

*Bibliothèque numérique*

medic@

**Broca, Auguste Benjamin. Titres et travaux scientifiques**

*Paris, G. Steinheil, 1912.*

*Cote : 110133 vol. XCVI n° 3*

**TITRES**  
**ET**  
**TRAVAUX SCIENTIFIQUES**

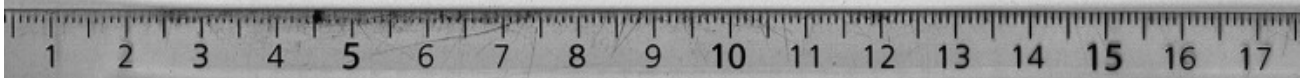
**DU**  
**DOCTEUR A. BROCA**

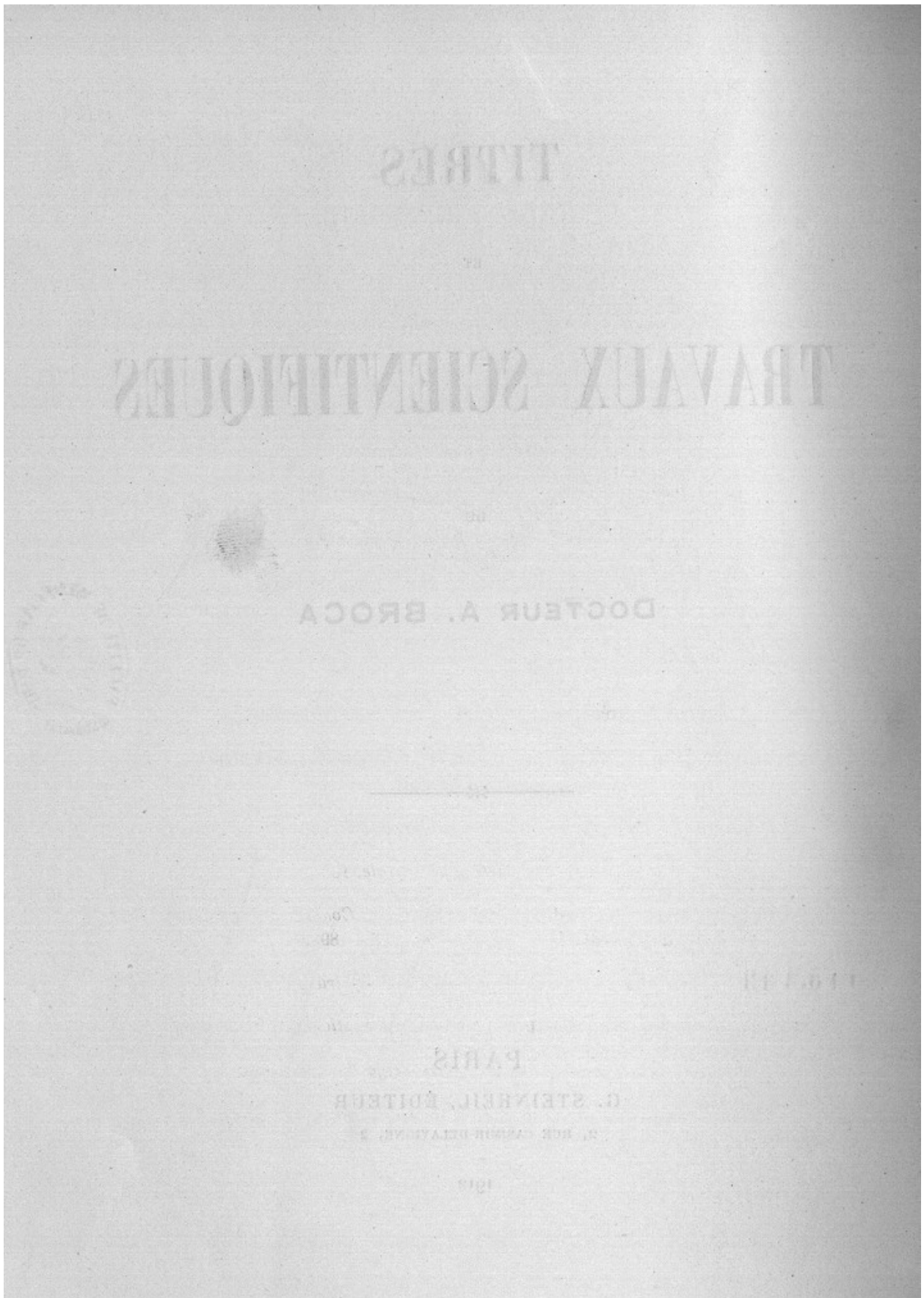


110.133

**PARIS**  
**G. STEINHEIL, ÉDITEUR**  
**2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2**

—  
1912





## I. — TITRES SCIENTIFIQUES

---

Externe des hôpitaux, 1<sup>er</sup> janvier 1881.

Interne des hôpitaux, 1<sup>er</sup> janvier 1882.

Aide d'anatomie, 1<sup>er</sup> octobre 1882.

Premier prix (médaillon d'argent) au Concours des internes, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> années, 1883.

Médaille d'or de 1<sup>re</sup> classe du choléra, 1884.

Prosecteur à la Faculté de médecine, 1<sup>er</sup> octobre 1885.

Docteur en médecine, février 1886.

Chirurgien des hôpitaux, 1<sup>er</sup> juin 1890.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 1895.

Membre de la *Société anatomique*, 1884 ; Archiviste de 1886 à 1890 ;  
Vice-président en 1891.

Membre de la *Société clinique*, 1885.

Archiviste de la *Société de Chirurgie*, 1895.

Président de la Section de Pædiatrie à la 2<sup>e</sup> session du *Congrès d'obstétrique, de gynécologie et pædiatrie*, Marseille, 1898.

Trésorier de l'*Association française de Chirurgie*.

Délégué pour la France au Comité de la *Société internationale de Chirurgie*.

Membre correspondant de la *Société belge de Chirurgie*.

Membre correspondant de la *Société de Chirurgie de Bucarest*.

---

## II. — RÉCOMPENSES ACADÉMIQUES

*Académie des sciences*, 1894. Mention au prix Montyon.

1895. Mention au prix Montyon.

*Académie de médecine*, 1892. Mentions aux prix Amussat et Laborie.

1894. Prix Laborie ; Prix Meynot.

*Société de chirurgie*, 1893. Prix Laborie.

*Société anatomique*, 1887. Prix Godard.

### III. — ENSEIGNEMENT

---

A titre d'agrégé en exercice, de 1895 à 1904, j'ai été chargé :

Deux fois de conférences semestrielles de pathologie externe.

Une fois d'un cours complémentaire de pathologie externe.

Une fois du cours en remplacement de M. le professeur Lannelongue, en congé.

Depuis 1900, je fais tous les samedis une conférence clinique, avec présentation de malades, à la clinique Baudelocque, pour l'enseignement complémentaire que M. le professeur Pinard y a organisé.

Depuis 1904, je suis chargé d'un cours de clinique annexe.

Depuis 1900, à l'hôpital Tenon d'abord, à l'hôpital des Enfants-Malades ensuite, je fais tous les mercredis une conférence clinique.

Pendant les semestres d'hiver de 1910 et de 1911, j'ai fait, dans l'amphithéâtre de la Faculté, un cours libre de pathologie externe, consacré à l'étude des maladies osseuses et articulaires (fractures et ostéites diverses en 1910; ostéites et arthrites tuberculeuses en 1911), avec projections; on trouvera à propos des fractures des modèles de ces projections.

Je suis membre du Comité (trésorier) de l'*Association des membres du corps enseignant des Facultés de médecine*. Cet honneur m'est échu, sans doute, parce que, depuis que j'appartiens à la Faculté de médecine de Paris, je me suis intéressé aux questions d'enseignement et j'ai publié à ce sujet de nombreux articles, dont voici la nomenclature :

1. Les exercices cadavériques (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1890, p. 371).
2. A propos des cours payants (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1898, p. 59).

3. L'enseignement de la médecine (critique du régime scolaire de 1893), série d'articles dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, de novembre 1900 à février 1901).
  4. L'enseignement de la médecine (*Concours méd.*, 1903, p. 143).
  5. La retraite des fonctionnaires civils et l'enseignement supérieur (*Rev. franç. méd. et chir.*, 1904, p. 290).
  6. L'enseignement de la pathologie (*ibid.*, 1904, p. 362).
  7. La fermeture de la Faculté de Médecine de Paris (*ibid.*, 1905, p. 362).
  8. La répartition vicieuse des examens (*ibid.*, 1905, p. 386).
  9. Les sciences accessoires et les examens de pathologie (*ibid.*, 1905, p. 410).
  10. A propos du P. C. N. (*ibid.*, 1906, p. 51).
  11. Le régime scolaire actuel (*ibid.*, 1906, p. 335).
  12. Le futur régime scolaire devant l'Association des membres du corps enseignant (*Presse méd.*, 3 nov. 1909; 6 nov. 1909; 24 nov. 1909; 5 nov. 1910).
  13. La session de l'Association des membres du corps enseignant en 1911 (*Presse méd.*, 11 et 18 nov. 1911).
  14. Le nouveau régime des études médicales (*ibid.*, 3 janv. 1912).
- Articles divers parus sur La réforme de l'agrégation :
15. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1890, p. 277; 1898, p. 298.
  16. *Concours médical*, 20 déc. 1902, n° 51, p. 84; 1904, p. 337.
  17. *Revue française de méd. et chir.*, 1903, pp. 1251, 1275; 1904, p. 51; 1905, p. 650; 1906, p. 243.
  18. *Presse méd.*, 1909, n° 28; n° 29 (Association du corps enseignant).
  19. *Revue internationale de l'enseignement*, 1904 et 1910.
  20. *Presse méd.*, 7 avril 1909; 10 janvier 1912.

Le corps principal de ces articles est formé par ceux que j'ai insérés dans la *Gazette hebdomadaire* en 1900-1901. Avec évidence, c'est une polémique par le journaliste de métier que j'étais alors encore, et je ne conteste pas que la forme y ait eu par moments quelque vivacité. C'est qu'il fallait monter à l'assaut du régime de 1893, dont, après sept ans de fonctionnement, nous commençons à juger les résultats : j'ai été des premiers à montrer que les cours n'étaient pas systématiquement organisés, que l'on avait imaginé des examens comme saupoudrés au hasard durant la scolarité, que le stage était insuffisant. A cette époque, il com-

mençait le 1<sup>er</sup> décembre pour finir le 15 juin et il ne durait que trois ans. J'ai soutenu que la mesure prise pour admettre quelques médecins des hôpitaux à l'enseignement clinique avait été mal conçue.

Sous une forme plus ministérielle, toutes ces critiques sont celles qui servent de thème à l'exposé des motifs par lequel, en 1909, on a justifié le changement de régime qui va, enfin, être réalisé en 1913. Ce régime est-il parfait ? Parmi les membres du corps enseignant, ses détracteurs sont nombreux; il n'y compte même peut-être pas un partisan intégral. Mais il semble bien qu'il soit un progrès très net sur le régime que nous venons de subir, car il s'appuie sur les deux principes fondamentaux de tout enseignement efficace : systématiser parallèlement les enseignements théoriques et pratiques, revenir au système ancien des examens de fin d'année, ou mieux de fin de cours. Il est indispensable, en effet, que sur chaque matière enseignée, théorique ou pratique, les étudiants soient interrogés une fois cet enseignement terminé, et il est bon que ce soit sur des questions dressées en programme correspondant.

Beaucoup de bons esprits sont hostiles à peu près à tout enseignement théorique, en particulier à celui de la pathologie, qui s'apprendrait à l'hôpital. J'ai soutenu l'opinion inverse, à une époque où une candidature à cette chaire était fort loin de ma pensée. Il me semblait, et il me semble encore, qu'un enseignement élémentaire de la pathologie est une préparation indispensable à l'instruction hospitalière. Comment apprendre à examiner un pied ou un poignet atteint de fracture ou d'entorse, si on ne connaît l'anatomie chirurgicale de la jointure et les modes d'exploration, si on ne sait les grosses choses générales sur les entorses, sur le mécanisme des fractures du péroné ou du radius ? (n° 6).

Depuis l'invention de la radiographie, avec les progrès actuels de l'iconographie par les projections, un tel enseignement théorique peut être très pratique, parler aux yeux en même temps qu'aux oreilles. C'est ce que j'ai cherché à réaliser l'an dernier et cette année, dans les cours volontaires que j'ai consacrés, l'un aux fractures, au rachitisme et à ses divers modes, à la syphilis osseuse, à l'ostéomyélite; l'autre, aux lésions tuberculeuses des os et des articulations. Avec un matériel de projections soigneusement constitué, on peut presque faire de la clinique dans cet enseignement : et il le faut, car il n'y a point de service de chirurgie, si bien achalandé soit-il, où tous les cas nécessaires à diagnostiquer se rencontrent en deux semestres.

Certes, le professeur titulaire a le droit et le devoir de ne pas se cantonner dans cet enseignement élémentaire, mais il doit y prendre lui-même une large part, et surtout il doit coordonner en ce sens l'effort des agrégés.

Il faudrait que tous les ans tous les agrégés fissent des leçons, en nombre variable, sur les sujets de leur compétence plus particulière, dès qu'ils en ont une; et que de la sorte le programme fût passé complètement en revue dans les deux semestres. C'est ce qui, sous le régime actuel, n'est pas réalisable, c'est ce qui pourra l'être avec le régime nouveau.

Le statut de l'agrégation, tel qu'il a été conçu il y a près d'un siècle, est incompatible, il est vrai, avec pareille systématisation. Au hasard d'un roulement, les agrégés sont chargés pour un semestre, deux ou trois fois en neuf ans, d'un cours de 40 leçons, sur un sujet dont ils n'ont pas le choix. Il m'est arrivé d'être averti au mois d'août, pour commencer en novembre un cours de 40 leçons sur les tumeurs.

Il n'en peut guère être autrement, avec un statut où il est réglé que les agrégés sont renvoyés au bout de neuf ans, c'est-à-dire au moment où ils ont acquis de l'expérience clinique, de la valeur didactique. Cette mesure est contraire aux intérêts des agrégés à un point tel qu'elle entrave le recrutement des sciences de laboratoire, celles où l'agrégé n'a pas, pour vivre, les ressources de la clientèle; dès 1890 (n° 15), je faisais voir que, de ce chef, il n'y avait pas un anatomiste de carrière parmi les agrégés parisiens. Cette mesure, surtout, rend impossible un enseignement régulier.

Aussi, ai-je, à toutes les occasions que j'en ai eues, rompu des lances en faveur de la réforme appelée « pérennité de l'agrégation », d'un nom commode quoique vicieux. Le mode d'admission dans la carrière est discutable et discuté : ce qui n'aurait jamais dû être jugé discutable et ce qui n'est plus guère discuté, c'est qu'un enseignant ne sera bon que s'il a devant lui une carrière stable. Après une période d'essai, qui ne doit pas être trop longue, il faut qu'il soit assuré de l'avenir avec des avancements successifs de grade et d'appointements, ceux-ci pouvant fort bien être variables selon que l'agrégé est ou non un « patenté »; et pour les « agrégés de laboratoire », le roulement entre Facultés est une mesure facile à réaliser (n° 15 à 20).

Tel est le résumé des idées que j'ai défendues dans les articles énumérés plus haut. Elles sont anciennes déjà et nombreux sont, parmi nos

ainés dans l'agrégation, ceux qui ont cherché à les faire prévaloir. Je ne crois pas, cependant, qu'il y ait eu auparavant, sur elles, une véritable campagne dans la presse médicale, dans les revues où l'on s'occupe de l'enseignement supérieur. Mon modeste rôle a consisté à les mettre au point, à les vulgariser pendant la période finale, celle où le fruit était mûr : et le Ministre de l'Instruction publique vient de faire savoir à l'Association des membres du corps enseignant qu'il est décidé à régler le statut de l'agrégation en même temps que le nouveau régime des études médicales.

#### IV. — FONCTIONS HOSPITALIÈRES

---

Comme chirurgien des hôpitaux, mes services sont les suivants :

Assistant de M. le docteur Terrier à l'hôpital Bichat de 1890 à 1892;

Assistant et suppléant de M. le docteur Lannelongue à l'hôpital Trousseau de 1892 à 1898;

Chef de service à l'hôpital Trousseau depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1898; à l'hôpital Tenon de 1900 à 1903; à l'hôpital des Enfants-Malades depuis 1903.

Depuis que je suis chirurgien des hôpitaux, je ne me suis jamais désintéressé des questions d'organisation matérielle, si importantes pour le bon fonctionnement des services et, à mesure qu'une d'elles se posait devant le public, je m'en suis occupé dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*.

Voici les titres de ces articles, auxquels j'ajoute ceux où j'ai examiné, au hasard de l'actualité, diverses questions de médecine sociale :

21. L'organisation d'un service de chirurgie, 1890, p. 407.
22. La réorganisation des hôpitaux (création des assistants), 1890, pp. 600, 611; 1891, pp. 1, 61, 85.
23. La limite d'âge au concours de l'internat, 1892, pp. 1, 206, 250.
24. La garde chirurgicale des hôpitaux, 1892, p. 289.
25. L'incident de l'hôpital Saint-Antoine, 1892, p. 566.
26. Médecins et administration, 1892, p. 577.
27. Le budget de l'Assistance publique, 1893, p. 1.
28. Hôpitaux et hospices, 1893, p. 13.

29. L'autonomie hospitalière, 1893, p. 37.
30. Quelques gaspillages hospitaliers, 1893, p. 23.
31. Blouses antiseptiques, 1893, p. 61.
32. L'admission des malades dans les hôpitaux, 1893, p. 157.
33. Le Bureau central, 1893, p. 203.
34. Les circonscriptions hospitalières, 1893, p. 229.
35. Les malades payants dans les hôpitaux, 1893, p. 289.
36. L'incidentALLEMAND, 1893, p. 313.
37. La nourriture dans les hôpitaux d'enfants, 1894, p. 14.
38. Le Conseil municipal et le Conseil de surveillance de l'Assistance publique, 1894, p. 121.
39. L'incident de la Salpêtrière, 1894, p. 133.
40. L'incident de l'hôpital Bichat, 1894, p. 283.
41. Nécessité de créer des maisons de convalescence pour les enfants atteints de maladies contagieuses, 1895, p. 26.
42. La réforme de l'internat, 1895, p. 98.
43. Les réformes hospitalières, 25 nov. 1895, p. 553.
44. Un rédacteur précieux, 30 nov. 1895, p. 566.
45. Les réformes hospitalières, 1896, p. 397.
46. Les modifications au règlement de l'internat, 1896, p. 443.
47. L'assistance chirurgicale aux blessés, 1897, p. 217.
48. Les concours des hôpitaux, 1898, p. 59.
49. Les tuberculeux dans les hôpitaux, 1898, pp. 1187, 1211, 1225.
50. Un sanatorium au Faubourg Saint-Antoine (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1898, p. 277).
51. Concours de médecin des hôpitaux (*Revue française de médecine et de chirurgie*, 1904, p. 147).
52. L'hospitalisation et l'isolement des tuberculeux (*ibid.*, p. 314; p. 338).
53. Le concours de l'externat (*ibid.*, 1904, p. 602).
54. Le concours de l'internat (*ibid.*, 1904, p. 1178).
55. La garde des hôpitaux (*ibid.*, 1904, p. 1202).
56. Concours de médecin des hôpitaux (*Presse médicale*, 3 juillet 1911).
57. Les médecins et la discipline militaire (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1893 p. 363).

58. L'affaire Laporte (*ibid.*, 1898, pp. 252 et 300).
59. Médecine et Commandement (*Rev. franç. de méd. et chir.*, 1902, p. 141).
60. Vaccination obligatoire (*ibid.*, 1903, p. 219).
61. Discussion sur l'alcoolisme et l'alcool aliment (*ibid.*, 1903, pp. 267, 339, 675).
62. La mortalité dans l'armée (*ibid.*, 1903, pp. 507, 531, 555, 579).
63. La misère et l'allaitement maternel (*ibid.*, 1903, p. 771).
64. L'entraînement des recrues (*ibid.*, 1903, p. 795).
65. Chiennes pleines et femmes enceintes (*ibid.*, 1903, p. 1011).
66. L'hôpital aux indigents (*Rev. franç. méd. et chir.*, 1903, p. 1299).
67. Le service militaire des étudiants en médecine (*Rev. franç. méd. et chir.*, 1904, p. 386; p. 410).
68. L'allaitement par les ouvrières d'usine (*ibid.*, 1904, p. 554).
69. Logements économiques pour familles nombreuses (*Revue Philanth.*, 1908, p. 402).

## V. — TRAVAUX DE VULGARISATION

### A. — Articles publiés dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*.

70. Rachitisme et syphilis héréditaire, 1886, pp. 35 et 161.
71. De la maladie kystique des mamelles, 1886, p. 186.
72. Les suites de la thyroïdectomie, 1886, p. 350.
73. Les causes de l'immobilité de la mâchoire inférieure luxée, 1886, p. 578.
74. Taille et lithotritie, 1886, p. 809.
75. De la laparotomie pour les plaies de l'intestin grêle, 1887, p. 125.
76. De la douleur dans les cystites et de son traitement chirurgical, 1887, pp. 450 et 466.
77. Cancroïdes cutanés, 1887, pp. 645 et 658.
78. Hernies adhérentes, 1888, p. 49.
79. Innervation collatérale et plaies des nerfs, 1888, p. 129.
80. Des fistules pleuro-cutanées et de leur traitement par les résections costales, 1888, p. 321.
81. Salpingites et abcès pelviens chez la femme, 1888, p. 402.
82. L'anatomie du cæcum et les abcès de la fosse iliaque, 1888, p. 578.
83. De la nécrose phosphorée, 1889, p. 66.
84. Exploration manuelle du rein (procédés d'Israël et du professeur Guyon), 1889, pp. 88 et 237.
85. De la cystoscopie ou endoscopie vésicale, 1889, p. 166.
86. De la résection du tarse par le procédé de Wladimiroff-Mikulicz, 1889, p. 282.

87. Les raideurs articulaires : le traitement consécutif des arthropathies (d'après des leçons du professeur Guyon), 1889, pp. 395, 508 et 558.
  88. Traitement des anévrysmes des membres, 1889, pp. 54 et 695.
  89. Sur le diagnostic clinique de l'occlusion intestinale par étranglement interne ou par volvulus (d'après von Wahl, de Dorpat), 1889, p. 445.
  90. Des névralgies vésicales, 1889, p. 458.
  91. Tuberculose cutanée, 1889, p. 623.
  92. Traitement chirurgical de la péritonite aiguë, 1889, p. 676.
  93. Traitement du prolapsus rectal par la colopexie, 1889, p. 706.
  94. Cholécystentérostomie, 1889, p. 738.
  95. La chirurgie du rachis, 1890, pp. 75 et 482.
  96. Traitement des tumeurs du corps thyroïde, 1890, p. 243.
  97. De la résection préliminaire du sacrum pour aborder les organes pelviens, 1890, p. 466.
  98. Anatomie des circonvolutions cérébrales, 1891, p. 26.
  99. La chirurgie de l'estomac devant le Congrès de chirurgie, 1893, p. 182.
  100. Des origines et des modes de transmission du cancer (d'après les travaux de MM. DUPLAY et CAZIN), 1894, p. 346.
- B. — Articles publiés dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
101. Pharyngotomie et Pharyngectomie, 1887.
  102. Thyroïde (pathologie, sauf le goitre), 1887.
  103. Thyroïdectomie, 1887.
  104. Inguinale (hernie), 1889.
- C. — Articles publiés dans le *Traité de chirurgie* (deux éditions).
105. Maladies chirurgicales de la peau, t. I, 1890.
  106. Maladies de la face, de la langue, du pharynx, du corps thyroïde, t. VI, 1891.
- D. — Articles publiés dans le *Traité des maladies de l'enfance* (deux éditions).
107. Maladies des os et articulations (avec M. E. DELANGLADE).

108. Hernies inguinale et ombilicale.

109. Articles divers : Bec-de-lièvre ; macroglossie ; tumeurs du plancher de la bouche ; polypes nasopharyngiens ; abcès intra-craniens.

E. — Articles publiés dans la *Pratique infantile médico-chirurgicale*.

110. Introduction à la chirurgie infantile.

111. Chirurgie de la vessie, de l'urèthre et des organes génitaux (avec M. A. Mouchet).

F. — Articles et volumes divers.

112. Chirurgie cranio-cérébrale (en collaboration avec M. SEBILEAU) (*Gazette des hôpitaux*, 1888, n<sup>os</sup> 73 et 94, pp. 693 et 369).

113. Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales, par A. JAMAIN et F. TERRIER, continué à partir du ch. VI, par F. TERRIER, A. BROCA et H. HARTMANN (1887-1891).

114. Bactériologie chirurgicale, par N. SENN (de Chicago), traduction française annotée, in-8 de 300 pages, Paris, G. Steinheil, 1890.

115. Table analytique décennale de la *Société anatomique*, 1875-1885.

116. Traité de chirurgie clinique et de médecine opératoire, par E. ALBERT, professeur à l'Université de Vienne, traduction revue et annotée, 4 volumes, Paris, 1893.

117. Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale (en collaboration avec M. P. LE GENDRE, médecin des hôpitaux). Un vol. in-8 de 660 pages. Paris, G. Steinheil. 1<sup>re</sup> éd. 1894; 2<sup>e</sup> éd., 1908.

Ce livre, où toute la partie médicale est due au docteur Le Gendre, est un résumé pratique, en forme de dictionnaire.

118. De l'anesthésie dans la trachéotomie (en collaboration avec M. HARTMANN) (*Revue de chirurgie*, 1887, p. 390).

119. Chloroforme et trachéotomie (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 77).

120. Traitement de l'hydrocéphalie (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 126).

121. Quelques travaux sur le traitement du pied bot et du torticolis (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 179).

122. Le traitement de l'encéphalocèle (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 274).

123. Les déviations rachitiques des membres inférieurs (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 264).

G. — Rapports à la *Société de chirurgie*.

Je donne ici la liste des rapports dont j'ai été chargé à la *Société de chirurgie*. C'est en effet œuvre de vulgarisateur et de critique. Au cours des analyses de mes travaux personnels, je ferai allusion à ceux de ces rapports où ils entrent en ligne de compte. Les observations appartiennent en propre aux auteurs dont les noms suivent :

124. M. DELBET. — Ictère, coliques hépatiques subintrantes, cholécysto-duodénostomie. Guérison, 1896, p. 434.
125. M. DELANGLADE. — Macrostomie bilatérale, 1897, p. 319.
126. M. LEGUEU. — Deux cas d'occlusion intestinale, 1897, p. 498.
127. M. BRAQUEHAYE ET SABRAZÈS. — Hypertrophie congénitale et progressive des deux glandes sublinguales chez un enfant nouveau-né, 1897, p. 567.
128. M. TAVEL. — Recherches expérimentales sur l'infection et la désinfection des plaies par armes à feu, 1898, p. 415.
129. M. CHAVANNAZ. — Néphrostomie pour anurie compliquant un cancer de l'utérus, 1899, p. 481.
130. M. DELANGLADE. — Abscesses mastoïdiens extraduraux et phlébite des sinus, 1899, p. 518.
131. M. DELANGLADE. — Imperforation ano-rectale d'abord traitée par le procédé du trocart ; anus artificiel au cinquantième jour, 1899, p. 609.
132. M. CHAVANNAZ. — Ostéosarcome costal, extirpation, ouverture accidentelle du péricarde, 1899, p. 733.
133. M. CASTAN. — Imperforation anale opérée par la voie périnéale postérieure, 1899, p. 734.
134. M. DELANGLADE. — Déformations chirurgicales consécutives à la paralysie infantile, 1899, p. 885.
135. M. CHAVANNAZ. — Nœud épiploïque dans une hernie inguinale, 1900, p. 710.
136. M. PLUYETTE. — Abscesses tuberculeux du sein, 1900, p. 1139.
137. M. LETOUX. — Traitement du spina bifida par l'excision, 1901, p. 330.
138. M. DE ROUVILLE. — Même sujet, même date.
139. M. FRÖLICH. — Deux cas d'occlusion intestinale, 1901, p. 542.
140. M. PROUFF. — Un cas de rachicocœlisation suivie de mort, 1901, p. 773.

141. M. CHAVANNAZ. — Cholécystectomie pour épithélioma de la vésicule biliaire, 1901, p. 830.
142. M. DAMAS. — Traitement des hydrocéphalies justiciables du drainage, 1901, p. 828.
143. M. IMBERT. — Deux cas de chirurgie de l'oreille moyenne, 1901, p. 995.
144. M. SEBILEAU. — Thrombose septique du sinus latéral, 1901, p. 1119.
145. M. ALBERT MARTIN. — Fistule pelvi-rectale supérieure, 1902, p. 38.
146. M. ALBERT MARTIN. — Greffes hydatiques dans le péritoine, 1902, p. 40.
147. M. MOLINIÉ. — Thrombophlébite du sinus latéral, 1903, p. 285.
148. M. RIEFFEL. — Branchiomes cervicaux, 1904, p. 110.
149. M. TAIHLEFER. — Hernie de l'ovaire, 1904, p. 45.
150. M. FONTOYNONT. — Prolapsus du rectum avec hédrocèle; recto-coccypexie, 1904, p. 23.
151. M. FONTOYNONT. — Disjonction ancienne de la suture coronale, épilepsie jacksonienne, 1904, p. 25.
152. Mme NAGEOTTE. — Allongement anormal des membres inférieurs, 1904, p. 767.
153. M. GUILLON. — Ostéotomie intra-articulaire pour ankylose du genou en flexion, 1904, p. 770.
154. M. BRIN. — Étranglement ou inflammation du diverticule de Meckel hernié chez un homme de 66 ans, 1905, p. 366.
155. M. GAUDIER. — Vomiques par dilatation bronchique probable, guéries par la thoracoplastie, 1905, p. 1013.
156. M. WAQUET. — Épilepsie jacksonienne avec hémiplegie gauche par cysticerque de la zone rolandique droite, 1905, p. 1079.
157. M. GAUDIER. — Pseudo-étranglement d'une hernie inguinale de la trompe, 1906, p. 607.
158. M. JEANBRAU. — Tarsectomie large pour pied bot invétéré, 1906, p. 21.
159. M. GAUDIER. — Tumeur ulcérée du pli de l'aîne, guérie par la radiothérapie 1906, p. 690.
160. M. DIEULAFÉ. — Phlébite du membre inférieur gauche survenue après appendicectomie à froid, 1906, pp. 809 et 816.
161. M. DIEULAFÉ. — Néphroptose et scoliose réflexe, 1907, p. 290.
162. M. GAUDIER. — Actinomycose du maxillaire supérieur droit simulant un ostéo-sarcome, 1907, p. 125.

163. M. LAPEYRE. — Reconstitution des deux tiers inférieurs du tibia après nécrose par ostéomyélite, 1907, p. 1208.
164. M. GIRIBALDO. — Hypertrophie congénitale du 2<sup>e</sup> orteil droit, 1907, p. 817.
165. M. LE JEMTEL. — Gastrotomie pour corps étranger chez un enfant de 9 mois, 1909, p. 293.
166. M. BEGOUIN. — Pseudo-hermaphrodisme masculin externe, sarcome de l'ovaire, 1909, p. 294.
167. M. LAMBRET. — Appareil pour la réduction et la contention des fractures, 1910, p. 871.
168. M. G. MICHEL. — Appendicite consécutive à une contusion de l'abdomen, 1910, p. 870.
169. M. OMBRÉDANNE. — Ostéite des nacriers, 1911, p. 50.
170. M. GUILLAUME LOUIS. — Invagination intestinale opérée avec succès, 1911, p. 419.
171. M. GUILLAUME LOUIS. — Encéphalocèle traitée par l'extirpation, 1911, p. 420.
172. M. ALIVISATOS. — Fistule pharyngo-cutanée congénitale, 1911, p. 508.
173. M. LAPEYRE. — Trois opérations de trépanation pour décompression cérébrale, 1911, p. 1349.
174. M. CAILLAUD. — Brûlure des deux membres supérieurs par courant électrique de 10.000 volts, 1911, p. 1352.

## VI. — TRAVAUX PERSONNELS

Je me garderai bien d'analyser toutes les publications ici alignées. Il en fallait donner la bibliographie complète, mais il serait puéril d'accorder à toutes de la valeur.

Beaucoup sont des mises au point, sous forme d'exposés cliniques, sur des sujets de pratique courante; d'autres sont des leçons consacrées à des lésions ou maladies rares, pour lesquels l'enseigneur doit profiter de l'occasion. Souvent, j'ai prié un de mes élèves de documenter sa thèse avec ces ou cette observation. Mais il n'y a pas là, à vrai dire, de recherches originales de ma part : heureux seulement si l'exposé est clair, logiquement déduit et *cum grano salis*.

Les sujets sur lesquels j'ai fait porter réellement mon effort ne sont pas très nombreux, mais à la plupart d'entre eux je me suis consacré pendant longtemps, pour plusieurs même depuis que, prosecteur, j'ai commencé à travailler personnellement. Pour ceux-là, je me suis attaché à prendre comme point de départ des dissections de pièces normales et pathologiques, pour arriver à des données cliniques scientifiquement explicables, à des procédés opératoires bien réglés et bien figurés : mes recherches sur les vices de conformation de la face, les hernies inguinales, la chirurgie de l'oreille, la chirurgie cranio-cérébrale, les lésions traumatiques du squelette me paraissent constituer une sorte d'ensemble d'anatomie chirurgicale et de chirurgie anatomique.

De par mes fonctions hospitalières, les lésions du squelette ont été les sujets de prédilection de mes études cliniques : et là une grande part est faite à la tuberculose. Il m'a semblé utile de consacrer à celle-ci, dans cette revue, un chapitre général, où doivent être soulevées des considé-

rations de pathogénie et de thérapeutique communes à toutes les localisations.

Je mentionne les thèses que j'ai inspirées, même quand je les sais médiocres : je n'y revendique que les observations et me déclare irresponsable du texte, trop souvent imprimé, comme c'est l'habitude de nos élèves, sans laisser au maître le temps de la vérification.

Mais je me permettrai de faire remarquer que, dans beaucoup d'entre elles, on trouvera des observations à longue échéance, concernant des malades revus au bout de plusieurs mois, de plusieurs années. C'est en effet un point auquel je m'attache de mon mieux : et c'est par là qu'ont peut-être acquis quelque intérêt mes travaux purement cliniques.

J'ai réuni en deux volumes des *Leçons cliniques* presque toutes publiées antérieurement dans des journaux divers, et pour la plupart professées à la clinique Baudelocque. Quelques-unes d'entre elles n'ont pas été publiées ailleurs (en particulier celles sur les fractures du coude, sur la syphilis héréditaire) ; j'en ferai mention à propos du sujet afférent, mais je ne crois pas devoir donner de ces deux livres une analyse d'ensemble : ce serait une appréciation générale qui ne m'appartient pas.

Ces travaux sont avant tout établis sur des observations recueillies chez des enfants, car je suis, depuis 1892, chirurgien d'un hôpital d'enfants. Mais peut-être, en les parcourant, donnera-t-on raison à nos confrères anglais d'avoir fondé une Société pour l'étude des maladies chez les enfants et non pour l'étude des maladies des enfants : pour nous autres chirurgiens, si on établit une balance par la suppression de la chirurgie abdominale, sauf l'appendicite, et par l'adjonction de la tératologie, il y a, selon l'âge, des différences d'évolution et non de nature dans les maladies.

#### A. — CRANE ET CERVEAU

##### 1° Chirurgie de l'oreille moyenne. Les complications chirurgicales des otites.

175. La chirurgie de l'apophyse mastoïde et de la caisse du tympan (*Arch. gén. de méd.*, 1893, t. II, p. 328.)
176. Opérations sur l'apophyse mastoïde (*VIII<sup>e</sup> Cong. franç. de chir.*, 1894, et *Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, 1895, p. 1).
177. Les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement (en collaboration avec M. le docteur Lubet-Barbon), 1 vol. in-8 de 260 p., Paris, 1895.

178. Traitement des abcès encéphaliques consécutifs aux suppurations de l'oreille moyenne (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1893, p. 445.).
179. Abcès du cerveau et méningites consécutifs à des suppurations de l'oreille moyenne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 561).
180. Les complications intra-craniennes des otites moyennes suppurées (*Rev. prat. d'obst. et de pædiatrie*, 1895, pp. 206, 225, 289).
181. Traitement des mastoïdites (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 décembre 1895, p. 890).
182. Mastoïdite aiguë et périostite mastoïdienne (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1896, p. 613).
183. Mastoïdite et furoncle de l'oreille (*Presse méd.*, 1895, p. 396).
184. Fistule mastoïdienne guérie par la trépanation de l'apophyse et de la caisse (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 177).
185. Discussion sur le traitement chirurgical des otites chroniques (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 742).
186. Les complications intra-craniennes des otites (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, pp. 651 et 683).
187. Trépanation pour abcès du cerveau d'origine otique (*Congr. franç. de chir.*, 1896, p. 268).
188. Abcès du cou consécutifs aux otites moyennes suppurées (*Congr. franç. de chir.*, 1896, p. 378, et *Arch. intern. de laryng.*, janvier 1897).
189. Sur les abcès cérébelleux (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1898, pp. 1120 et 1141).
190. Chirurgie opératoire de l'oreille moyenne, Paris, G. Masson, 1899, 1 vol. de 120 p. avec 98 fig. (reproduit dans l'*Œuvre médico-chirurgicale*, 1901).
191. Abcès du triangle maxillo-pharyngien ouvert dans le conduit auditif (observation recueillie par M. Meslay ; recherches anatomiques par M. Mayet) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1895, pp. 948, 951, 952).
192. Quand opérer une mastoïdite aiguë ? (*Rev. mens. mal. enf.*, 1899, p. 145).
193. Abcès otiques du cerveau et du cervelet (*Soc. de chir.*, 1899, pp. 778 et 1122).
194. Abcès temporal d'origine otique (*Soc. de chir.*, 1899, pp. 868, 873, 908).
195. Méningite consécutive à une otite chronique ayant simulé un abcès cérébral. (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, 1902, p. 5 (en collaboration avec M. Laurens).
196. Pyohémie d'origine otique (*Sem. méd.*, 17 septembre 1900, p. 315 ; sur la thrombophlébite, discussion, *Société de chirurgie*, 1904, p. 794).

