval, chargé du cours de Dermatologie et de Bactériologie.
- C.-R. PAQUIN, Membre du Bureau des Médecins.
- D. PAGÉ, Surintendant du service médical des émigrants à Québec.
- ALEX. EDGE.
- ACHILLE PAQUET.
- A. VALLÉE, Professeur agrégé, Anatomico-pathologiste à l'Hôtel-Dieu.
- P.-A. GASTONGUAY,
- O. LECLERC.
- G. PINAULT.
- JOS. VAILLANCOURT.
- P.-A. SAVARD.

DIRECTION DE LA SOCIÉTÉ DE PUBLICATION DU
BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC

- M. AHERN, Président ; D. BROCHU, C.-R. PAQUIN,
- D. PAGÉ, A. SIMARD, A. ROUSSEAU,
- N.-A. DUSSAULT, P.-C. DAGNEAU, administrateur.
- R. FORTIER, secrétaire.

TRAVAUX ORIGINAUX

CE QUE DOIT ETRE LE TRAITEMENT DE LA COXALGIE

par le docteur CALOT, de Berck.

Messieurs.

J'ai l'honneur de venir exposer, devant votre grande assemblée, quelques brèves considérations sur le traitement de la coxalgie.

Qu'il me soit permis de dire que ces considérations sont le résultat d'une expérience et d'une observation de près de 20 années, dans ce milieu spécial de Berck où pullulent les coxalgies venues des quatre coins du monde.

I. *Le traitement doit rester conservateur.* — La coxalgie n'aime pas le bistouri. On peut dire des chirurgiens qui opèrent les coxalgies que, si habiles soient-ils, ils *guérissent rarement, aggravent souvent et mutilent toujours.*

Et ce n'est pas seulement la résection qui doit être proscrite, mais encoie l'ouverture des abcès. — Ouvrir les abcès de la coxalgie (ou les laisser s'ouvrir), c'est ouvrir une porte par laquelle la mort entrera trop souvent.

Syphillis
Artério-sclérose, etc.
(*Toduro Enzymes*)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX,
57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'le-
dure et 10 ctg. de levrine.

Au contraire, dans les coxalgies fermées, la guérison est assurée pourvu que le malade vive dans un bon milieu et qu'on se garde de redresser brusquement les déviations existantes.

Ainsi donc à ce *premier point* de vue, celui de la *guérison du malade*, le progrès réalisé est immense. La coxalgie autrefois si meurtrière, ne tue plus ou presque plus, pourvu que les médecins se gardent d'ouvrir jamais les abcès.

II. *La qualité des guérisons obtenues avec le traitement actuel.* — Mais il est un *deuxième point* de vue auquel il faut nous placer : celui de la qualité de la guérison.

Quand et comment guérit-on de cette maladie à l'heure actuelle ?

En règle générale, la coxalgie demande de 3 à 4 ans pour guérir, *rarement moins*, 1 à 2 ans dans quelques formes bénignes et *souvent plus*, 5, 6, 7 ans et même davantage.

Quant à la qualité de la guérison laissée par le traitement classique actuel, (qu'on peut résumer en ces 3 mots : le port d'un appareil, la correction des déviations, la ponction des abcès,) cette qualité reste si peu satisfaisante !

En voici le bilan : Sur 10 coxalgiques, il en est un qui sera capable de marcher sans boiterie ; 3 ou 4 vont marcher avec une claudication légère et tous les autres, un peu plus de la moitié, garderont un raccourcissement marqué avec boiterie fâcheuse ou même trop souvent lamentable ; et nous arrivons à cette conclusion, que :

III *Les résultats orthopédiques sont médiocres.* — De pareils résultats ne peuvent que contenter les médecins aveugles ou indifférents.

Quant à nous, depuis de longues années déjà, nous nous sommes préoccupés de chercher le moyen de remédier à ces boi-

teries si pénibles et si fréquentes qui demeurent le point noir du pronostic de la coxalgie

Mais avant de vous parler du remède, nous devons vous dire la cause du mal, ou plutôt la radiographie va nous le dire.

Nous avons dans notre collection personnelle plus de mille radiographies représentant des coxalgies à tous les stades de leur évolution ; 1 mois à 6 mois, 1 an, 3 ans, 4 ans, 8 ans. Voici ce que nous montrent ces radiographies :

IV. *La cause de la médiocrité des résultats est la destruction et la fonte des extrémités articulaires.* — Au début, les extrémités osseuses sont simplement plus foncées du côté malade, c'est à dire décalcifiées ; puis après 1 an ou 2, elles perdent la régularité de leur contour ; elles s'estompent et se festonnent, elles s'usent, il y a comme un effritement progressif, *une fonte* de la tête fémorale et du cotyle, une destruction qui va croissant d'année en année jusqu'à la perte d'une grande partie de la tête et du col, et parfois jusqu'à la décapitation complète ou même la décollation du fémur.

La jambe va se trouver de ce fait bien raccourcie, mais il y a plus : *la perte* d'une pièce du squelette, aussi utile à la marche qu'est la tête du col, c'est-à-dire de la branche horizontale de la potence que fait normalement le fémur, — ce qui va transformer celui-ci en une simple perche qui recevra et transmettra très mal le poids du corps, parfois par une articulation en filau — la suppression, dis-je, d'une pièce du squelette aussi indispensable à la statique et à la marche va créer fatalement pour ces malades, une cause de boiterie très disgracieuse.

Mais, dira-t-on, ce doit être bien exceptionnel, de pareilles destructions osseuses ; et ce que vous nous montrez là, ce sont des raretés pathologiques. Hélas ! non, c'est malheureusement

la règle, une règle qui s'applique à plus des quatre cinquièmes des coxalgiques.

1° A tous ceux qui ont eu un abcès à un moment donné, ce qui représente déjà plus de la moitié des coxalgiques pris en bloc.

2° A tous ceux qui, sans jamais avoir eu d'abcès, sont restés malades plus de 2 ans, auquel cas la coxalgie a évolué sous forme de carie sèche, laquelle ronge les os, à la longue, presque autant que la tuberculose suppurée elle-même.

Voilà ce que la radiographie vous montrera dans la grande majorité des coxalgies, si vous pouvez, comme nous, les suivre pendant 4, 6, 8, 10 ans.

Et quelquefois cette usure arrive bien plus tôt, en particulier chez les enfants qu'on a laissé marcher pendant toute la durée de la maladie.

Mais pourquoi me demanderez-vous, cette destruction des os dans la coxalgie? Vous avez le droit de vous en étonner, car on ne la retrouve pas ailleurs ni dans les tuberculoses du genou, ni dans celles du cou-de-pied, où les os gardent presque toujours leur contour et leur forme.

Eh bien! oui, cela est particulier à la coxalgie, cela est dû à ce que, à la hanche, les extrémités osseuses ont une structure anatomique spéciale, une structure très spongieuse qui fait que les vieillards se fracturent le col du fémur plutôt que les condyles, et que leurs arthrites sèches rongent les os de la hanche et non pas ceux du genou; et c'est pour cette même raison que les os de hanche se laissent ramollir par la tuberculose comme un morceau de sucre mouillé et que, comme lui, ils voient ensuite s'effriter et fondre un peu plus tôt, un peu plus tard.

Ainsi, les radiographies nous permettent de saisir vraiment sur le vif la cause du raccourcissement habituel et de la boiterie,

dans la coxalgie, de saisir sur le vif la *lésion fondamentale, typique qui est comme la marque*, marque trop peu connue de la coxalgie : à savoir, la destruction des extrémités articulaires.

Et cette fonte des os existe, je le répète, non pas dans quelques cas, mais presque toujours, non pas seulement dans les coxalgies négligées mais encore dans les coxalgies soignées dès la première heure, par les chirurgiens les plus spécialisés dans les plages les plus salubres—avec bien entendu, le traitement local habituel, avec le traitement classique indiqué tout à l'heure.

V. *Insuffisance du traitement classique.*—C'est vous dire que la preuve est bien faite que le traitement classique est insuffisant, qu'il est impuissant à empêcher cette fonte osseuse, qui est l'ennemi et qui est le danger dans la coxalgie.

Ce traitement classique sauve la tête du malade, mais ne peut sauver la tête de son fémur ; il guérira le malade, mais il le laissera boiteux.

Veut-on le guérir sans boiterie et sans tare, veut-on le guérir intégralement, il nous faudra trouver autre chose.

Voici le problème. La cause du mal, c'est la fongosité tuberculeuse qui, d'abord cantonnée dans l'articulation, va bientôt pénétrer les os, les infiltrer, les ramollir et les fondre.

Il nous faudrait pouvoir attaquer la fongosité avant qu'elle n'ait attaqué l'os. Il nous faudrait pouvoir détruire la fongosité avant qu'elle n'ait détruit l'os.

Le peut-on ?

1° Pouvons nous arriver à temps ?

2° Le pouvons-nous par un moyen qui soit inoffensif autant qu'efficace, (car on le pourrait avec la scie ou le bistouri, mais le remède serait alors pire que le mal, ce serait le pavé de l'ours.)

Le moyen qui satisfait à toutes les conditions demandées

existe-t-il? Eh bien oui, il en est un, un seul : c'est de faire dans la coxalgie des injections articulaires précoces.

VI. *Les injections articulaires précoces, traitement idéal de la coxalgie.* —

1° En arrivant quelques mois après le début cliniquement constaté de la coxalgie, *on arrive assez tôt*, car à ce moment l'os n'est encore ni détruit ni même ramolli d'une manière appréciable.

2° *Ce moyen est inoffensif.* — évidemment.

3° *Il est efficace.* — Porté au contact de la fongosité articulaire, le liquide injecté va la scléroser ou la fondre, — e. la détruire dans les deux cas, non pas d'un coup, à la première injection, mais après 7, 8, 10 injections.

Et pourquoi cela ne serait-il pas ici puisque cela est dans les abcès froids où les fongosités sont évidemment de nature identique, dans les abcès froids que tous les chirurgiens renseignés traitent et guérissent couramment aujourd'hui par les injections modificatrices.

Pourquoi cela ne serait-il pas dans la coxalgie, puisque cela est dans les autres tumeurs blanches, au genou, au pied, au coude? La coxalgie n'est pas autre chose que la tumeur blanche de l'articulation coxo-fémorale.

Donc *cela devait être* à la hanche. *Nous savons aujourd'hui que cela est*, car les faits ont parlé et les résultats déjà nombreux, obtenus par nous, sont venus confirmer pleinement les prévisions et les espérances que la théorie nous avait fait concevoir. — Nos radiographies et nos observations démontrent que les injections sont bien capables de sauver les os de la destruction qui les menace, en un mot que nous avons bien là le moyen cherché et rêvé de changer le pronostic fonctionnel de la coxalgie, encore si médiocre avec le seul traitement classique.