197. Gangrène pulmonaire par thrombose latente du sinus latéral (*Concours médical*, 1904, p. 676).
198. La mastoïdite aiguë des nourrissons (*Bull. méd.*, 13 janvier 1904, p. 23; et *Arch. internat. de chir.*, Gand, 1904, p. 388).
199. Thrombophlébite du sinus latéral (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1898, p. 1141; 1901, pp. 995, 1053, 1119; 1904, p. 794; voy. aussi les n<sup>os</sup> 131, 143, 144, 147 de cet *Exposé*).
200. Méningite auriculaire et méningite tuberculeuse (*Bull. méd.*, 1904, p. 1001).
201. Mastoïdite aiguë, adénophlegmon mastoïdien (*Journ. des prat.*, 1903, p. 689).
202. Otite aiguë et pleurésie putride (*Rev. prat. d'obst. et pæd.*, 1907, p. 367).
203. Torticolis par rétraction inflammatoire du muscle sterno-cléido-mastoïdien (adénophlegmons, mastoïdites) (*Presse méd.*, 12 septembre 1908, p. 585).
204. Mastoïdites aiguës et chroniques (*Bull. méd.*, 29 janvier, 1909, p. 89).
205. Ankylose temporo-maxillaire par chute sur le menton (*Bull. méd.*, 1910, p. 35; *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1910, p. 965).
206. Otorrhagie par fracture du tympanal (*Presse méd.*, janvier 1911).
207. Adénophlegmons parotidiens fistulisés dans l'oreille (*Journ. des prat.*, 13 mars 1909, p. 161).
208. H. FAVRAUD. — *Lymphangites péri-auriculaires simulant la mastoïdite* (Thèse de Paris, 1894-1895).
209. P. AUDION et A. MOUCHET. — Mastoïdite suppurée; ostéomyélite à foyers multiples (tibia, humérus, clavicule) (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1898, p. 1141).
210. CH. MILLET. — *L'apophyse mastoïde chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1897-1898).
211. O. LENOIR. — Contribution à l'étude de l'antrectomie (*Rev. de chir.*, août et septembre 1901).
212. P. BARBARIN. — *Les complications mastoïdiennes et intra-craniennes des otites moyennes suppurées chroniques* (Th. de Paris, 1901-1902).
213. A.-R. SALAMO. — *Les mastoïdites des nourrissons* (Thèse de Paris, 1906-1907).
214. DAGUET. — *Technique et indications des procédés autoplastiques après l'évidement pétro-mastoïdien* (Th. de Paris, 1907-1908).
215. A. ILIÉ. — *Récidives et fausses récidives des mastoïdites* (Th. de Paris, 1907-1908).

216. G. DUPAU. — *Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne* (Th. de Paris, 1907-1908).
217. HÉBERT et MASSON. — Sarcome de l'oreille moyenne (*Arch. de méd. exp.*, nov. 1908, p. 822).

I. — Il est, à vrai dire, impossible d'analyser ici les recherches anatomiques que j'ai poursuivies pendant plusieurs années pour préciser l'anatomie chirurgicale de l'oreille moyenne aux divers âges, les rapports de l'antre mastoïdien avec le sinus latéral, la base du crâne, le nerf facial, le conduit auditif externe. J'ai surtout publié sur ce point une sorte d'atlas, avec légendes explicatives, et je remercie ici de leur collaboration mes deux élèves Millet (n° 210) et Lenoir (n° 211) qui ont l'un photographié des coupes très nombreuses à tout âge, l'autre dessiné des pièces à mesure que j'ouvrais les cavités de l'oreille comme pour opérer chirurgicalement.

La conséquence fut la description d'une technique opératoire, où il faut envisager successivement : la trépanation simple de l'apophyse ; l'ouverture ultérieure de la caisse (n° 190).

Pour *trépaner l'apophyse*, on ouvre d'abord l'antre pétro-mastoïdien, que, sauf anomalie, on trouve sous un carré d'attaque de 1 centimètre de côté, situé juste au-dessous de la crête sus-mastoïdienne, soit à peu près à hauteur du pôle supérieur du conduit, à 5 millimètres en arrière du bord postérieur de ce conduit, repéré par l'épine de Henle et l'espace criblé correspondant. On est sûr d'éviter ainsi en haut les méninges, en arrière le sinus latéral, en avant le nerf facial. Cela fait, on évide à la curette ou au burin toutes les cellules mastoïdiennes : et dans la cavité on voit, en haut et en dedans, déboucher l'*aditus ad antrum* (fig. 7 à 10).

Si l'on veut alors *ouvrir la caisse*, on enfle cet aditus avec le bec recourbé d'une sonde spéciale, dite protecteur de Stacke, et l'on fait sauter sur lui, au burin, la moitié supérieure de la paroi postérieure du conduit. Ce fragment devra être en trapèze rectangle, à petite base contre l'aditus, à grand côté latéral tourné en bas, parce que d'un coup de ciseau oblique en haut et en dedans on arrive jusqu'au seuil de l'aditus, sans couper le nerf facial. Encore n'est-il pas, je crois, de statistique vierge de cet accident : la plupart du temps, il est vrai, qu'il y ait eu section incomplète ou pour tout autre motif, les fonctions reviennent de façon suffisante sans qu'il soit besoin de recourir à une anastomose nerveuse, opération que je n'ai jamais cru devoir pratiquer (fig. 15 et 16).

FIG. 1.

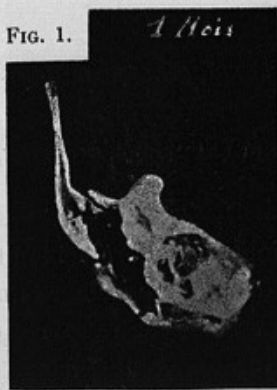


FIG. 2.

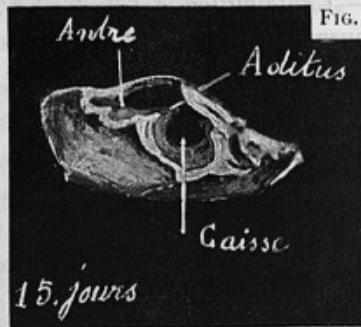


FIG. 3.



FIG. 4.

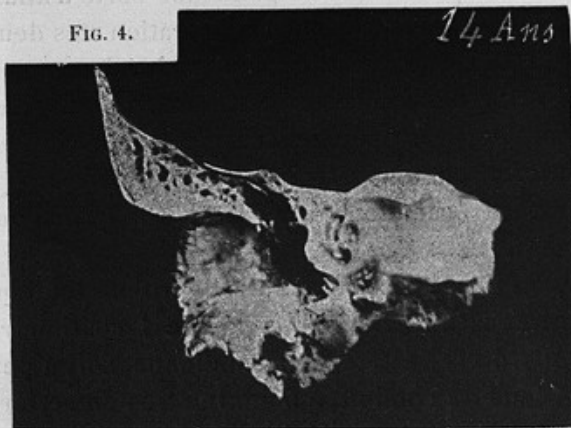
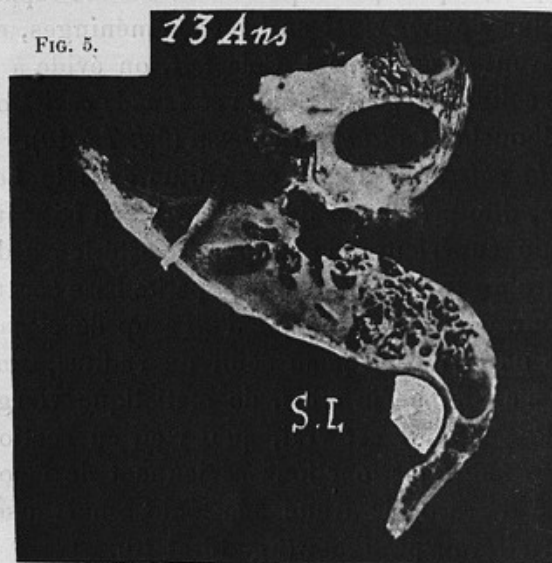


FIG. 5.



Spécimen des figures  
du mémoire n° 190.

FIG. 1 à 5. — Photographies de coupes montrant comment se forme, par deux lames superposées qui s'allongent progressivement (1 et 4) le toit de tympan, au-dessous duquel on voit l'aspect de la figure 2. Mais il reste une déhiscence (fig. 4); on voit aussi comment (fig. 3 et 5) le sinus latéral s'écarte en même temps que s'incurve sa gouttière osseuse.

FIG. 6. — Aspect normal du squelette chez l'adulte. H, épine de Henle, surmontée de la fossette criblée; c. s. m., crête sus-mastoïdienne; zyg, apophyse zygomatique; glén., cavité glénoïde du temporal; c., conduit auditif externe; s. m. s., suture mastoïdo-squameuse; H, sinus latéral. On voit marqué le carré où l'on peut attaquer sans craindre soit cerveau, soit sinus. La figure 10 représente le résultat obtenu, avec l'aditus débouchant en Ad, là où fut l'antre.

Sur les figures 7, 8, 9, on peut suivre les temps opératoires et voir la direction à donner aux instruments.

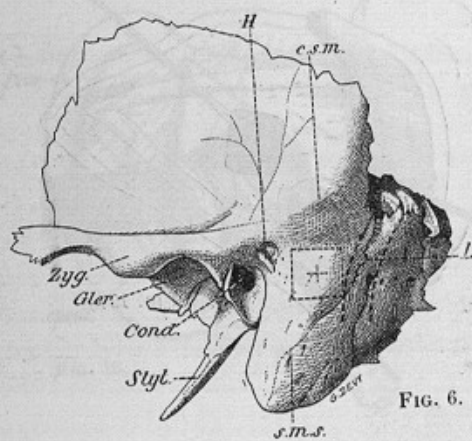


FIG. 6.

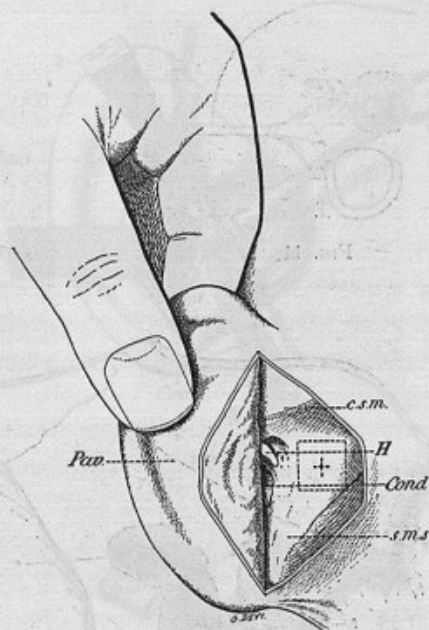


FIG. 8.

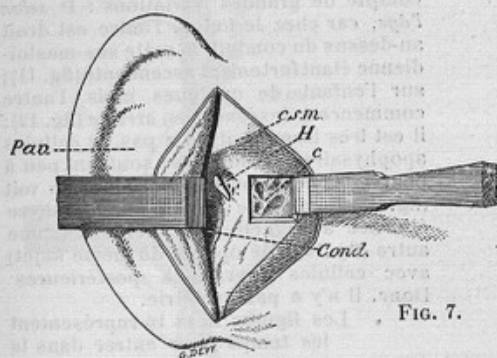


FIG. 7.

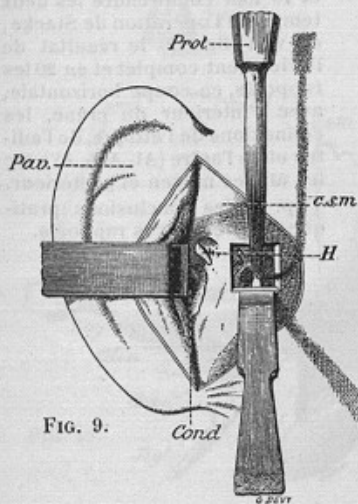


FIG. 9.

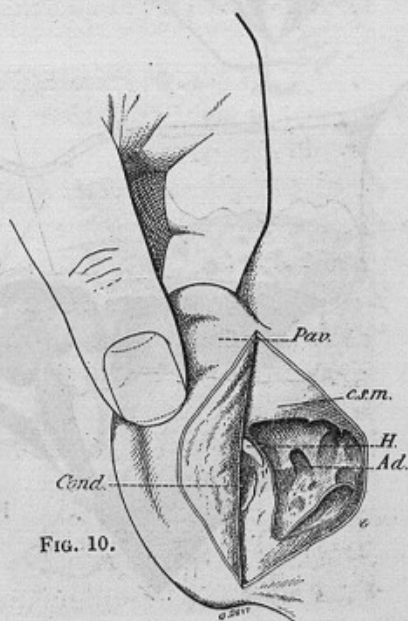


FIG. 10.

BROCA.

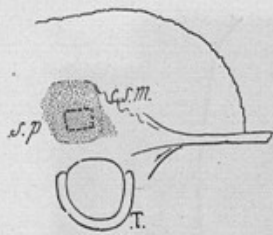


FIG. 11.

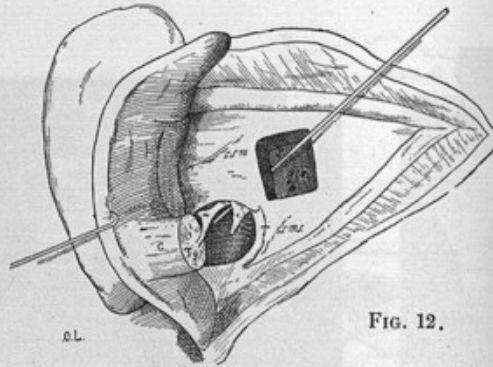


FIG. 12.

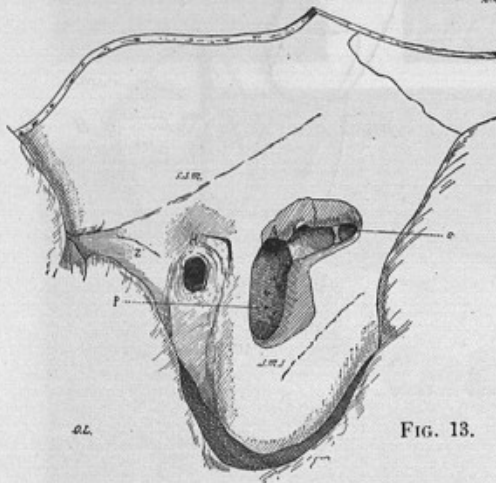


FIG. 13.

Mais dans ces opérations, il faut tenir compte de grandes variations : 1° *selon l'âge*, car chez le fœtus, l'antre est droit au-dessus du conduit, la crête sus-mastoïdienne étant fortement ascendante (fig. 11); sur l'enfant de quelques mois, l'antre commence à descendre en arrière (fig. 12); il est très large et il n'y a pas de cellules apophysaires. Celles-ci se souflent peu à peu, mais de façon très variable; on voit (fig. 13, homme de 75 ans) une apophyse éburnée avec cellules supérieures, une autre (fig. 16, côté opposé du même sujet) avec cellules aberrantes postérieures. Donc, il n'y a pas symétrie.

Les figures 15 et 16 représentent les temps pour entrer dans la caisse après évidement de l'apophyse (cf. fig. 10); les figures 17 et 18 font comprendre les deux temps de l'opération de Stacke; on voit (fig. 19) le résultat de l'évidement complet et en 20 les rapports, en coupe horizontale, avec l'intérieur du crâne, les connexions de l'attique, de l'aditus et de l'antre (At, AD, A) avec les étages moyen et postérieur. V. p. 32 les conclusions pratiques à tirer de ces rapports.

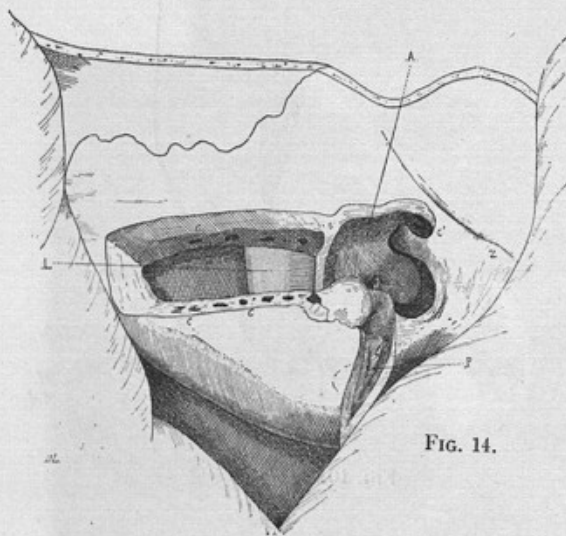


FIG. 14.

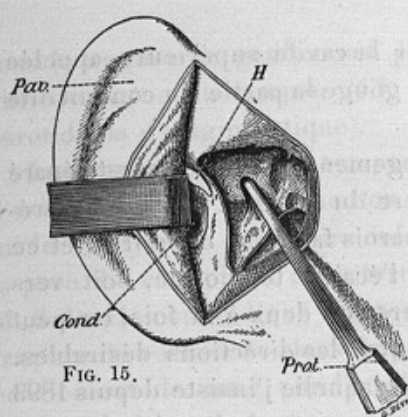


FIG. 15.

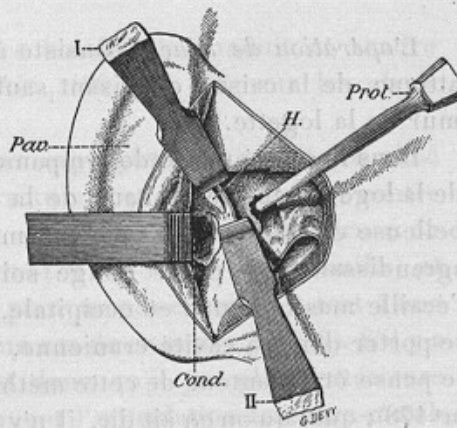


FIG. 16.

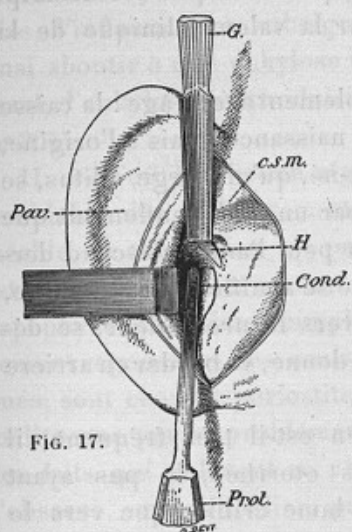


FIG. 17.

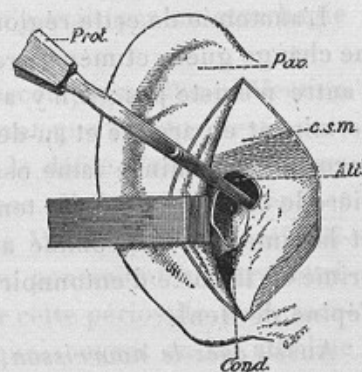


FIG. 18.

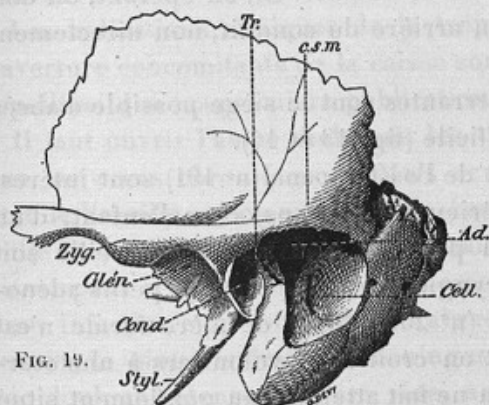


FIG. 19.

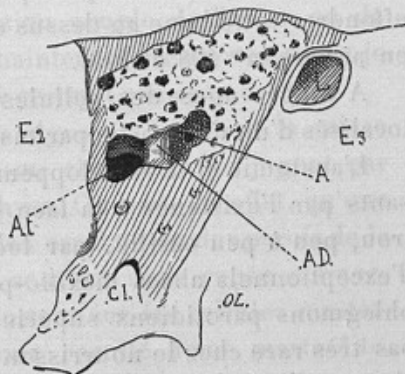


FIG. 20.

L'opération de *Stacke* consiste à ouvrir la cavité supérieure, appelée attique, de la caisse, en faisant sauter à la gouge la partie du conduit dite mur de la logette.

Dans la cavité mastoïdo-tympanique largement béante, on n'est séparé de la loge cérébrale en haut, de la gouttière du sinus et de la loge cérébelleuse en arrière, que par de minces parois faciles à effondrer, et en agrandissant à la pince gouge soit vers l'écaille temporale, soit vers l'écaille mastoïdienne et occipitale, soit vers les deux à la fois, on peut se porter dans la cavité cranienne, vers toutes les directions désirables. Je pense être l'auteur de cette méthode, sur laquelle j'insiste depuis 1893 (n° 178); quoi qu'on en ait dit, il n'y avait eu auparavant que des descriptions très vagues. Je reviendrai plus loin sur la valeur clinique de la méthode.

L'anatomie de cette région varie considérablement avec l'âge : la caisse ne change guère et même grandit peu après la naissance. Mais à l'origine, l'antre n'existe pas : il n'y a, chez le nouveau-né, qu'un large aditus, se terminant en arrière et au-dessus du conduit par un petit renflement que recouvre une mince lame osseuse. Puis peu à peu, l'antre descend derrière le conduit, en même temps que l'apophyse se soufle pour ainsi dire, et la lame criblée, comme attirée en bas et vers la profondeur, se déprime en la sorte d'entonnoir qui, à un moment donné, va border en arrière l'épine de Henle.

Aussi, chez le nourrisson, l'abcès mastoïdien est-il très fréquent ; il siège très haut et fort souvent survient sans otorrhée, le pus ayant moins de résistance à vaincre vers la mince lame criblée que vers le tympan, presque aussi épais que celui de l'adulte. Et, en opérant, on doit effondrer cette lame au-dessus et en arrière du conduit, non directement en arrière (n°s 198 et 213).

A divers âges, des cellules aberrantes sont le siège possible d'abcès localisés d'un diagnostic parfois difficile (fig. 13 et 14).

L'anatomie et le développement de l'os tympanal (n° 191) sont intéressants par l'existence à la face inférieure de cet os, chez l'enfant, d'un trou, peu à peu ossifié, par lequel peuvent s'ouvrir dans l'oreille soit d'exceptionnels abcès maxillo-pharyngiens, soit de simples petits adénophlegmons parotidiens supérieurs (n° 207). Cette dernière forme n'est pas très rare chez le nourrisson : et on croit alors volontiers à une otorrhée par otite moyenne aiguë, si on ne fait attention au gonflement situé

sous le tragus ; ce gonflement peut faire bomber le conduit et rendre difficile la vue du tympan. (Cf. *Soc. chir.*, 1903, p. 818 ; sur les abcès parotidiens d'origine otique).

Les rapports de l'os tympanal nous expliquent comment un choc d'avant en arrière sur le menton peut fracturer cet os en refoulant contre lui le condyle du maxillaire inférieur : d'où souvent une déchirure de la peau du conduit et une otorrhagie dont M. Morvan (de Lannilis) et M. S. Duplay ont indiqué l'importance, pour ne pas conclure à tort à une fracture du rocher. Je viens de publier un cas de ce genre (n° 206). S'il y a écoulement de sang par l'oreille, c'est donc qu'il y a plaie extérieure ouvrant le foyer de fracture, par conséquent l'articulation temporo-maxillaire : l'inflammation subaiguë ou même chronique de cette fracture peut ainsi aboutir à une ankylose temporo-maxillaire, mais dans ce cas paradoxal, l'ankylose se produit du côté où il n'y avait pas eu otorrhagie (n° 205).

II. — Toute infection aiguë de la caisse s'accompagne d'une infection semblable des cellules mastoïdiennes, mais tant que l'aditus reste perméable, le chirurgien n'a pas à intervenir. Si le défilé s'obstrue, le pus est retenu et l'intervention opératoire s'impose. Il faut alors trépaner l'apophyse et l'incision simple, dite incision de Wilde, doit être définitivement repoussée. Les seuls cas, en effet, qui pourraient lui être attribués, sont ceux de périostite mastoïdienne. Or cette périostite, sans mastoïdite, me paraît problématique, et je crois que souvent on lui attribue des faits qui relèvent en réalité de *lymphangites périauriculaires*. Cela s'observe, en particulier, pour le furoncle de l'oreille, et on trouvera 22 observations de ce genre dans la thèse de Favraud (n°s 183, 201, 208).

Les indications cliniques de la trépanation simple de l'antre ou de l'ouverture concomitante de la caisse sont maintenant bien connues : et je rappellerai que ma première publication sur ce sujet remonte à 1894.

Il faut ouvrir l'antre seul dans les « cas aigus » ; l'antre et la caisse dans les « cas chroniques ». Mais acuité ou chronicité se jugent par l'état de l'oreille et non par celui de l'apophyse. On sait, en effet, qu'une vieille otorrhée, entretenue par une carie des osselets ou des parois de la caisse, peut se compliquer brusquement, souvent sans cause connue, d'une infection aiguë ou même suraiguë, portant sur les cellules mastoïdiennes, le sinus latéral, les méninges. Donc l'acuité d'une mastoïdite, avec douleur intense et fièvre vive, ne nous permet en rien d'asseoir

notre jugement : il faut déterminer l'ancienneté de l'otite, examiner le tympan ; souvent on sera guidé, en cas de renseignements insuffisants, par la fétidité spéciale des vieilles otorrhées.

Quand elle résiste aux nettoyages simples, à l'ablation des bourgeons charnus dénommés polypes de l'oreille, à l'extraction des osselets par les voies naturelles, l'otite chronique sans mastoïdite peut être une indication au drainage large de la caisse. On a proposé de le faire pour l'opération dite de Stacke, en ouvrant la coupole de la caisse sans toucher à l'apophyse : cela met au jour en effet, au fond du conduit, la logette des osselets, c'est-à-dire la région de la caisse normalement cachée à nos regards, soustraite à nos instruments. Mais M. Lubet-Barbon et moi avons fait voir, dès le début de nos recherches, que presque toujours, sinon toujours, à ces suppurations de l'attique sont associées des lésions latentes de l'aditus et de l'apophyse, en sorte que par voie rétrograde on est conduit jusque dans l'apophyse. L'opérateur doit cependant connaître cette technique, plus difficile, car il est, en cas de vieille otorrhée, d'assez nombreuses apophyses éburnées où l'on a grande peine à trouver un antre très profond, très petit : on a alors la ressource d'enfiler l'aditus à l'envers, en partant de la caisse (n° 185).

D'autre part, j'ai fait voir que l'opération de Stacke pure est indiquée pour extraire certains corps étrangers refoulés et enclavés dans la caisse.

Le *torticolis* est un symptôme fréquent de mastoïdite, surtout lorsque, siégeant vers la pointe, l'abcès entre dans la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Par exception, cette rétraction peut persister, avec un peu d'empâtement vers la nuque : et j'ai vu des sujets de tout âge, guéris depuis quelques semaines d'une mastoïdite, que l'on voulait (ou même que l'on avait) traiter par une minerve pour un prétendu mal de Pott sous-occipital. Étant donné ce commémoratif, il était sage de les soumettre d'abord à l'extension continue : et ils ont guéri en quelques jours (n° 203).

Cette atteinte de la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien est le début d'une *fusée purulente* possible *au cou*. La principale et la plus grave de ces propagations cervicales est la mastoïdite de Bezold : abcès du triangle maxillo-pharyngien par perforation de la face interne de l'apophyse, vers la rainure digastrique. Dans le mémoire n° 188, j'ai tâché de faire voir que cette forme spéciale est souvent confondue avec d'autres abcès cervicaux d'origine auriculaire, en particulier avec certaines collections purulentes dans la partie supérieure de la jugulaire.

Après trépanation de l'antre pour mastoïdite aiguë, la guérison est complète, avec intégrité de la caisse et de ses fonctions. A tel point que, s'il prend une nouvelle grippe, par exemple, le malade est susceptible d'avoir une nouvelle otite aiguë; et dans le noyau fibreux qui, la plupart du temps, oblitère l'orifice non ossifié de la trépanation, la migration du pus derrière l'oreille est alors à peu près obligatoire, et fort rapide. Ces fausses récidives, à traiter par nouvelle trépanation simple, sont à distinguer des récidives dues soit à la méconnaissance d'une cavité purulente dans l'apophyse, soit à la persistance de l'otorrhée parce qu'on a pris pour un cas aigu un cas chronique, justiciable de l'opération complète; et celle-ci doit alors être entreprise sans tarder (n° 215).

On sait la fréquence des embolies gangreneuses du poumon, avec pleurésie putride, au cours des vieilles otorrhées: j'ai fait leçon (n° 197) sur des cas de ce genre. J'ai donné une description assez étendue de la pyohémie d'origine otique: elle se caractérise assez souvent par des supurations dans les membres, sans atteintes viscérales, et peut guérir par incision précoce de foyers successifs; chez l'enfant, il peut se produire ainsi des foyers multiples d'ostéomyélite (nos 196, 209).

III. Les complications intracrâniennes de l'otite moyenne, avec ou sans mastoïdite, sont la méningite, la thrombose du sinus latéral, l'abcès cérébral ou cérébelleux (nos 178, 179, 180, 186, 218).

La méningite peut guérir par ouverture complète des cavités de l'oreille, incision de la dure-mère, ponctions lombaires répétées. C'est malheureusement assez rare. Chez un de mes opérés, j'ai eu pendant quelques jours un espoir que M. Sicard s'est refusé à partager parce qu'il y avait abaissement du taux glycosique: et en effet l'amélioration ne fut que temporaire (n° 200).

Il peut être fort difficile de différencier cliniquement d'une méningite auriculaire une méningite tuberculeuse s'accompagnant de fistule mastoïdienne ou simplement d'otorrhée; d'autant mieux qu'on a parfois pensé (à tort, il est vrai, voy. n° 212) que la tuberculose était la cause habituelle de ces otites chroniques; la chose est possible, mais il ne faut rien exagérer. Dans ces conditions, l'examen cytologique du liquide nous renseignera, en nous montrant une réaction lymphocytaire en cas de tuberculose, polynucléaire en cas de méningite auriculaire (n° 200).

La phlébite commande l'incision large et précoce du sinus, par ouverture de la fosse cérébelleuse où il y a souvent un abcès extra-dural; on

y joint le drainage du segment supérieur de la veine jugulaire et en principe la ligature de ce vaisseau au cou (n° 199).

Les abcès du cerveau et du cervelet doivent être drainés : et les guérisons ainsi obtenues ne sont pas rares (nos 187, 189, 193, 194).

On a proposé d'arriver à ces diverses lésions par des voies multiples :



FIG. 21.

Si l'on rapproche la fig. 21 des fig. 19 et 20, on voit comment on entre par voie mastoïdienne dans les deux étages temporal et cérébelleux, et on voit sur la fig. 22 les arrivées dans ces étages. Rien de simple comme d'agrandir les brèches à la pince sur les écailles correspondantes (fig. 21).

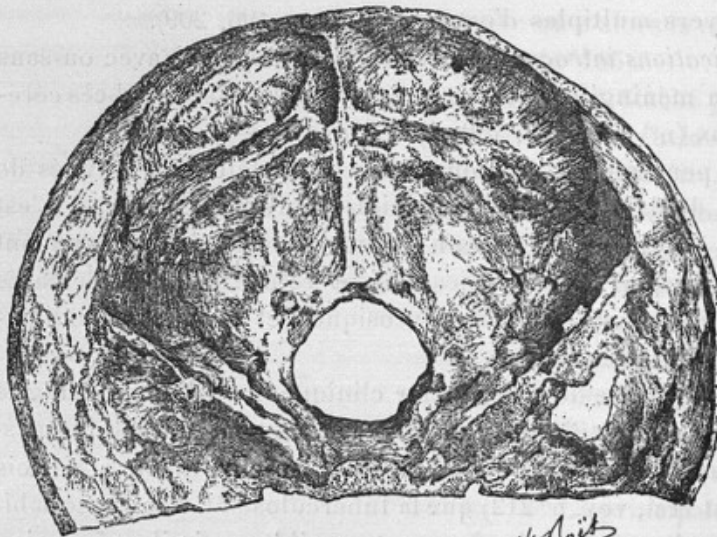


FIG. 22.

faire sauter le plafond de l'aditus ou la paroi du sinus pour la méningite ou la phlébite, mais attaquer les abcès cérébraux ou cérébelleux par une trépanation isolée de l'écaille du temporal ou de l'occipital. La voie est plus directe, a-t-on dit ; et l'on évite d'ouvrir les méninges non suppurées dans la cavité osseuse infectée (n° 186).

Ce dernier argument est misérable : le danger est-il moindre, d'ouvrir à travers les méninges un abcès encéphalique ? En réalité, les autopsies bien conduites ont prouvé que, contrairement à l'opinion ancienne, il y a presque toujours continuité entre les lésions osseuses, le foyer de méningite chronique adhésive, l'abcès encéphalique ; qu'en regard de l'abcès de la substance nerveuse, il y a souvent une poche extradurale, avec phlébite du sinus si le cervelet est en jeu. Il est donc raisonnable d'adopter un procédé qui permette d'aller, de proche en proche, de l'extérieur jusqu'aux régions les plus profondes, en ouvrant par une seule opération tous les foyers coexistants possibles. Le clinicien est incapable de préciser à l'avance quels sont ces foyers ; parfois il ne pourra pas savoir si un abcès est cérébral ou cérébelleux, ni même s'il s'agit d'une phlébite, d'une méningite, d'un abcès. Il y a des méningites qui revêtent tout à fait l'allure de l'abcès (n° 195) ; l'abcès souvent ne s'accompagne d'aucun signe de localisation, et si les troubles de la parole caractérisent volontiers l'abcès temporal gauche, à droite, nous sommes pris au dépourvu ; la phlébite ne peut être affirmée que s'il y a, fait inconstant, thrombose de la jugulaire au cou.

Pour tous ces motifs, il faut se rallier à la voie mastoïdienne, que j'ai décrite plus haut. L'apophyse et la caisse étant ouvertes — ce qui est en tout cas obligatoire — rien n'est facile, ainsi que je l'ai montré, comme de se porter dans toutes les directions, en commençant par les lésions cliniquement les plus probables, en évitant tous les points cariés, en se donnant tout le jour voulu vers la tempe ou vers l'occiput. Je ne sache pas qu'il reste d'opposants à cette manière de voir : j'en ai été le promoteur et le succès n'a pas été sans lutte, ainsi qu'en témoignent les discussions à la *Société de chirurgie* (nos 186, 189, 193, 194).

## 2° Chirurgie du cerveau, des méninges, du crâne.

- 218. *Traité de chirurgie cérébrale* (en collaboration avec M. le docteur MAUBRAC), Paris, G. Masson, 1895. In-8°, 586 p., 72 figures.
- 218 bis. *Précis de chirurgie cérébrale* (Paris, Masson et C<sup>ie</sup>, 1903 ; 2<sup>e</sup> édition du volume précédent).
- 219. *Drainage des ventricules cérébraux pour hydrocéphalie* (*Rev. de chirurgie*, 1891, p. 37).

220. **Trépanation pour épilepsie jacksonienne** (1<sup>er</sup> kyste coexistant avec une sclérose cérébrale infantile ; 2<sup>e</sup> ostéite prolongée consécutive à une fracture compliquée du crâne (5<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie, 1891, p. 137).
221. **Extirpation d'une tumeur cérébrale** (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 137).
222. **Traitement palliatif des tumeurs cérébrales** (*Arch. gén. méd.*, 1896, t. I, p. 429, en collaboration avec M. Maubrac ; *Bull. de la Soc. de chir.* 1911, pp. 337, 340, 381, 389, 1349 ; *Bull. de la Soc. de péd.*, 1911, p. 377).
223. **Quelques aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale** (avec M. R. Debré, (*Soc. franc. de péd.*, session d'octobre 1910, p. 278).
224. **Trépanation pour troubles consécutifs à une fracture ancienne du crâne** (*Gaz. des hôp.*, 21 oct. 1902, p. 1170).
225. **Trépanation chez les enfants pour fracture du crâne avec contusion cérébrale** (*Soc. obst., gyn. et pæd. de Paris*, 1903, p. 418).
226. **Céphalhydrocèle traumatique des nourrissons** (*Bull. méd.*, 20 juin 1908, p. 569).
227. **Fracture de la fosse temporale droite avec contusion cérébrale légère** (*Journ. des Prat.*, 14 avril 1906, p. 225).
228. **Ponction lombaire pour fracture du crâne** (*Rev. prat. d'obs. et péd.*, mai 1909, p. 129).
229. **Hyperthermie par contusion cérébrale** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 691).  
(Une autre observation que j'ai recueillie sur ce sujet a été publiée par GUYON fils dans sa thèse, Paris, 1893).
230. H. LECLERC. — *Contribution à l'étude des épanchements sanguins intra-craniens* (Thèse de doct., Paris, 1895-1896).
231. T. AMICE. — *Aphasie traumatique* (Thèse de Doct., Paris, 1896-1897).
232. G. POIRIER. — *Contribution à l'étude des traumatismes du crâne chez les enfants* (Thèse de Doct., Paris, 1897-1898).
233. J. MASERENIER. — *Craniectomie pour hémiplégie incomplète supposée d'origine traumatique et due à une méningite tuberculeuse* (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1899, p. 181).
234. R. DEBRÉ. — *Méningite cérébro-spinale prolongée avec symptômes d'hypertension intra-cranienne; guérison par craniectomie décompressive* (*Soc. de péd.*, oct. 1911, p. 331).

Le traité de chirurgie cérébrale, écrit avec M. le docteur Maubrac, en

1892 (prix Laborie à la Société de chirurgie en 1893, à l'Académie de Médecine en 1894, publié en 1896), et dont j'ai donné, en 1905, une édition remise au point, mais avec suppression de la bibliographie (considérable dans la première édition), est documenté par 30 observations de ma pratique personnelle.

**I. Anatomie et physiologie.** — Il est divisé en deux parties : dans l'une sont étudiées l'anatomie et la physiologie dans leurs conséquences chirurgicales, les indications opératoires générales et la séméiologie d'ensemble, le manuel opératoire ; dans l'autre sont passées successivement en revue les lésions traumatiques, les tumeurs, les complications des otites, l'épilepsie, l'hydrocéphalie, la microcéphalie, les psychoses.

On y trouvera une description complète des circonvolutions cérébrales empruntée aux publications de Paul Broca dans la *Revue d'anthropologie* ; après vérification sur bien des cerveaux, et pas seulement par piété filiale, j'ai toujours trouvé que cette description était la plus claire et la plus précise. J'en dirai autant pour la topographie cranio-cérébrale, sur laquelle on a publié depuis une vingtaine d'années une quantité de mémoires et de procédés opératoires : j'ai tâché d'en donner la revue à peu près complète, mais je n'ai pas trouvé qu'on ait ajouté grand'chose de pratique aux recherches initiales de P. Broca et de son élève Lucas-Championnière. Une précision extrême n'est pas fort utile, puisque nous devons toujours ouvrir de très larges brèches, et il convient de vulgariser le procédé le plus simple, j'allais presque dire le plus grossier.

J'ai ensuite résumé, sans aucune préoccupation doctrinale, ce que nous savions en 1896 sur les localisations cérébrales.

**II. Indications chirurgicales générales.** — Peu à peu précisées, ces données d'anatomie, de topographie, de physiologie, nous ont permis, le jour où la trépanation en soi devint inoffensive, de poser dans leur ensemble les indications de la chirurgie cérébrale.

Ici, deux cas sont à distinguer selon que la lésion occupe une région neutre du cerveau ou une des régions, encore peu étendues, dont nous connaissons à peu près les fonctions. Celles-ci, quoi qu'on en ait dit il y a une trentaine d'années, ne sont pas d'une précision extrême, et le fait pratique est que, quand il y a désaccord entre un signe extérieur, un enfoncement par exemple, et un signe de localisation, le chirurgien devra donner la préférence au signe extérieur : on m'a reproché cette opinion en 1896 ; ce qui s'est passé depuis en physiologie cérébrale lui a donné

gain de cause et, dans une discussion récente à la Société de chirurgie, on a été, au contraire, jusqu'à contester plus que de raison la valeur clinique des signes de la localisation (n° 222).

Lorsque ceux-ci sont nets, nous en devons tenir compte et grand compte : des paralysies surtout, quand elles sont nettement corticales ; des convulsions, moins ; de l'hémianopsie beaucoup. Mais à condition que, dans les diverses lésions capables de causer des symptômes à distance, par irritation ou par compression diffuse, ces symptômes ne soient pas encore entrés en ligne. A partir de ce moment, en particulier lorsqu'une tumeur cérébrale commence à s'accompagner d'un peu de coma intermittent, d'hémiplégie, les erreurs de localisation deviennent d'une fréquence extrême. D'autant mieux qu'en cas de tumeur, il s'ajoute à cela des lésions destructives, dont la part devient très difficile à faire.

Un chirurgien bien pénétré de ces idées, sachant à quelles erreurs il s'expose, est cependant en droit d'intervenir, car avec une trépanation large, aujourd'hui peu offensive, il peut se livrer à des explorations efficaces. A condition aussi de savoir que l'acte opératoire devient grave dès qu'ont débuté les signes d'hypertension diffuse.

**III. Lésions en particulier.** — Ces données générales une fois établies, j'ai passé en revue les diverses lésions traumatiques, inflammatoires, néoplasiques ou autres, qui sont justiciables de la chirurgie.

Je me suis prononcé contre les trépanations pour *microcéphalie*, pour *hydrocéphalie* (dont j'ai cependant opéré avec succès un cas, le premier en France, je crois, dès 1891), pour *hémorragies* et *ramollissement*, pour *épilepsie dite essentielle* ; et si, il y a quinze ans, cela a peut-être paru timoré, il semble qu'aujourd'hui cela paraisse sensé.

Les *lésions traumatiques* feront l'objet, plus loin, d'une analyse spéciale. Je signalerai cependant ici, dans le livre dont je parle, ce que j'ai écrit sur l'hyperthermie par contusion cérébrale ; sur les épanchements sanguins à l'intérieur de la dure-mère ; sur les déboires auxquels nous sommes exposés quand nous opérons pour épilepsie traumatique. Celle-ci, dans son type jacksonien, est une indication opératoire, et je signalerai l'observation notée sous le n° 220 ; mais il faut savoir compter sur l'amélioration plutôt que sur la guérison.

Lorsqu'une complication intracrânienne éclate au cours d'une *otite*, les signes de localisation sont relativement rares : nous opérons alors d'après ce que nous connaissons d'anatomie pathologique. J'ai résumé ces faits à

propos de mes recherches sur la chirurgie de l'oreille moyenne (p. 31) : je dirai seulement que dans mon *Traité de chirurgie cérébrale*, on trouvera une des premières études de la méningite séreuse, curable.

Une *tumeur cérébrale* (et le clinicien doit ici joindre le tubercule aux gliosarcomes) ne se présente à nous que rarement dans des conditions telles qu'on puisse l'extirper. Il faut en effet : 1° qu'elle ne soit pas diffuse; 2° qu'elle soit accessible, c'est-à-dire corticale ou sous-corticale; 3° que nous puissions diagnostiquer son siège. Une observation que, postérieurement à mon *Traité*, j'ai relatée à la Société de chirurgie, (n° 221) me paraît utile à rappeler, car sur un sujet devenu aveugle, avec syndrome évident d'hypertension intracrânienne, j'ai enlevé avec succès une tumeur enkystée, de 155 grammes, qui occupait le lobe temporal droit. Elle n'avait causé aucun trouble de la parole, mais je me suis laissé guider par une douleur sourde et fixe, extériorisée vers la fosse temporale.

Quand on a pour but d'enlever une tumeur, j'ai pris parti pour la méthode en deux temps, recommandée par Horsley : ouvrir d'abord la brèche crânienne, puis 5 ou 6 jours plus tard, fendre la dure-mère et explorer le cerveau. Cette méthode a des adversaires, ainsi qu'on s'en est rendu compte il y a quelques mois à la Société de chirurgie (n° 222). Je ne vois pas trop quels reproches justifiés on lui peut faire : certainement, elle diminue la mortalité, et pour l'exploration ultérieure elle n'a aucun inconvénient. M. le professeur Segond, dont l'expérience sur la matière est grande, est partisan de l'opération en deux temps, et nous a dit que Horsley, dont on connaît la compétence, lui est resté fidèle.

Mais la majorité des tumeurs proprement dites ne réalisent pas les conditions que je viens de dire, pour être enlevables. Il nous reste alors la ressource du traitement palliatif (n° 222), dont Horsley fut le promoteur en 1890. Nous pouvons, en enlevant une surface plus ou moins grande du crâne, donner du jeu à la tumeur trop à l'étroit.

Le résultat définitif alors obtenu est en relation directe avec la nature de la lésion qui s'est compliquée d'hypertension; abandonné à lui-même, un sarcome sera fatalement mortel; mais un petit tubercule pourra s'enkyster; mais un reliquat de méningite sera compatible avec une survie définitive.

N'est-ce rien, toutefois, pour un malade atteint de sarcome, que de mourir sans les atroces crises de céphalalgie avec vomissements auxquelles, si on ne l'opère pas, il est condamné? Et l'on tiendra compte

aussi de la conservation possible de la vue, en arrêtant ou en prévenant la *névrite optique*. Abandonnée à elle-même, celle-ci aboutit à l'atrophie avec cécité incurable : et le malade auquel j'ai enlevé un gliome temporal enkysté vivait cinq ans après, sans aucun signe de récurrence, mais il était resté aveugle. A plus forte raison, quelle que soit la nature du mal, une trépanation décompressive simple ne guérit pas la cécité constituée. Ainsi resta aveugle un sujet auquel je crois avoir sauvé la vie, en mettant fin aux crises d'hypertension dues à une méningite cérébro-spinale cachectisante, mais qui me fut présenté à un moment où les nerfs optiques étaient atrophiés ; de même un autre sujet, auquel j'ouvris dans les mêmes conditions un abcès intracranien chronique, à méningocoques. Et par contre la vision s'est améliorée très nettement chez un malade opéré pour un tubercule probable, à la période de stase papillaire avec début seulement d'atrophie.

J'ai réuni tout ce qui concerne cette névrite optique, indépendamment de la nature de la lésion causale, parce qu'une fois commencée elle évolue pour son compte, en créant une atteinte fonctionnelle des plus graves.

Ces résultats palliatifs sont fort importants. Ils sont cependant un pis-aller et tous les chirurgiens admettent que notre but doit être d'agir radicalement, même au prix d'une aggravation de l'acte opératoire, pour peu que nous ayons quelques symptômes nous permettant de tenter un diagnostic de localisation, et l'on saura qu'aux tumeurs surtout, dès que commence la période d'hypertension diffuse, appartiennent les symptômes fallacieux de localisation.

Une mention est due à certains kystes pouvant accompagner une *encéphalopathie atrophique de l'enfance* et se compliquer d'irritation cérébrale avec crises épileptiques. Le drainage du kyste procure une cessation, tout au moins une grande atténuation des attaques convulsives. Je rapprocherai de cela une symptomatologie de pseudo-tumeur par hypertension, survenue dans des conditions anatomo-pathologiques analogues et que M. Lapeyre a enrayée par une trépanation décompressive ; j'ai fait un rapport sur ce point à la Société de chirurgie.

**IV. Méningites.** — Lorsque fut écrit ce volume, en 1896, le traitement chirurgical des méningites était encore dans l'enfance, si l'on mettait à part celles d'origine otique (voy. p. 31). C'est que l'on ne connaissait guère la valeur thérapeutique de la ponction lombaire — reconnue inefficace contre la méningite tuberculeuse. Et par cette ponction lombaire,

avec injection de sérum spécifique, les médecins guérissent aujourd'hui nombre de méningites cérébro-spinales à méningocoques. Mais il en est qui, par certaines lésions spéciales, ressortissent à la trépanation du crâne, et j'ai étudié ces *aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale* (n° 223).

Le diagnostic, en premier lieu, mérite de nous arrêter. Des confusions, en effet, ont été commises avec diverses lésions qui, à première vue, n'y paraissent guère prêter. Avant l'apparition des signes caractéristiques, en particulier de la raideur de la nuque, le premier symptôme peut être un point de côté abdominal à droite : et de croire à l'appendicite (n° 604); ou bien, ce sera une douleur localisée dans un membre, sur un os; et chez un fébricitant à état infectieux grave, on pense à l'ostéomyélite. Mais un chirurgien attentif n'opère pas, car ces douleurs ne lui sont pas, sans une modification locale de volume et de consistance, une indication suffisante : en attendant quelques heures, il pourra établir un diagnostic précis.

Une autre difficulté vient des cas, où avec une méningite aiguë coexiste une otite. Une otite aiguë d'abord, et cette coïncidence est fréquente, peut-être parce que parfois l'infection des méninges a trouvé dans l'oreille moyenne sa porte d'entrée. Une otite chronique plus rarement. Le problème est délicat : est-ce une méningite otique qui requiert la trépanation totale immédiate, avec association de ponctions lombaires répétées? ou bien, une méningite cérébro-spinale, qu'il faut traiter, sans trépanation de l'apophyse, par ponctions lombaires et injections de sérum spécifique? Mais nous possédons aujourd'hui un critérium certain, l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire; et comme, en tout état de cause, celle-ci ne peut qu'être utile, la règle pratique est de toujours commencer par là le traitement d'une otite aiguë ou chronique, compliquée de méningite.

Le traitement, en second lieu, peut être d'ordre chirurgical, exiger la trépanation du crâne. Dans la forme aiguë, quelquefois, mais exceptionnellement, il sera utile d'enlever une rondelle au lieu d'élection pour injecter directement le sérum dans un ventricule distendu, lorsque, par adhérences inflammatoires, sa communication avec l'espace sous-arachnoïdien sera oblitérée; d'où inefficacité de la voie lombaire, par laquelle on obtient du liquide non infecté. Cette éventualité est moins rare dans les formes chroniques, avec adhérences vers la base.

Et c'est alors que l'on observe la forme prolongée cachectisante dé-

crite par R. Debré; que l'on voit survenir, par crises plus ou moins graves et fréquentes, le syndrome de la compression intracranienne. Cela compromet la vue, par stase papillaire et névrite optique; trop souvent cela cause la mort tardive, quoique le processus infectieux causal soit guéri. Dans ces conditions, est indiquée la trépanation décompressive, à laquelle un de nos malades a dû la vie. Mais j'ai dit que l'opération a été pratiquée alors que l'atrophie optique était déjà complète, et l'opéré est resté aveugle. Aussi convient-il d'opérer dès le début de la stase papillaire; par conséquent d'examiner le fond d'œil souvent et de parti pris, car on sait que la diminution de l'acuité visuelle n'est pas, en ces cas, un symptôme suffisamment précoce. J'ai opéré, dans des conditions analogues, un nourrisson de 12 mois (dont MM. Nobécourt et Sevestre ont publié l'observation à la Société de pédiatrie en décembre 1911), qui a succombé le soir même, peut-être par une faute de technique. Les accidents étaient encore assez récents, avec liquide céphalo-rachidien encore infecté, mais l'intolérance pour le sérum était un obstacle à la continuation du traitement médical; les crises d'hypertension étaient fréquentes, avec voussure considérable de la fontanelle; le processus allait vite, car en 5 semaines l'enfant était devenu aveugle et sourd: il convenait donc de recourir à la ponction ventriculaire; peut-être, à un moment donné, une fois calmée l'anaphylaxie, à l'injection de sérum dans le ventricule. Mais j'ai eu le tort de vider le ventricule sitôt la brèche crânienne faite: et c'est probablement à la décompression brusque qu'est due la mort. M. le professeur Hutinel, sans doute, montrant les pièces à la Société de pédiatrie, a conclu que les adhérences graves des méninges à la base rendaient en tout cas le résultat fatal. Quoique l'enfant ne fût pas en forte tension quand j'opérai, j'aurais dû me méfier de cet accident, dont j'ai déjà eu l'expérience (*Soc. chir.*, 1905, p. 903).

Je citerai les opérations pratiquées par divers chirurgiens pour drainer l'espace sous-arachnoïdien par laminectomie supérieure, par incision du ligament atloïdo-occipital; leurs résultats furent défavorables. La craniectomie est bien préférable. Je l'ai pratiquée dans un cas, jusqu'à présent unique dans la science, d'abcès à méningocoques entre la dure-mère et la pie-mère, sous la voûte du crâne; le pansement au sérum a vite tari la suppuration, et le malade a guéri. Malheureusement, lui aussi était déjà aveugle quand il m'a été confié, et il l'est resté. La névrite optique, il est vrai, datait du début de la méningite.

Ces observations prouvent combien, en l'absence de renseignements précis sur le mode de début, sur l'évolution, le diagnostic peut être difficile entre des reliquats de méningite et une tumeur, à la période où le liquide céphalo-rachidien est redevenu clair.

VI. Les *lésions traumatiques du crâne et du cerveau* sont de celles avec lesquelles tout chirurgien se trouve à chaque instant aux prises, et quelques données doivent être ajoutées aux descriptions contenues dans le volume que je viens d'analyser. Il faut parler, en particulier, de ce que nous pouvons, dans ces conditions, demander à la *ponction lombaire*, fort peu répandue en 1896; à cela sont consacrées les deux petites leçons n<sup>os</sup> 227 et 228.

D'abord, elle nous permet de constater que dans tous les cas attribués naguère à la commotion cérébrale, le liquide est teinté de sang : donc il faut se rallier à la théorie qui nie la commotion simple et en fait une forme de la contusion. On doit, en effet, admettre que le sang est fourni par une attrition cérébrale et non par une fissure osseuse. Celle-ci, dans les cas auxquels je fais allusion, était probable, mais sans aucun signe ou symptôme permettant de l'affirmer. J'insiste sur ce fait, parce qu'on a donné la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien comme une preuve de fracture du crâne, ce qui m'a toujours paru erroné. Il existe des contusions sans fracture, et le liquide céphalo-rachidien est alors sanglant. C'est d'ailleurs au début sans grande importance pratique, car une fissure sans enfoncement du crâne n'a d'influence sur le pronostic que si, par irradiation à la base, elle ouvre une cavité naturelle septique, nez ou oreille, et par là devient porte d'entrée à la méningite. La ponction lombaire est fort utile au traitement, car en la répétant au besoin, on évite les accidents d'hypertension dus non seulement à ce que le sang épanché tient de la place dans une cavité où il n'y en a pas beaucoup, mais encore à ce qu'il provoque, par action irritante, l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Dans la thèse de Poirier sont réunies de nombreuses observations inédites sur les *fractures du crâne chez l'enfant*. Cette thèse est surtout faite au point de vue anatomique, pour mettre en relief les quelques particularités qui sont, à cet âge, dues à l'élasticité des os. Dans mes leçons ultérieures, j'ai plus particulièrement étudié les conséquences cliniques et thérapeutiques qui en résultent.

Le fait anatomique dominant des fractures de la voûte du crâne chez

l'enfant, et d'autant plus que l'enfant est plus jeune, est la déchirure habituelle de la dure-mère en regard de la fissure osseuse; et, par contre, il est de règle que le périoste externe soit conservé.

Aussi est-il exceptionnel que du sang se collecte entre l'os et la dure-mère décollée, tandis que la formation d'une poche sanguine entre l'os et le périoste est habituelle; et au sang vient se mêler, en plus ou moins grande abondance, du liquide céphalo-rachidien. Ce peut même être du liquide céphalo-rachidien peu sanglant.

Cette céphalhydrocèle traumatique s'observe assez souvent, et dans une forme typique, chez les nourrissons rachitiques, à la suite d'une simple chute de leur hauteur (n° 226) et quand on trouve alors, à la région temporo-pariétale, une tuméfaction molle, peu tendue, fluctuante, comme tremblotante, on peut conclure qu'il y a une fissure osseuse sous-jacente. On sent la fissure au bout de quelques jours, si on laisse le liquide se résorber.

D'ordinaire aucun trouble moteur n'accompagne cette lésion et il convient de s'abstenir, en enveloppant la tête de ouate. Mais par exception, j'ai observé un enfant de 11 mois — tombé d'un peu plus haut, il est vrai, des bras de son frère âgé de 12 ans — qui, au moment de la chute, perdit connaissance pour 24 heures, sortit hémiplégique du coma, vomit pendant trois jours et eut pendant ce temps des crises convulsives. Ces symptômes cérébraux disparurent en une huitaine de jours, mais à la troisième semaine je trépanai pour relever le crâne dont la fissure avait un bord enfoncé. Cela m'a paru prudent, pour éviter de notre mieux une évolution tardive parfois fâcheuse, où l'on voit la fissure s'écarter progressivement; les méninges et le cerveau adhèrent et deviennent le siège de sclérose, parfois de porencéphalie, avec troubles fonctionnels graves, pouvant aller jusqu'à l'idiotie.

Des accidents semblables, mais exigeant la plupart du temps un trauma plus violent, s'observent chez les enfants plus âgés. Je conseille alors l'opération, le relèvement des fragments, l'ablation des caillots, s'il y a des accidents immédiats par attrition cérébrale (n° 225).

Je viens de dire pourquoi l'épanchement extra-dure-mérien est exceptionnel; et dans le cas que j'en ai observé, le sang venait d'une artériole de la pie-mère, la méningée moyenne étant intacte. Mais j'ai noté, chez l'enfant, une forme de compression plus fréquente que chez l'adulte, une compression lente, tardive, donnant indication au trépan primitif, mais

retardé. La cause anatomique en est dans un *épanchement sanguin intradure-mérien*, au niveau d'un foyer superficiel d'attrition cérébrale et je m'en suis rendu compte chez des garçons de 3 ans et demi et de 2 ans qui, tombés de la fenêtre du 2<sup>e</sup> et du 1<sup>er</sup> étage, eurent une céphalhydrocèle et furent opérés, l'un au 16<sup>e</sup> jour, l'autre au 19<sup>e</sup>, pour des phénomènes de coma et d'hémiplégie progressifs ayant débuté vers le 7<sup>e</sup> jour.

Cela peut avoir lieu sans aucun phénomène extérieur appréciable et on trépanera d'après nos connaissances sur les localisations cérébrales et la topographie cranio-cérébrale. Dans la thèse de Leclerc (n° 230) est un cas où j'opérai (et rencontrai en chemin une fissure osseuse) pour évacuer avec succès un épanchement sanguin cause d'une paralysie faciale croisée avec hébétude, hémiparésie, puis quelques phénomènes convulsifs. Huit ans après, l'état était excellent (*Soc. de chir.*, 1905, p. 309). Je conseille, cependant, de n'opérer que si on voit, pendant quelques jours, les phénomènes s'aggraver peu à peu, car le sang peut se résorber et l'accident cesser : il en fut ainsi dans un cas d'aphasie secondaire publié par Amice (n° 231). Actuellement, même, j'ai recours d'abord à la ponction lombaire qui donne de bons résultats. Elle n'était pas encore d'emploi courant — et elle m'eût évité une opération inutile — il y a douze ans, quand je fus consulté pour un enfant atteint d'épilepsie jacksonienne typique, brachio-faciale ; les parents attribuaient très affirmativement le début brusque des accidents à un coup sur la tête : je trépanai et je trouvai une méningite tuberculeuse, dont la marche ne fut d'ailleurs en rien influencée par mon opération (n° 233).

On lira dans la thèse de Poirier des observations où, quelques jours après le trauma, survint une paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens, paralysie passagère, probablement due à une compression par épanchement sanguin.

J'ai dit, plus haut, que les fissures du crâne peuvent subir un écartement progressif, et s'accompagner d'une sclérose et même d'une poren-céphalie du cerveau adhérent aux lèvres de la fissure osseuse où s'est interposée la dure-mère non cicatrisée. La leçon n° 224 est consacrée à un cas de ce genre.

J'ai opéré, à la demande de M. le professeur Pozzi, un garçon de 25 mois qui, à la suite d'une fracture avec plaie (n'ayant pas suppuré probablement) par coup de pied de cheval reçu à 19 mois, eut quelques symptômes atténués de méningite, puis devint sourd et muet, ne put plus marcher sans être soutenu, prit un caractère particulièrement hargneux.

Il est à remarquer qu'il devint sourd, puis muet, quoique avant l'accident il eût commencé à parler : cette mutité par surdité après début de la parole est un fait exceptionnel. Les lésions d'écartement osseux, d'adhérence et de sclérose des méninges et de l'écorce étaient celles que je viens de décrire. Après l'opération, la marche devint facile, le caractère s'améliora, mais la surdi-mutité au bout d'un mois n'avait pas changé. Je crois la surdité consécutive à la méningite et non à une fracture du rocher dont il n'y eut à l'origine aucun autre symptôme, bien que cette fracture soit possible à 19 mois, quoi qu'on en ait dit.

Je terminerai cette revue par mention de quelques faits anatomiques relatifs aux fractures de l'enfant : la possibilité d'une rupture du sinus latéral sans fracture du crâne; la rupture du sinus longitudinal au passage d'une fissure bilatérale de la voûte avec jonction en baïonnette des deux traits latéraux, par disjonction sur une plus ou moins grande longueur de la suture sagittale; enfin la possibilité, à tort contestée, des irradiations au rocher. Je ne parle pas de la banale fracture irradiée à la voûte orbitaire.

#### B. — DIVISIONS CONGÉNITALES DE LA FACE

235. Dissection des arcades dentaires d'un bec-de-lièvre complexe (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 350).
236. Sur le siège exact de la fissure alvéolaire dans le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure; ses relations avec le système dentaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 255).
237. Dissection des arcades dentaires de quelques becs-de-lièvre complexes (*Ibid.*, p. 325).
238. Note sur les anomalies dentaires accompagnant le bec-de-lièvre latéral de la lèvre supérieure (*Ibid.*, p. 385).
239. Le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure (Étude sur l'ostéologie de la face). Paris, 1887, G. Steinheil. (Extrait des *Annales de gynécologie*.)
240. Sur la nomenclature et le siège des fissures de la face (*Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1887, p. 537).
241. Bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure causé par une tumeur de la base du crâne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 395).

242. Face de veau présentant une fissure médiane osseuse allant jusqu'à la base du crâne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 588).
243. Quelques causes mécaniques du bec-de-lièvre chez certains monstres doubles (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 446).
244. Quelques observations anatomiques sur le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure (*Archives de laryngologie*, 1888, p. 128).
245. Les connexions des voies lacrymales et de la branche montante du maxillaire supérieur dans le colobome de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure (*Arch. d'ophtalmologie*, 1889, p. 213).
246. Bec-de-lièvre supérieur, absence du tubercule médian (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 534).
247. Traitement des fissures congénitales de la lèvre supérieure et du palais (*Revue de stomatologie*, janvier et novembre 1895).
248. Vices de développement de la face et du cou, article du *Traité de chirurgie* (dirigé par Duplay et Reclus), t. VI, Paris, 1891; 2<sup>e</sup> édition, 1898.
249. Note sur un cas de persistance du cartilage de Meckel avec absence de l'oreille externe du même côté. Considérations sur le développement du maxillaire inférieur et des osselets de l'ouïe (en collaboration avec M. O. LENOIR) (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1896, p. 559).
250. Valeur de la palatoplastie en deux temps (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 78).
251. La technique et les résultats de la palatoplastie (*Rev. d'orthop.*, 1<sup>er</sup> janvier 1905, p. 1; *Presse méd.*, 13 mai 1905, p. 298).
252. Bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure (*Journ. des prat.*, 1906, p. 1).
253. Malformation et implantation sur la joue du pavillon auriculaire (avec M. BARBET) (*Revue d'orthop.*, 1908, p. 463).

Jusqu'en 1879, il a été admis sans conteste que le bec-de-lièvre latéral complexe de la lèvre supérieure, dans sa forme la plus ordinaire, fendait l'arcade alvéolaire entre l'inter-maxillaire et le maxillaire proprement dit, c'est-à-dire entre l'incisive latérale et la canine. On donnait l'interprétation embryologique du fait en invoquant un défaut de coalescence entre le bourgeon maxillaire supérieur (sus-maxillaire) et le bourgeon nasal interne ou incisif (inter-maxillaire). Le bourgeon nasal externe ne s'interpose pas, en effet, disait-on, entre eux deux à la lèvre supérieure.

En 1879, Albrecht a soutenu qu'en réalité la fissure passe entre l'inci-

sive médiane et l'incisive latérale, soit au milieu même de l'intermaxillaire : qu'il peut y avoir deux incisives internes, mais que c'est une anomalie ; que presque toujours il y a en dehors de la fissure une incisive précanine. L'anatomie descriptive fait d'ailleurs voir que la duplicité des germes osseux pour chaque os incisif est la règle. Cela doit faire admettre que le défaut de coalescence a lieu entre le bourgeon nasal interne (intermaxillaire interne) et le nasal externe (intermaxillaire externe), ce dernier descendant, quoi qu'on en ait dit, jusque dans la lèvre supérieure et le rebord alvéolaire.

Cette doctrine nouvelle a été fort discutée en Allemagne par His, Th. Kölliker. J'ai donc cru utile de soumettre ces faits à une revision, avec étude de l'anatomie descriptive humaine et comparée. J'ai réuni et disséqué 48 pièces de bec-de-lièvre latéral chez l'homme. En éliminant celles dont l'une et l'autre théorie peuvent s'accommoder, j'en retiens 36, qui donnent les résultats suivants :

L'incisive précanine borde 33 fois la fissure.

La fissure passe trois fois entre la 2<sup>e</sup> incisive et la canine. Et encore ces trois faits sont-ils discutables.

Au reste, si l'on parcourt les tableaux dressés par Th. Kölliker en faveur de la théorie ancienne (théorie de Gœthe), on constate qu'en réalité ils concordent absolument avec les résultats précédents.

D'autre part, l'examen anatomique des pièces non tératologiques donne encore raison à Albrecht : il y a deux os intermaxillaires de chaque côté.

Reste l'interprétation embryologique. Elle a suscité de nombreuses discussions entre Albrecht, His, Th. Kölliker, Biondi, Warynski, etc. L'hypothèse d'Albrecht n'est pas démontrée, mais elle est la plus séduisante, car elle explique bien les diverses fentes faciales que l'on peut observer :

- 1<sup>o</sup> Fente médiane, entre les deux bourgeons nasaux internes ;
- 2<sup>o</sup> Bec-de-lièvre vulgaire entre le nasal interne et le nasal externe ;
- 3<sup>o</sup> Colobome de la lèvre supérieure, entre le nasal externe et le maxillaire supérieur.

J'ai pu disséquer une pièce de colobome complexe de la lèvre supérieure, sur un fœtus remis par M. le professeur Tarnier à M. le professeur Panas qui a bien voulu m'en confier l'étude. Il était intéressant de vérifier sur cette pièce le passage exact de la fissure dans le massif

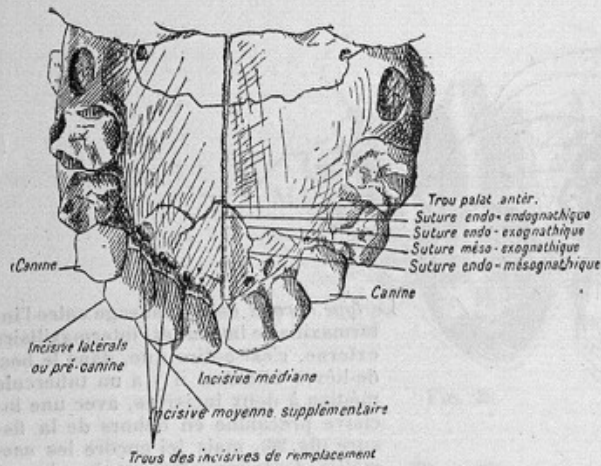


FIG. 23.

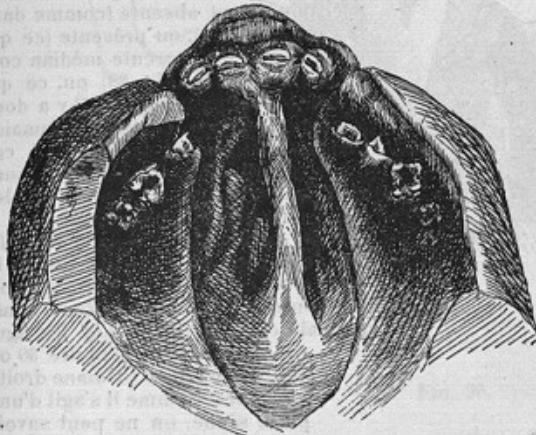


FIG. 24.

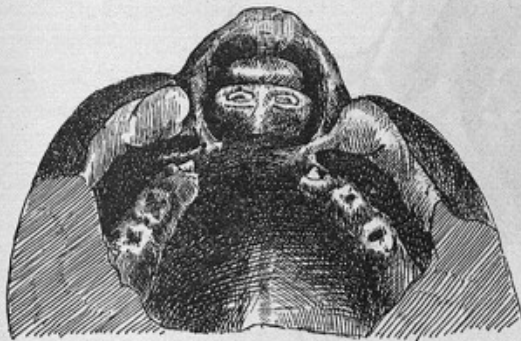


FIG. 25.

Sur certains squelettes normaux (fig. 23) on voit la persistance des sutures intermaxillaires en Y. Il est à noter que dans ce cas particulier il y avait en même temps une incisive supplémentaire à droite. D'après les anciennes descriptions, la fissure passerait entre l'intermaxillaire et le maxillaire, soit le long de la suture endoexognathique, et entre l'incisive latérale et la canine. Donc dans le bec-de-lièvre bilatéral, le tubercule médian doit porter quatre incisives et

sur le bord opposé de la fissure on doit trouver la canine. Pour cette vérification conviennent seules les pièces garnies de leurs parties molles, car souvent les dents limitrophes de la fente sont de petits capuchons adamantins contenus dans un alvéole membraneux qui disparaît sur la pièce sèche. Dès lors, la pièce de la figure n° 24 répond bien à la théorie de Goethe. Mais cette pièce est, en réalité, tout à fait exceptionnelle. Il semble qu'il y ait dents surnuméraires en dedans, anomalie par défaut en dehors. En effet, cette absence de l'incisive précanine existe tout aussi bien avec tubercule médian à deux incisives (fig. 25), où, comme dans le cas précédent la fissure ouvre la narine et ne passe pas en dehors d'elle.

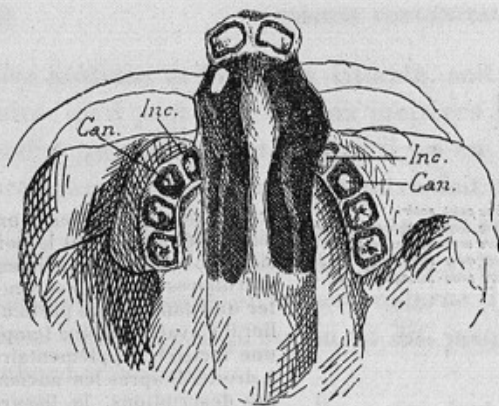


FIG. 26.

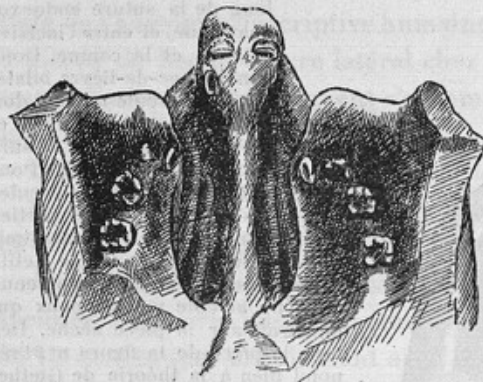


FIG. 27.

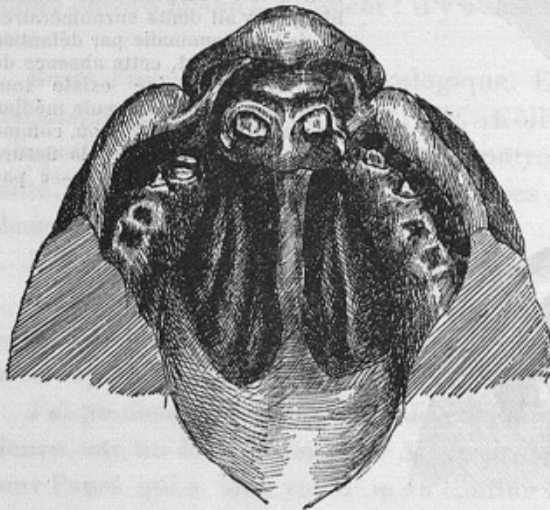


FIG. 28.

Le type normal est le passage entre l'intermaxillaire interne et l'intermaxillaire externe, c'est-à-dire que, dans le bec-de-lièvre bilatéral il y a un tubercule médian à deux incisives, avec une incisive précanine en dehors de la fissure (fig. 26), mais ici encore les anomalies dentaires viennent la plupart du temps porter quelque trouble. Il est habituel, en effet, que, l'incisive précanine étant absente (comme dans le cas précédent), ou présente (ce qui est la règle), le tubercule médian contienne 4 incisives (fig. 28) ou, ce qui est plus étrange, 3 (fig. 27). Il y a donc anomalie par excès dans le domaine de l'intermaxillaire interne, et ces dents supplémentaires sont très souvent mal rangées, de champ sur les côtés du tubercule osseux médian. Il semble qu'il s'agisse alors d'une bifidité de germe, et il est des cas où la preuve en est donnée, quand on voit une couronne divisée en deux, ainsi que cela est représenté sur les figures 29 et 30. Sur la figure 30 on voit une incisive médiane droite bifurquée. Comme il s'agit d'une pièce sèche, on ne peut savoir si l'incisive latérale était absente ou rudimentaire.

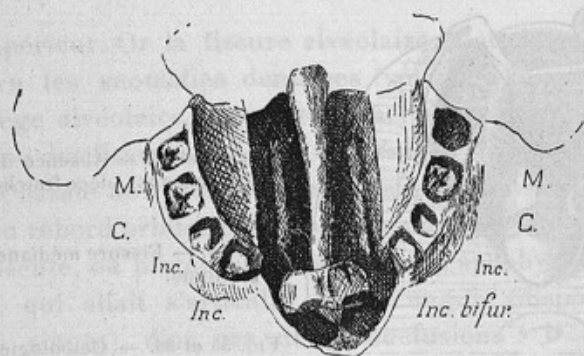


FIG. 29.

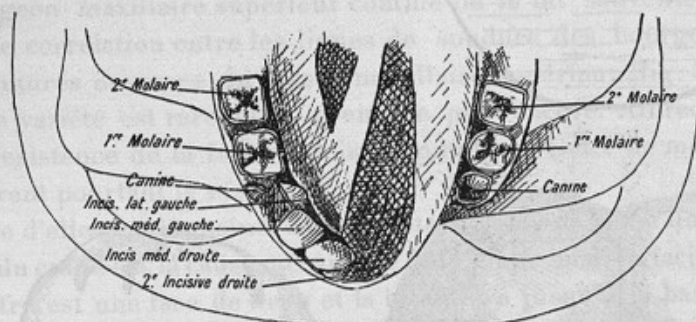


FIG. 30.