Après cela, peu vous importe de savoir si c'est M. Lannelongue, qui a « imaginé » ce traitement en 1902 comme il l'a prétendu ou si je l'ai appliqué 10 ans avant lui, comme je l'ai prouvé ce qui vous importe c'est de savoir que nous sommes absolument d'accord, M. Lannelongue et moi, non seulement pour reconnaître l'efficacité de ces injections, mais pour proclamer la nécessité de les pratiquer dès le début de la coxalgie.

Attendre 6 mois, 1 an, 2 ans, attendre l'arrivée spontanée des abcès, c'est s'exposer à arriver trop tard, lorsque les os sont déjà sinon détruits tout au moins très ramollis et voués dès lors à la destruction prochaine.

Combien de fois n'ai-je pas eu à déplorer que l'on m'eût conduit les malades lorsque cette fonte était déjà un fait accompli !

VII. *La technique des injections de la hanche.* — Mais pour faire entrer ces injections dans les mœurs médicales, c'est-à-dire dans la pratique courante, il y avait des difficultés techniques assez grosses à surmonter.

Autant c'est chose facile de faire une injection dans le genou autant cela paraissait malaisé à la hanche.

Ici la jointure est profonde, peu accessible.

Ces difficultés sont aujourd'hui résolues par plus de 100 expérimentations cadavériques et radiographiques personnelles qui nous ont conduit à une technique simple et précise.

En suivant cette technique déjà donnée par nous, tous les médecins peuvent arriver avec une grande sécurité dans la cavité synoviale de la hanche. C'est un peu délicat, sans doute, mais pas plus et même moins que de découvrir une artère ce que tous les médecins savent faire.

Je vous rappelle que pour pénétrer dans la hanche, vous devez utiliser les 2 points de repère suivants :

1° L'horizontale passant par l'épine du pubis;—toujours facile à trouver.

2° L'artère fémorale qu'on sent battre au pli de l'aîne.

Vous vous servez d'une aiguille n° 2 de Collin à très court biseau, ou d'un fin trocart. Vous piquez à 2 centim. en dehors de l'artère et à 3 centim. au-dessus de l'horizontale, chez l'adulte. (Chez l'enfant vous joignez à 1 centim. $\frac{1}{2}$ en dehors de l'artère et à 2 centim. au-dessus de l'horizontale).

Vous piquez droit d'avant en arrière, jusqu'à ce que vous sentiez la résistance de l'os. On l'atteint à 4 ou 5 centimètres de profondeur (au niveau de l'union de la tête et du col).

On peut laisser la cuisse dans l'extension et pénétrer ainsi dans la cavité. Mais on facilite sensiblement la pénétration du liquide, comme nous l'a montré M. Faranbeuf, en mettant la jambe dans une flexion de 30 à 33° avec abduction et rotation externe de 15 à 20°.

Vous comprenez que, par cette légère flexion de la cuisse, toujours possible au début de la coxalgie, la capsule antérieure se relâche, se détache de l'os et vient ainsi s'embrocher d'elle-même sur l'aiguille.

L'injection poussée, vous mettez un tampon et laissez retomber la cuisse lentement. Et maintenant que cette technique des injections est une chose bien réglée et que leur efficacité est une chose bien reconnue, laissez-moi vous dire en quelques mots comment vous devriez, vous praticiens, conduire le traitement de vos coxalgiques à venir.

VIII. *Résumé du traitement à faire dans la coxalgie.*—Le diagnostic établi, vous mettez le sujet au repos, à l'extension continue ou dans un plâtre. Mais ceci, direz-vous, c'est le traitement classique. Eh oui, ce traitement n'est pas mauvais, mais

il n'est pas suffisant. De ce traitement, nous n'allons rien supprimer, mais nous y ajouterons un chapitre : celui des injections.

Si donc, vous vous servez de l'appareil plâtré, vous le ferez bivalve, de manière à pouvoir l'enlever aisément à chaque nouvelle injection, et le remettre aussitôt après.

Vous commencez ces injections après deux ou trois jours de repos. Vous injectez les mêmes liquides aux mêmes doses et aux mêmes intervalles que s'il s'agissait d'un abcès froid vulgaire. Ce liquide, ce sera d'ordinaire une solution d'iodoforme dans l'huile, la glycérine ou l'éther à 8 %, ou bien encore du naphтол camphré glycériué au $\frac{1}{6}$ (1 gr. de naphтол camphré pour 1 gr. de glycérine).

Vous renouvelez l'injection toutes les semaines et vous arrivez au chiffre de 9 ou 10 injections.

Cela vous a pris deux mois, après quoi vous faites, pendant encore 2 à 3 mois, une compression ouatée de la région articulaire (avec l'extension continue ou avec le plâtre).

Cette période écoulée, attendez encore 4 ou 5 mois avant de lever le malade. A ce moment il est guéri.

Ainsi la guérison aura demandé en tout une dizaine de mois à partir du début du traitement.

Dix à douze mois, au lieu de 3 à 4 ans que demande le traitement classique.

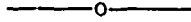
Avec les injections articulaires précoces, la durée de la coxalgie est donc réduite des $\frac{2}{3}$; mais surtout la guérison sans destruction osseuse, sans raccourcissement et sans boiterie, et d'un mot la guérison intégrale, sera la règle, tandis qu'avec tous les autres traitements elle est l'infime exception :

Et ainsi l'histoire du traitement de la coxalgie pourrait s'écrire en 3 lignes :

1ère période, celle de l'ouverture des abcès ; on meurt de la coxalgie.

2ème période, celle de la ponction des abcès : on finit par guérir de la coxalgie, mais au prix d'une infirmité.

3ème période, celle des injections intra-articulaires précoces : on guérit de la coxalgie : on guérit vite, on guérit sans boiterie et sans tare.



LA TYPHO-BACILLOSE

Par le Professeur L. LANDOUZY (*Acad. de méd.*)



J'étudie, dans la présente note, un type de tuberculose aiguë que j'ai décrit il y a de longues années déjà (1).

Ce type, pour avoir, d'après la description que j'en donnais, été rencontré et reconnu dans la clientèle civile et militaire, en France et à l'étranger, ne me paraît pas avoir été suffisamment retenu par les nosographes.

Je considère la typho-bacillose comme un des types les plus nets et les plus tranchés sous lesquels, anatomiquement et cliniquement, peut se présenter aigument la septicémie bacillaire de Koch.

A l'époque où je décrivais la typho-bacillose, il était classi-

1. L. LANDOUZY. — Cliniques de la Charité, 1883, 1884, 1885, 1886. Leçon résumées in *Journal de médecine et de chirurgie pratique* (1885) ; in *Praticien* (1885) ; in *Gazette des Hôpitaux* (1886). — *Id.* La fièvre bacillaire à forme typhoïde, typho-bacillose. Clinique de l'hôpital Laënnec, in *Semaine Médicale*, 3 juin 1891. — *Congrès de la tuberculose*, 1891.

que, parmi les expressions anatomo-cliniques, à évolution aiguë ou subaiguë de la tuberculose, de distinguer et de décrire deux types :

1° Dans le premier type, prenant la forme de broncho-pneumonie caséuse, la tuberculose met quelques semaines ou quelques mois à réaliser, au moyen d'identiques lésions anatomiques d'infiltration et de ramollissement, d'ulcération et de fonte caséuse, le même tableau qu'elle réalise en plusieurs années, sous les traits classiques de la phthisie vulgaire : c'est la phthisie galopante.

D'autres fois, prenant la forme de pneumonie caséuse, et menant plus tôt à la mort, la tuberculose, toute caséifiante qu'elle est, n'a pas le temps d'aboutir aux processus ulcéreux et cavitaires.

Tels sont les deux aspects de la phthisie aiguë caséuse.

2° Dans le second type, l'évolution est plus hâtive, la germination de la graine se fait plus vite encore.

Que l'infection se généralise d'emblée, ou que la dissémination bacillaire ait pour point de départ un foyer tuberculeux ancien, la tuberculose revêt l'allure d'une maladie infectieuse générale, rapidement et fatalement mortelle. Faisant cortège à un état typhoïde, éclatent bruyamment toute une série de troubles fonctionnels, circonscrits ou diffus, le plus souvent diffus et complexes, portant, ensemble ou séparément, sur les appareils respiratoire, nerveux ou digestif. L'intoxication générale de l'organisme et de diffusion des lésions tuent trop vite pour que ces lésions aient le temps d'évoluer jusqu'à leur terme naturel, congglomération et caséification des follicules. Aussi, l'autopsie montre-t-elle des lésions toutes différentes de celles de la phthisie aiguë caséuse. Il s'agit ici d'une efflorescence d'innombrables granulations miliaires, jeunes, plus ou moins diffuses ; celles-ci

se disséminent massivement sur les divers appareils dont la réaction fonctionnelle impose à la maladie l'une des formes respiratoire, nerveuse ou abdominale, qui sont les principales modalités cliniques ; c'est la phtisie aiguë granuleuse ou granuleuse d'Empis.

3° À côté de ces faits, bien en dehors d'eux, j'en révélais d'autres dans lesquels la toxi-infection bacillaire se présentait sous des traits si tranchés, qu'elle constituait un nouveau type de septicémie bacillaire, nettement distinct des précédents.

Ce troisième type, la typho-bacillose, se dénonce exclusivement par un état typhoïde, avec fièvre continue et splénomégalie, sans signes de localisations viscérales.

À première vue, la ressemblance est frappante avec la fièvre typhoïde éberthienne, et l'on comprend aisément comment ces deux états typhoïdes ont été si longtemps, et sont encore si souvent confondus. Seules, des nuances symptomatiques permettent de les différencier :

C'est, d'abord, l'irrégularité de la courbe thermique ; celle-ci, pour être continue comme dans la fièvre éberthienne, montre des oscillations plus considérables, avec des irrégularités d'un jour à l'autre ou d'une semaine à l'autre. C'est, en second lieu, la dissociation du pouls et de la température, le pouls étant d'ordinaire beaucoup plus accéléré chez les éberthiens. C'est encore et surtout, l'absence de signes de localisations viscérales : absence de catarrhe pharyngé et bronchitique (constant chez les éberthiens) ; absence de catarrhe intestinal, aussi bien que de constipation ; absence enfin de taches rosées lenticulaires, dont l'importance est telle qu'il faut, selon moi, tenir pour suspecte toute fièvre typhoïde dans laquelle a manqué l'exanthème.

Lorsque, par exception, cette fièvre continue bacillaire aboutit à la mort en deux, trois, ou quatre septénaires, l'autopsie donne la raison d'être de cette symptomatologie si fruste ; comme de

de cette absence de signes de localisations viscérales. Elle ne montre, en effet, que des lésions congestives et dégénératives, communes à toutes les grandes septicémies; lésions diffuses, sans majoration sur aucun viscère. C'est à peine si l'on trouve parfois quelques très rares et minimales granulations, du volume de la pointe ou de la tête d'une épingle, isolées, grises et translucides, bien insuffisantes pour créer une symptomatologie locale, tout juste suffisantes pour donner à la maladie sa signature.