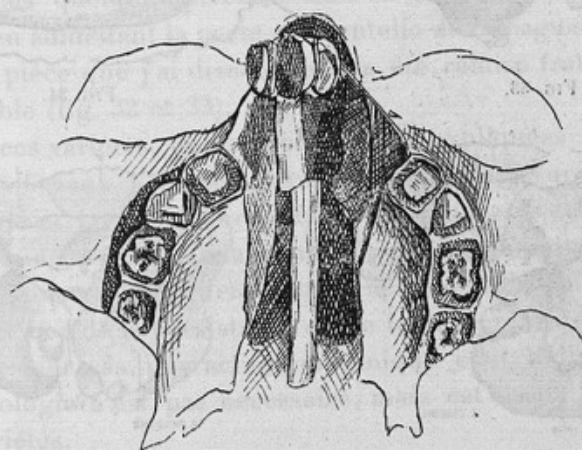


FIG. 31.

BROCA.

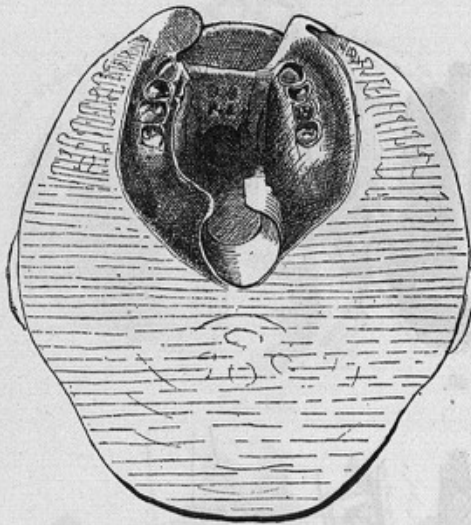


FIG. 32.

FIG. 32 et 33. — Absence du tubercule médian osseux; pièce fraîche et pièce sèche.

FIG. 34. — Fissure médiane complexe, avec angiome.

FIG. 35 et 36. — Ostéologie d'un colobome facial.

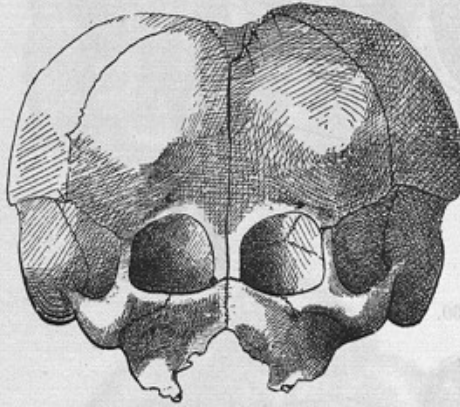


FIG. 33.



FIG. 34.

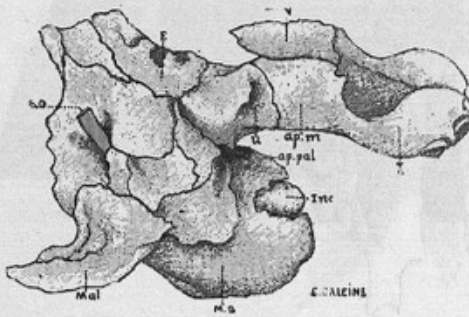


FIG. 35.

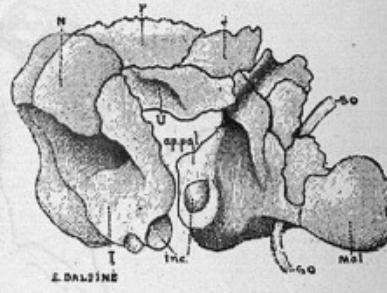


FIG. 36.

maxillaire supérieur. Or la fissure alvéolaire était interincisive, ce qui prouve que, vu les anomalies dentaires (voy. fig. 23 à 30), on ne peut, d'après le siège alvéolaire, tirer des conclusions fermes sur le siège embryogénique des fissures faciales. La fissure remontait de là en dehors de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, et elle ouvrait les voies lacrymales jusqu'au rebord orbitaire. L'apophyse montante du maxillaire supérieur était absente, ou plutôt fusionnée avec l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, qui allait s'articuler avec l'unguis (disposition normale chez certains singes), d'où ces deux conclusions : 1° que l'apophyse montante du maxillaire supérieur provient du bourgeon frontal et non du bourgeon maxillaire supérieur comme on le dit souvent ; 2° qu'il n'y a aucune corrélation entre les lignes de soudure des bourgeons faciaux et les sutures osseuses du massif maxillaire supérieur (fig. 35 et 36).

Cette variété est rare, et la première plus encore. Albrecht conteste même l'existence de la fente médiane complexe. Deux de mes pièces en démontrent pourtant la réalité.

L'une d'elles est humaine. Elle est intéressante en ce qu'une tumeur de la base du crâne est la cause mécanique de la malformation faciale (fig. 34).

L'autre est une face de veau et la bifidité va jusqu'à la base du crâne. Elle est importante en ce que chaque fosse nasale est fermée par une cloison interne. Cela prouve donc, avec His et contre Kölliker, que le septum nasal est primitivement formé de deux lames.

Cette fissure médiane doit être distinguée des cas où il y a absence du tubercule médian (lèvre et intermaxillaires internes) et du vomer. On voit dans les musées quelques pièces sèches de ce genre, dont on peut souvent douter, en admettant la perte accidentelle de la baguette vomérienne fracturée. La pièce que j'ai disséquée m'a été remise fraîche et dès lors est incontestable (fig. 32 et 33).

A côté de ces variétés, qui semblent bien expliquées par l'évolution des bourgeons faciaux, j'ai disséqué une pièce où la fissure osseuse passe entre la canine et la prémolaire. Mais dans ce cas s'était exercée une action mécanique intense, car la pointe du cœur adhérait à la face, de ce côté. Il s'agit donc probablement d'un arrachement du point osseux de la pièce canine et non de la persistance d'une fente ou rainure de l'embryon.

Dans ce dernier cas, une action mécanique était indispensable. Une semblable étiologie n'est pas nécessaire, mais est assez fréquente pour les autres variétés.

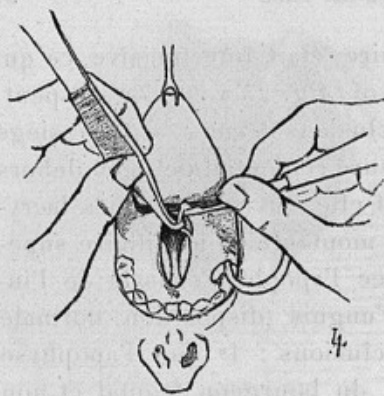


FIG. 37.

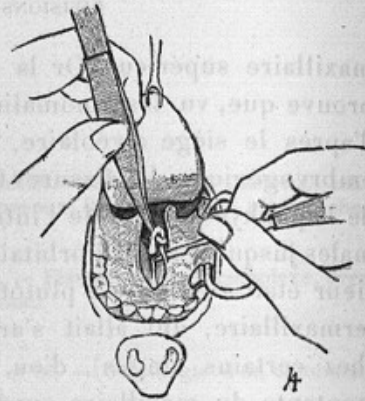


FIG. 38.

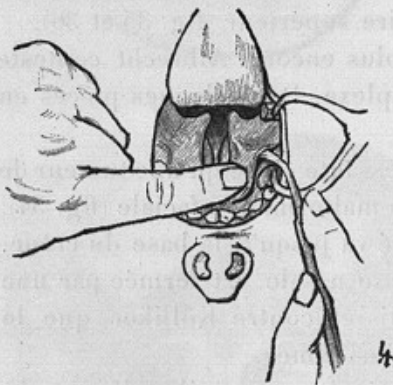


FIG. 39.

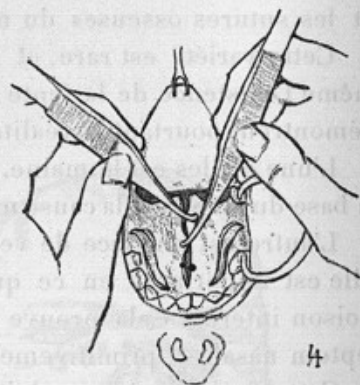


FIG. 40.

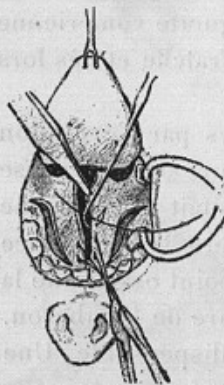


FIG. 41.

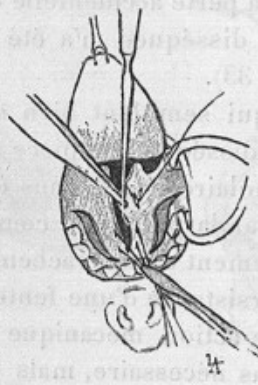


FIG. 42.

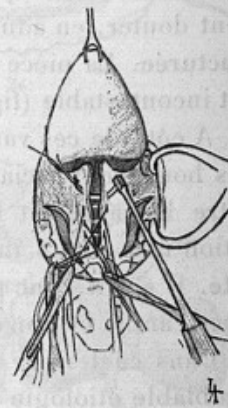


FIG.

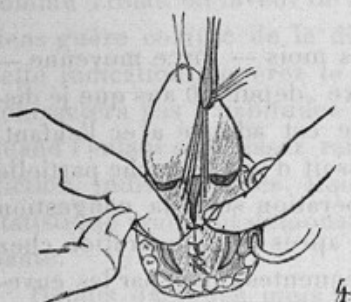


FIG. 44.

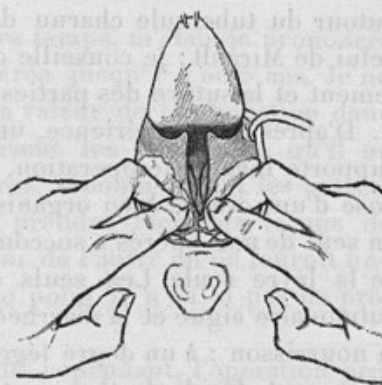


FIG. 45.

*La technique de la palatoplastie.* — Le sujet étant tête hors de la table, l'avivement se fait avec un bistouri à lame très étroite que l'on pique, tranchant en arrière, à la base de la luette, et celle-ci est avivée jusqu'à la pointe (fig. 37); cette petite lanière est prise dans une pince, et on continue à la détacher d'arrière en avant sur le bord droit (fig. 38), puis d'avant en arrière sur le bord gauche. Les incisions libératrices sont tracées contre la sertissure gingivale des dents, en contournant la dernière grosse molaire, et par là on introduit une rugine coudée avec laquelle on décolle le lambeau correspondant (fig. 39), en ayant soin de libérer très complètement l'insertion ptérygoïdienne. Il faut que les lambeaux, pris chacun dans une pince, puissent être approchés sans tiraillement aucun (fig. 40). Les fils sont passés soit avec l'aiguille en U de Trélat (fig. 41 et 42 indiquant la manœuvre) soit avec une aiguille coudée, à chas fixe ou à chas mobile; le meilleur fil est celui de bronze d'aluminium, de 1 dixième de millimètre de diamètre. Il est très facile de tordre les fils avec les doigts (fig. 44). L'hémostase se fait par compression sur les incisions libératrices à l'aide d'éponges rectangulaires (fig. 45). Elle doit être très attentive et faite à plusieurs reprises pendant les intervalles où l'on reprend la chloroformisation.

Toutes ces données ont été résumées dans mes articles didactiques du *Traité de chirurgie* et du *Traité des maladies de l'enfance*.

Mes études, entreprises à l'époque où j'étais prosecteur, furent d'abord purement théoriques. Depuis que je suis chargé d'un service d'hôpital, elles ont pu devenir pratiques : et en particulier j'ai cherché à préciser la technique et les indications opératoires auxquelles je suis arrivé pour la restauration de la lèvre et du palais.

Il me semble que le procédé de Mirault, à lambeau interne, permet la restauration de tous les becs-de-lièvre unilatéraux, même complexes et à large écartement, pourvu que, selon un précepte déjà ancien, on mobilise les parties molles par un décollement poussé très loin sous la joue. Je conseille de faire ce décollement au bistouri et non au thermocautère. Le bec-de-lièvre bilatéral s'opère par refoulement du tubercule osseux après résection triangulaire de la cloison des fosses nasales et par suture

autour du tubercule charnu de deux lambeaux externes taillés comme celui de Mirault ; je conseille de pratiquer en une seule séance ce refoulement et la suture des parties molles.

D'après mon expérience, un enfant de trois mois — force moyenne — supporte bien cette opération, même complexe : depuis 10 ans que je dispose d'une crèche bien organisée, où la mère est admise avec l'enfant, un seul de mes opérés a succombé, et il s'agissait d'une encoche partielle de la lèvre seule. Les seuls dangers de l'opération sont la congestion pulmonaire aiguë et la diarrhée verte, comme après toute opération chez le nourrisson : à un degré léger elles sont fréquentes, mais par les enveloppements froids du thorax et la diète hydrique, par les soins maternels réguliers, on arrive à les rendre inoffensives, surtout si l'on diffère autant que possible l'opération durant les saisons à température trop chaude (diarrhée) ou trop froide (pneumonie).

Quand on opère vers trois mois, la simple pression constante des parties molles reconstituées suffit pour amener au contact les deux lèvres de la fissure alvéolaire : et sur mes opérés de ce genre je n'ai eu plus tard à m'occuper que de la voûte palatine, sans rien faire au bord alvéolaire, sauf les régularisations dentaires imposées par les anomalies décrites plus haut.

Pour la palatoplastie, j'ai recours au procédé de Baizeau-Langenbeck tel que je l'ai appris en voyant opérer Trélat. J'en ai donné (n° 251) une description aussi précise que possible, avec figures montrant bien les temps successifs (voy. p. 52). Mais si j'ai réglé d'une façon qui me semble commode certains points de technique, ces détails ne me paraissent pas mériter analyse. J'insiste cependant sur ce fait qu'à mon sens on peut, pour cette opération délicate, se passer de tout outillage spécial, sauf des rugines de Trélat et des instruments construits en vue des avivements profonds.

J'opère presque toujours en un temps, contrairement à M. Ehrmann, qui multiplie beaucoup les indications de l'opération en deux temps : celle-ci me paraît devoir être réservée aux fentes particulièrement larges. J'ai publié ma statistique au 1<sup>er</sup> janvier 1905 : elle portait sur 132 opérations, avec 2 morts dont une due à mon impéritie (hémorragie, chez mon deuxième opéré) et l'autre par bronchopneumonie. Cette dernière complication, que nous ne savons guère prévenir, est exceptionnelle chez les enfants au-dessus de 4 à 5 ans, au lieu que les statistiques des partisans de l'opération précoce (J. Wolff, Ehrmann) font ressortir une mortalité

de 10 à 12 p. 100. Aussi, jusqu'à ces derniers temps, m'étais-je prononcé, comme Trélat, en faveur de l'opération différée jusqu'à 4 ou 5 ans. Je ne tiens guère compte de la discussion sur la valeur de la phonation dans cette indication : opérez le nourrisson, disent les uns, parce qu'il ne contractera pas d'habitudes vicieuses ; opérez, recommandent les autres, quand l'enfant sera assez raisonnable pour prendre bien des leçons de diction, indispensables. Mais ni d'un côté ni de l'autre on ne fournit une statistique vraiment démonstrative et sur ce point je n'en ai pas de probante.

Depuis quelques mois, j'ai mis à l'étude, cependant, l'opération précoce : je n'ai encore rien publié sur ce sujet.

Ma statistique intégrale, jusqu'en janvier 1905, donnait en chiffres ronds 70 p. 100 de succès en une fois et 30 p. 100 de retouches faites ou à faire.

II. — Des fissures faciales j'ai rapproché, à cause de leur origine par malformation branchiale, des anomalies de l'oreille externe et moyenne. Une mention suffit pour l'implantation en pleine joue d'un pavillon rudimentaire (n° 253). Sur l'enfant de 3 mois que j'ai disséqué avec M. O. Lenoir (n° 249), le pavillon droit était accompagné d'appendices préauriculaires. A gauche, il était remplacé par deux ou trois tubercules informes, sans conduit externe. De notre dissection, publiée avec dix dessins, de l'étude des pièces absentes, des pièces conservées et de leur forme, nous concluons que le cartilage de Meckel intervient dans l'ossification du condyle et du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, que probablement les deux premiers arcs branchiaux entrent dans la constitution du marteau et de l'enclume, l'apophyse de Raw et le manche du marteau représentant respectivement les prolongements postérieurs de ces arcs.

### C. HERNIES

254. **Hernie inguinale gauche volumineuse et ancienne** (symptômes d'étranglement incomplet; mort par péritonite ; constatation à l'autopsie d'une hernie de l'S iliaque avec cystocèle inguinale) (service de M. le professeur Guyon) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1882, p. 550).
255. **Hernie inguinale avec position inconnue du testicule** *Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 232).

256. Hernie inguinale congénitale du cæcum chez un fœtus de sept mois atteint de pieds bots, de mains botes et de bec-de-lièvre (rapports du cæcum et du rectum chez le fœtus) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 407).
257. Recherches sur les hernies inguinales congénitales et acquises hernies inguino-interstitielles sans ectopie testiculaire; hernies avec hydrocèle vaginale; cure radicale avec récédive; étranglement de la hernie congénitale chez l'enfant; ectopie inguinale du testicule) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, pp. 111 et 272).
258. Note sur la fréquence de la hernie inguinale directe et sur les enveloppes des hernies inguinales congénitales et acquises (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 976).
259. Lipomes du cordon spermatique, épiplocèles adhérentes et lipomes herniaires (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 881).
260. Hydrocèle congénitale (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 337).
261. Les variétés anatomiques et cliniques des hernies inguinales réductibles (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1889, p. 522).
262. Variétés anatomiques et cure radicale de la hernie inguinale chez l'homme (*VI<sup>e</sup> Congrès français de chir.*, 1891, p. 389).
263. Hernie du cæcum à gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 2 octobre 1891, p. 547, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1891, p. 490).
264. Kyste du cordon situé au-devant d'un sac herniaire, et considérations sur la cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant (*Bull. de la Soc. anat.*, février 1892, p. 145).
265. La cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 159, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1892, p. 146).
266. Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 159, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1892, p. 494).
267. Quelques faits de kélotomie (*Mercure médical*, 1893, p. 61).
268. Restes du conduit péritonéo-vaginal parallèles à des sacs herniaires (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 23).
269. Hernies de la trompe (deux observations) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 86).
270. La cure radicale des hernies chez l'enfant (*I<sup>er</sup> Congrès d'obstétrique, gynécologie et pædiatrie*, Bordeaux, 1895).
271. Hernies inguinale et ombilicale, article du *Traité des maladies de l'enfance* (dirigé par Grancher, Comby et Marfan, Paris, 1896).
272. Le traitement des hernies inguinales chez l'enfant en particulier (*Sem. méd.*, 9 mars 1898, p. 99).

273. Technique de la cure radicale de la hernie inguinale oblique externe (*Rev. de gyn. et de chir. abd.*, avril 1898, p. 287).
274. Cure radicale des hernies inguinales chez le nourrisson (*Congr. franç. de chir.*, 1897, p. 413).
275. Traitement des hernies inguinales chez les nouveau-nés (Conférence à la Société de l'Internat, 1908).
276. Discussion sur la typhlite herniaire (*Bulletin de la Soc. de chir.*, 1902, p. 305).
277. Kystes du cordon (kystes du canal péritonéo-vaginal) (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 29 juin 1902, p. 601).
278. Hernie inguinale étranglée chez l'enfant (*Presse méd.*, 4 juin 1902, p. 531. Discussion à la Société de chirurgie, 1905, p. 1019).
279. Hernie inguinale bilatérale avec ectopie testiculaire extra-inguinale (*Journ. des Prat.*, 1<sup>er</sup> février 1902, p. 65).
280. Hernie inguinale droite avec ectopie testiculaire (*Concours méd.*, 1903, p. 84).
281. Engouement herniaire chez le nourrisson (*Presse méd.*, 1<sup>er</sup> juin 1907, p. 346).
282. Les épiplocèles chez l'enfant (*Journ. des Prat.*, 14 décembre 1907, p. 801).
283. Embolie pulmonaire après cure radicale de hernie (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1908, p. 1049).
284. E. DURET. — *Considérations sur les variétés anatomiques et la cure radicale de la hernie inguinale chez l'homme* (Thèse de Paris, 1891).
285. RENAULT. — *Les hernies inguinales du cæcum et de l'S iliaque* (Thèse de Paris, 1897-1898).
286. TARIEL. — *De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1893-1894).
287. M. PETITJEAN. — *De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant dans les deux premières années de la vie* (Thèse de Paris, 1899-1900).
288. P. NAU. — L'engouement herniaire (*Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1903, p. 993).
289. POULAIN. — *De la hernie inguinale avec ectopie testiculaire chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1892-1893).
290. R. KLEIN. — *L'ectopie périnéale du testicule* (Thèse de Paris, 1905-1906).
291. CACHAU. — *Kystes du cordon et du canal de Nuck* (Thèse de Paris, 1893-1894).
292. E. DELANGLADE. — Kystes du cordon et du canal de Nuck et hernies inguinales (*Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 463).

BROCA.

8

293. L. MENCIÈRE. — *Kystes du canal péritonéo-vaginal et kystes du canal de Nuck*, Paris, G. Steinheil, 1898.
294. P.-F. TALANDIER. — *De la hernie inguinale épiploïque chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1897-98).
295. P. VASSAL. — *Considérations sur la cure radicale de la hernie inguinale chez la femme, particulièrement chez la petite fille* (Thèse de Paris, 1894-1895).
296. L. MENCIÈRE. — Hernie de l'ovaire, particulièrement chez la petite fille (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1897, p. 270).
297. L. BONNET. — *De la cure radicale de la hernie inguinale non étranglée chez l'enfant en bas âge* (Thèse de Paris, 1897-1898).
298. A. MASSON. — *Indications de la cure radicale de la hernie inguinale non étranglée chez le nourrisson* (Thèse de Paris, 1903-1904).
299. L. MENCIÈRE. — Épiploïtes tardives consécutives à la cure radicale ou à la kélotomie (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 16 mai 1897, p. 459).
300. P. ROGIER. — *Étude sur les hernies ombilicales qu'on rencontre chez le nouveau-né* (Thèse de Paris, 1898-1899).
301. DENOËUX. — *La hernie crurale chez l'enfant* (travail fait sous la direction de mon ami M. Denucé, mais où presque toutes les observations, au nombre de 12, sont communiquées par moi). (Thèse de Bordeaux, 1908-1909).

I. — Si, en 1817, Jules Cloquet, pour une thèse de concours, a disséqué quelques hernies sur le cadavre, pour déterminer le mode exact de constitution de leur sac, les études de ce genre ont été en réalité à peu près nulles jusqu'au moment où l'antisepsie a permis d'entreprendre avec succès la cure radicale. On ne s'occupait que de la kélotomie; on étudiait l'agent de l'étranglement, mais on ne songeait pas à la dissection du sac. Et j'ajouterai qu'à l'aurore de la cure radicale, les chirurgiens ne se mirent pas en peine de préciser avec grand soin les rapports anatomiques pour rendre l'acte opératoire plus rapide, pour conserver quelques testicules de plus.

Chargé d'écrire sur la hernie inguinale un article didactique (paru en 1889), je trouvai dans les auteurs les plus réputés des descriptions anatomiques obscures et contradictoires. Aussi ai-je entrepris dès 1887 des dissections à l'École pratique, où j'étais alors prosecteur (n<sup>os</sup> 256 à 261).

Il m'a d'abord été facile de prouver que la *hernie directe* n'est pas une « variété rare » de la hernie inguinale. Elle est rare pour le chirur-

gien, qui pour ainsi dire jamais ne la voit s'étrangler, qui d'autre part n'opère pour ainsi dire jamais, à l'état non étranglé, cette hernie de faiblesse. Elle est fréquente si l'on dissèque des cadavres de vieillards provenant de Bicêtre. C'est une hernie de faiblesse, par refoulement en masse, au-devant de l'intestin, de tous les plans de la paroi abdominale, au niveau d'un point faible et dépressible, mais sans trou à ce niveau : cette continuité des plans se retrouve dans les enveloppes du sac, et en particulier autour du péritoine on dissèque le fascia transversalis, avec, entre les deux, une couche conjonctive qui rend le décollement très facile ; le fascia transversalis étant ainsi isolé, on tire sur lui, et on vérifie qu'il s'insère avec solidité à l'arcade de Fallope.

Cette présence du fascia transversalis autour du sac péritonéal est caractéristique des *hernies acquises*. Dans des cas *très exceptionnels*, cette disposition existe pour certaines hernies qui s'engagent dans l'anneau inguinal externe et de là descendent plus ou moins bas, le long du cordon.

Mais ces très rares hernies obliques externes acquises sont donc extra-funiculaires. La *hernie dite congénitale est à sac préformé*, ce sac étant constitué par le canal péritonéo-vaginal resté béant sur tout ou partie de sa longueur. Il doit donc posséder les rapports du canal péritonéo-vaginal, c'est-à-dire être *dans le cordon*, en avant et en dehors du canal déférent, entouré par deux gaines successives qui sont la fibreuse commune et le crémaster. Entre le sac et la fibreuse commune existe un plan de clivage formé par une mince lame conjonctive.

Je crois avoir été le premier à démontrer que les hernies acquises sont toujours extra-funiculaires, avec sac du fascia transversalis refoulé ; que les hernies congénitales sont toujours intra-funiculaires, sans sac du fascia transversalis ; que toutes les hernies intra-funiculaires ont cette structure des hernies congénitales. Cette fixité dans la constitution des enveloppes herniaires, toujours faciles à repérer et à reconnaître sur le vivant comme sur le cadavre, était tout à fait contraire aux données alors classiques, telles qu'elles sont exposées, par exemple, dans les *Leçons sur les hernies*, de Gosselin ; et dans le *Traité de Chirurgie*, M. P. Berger conteste mon opinion. Celle-ci, pourtant, a fait son chemin, et j'ai vu avec plaisir, il n'y a pas longtemps, que mes descriptions sont devenues classiques au point qu'on ne cite pas leur auteur.

J'ai soutenu, avec pièces et observations à l'appui, malgré l'opinion



FIG. 46.

FIG. 46. — Kyste *b* séparé du sac *a* par une simple cloison. Figures 47 et 48, au-dessous du sac *a*, il y a deux kystes indépendants *b* et *B* (fig. 47) ou *C* (fig. 48) ; sur la figure 49 on voit le kyste



FIG. 47.



FIG. 48.

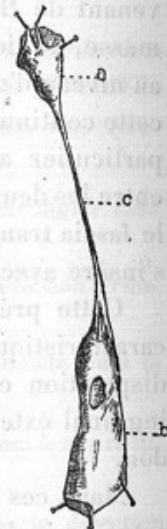


FIG. 49.

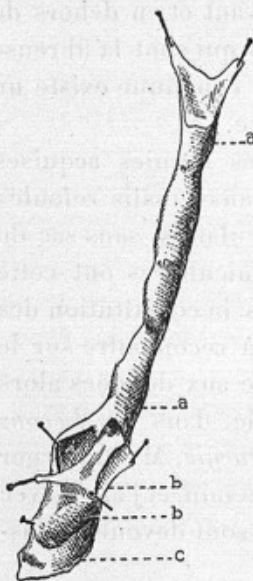


FIG. 50.

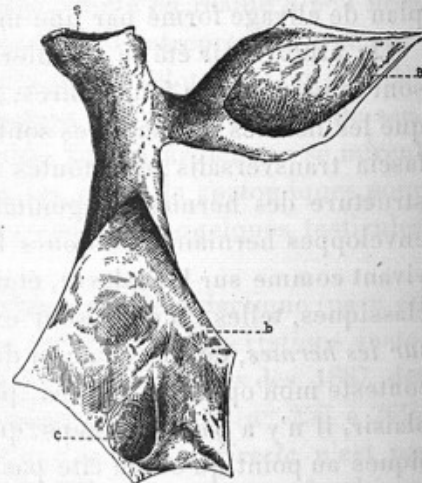


FIG. 51.

intermédiaire remplacé par un cordon de Cloquet, *c*. La figure 50 représente des kystes multiples, moniliformes, et en outre un kyste intérieur (*b*) dont je parle plus loin (fig. 52 et suiv.). On voit sur la figure 51, un sac propéritonéal *B* qui dépendait du kyste et non du sac herniaire.

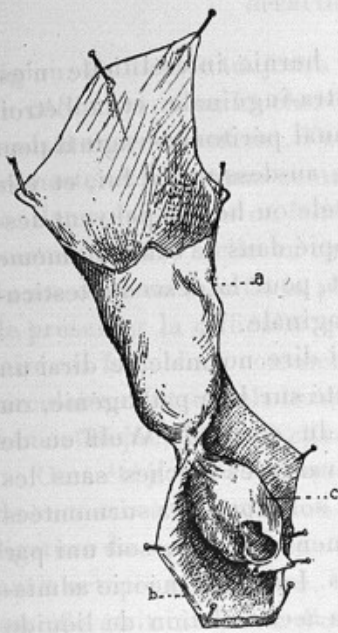


FIG. 52.

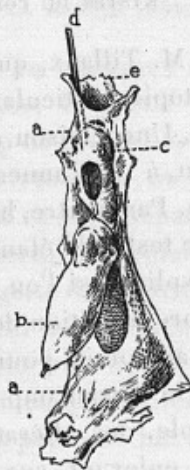


FIG. 53.

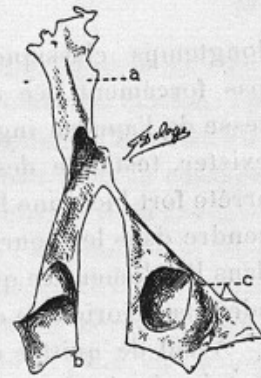


FIG. 54.

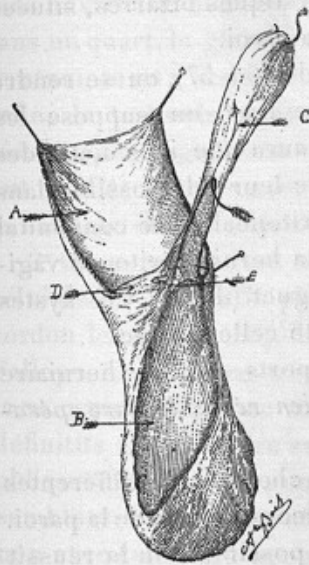


FIG. 55.

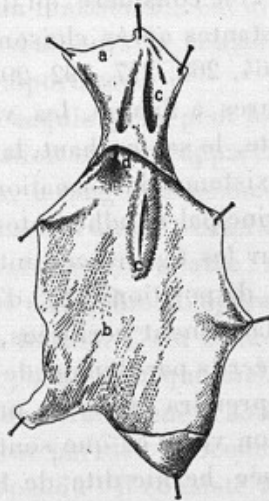


FIG. 56.

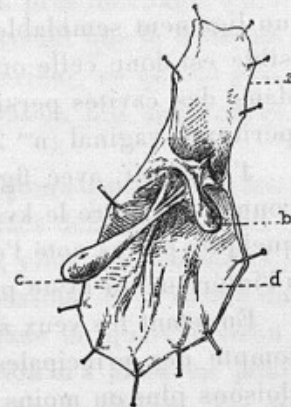


FIG. 57.

Dessins d'après des pièces sèches où l'on voit des cavités intra-pariétales (fig. 56 C) ou appendues à la face inférieure de la cloison (fig. 54 et 55) et alors quelquefois multiples (fig. 57 b et c). Les figures 52 et 53 font comprendre comment peut, par perforation de la cloison, se constituer la « hernie enkystée de Bourguet (d'Aix) ».

longtemps classique de M. Tillaux, que la hernie interstitielle n'est pas forcément liée à l'ectopie testiculaire intra-inguinale et à l'étré-tesse de l'anneau inguinal. Une cloison du canal péritonéo-vaginal peut exister, testicule descendu, à cet anneau ou au-dessus de lui, et elle arrête fort bien une hernie. Par contre, hydrocèle ou hernie peuvent des-cendre dans les bourses, le testicule étant ectopié dans le canal ou même dans l'abdomen, ce qui s'explique si l'on admet, pour la descente testicu-laire, la théorie dite de la préformation de la vaginale.

Avant de quitter cette anatomie pour ainsi dire normale, je dirai un mot des *kystes du cordon*. On a beaucoup discuté sur leur pathogénie, ou l'on a invoqué, par exemple, des altérations du corps de Wolff ou de l'organe de Giralès. En enlevant sur le vivant ces poches sans les crever, il est facile de se rendre compte qu'elles sont *toujours* surmontées par un sac herniaire, qui leur est soit directement contigu, soit uni par un ligament semblable au « cordon de Cloquet ». La seule théorie admis-sible est donc celle où l'on considère qu'il y a accumulation de liquide dans des cavités persistantes après cloisonnement transversal du canal péritonéo-vaginal (nos 264, 268, 277, 292, 293).

J'ai décrit, avec figures à l'appui, les variétés très nombreuses des connexions entre le kyste, le sac en haut, la vaginale en bas ; et j'ai sur quelques pièces noté l'existence de formations kystiques bizarres, situées à l'intérieur du kyste principal et adhérentes à sa paroi.

En jetant les yeux sur les figures ci-jointes (de 46 à 57), on se rendra compte des principales dispositions. Si, d'autre part, on suppose les cloisons plus ou moins largement perforées, on aura une idée nette des diaphragmes et brides décrits par Ramonède et de leur rôle possible dans l'étranglement ; on comprendra la hernie propéritonéale, sac congénital et non par refoulement ; on verra ce que sont et la hernie péritonéo-vagi-nale et la si controversée hernie dite de Bourguet (d'Aix). Ces kystes doivent être traités par l'extirpation, que complète celle du sac.

III. — Cette précision dans l'étude des rapports du sac herniaire m'a paru indispensable pour établir un *procédé bien réglé de cure opéra-toire de la hernie inguinale* (nos 262, 273, 284).

Dans la cure opératoire d'une hernie, deux choses très différentes sont à considérer : 1° la dissection du sac ; 2° la reconstitution de la paroi.

1° Pour la *dissection du sac*, aucun doute n'est possible : on la réussit d'autant plus vite et d'autant mieux qu'on connaît mieux l'anatomie de la

région. On trouve toujours le sac en quelques secondes, après mise à nu du cordon et si on le cherche dans la partie supérieure du cordon, en fendant successivement, d'un coup de pointe, les deux gaines, c'est-à-dire le crémaster et la fibreuse commune. A tout âge, on reconnaît bien au passage ces deux plans, puis on fend le sac et on le sépare par clivage de la fibreuse commune. Très facile en cas de hernie funiculaire, où l'on soulève le fond du sac dont on a coiffé la phalange de l'index gauche, ce clivage est loin de présenter la difficulté qu'on lui a attribuée en cas de hernie testiculaire : il faut alors commencer par une des lèvres de la plaie, en clivant circulairement, et cela terminé on coupe la séreuse au-dessous d'une pince hémostatique, puis on clive sans peine de bas en haut (fig. 58 et suiv.).

On a été jusqu'à dire que dans mainte hernie testiculaire on était obligé de recourir à la castration si on voulait obtenir une cure complète, avec ligature du sac à l'anneau interne ; que c'était à peu près inévitable s'il y avait ectopie testiculaire. On s'en consolait en décrétant que le testicule sacrifié était incapable d'un bon fonctionnement ultérieur, ce qui est possible, mais non démontré : et d'ailleurs la conservation des apparences extérieures est ici de grande importance.

Au reste, il est aujourd'hui acquis qu'on peut toujours conserver le testicule ectopié. Quant à sa situation et à ses apparences définitives, voici : dans environ la moitié des cas, à longue échéance, elles sont normales ; dans un quart, la glande ne descend qu'un peu au-dessous de la racine du scrotum, mais y acquiert un volume convenable ; dans un quart environ, enfin, le testicule remonte et s'atrophie. L'opération n'a alors eu pour résultat que la guérison de la hernie. C'est beaucoup, il est vrai, car on sait que ces hernies avec ectopie ne sont que mal ou pas maintenues par le bandage et sont sujettes à un étranglement souvent mauvais.

2° On a reconstitué la paroi par des procédés fort complexes, dont celui de Bassini est le plus répandu : il consiste à suturer en arrière du cordon le tendon conjoint du petit oblique et du transverse à l'arcade de Fallope. Ce n'est pas très difficile, mais encore est-ce assez délicat : or je ne crois pas que ce soit utile. On a, à tout âge, de fort bons résultats définitifs si l'on insère exactement à l'arcade de Fallope les muscles petit oblique et transverse, en avant du cordon. La permanence de la cure me semble en rapport, en effet, avec la force des muscles, organes actifs, et non avec celle des aponévroses et tendons, organes passifs : quand un muscle est insuffisant, son tendon se laisse toujours forcer.

*Technique de la cure radicale  
de la hernie inguinale.*

Incision de la peau parallèlement au canal inguinal, pincées sur les branches des honteuses externes. On met bien à nu l'aponévrose du grand oblique et l'orifice externe du canal inguinal, d'où l'on voit sortir le cordon. Les pinces servent

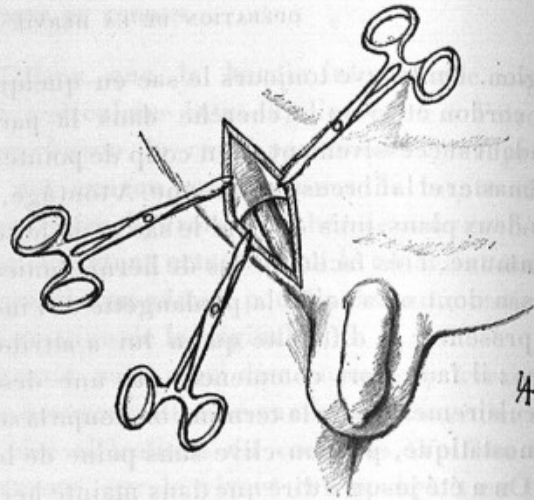


FIG. 58.