Ainsi se précise une double différence, anatomique et symptomatique, entre la granulie d'Empis et la typho-bacillose. L'absence, pour cette dernière, d'éclosion granulique dans tous les organes, et l'absence de symptomatologies locales, pulmonaire, cérébro-spinale ou abdominale, établissent entre ces deux modalités de la septicémie bacillaire aiguë une démarcation parfaitement tranchée.

Un autre caractère, celui-ci évolutif, accentue encore cette démarcation : tandis que la granulie d'Empis est toujours rapidement mortelle, la typho-bacillose guérit le plus souvent, du moins en tant qu'infection généralisée aiguë. Depuis vingt-cinq ans que mon attention est attirée sur ce type clinique, je n'ai guère vu mourir plus d'une dizaine de typho-bacillaires pendant la période de typhisation.

Dans l'immense majorité des cas, après trois à quatre semaines d'une fièvre continue, accompagnée de prostration plus ou moins accusée, allant habituellement jusqu'à l'état typhoïde avéré, avec sécheresse de la langue, avec hypertrophie plus ou moins nette de la rate (état pour lequel on porte, suivant l'intensité des manifestations, le diagnostic de fièvre typhoïde, de typhoïdette ou d'embarras gastrique fébrile), le malade entre en convalescence.

Mais, généralement cette convalescence n'est pas franche ; le malade ne reprend pas son entrain ; le bel appétit des dothiéntériques convalescents ne se manifeste pas ; l'amaigrissement persiste. Au bout de quelques semaines ou de longs mois apparaissent brusquement ou sourdement des signes d'une localisation tuberculeuse, pulmonaire ou pleurétique le plus souvent, assez fréquemment méningée chez l'enfant.

A cet égard, et pour mieux fixer cette évolution, j'évoquerai, en quelques lignes, trois observations démonstratives, que j'ai suivies il y a déjà dix-huit ans. Elles se rapportent à l'enfance et à l'adolescence, âges auxquels la typho-bacillose s'observe principalement, et plus fréquemment qu'on ne pense.

Un enfant de sept ans, antécédents morbides, est atteint d'une maladie aiguë fébrile, absolument semblable à une fièvre typhoïde de moyenne intensité, sauf l'absence de catarrhe et de taches rosées. Au quatrième septénaire, l'enfant entre en convalescence et on l'emmène à la campagne ; il en revient bien portant, moins joufflu et moins vaillant pourtant que ne le sont d'ordinaire les enfants qui viennent d'avoir une dothiéntérie. L'hiver se passe sans encombre ; puis, un beau matin, l'enfant est pris de malaise, de céphalée, de vomissements, de fièvre, de convulsions ; en quelques jours, il est emporté par une méningite tuberculeuse.

Même drame, en deux actes, chez une fillette qui fait, à huit ans, une fièvre typhoïde (?) légère, sans taches rosées, sans catarrhe intestinal ; sept semaines après, première bronchite sévère, tenace, fébrile, du sommet droit ; deux ans après, série de petites bronchites fébriles, et mort, l'année suivante, à douze ans, de méningite tuberculeuse.

Histoire analogue encore, chez une jeune femme de vingt ans, qui, au retour de son voyage de nocces, présente une maladie

aiguë, typhoïde, sans taches rosées, avec courbe thermique irrégulière. Au trentième jour, la convalescence commence, mais péniblement; les forces ne reviennent pas, l'appétit languit, la mine reste mauvaise; la malade commence à tousser; un mois plus tard, je constate de l'induration du sommet droit, et je trouve des bacilles dans les crachats. L'évolution continue, inexorable, et emporte la jeune femme en six mois.

Parfois la convalescence qui suit la typho-bacillose paraît tout à fait franche et de bon aloi; l'apyrexie est complète, on touche à la guérison; et cependant, ici encore, on voit survenir, plus ou moins tard, plus ou moins bruyamment, une localisation tuberculeuse.

Telle l'histoire, entre autres, d'un de mes anciens malades de l'hôpital de la Charité, entré à l'hôpital avec tout le cortège symptomatique d'une fièvre typhoïde, *moins les taches rosées*; la maladie évolue, la température baisse, l'apyrexie survient la convalescence commence; on songe à envoyer le malade à la campagne, lorsque survient une pleurésie gauche qui nécessite deux ponctions.

C'est qu'en effet, ils sont le petit nombre, les typho-bacillaires qui guérissent complètement, définitivement.

Presque toujours les typhiques bacillaires, guéris de leur fièvre, demeurent en gestation de tuberculose; et quelques semaines, quelques mois ou plusieurs années après la septiciémie aiguë initiale, ils se démasquent tuberculeux. Comme je l'écrivais il y a vingt ans, c'est donc seulement «après avoir fait un certain temps de stage dans la bacillose que le typho-bacillaire entre dans l'anatomie pathologique et la symptomatologie tuberculeuse».

Parfois ce passage se fait insensiblement sans la transition d'une convalescence, même ébauchée: le malade reste en proie

à une fièvre continue, en même temps que s'esquisse et que, peu à peu, s'affirme la germination de tubercules. Les signes de localisations apparaissent, le plus souvent, sous forme d'infiltration d'un ou de deux sommets, décelables à la percussion et à l'auscultation.

C'est le cas de plusieurs de mes malades qui, atteints de typho-bacillose au printemps, sans aucune manifestation locale, succombaient l'hiver, avec des cavernes pulmonaires, après dix mois de fièvre continue, sans avoir quitté leur lit.

La notion que nous avons aujourd'hui de la typho-bacillose nous conduit à faire le pronostic en deux temps ; *quoad vitam* et *quoad futurum* ; et ce dernier apparaît le plus important, la mort étant rare pendant le premier acte de la maladie. On doit se souvenir que le typho-bacillaire, convalescent ou apparemment guéri est toujours en imminence de déterminations tuberculeuses ; ce qui a pu nous faire dire, qu'en somme, à envisager le pronostic de la typho-bacillose *quoad vitam*, il est moins sévère que celui de la dothiéntérie, tandis qu'il est singulièrement plus grave à l'envisager *quoad futurum*.

Telle est la typho-bacillose que, en me basant sur les seules données de l'anatomo-clinique, je décrivais, il y a vingt-cinq ans, type distinct et bien individualisé d'infection bacillaire aiguë.

Si un certain nombre d'auteurs ont reconnu le bien-fondé de cette description, et apporté des observations confirmatives, il s'en faut que l'accord ait été unanime.

On m'a objecté que mes soi-disant typho-bacillaires n'étaient que des dothiéntériques, et que s'il devenaient ultérieurement tuberculeux, c'était par le fait d'une association ou d'une succession microbienne. On ne manquait pas de considérer mes anciens typho-bacillaires devenus tuberculeux comme des dothiéntériques qui, à l'hôpital, avaient été contaminés par leurs voisins de lit phtisiques.

On ne concevaient pas la possibilité de guérison de cette fièvre infectieuse aiguë tuberculeuse, à laquelle on voulait appliquer le pronostic toujours fatal de la phthisie aiguë granuleuse d'Empis.

Ce qui donnait à cette objection quelque apparence de raison, c'était la délicatesse des nuances symptomatiques sur lesquelles seules, je pouvais me baser pour différencier les typhiques bacillaires et les typhiques éberthiens.

C'est qu'en effet, à l'époque où je décrivais, pour la première fois, la typho-bacillose (1883), le bacille de Koch n'était découvert que depuis un an, et le bacille d'Eberth était à peine isolé; nous ne possédions encore aucune technique permettant de poser avec certitude, un diagnostic clinique de fièvre typhoïde ou de bacillose.

Il nous fallait nous contenter des nuances symptomatiques que je rappelais plus haut; il nous fallait surtout nous baser sur l'évolution, et suspecter ces soi-disant fièvres typhoïdes récidivantes ou traînantes.

Mais, aujourd'hui, les méthodes de laboratoire, découvertes depuis dix à quinze ans, et entrées dans la pratique courante dans ces dernières années, ont à la fois apporté la démonstration scientifique de l'existence de la typho-bacillose, et facilité singulièrement son diagnostic.

D'une part, nous pouvons établir avec une certitude absolue tout diagnostic de fièvre typhoïde à bacille d'Eberth: par la recherche du microbe pathogène dans les fèces; par la séro-réaction de Widal, et surtout par l'hémoculture. Ces mêmes méthodes permettent de reconnaître, avec la même certitude, les maladies causées par les bacilles para-typhiques.

D'autre part, l'inoculation au cobaye de sang recueilli dans la veine, aidée de la séro-réaction de S. Arloing et P. Courmont,

de l'oculo-diagnostic de Calmette et Guérin, de l'inoscopie de Jousset (1). permettent de mettre en évidence avec certitude les septicémies à bacilles de Koch.

Appliquées au diagnostic de la typho-bacillose, ces méthodes de laboratoire apportent à la clinique un adjuvant précieux, indispensable même pour donner une certitude. Elles permettent d'éliminer le diagnostic de fièvre éberthiennes, et souvent de saisir sur le vif l'agent causal de la maladie, le bacille de Koch.

Est-il nécessaire, pour ajouter à toutes ces preuves une preuve de plus de l'individualisation de la typho-bacillose, de dire que l'expérimentation a pu en reproduire, chez l'animal, les différentes modalités anatomiques, symptomatiques et évolutives?

En 1888, Yersin (2) a montré que les lapins inoculés dans la veine avec une culture de bacilles tuberculeux aviaires meurent en douze à vingt-sept jours, après avoir présenté des symptômes d'une infection aigüe : fièvre, abattement, amaigrissement. A l'autopsie, on ne constate que des lésions congestives et dégénératives, sans granulation, ni tubercules macroscopiques, Strauss et Gamaleïa, puis Pilliet, ont eu des résultats identiques chez le cobaye et le lapin.

Récemment, Gougerot (3) a réalisé chez le lapin, d'une façon encore plus complète, le tableau anatomo-clinique et évolutif de la typho-bacillose. Non seulement il a reproduit, comme Yersin, la forme rapidement mortelle, avec exceptionnelles

1. JOUSSET. — *Semaine Médicale*, 1903, 19 Janvier.

2. « Etudes sur le tubercule expérimental ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888. — *Thèse inaugurale*, Paris, 1888.

3. GOUGEROT. — « La typho-bacillose de Landouzy, diagnostic bactériologique à la période d'état ». *La Presse Médicale* 1908, Août. — Id. « Reproduction expérimentale de la Typho-bacillose ». *Revue de médecine*, 1908, 10 juillet.

granulations à l'autopsie : mais encore, il a réalisé la forme habituelle chez l'homme, évoluant en deux temps : d'abord, phase aiguë typhoïde, qui semble guérir ; puis, après rémission plus ou moins longue et plus ou moins complète, tuberculose aiguë ou chronique avec ses vulgaires lésions tuberculo-caséuses. Dans un cas même, Gougerot a vu un de ses lapins inoculés dans la veine auriculaire présenter une phase aiguë de typho-bacillose, puis guérir définitivement.

Ces expériences, en réalisant les diverses modalités évolutives de la typho-bacillose, ont fourni des exemples remarquables de la succession, sur un animal, de types différents d'infection à bacilles de Koch : après une période de typho-bacillose, avec lésions du type Yersin (c'est-à-dire sans productions folliculaires), ces animaux sont morts tuberculeux, avec lésions du type Villemin (c'est-à-dire avec productions folliculaires). Comme l'écrit Gougerot : « Le type Villemin a succédé au type Yersin ; de même que dans la typho-bacillose de l'homme, le type Laënnec succède au type Landouzy ».

Je ne pense pas, qu'après ces preuves nouvelles apportées par les recherches de laboratoire et par l'expérimentation, on puisse encore douter de l'entité morbide que j'ai individualisée sous le nom de typho-bacillose, ou de fièvre bacillaire, non granulique, à forme typhoïde.

Cette appellation a l'avantage d'être, suivant la méthode des Encyclopédistes, une brève description plutôt qu'une définition puisqu'elle renferme à la fois l'idée étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique, et symptomalogique, que nous nous faisons de la typho-bacillose.

(Gazette Médicale de Paris, 1er Juillet 1909.)

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS PANCRÉATIQUES.

Située profondément dans la cavité abdominale en arrière de l'estomac, le *pancréas* échappe le plus souvent à l'exploration directe. Exceptionnellement, les signes physiques ont une importance et une netteté suffisantes pour imposer le diagnostic. Quelquefois les symptômes de voisinage provoqués par les altérations de la glande, acquièrent une valeur prépondérante, comme l'*ictère* dans le cas de la tumeur de la tête pancréatique, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment. Mais dans la généralité des cas le syndrome pancréatique se traduit seulement par des manifestations atténuées, frustes, imprécises, d'une interprétation délicate et contestable, nécessitant une analyse soignée des divers troubles ressortissant à l'insuffisance de cette glande. C'est à la recherche et à la découverte de ces troubles du fonctionnement pancréatique, à leur groupement que le clinicien devra s'attacher, s'il veut avoir, nous ne dirons pas la conviction, mais la présomption d'une maladie de cet organe. Dans ce même but il devra chez son malade provoquer certaines épreuves dont nous parlerons plus loin et qui sont destinées à mettre en jeu le travail sécrétoire et à juger de sa valeur. L'ensemble symptomatique tiré des constatations physiques, des modifications fonctionnelles spontanées ou provoquées, permettra assez souvent d'incriminer des altérations pancréatiques dont la nature restera à déterminer.

EXPLORATION PHYSIQUE

Les divers procédés d'exploration physique sont de valeur inégale. Ainsi l'*inspection* est toujours insuffisante et ne peut donner que des renseignements vagues et douteux. Si la tumeur

est petite, profonde, elle échappe à l'œil; si elle est volumineuse, ce qui est rare, elle apparaît sous forme de voussure, à la région épigastrique vers l'ombilic, tantôt sur la ligne médiane, tantôt sur les côtés. On ne peut donc rien induire de ce premier examen sur l'origine de la déformation observée: tout au plus pourrait-on penser à une affection pancréatique si le malade, ayant le siège relevé par un plan incliné, la tumeur tend à s'enfoncer sous le diaphragme.

La *palpation* fournit des résultats plus importants. Elle doit être pratiquée d'une façon méthodique, le malade étendu sur le dos et tous les muscles relâchés, les cuisses fléchies. En cas de difficulté, il ne faudrait pas hésiter à recourir à l'anesthésie s'il y allait de l'intérêt du malade. Pour donner plus de précision aux recherches, il conviendra de les limiter à une zone comprise entre deux plans horizontaux passant en haut par l'extrémité inférieure des huitièmes côtes, en bas, à deux centimètres au-dessus de l'ombilic et par deux plans verticaux, l'un passant à droite à deux travers de doigt de la ligne médiane, l'autre à gauche suivant la verticale mamelonnaire. L'intestin et l'estomac devront être vides.

Dans quelques cas, on percevra dans la région ainsi circonscrite une tumeur de dimension variable, généralement dure, ligueuse, arrondie ou à grand axe transversal, non mobile. La masse ainsi constatée peut être aussi fluctuante, ou molle, résistante, etc., peut être soulevée par les battements de l'aorte. Parfois même, au dire d'Hartmann et Jeannel, on pourrait provoquer le ballotement. D'habitude les sensations recueillies sont moins nettes et c'est plutôt une induration profonde, une résistance sans limitation précise que l'on perçoit.

La douleur provoquée par la palpation est assez fréquente dans les pancréatites, le cancer. Elle siège le plus souvent à

droite et s'irradie vers le foie, l'épaule gauche, la région intercapsulaire, le dos, le flanc, droit ; d'autres fois, elle est diffuse, profonde ou même est totalement absente.

Desjardin, Chauffard et Rivet ont recherché le point exact où siège la douleur. Desjardin le place entre le point appendiculaire et le point vésiculaire mais plus en dedans que ces deux points. Chauffard et Rivet font passer par l'ombilic une verticale et une horizontale formant angle droit ; la zone pancréaticocolédocienne serait comprise entre la bissectrice de cet angle et la ligne verticale à 4 ou 5 centimètres de l'ombilic ; cet endroit assez précis correspondrait à la tête du pancréas.

La *percussion* est assez infidèle dans ses résultats. Ceux-ci sont nuls lorsque la tumeur est petite, ou la glande peu altérée. La présence de l'estomac en avant du pancréas, gêne considérablement ce mode d'exploration. Plus tard, quand la masse morbide se développe, que le sujet maigrit, on peut obtenir une zone de matité plus ou moins étendue, que l'on peut faire varier par l'insufflation de l'estomac. Si on gonfle l'estomac par l'insufflation directe ou qu'on le dilate au moyen de poudres effervescentes (bicarbonate de soude et acide tartrique) on trouve que la matité diminue, la tumeur s'éclipsant derrière le viscère distendu. Au lieu d'apparaître entre l'estomac et le côlon, la masse morbide peut filer sous ce dernier qui se trouve alors situé au-dessus d'elle, l'intestin grêle se trouvant toujours repoussé en bas ou sur les côtes.

L'auscultation, la gastro-diaphanie, la gastroscopie sont peu employées. Quant à la radiographie elle peut faire découvrir des calculs pancréatiques.

SIGNES FONCTIONNELS

Il semblerait au premier abord que les altérations d'une glande aussi importante que le pancréas doivent produire des

perturbations considérables dans les actes digestifs. Ces troubles existent certainement, mais ils sont peu apparents, leur importance étant grandement atténuée, sinon parfois annihilée par la suppléance des autres glandes du tube gastro-intestinal. « En effet, dit P. Carnot, alors même que la sécrétion pancréatique insuffisante ne digère plus les albuminoïdes, ceux-ci sont encore absorbés en quantité considérable par la digestion gastrique. On admet, en effet, que les quatre cinquièmes de l'azote nutritif sont absorbés dans l'estomac, un cinquième seulement provenant de la digestion pancréatique. Enfin l'érepsine intestinale agit sur les albumines gastriques, sur la caséine et pousse leur décomposition jusqu'au stade ultime d'acides aminés, qui précède leur absorption ; l'insuffisance pancréatique vis-à-vis des albuminoïdes est donc voilée par la vicariance des fonctions gastriques et intestinales.

« Il en est de même pour les graisses : alors même que la sécrétion pancréatique n'agit plus sur les graisses, celles-ci peuvent être absorbées par suite de l'action sur elle, d'une part des sécrétions gastriques, d'autre part des sécrétions biliaires.

« De même pour les hydro-carbonées, alors même que la sécrétion pancréatique n'agit plus sur les hydrates de carbone, l'action de la salive et du suc gastrique suffit à saccharifier l'amidon. (1). »

Ce court exposé nous fait facilement prévoir les difficultés que présentera la recherche des signes de l'insuffisance pancréatique, la complexité des phénomènes qu'aura devant lui l'observateur et les réserves qu'il devra faire dans ses appréciations.

Analyse des fèces. — Depuis longtemps déjà on avait remarqué que les sujet porteurs de lésions pancréatiques graves

(1) Brouardel, Gilbert, Thoinot, *Nouveau Traité de Médecine*, J. Baillière, édit.

digéraient mal les graisses et même la viande. Les graisses passant dans les selles sans être attaquées leur donnaient un aspect gras, huileux. Mais cette constatation, bien que très utile, n'était pas très suffisante, il fallait serrer le problème de plus près comme l'a fait le premier, Frédéric Muller. Cet auteur a pratiqué une analyse minutieuse des graisses des fèces, analyse qui a été étendue par d'autres médecins aux substances albuminoïdes et aux hydrates de carbone.

Au moyen de certains procédés artificiels, on délimite les matières correspondant au repas d'épreuve et en comparant les aliments ingérés aux résidus expulsés on obtient le coefficient d'utilisation des divers aliments et par cela même on détermine la valeur de la sécrétion pancréatique (Carnot, *ibidem*).

Il y a plusieurs moyens de reconnaître les fèces du repas d'épreuve. L'un des plus simples consiste à mettre le malade deux jours au régime lacté absolu ; le troisième jour il prend le repas d'épreuve que l'on additionne de 0,30 centigr. de poudre de carmin, puis au bout de 6 à 8 heures le sujet est soumis de nouveau au régime lacté pendant 24 heures. Il est très facile alors de reconnaître les matières ; celles du repas d'épreuve se détachant nettement par leur coloration rose sur la teinte blanche des garderobes provoquées par le lait administré avant et après le repas.

Les repas d'épreuve diffèrent peu comme composition : tous contiennent des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone. René Gaultier propose la formule suivante :

Pain blanc.....	100 gr.
Viande de bœuf.....	60 gr.
Beurre.....	20 à 30 gr.
Lait.....	300 à 500 gr.
Pommes de terre.....	100 gr.

La viande doit être peu cuite, bien mâchée ou en boulettes, les pommes de terre en purée. L'examen du repas d'épreuve permet de faire les constatations suivantes :

Tout d'abord le passage des matières à travers le tube digestif est raccourci en cas d'insuffisance pancréatique, et le poids du résidu fécal augmenté. Les selles sont pâteuses, couleur mastic, leur odeur est plus ou moins fétide, leur couleur altérée, grise ou ardoisée. On y trouve des substances non digérées, de la graisse en quantité anormale; il y a *stéarrhée*. Cette graisse se présente sous forme de gouttes huileuses, de petites masses homogènes s'écrasant sous la pression du doigt et ayant la consistance du beurre. Les selles sont grasses, onctueuses, collantes. Parfois les matières paraissent avoir traversé une couche d'huile qui les enrobe. Ces graisses sont solubles dans l'éther et tachent le papier buvard.