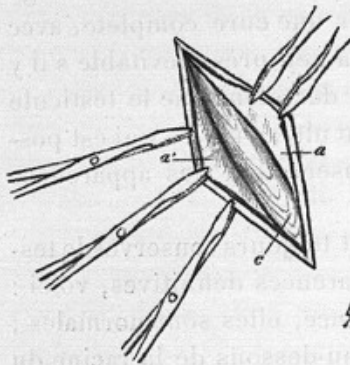


FIG. 59.

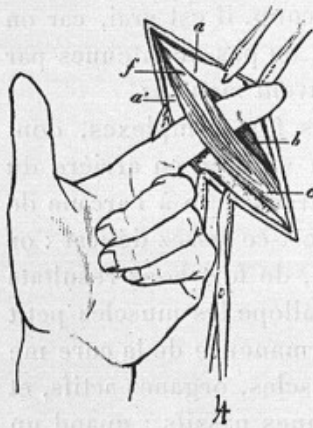


FIG. 60.

d'écarteur (fig. 58). Cela fait, on fend de bout en bout l'aponévrose du grand oblique (fig. 59 a et a') et on repère chaque lèvre avec une pince. Puis, avec l'index gauche, on soulève en masse le cordon décollé, entouré du crémaster (c) entre les faisceaux duquel, en haut, apparaît la gaine fibreuse commune (f); le cordon soulevé, on voit en b le bord des muscles petit oblique et transverse. De deux coups de pointe on raye alors : 1° le crémaster; 2° la fibreuse commune sur toute la longueur de l'incision, et on ouvre le sac sous ces deux gaines, mais en haut seulement, de façon à garder en bas (dans la hernie funiculaire) un cul de sac dans lequel on introduit l'index (fig. 61), qui, recourbé en crochet, soulève la séreuse et permet de trouver un

plan de clivage où, avec l'index opposé, ongle en haut, on décolle la séreuse entre les vaisseaux spermatiques (fig. 62 *vsp*) et le canal déférent *d*. Le décollement est poussé jusqu'au dessus des vaisseaux épigastriques (fig. 62 *ve*), et à ce niveau on lie le sac *s*. Après résection du sac, il reste alors à reconstituer la paroi, ce pourquoi je conseille une suture en un seul plan (fig. 63). L'aiguille courbe est piquée aussi haut que possible sous l'aponévrose du grand oblique, contre l'arcade de Fallope; on la fait passer, pointe en bas, au-devant du cordon, puis sous toute l'épaisseur des muscles petit oblique et transverse. On la retourne alors pointe en haut et

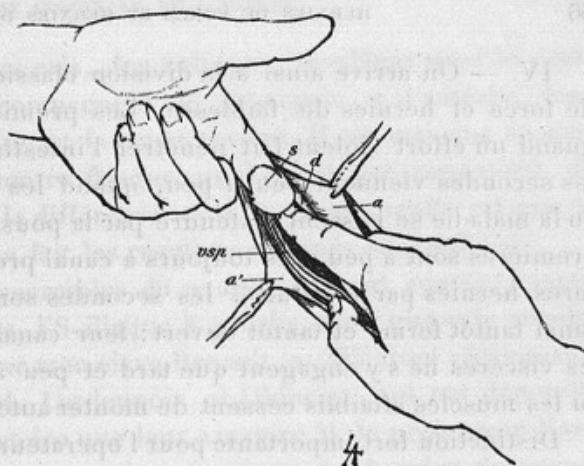


FIG. 61.

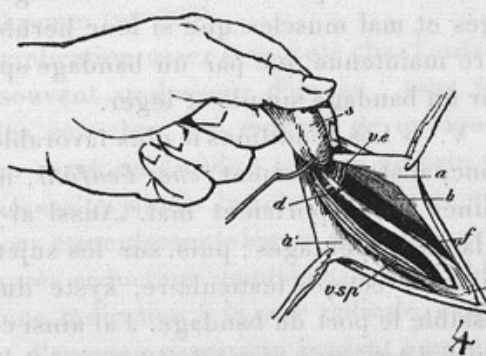


FIG. 62.

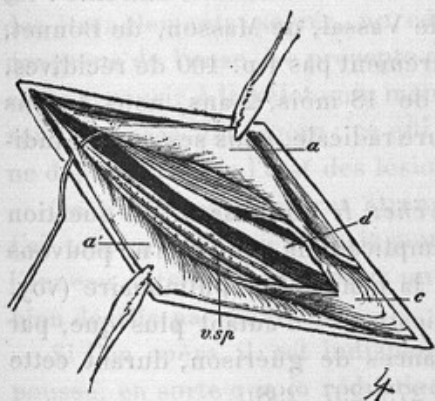


FIG. 64.

BROCA.

de la sorte, elle charge toute la masse de ces muscles que le fil va insérer solidement à l'arcade de Fallope, en avant du cordon. L'examen à longue échéance prouve que la paroi est solide et que le testicule est normal.

IV. — On arrive ainsi à la division classique des hernies en hernies de force et hernies de faiblesse. Les premières sortent brusquement, quand un effort violent fait pénétrer l'intestin dans un orifice préformé, les secondes viennent peu à peu, quand les muscles avachis par l'âge ou la maladie se laissent distendre par la poussée abdominale. Mais si les premières sont à peu près toujours à canal préformé (mises à part les très rares hernies par éraillure), les secondes sont, quoi qu'on en ait dit, à canal tantôt fermé et tantôt ouvert; leur canal peut être préformé, mais les viscères ne s'y engagent que tard et peu à peu, à partir du moment où les muscles affaiblis cessent de monter autour de lui une garde solide.

Distinction fort importante pour l'opérateur: car si on opère une hernie de force, on doit, sur un sujet jeune, promettre une cure définitive avec bandage; pour une hernie de faiblesse, au contraire, la récurrence est certaine si on ne porte ensuite un bandage. Il ne faut donc opérer les sujets âgés et mal musclés que si leur hernie est adhérente ou si elle ne peut être maintenue que par un bandage spécial, très dur, utile à remplacer par un bandage simple et léger.

V. — Les conditions le plus favorables à cette opération se rencontrent donc, anatomiquement, *chez l'enfant*; mais on a prétendu que les sujets jeunes la supportaient mal. Aussi ai-je d'abord opéré les hernies des enfants un peu âgés; puis, sur les sujets plus jeunes, celles où une complication (ectopie testiculaire, kyste du cordon, adhérences) rendait impossible le port du bandage. J'ai ainsi constaté, en abaissant peu à peu la limite d'âge, qu'à partir de 18 mois à 2 ans le danger n'est pas plus grand que chez l'adulte. Les résultats définitifs sont d'une solidité extrême: les relevés qu'on trouvera dans les thèses de Vassal, de Masson, de Bonnet, de Talandier, démontrent qu'il n'y a sûrement pas 1 p. 100 de récurrences.

La conclusion est donc qu'à partir de 18 mois, 2 ans, nous devons étudier non point les indications de la cure radicale, mais ses contre-indications, tirées de l'état général du sujet.

Au-dessous de cet âge, c'est-à-dire *chez le nourrisson*, la question change, car alors entrent en jeu deux complications que nous ne pouvons éviter à coup sûr, la diarrhée verte et la congestion pulmonaire (voy. p. 54). Aussi devons-nous peser les indications: d'autant plus que, par le port régulier d'un bandage, les chances de guérison, durant cette période de la vie, sont notables (nos 274, 275, 297, 298).

Mais il est à cet âge des *hernies volumineuses incoercibles*, qui filent

sous le bandage, causent des cris, des coliques, troublent ainsi le sommeil et l'alimentation, s'accompagnent de dyspepsie et d'entérite, font dépérir le sujet ; qu'on opère, et la santé revient. Il est vrai que ce sont souvent des rachitiques à ventre flasque, qu'il s'agit, par conséquent, de hernies de faiblesse : mais la différence avec le ventre sénile est que le rachitisme est curable, et en fait les résultats éloignés sont solides.

Ces grosses hernies incoercibles du nourrisson sont souvent constituées par le cæcum à droite, l'S iliaque à gauche, ainsi que cela résulte des observations publiées par mon élève Renault (n° 285) ; tout récemment, cela a été confirmé par MM. Lardennois et Okinczyc, qui ont dépouillé ma statistique pour un mémoire que leur a inspiré M. le professeur Hartmann. J'ai étudié, il y a longtemps, le mécanisme des hernies du cæcum et j'ai conclu, contrairement à Tuffier, qu'il s'agit la plupart du temps d'une descente à la suite de la dernière anse de l'intestin grêle et non d'un développement ectopique du cæcum (n°s 263).

L'étranglement est une autre complication assez fréquente chez l'enfant au-dessous de 18 mois, le plus souvent au-dessous d'un an : tous les chirurgiens en ont même vu des cas chez des enfants de quelques jours. On a dit qu'il est toujours peu serré, qu'il cède à la mise au bain ou à un cataplasme chaud ; qu'il ne nécessite jamais la kélotomie. C'est une erreur manifeste. Sans contredit, ces étranglements légers et temporaires sont fréquents chez l'enfant : et, après réduction spontanée ou sous chloroforme, ils n'en sont pas moins une indication à la cure radicale, car ils ont coutume d'être à répétition et d'amener assez vite l'enfant à un état général médiocre, puis mauvais. Mais aussi, il y a encore assez souvent des étranglements serrés, ne cédant pas au taxis, aboutissant vite à la gangrène de l'anse. Le précepte doit donc être d'agir comme chez l'adulte, et de recourir à la kélotomie même si, sous le chloroforme, l'anse rentre sous une pression légère ; ce qui chez l'enfant n'est pas rare. La gravité ne dépend que de l'état des lésions intestinales (n°s 278, 286, 287).

On a prétendu que cet étranglement était par striction musculaire. J'ai toujours vu qu'il avait pour agent un anneau, presque toujours l'anneau interne, quelquefois un de ces diaphragmes, de siège variable, bien décrits par Ramonède.

Si l'on opère, il est indispensable d'endormir le sujet, qui sans cela pousse, en sorte que la réduction de l'intestin est impossible. Cela m'eût semblé trop banal pour être signalé si un rapport à la Société de chi-

rurgie ne m'eût conduit à prendre la parole pour combattre le préjugé que les nourrissons supportent mal le chloroforme. Surpris par la poussée de l'intestin, l'opérateur avait dû anesthésier en cours de route (n° 278).

Trois fois j'ai rencontré un vrai *engouement* par des matières fécales durcies, qu'après débridement du collet j'ai pu faire passer à la filière (n°s 281 et 288).

VI. — Je signalerai quelques points particuliers : la fréquence, contestée à tort, des hernies épiploïques chez l'enfant (dès 1897, Talandier en relevait 101 dans sa statistique) ; la tuberculose herniaire (voy. p. 85) ; l'ectopie périnéale que j'ai fait étudier par Klein (n° 290) ; la non-adhérence des lipomes du cordon au péritoine, d'où l'impossibilité de soutenir ici la théorie du sac formé par traction (n° 259) ; un fait de torsion du cordon simulant la hernie étranglée (*Soc. de chir.*, 1908, p. 726) ; un cas de pincement latéral de l'intestin grêle dans une hernie crurale, sans autre symptôme que l'irréductibilité (*Soc. de chir.*, 1901, p. 842).

#### D. — KYSTES CONGÉNITAUX ET TÉRATOMES

302. Contribution à l'étude des kystes à contenu huileux (en collaboration avec M. VASSAUX) (service de M. le professeur PANAS) (*Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1883, p. 318).
303. Kyste dermoïde huileux de l'ovaire droit (observation rédigée par M. MALHERBE) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 364 ; *examen histologique*, par M. PILLIET, *ibid.*, 1893, p. 292).
304. Tumeur kystique du testicule (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 140 ; *examen histologique*, par M. le professeur CORNIL, p. 160 ; *Bull. de la Soc. de chir.*, 1898, pp. 74 et 137).
305. Fentes branchiales et fistules congénitales du cou (*Bull. de la Soc. anat.*, 1889, p. 385).
306. Procédé opératoire pour fistule congénitale latérale du cou (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1906, p. 221).
307. Fistule congénitale latérale du cou (*Journ. des prat.*, 19 mai 1906, p. 305).
308. Fistule thyro-hyoïdienne congénitale (*Journ. des prat.*, 1905, p. 353). Article sur le même sujet (*Presse méd.*, 31 août 1907, p. 556).
309. Kystes congénitaux du cou à paroi dermo-lymphoïde (avec M. MASSON). (*Presse méd.*, 1909, p. 641).

310. Kyste dermoïde du cordon (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1909, p. 938).
311. Du rôle des vestiges de l'intestin post-anal dans la production de certaines tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne (en collaboration avec M. CAZIN) (*Rev. d'orthopédie*, 1896) (Pièce présentée à la Société de chirurgie; rapport de M. Kirmisson, 1895, p. 309).
312. A propos d'un cas de tumeur sacro-coccygienne (avec M. E. GAUCKLER) (*Rev. d'orthop.*, 1904, p. 97).
313. MARIE SULICKA. — *Des fistules et kystes congénitaux du cou* (kystes et fistules du canal de Bochdalek) (Thèse de Paris, 1894).
314. CH. BOUVERET. — *Des kystes entéroïdes juxta-intestinaux et juxta-ombili-caux* (Th. de Paris, 1906-1907).
315. TRIDON et DARCANNE-MOUROUX. — Sur un cas de dermoïde de l'œil (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1905, p. 91).
316. Kystes uniloculaires des mâchoires; dents incluses; carie pénétrante (avec M. R. DUPONT) (*Rev. mens. mal. enf.*, décembre 1906, p. 529).
317. Kyste dentifère du maxillaire supérieur (*Journ. des prat.*, 1905, p. 625).
318. Kyste radiculaire de la mâchoire inférieure (*Journ. des prat.*, 10 mars 1906, p. 145).
319. Kystes séreux multiloculaires du cou; extirpation (*Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 462).
320. Kystes séreux congénitaux (*Tribune méd.*, 26 décembre 1908, n° 52, p. 805).
321. Kyste séreux congénital multiloculaire de la paroi thoracique latérale (*Journ. des prat.*, 1<sup>er</sup> septembre 1906, p. 545).
322. Kyste séreux congénital sous-claviculaire (*Concours méd.*, 1907, p. 389).
323. Les kystes du mésentère dans l'enfance (avec M. C. DANIEL) (*Rev. de gyn. et chir. abd.*, mai-juin 1903, p. 447).
324. F. GIOVANNONI. — *Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux* (Th. de Paris, 1892-1893) (une observation de macrocheilie).
325. E. DÉFOSSÉS. — *Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux multi-loculaires* (Th. de Paris, 1908-1909).

I. — Les divers tératomes, observés presque toujours à la face et au cou, à l'ovaire, plus rarement à la région sacro-coccygienne, au testicule, soulèvent des questions délicates qui ne sont pas toutes résolues. Le cli-

nicien, d'abord, ne peut établir une démarcation nette entre les bénins et les malins ; et en pathogénie l'obscurité est aussi grande.

Il est prouvé que toujours entre en jeu un vice de développement congénital ; mais nous ignorons pourquoi il en résulte tantôt une masse pour ainsi dire passive (kyste dermoïde) et tantôt une masse proliférante, extensive, susceptible même de la plus grande malignité (tératomes proprement dits) ; nous sommes même souvent mal fixés sur la nature de ce vice embryogénique.

Les théories émises se groupent en deux grandes classes :

1° *Théories bigerminales*, où l'on admet soit la superposition de deux germes inégalement développés (diplogénèse), soit la coexistence d'ovules évoluant d'eux-mêmes jusqu'à un certain point (parthogénèse). La diplogénèse est scientifiquement prouvée (existence des œufs à deux germes) et j'ai indiqué (*Manuel de pathologie externe* de Jamain et Terrier, 3<sup>e</sup> éd., t. III, p. 649, 1887), les observations qui, aux mâchoires, peuvent lui être attribuées ; mais elle explique le monstre double, par accollement, non le monstre endocymaire, encore à démontrer. La parthénogénèse n'a été appliquée par Mathias Duval et Repin qu'aux tératomes de l'ovaire et n'a guère été adoptée.

2° *Théories unigerminales*, où l'on admet soit l'enclavement anormal d'une surface épithéliale dans les tissus sous-jacents, soit la persistance d'organes embryonnaires normalement destinés à s'atrophier. Ces deux formes sont un peu différentes, mais on peut les réunir sous le nom de théorie de l'enclavement.

Dans son *Traité des kystes congénitaux*, montrant que la série est continue, par complication progressive, du kyste dermoïde le plus simple jusqu'aux cas attribués à la diplogénèse, M. le professeur Lannelongue a soutenu l'opinion que tout devait s'expliquer par une seule théorie : celle de l'enclavement a eu ses faveurs. Mais je fais des réserves sur ce point : aux deux bouts extrêmes de la série, — le simple kyste dermoïde de la queue du sourcil et le fœtus parasite appendu à la bouche d'un frère mieux venu — il me semble qu'il faut invoquer pour l'un l'enclavement, pour l'autre, la diplogénèse. A quel point, dans les tératomes complexes, se fait la soudure entre les deux variétés ? Nous sommes incapables de le préciser, mais ce n'est pas un motif pour la contester.

Parmi ces tumeurs, les plus complexes, les plus bizarres, sont celles de la *région sacro-coccygienne* : on y trouve de l'os, de l'intestin, des

cavités kystiques, mucoïdes ou dermoïdes, à épithélium plat ou cilié, des glandes rappelant le foie, des tissus nerveux, musculaire, lymphoïde, etc.; et on rencontre, parfois, de vrais cas de diplogénèse. Dans une thèse fort importante, Calbet, à l'inverse de M. Lannelongue, a fait dégrader la série des seconds cas aux premiers, et a conclu à l'origine habituelle par diplogénèse.

Or, à propos de trois cas à structure fort complexe, nous avons tâché de faire voir que, sans greffe d'un parasite atrophie, l'évolution de certains restes embryonnaires peut nous rendre compte de bien des tumeurs à tissus multiples (nos 311 et 312).

Ces trois tumeurs, opérées avec succès par résection de la pointe du sacrum, selon un procédé analogue à celui de Kraske pour enlever les tumeurs du rectum, adhéraient à la face antérieure de cet os et côtoyaient le rectum sans lui adhérer; un des sujets fut opéré à 6 semaines.

Les tumeurs contenaient des tissus très variés, mais avaient comme caractéristique commune l'existence d'un intestin central, tubulaire, à structure normale, et dans l'une même, il y avait une formation glandulaire d'apparence hépatique. Il y en aurait eu assez, sans doute, sans compter les autres tissus, pour que divers auteurs eussent pensé à la diplogénèse. Mais il nous semble, comme à Ziegler, à Middledorpf que tout peut s'expliquer par la persistance et l'évolution anormale des restes de l'intestin post-anal, dont l'existence chez l'homme n'est plus à démontrer. Peut-être aussi, comme se l'est demandé M. Kirmisson dans un rapport à la *Société de chirurgie* sur un de nos cas (1895, p. 309), faut-il aussi invoquer un développement aux dépens de la partie épendymaire du canal neurontérique: pareille transformation épithéliale, pour aboutir à nos kystes ciliés, est fort possible. Quant aux éléments nerveux, surtout dans les tumeurs rétrosacrées, ils dérivent sans doute des vestiges médullaires coccygiens décrits par MM. Tourneux et Hermann.

Dans le testicule également on trouve des tumeurs à tissus multiples, à propos desquelles furent soulevées des discussions analogues. La plupart du temps, elles sont péritesticulaires et non intraglandulaires; on a même nié cette dernière variété, dont j'ai relaté (n° 304) un exemple indiscutable. Un fait rare de kyste dermoïde du cordon spermatique se trouve sous le n° 310.

Sur un enfant de 6 jours, mort de volvulus de l'intestin grêle, j'ai trouvé un kyste muqueux à côté de l'anse tordue. Sa paroi avait la struc-

ture de la muqueuse intestinale. Ces kystes proviennent des restes du canal omphalo-mésentérique et peuvent être situés sous la muqueuse de l'intestin, entre les lames de sa musculuse ou sous la séreuse, plus ou moins près de l'intestin. Dans mon cas particulier, la poche était juxta-intestinale (n° 314).

II. — *A la face et au cou*, il n'a presque jamais été question que de la théorie de l'enclavement : mais avec des nuances sur lesquelles il est bon d'insister.

Pendant longtemps, on a cru que face et cou se développaient par des arcs branchiaux partis en arrière de la masse mésodermique commune et séparés primitivement les uns des autres par de véritables fentes branchiales, oblitérées par coalescence secondaire, d'où enclavement possible, lors de cette fermeture, d'éléments épithéliaux, soit épidermiques, soit muqueux, par non coalescence partielle. Mais depuis une trentaine d'années, on a commencé à se rendre compte, dans cette description, d'une légère inexactitude : les lames épidermique et muqueuse adossées forment un cylindre continu, entre les deux feuillets duquel s'insinuent des arcs mésodermiques, en sorte que ceux-ci, peu à peu coalescents dans l'axe vertical, sont séparés par des rainures et non par des fentes.

Au niveau de la première de ces rainures, soit à la région péri-orbitaire, peut se faire dans la profondeur un pincement épidermique, d'où les kystes, toujours simples, mais dermoïdes et pilifères, de la région orbitaire et péri-orbitaire.

Au niveau des autres rainures, les phénomènes sont bien plus complexes en raison : 1° à la face épidermique, de la formation du sinus præcervicalis de His ; 2° à la face profonde, d'invaginations d'où dériveront le thymus, la thyroïde et les para-thyroïdes. D'où un remaniement obligatoire dans la théorie jusqu'alors classique sur les kystes dermoïdes du cou : c'est à l'exposé de ce remaniement, alors tout récent, que j'ai consacré l'article didactique inscrit sous le n° 248 (1891).

Les kystes médians sont presque toujours mucoïdes à épithélium cilié, en rapport avec l'invagination thyroïdienne médiane et le canal de Bochdalek ; il ne peut y avoir là que des fistules cutanées secondaires, car à l'état normal rien ne s'ouvre à l'extérieur. Au contraire, le sinus præcervicalis peut donner origine latéralement soit à des kystes, soit à des fistules primitives ; nous n'avons guère de renseignements sur les kystes provenant de l'invagination thyroïdienne latérale. J'ai publié onze obser-

vations de ces kystes, avec examens histologiques par M. Darier, par M. Achard, dans la thèse de Mlle Zulicka (1894) n° 313.

Dans cette thèse, on trouvera première mention d'un fait, confirmé depuis par MM. Terrier et Lecène, et trouvé par moi constant dans les fistules latérales complètes que j'ai opérées : la structure lymphoïde de la paroi sous-épithéliale dans la partie supérieure du trajet. Ce n'est pas très surprenant, étant donnés les rapports de cette partie avec la région amygdalienne. On note la même structure dermo-lymphoïde dans certains kystes cervicaux supérieurs de l'espace maxillo-pharyngien. J'en ai extirpé deux chez des adultes que l'on avait traités pour abcès ganglionnaire et que j'ai diagnostiqués avec exactitude, en raison de la lenteur d'évolution, de l'absence d'infiltration inflammatoire autour de la poche fluctuante, de l'absence aussi de tout ganglion engorgé dans le reste du cou (n° 309).

A deux reprises, pour un kyste de la queue du sourcil, pour un kyste ovarique, j'ai étudié le contenu huileux de ces kystes (n°s 302 et 303).

Je signalerai, pour le traitement des fistules, un petit procédé que j'ai imaginé. Il faut, pour guérir ces poches et trajets, enlever toute la paroi ; si on laisse un peu d'épithélium, la récurrence a lieu ; si bien que, pour les kystes et fistules médians, si l'on veut être sûr d'enlever complètement le cul-de-sac terminal, le mieux est de réséquer le corps de l'os hyoïde, auquel il adhère toujours (n° 308).

Mais alors, pour certaines fistules médianes s'ouvrant au-dessus du sternum, pour les fistules latérales complètes, une balafre sur toute la hauteur du cou sera donc nécessaire ? Non, si après avoir disséqué la peau en collerette autour de l'orifice fistuleux, après avoir libéré en tunnel le trajet jusqu'au niveau de l'os hyoïde — corps pour les médianes ; grande corne pour les latérales — on ouvre à cette hauteur une petite boutonnière par laquelle on attire au dehors le tube libéré, dont on poursuit ainsi la dissection jusqu'à son extrémité ; il est prudent de drainer le tunnel inférieur ; on suture l'incision supérieure (n° 306).

III. — Après des discussions sans fin sur le rôle du périoste (appelé plus tard ligament) alvéolo-dentaire dans la genèse des *kystes radiculo-dentaires*, et sur la transformation épithéliale possible des cellules conjonctives, on est arrivé à conclure qu'il faut expliquer le revêtement épithélial constant de ces kystes par l'évolution de restes adamantins para-dentaires, petits amas qui persistent au milieu des fibres conjonctives

et proviennent de l'invagination épithéliale, origine de l'organe de l'émail.

Ces amas peuvent devenir kystiques sans qu'on sache pourquoi ; de même qu'ils sont l'origine possible d'épithéliomas adamantins. Mais la plupart du temps, ils le deviennent parce qu'ils sont irrités, et il y a à cela deux causes : la rétention d'une dent qui ne fait pas éruption au dehors ; la carie pénétrante d'une dent. Je rappellerai la tendance de ces kystes, au maxillaire supérieur, à entrer dans le sinus qu'il distendent : et on sait que « l'hydropisie du sinus » s'explique d'ordinaire ainsi. Les nos 316 à 318 sont consacrés à l'étude de quelques observations de ce genre.

IV. — Les notes consacrées aux kystes séreux congénitaux (nos 319 à 325) ont pour but de vulgariser quelques données : ces kystes peuvent siéger en n'importe quelle région du corps, et non point au cou seulement, comme parfois on le croit ; ils sont de nature lymphatique et entrent en série avec les lymphangiomes non kystiques. Dans le mémoire n° 323 est étudié un gros kyste de ce genre siégeant dans le mésentère et extirpé avec succès.

J'ai insisté sur les poussées fébriles, avec gonflement, douleur, couleur rosée de la peau, véritable lymphangite profonde dont ces kystes sont parfois le siège sans qu'on sache pourquoi.

Il faut les extirper, ce qui est difficile en raison de leurs connexions avec les gaines de nos vaisseaux. On ouvre ainsi une véritable éponge lymphatique, dont l'infection est très facile. En outre, du liquide lymphatique peut s'accumuler en abondance dans la plaie si on ne draine pas et ralentir la cicatrisation, si on draine ; il faut des pansements très attentifs, car cette lymphorrhagie peut être assez persistante et la fistule s'infecte aisément.

#### E. — TUBERCULOSES CHIRURGICALES

326. Ostéo-arthrites tuberculeuses précédées de typho-bacillose. Tuberculose osseuse à foyers multiples (*Rev. de la tub.*, 1911, p. 1).

327. La tuberculose inflammatoire (Lettres au professeur A. Poncet, de Lyon) (*La Tribune médicale*, du 22 août au 19 septembre 1908. Discussion à la *Société de chirurgie*, 1908, pp. 883, 935, 971, 1001).

328. Hydarthroses tuberculeuses du genou : arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde (*Gaz. des hôp.*, 28 janvier et 2 février 1904, pp. 97 et 121).

329. Le traitement des tumeurs blanches chez l'enfant (un vol. Encyc. Léauté, 1893).
330. Traitement de la tuberculose articulaire (*Rapp. à la Soc. intern. de chir.*, Bruxelles, septembre 1905. *Rev. prat. obst. et pæd.*, 1905, p. 205).
331. Dangers des injections interstitielles de naphthol camphré (*Presse méd.*, 1905, p. 13).
332. Spina ventosa des grands os longs (*Journ. des prat.*, 4 juin 1910, p. 333).
333. Tuberculose osseuse infiltrante des nourrissons (*Lec. clin.*, t. II, p. 248).
334. Paraplégie du mal de Pott (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 4 décembre 1902, p. 1155).
335. Sur le traitement du mal de Pott (avec M. A. MOUCHET) (*Congr. intern. Soc. méd.*, Paris, 1900. *Rev. prat. obst. et pæd.*, 1900, p. 202).
336. Traitement de la coxalgie (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1897, p. 415).
337. Diagnostic d'une scapulalgie (*Journ. des prat.*, 1904, p. 337).
338. Tuberculose de la rotule; hydarthrose tuberculeuse du genou (*Rev. prat. obst. et pæd.*, avril 1910, p. 97).
339. Coxalgie ou mal de Pott (*Rev. prat. obst. et pæd.*, mars 1904, p. 33).
340. Coxalgie subaiguë et arthrites non tuberculeuses de la hanche (*Rev. prat. obst. et pæd.*, mai et juin 1902, p. 133).
341. Luxation de la hanche en arrière au début d'une coxalgie (*Rev. d'orthop.*, 1906, p. 435).
342. Ostéo-arthrite tuberculeuse sacro-iliaque et sacro-lombaire (*Concours méd.*, 1904, p. 5).
343. Absès froid costal postérieur (*Concours méd.*, 4 avril 1903, p. 219).
344. Résection de la hanche chez l'enfant (*Rev. d'orth.*, 1904, p. 135).  
Résection du genou chez l'enfant (*Rev. d'orth.*, 1904, p. 307).
345. Perforation tuberculeuse du sternum; ostéites tuberculeuses multiples (service de M. le professeur LANNELONGUE) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 330).
346. Séquestre probablement tuberculeux du frontal (service de M. le professeur LANNELONGUE) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 328).
347. Traitement des tuberculoses cutanées par le sérum de chien tuberculeux en collaboration avec le docteur Charrin (*Soc. de biol.*, 27 juillet 1895).
348. Traitement du lupus par le raclage à la curette tranchante (*Bull. de la Soc. française de dermat. et syphil.*, 1891, p. 427).
349. Traitement opératoire de l'ankylose de la hanche en position vicieuse par l'ostéotomie oblique du fémur (*Revue d'orthopédie*, 1892, p. 41, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1892, p. 92).

330. Ostéotomie oblique du fémur pour ankylose de la hanche (*Rev. d'orthop.*, 1893, p. 238).
331. De la typhlite tuberculeuse chronique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 641; et *Gaz. hebdom.*, 1892, p. 100).
332. M. TAVERA. — *Du traitement des ankyloses vicieuses de la hanche, et en particulier de l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique* (Thèse de Paris, 1897-1898).
333. C. BARBÉ. — *De la sacro-coxalgie chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1906-1907).
334. CL. SIMERAY. — *De la forme fruste de la coxalgie* (Thèse de Paris, 1910-1911).
335. E. ROLAND. — *Contribution à l'étude des déviations latérales et des modifications d'accroissement des os dans la tumeur blanche du genou* (Thèse de Paris, 1904-1905).
336. L. GIRARD. — *La tuberculose du poignet chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1908-1909).
337. L. ROZOY. — *Mal de Pott. Du redressement de la gibbosité et du traitement opératoire de la paraplégie* (Thèse de Paris, 1900-1901).
338. BRAQUEHAYE. — Infection par le streptocoque après une varicelle chez une fillette guérie d'un abcès froid dû au mal de Pott par des injections de gâïacol iodoformé (*Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 1894, p. 432).
339. J. GENEVRIER. — Pseudo-rhumatisme peut-être tuberculeux (*Bull. de la Soc. de péd.*, 1908, p. 173).
360. M. VELUET. — *L'aspect radiographique des spinas ventosas* (Th. de Paris, 1908-1909).
- 360 bis. A. TRÈVES. — Spina ventosa du tibia (*Bull. de la Soc. de péd.*, Paris, 1912, p. 449).
361. LEPRAT. — *Tuberculose de l'os malaire* (Thèse de Paris, 1907-1908).
362. A. CHAMBRETTE. — *Tuberculose chirurgicale infantile chez les hérédo-spécifiques et traitement mercuriel* (Thèse de Paris, 1909-1910).
363. R. DUPONT. — Tuberculose sacro-iléo-vertébrale. Abcès ouvert dans le rectum (*Rev. mens. mal. enf.*, juin 1906, p. 529).
364. A. MOUCHET. — Sur un cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse du coude à foyer huméral précisé par les rayons X (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1897, p. 733).
365. R. DUPONT. — Quelques résultats de la méthode de Bier (*Rev. de chir.*, 10 février 1909, p. 267).

366. CLAEYS. — Statistique des enfants traités dans le service du docteur Broca pour tuberculose chirurgicale (*Arch. méd. enf.*, mai 1910, p. 364).
367. **Traitement des adénopathies tuberculeuses** (*Congr. fr. de chir.*, 1901, pp. 677 et 817).
368. **Tuberculose ganglionnaire à forme hypertrophique et prétendu lymphadénome bénin** (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 9 janvier 1902, p. 25).
369. **Adénite et lymphangite tuberculeuses** (*Journ. des prat.*, 7 juillet 1906, p. 417).
370. A. TREVES et G. SCHREIBER. — Tuberculose verruqueuse et rupiacée du membre inférieur (*Soc. de Péd.*, 1911, p. 57).
371. A. MANSON. — *Traitement des adénites tuberculeuses par l'extirpation* (Thèse de Paris, 1894-1895).
372. **Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse** (Rapp. au Congr. intern. des Sc. méd., Lisbonne, 1906; *Rev. de gyn.*, 1906, p. 201).
373. **Tuberculose du conduit péritonéo-vaginal** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 794).
374. **Tuberculose du canal péritonéo-vaginal chez l'enfant** (dans le volume publié pour le jubilé du professeur Durante, de Rome, 1898).
375. **Tuberculose testiculaire et herniaire avec ascite** (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 février 1903, p. 94).
376. **Tuberculose testiculaire chez l'enfant** (*Gaz. des hôp.*, 18 mars 1902, p. 313; *Rev. prat. obst. et pæd.*, février 1909, p. 33).
377. **Néphrectomie pour tuberculose rénale fistuleuse** (*Leçon clin.*, t. I, p. 460).
378. R. PETIT. — Tuberculose péritonéo-vaginale chez l'enfant (*Rev. de la tub.*, Paris, 1897, p. 219).
379. C. NURDIN. — *De la tuberculose herniaire et vagino-péritonéale* (Thèse de Paris, 1897-1898).
380. P. AUDION. — Péritonite tuberculeuse; occlusion intestinale; laparotomie; section complète de l'intestin; mort; autopsie (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 109).
381. G. CHAZET. — *Étude de la tuberculose rénale avec fistules spontanées* (Thèse de Paris, 1900).
382. P. GESLIN. — *Tuberculose sténosante du cæcum* (Thèse de Paris, 1908-1909).
383. MME DALAYRAC. — *Quelques néphrectomies pour tuberculose rénale* (Thèse de Paris, 1909-1910).

I. On a prétendu, il n'y a pas très longtemps encore, que les tubercu-

loses chirurgicales étaient « locales » ; et dès l'origine, cette opinion a trouvé des contradicteurs, tels que König par exemple pour la tuberculose osseuse. Il me semble que seule est raisonnable la conception que, entrée par une effraction cutanée ou muqueuse, cantonnée plus ou moins longtemps dans des ganglions cachés dans la profondeur et devenus caséeux, l'infection tuberculeuse subit, sous des influences souvent inconnues, une *généralisation embolique*. Et je crois même que, dans les observations bien étudiées, les enfants atteints de tuberculoses externes ont, bien plus souvent qu'on ne le dit, présenté des accidents de *typhobacillose*, soit passés sous silence, soit attribués à un « état muqueux » ou à une fièvre typhoïde (n° 326).

Leur méconnaissance est facile, parce que souvent ils précèdent de plusieurs mois les accidents locaux, en sorte que le lien de cause à effet échappe. Car il faut du temps pour que la colonie embolique, silencieuse au moment où elle se fixe, parvienne soit à la mort définitive, soit à une extériorisation reconnaissable cliniquement. Cette pathogénie explique la fréquence des localisations multiples, fréquence grande surtout chez le nourrisson. Cette dernière constatation cadre assez bien avec ce fait que, l'inoculation survenant la plupart du temps dès la première enfance (les réactions à la tuberculine le démontrent avec netteté), l'évolution a d'autant plus tendance à être rapide, suppurante, presque chaude, que le sujet est plus jeune, en sorte que, si la dissémination embolique atteint le nourrisson, le nombre des foyers qui s'éteignent spontanément est moindre.

Un autre fait ressort des statistiques, en particulier de la mienne, qui porte sur 3.750 cas (n° 366) : les lésions débutent d'autant plus par les os superficiels que le sujet est plus jeune, et quand elles sont multiples, elles s'échelonnent dans le temps à peu près selon la profondeur des foyers successifs ; par contre, lorsqu'une localisation profonde, mal de Pott ou coxalgie, par exemple, est la première en date, il est de règle qu'elle reste unique, et s'il en survient d'autres, elles seront rarement superficielles. D'où l'idée que, probablement, les embolies multiples sont contemporaines et qu'elles se manifestent plus ou moins tôt suivant que l'os est plus ou moins profond, qu'une articulation est plus ou moins vite envahie.

Une forme très fréquente chez le nourrisson est le spina ventosa, central ou périostique, possible d'ailleurs sur tous les os et à tous les âges. Chez le nourrisson encore, on note la fréquence relative et la suppuration presque aiguë de la tuberculose testiculaire.

II. — Dans les articles groupés sous le n° 327, j'ai pris parti contre les généralisations excessives de M. le professeur A. Poncet (de Lyon) et de ses élèves sur la *tuberculose inflammatoire*. Je ne saurais admettre que le bacille soit preuve négligeable, que par action toxinaire, mystérieuse, il faille attribuer directement ou indirectement à la tuberculose toutes les scléroses, toutes les déviations ostéo-articulaires des adolescents, etc., mais je n'ai pas l'idée que dans ces opinions et hypothèses tout soit erroné, loin de là.

La doctrine ancienne, sur la constance du follicule tuberculeux dans les lésions tuberculeuses, est démontrée fausse, les tuberculoses non folliculaires sont aujourd'hui bien connues, et M. Poncet a eu le mérite de mettre cliniquement en relief certaines formes chirurgicales, articulaires surtout.

Tel est le cas, par exemple, pour nombre d'hyarthroses, du genou en particulier, dont M. Lannelongue nous enseignait, dès 1883, qu'il fallait avoir grande méfiance. J'ai consacré une leçon (n° 328) à ce sujet, étudié avec les ressources modernes du laboratoire pour l'examen cytologique et bactériologique du liquide; et j'admets parfaitement que certains « rhumatismes » mono ou polyarticulaires, subaigus ou même aigus et avec cardiopathie, soient tuberculeux. Je demande seulement que pour ces cas douteux on ne se prononce qu'avec preuve certaine, histologique ou bactériologique, pas seulement sur une cutiréaction positive ou sur un antécédent héréditaire. Les arthrites toxinaires sont expérimentalement démontrées (et j'en ai publié un cas après sérothérapie antidiphthérique, examen par M. Achard), mais il n'y faut conclure qu'avec grande prudence, comme nous l'avons fait dans un cas de fluxions articulaires multiples et passagères au cours du mal de Pott publié par J. Gènevriér (n° 359).

Le problème clinique est parfois fort délicat, pour déterminer, surtout à une articulation profonde comme la hanche, si une arthrite est tuberculeuse ou non (n° 340); c'est une mauvaise solution que de la résoudre systématiquement dans le sens de la tuberculose. C'est également ce que j'ai dit dans une courte leçon (n° 135) sur un cas de chorée avec arthrite subaiguë de la hanche et lésion mitrale: il est possible que certaines chorées relèvent de lésions tuberculeuses des méninges; la généralisation de la doctrine semble inadmissible.

III. Dans la question toujours à l'étude du traitement des tuberculoses ostéo-articulaires, je suis devenu de moins en moins opérateur à

mesure que mon expérience grandissait. J'ai toujours été opposé à la doctrine, d'ailleurs presque morte quand j'ai débuté dans la chirurgie, de la résection précoce, prétendue radicale ; elle n'est presque jamais radicale, sauf au genou, et elle compromet gravement le développement ultérieur des membres si le sujet est encore en période de croissance.

Cela ressort sans contestation des résultats orthopédiques éloignés constatés chez quelques malades, réséqués de hanche ou de genou par un autre chirurgien, et que j'ai eu l'occasion d'observer à échéance lointaine (n° 344). Mais en 1893 (n° 329), je suivais la pratique, préconisée par M. Lannelongue depuis une dizaine d'années, des grattages d'abcès froids, des évidements osseux ; actuellement (n° 330) je ne prends plus le bistouri que si j'y suis forcé par une suppuration prête à se fistuliser, par une infection phlegmoneuse compliquant des clapiers fistuleux : jusqu'à la dernière limite, les abcès doivent être traités par la ponction et l'injection modificatrice. Les meilleures substances me paraissent être le thymol camphré et l'éther iodoformé, le naphthol camphré est dangereux. (n° 331). De concert avec M. le professeur Delbet j'ai mis à l'étude la méthode de Bier, et n'en ai rien tiré de bon (n° 365).

Chez l'adulte, je crois que les évidements partiels ne valent pas mieux que chez l'enfant, mais dans certaines conditions et dans certaines régions (coude, genou) la résection franche et précoce est excellente, si le sujet n'a pas atteint de 35 à 40 ans.

IV. J'ai, naturellement, étudié ou fait étudier par mes élèves différents points particuliers relatifs aux *diverses ostéo-arthrites tuberculeuses* ; je me suis surtout occupé de ce que pouvait nous enseigner dans ces conditions la radiographie.

La plus importante de ces thèses est celle de Roland (fig. 64 à 69) sur les attitudes vicieuses de l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou comme conséquence de troubles d'ostéogénèse dans les os malades. On y verra l'allongement du membre au début, le genu valgum, le genu recurvatum, illustrés par de nombreux schémas d'aspect extérieur, par de nombreuses radiographies. A ce propos, je signalerai ici le travail de Chapuis (n° 387) sur l'iconographie du genou tuberculeux : il fait partie d'un groupe de thèses sur l'iconographie des explorations articulaires, appliquées à la tuberculose en particulier (voy. p. 88).

Autrefois partisan de l'extension continue dans le traitement de la coxalgie (n° 336), je me suis rallié à l'appareil plâtré. Une fois constituée

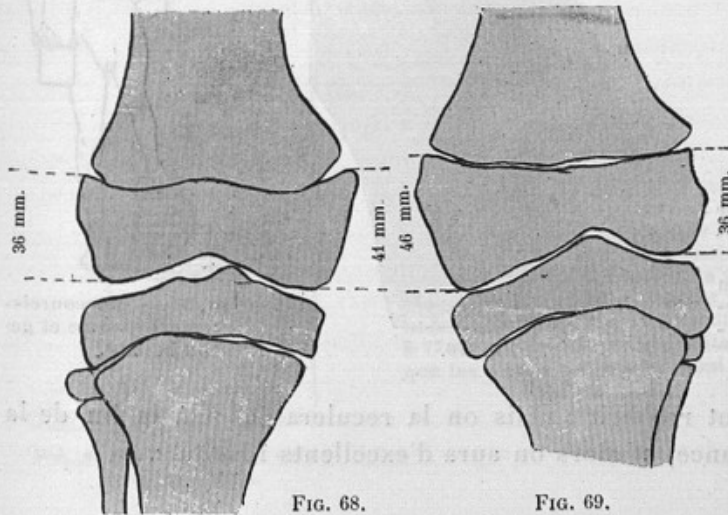
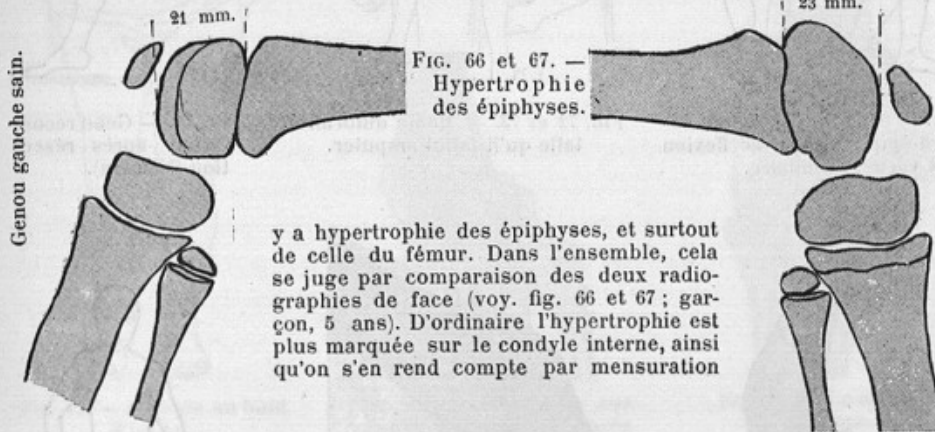


FIG. 64. — Genu valgum et allongement.



FIG. 65. — Genu valgum et hypertrophie du condyle interne.

Genu valgum primitif de la tumeur blanche du genou. Ce genu valgum peut exister sans flexion, sur des membres qui n'ont pas été soumis au redressement. Il s'accompagne souvent d'allongement du membre; cliniquement, on le voit souvent associé à l'hypertrophie du condyle interne, sous la forme sèche, hyperostotante (fig. 65). Il est d'ailleurs à noter que la plupart du temps, dans les ostéo-arthrites tuberculeuses au début, il



des épiphyses sur radiographie antéro-postérieure; une différence de 5 millimètres (fig. 68 et 69; garçon de 14 ans) n'est pas rare.

BROCA.

l'ankylose, il faut pratiquer l'ostéotomie de préférence à l'ostéoclasie.

Par contre, dans l'ankylose du genou en position vicieuse, c'est à la

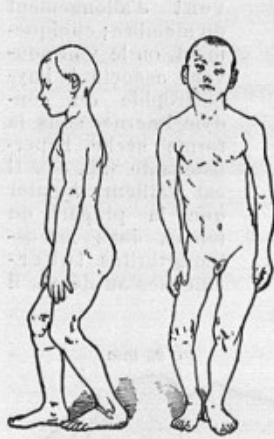


FIG. 70 et 71. — Résection intra-épiphysaire avec flexion et varus secondaire.

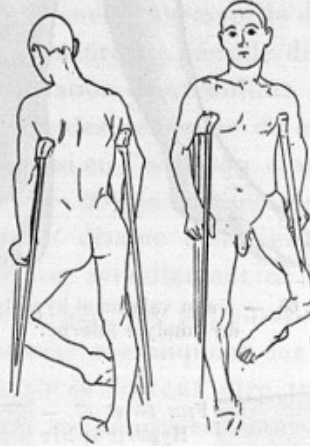


FIG. 72 et 73. — Même difformité, telle qu'il fallut amputer.



FIG. 74. — Genu recurvatum après résection (Vautrin).



FIG. 75. — Flexion par résection intra-épiphysaire.



FIG. 76. — Luxation brusque après résection intra-épiphysaire.

FIG. 76.



FIG. 77. — Raccourcissement énorme et genou ballant.

résection qu'il faut recourir ; mais on la reculera jusqu'à la fin de la période de croissance, et alors on aura d'excellents résultats.



FIG. 78. — Squelette ossifié d'une ankylose.



FIG. 79. — Résultat un an après résection.

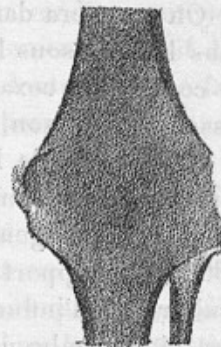


FIG. 80. — Le même vu de face.

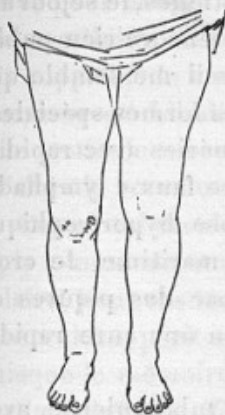


FIG. 81. — Attitude au bout d'un an.



FIG. 82. — Profil d'un cas semblable un an après résection.



FIG. 83. — Le même vu de face.

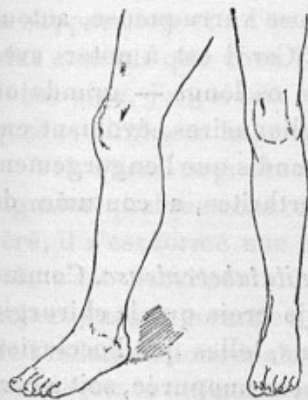


FIG. 84 et 85. — Aspect un an après résection.

*Résections orthopédiques pour ankylose, avec position vicieuse chez des sujets ayant achevé leur croissance, ainsi qu'on s'en rend compte sur les figures 78 à 83 (ossification des cartilages conjugaux). De là une soudure osseuse complète où il n'y a plus de lignes cartilagineuses; aussi le résultat se maintient en rectitude un an après résection tandis que sur les figures 70 à 77 on voit les mauvais résultats de la résection lorsque les lignes conjugales sont encore transparentes.*

On trouvera dans la thèse de Simeray (n° 354) un cas de coxalgie fruste ; dans la note sous le n° 341, une observation de luxation précoce, vraie, au cours de la coxalgie : ces faits, signalés antérieurement par M. le professeur Kirmisson, n'ont ici de valeur que par leur rareté relative.

V. Le recul de la chirurgie opératoire a été assez marqué également, depuis quelques années, pour les adénites tuberculeuses : on se rendra compte du changement de mes opinions en comparant la thèse de Manson (1895) et le rapport que j'ai fait en 1901 (n°s 367 et 371). A mes débuts, en particulier sous l'influence de mon maître Terrier, je pratiquais des exérèses bien plus nombreuses qu'aujourd'hui : et j'ai constaté que, chez l'enfant surtout, les bons résultats de la méthode conservatrice étaient très fréquents. La ponction des abcès, les injections interstitielles, le séjour à la mer — et j'ajoute la radiothérapie sur laquelle je n'ai encore rien publié de ma pratique — sont les procédés de choix. Mais il me semble que l'extirpation franche conserve ses droits dans quelques formes spéciales : les masses caséeuses à fistules multiples sont ainsi guéries avec rapidité et on n'y perd rien pour la cicatrice ; les paquets de ce faux « lymphadénome bénin », de nos jours attribués à la tuberculose hypertrophique (n° 368), ne s'améliorent souvent guère par l'aération maritime. Je crois mauvais de faire suppurer les glandes une à une par des piqûres au thymol camphré, et je préfère obtenir par l'extirpation une cure rapide, avec cicatrice linéaire de réunion immédiate.

Mentionnons deux observations de lymphangite tuberculeuse, avec petits abcès en série. L'une d'elles (n° 370) est intéressante par la multiplicité des lésions cutanées, par l'efficacité de la radiothérapie, et aussi par l'origine au pied, par un placard de tuberculose verruqueuse, autour d'une ancienne cicatrice d'ostéite métacarpienne. Car il est à noter avec quelle fréquence relative ces spinas ventosas des os longs — grands ou petits — s'accompagnent de complications ganglionnaires, évoluant ensuite pour leur compte, suppurant, se fistulisant, tandis que l'engorgement ganglionnaire, à peu près constant, des ostéo-arthrites, a coutume de rester petit, souple, non suppurant.

VI. Je n'ai jamais été opérateur dans la *péritonite tuberculeuse*. Comme on le verra dans le rapport, mis sous le n° 372, je crois que la chirurgie doit y être réservée soit à certaines complications, telles que l'occlusion intestinale ou la fistulisation à l'ombilic d'une poche suppurée, soit à certains cas d'ascite libre ou enkystée persistant à l'état chronique sans se

résorber. La simple évacuation du liquide, sans action médicamenteuse du péritoine, est alors capable de procurer un assèchement définitif. Le rôle de l'exposition à l'air et à la lumière est rendu douteux par ce fait qu'il en est de même après certaines opérations de hernie où il y avait tuberculose du sac (n<sup>os</sup> 373 à 376).

Cette tendance peut être soit descendante, d'origine intra-abdominale, soit ascendante, *d'origine épididymaire*. Cette localisation bacillaire menace le péritoine si le conduit vagino-péritonéal est resté perméable. Cette persistance ne peut sans doute être diagnostiquée que s'il y a distension du canal par une hernie ou une ascite : mais alors la constatation d'une lésion testiculo-épididymaire est une indication à l'opération immédiate, pour couper court, tout au moins, par une cure radicale de hernie, à la possibilité de cette propagation ascendante ; quant au testicule, une fois supprimé le canal séreux, on peut, selon son état, soit l'enlever, soit le conserver. L'indication est la même, mais avec castration de parti pris, si le testicule tuberculeux est en ectopie, car l'expérience nous apprend qu'alors la communication péritonéo-vaginale est à peu près constante.

Cette tuberculose péritonéo-vaginale donne à l'œil l'aspect d'un tapis tomenteux et un peu visqueux ; histologiquement elle est peu folliculaire, peu caséuse, très scléreuse, selon un type fréquent dans la tuberculose péritonéale avec ascite. Elle n'est pas très exceptionnelle, puisque le mémoire de R. Petit, en 1897, contient 14 observations de pratique (n<sup>os</sup> 378, 379).

Si j'ajoute ici, dans la *tuberculose testiculaire chez l'enfant*, la rareté des lésions prostatiques, la fréquence au-dessous d'un an, la tendance à la suppuration et à l'atrophie de la glande, la prise du testicule lui-même plus souvent que chez l'adulte, la plus grande fréquence de la forme à début aigu, j'aurai mis en relief les principales particularités anatomiques et cliniques imprimées à la lésion par le jeune âge du sujet.

VII. Parmi mes observations de *tuberculose rénale*, je me bornerai à signaler quelques cas (deux enfants, un adulte) où, l'uretère étant obli-téré, il s'est formé une énorme poche caséuse, puis suppurée, qui deux fois s'est fistulisée à la région lombaire. L'autre rein étant sain, les urines étaient normales d'aspect et de composition chimique ; et comme de l'inflammation rénale et périrénale résulte quelque rigidité rachidienne, on conçoit la difficulté possible du diagnostic avec un mal de Pott sup-puré, mais sans gibbosité. Ces cas sont à traiter par la néphrectomie,

qui m'a donné trois succès, dont un sur un adulte qui depuis six ans est en excellent état local et général.

VIII. Il existe une forme de *tuberculose chronique intestinale* (n° 351), localisée au cæcum, ou à peu près, qui cliniquement et même à l'examen de la pièce à l'œil nu simule le cancer; et à l'examen histologique un observateur non prévenu peut croire à un lymphosarcome. En réalité, il s'agit d'une tuberculose lymphoïde, à évolution spéciale, sur laquelle MM. Hartmann et Pilliet ont insisté en juillet 1891, au point de vue anatomopathologique. Depuis la publication de ce mémoire, j'ai eu l'occasion de recueillir deux observations où j'ai porté cliniquement le diagnostic, en me fondant à la fois sur l'état local (tumeur moins dure qu'un cancer, mal limitée vers le côlon ascendant, etc.), sur l'état général (tuberculose pulmonaire torpide), sur les antécédents héréditaires, etc. Le traitement médical (régime lacté, naphthol  $\beta$  et salicylate de bismuth) a considérablement amélioré un des malades, en sorte qu'il n'y a pas eu de vérification anatomique; chez l'autre, dont la pièce a été publiée avec l'observation *in extenso* à la *Société anatomique* par M. Hartmann, ce traitement a échoué et j'ai pratiqué l'entérectomie qui fut mortelle.

Depuis, j'ai fait avec succès la résection du cæcum pour tuberculose chez un enfant dont l'histoire est relatée dans la thèse de Benoit (Paris, 1893). Le malade est revenu en 1895 mourir à l'hôpital Trousseau d'entérite tuberculeuse, et son autopsie a été relatée dans les *Bulletins de la Société anatomique* (p. 413) par mon élève Courty.

On trouvera dans la thèse de Geslin (n° 382) une observation d'entérectomie iléo-cæcale pour occlusion intestinale chronique et partielle par sténose tuberculeuse de la valvule de Bauhin et des régions voisines. J'ai revu mon opéré en novembre 1911 avec quelques symptômes suspects et une induration légère du côlon ascendant.

IX. L'*ankylose de la hanche* en position vicieuse (flexion et adduction) nécessite un traitement chirurgical. L'ostéoclasie donne parfois de bons résultats, mais n'est pas possible à régler complètement; la méthode sanglante doit donc être préférée. Dans ces conditions, la résection est très difficile et la plupart des chirurgiens sont d'accord pour préférer l'ostéotomie sous-trochantérienne. Mais lorsque la déviation est considérable, l'ostéotomie transversale ordinaire, qui ne permet le redressement qu'au prix d'une flexion angulaire du cal égale à l'angle de déviation, ne donne pas toujours au membre une solidité suffisante; de plus, les fragments ne

se touchent, après redressement, que par une surface de petite étendue ; enfin, la persistance d'un raccourcissement réel est inévitable. Hennequin a montré qu'il en est autrement après l'*ostéotomie oblique*, après laquelle on peut appliquer l'extension continue et corriger tout ou partie du raccourcissement sans crainte de voir les fragments s'abandonner. J'ai ainsi obtenu des redressements presque parfaits — et les sujets marchent sans canne — chez plusieurs sujets dont la hanche était, à la suite d'une vieille coxalgie, fléchie à angle droit et en adduction extrême. Après cette intervention, le meilleur appareil à extension est celui d'Hennequin, car c'est celui qui permet le mieux de graduer à volonté l'abduction et la rotation en dehors (n<sup>os</sup> 349, 350, 352).

La thèse de Rozoy (n<sup>o</sup> 357) est un plaidoyer contre le redressement des bossus et contre la laminectomie.

X. Le traitement du lupus par le raclage à la curette avec cautérisation consécutive au chlorure de zinc (méthode de Volkmann) n'était à peu près jamais employé en France en 1891. On lui reprochait surtout : 1<sup>o</sup> d'exposer aux poussées de tuberculose aiguë ; 2<sup>o</sup> de donner des cicatrices vicieuses. Or, ces deux objections semblent être peu fondées, si l'on procède avec asepsie, de façon à obtenir une cicatrisation sans suppuration. Par contre, cette méthode a le grand avantage qu'on attaque en une seule séance de vastes surfaces pour lesquelles il faudrait des mois avec les méthodes dermatologiques ordinaires (scarifications, pointes de feu, etc.), mois pendant lesquels le mal repullulerait au fur et à mesure. Or, sur trois malades (et depuis sur plusieurs autres), j'ai obtenu en trois ou quatre semaines la cicatrisation complète des lésions en activité. Mais il faut compter sur une récurrence presque constante et déclarer qu'on ne guérit pas chirurgicalement le lupus : on rend aux dermatologistes des surfaces sur lesquelles ils pourront attaquer aisément les foyers disséminés de repullulation (n<sup>o</sup> 368).

Les bons effets des méthodes modernes, en particulier de la radiothérapie et de la méthode de Finsen, ont depuis quelques années modifié ces conclusions.

## F. — OS ET ARTICULATIONS

## I. Généralités.

384. Examen d'un enfant atteint d'une lésion des membres (*Bull. méd.*, 1898, p. 383.)
385. CH. DALAYRAC. — *Quelques considérations sur l'examen clinique de la coxalgie au début* (Th. de Paris, 1909-1910).
386. A. BOURDIOL. — *Étude iconographique de la scapulalgie* (Th. de Paris, 1909-1910.)
387. A. CHAPUIS. — *Iconographie de l'exploration du genou tuberculeux chez l'enfant* (Th. de Paris, 1909-1910):
388. NICOLLON DES ABBAYES. — *Iconographie de l'exploration de la colonne tuberculeuse chez l'enfant* (Th. de Paris, 1910-1911).
389. A. FLEYSSAC. — *Sur quelques cas de laxité ligamentaire chez l'enfant* (Th. de Paris, 1908-1909).

En tête de mes études sur la chirurgie des os et articulations, j'accorderai une courte mention à la leçon où j'ai cherché à enseigner aux élèves une méthode fixe d'examen pour tout sujet atteint d'une lésion des membres. C'est affaire d'ordre, de méthode clinique, donc cela échappe à l'analyse (n° 384).

De même, je ne saurais rendre compte en quelques lignes des thèses citées ci-dessus. Elles ont eu pour but de fixer par un dessin chaque temps d'examen d'une jointure, en comparant l'examen de l'état sain à l'état de maladie, celui-ci étant en principe l'arthrite tuberculeuse. On voit ainsi comment le sujet se présente à l'inspection, au repos et en activité; en quelle région on décèle les premiers gonflements, comment on recherche par la palpation et la pression les empâtements et la douleur localisée, comment on détermine l'amplitude normale des mouvements et leur limitation.

Cela est avant tout appliqué, je le répète, aux arthrites tuberculeuses : mais ces procédés d'examen sont communs à toutes les ostéo-arthrites et j'ai cru devoir les signaler en les distrayant de mes études sur la tuberculose.

Un des faits essentiels, pour étudier avec précision la limitation des

mouvements, et par conséquent pour la reconnaître à un degré très léger, est d'être bien imprégné de cette idée que leur amplitude normale est très variable d'un sujet à l'autre, et que, par conséquent, on n'a de renseignements que par comparaison avec le côté sain. On trouvera dans la thèse de Fleysac (n° 389) des cas de laxité ligamentaire, avec dessins à l'appui.

390. **Le traitement chirurgical des cavités osseuses d'origine pathologique (les méthodes et procédés)** (Rapport au XXI<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie, Paris, 1908, p. 417).

Le processus physiologique de réparation après évidemment d'un os est fort analogue à celui de la consolidation des fractures. Peu à peu des éléments conjonctifs infiltrant le caillot sanguin venu de la moelle voisine centrale ou sous-périostée, et ils s'ossifient progressivement, après avoir ou non passé par un stade cartilagineux; si l'excavation est de quelque profondeur, il persiste une dépression.

C'est ce qui se passe quand, chirurgicalement, on opère en tissu sain, en étant sûr de dépasser de loin les limites du mal; mais c'est tout différent lorsqu'il y a une cavité pathologique dont les parois sont restées plus ou moins infectées.

Lorsque la cavité acquiert quelque étendue, la difficulté principale vient de la rigidité des parois qui ne se laissent ni affaisser, ni attirer. De là trois grandes méthodes : 1<sup>o</sup> la suppression d'une des parois et la cicatrisation directe de la surface osseuse conservée; 2<sup>o</sup> la mobilisation d'une des parois; 3<sup>o</sup> le remplissage de la cavité par un corps étranger vivant ou inerte.

La suppression de la paroi osseuse d'accès est le procédé classique : le type en est fourni par les évidements de l'apophyse mastoïde. On peut soit rabattre sur la cavité les parties molles réunies, soit tamponner et obtenir la cicatrisation secondaire. En cas d'ostéomyélite, on a souvent recours à la mobilisation d'une des parois.

Mais si la cavité est profonde, elle est bien longue à s'oblitérer de la sorte, et l'on a songé à la combler par des corps étrangers. Ceux-ci sont vivants ou inertes; les inertes à leur tour se divisant en deux grandes classes, selon qu'ils sont résorbables ou non résorbables.

La greffe osseuse, fort ancienne dans ses premières applications, a donné aux chirurgiens des espoirs qui n'ont pas tous été confirmés. Emprunté au

sujet lui-même (autoplastique), à un animal de même espèce (homoplastique) ou à un animal d'espèce différente (hétéroplastique), le transplant a coutume de se résorber. Pas toujours cependant, en sorte que si l'on est dans des conditions, malheureusement assez rares, où l'on puisse se procurer un bon transplant, on doit songer à la méthode, tout en sachant qu'elle aboutira d'ordinaire à un procédé de substitution.

Cette substitution consiste en ceci que peu à peu les bourgeons charnus et les éléments cellulaires pénètrent dans une masse poreuse dont on remplit la cavité, comme cela a lieu pour le sang en os sain. Mais l'os est infecté presque toujours, et le simple caillot sanguin suppure avec une facilité extrême : d'où l'idée soit de bourrer la cavité d'antiseptiques divers avant de laisser le sang s'accumuler derrière la suture des parties molles, soit de la remplir avec un corps étranger aseptique, ou mieux antiseptique, dans lesquels s'infiltreront le sang d'abord, puis les bourgeons charnus. On diminue ainsi, de beaucoup, la quantité de sang, et par conséquent les chances de suppuration. D'où le bourrage avec de l'éponge, avec de la gaze aseptique ou antiseptique, avec de l'os frais aseptisé ou avec de l'os décalcifié. Mais il reste encore trop de sang, d'aliment par conséquent à une suppuration facile, si un recoin de la cavité n'a pas été désinfecté. On a pensé faire mieux en coulant à chaud dans la cavité une substance antiseptique coagulable par refroidissement ; des mélanges divers ont été imaginés par plusieurs auteurs : celui qui maintenant a la vogue est celui de Mosetig Moorhof, à l'iodoforme, à l'huile de sésame et au blanc de baleine. C'est ce que, d'un nom fort vicieux, on appelle le « plombage iodoformé ».

Ce n'est pas du plomb ; ce n'est même pas un « plombage » au sens des dentistes, car il est prouvé que la résorption est la règle. Les substances inertes, non résorbables, ne donnent guère que de mauvais résultats.

Mon rôle de rapporteur était limité à cet exposé théorique et technique. Mais dans la discussion j'ai été appelé à parler des indications de ces divers bourrages et « plombages ». Je ne saurais dissimuler que l'on a exagéré les avantages de la méthode. Elle rendra sans doute des services — et alors d'après les travaux modernes la greffe osseuse paraît être le mieux — dans les évidements d'os sain, après opération conservatrice pour tumeur, par exemple, lorsque la cavité est considérable. Mais la stérilisation parfaite des grandes cavernes d'ostéomyélite me paraît à peu près

impossible à réaliser : le mélange de Mosetig, quoi qu'en ait dit son inventeur, sera presque toujours éliminé après fistule plus ou moins prolongée. C'est cependant un bon « pansement interne », et capable quelquefois d'abréger la cure.

On cherche à faire revivre, grâce à ce procédé, l'évidement précoce des ostéo-arthrites tuberculeuses : on a même parlé de « guérisons » obtenues ainsi en deux à trois mois. J'ai demandé à attendre un peu plus pour être sûr qu'il n'y aura pas récurrence.

## II. Lésions traumatiques.

391. De la fièvre aseptique consécutive à certaines lésions traumatiques (en collaboration avec M. R. LACOUR) (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1893, p. 110).

392. Plaie par arme à feu du thorax, hémithorax non suppuré, pleurotomie, guérison (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1891, p. 564).

393. De l'hémarthrose du genou chez l'enfant (*Presse médicale*, 1894, p. 397).

394. De la fièvre dans les fractures fermées (*Mercredi médical*, 1893, p. 49).

La fièvre aseptique, par résorption de tissus nécrobiosés à l'abri de toute infection, par résorption du sang en particulier, est connue depuis assez longtemps. On trouvera une étude générale du sujet dans le mémoire n° 391, avec recherches bibliographiques. Le cas du mémoire n° 392 est très net, car l'épanchement fut trouvé stérile à l'examen bactériologique, il n'y eut aucun signe d'inflammation pulmonaire, la guérison après drainage eut lieu sans suppuration ; cependant le blessé, un homme d'une trentaine d'années, eut une hyperthermie telle (aux environs de 40°) que je redoutai un début d'infection et fis la pleurotomie.

Cette hyperthermie aseptique est en effet importante à connaître, pour nous faire éviter certaines interventions graves, indispensables au contraire et urgentes s'il y a infection. La pleurotomie que je viens de signaler n'a eu aucun inconvénient : il aurait cependant mieux valu ne pas l'entreprendre.

Instruit par cette observation, je n'ai plus commis l'erreur dans deux autres cas où elle est possible et même facile, si j'en juge par ce fait que je l'ai à plusieurs reprises rectifiée : les fractures, les épanchements sanguins articulaires.

Le thermomètre monte souvent entre 38° et 38,5 pendant 4 à 5 jours,

après une fracture ; d'autant plus que l'os fracturé est plus volumineux, avec hématome plus gros par conséquent. Il semble que ce soit plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte. Et chez lui j'ai vu des cas où le diagnostic était difficile avec l'ostéomyélite : traumatisme inconnu ou dissimulé, fracture sans mobilité anormale sont les conditions qui excusent l'erreur lorsque la température monte à 40°, ainsi que j'en ai publié des exemples.

De même quand l'hyperthermie arrive à ce degré après une petite piqûre du genou causant une hémarthrose : on sait, en effet, qu'une piqûre insignifiante peut infecter le cul-de-sac sous-tricipital, d'où arthrite purulente grave, capable même de nécessiter l'amputation. En pareille occurrence, dans le doute, la conduite chirurgicale est claire : faire l'arthrotomie, qui d'ailleurs pour beaucoup d'auteurs est la méthode de choix dans l'hémarthrose. Chez l'enfant, c'est tout à fait inutile ; on se passe même très bien de la ponction, et la guérison complète a lieu en une dizaine de jours, par immobilisation et compression, sans massage ultérieur. Mais l'inconvénient de l'arthrotomie aseptique est nul tandis que le succès, en cas d'arthrite suppurée, tient à notre rapidité d'action.

Le problème est plus délicat pour l'ostéomyélite, car l'ouverture large d'un foyer de fracture non compliquée n'est pas chose indifférente. On examinera alors attentivement l'état général et l'aspect infecté du malade ; l'enduit saburral de la langue fait défaut dans la fièvre aseptique ; le sujet dort, se nourrit assez bien. J'ai failli, cependant, me tromper une fois. J'ai eu l'attention éveillée parce qu'il m'a paru que la garde insistait trop sur l'absence de toute chute, et en effet une exploration attentive sous chloroforme me fit constater de la crépitation en haut du fémur.

395. Luxations de l'épaule dites incomplètes, décollements périostiques, luxations directes et luxations indirectes (*Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 312).

396. Luxations anciennes de l'épaule, luxations récidivantes (*Ibid.*, 1890, p. 416 et discussion à la *Société de Chirurgie*, 1903, p. 6; 1905, p. 375) (en collaboration avec M. HARTMANN).

Nous avons recueilli sur le cadavre une pièce de luxation extra-cordienne ancienne à l'aide de laquelle nous avons contrôlé certaines assertions de Malgaigne relativement à cette luxation, qu'il appelle sous-cora-

coïdienne incomplète. Tout d'abord nous pensons avec plusieurs auteurs, dont M. Panas, qu'il est difficile d'admettre la luxation incomplète; il n'en n'existe pas, en effet, d'autopsie probante, et, d'autre part, l'expérimentation ne permet de concevoir la fixité caractéristique d'une luxation

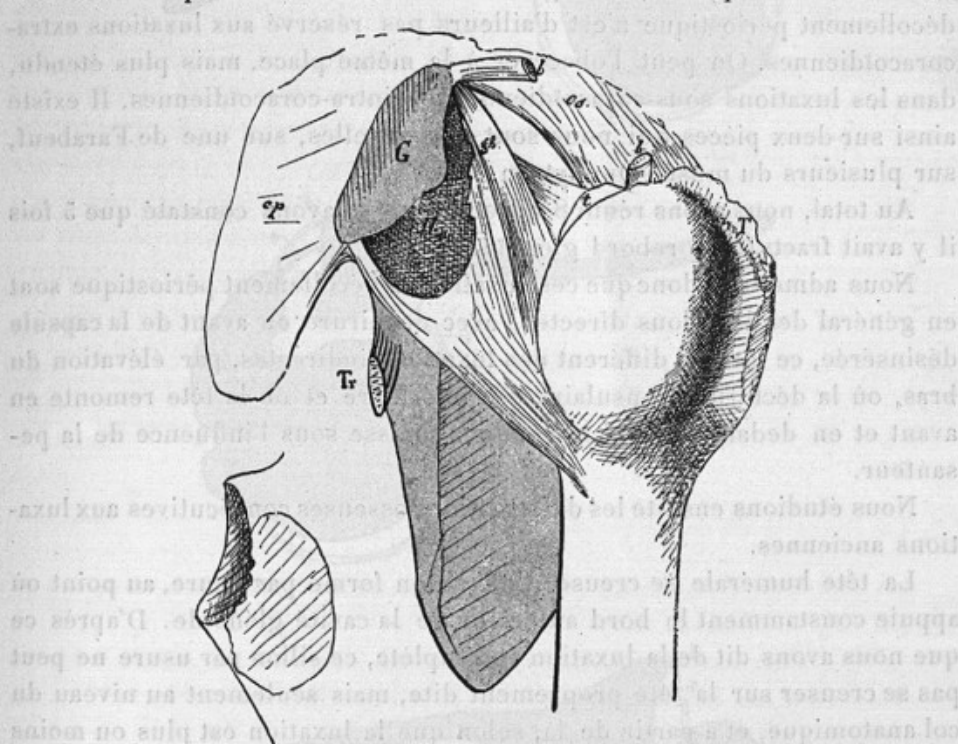


FIG. 87. — Articulation ouverte en arrière, humérus écarté en dedans. — L'omoplate (glène G et corps) est en grisé; Tr, insertion du triceps; cp, partie postérieure de la capsule, réclinée en collerette; cs, partie supérieure, conservée de la capsule; gh, ligament sus-pléno-pré-huméral; entre cs et gh, boutonnière du sous-scapulaire, qui s'insère à t, petite tubérosité. T, grosse tubérosité; N, orifice de la cavité nouvelle; bb, tendon du biceps sectionné. — On voit sur la petite figure, sur la face antérieure du col scapulaire, la partie dénudée qui constituait la nouvelle surface pour la luxation récidivante.

que si la partie postérieure du col huméral vient s'engrener sur le bord antérieur de la cavité glénoïde, c'est-à-dire si la luxation est complète.

De plus, il est classique de dire, avec Malgaigne, que cette luxation extra-coracoïdienne se produit sans déchirure capsulaire: or l'expérimentation sur une épaule saine démontre qu'une luxation sans déchirure capsulaire est impossible. Mais d'après l'examen de notre pièce nous croyons pouvoir expliquer quelle est la cause de l'erreur: la tête, en

effet, est recouverte d'une lame qui continue la face antérieure de la capsule articulaire et qui n'est autre que le périoste décollé de la face antérieure du col de l'omoplate après désinsertion du bourrelet glénoïdien tout le long du bord glénoïdien antérieur, fracturé en bas. Ce décollement périostique n'est d'ailleurs pas réservé aux luxations extra-coracoïdiennes. On peut l'observer à la même place, mais plus étendu, dans les luxations sous-coracoïdiennes et intra-coracoïdiennes. Il existe ainsi sur deux pièces qui nous sont personnelles, sur une de Farabeuf, sur plusieurs du musée Dupuytren.

Au total, nous avons réuni 8 observations et avons constaté que 5 fois il y avait fracture du rebord glénoïdien.

Nous admettons donc que ces luxations à décollement périostique sont en général des luxations directes, avec déchirure en avant de la capsule désinsérée, ce qui est différent des luxations indirectes, par élévation du bras, où la déchirure capsulaire est inférieure et où la tête remonte en avant et en dedans lorsque le coude s'abaisse sous l'influence de la pesanteur.

Nous étudions ensuite les déformations osseuses consécutives aux luxations anciennes.