L'examen microscopique des fèces est des plus importants. Si la présence de débris végétaux non digérés n'a pas grande signification, la constatation de fibres musculaires en grand nombre est un signe d'insuffisances pancréatique en l'absence de toute autre cause pouvant en fournir l'explication. Schmidt et J.-C. Roux ont confirmé la valeur de ce symptôme, qui d'ailleurs a été fortement contesté par Lynch, en ce qui concerne plus particulièrement la digestion des fibres conjonctives. Pour Schmidt et Roux, 100 gr. de viande de bœuf écrasé à la machine doivent être totalement absorbés; s'il y a présence en excès des fibres conjonctives dans les fèces c'est qu'il existe un trouble stomacal; si ce sont des fibres musculaires qui dominent il s'agit d'insuffisance pancréatique.

L'examen microscopique est aussi d'un puissant intérêt. Nous n'entrerons pas dans le détail de cet examen spécial qui nécessite des connaissances particulières et une grande habitude

du microscope. Disons qu'après absorption des graisses, il n'en restes que 5% dans les selles chez un individu sain. Et encore faut-il tenir compte de la nature des corps gras ingérés; certaines graisses laissent un résidu plus considérable que d'autres. Il est vrai que le repas d'épreuve permet d'éviter ces erreurs, le déchet des graisses administrées à ce repas étant connu d'avance. Dans certains cas d'insuffisance pancréatique, la quantité des graisses retrouvées dans les matières atteint 20, 30, 40%; si en même temps il y a obstacle ou arrêt de la sécrétion biliaire, cette quantité peut atteindre de 60 à 90%. Le microscope fait reconnaître les gouttes de graisse, les acides gras, les savons.

L'*analyse chimique* vient en confirmation des données précédentes, et montre que la plus grande quantité des graisses ingérées se retrouve dans les selles, particulièrement dans le cas d'obstruction double pancréatique et biliaire. De plus l'azote total des fèces est considérablement augmenté. Pour toutes ces recherches délicates nous renverrons aux ouvrages spéciaux et plus particulièrement aux travaux de René Gaultier (coprologie clinique).

L'*analyse des urines* peut, dans un certain nombre de faits, fournir des renseignements véritablement indicateurs. La présence de la chaux en excès, la diminution de l'indican ne semblent pas avoir d'importance pratique. La réaction de Camidge, à laquelle Mayo-Robson accorde un grand crédit, serait loin d'être pathognomonique et certains auteurs lui dénie toute valeur, la considérant comme purement artificielle. C'est une méthode délicate et qui consiste essentiellement dans la recherche dans les urines de la glycérine qui proviendrait du dédoublement des graisses neutres en glycérine et acides gras. Ce procédé compliqué ne sera pas exposé ici en raison de ses difficultés pratiques et de l'incertitude qui règne encore sur sa signification véritable.

La *lypurie* (graisse dans l'urine), la *pentosurie*, ont été quelquefois rencontrées dans les affections pancréatiques, mais l'inconstance de ces symptômes ne permet pas de leur attribuer une importance dans le diagnostic.

La *glycosurie* et particulièrement la *glycosurie alimentaire expérimentale* aurait dans un certain nombre de cas des rapports étroits avec les affections pancréatiques. La glycosurie n'est pas un signe constant des affections du pancréas, mais lorsqu'elle existe elle doit appeler l'attention sur l'état de cette glande. Von Mering et Minkowsky, en extirpant le pancréas, ont provoqué la glycosurie. Un certain nombre d'auteurs rapportent des cas d'affections aiguës du pancréas s'accompagnant de glycosurie. Dans les maladies chroniques de la glande, la présence du sucre dans les urines serait encore plus fréquente (pancréatites chroniques, lithiase, cancer, kystes, etc).

Mayo-Robson attribue une certaine valeur à l'épreuve de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic des pancréatites chroniques. Malheureusement ici encore les divergences sont très grandes entre les observateurs. Linossier et Roques n'ajoutent guère de créance à l'épreuve de la glycosurie expérimentale. D'autres médecins, Bard et Pic, Parisot, restent hésitants et en fait, conclut Carnot (*loc. cit.*), dans le plus grand nombre de cas d'affections pancréatiques chroniques, la recherche du sucre dans l'urine est restée négative, quelles que soient l'étendue et l'intensité de la lésion glandulaire. Et il ajoute : si l'absence de ce signe ne doit pas être considérée comme un symptôme négatif important, et ne doit pas faire obstacle au diagnostic d'une maladie du pancréas, l'existence d'une glycosurie, par contre, peut être un signe positif d'une réelle valeur, et peut faire pencher la balance dans certains cas douteux en faveur d'une affection pancréatique.

Toute une série d'épreuves ont été proposées pour déterminer la valeur des fonctions pancréatiques. En voici les principales :

Von Nencki, Sahli, de Berne, ont utilisé le salol qui, au contact du suc pancréatique, se dédouble en phénol et acide salicylique. Celui-ci est facile à déceler dans l'urine par le perchlorure de fer qui communique au liquide une teinte violette. Gley a contesté la valeur de cette épreuve.

On a également administré l'iodoforme en capsules de gluten que dissout le suc pancréatique et les huiles iodées. L'iode mis en liberté passe dans l'urine où on le retrouve par addition de chloroforme et d'une goutte d'acide nitrique. On obtient alors une teinte rose violet caractéristique de la présence de l'iode.

Divers procédés destinés à apprécier la teneur en lipase ou en trypsine du suc pancréatique ont été employés. Tous sont basés sur l'enrobage de certains médicaments au moyen de substances insolubles dans l'estomac au moins pendant un certain temps, et attaquables par le suc pancréatique qui met ces médicaments en liberté. On s'est servi de la cire, de la gélatine durcie, de la kératine pour envelopper des pilules contenant, soit de l'iodure de potassium, soit du salicylate de soude, soit du bleu de méthylène. Lorsque les fonctions pancréatiques sont intactes, la couche gélatineuse ou kératinisée est dissoute dans l'intestin et les médicaments ingérés passent dans l'urine où on les caractérise comme nous avons dit plus haut.

Les signes d'insuffisance que l'on peut ainsi recueillir n'ont pas une importance prépondérante, mais joints à ceux dont nous avons parlé plus haut, ils contribuent à former un faisceau de preuves non négligeables pour le diagnostic des affections du pancréas.

SYNDROME NERVEUX

Les affections du pancréas peuvent donner lieu à des phénomènes d'ordre nerveux d'une importance parfois capitale. Très riche en ganglions nerveux, avoisinant le plexus coéliquique, les ganglions semi-lunaires, le pancréas peut réagir et réagit quelquefois d'une façon violente aux diverses inflammations, particulièrement dans les cas de pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose. Dieulafoy a donné de cette forme une description remarquable et véritablement saisissante à laquelle il faut se reporter si l'on veut avoir une idée de la brutalité et de l'intensité des accidents. Au point de vue clinique on peut, à l'exemple de Carnot, admettre : a) un *syndrome nerveux suraigu*, b) un *syndrome nerveux subaigu*, c) un *syndrome nerveux chronique*.

Dans la forme suraiguë, le sujet est comme brusquement foudroyé par une douleur d'une violence extrême, douleur soudaine excessive, syncopale, analogue à celle observée dans les perforations de l'estomac consécutives aux ulcères de ce viscère. La douleur siège tantôt à l'épigastre, tantôt à l'ombilic ou dans le voisinage immédiat de ces deux points. Elle irradie vers la colonne vertébrale, et le sujet éprouve la sensation d'être comprimé comme dans un étau ou enroché par un poignard.

En même temps des vomissements apparaissent, d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux, le ventre se distend rapidement. Le malade est en proie à une angoisse inexprimable, le facies devient grippé, les yeux s'excavent, le nez se pince comme dans la péri-nérite aiguë ou le choléra. Le pouls est filant, rapide, le collapsus ne tarde pas à se produire et le patient succombe en quelques heures.

D'autres fois l'évolution est un peu moins brusque et dure

quelques jours. Les symptômes sont d'ailleurs à peu près identiques : douleur soudaine, vomissements, facies péritonéal, constipation, respiration anxieuse, cyanose du visage, cachexie extrêmement rapide. Dans ces cas une intervention prompte peut sauver le malade.

La forme subaiguë rappelle les signes de la colique hépatique. La douleur est à répétition, et dépend tantôt de la lithiase pancréatique, tantôt de la pancréatite chronique sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir pour l'expliquer, la présence de calculs. Cette douleur est subite, a un siège un peu différent de la douleur vésiculaire, s'irradie vers l'épaule gauche, entre les deux épaules et s'accompagne de vomissements. Ces accidents s'apaisent pour se reproduire un plus ou moins grand nombre de fois : ils sont généralement confondus avec la colique hépatique. On comprend d'ailleurs que le diagnostic soit des plus épineux si l'on ne trouve pas d'autres signes de localisations pancréatiques.

Le *syndrome nerveux chronique* est encore plus difficile à distinguer. Il se caractérise par des phénomènes douloureux à siège épigastrique ou sus-ombilical irradiant dans le dos, l'épaule, etc., et à tendances progressivement croissantes. La ténacité de ces douleurs, leur aggravation persistante, doit appeler l'attention sur le pancréas et conduire le médecin à rechercher les autres symptômes confirmatifs de cette hypothèse.

Parmi ces symptômes qui font soupçonner une lésion du pancréas, l'un des plus précieux est l'*ictère*, qui est foncé, progressif ictère par compression avec obstruction complète du cholédoque et décoloration des selles. Nous en avons déjà parlé à propos du cancer de la tête du pancréas, nous n'y reviendrons pas.

Exceptionnellement on peut observer de l'ascite par compression de la veine-porte. Les altérations pancréatiques, les

troubles de sécrétion qui en sont la conséquence devraient engendrer les perturbations considérables de la digestion. Or, nous avons indiqué qu'il n'en est pas toujours ainsi par suite des suppléances fonctionnelles des autres glandes du tube digestif, suppléance qui arrive à compenser le déficit créé par le mauvais fonctionnement du pancréas. Aussi se trouve-t-on généralement en présence de troubles frustes, atténués, peu précis, difficiles à dépister. En somme la *dyspepsie pancréatique* ne se révèle pas par des symptômes nets, marqués, probants. L'appétit est plus ou moins modifié sans rien de caractéristique; le malade a souvent un *dégout* prononcé pour les *matières grasses*.

Les douleurs qui accompagnent la digestion siègent d'ordinaire entre l'ombilic et l'épigastre; elles simulent généralement les souffrances de la lithiase biliaire, ce qui leur enlève une partie de leur valeur diagnostique. La sialorrhée n'a pas non plus l'importance qu'on a voulu lui attribuer, elle est d'ailleurs fréquente dans les maladies de l'estomac.