La tête humérale se creuse d'un sillon formé par usure, au point où appuie constamment le bord antérieur de la cavité glénoïde. D'après ce que nous avons dit de la luxation incomplète, ce sillon par usure ne peut pas se creuser sur la tête proprement dite, mais seulement au niveau du col anatomique, et à partir de là, selon que la luxation est plus ou moins proche et s'accompagne d'une rotation plus ou moins marquée, l'usure détruit soit sur la tête à peu près seule (extra-coracoïdienne), soit à peu près également sur la tête et sur la grosse tubérosité (intra-coracoïdienne). Dans la luxation sous-claviculaire, l'éloignement est tel que la grosse tubérosité elle-même ne touche plus le rebord glénoïdien, et aucun sillon ne se creuse sur la tête.

Ainsi, quoi qu'on en dise dans certaines descriptions, jamais le sillon n'est usé sur la surface cartilagineuse seule (luxation incomplète). Il y a cependant au musée Dupuytren une pièce unique, due à Malgaigne, où cette surface présente une dépression très nette : mais un examen attentif démontre qu'il n'y a pas là trace d'usure. Il y a un véritable enfoncement de la lame compacte qui entoure la tête dans la lame spongieuse centrale. C'est évidemment le résultat d'une violence directe, une fracture par

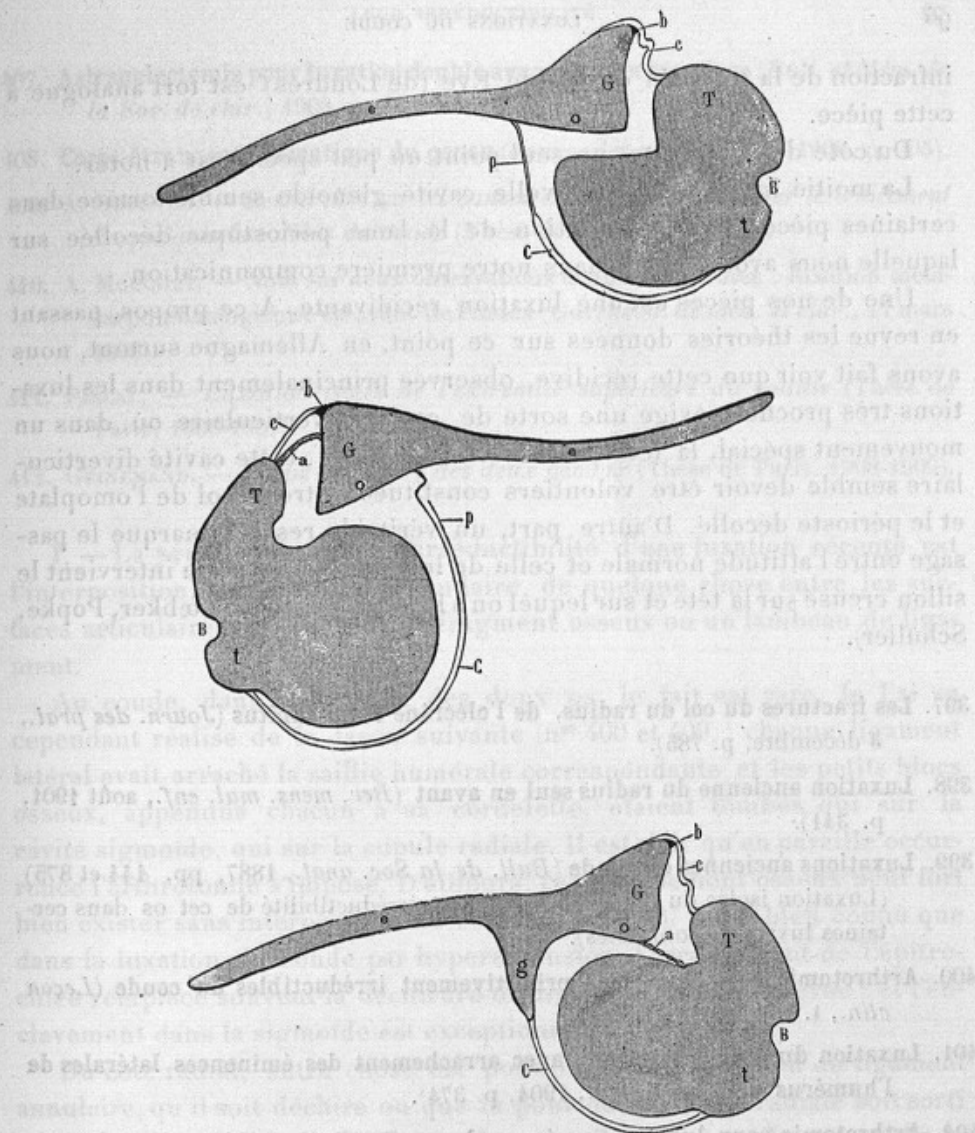


FIG. 88, 89 et 90. — Coupes horizontales et transversales des articulations luxées, en attitude de rotation externe, avec léger écartement de la cavité articulaire. Les parties grisées sont les coupes osseuses. Omoplate, e, lame ; G, glénoïde ; o, surface d'où le périoste est décollé ; ces deux surfaces, à angle droit ou aigu, s'engagent dans l'encoche de la tête humérale, sur laquelle on voit en T la grosse tubérosité, en t la petite tubérosité, en B la coulisse bicipitale. — Capsule. Dans cette attitude, la partie postérieure, c, est relâchée ; elle se continue avec b, bourrelet glénoïdien. La partie postérieure, C, est en continuité avec p, lame périostique beaucoup plus mince. En outre, sur les figures 89 et 90 on voit en a une adhérence néoformée entre la tête humérale et la partie postérieure de l'ancienne glène. Sur la figure 90, on voit en g l'épaulement dû à l'ossification de la lame périostique décollée (p sur les deux figures précédentes).

infraction de la tête. Un dessin de Eve (de Londres) est fort analogue à cette pièce.

Du côté de l'omoplate, un seul point un peu spécial est à noter.

La moitié interne de la nouvelle cavité glénoïde semble formée dans certaines pièces par l'ossification de la lame périostique décollée sur laquelle nous avons insisté dans notre première communication.

Une de nos pièces est une luxation récidivante. A ce propos, passant en revue les théories données sur ce point, en Allemagne surtout, nous avons fait voir que cette récurrence, observée principalement dans les luxations très proches, exige une sorte de cavité diverticulaire où, dans un mouvement spécial, la tête puisse venir se loger ; cette cavité diverticulaire semble devoir être volontiers constituée entre le col de l'omoplate et le périoste décollé. D'autre part, un véritable ressaut marque le passage entre l'attitude normale et celle de luxation ; c'est là qu'intervient le sillon creusé sur la tête et sur lequel on a beaucoup insisté (Lœbker, Popke, Schüller).

397. Les fractures du col du radius, de l'olécrâne et du cubitus (*Journ. des prat.*, 3 décembre, p. 785).
398. Luxation ancienne du radius seul en avant (*Rev. mens. mal. enf.*, août 1901, p. 341).
399. Luxations anciennes du coude (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, pp. 144 et 875) (Luxation isolée du radius en arrière, et irréductibilité de cet os dans certaines luxations complètes).
400. Arthrotomie pour luxations primitivement irréductibles du coude (*Leçon clin.*, t. I, p. 191).
401. Luxation du coude en arrière, avec arrachement des éminences latérales de l'humérus (*Concours méd.*, 1904, p. 374).
402. Arthrotomie pour luxation ancienne du coude (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1906, p. 139).
403. La pronation douloureuse des jeunes enfants (*Gaz. des hôp.*, 1903, p. 553 ; *Rev. prat. d'obst. et pæd.*, mai 1903, p. 143).
404. Les entorses des enfants (*Concours méd.*, 28 octobre 1903, p. 688).
405. Diastasis des vertèbres cervicales (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 692).
406. Corps étrangers articulaires [*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 123 (articulation médio-carpienne) ; p. 505 (articulation scapulo-humérale)].

407. Astragalectomie pour luxation double avec rotation sur place (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1908, p. 34).
408. Corps étranger traumatique du genou (*Journ. des prat.*, 16 mai 1908, p. 305).
409. A. BUTHAUD. — *Recherches sur les causes d'irréductibilité et sur le traitement de quelques luxations du coude* (Thèse de Paris, 1896-1897).
410. A. MOUCHET. — Note sur deux observations de luxations rares : luxation métacarpo-phalangienne en avant de l'index (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 17 mars 1898).
411. PASCAL. — *Luxation isolée de l'extrémité supérieure du radius* (Thèse de Paris, 1906-1907).
412. GUINEMAND. — *Corps étrangers des deux genoux* (Thèse de Paris, 1908-1909).

I. — La seule vraie cause d'irréductibilité d'une luxation récente est l'interposition, primitive ou secondaire, de quelque chose entre les surfaces articulaires, que ce soit un fragment osseux ou un lambeau de ligament.

Au coude, dans la luxation des deux os, le fait est rare. Je l'ai vu cependant réalisé de la façon suivante (nos 400 et 409) : chaque ligament latéral avait arraché la saillie humérale correspondante et les petits blocs osseux, appendus chacun à sa cordelette, étaient tombés qui sur la cavité sigmoïde, qui sur la cupule radiale. Il est clair qu'en pareille occurrence l'arthrotomie s'impose. D'ailleurs, cet arrachement osseux peut fort bien exister sans interposition de ce genre (n° 401). Il est bien connu que dans la luxation du coude par hyperextension, l'arrachement de l'épitrachée remplace souvent la déchirure du ligament latéral interne : et l'enclavement dans la sigmoïde est exceptionnel.

Du côté radial, autre chose est possible : l'interposition du ligament annulaire, qu'il soit déchiré ou que le pourtour de la tête radiale soit sorti de son collier. J'ai vu en 1887 une luxation des deux os dans laquelle la réduction ne réussit que pour le cubitus ; et le radius resté en arrière était facile à refouler sous le condyle huméral, mais pour revenir immédiatement en position vicieuse si la pression des doigts cessait. Ce mouvement en touche de piano éveille l'idée d'une interposition élastique, comme celle du ligament annulaire (n° 398).

Au reste, dans la luxation isolée de la tête du radius, cette interposition est démontrée par des pièces expérimentales, par des arthrotomies

précoces, et enfin par des pièces anciennes, où l'on voit le ligament adhérer au sommet du radius, comme je l'ai constaté.

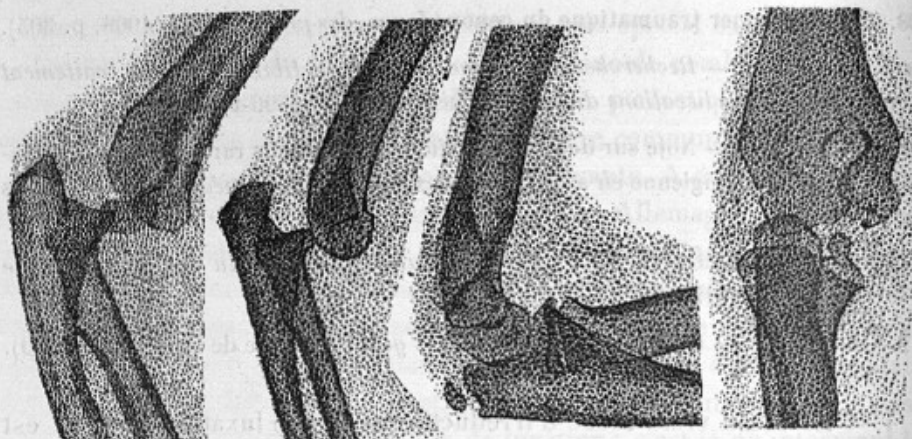


FIG. 91.

FIG. 92.

FIG. 93.

FIG. 94.

FIG. 91, luxation incomplète ; FIG. 92, luxation complète en arrière (adulte). Les figures 93 et 94 sont les radiogrammes d'un cas où, après réduction, l'épreuve de face démontre l'arrachement des éminences latérales ; on ne voit pas l'épitrochlée, mais on voit sur la cupule radiale le fragment épicondylien, sans interposition ayant causé l'irréductibilité (pour projection).

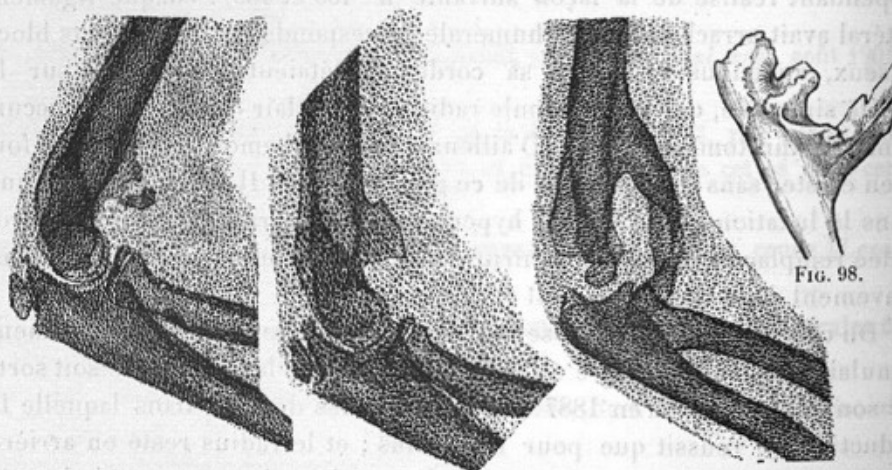


FIG. 95.

FIG. 96.

FIG. 97.

FIG. 98.

*Ostéomes du brachial antérieur.* — FIG. 95, état six semaines après réduction immédiate d'une luxation du coude, aggravé par le massage, comme on le voit, FIG. 96, même sujet, trois mois après l'accident. FIG. 97, pont osseux complet après un hématome chez un hémophile de 4 ans et demi. FIG. 98, ossification de l'apophyse coronoïde, d'après Malgaigne. (Projection.)

Cette luxation isolée de la tête radiale, souvent irréductible comme je

viens de le dire, est souvent, peut-être même dans la majorité des cas, associée à une fracture de la diaphyse du cubitus, fracture souvent directe, avec refoulement en avant la plupart du temps. J'ai communiqué mes observations sur ce sujet à M. Perrin, pour la thèse qu'il a faite sous la direction de M. le professeur Kirmisson. Leurs radiographies ont servi à une leçon faite l'an dernier à la Faculté (n° 397).

Il est possible que la luxation isolée du radius cause une gêne fonctionnelle notable, et alors, au prix d'un cubitus valgus ultérieur, on peut réséquer la tête. L'arthrotomie simple ne peut suffire ; car si, que la luxation soit ancienne ou récente, il n'est pas difficile d'enlever ou de sectionner le ligament annulaire, ce qui fait route libre, on ne peut reconstituer autour de la tête le ligament rétracté. On a songé, sans doute, à le remplacer par un cerclage au fil métallique : mais le résultat fut décevant. Heureusement que d'ordinaire, si l'on a un peu de patience, le retour des fonctions est très suffisant ; il peut même être parfait. Parmi les figures de la leçon précitée, on verra des radiographies de ces néarthroses anciennes, avec formation d'une coupole osseuse au-dessus de la tête luxée.

La réduction immédiate est d'ailleurs possible, l'interposition ligamenteuse n'étant pas obligatoire. Même si elle ne doit pas se maintenir ultérieurement, elle se maintiendra tant que le coude sera en flexion, et je pense, comme l'a enseigné M. Kirmisson, qu'elle est temporairement nécessaire pour que le cubitus, bien réduit, se consolide bien ; si l'on ne s'en méfie pas, il est exposé à la pseudarthrose, d'où infirmité souvent grave.

Le n° 402 est un bon résultat de réduction par arthrotomie d'une luxation du coude au vingt-cinquième jour : je ne crois d'ailleurs pas que, si



FIG. 99. — On voit le ligament antérieur adhérent à la cupule radiale. Cette figure a été reconstituée à l'aide : 1° de la radiographie ; 2° des constatations faites au cours de l'opération ; 3° de l'examen de la tête réséquée.

les soins immédiats eussent été bons, il y eût eu irréductibilité primitive.

II. — J'ai consacré quelques recherches à la si banale « pronation douloureuse » (n° 403), cette impotence du membre qui survient sur les enfants du premier âge auxquels on tire sur le poignet. Les théories les plus diverses ont été invoquées : on a parlé d'une paralysie soit par élongation nerveuse, soit par inhibition; on a invoqué une lésion, entorse ou autre, de l'épaule, du coude ou du poignet. Pour ne mentionner que des chirurgiens, Chassaignac parlait de « torpeur » nerveuse, Ollier, Tillaux invoquaient une entorse juxta-articulaire ou articulaire du poignet. D'après les très nombreux cas que j'ai observés — et dont le dépouillement statistique ne saurait trouver place ici — les signes locaux démontrent constamment une lésion du coude : on ne sent aucune saillie, mais toujours on éveille une douleur à la pression sur la région huméro-radiale ; qu'alors on imprime à l'avant-bras en extension une supination brusque et complète, puis qu'on fléchisse vivement, et l'on ne peut se défendre de l'idée qu'il s'agit d'une subluxation du radius en avant, c'est-à-dire du premier degré de la luxation par élongation.

La radiographie ne m'a donné aucun résultat : je n'en ai pas été surpris, car sur ces tout jeunes enfants la région condylo-radiale est presque entièrement cartilagineuse et dans la large coupure transparente qu'il y a au-dessous du tout petit point osseux condylien, on ne peut apprécier un déplacement en tout cas fort léger.

III. — J'ai mis à la fin de ce paragraphe diverses observations de traumatismes articulaires, pour la plupart desquels une analyse est superflue.

Le corps étranger du genou étudié dans les n°s 408 et 412 m'a bien paru traumatique : la contusion préalable était certaine, les phénomènes de brusque hydarthrose douloureuse permettaient le diagnostic, et à l'arthrotomie je trouvai une lame cartilagineuse, avec un peu d'incrustation osseuse, sur la surface articulaire du condyle externe du fémur, à son pôle inférieur creusé d'une cupule large et superficielle. Mais quelques mois plus tard, et cette fois sans trauma préalable, le côté opposé fut le siège d'accidents identiques : et l'opération montra une lésion identique. Il y a donc probablement eu cette « ostéochondrite dissécante » que l'on connaît encore si mal.

413. Mécanisme des décollements épiphysaires (*Congr. franç. de chir.*, 1904, p. 626, et *Presse méd.*, 4 mars 1905, p. 140. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1911, p. 58).

D'après leurs relations avec les insertions ligamenteuses, les cartilages conjugaux se divisent en deux grandes catégories : intra ou extra-articulaires, selon que la capsule s'insère sur la diaphyse ou sur l'épiphyse. Il est quelques articulations où une partie des ligaments s'insèrent au-dessus et une partie au-dessous du cartilage conjugal. Si nous prenons les deux types extrêmes, par exemple, nous voyons que les cartilages conjugaux inférieurs du radius, du fémur, du tibia, sont tout entiers en dehors de la capsule fibreuse correspondante, tandis que ceux du fémur en haut, de l'humérus en bas, sont tout entiers à l'intérieur de cette capsule, dont les insertions sont exclusivement diaphysaires. L'humérus en haut est de type mixte.

Il est facile de comprendre en quoi ces données anatomiques dominent le mécanisme des décollements épiphysaires. Pour qu'un ligament soumis à une traction exagérée puisse arracher une épiphyse, il est de toute nécessité que ce ligament s'insère sur cette épiphyse : le mécanisme du décollement par arrachement n'est donc possible que pour les cartilages extra-capsulaires ; il est impossible pour les intra-capsulaires, lesquels peuvent tout au plus servir d'aboutissant, sur une longueur variable, à une fracture diaphysaire par arrachement. Mais si l'on met à part cette variété, où le décollement n'est qu'un fait partiel et accessoire ; si l'on met à part également certains mécanismes indirects, rares, où les ligaments jouent un rôle sans qu'intervienne l'arrachement, on peut dire que seules les actions directes ont prise sur les cartilages intra-capsulaires. C'est pour cela qu'à leur niveau les décollements sont rares, car un choc n'atteint pas facilement ces minces plateaux épiphysaires. Et même pour les épiphyses de la première variété, où les deux mécanismes sont possibles, quoique leur hauteur accessible aux heurts soit plus grande, l'arrachement ligamenteux est à peu près seul à intervenir en pratique.

Il est donc tout à fait exact que les décollements de cause indirecte soient, dans une statistique globale, de beaucoup les plus fréquents. Mais cela tient à ce que presque seules les épiphyses où ce mécanisme est possible fournissent la statistique avec abondance ; et c'est pour cela qu'est noté par tous les auteurs un fait dont je n'ai pas trouvé l'explica-

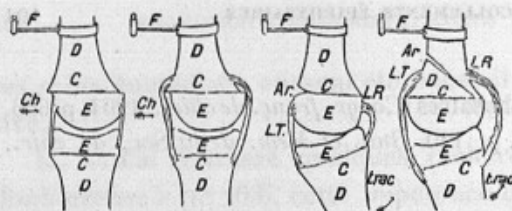


FIG. 100. FIG. 101. FIG. 102. FIG. 103.

Une diaphyse D étant fixée en F, l'épiphyse E peut, quelles que soient les insertions ligamenteuses, être décollée par choc direct, Ch. Mais pour que, par traction, *trac*, sur le deuxième levier articulaire le ligament tendu LT puisse faire bâiller puis arracher en Ar la ligne conjugale C, il faut de toute nécessité qu'il s'insère sur l'épiphyse

(fig. 102) ; s'il s'insère au-dessus d'elle, il arrachera la diaphyse (Ar, fig. 103) et de là le trait pourra gagner la ligne conjugale sur une plus ou moins grande étendue ; dans le sens du mouvement de levier, les ligaments sont relâchés (LR.) Au poignet, l'épiphyse radiale est seule à recevoir les insertions ligamenteuses, et l'épiphyse se décolle par arrachement. On comparera le décollement (fig. 107, 108) à la fracture basse (fig. 106) et à la fracture haute (fig. 104).



FIG. 104. FIG. 105. FIG. 106. FIG. 107. FIG. 108.

Radiographies comparées de fractures bas situées et de décollements épiphysaires.

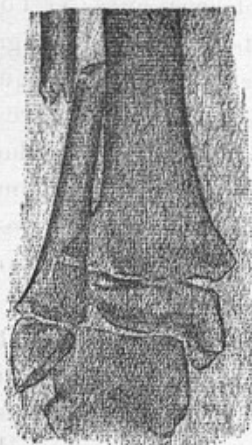


FIG. 109.

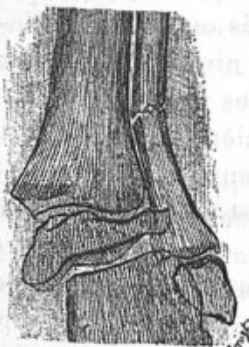


FIG. 110.

Au cou de pied, de même, le cartilage est extra-articulaire. L'arrachement tibial par abduction est précédé d'ordinaire par la fracture du péroné dite de Dupuytren.

Les épiphyses de l'extrémité supérieure du fémur et de l'extrémité inférieure de l'humérus sont exclusivement intra-ligamentaires, ne donnent insertion à aucun ligament. Leur décollement, sans ou avec un peu de fracture, est possible par choc direct. Les figures 112, 113 éveillent l'idée d'un coup de guillotine donné par le bord du cotyle sur le col du fémur, dans une chute sur les pieds. La figure 115 fait comprendre comment par chute sur le poignet, coude fléchi à angle droit, le choc radial (Farabeuf) peut décoller directement l'épiphyse, entre 12 et 16 ans.



FIG. 111.

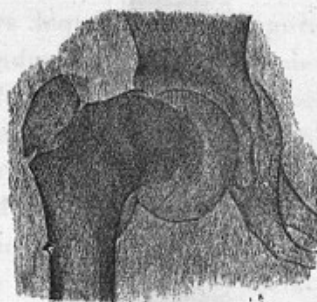


FIG. 112.

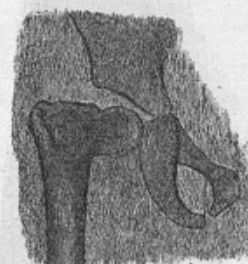


FIG. 113.

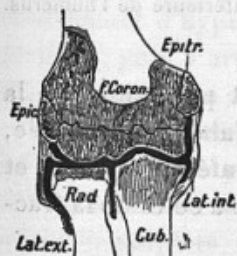


FIG. 114.

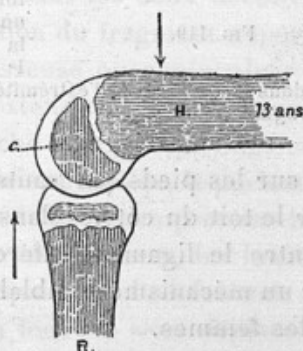


FIG. 115.



FIG. 116.



FIG. 117.

Pièce obtenue par opération : fr., petit éclat diaphysaire ; lig, tractus fibreux insignifiant.

tion clairement donnée : la prédominance des traumatismes directs, par choc sur l'épaule, dans l'étiologie des décollements supérieurs de l'humérus.

J'admets la fréquence d'une action directe pour le décollement — si intéressant à cause de ses rapports avec la coxa vara — de l'extrémité supérieure du fémur. En ce point ne s'insèrent ni muscles, ni ligaments (sauf le négligeable ligament rond) : donc un arrachement est impossible.

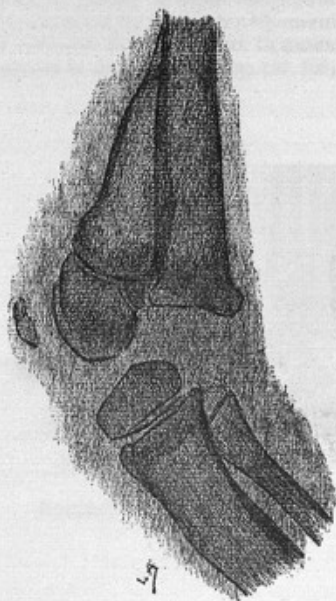


FIG. 118.



FIG. 119.



FIG. 120.

Ces trois figures montrent la formation d'os nouveau dans une gaine périostique d'où la diaphyse a été luxée :

1° dans le décollement de

l'épiphyse fémorale inférieure ; 2° dans la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il n'y a pas à vrai dire de cal interfragmentaire.

Mais dans une chute debout sur les pieds (en sautant par exemple), la tête est comme guillotinée par le toit du cotyle ; dans l'abduction forcée, la tête est comme coincée entre le ligament inféro-inférieur tendu et le cotyle, et elle se décolle par un mécanisme semblable à celui de la fracture intra-capsulaire des vieilles femmes.

Un des faits anatomiques les plus remarquables depuis longtemps, dans l'histoire des décollements épiphysaires, est l'étendue considérable de la dénudation périostique sur la diaphyse : j'ai publié en 1884, à la Société anatomique, un cas de disjonction fémorale inférieure avec décollement du périoste jusqu'au grand trochanter. Depuis la radiographie, nous avons

pu faire sur le rôle de ces décollements dans la consolidation quelques constatations précises.

Une dizaine de jours après l'accident, en effet, le périoste décollé s'est ossifié assez pour être devenu opaque aux rayons X, d'où une image facile à interpréter, et démontrant que la dénudation périostique se produit sur la face de la diaphyse vers laquelle se déplace le fragment épiphysaire.

Dans la disjonction du radius en bas, avec classique déplacement de l'épiphyse en arrière, du bord postérieur de cette cupule, on voit partir, sur le côté interne vers lequel elle est légèrement déjetée, un rideau triangulaire qui va rejoindre la partie moyenne de la diaphyse (p. 118; fig. 15). Même aspect sur un fémur dont le fragment épiphysaire inférieur est luxé en arrière et en dedans. Le périoste a été, en avant, déchiré en une demi-collerette peu élevée; en arrière il n'est pas déchiré, mais joint comme un voile le bord postérieur de l'épiphyse à la diaphyse dénudée sur une notable étendue (fig. 118 à 120).

Ce voile périostique ossifié n'est pas spécial aux décollements épiphysaires, et l'on a des images identiques fournies par des fractures supra-condyliennes de l'humérus assez éloignées de l'interligne du coude pour que toute participation épiphysaire soit *sûrement* hors de cause. Cette disposition périostique est en rapport, en effet, avec le mécanisme et non avec le siège de la solution de continuité osseuse. Dans la fracture supra-condylienne, comme dans les deux décollements que je viens de signaler, la véritable luxation du fragment supérieur en avant, que la solution de continuité soit osseuse ou conjugale, est la conséquence propre du mouvement d'hyperextension qui a déchiré transversalement en avant le périoste, puis a arraché le fragment inférieur en faisant bâiller la fissure d'avant en arrière; mais en arrière, le périoste a été décollé, et non rompu.

Tout cela permet de bien comprendre les affinités mécaniques entre les décollements par arrachement, les luxations indirectes, les entorses; et tout le monde sait que, chez l'adolescent, certains décollements épiphysaires incomplets, en tout cas sans déplacement, constituent ce qu'Ollier a appelé l'entorse juxta-épiphysaire (planches à projection, pp. 118 et 120).

D'après mon expérience, les arrêts d'ossifications ultérieurs sont rares à un degré important. A l'extrémité inférieure de l'humérus, cependant, ils peuvent être la cause d'une déviation secondaire en varus ou en valgus (voy. n° 421).

J'ai tâché de faire voir (*Soc. de chir.*, 1911, p. 58) comment ces données anatomiques précises sur le siège de l'os nouveau sous-périosté du côté opposé au déplacement de la diaphyse doivent nous permettre, en cas d'opération secondaire, d'obtenir la réduction avec peu ou pas de résection de la diaphyse, ce qui est fort important pour le raccourcissement ultérieur.

Dans le tome I de mes *Leçons cliniques*, on trouvera les études suivantes :

414. Fractures supra-condyliennes ; fracture [incomplète par extension ; cubitus varus immédiat.
415. Fractures supra-condyliennes. Fracture par extension, récente et mal consolidée. Fracture par flexion.
416. Fracture et décollement épiphysaire du condyle radial de l'humérus.
417. Décollement épiphysaire de l'épitrochlée. Fracture de l'épicondyle (voir aussi *Semaine méd.*, 9 octobre 1901, p. 331).
418. Complications nerveuses précoces des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (Voy. aussi *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1901, p. 1139).
419. Complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (V. aussi *Bulletin médical*, 1900, p. 1353).
420. La fracture de l'olécrâne et la fracture du col du radius (V. aussi *Gaz. des hôp.*, 25 juin 1901, p. 697).
421. Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (avec A. MOUCHET) (*Rev. de chir.*, 10 juin 1893, p. 701).
422. Décollement intra-articulaire complet de l'épiphyse humérale inférieure (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 1016).
423. Paralysie consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus (*Journal des prat.*, 26 janvier 1907, p. 49).
424. Fracture sus-condylienne de l'humérus et ses complications (*Tribune méd.* 1908, p. 163).
425. Fracture ancienne de l'épitrochlée ; ankylose du coude ; parésie du nerf cubital ; résection du fragment (*Arch. de méd. des enf.*, mars 1908, p. 193).
426. Interventions chirurgicales pour lésions traumatiques du coude chez les enfants (rapport sur un mémoire de M. Silhol) (*Soc. de chir.*, Paris, 8 décembre 1908, p. 1201).
427. Interventions précoces pour fractures du condyle externe (rapport sur un mémoire de M. Silhol) (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1910, p. 904).

428. A. MOUCHET. — *Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* (Th. de Paris, 1898-1899).
429. A. VACQUERIE. — *Étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* (Th. de Paris, 1901-1902).
430. A. BASSETTA. — Pseudarthrose du condyle externe de l'humérus (*Revue d'orthop.*, 1908, p. 81).
431. A. TRÈVES. — *Étude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (résultats éloignés)* (Th. de Paris, 1910-1911).

Dès que la radiographie a été pratiquement applicable dans nos services hospitaliers, j'ai étudié de la sorte toutes les fractures que j'ai eues à soigner, et quoi qu'en aient prétendu quelques auteurs, les « erreurs de la radiographie » ne me paraissent pas fréquentes. Il faut savoir, évidemment, qu'on obtient une ombre projetée, déformée par conséquent, d'autant plus que l'objet (l'os) est plus éloigné de l'écran (la plaque radiographique); que les déplacements paraissent toujours plus grands qu'ils ne sont en réalité; qu'une légère différence dans l'incidence des rayons cause des variations importantes de l'image; qu'on n'a de résultats comparables que si la distance de l'ampoule à l'objet est toujours la même; qu'enfin deux épreuves dans des plans réciproquement perpendiculaires sont indispensables, chacune d'elles ne permettant de juger que le déplacement dans le plan de l'autre. Mais cela étant connu, la radiographie nous fournit des renseignements très précis, que j'ai appliqués avant tout aux fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. La thèse de mon élève Mouchet (1898), documentée par 80 observations recueillies en un an dans mon service, est, je crois, le premier travail d'ensemble publié en France dans ces conditions; et tout récemment, je l'ai fait compléter par l'étude des résultats éloignés, sur les malades qu'a revus mon élève Trèves (p. 431).

I. — Les variétés fréquentes des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont : la fracture supra-condylienne; la fracture du condyle externe; la fracture de l'épitrôchlée. Comme variété rare, je signale la « fracture diacondylienne » de Kocher.

Cette dernière est, en réalité, un décollement en masse de l'épiphyse humérale inférieure chez des sujets entre 12 et 15 ou 16 ans. A cet âge, en effet, comme l'a montré Farabeuf, il y a une épiphyse continue, allant du condyle à l'épitrôchlée et un décollement est possible, par choc direct, car c'est une épiphyse entièrement intra-articulaire (fig. 116) sur laquelle

ne s'insère aucun ligament. Farabeuf a précisé le mécanisme de ce décollement par choc radial dans la chute sur la paume de la main, coude demi-fléchi ou fléchi à angle droit (fig. 115). Quelquefois aussi, ce décollement peut suivre l'arrachement de l'épitrôchlée. On voit très nettement cette lésion sur la radiographie (fig. 121); je l'ai vue anatomiquement dans un cas ancien où le déplacement en avant, avec ankylose du coude, a justifié l'extirpation du fragment. C'est une éventualité exceptionnelle (n° 422; voy. fig. 117 et 122).

Deux grandes variétés sont à établir, comme l'a montré Kocher, dans la fracture supracondylienne : la fracture par extension, indirecte, à déplacement du fragment inférieur en arrière; la fracture par flexion,

directe (chute sur le coude), à déplacement du fragment inférieur en avant. Celle-ci est rare, et d'intérêt pratique médiocre.



FIG. 121.

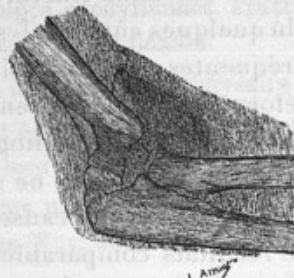


FIG. 122.

FIG. 121. — Écartement léger et déplacement en dedans de toute l'épiphyse (lésion intra-articulaire; garçon de 14 ans). — FIG. 122. — Fracture supracondylienne (voy. aussi fig. 114 à 117).

La fracture supracondylienne par extension n'est pas un décollement épiphysaire, quoi qu'on en ait dit; Farabeuf a démontré qu'elle passe très au-dessus du cartilage conjugal, lequel est intra-articulaire. Le décollement en masse existe chez l'enfant au-dessous de 2 ans,

âge auquel le bas de l'humérus est encore un bloc cartilagineux; et il est très probable que, jusqu'à 4 ou 5 ans, le trait passe latéralement en plein os, mais le long du cartilage conjugal au milieu de l'espèce de nacelle que forme le fragment inférieur.

Grâce à la radiographie, on peut démontrer la réalité et même la fréquence de la fracture supracondylienne sans déplacement, ou même incomplète. Le clinicien la reconnaît à une douleur transversale, à hauteur des saillies latérales de l'humérus, et à la radiographie de face apparaît une petite ligne claire, sinueuse, concave en haut, passant par la fosse coronoïdienne. Ces fractures peuvent même être incomplètes, avec léger bâillement du trait en avant, tandis que la lame postérieure est intacte : on s'en rend compte par la radiographie de profil. Ce bâillement en avant, face postérieure intacte, est une preuve irréfutable du mécanisme d'arrachement par hyperextension.

La radiographie, encore, nous a montré l'association fréquente d'un déplacement latéral, diaphyse en dehors, qu'avant elle on croyait rare parce qu'on ne diagnostiquait cliniquement que les cas, peu fréquents, où le fragment inférieur pointe sous la peau (fig. 119, 127).

Dans la fracture du condyle externe, dont le mécanisme par arrachement est habituel, une part importante doit être faite au décollement épiphysaire, d'autant plus que l'enfant est plus jeune : on voit sur le cliché un trait à 1 ou 2 millimètres au-dessus du trait conjugal clair. Mais ordinairement il y a une vraie fracture oblique en bas et en dehors, parfois avec déviation en avant ou en arrière ; le déplacement en avant peut gêner notablement les fonctions. Il existe enfin — remplaçant la fracture diacondylienne avant que l'épiphyse inférieure ne soit continue — un décollement vrai du condyle, sans fracture, avec déplacement nul ou léger en arrière, causé par choc radial.

II. — Quelle que soit la fracture et quel que soit l'âge du sujet, je soutiens l'opinion que nous devons toujours chercher une réduction aussi complète que possible et la maintenir dans un appareil plâtré ; je mets à part la fracture de cuisse où à mon sens rien ne vaut l'extension par l'appareil de Hennequin. D'autre part, je crois — et je le dirai en particulier pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus — que, la plupart du temps, un chirurgien exercé obtient par manœuvres externes une réduction fort bonne ; que par conséquent l'opération sanglante doit être de la chirurgie d'exception.

Ces deux opinions ont, pour certains auteurs modernes, comme un parfum de vétusté. On passe aisément pour réactionnaire, soit si on n'ouvre pas le foyer dès que la réduction paraît un peu difficile ; soit au contraire, si on ne proclame pas que le rétablissement de la fonction n'a rien à voir avec celui de la forme, qu'il est erroné de s'attarder, sauf cas extrême, à une réduction fonctionnellement inutile, et qu'il est mauvais surtout d'immobiliser un membre pour lequel le danger principal, on dit presque le seul, est dans la raideur des jointures, dans l'atrophie des muscles. Doctrine presque passée en dogme pour les fractures juxta-articulaires en général, pour celles du coude en particulier : et l'on traite ces fractures, sans les réduire, par le massage et la mobilisation immédiats.