Des accidents diarrhéiques survenant trois à quatre heures après le premier repas avec nausées et ballonnement du ventre, coliques violentes, auraient une signification plus marquée, surtout si on remarque de la graisse dans les selles. L'état général est peu modifié. En définitive ces états dyspeptiques sont assez mal déterminés et par eux-mêmes sont insuffisants à asseoir une conviction. Tout au plus, si l'administration d'extraits ou de sucres pancréatiques améliore la digestion, pourrait-on en conclure à l'insuffisance de glande. Cette conclusion, d'ailleurs, ne serait légitimée que tout autant que le repas d'épreuve combiné aux diverses méthodes de recherches (absorption de salol, iodoforme, salicylate, etc.), fourniraient d'autres motifs probants de cette insuffisance.

SYNDROME DIABÉTIQUE

Sans vouloir faire ici un historique de la question, rappelons que depuis longtemps divers observateurs, Cawley, Chopart, Bright, Bouchardat, C. Bernard, Frérichs et surtout Lancereaux avaient signalé les relations existant entre certaines formes de diabète et les altérations graves du pancréas. Lancereaux avait décrit le diabète pancréatique caractérisé par un amaigrissement rapide. Von Mering et Minkowsky, Lépine, Thiroloix procédant expérimentalement vinrent des animaux dépancréatisés succomber rapidement au diabète. Tout un ensemble de théories pathogéniques fut édifié à ce propos dont nous n'exposerons pas la teneur dans ce chapitre. Finalement on en vint à trouver des différences considérables entre le diabète expérimental et le diabète humain, ce dernier n'offrant pas la gravité du premier. D'autre part, la forme du diabète est loin d'être toujours en rapport avec des lésions pancréatiques; celles-ci peuvent souvent faire totalement défaut.

Survint une période d'hésitation pendant laquelle les recherches se poursuivirent en sens divers, période de contrôle et de tâtonnements, dont on n'est pas encore sorti d'une façon bien claire. En effet, les recherches histologiques faites ces derniers temps par un grand nombre de savants laissent la question presque entière. La lésion des îlots de Langherhans, les lésions des acini, des canalicules ont été invoquées tour à tour comme cause du diabète pancréatique. « Or, dit Carnot (*loc. cit.*), même en « faisant entrer en ligne de compte des altérations histologiques « relativement peu importantes et même banales, on n'arrive pas à « trouver des lésions pancréatiques dans tous les cas de diabète. Un « assez grand nombre de glandes, aux autopsies de diabétiques, « ne présentent d'altérations notables ni des acini, ni des îlots, ni

« des canalicules. Il ne s'agit plus ici de grosses lésions, corres-
« pondant aux délabrements énormes nécessaires pour provoquer
« expérimentalement le diabète, il ne s'agit plus de cas comme
« dans les expériences de Von Mering, de Minkowski; 1^{er} de
« glande restant suffit pour empêcher le diabète, il ne s'agit plus
« de lésions disséminées avec une grosse quantité d'acini ou
« d'îlots intacts, comme dans les faits précédents, il s'agit de cas
« où, malgré la plus grande attention, aucune lésion pancréati-
« que ne peut être retenue; de pareils cas imposent l'opinion
« qu'il s'agit de troubles pancréatiques purement fonctionnels,
« ou de variétés de diabète sans rapport avec le pancréas; or, les
« cas de diabète non pancréatiques sont évidents depuis la célè-
« bre expérience de Cl. Bernard sur la piqûre du plancher du
« quatrième ventricule. Intégrité des acini d'une part, des îlots
« d'autre part, sans aucun syndrome diabétique; telles sont les
« objections fondamentales que l'on peut faire actuellement à
« une théorie trop exclusive, acineuse ou insulaire du diabète et
« qui imposent une grande réserve dans la question anatomo-
« clinique du diabète pancréatique. »

Il ressort de ces considérations que le diabète maigre, type Lancereaux, diabète qui se caractérise par une glycosurie intense avec fonte rapide des tissus, amaigrissement extrême, augmentation de l'azote urinaire et fécal n'est pas un diabète spécial, une forme clinique distincte reconnaissant toujours une origine pancréatique. Le diabète gras, diabète des arthritiques, a été rencontré coïncidant avec des lésions du pancréas; le diabète maigre a été observé sans lésions pancréatiques, des altérations du pancréas ont été constatées sans diabète concomitant, enfin les altérations pancréatiques manquent aussi bien dans les diabètes gras que dans les diabètes maigres.

« En résumé, dit Carnot (1), les conditions dans lesquelles
« s'observe le diabète pancréatique aussi bien que son allure cli-
« nique sont encore trop discutées pour permettre de formuler
« des conclusions fermes.

« Il semble certain que des lésions microscopiques ou histo-
« logiques du pancréas ont un rôle considérable dans la genèse
« de certains diabètes. Quel est ce rôle? Est-il dû à l'interven-
« tion d'une sécrétion interne? Celle-ci est-elle d'origine Langhe-
« ransienne ou acineuse? Agit-elle sur le sang, le foie, les mus-
« cles, le système nerveux? Ce sont là des problèmes incomplè-
« tement élucidés. »

D'autre part le diabète pancréatique ne se spécialise pas
suffisamment par ses symptômes et ses allures cliniques pour
constituer un type morbide facile à délimiter et nettement ca-
ractéristique. Toutefois l'existence d'un diabète, d'une glyco-
surie doit toujours faire penser à l'origine possible de la maladie
dans une affection du pancréas.

(*Le Monde Médical*), 25 mars 1909.

—o—

LA PNEUMONIE DES VIEILLARDS

D'après les travaux d'Hourmann et Dechambre, de Beau, de
Oilette et surtout de Grisolles, on connaît les caractères spéciaux
de la pneumonie des vieillards. On sait que cette affection a une
prédilection particulière pour le sommet du poumon et surtout

(1) *Nouveau Traité de Médecine*, Baillière, édit.

du poumon droit. On a également appris que la pneumonie chez le vieillard se manifeste d'une manière insidieuse, quasi-latente, qu'il faut la rechercher avec soin et que sa symptomatologie se traduit par des signes presque insignifiants. Le vieillard ne présente pas les réactions violentes de l'adulte. Chez lui on ne trouve ni le frisson solennel et prolongé, ni le point de côté, ni la fièvre vive, etc., tous ces phénomènes si caractéristiques sont très peu accusés, si tant est qu'ils existent.

Les lésions anatomo-pathologiques n'ont rien de bien intéressant. Comme conditions étiologiques de l'infection, il faut signaler le *roid*, le décubitus prolongé qui engendre d'ailleurs plutôt la pneumonie hypostatique, les contusions du thorax (fait exceptionnel). Comme facteurs de gravité chez le vieillard, il nous faut mentionner la déchéance organique, l'artério-sclérose, la dégénérescence du myocarde, le défaut d'élasticité de la cage thoracique qui facilite l'accumulation des mucosités dans les bronches, l'emphysème pulmonaire, les lésions concomitantes du rein et du foie.

SYMPTOMATOLOGIE

Exceptionnellement, chez des individus bien conservés, sans tare alcoolique, sans lésions cardiaques, rénales ou autres, la pneumonie peut revêtir les allures bruyantes que l'on rencontre chez l'adulte. Elle débute alors par un frisson violent et prolongé, qui ne tarde pas être accompagné d'un point de côté angoissant. La fièvre atteint 40°, le facies est vultueux, la toux sèche et quinteuse, la langue saburrale, l'oppression très marquée. Les crachats rouillés apparaissent et les signes physiques se développent suivant la succession que l'on connaît. Ajoutons que cette évolution clinique est tout à fait rare chez le vieillard. D'habitude les phénomènes sont les suivants :

Le malade paraît plus abattu : il se plaint de vagues ma-laises, de céphalalgie ; parfois on observe des vomissements. Le frisson est parfois absent ; s'il existe, il s'agit plutôt de frisson-nements répétés, peu intenses, d'une sensation de froid. Le point de côté est peu accentué, vague ; il occupe une zone varia-ble plus ou moins étendue. Souvent les malades se plaignent d'une douleur à l'épigastre. La toux, la dyspnée restent des signes très effacés. L'expectoration est souvent absente, surtout dans les cas les plus graves. Le plus souvent elle consiste en muco-sités filantes, en crachats jaunâtres striés de sang. Le pneumo-coque y est très abondant.

Les signes physiques présentent aussi des particularités im-portantes qu'il convient de signaler. La matité pulmonaire peut être masquée par de l'emphysème. Les râles crépitants sont difficiles à percevoir dans certains cas, en raison de la coïnciden-ce de nombreux râles sous-crépitaants dus à la bronchite conco-mitante. Le souffle tubaire lui-même offre une grande variabi-lité : il est fugace, apparaît suivant certaines conditions mal dé-terminées, mais qui dépendent en grande partie de la faiblesse res-piratoire, de l'asthénie du malade, de la présence de mucosités visqueuses que le sujet est impuissant à rejeter. Il faut donc le rechercher avec soin, surtout sous l'aisselle en faisant tousser le patient. La pneumonie parcourant son cycle très rapidement chez le vieillard, le médecin doit procéder à un examen bi-quo-tidien pour en bien saisir les phases.

Le danger le plus pressant est du côté du cœur. Généra-lement le myocarde donne les signes d'un fléchissement rapide. Il y a de la rapidité et de la faiblesse du pouls, des intermitten-ces, de l'arythmie.

La langue est sèche, rôtie comme dans les maladies infec-tieuses graves. Cette constatation permet à elle seule, chez un

vieillard fébricitant, légèrement dyspnéique, de poser le diagnostic de pneumonie.

La pneumonie du sommet, surtout chez les alcooliques, s'accompagne fréquemment de délire. Celui-ci peut apparaître dès le début de la maladie, avant la constatation des signes physiques ou au décours de l'affection.

La température présente quelques particularités qu'il est important de connaître. Tout d'abord certaines pneumonies de vieillard sont *apyréliques*; et même le thermomètre placé dans l'aisselle peut indiquer de l'hypothermie. Il en est tout autrement si on prend la température rectale; généralement on observe une élévation thermique d'au moins quelques dixièmes de degré; et encore le fait n'est pas constant.

Autre signe spécial: la fièvre chez le vieillard subit des oscillations fréquentes, des irrégularités considérables, la courbe thermométrique s'éloigne complètement de celle de l'adulte.

On a décrit plusieurs formes de pneumonie chez le vieillard. Rimbaud (*Gazette des Hôp.* 1908) en admet six principales.

1° *Forme adynamique.* — Elle est caractérisée par l'abattement général, la prostration des forces, le malade est indifférent à tout ce qui se passe, n'a plus aucune réaction, il reste immobile, en état de torpeur; l'effondrement est complet. Le teint est hâve, décharné, plombé; le pouls misérable, l'haleine fétide, la diarrhée habituelle.

2° *Forme ataxique.* — Le délire et l'agitation dominant. Cette forme est spéciale aux alcooliques. Il y a des hallucinations, du tremblement musculaire, des phénomènes pseudo-méningitiques. Le malade tente de quitter son lit, il est dans un perpétuel mouvement: il parle, crie, vocifère. La fièvre dans ce type clinique est généralement élevée.

3° *Forme latente.* — Rimbaud la décrit de la façon suivante. le malade éprouve simplement un vague malaise, avec anorexie et légère courbature, ses forces déclinent, le facies s'altère, on pense à un simple embarras gastrique. Cependant l'état général s'aggrave, la langue devient sèche. On ausculte le sujet et on découvre un souffle pneumonique. Parfois même le malade meurt subitement sans qu'il ait pris le lit, c'est la forme ambulatoire. Rimbaud cite le cas d'une vieille femme qui ne sentait aucun malaise et qui s'était levée. A l'examen, il constate que le pouls est irrégulier, la langue sèche, et il engage la malade à se coucher. Au moment de lui faire une injection de caféine elle meurt subitement. A l'autopsie, on trouve une pneumonie.

4° *Forme abortive.* — Cette forme, comme son nom l'indique, est caractérisée par la rapidité et on pourrait ajouter par la bénignité de son évolution. En deux ou trois jours la maladie parcourt son cycle. Le début est solennel, avec symptômes graves, la défervescence est rapide; la convalescence assez longue. Parfois la mort peut survenir par suite de collapsus cardiaque.

5° *Forme délirante.* — Elle se rapproche de la forme ataxique. Le délire est le signe dominant à tel point que le médecin peut croire à un accès de démence sénile. Le malade succombe et à l'autopsie on trouve une pneumonie suppurée.

6° *Forme apoplectique.* — Ainsi que Charcot l'a signalé, la pneumonie peut revêtir chez le vieillard la forme apoplectique ou hémiplegique. Cette particularité est due à des altérations vasculaires préexistants ou à des spasmes des vaisseaux cérébraux. Des altérations définitives peuvent en être la conséquence.

Les complications de la pneumonie sont plus rares chez le vieillard que chez l'adulte, nous n'y insisterons pas. Le pro-

nostic est grave, parceque les résistances organiques sont affaiblies et que le cœur est plus ou moins atteint par la sclérose. L'adynamie, la prostration nerveuse, l'arythmie, sont des signes du plus fâcheux augure. Quand le malade guérit, la convalescence est toujours fort longue, la résolution très lente, les forces ne reviennent qu'avec une extrême difficulté.

Le diagnostic est en général facile; il suffit d'y penser. Lorsqu'un vieillard présente de l'élévation de la température, de la dyspnée, de la fréquence et de l'irrégularité du pouls, la langue sèche, il faudra toujours penser à une pneumonie. C'est la latence de l'affection, l'absence de phénomènes généraux graves qui induit le plus souvent en erreur. On s'en souviendra. On tiendra également compte des lésions qui peuvent masquer les signes d'hépatisation (emphysème pulmonaire, résonnance thoracique, timbre de la voix) et de l'absence d'expectoration caractéristique.

* *

Le traitement se résume en deux indications principales : soutenir le cœur et l'état général.

On combat l'adynamie par l'alcool à hautes doses, l'acétate d'ammoniaque, l'éther, les injections sous-cutanées de strychnine.

On luttera contre la faiblesse cardiaque par la digitale, les injections d'huile camphrée, de caféine d'éther, de spartéine.

Contre l'infection générale, on pourra utiliser les métaux colloïdaux en frictions ou en injections sous-cutanées, et même intra-veineuses.

Enfin localement, les ventouses sèches ou scarifiées, les cataplasmes sinapisés rendront d'éminents services.

Se méfier chez le vieillard des antimoniaux et du kermès.

(*Le Monde Médical*, 5 juillet 1909.)

DIAGNOSTIC FACILE ET SUR DE TOUS LES TROUBLES MENSTRUELS

SOMMAIRE

Classification symptomatologique des troubles menstruels.

Quelle est leur cause ?

Etude de la menstruation. Elle est déterminée par l'apparition du corps jaune dans l'ovaire. C'est la sécrétion interne du corps jaune qui provoque et qui règle la menstruation.

Le corps jaune sécrète une hormone qui détermine l'hypertrophie temporaire du corps thyroïde et augmente sa sécrétion. Preuves expérimentales, physiologiques et cliniques.

Le corps jaune et le corps thyroïde sont deux glandes à sécrétion interne antagonistes.

L'harmonie fonctionnelle de l'organisme n'existe plus si l'équilibre est rompu entre la thyroïde et l'ovaire.

Diagnostic de la cause des troubles menstruels.

Tous les troubles menstruels sont causés par une insuffisance ovarienne ou une insuffisance thyroïdienne,

Si les règles sont rares, peu abondantes, douloureuses, c'est parce que la sécrétion du corps jaune est insuffisante.

Si les règles sont fréquentes, trop abondantes et de trop longue durée, c'est parce que la sécrétion thyroïdienne est insuffisante; l'équilibre est rompu en faveur de l'ovaire.

Les troubles généraux qui peuvent apparaître au cours de la période cataméniale sont, eux aussi, causés par l'insuffisance ovarienne ou l'insuffisance thyroïdienne.

Traitement par l'opothérapie ovarienne et thyroïdienne. Comment faut-il l'appliquer ?

Tableau résumant les différents troubles menstruels, leur cause et leur traitement.

I. — LES TROUBLES MENSTRUELS. CLASSIFICATION SYMPTOMATOLOGIQUE

Avant d'étudier les causes et le traitement des troubles menstruels, il nous semble nécessaire de rappeler qu'il ne faut compren-

dre, sous cette dénomination, que les troubles de la période cataméniale en dehors de tout état franchement pathologique, c'est-à-dire en exceptant tous les cas où une tumeur ou une infection en sont la cause première.

Cette restriction faite, les troubles menstruels peuvent être classés en cinq groupes, si l'on s'appuie sur la symptomatologie pour les diviser : *fréquence des règles, régularité des règles, quantité de sang évacué, douleurs abdominales, symptômes généraux* : telles sont les grandes divisions symptomatologiques dans lesquelles se peuvent ranger les diverses manifestations des altérations fonctionnelles qui font de la plupart des femmes des malades périodiques.

Quel est ce trouble initial et quels traitements peuvent lui être opposés? C'est à cette double question que nous voulons répondre.

Les nombreux faits dont se sont enrichies, dans ces dernières années, la thérapeutique, la clinique et la physiologie, nous permettent de rejeter, aujourd'hui, la médecine symptomatique à laquelle nous étions réduits en face des troubles de la menstruation, et c'est en s'appuyant sur les travaux de très nombreux auteurs que nous pouvons affirmer :

Le traitement causal des troubles de la menstruation est devenu possible, parce que l'on connaît leur cause et parce que l'on possède les médications spécifiques susceptibles d'amener leur disparition.

L'étude des troubles de la menstruation doit être logiquement précédée de l'étude physiologique de la menstruation elle-même. Il est, en effet, nécessaire d'en connaître la cause avant d'étudier la pathologie.

II. — LA MENSTRUATION NORMALE. SA CAUSE.

On sait d'une façon précise, depuis qu'on a fait des ovariectomies chez la femme, que la menstruation est sous la dépendance de l'ovaire, mais il y a beaucoup plus longtemps que la démonstration indirecte en avait été fournie. On pensait que la menstruation était due à un réflexe parti de l'ovaire et déterminé par l'excitation due aux compressions nerveuses exercées par le follicule en voie de développement. MAGNUS, COHN et FRÆNKEL ont, les premiers, montré que cette manière de voir était erronée et que la menstruation était déterminée par la sécrétion interne du corps jaune.

Les preuves qui en ont été fournies sont de différents ordres.

FRÄNKEL, KREIS, VILLEMEN, etc., ont montré que la rupture du follicule de DE GRAAF a lieu dix à quatorze jours avant les règles, le corps jaune se forme aux dépens du follicule rompu, et il atteint son plein développement au bout d'une dizaine de jour. A ce moment, les vaisseaux utérins ont atteint leur maximum de réplétion, ils se rompent, les couches superficielles de la muqueuse utérine se détachent, la menstruation apparaît. Elle cesse au moment où le corps jaune commence à régresser, c'est-à-dire trois ou quatre jours plus tard.

La preuve qu'il n'y a pas une simple coïncidence entre les deux faits : menstruation, d'une part, et développement du corps jaune, d'autre part, a été fournie par FRÄNKEL.

Au cours de laparotomies faites chez la femme et dans des cas où les organes génitaux étaient sains, FRÄNKEL détruisit au thermocautère le follicule mûr prêt à se rompre ou les corps jaunes en voie d'évolution. Si le corps jaune est bien la cause des règles, sa destruction doit empêcher la menstruation suivante d'apparaître. C'est, en effet, ce que l'auteur a constaté dans 8 cas sur 9.

LINDERTAL, de son côté, a, non pas détruit, mais rupturé artificiellement des follicules plusieurs jours avant le moment où ils auraient dû normalement se rompre, et il a vu que, dans ce cas, la menstruation suivante était avancée de plusieurs jours.

Le corps jaune doit donc être considéré comme une glande à sécrétion interne qui détermine la menstruation. Les principes toxiques et vaso-dilatateurs sécrétés par cette glande amènent une hyperémie utérine qui s'accroît au fur et à mesure que le corps jaune se développe. Quand cette réaction a atteint son maximum, la vaso-dilatation est telle que les capillaires utérins se rompent et que l'écoulement sanguin menstruel se produit.

III. — SYNERGIE THYROÏDIENNE.

La sécrétion interne du corps jaune, qui fait si puissamment retentir ses effets sur l'utérus, possède également une action sur tout l'organisme. Comme toutes les sécrétions internes, elle agit sur les autres glandes endocrines, et tout particulièrement sur la glande thyroïde. On sait depuis longtemps qu'il existe des relations fonctionnelles étroites entre l'ovaire et la glande thyroïde. Mais c'est seulement depuis les recherches récentes que ces relations ont

été nettement démontrées et précisées. Des faits expérimentaux, cliniques et thérapeutiques, ont prouvé que ces rapports sont de nature antagoniste.

Depuis les travaux d'un certain nombre d'auteurs (LAMBERT, LIVON fils, etc.), on sait que le corps jaune sécrète un principe très actif, une « hormone », suivant l'expression de STARLING, qui possède, entre autres propriétés, une action vaso-dilatatrice énergique. L'extrait de corps jaune, injecté à un animal, détermine une vasodilatation du corps thyroïde, comme de tous les autres organes; il provoque, en outre, une véritable hypertrophie de cette glande, ainsi que l'ont montré HALLION, PARHON et GOLDSTEIN. L'apparition dans le sang du principe actif du corps jaune a donc pour résultat de déterminer une réaction de la glande thyroïde et d'augmenter sa sécrétion.

Des phénomènes de même ordre peuvent être observés en clinique. Les jeunes filles impubères possèdent un corps thyroïde relativement peu développé, celui-ci s'hypertrophie rapidement à la puberté, c'est-à-dire quand s'installent les fonctions ovariennes et au moment où le corps jaune apparaît pour la première fois (SHAN TA, PETER MÜLLER).

L'hypertrophie de la thyroïde pendant la menstruation est communément admise. Comme le rappellent LÉVI et DE ROTHSCHILD, en s'appuyant sur les travaux de WELLES et de CARO, « la réaction thyroïdienne, pendant la menstruation, est classique ». Bien plus HEIDENREICH, FREIDLICH, LIÉGEOIS, ont signalé des goîtres ayant pris naissance au moment de la menstruation, et DALCHÉ cite une malade de quarante ans, opérée sept ans auparavant d'un goître qui éprouvait à chaque période menstruelle un gonflement du lobe restant. Dans l'intervalle, le cou redevenait normal. On observe de même une hypertrophie du thyroïde pendant la digestion, c'est-à-dire quand le corps jaune présente son maximum d'activité et de durée, et cette hypertrophie peut même, dans certains cas, donner naissance à une basedow fruste (ABO, BANDLER, JOFFROYE, BERTOYE, PASTRIAU, etc.)

On voit que la sécrétion interne du corps jaune provoque normalement des phénomènes réactionnels dans la glande thyroïde, dont le volume est augmenté et la sécrétion exagérée. Il existe donc une synergie thyrovarienne, suivant l'expression de RÉNON et DELILLE.

Cette exagération dans la sécrétion thyroïdienne a pour résultat

de maintenir l'harmonie fonctionnelle du système thyrovarien. Quand cette harmonie est détruite, les troubles apparaissent et ils diffèrent suivant que l'équilibre est rompu en faveur de l'une ou de l'autre des deux glandes. Ainsi, par exemple, la ménopause naturelle ou opératoire s'accompagne de signes d'hypertrophie, « bouffées de chaleur, palpitations, oppressions, etc.), et l'apparition du corps jaune chez une hypothyroïdienne détermine une exagération des signes d'hypothyroïde.

IV. — TROUBLES MENSTRUELS. LEUR CAUSE.

La physiologie nous enseigne donc que la menstruation est sous la dépendance du corps jaune de l'ovaire et que l'état d'équilibre partant de l'organisme, au moment de la période cataméniale, est dû au bon fonctionnement de l'ovaire et de la glande thyroïde. Il est, dès lors, facile de prévoir que les troubles menstruels doivent être liés à un mauvais fonctionnement de l'un ou de l'autre de ces deux organes : c'est en effet, ce que la clinique et l'anatomie pathologique ont mis en évidence, c'est ce que la thérapeutique vient de démontrer. Insuffisance ovarienne et insuffisance thyroïdienne, telles sont les deux causes qui régissent tous les troubles de la période cataméniale. Insuffisance thyroïdienne ou insuffisance ovarienne ? Telle est la seule question qui doit se poser à l'esprit du médecin en face d'un trouble, menstruel, quelle que soient sa nature, son intensité, sa fréquence. Insuffisance ovarienne ou insuffisance thyroïdienne ? Telle est la seule question qui puisse mener à une thérapeutique raisonnée et sûre, quand la réponse aura été fournie par l'étude symptomatologique.

Voyons donc comment il convient de ranger les troubles menstruels au point de vue causal, quels sont ceux qui relèvent de l'insuffisance ovarienne, et quels sont ceux qui trahissent l'insuffisance thyroïdienne.

DIAGNOSTIC

- a) *Insuffisance ovarienne.* — *L'insuffisance ovarienne se traduit par des règles rares, peu abondantes et douloureuses*

Les règles sont *rare*s parce que les follicules de de Graaf présentent une évolution plus lente, mûrissent moins facilement, se rom-

peut plus rarement et donnent, par suite, naissance à des corps jaunes, moins fréquemment qu'à l'état normal.

Les règles sont *peu abondantes*, parce que les jaunes de cet ovaire à nutrition relentie n'atteignent pas leur développement normal et donnent naissance à une sécrétion interne insuffisante.

Les règles sont *douloureuses*, parce que l'hyperémie utérine s'installe plus lentement, parce que la congestion est insuffisante pour amener brusquement la rupture des capillaires superficiels, et parce que la stase sanguine exagérée provoque la compression des terminaisons nerveuses et s'accompagne souvent de contractions du muscle utérin.

À ces signes locaux d'insuffisance ovarienne s'ajoutent habituellement des symptômes généraux. Ceux-ci sont, d'ordinaire : les bouffées de chaleur, avec ou sans transpiration, les accès d'oppression, les palpitations, les insomnies, les cauchemars, l'irritabilité nerveuse, le nervosisme, les crises de nerfs, etc. Remarquons que ces symptômes sont ceux de l'hyperthyroïdie. Leur apparition ne saurait étonner lorsqu'on connaît les relations fonctionnelles qui unissent la thyroïde à l'ovaire. L'insuffisance ovarienne ayant rendu impossible l'équilibre qui doit exister entre ces deux organes, la sécrétion thyroïdienne prend le dessus et des symptômes d'hypertrophie se manifestent.

b) *Insuffisance thyroïdienne.* — *Les troubles menstruels déterminés par l'insuffisance thyroïdienne se traduisent par des règles fréquentes, abondantes, et de trop longue durée.*

Les règles sont *fréquentes*, parce que le corps thyroïde n'exerce pas sur l'ovaire son action régulatrice normale. Les follicules de de Graaf évoluent et mûrissent rapidement, ils se rompent à intervalles trop rapprochés, et des corps jaunes se forment trop souvent.

Les règles sont *trop abondantes et durent trop longtemps*, parce que le corps thyroïde n'exerce plus son action fédatrice normale sur le corps jaune, son action sur l'utérus est exagérée.

Ces troubles menstruels, d'origine hypothyroïdienne, s'accompagnent habituellement de symptômes généraux. Les plus communs seront les migraines, les œdèmes transitoires, surtout de la face, des troubles cutanés divers, de la constipation, de la frilosité,

une tendance à la mélancolie, des douleurs rhumatoïdes (HERTOGHE, LÉOPOLD-LÉVI et DE ROTHSCHILD, etc.). Ces symptômes sont ceux qui ont été rangés par LÉOPOLD LÉVI et DE ROTHSCHILD, sous le nom de *petits signes de l'hypothyroïdie*. Quand ils existent en dehors des périodes menstruelles, on les voit s'exagérer au cours de ces périodes. Ce fait s'explique par les relations fonctionnelles entre l'ovaire et le corps thyroïde, dont nous avons précédemment parlé. L'équilibre étant rompu en faveur de l'ovaire, on comprend pourquoi certains de ces signes ont été considérés, par plusieurs auteurs, comme des symptômes d'hyperovarie.

c) *Insuffisance associée.*

Le rapide coup d'œil d'ensemble que nous venons de jeter sur les causes des troubles menstruels montre qu'à la base de ce trouble se trouve toujours une insuffisance thyroïdienne. Mais les cas cliniques ne sont pas toujours simples, et il est à peine besoin de dire que nous n'avons pas la pensée de les ranger tous dans deux catégories aussi nettement tranchées. Il en est, en effet, qui relèvent des deux insuffisances associées, un exemple en est fourni par les myxœdémateuses aménorrhéiques. Chez ces femmes, l'insuffisance thyroïdienne a amené un trouble si profond dans l'organisme qu'aucun organe ne peut fonctionner normalement, ils sont en état de nutrition ralentie et l'ovaire n'arrive pas à rompre ses follicules et à donner naissance à des corps jaunes capables de provoquer les règles.

L'insuffisance thyroïdienne détermine dans ce cas une insuffisance ovarienne.

L'association des deux insuffisances thyroïdienne et ovarienne peut se présenter cliniquement de diverses façons. Au lieu de l'aménorrhée, on peut voir chez les insuffisantes thyrovariennes, des règles fréquentes, mais s'accompagnant de douleurs, de bouffées de chaleur, de palpitations, d'insomnie, etc. La fréquence des règles démontre, dans ce cas, l'insuffisance thyroïdienne, les autres signes indiquent une insuffisance ovarienne.

On peut dire que les femmes présentant ces symptômes sont hypothyroïdiennes entre leurs règles, et hypovariennes pendant la période cataméniale.

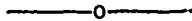
Le corps thyroïde, qui réagit mal d'habitude à la sécrétion du

corps jaune chez les hypothyroïdiennes, réagit au contraire avec une intensité exceptionnelle chez quelques-unes, c'est ce qui explique un trouble d'insuffisance ovarienne, c'est-à-dire d'hypothyroïde, dans les jours qui précèdent et pendant la période cataméniale.

L'existence de ces insuffisances associées et des modalités diverses de ces associations complique un peu le problème, mais quel que soit le cas clinique envisagé, le diagnostic causal du trouble menstruel reste facile à faire, parce que *le médecin possède un moyen infailible pour dépister l'insuffisance ovarienne ou l'insuffisance thyroïdienne, il lui suffit de porter son attention sur la fréquence, l'abondance et la durée de l'écoulement menstruel. C'est là qu'est la solution du problème.* Les palpitations, les bouffées de chaleur et les troubles nerveux divers l'aideront à asseoir son diagnostic.

(*Le Bulletin Médical*, 7 juillet 1909.)

A suivre



FORMULAIRE

POMMADE CONTRE LES CREVASSES DU SEIN

Menthol.....	3 gr.
Salol.....	4 gr. 50
Huile d'olive.....	5 gr.
Lanoline.....	50 gr.

En onctions, 2 à 3 fois par jour.

MENORRHAGIES

Teinture d'hydrastis.....	2 gr. 50
— de cannelle.....	8 gr.
Extrait thébaïque.....	0 gr. 15
Sirop d'oranges amères.....	30 gr.
Eau distillée. q. s. pour.....	120 gr.

CONTRE LES RIDES

Lait d'amandes.....	50 gr.
Sulfate d'alumine.....	4 gr.
Eau de roses.....	200 gr.

à appliquer le soir en se couchant.

Faire précéder l'application par un bon massage de la face en général, et en particulier des endroits où se trouvent les rides.

(Albert ROBIN.)

CONTRE L'ACNÉ FURONCULEUSE DU COU

Appliquer le soir, avec un pinceau, la solution suivante :

Soufre précipité.....	10 gr.
Alcool à 90°.....	10 gr.
Eau distillée.....	} à 50 gr.
Eau de roses.....	

laisser toute la nuit et enlever, le lendemain matin, par un savonnage. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*).

CONTRE LA SÉBORRHÉE GRASSE DU VISAGE

Soufre précipité.....	3 gr.
Résorcine.....	1 gr.
Vaseline.....	12 gr.
Lanoline.....	12 gr.
Huile de cade.....	5 gr.
Goudron liquide.....	5 gr.
Huile de bouleau.....	1 gr.

Faire des applications douces de ce mélange sur les parties malades qui sont le siège de la desquamation. (*Bulletin général de Thérapie*)