Toutes les fois que j'en ai eu l'occasion, à la Société de chirurgie ou dans mes leçons, je me suis élevé très énergiquement contre cette pratique et en particulier pour les fractures du coude : pour l'enfant, j'affirme

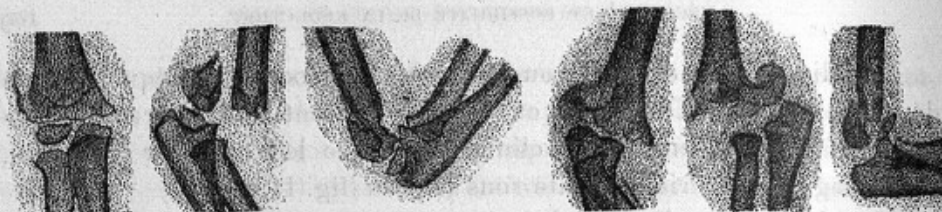


FIG. 123. FIG. 124. FIG. 125. FIG. 126. FIG. 127. FIG. 128.

Résultat immédiat d'une réduction pour fracture par extension à grand déplacement postérieur (garçon de 6 ans et demi, fig. 123, 124 et 125) ou postérieur et interne (fig. 126 à 128).

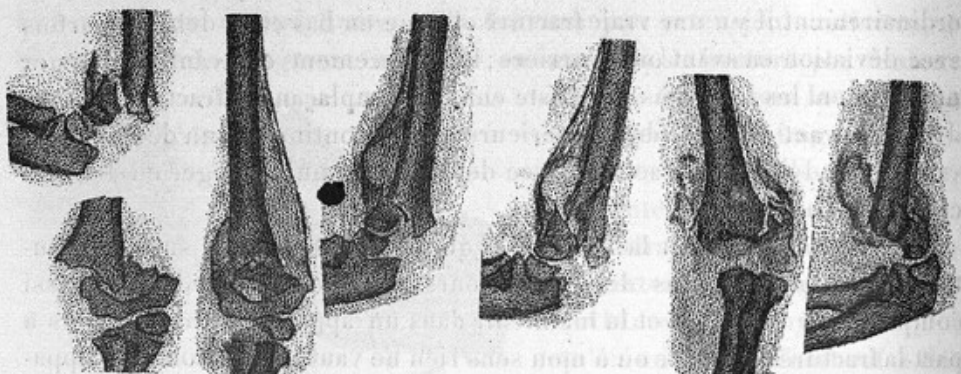


FIG. 129 et 130. FIG. 131. FIG. 132. FIG. 133. FIG. 134. FIG. 135.

FIG. 129 et 130. — Fille de 8 ans et demi. Fracture par flexion, avec plaie, épiphyse déplacée en avant et en dehors. — Réduction sanglante; puis gros cal sous-périosté (fig. 131 et 132) qui au bout de 2 mois se résorbe spontanément (éclaircissement considérable de la radiographie; fig. 133). FIG. 134 et 135. — Garçon de 9 ans. Grosses ossifications périphériques plus gênantes que le cal. Plus on masse, plus elles se développent.

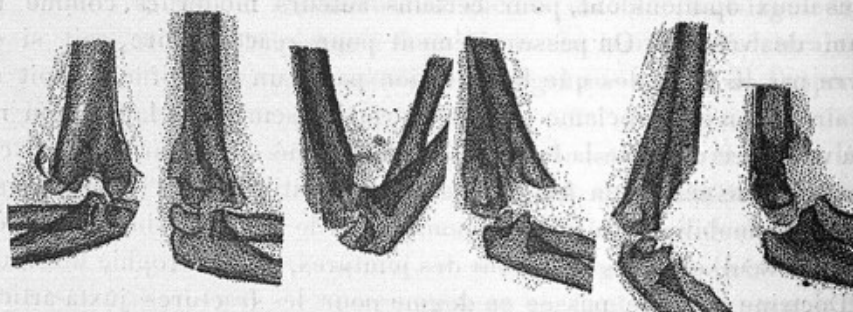


FIG. 136. FIG. 137. FIG. 138. FIG. 139. FIG. 140. FIG. 141.

FIG. 136 et 137. — Cale basse gênant beaucoup la flexion; à opérer, mais quand le cal est résorbé. — FIG. 138, résultat opératoire. — FIG. 139 et 140, cale haute, moins gênante et résultat immédiat de la résection. — FIG. 141, cas où la gêne de la flexion est considérable sans qu'il y ait saillie diaphysaire; obstacle dû au cal périphérique transparent; cas à ne pas opérer et à ne pas masser (Cf. fig. 95 et 96).

qu'elle est désastreuse ; pour l'adulte, dont j'ai moins grande expérience, je l'affirme presque.

Si l'on constate, à la radiographie, une fracture à déplacement nul ou léger, supracondylienne, diacondylienne ou du condyle externe, on ne recourra pas au plâtre, un enveloppement ouaté suffit. De même quand, sur le cliché d'une supracondylienne, apparaît un déplacement très léger en arrière et nul latéralement. Mais le massage allonge le traitement au lieu de le raccourcir ; il faut laisser les mouvements revenir d'eux-mêmes.

Ce qui précède s'applique aussi à presque toutes les fractures par flexion, où le déplacement du fragment inférieur en avant est presque toujours léger : et pour qu'il soit gênant, il faut qu'il soit considérable. Si l'axe articulaire transversal est transporté en avant de l'axe de la diaphyse, cela ne peut limiter la flexion ; et si — ce qui même est rare — le blessé perd quelques degrés d'extension, il n'en est guère troublé dans la vie usuelle.

Il en est tout autrement pour la fracture supracondylienne par extension, à grand déplacement du fragment inférieur en arrière, en haut et en dedans, avec bascule face antérieure en bas. Le cubitus varus immédiat, s'il persiste, sera disgracieux ; et en avant la pointe diaphysaire forme, d'autant plus que le trait est plus inférieur, une saillie qui arrête, dans la flexion, les os de l'avant-bras. Donc, la réduction et la contention s'imposent.

Elles sont assez difficiles, il est vrai ; aussi certains chirurgiens ont-ils conseillé l'intervention sanglante immédiate, pour réduire et au besoin pour encheviller les fragments. Je n'ai jamais cru devoir agir de la sorte et je pense que presque toutes les fractures supracondyliennes à grand déplacement du fragment inférieur en arrière peuvent être réduites de façon très suffisante, souvent même presque parfaite, ainsi qu'il est facile de le vérifier par la radiographie (fig. 123 à 128). Deux aides pratiquant sur l'avant-bras et le bras l'extension et la contre-extension, sur le sujet anesthésié, lorsque les muscles sont fatigués et que le fragment articulaire commence à être abaissé, le chirurgien exerce une flexion brusque avec traction à angle droit d'une main tandis que du pouce de l'autre main il refoule l'olécrâne en bas et en avant.

Reste la contention, pour laquelle je me range parmi les partisans de l'immobilisation pendant douze à quinze jours par un appareil plâtré pre-

nant le membre en flexion à angle aigu. Depuis bien des années, on discute sur les avantages et inconvénients relatifs de l'immobilisation en flexion ou en extension, soit pour l'exactitude de la contention, soit pour l'utilisation d'une ankylose future, toujours à prévoir.

L'extension, déplorable en cas d'ankylose, est mauvaise pour la contention, quoi qu'en aient pensé Laroyenne (de Lyon) et son élève Berthomier. L'extension, disent-ils, permet de prendre appui en avant sur le périoste conservé et faisant une sorte d'attelle : or, il est certain que dans la fracture par extension, c'est en avant que le périoste est déchiré tandis qu'en arrière persiste la gaine périostique d'où le fragment supérieur est sorti, se luxant à travers la déchirure antérieure. Cela seul est raisonnable si l'on réfléchit au mécanisme, et c'est ce que démontre sans discussion possible la radiographie des cas non réduits pratiqués au bout de quelques semaines, lorsque apparaît en arrière de la diaphyse ancienne un cylindre nouveau, de forme assez irrégulière, formé dans la gaine périostique ossifiée (voy. p. 104 et 110).

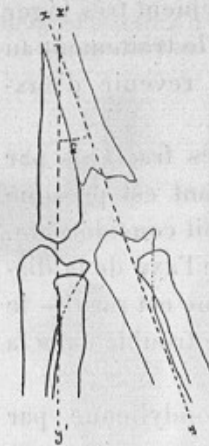


FIG. 142. — L'axe primitif du membre supérieur est  $xy$ . Par le déplacement en arrière du fragment huméral inférieur, il devient  $x'y'$ . Il est évident que si la flexion reste dans les deux cas la même, dans le second cas son effet utile, c'est-à-dire le rapprochement de la main à l'épaule aura perdu l'angle  $\alpha$  qui mesure l'écart entre l'axe ancien et l'axe nouveau.

Lorsque persiste, par réduction nulle ou défectueuse, semblable butoir diaphysaire antérieur, la flexion se trouve très gênée : souvent elle ne peut pas atteindre l'angle droit. Il n'est pas rare, au contraire, qu'une fois tous les tissus assouplis, de la translation de l'articulation en arrière résulte une hyperextension, mesurée par l'angle compris entre la diaphyse ancienne et la nouvelle diaphyse périostique (fig. 142).

J'ai combattu le massage immédiat : je ne combats pas moins le massage secondaire. Plus on manipule, plus on irrite les os, et plus y grossissent, chez l'enfant surtout, des cals exubérants et douloureux. Cela est vrai également après les luxations du coude, où j'ai vu des ostéomes par ossification sous le périoste décollé ne s'arrêter qu'après cessation du massage. Il faut que ces sujets reprennent peu à peu et d'eux-mêmes leurs fonctions, et le chirurgien qui sait ne rien faire dans ces conditions est tout surpris de la rapidité du résultat.

Mais voici un sujet dont la fracture a été mal ou pas réduite ; le butoir antérieur oblige l'avant-bras à une position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Alors se pose une autre question, celle de la résection secondaire du fragment antérieur (voy. p. 110).

Au début de ma pratique, je l'ai résolue autrement qu'aujourd'hui. J'ai opéré assez volontiers, mais je n'ai pas tardé à constater deux choses.

Si l'on opère tant que la formation du cal est en activité, tant qu'il y a des éléments en voie d'ossification qui donnent du flou sur la radiographie, mais peu de points vraiment opaques, l'irritation chirurgicale a le résultat que je viens de reprocher au massage. Si au contraire on laisse la région bien au repos, nombre d'opérations auxquelles un jour on a songé sont, quelques mois plus tard, reconnues inutiles. C'est ce que j'ai dit à M. Silhol (de Marseille) en rapportant à la Société de chirurgie un mémoire qu'il nous avait envoyé (n° 426).

Si même, en cas de butoir très accentué, avec os postérieur net et foncé, on a la patience d'attendre, on voit souvent la diaphyse ancienne se résorber peu à peu et les mouvements se rétablir. De cela on trouvera des exemples très clairs dans la thèse de Trèves, thèse où sont publiés 420 radiogrammes (n° 431).

Donc, il faut renoncer absolument à toute opération avant cinq ou six mois d'évolution. Et alors l'indication résultera de l'évolution constatée sur la radiographie refaite plusieurs fois de suite, de la nécessité plus ou moins grande d'une cure rapide, de la situation plus ou moins basse du butoir. En effet, on ne laissera pas pendant plusieurs mois un sujet immobilisé en extension presque complète par un butoir bas ; mais cela devient, quoi qu'en ait pensé M. Silhol, de la chirurgie d'exception.

III. — Si j'envisage maintenant les fractures des éminences latérales, je m'élève bien plus encore contre l'opinion, soutenue par quelques chirurgiens étrangers, qu'il faut extirper toujours le fragment épitrochléen, dont la réduction est impossible. Qu'elle soit impossible, d'accord ; mais qu'elle soit utile, presque jamais cela n'est exact. Le fragment abaissé et porté en arrière ou en avant ne gêne que dans les cas exceptionnels où il s'engage entre le bord supérieur de l'apophyse coronoïde et la trochlée, par un mécanisme facile à comprendre si l'on se souvient des relations entre cette fracture et la luxation de coude (voy. p. 97). Qu'on l'enlève alors, après vérification radiographique de l'examen clinique : mais cela

m'est arrivé deux fois en vingt ans, dans un cas récent, dans un autre ancien (n° 425) et je vois sûrement une vingtaine de fractures de l'épitrôchlée par an.

Quant aux fractures du condyle à grand déplacement inféro-externe, le problème est peut-être un peu différent. Je déconseille l'opération immédiate — ablation ou enclouement — parce que le retour des fonctions après réduction défectueuse est souvent bon. Mais il ne l'est pas toujours, surtout s'il y a en même temps transport en avant du condyle ; et il faut avouer que cette réduction est le plus souvent illusoire. Je déconseille non moins l'opération secondaire assez proche de l'accident. Mais je reconnais que, tout en restant rare, l'extirpation à longue échéance du condyle consolidé en position vicieuse garde quelques indications.

IV. — Une indication opératoire rare, mais réelle, nous est fournie, pour toutes ces fractures, par les complications nerveuses sur lesquelles j'ai insisté à maintes reprises, et dont je crois avoir été le premier à donner une description complète (n°s 418, 419 et 421). Ces complications sont tantôt immédiates, tantôt secondaires et tantôt tardives. Immédiates, elles peuvent provenir d'une section nerveuse, reconnue à sa symptomatologie complète, et indiquer alors une suture. Secondaires, elles sont dues à l'évolution d'un cal exubérant, auquel on ne s'attaquera qu'avec prudence, en raison de ce que je viens de dire plus haut. Tardives, et peut-être alors liées à une déviation ostéogénique progressive en cubitus varus ou valgus, elles sont une indication à libérer le nerf comprimé (presque toujours le nerf cubital) et à lui creuser une gouttière dans l'os hyperostosé. J'ai vu cette complication exceptionnelle survenir dix-huit ans après la fracture ; cette forme paraît surtout fréquente après les vieilles fractures du condyle externe. Elle existe aussi après les fractures de l'épitrôchlée (n° 425).

V. — Les fractures du col radial ne sont, en général, chez l'enfant, ni des décollements épiphysaires vrais, comme l'a dit Hoffa, ni des fractures pures, comme l'a pensé mon élève Mouchet, quand il a publié mes observations. C'est presque toujours un décollement mixte, avec un pan osseux antéro-externe qui, naturellement, cache la partie postérieure de l'os. Je m'en suis rendu compte par des extirpations, faites dans des cas où il y avait gêne fonctionnelle notable : ici encore, l'indication opératoire est rare. Le déplacement, par bascule de la cupule en dehors et en avant, est impossible à réduire par manœuvres externes ; mais presque toujours la fonction se rétablit bien.

432. **Fractures anciennes de la rotule** (en collaboration avec M. CHAPUT) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 539, et 1887, p. 315). Pièces vérifiant les descriptions données par M. Chaput dans sa thèse.
433. **Fracture de l'astragale** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 1035).
434. **Écrasement du thorax**. Fractures multiples de côtes à droite avec déchirure du poumon. Pneumothorax à gauche. Arrachement de la face supérieure du corps de la cinquième vertèbre dorsale. Arrachement du cartilage de l'extrémité externe de la clavicule gauche. (Service de M. le professeur LANNELONGUE.) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 334.) (Le fait remarquable de cette observation est l'existence d'une perforation inexplicquée de la paroi postérieure de la bronche gauche).
435. **Écrasement par un tramway**. Section complète de la jambe gauche au niveau de la tubérosité antérieure du tibia. Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Amputation de cuisse. Mort par choc traumatique. (Service de M. le professeur LANNELONGUE.) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 407.)
436. **Écrasement de la cuisse par une voiture**. Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. Effilement de l'artère poplitée. (Service de M. le professeur VERNEUIL.) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 228.)
437. **Cals simulant des ostéo-sarcomes** (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1900, pp. 377 et 380).
438. **Les fractures chez l'enfant** (*Semaine méd.*, 13 mars 1899, p. 81).
439. **Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus** (*Rev. mens. mal. enf.*, juin 1903, p. 241). Traduction dans *Medizinische Klinik*, 1903, p. 721 (discussion à la Société de chirurgie, 1904, p. 1106; 1903, p. 6).
440. **Fractures et décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus** (*Journ. des. Prat.*, 24 décembre 1910, p. 834.)
441. **Les fractures du radius** (*Journ. des prat.*, 22 décembre 1911, p. 817).
442. **Fracture de cuisse avec cal angulaire** (*Trib. méd.*, 1907, p. 197).
443. **Fractures de jambe** (*Journal des prat.*, 4 mars 1911, p. 129).
444. **Fractures sus-malléolaires** (*Journ. des prat.*, 21 octobre 1911, p. 657).
445. **Le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia, associé à la fracture du péroné dite de Dupuytren** (avec M. A. PHÉLIP) (*Rev. d'orthop.*, mars 1910, p. 98; et *Soc. chir.*, Paris, 1909, p. 1223).
446. A. MOUCHET. — Fracture des deux os de l'avant-bras à leur partie inférieure; interposition entre les deux du fragment cubital qui gêne la supination;

extirpation; bon résultat fonctionnel (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 16 octobre 1898).

447. J. BRIDOUX. — *Étude radiographique des fractures de jambe chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1907-1908).

Pour les notes des n<sup>os</sup> 432 à 436, la lecture du titre explicatif suffit. De même pour la description d'ensemble donnée dans la leçon du n<sup>o</sup> 438; il est

inutile d'insister sur les fractures en bois vert, sur les fractures sous-périostées, sur les fractures des rachitiques. Je parlerai ici des faits très spéciaux de consolidation, chez l'enfant, par ces cals soufflés dont j'ai fait mention, à la Société de chirurgie (n<sup>o</sup> 437), à propos d'une présentation de malade par M. Delbet. Chez l'enfant présenté, et qui avait subi des violences multiples sur l'épaule, on sentait une tumeur de l'extrémité humérale supérieure qui donnait tout à fait, sur la radiographie, l'aspect d'un sarcome à myéloplaxes. Fallait-il donc éviter la masse, peut-être même amputer? J'ai montré à la séance suivante un malade à histoire clinique et à radiographie identique, que je suivais depuis plusieurs années. Ces faits sont rares, mais non point exceptionnels et la discussion précédente prouve que leur connaissance est de quelque intérêt pratique (fig. 143).

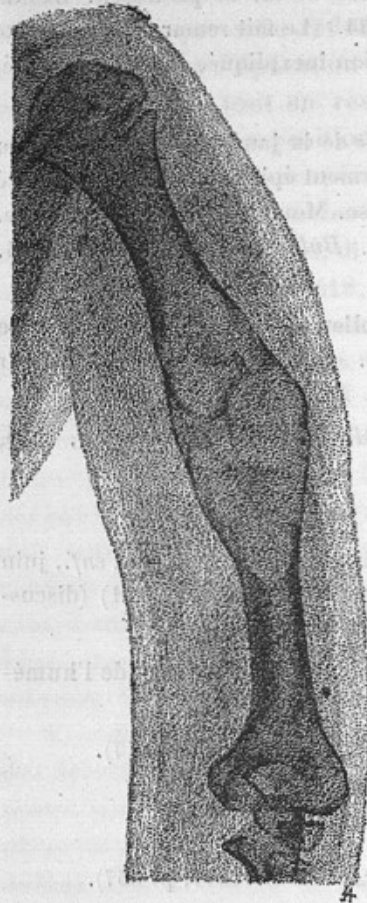


FIG. 143. — Cal soufflé.

Contrairement à une opinion émise dans la plupart des livres classiques, la fracture vraie, du col chirurgical de l'humérus, est fréquente chez l'enfant. Elle peut être incomplète, à trait interne bâillant, à lame externe conservée. Le décollement épiphysaire pur est rare. Mais il est fréquent qu'il y ait décollement postérieur, masqué par une lame osseuse antérieure qui descend sur la radiographie, sous forme d'un

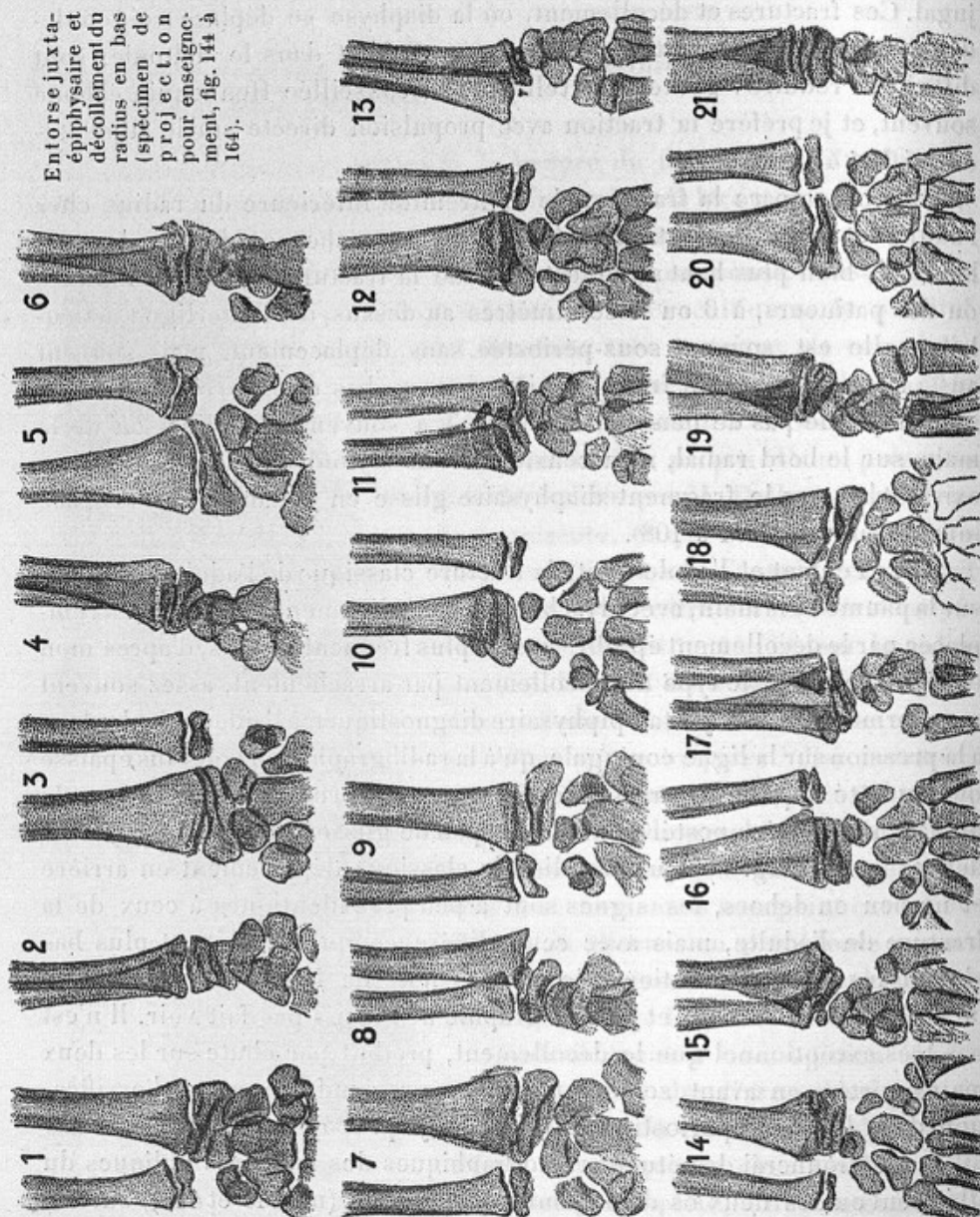
triangle opaque, au-dessous de la ligne claire, normale, du cartilage conjugal. Ces fractures et décollement, où la diaphyse se déplace soit en dedans, vers l'aisselle, soit en dehors en se fichant dans le deltoïde, sont difficiles à réduire : l'extension telle que l'a conseillée Hennequin échoue souvent, et je préfère la traction avec propulsion directe sur le sujet endormi (n<sup>os</sup> 439 et 440).

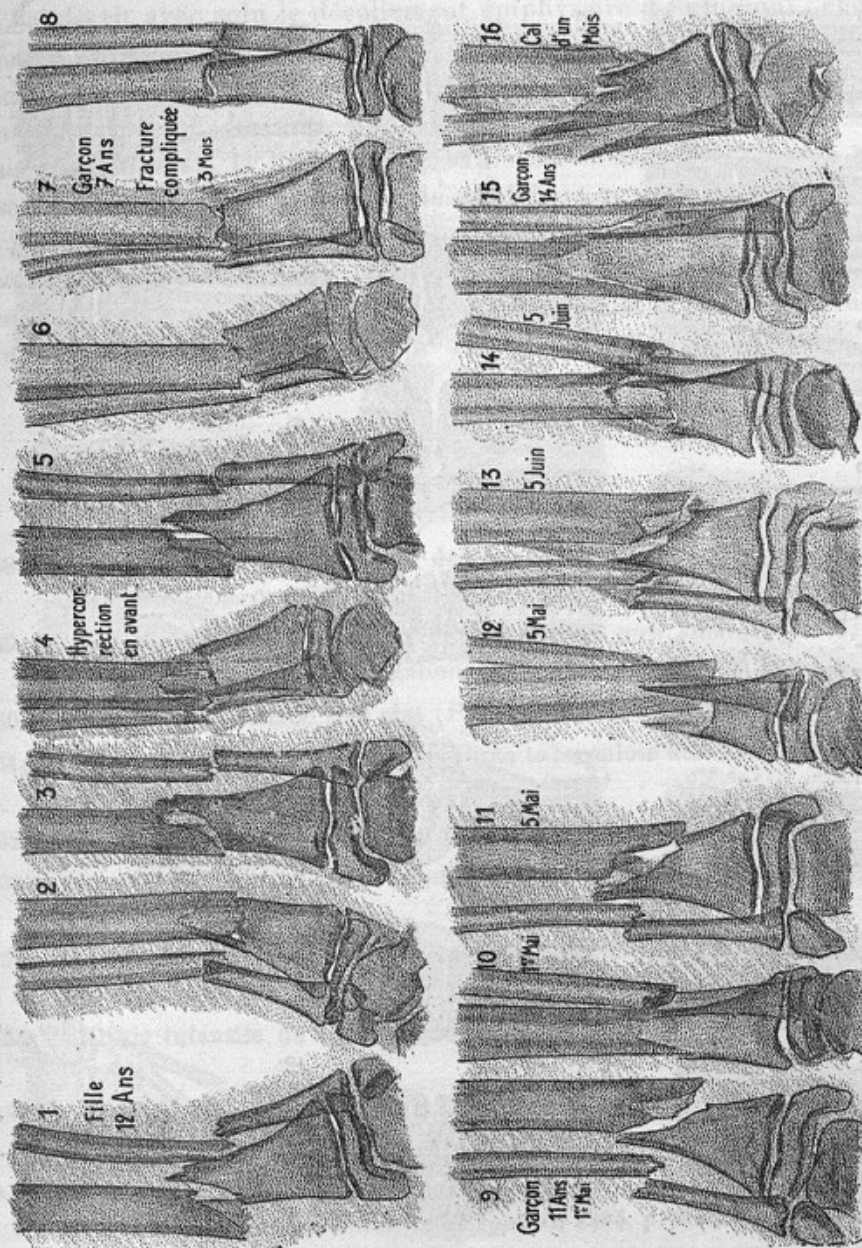
Si l'on compare la fracture de l'extrémité inférieure du radius chez l'adulte et chez l'enfant (n<sup>o</sup> 441), on voit que chez ce dernier le type habituel, bien plus haut situé, est celui de la fracture des automobilistes ou des patineurs, à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire ; elle est souvent sous-périostée, sans déplacement, mais souvent aussi avec obliquité du fragment inférieur en bas et en arrière. Elle ne s'accompagne pas de pénétration, et il n'y a souvent ni inclinaison de la main sur le bord radial, ni ascension de la styloïde radiale. Ces signes existent lorsque le fragment diaphysaire glisse en dedans, vers l'espace interosseux (fig. 104 à 108).

Chez l'enfant et l'adolescent, la fracture classique de l'adulte par chute sur la paume de la main, avec arrachement par le ligament antérieur, est remplacée par le décollement épiphysaire, le plus fréquent de tous, d'après mon expérience. C'est le type du décollement par arrachement, assez souvent sous forme d'entorse juxta-épiphysaire diagnostiquée à l'aide de la douleur à la pression sur la ligne conjugale, qu'à la radiographie on voit plus épaisse que du côté opposé. Je crois assez fréquente la forme où il n'y a pas de déplacement antéro-postérieur mais un peu de glissement de l'épiphyse en dehors (p. 118, fig. 9). Quand a lieu le classique déplacement en arrière et un peu en dehors, les signes sont à peu près identiques à ceux de la fracture de l'adulte, mais avec cette différence que le trait est plus bas situé. Dans mes observations, je n'ai pas noté de fracture concomitante de la diaphyse cubitale, et la radiographie ne m'en a pas fait voir. Il n'est pas très exceptionnel que le décollement, produit par chute sur les deux mains portées en avant, soit bilatéral. Je ne reviendrai pas sur l'ossification dans la gaine périostique décollée (voy. p. 104).

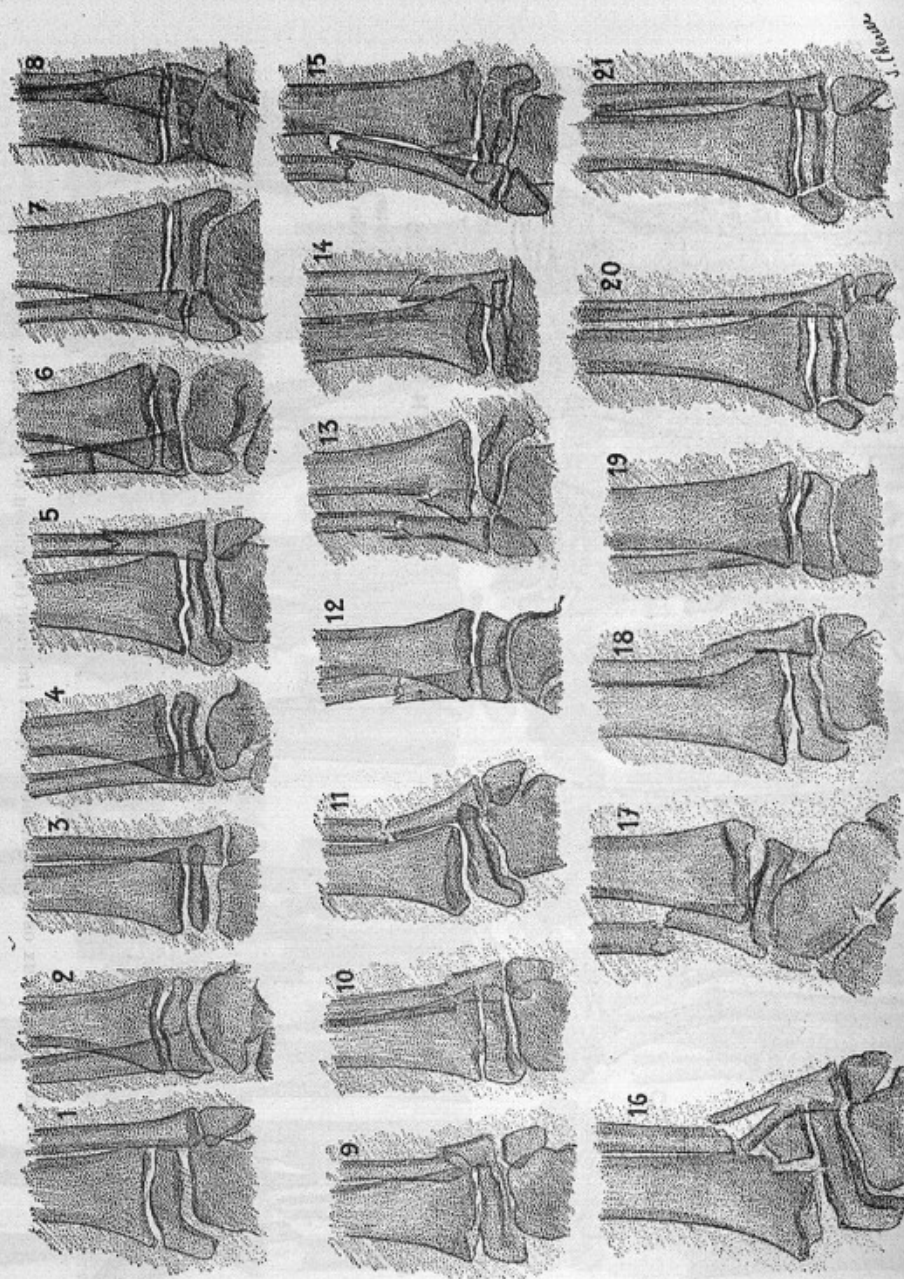
Je mentionnerai des études radiographiques des fractures obliques du tibia seul ou des deux os de la jambe, par torsion (n<sup>os</sup> 443 et 447), sur les fractures sus-malléolaires transversales ou obliques des deux os.

Je donne pp. 118, 119 et 120 des spécimens de projections pour enseignement de ces fractures.





Fractures des deux os de la jambe au quart inférieur (spécimen de projection, fig. 165 à 180).



La fracture de Dupuytren et le décollement épiphysaire du tibia (spécimen de projection, fig. 181 à 201).

J'ai décrit avec soin le décollement épiphysaire du tibia qui, chez le sujet en croissance, accompagne la fracture du péroné par abduction, dite fracture de Dupuytren. Souvent alors il n'y a qu'entorse juxta-épiphysaire sans déplacement, démontrée seulement par la douleur à la pression. Mais souvent aussi la ligne tibiale bâille en dedans, de plus en plus, jusqu'à un déplacement considérable en dehors ou en arrière ; mais avec un peu de soin, on arrive à une réduction très exacte. Sur des malades revus à longue échéance, je n'ai noté aucun trouble consécutif d'ostéogénèse. L'existence d'un fragment cunéiforme sur la partie externe du plateau tibial est assez fréquente (n° 445 ; voy. les fig. p. 120).

### III. Lésions dystrophiques.

448. Les déviations ostéo-articulaires des adolescents (*Trib. méd.*, novembre et décembre 1903, pp. 693, 709, 757).
449. Le pied plat valgus douloureux (*Rev. d'obst. et pæd.*, mai-juin 1895 ; leçon professée au concours d'agrégation).
450. Tuberculose d'un ancien pied plat (*Presse méd.*, 27 novembre 1907, p. 769).
451. La tarsalgie des adolescents n'est pas une tuberculose atténuée (avec M. EDM. LÉVY) (*Presse méd.*, 3 décembre 1910, p. 903).
452. Sur un cas de tarsalgie (*Presse méd.*, 4 août 1910, p. 537).
453. Ostéomalacie infantile, genu valgum, ostéopsathyrosis (*Rev. mens. mal. enf.*, octobre 1904, p. 433).
454. De l'ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse essentielle (avec M. HERBINET) (*Rev. de chir.*, 10 décembre 1903, p. 770).
455. Paralysie infantile du bras, fracture de l'humérus (*Journ. des prat.*, 1904, p. 401).
456. Un cas d'achondroplasie (avec M<sup>lle</sup> DEBAT-PONSAN) (*Soc. de péd.*, mars 1907, p. 199).
457. Sur un cas de panaris analgésique de Morvan (*Bull. de la Soc. clinique*, 1885, p. 82, et *Annales de dermat. et de syphil.*, 1885, p. 282).
458. Un squelette d'acromégalie (*Arch. gén. de méd.*, 1888, p. 656).
459. Note sur les scolioses trophiques (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1888, p. 617).

460. Th. POIFFAUT. — *Contribution à l'étude de la coxa vara* (Thèse de Paris, 1903-1906).

461. P. GRISEL. — *Contribution à l'étude des malformations rachitiques du membre inférieur chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1899-1900).

I. — Dans la série de leçons qui ouvre ce paragraphe (n° 448), je me suis déclaré partisan de la théorie statique pour expliquer la genèse de ces déformations, en montrant que la plupart du temps elles ne sont que l'exagération d'une disposition ou d'une tendance normale de notre appareil ostéo-articulaire. A l'état sain, nous réagissons constamment, par notre tonicité musculaire avant tout, contre les actions mécaniques non moins constantes de la pesanteur, de la respiration, de l'effort. S'il y a disproportion entre la résistance du squelette et le travail demandé, nous voyons s'aggraver, puis se fixer, la scoliose et le genu valgum physiologiques, la tendance du col fémoral à l'abaissement et de la voûte plantaire à l'aplatissement; au membre supérieur on n'observe guère, dans ces conditions, que le beaucoup plus rare radius curvus.

Les muscles étant de résistance médiocre, le sujet tend de plus en plus, pour leur éviter toute fatigue, à s'arc-bouter sur ses ligaments, et de là des pressions qui modèlent les os de façon vicieuse: c'est ce qui fixe définitivement la difformité qu'a créée la pesanteur. Cela peut avoir lieu, peut-être, par surcharge absolue, l'adolescent bien constitué prenant un métier au-dessus de ses forces. Mais presque toujours il faut invoquer une malléabilité anormale du squelette comme point de départ des lésions: sans elle, le sujet aurait exercé sans inconvénient une profession n'ayant par elle-même pas grand'chose de spécial.

Qu'est cette malléabilité anormale? C'est un point sujet à controverse.

Des examens histologiques déjà anciens, dus à Mikulicz pour le genu valgum de l'adolescence, ont démontré que dans la zone bulbaire de l'os en voie d'accroissement, on trouvait des lésions semblables à celles du rachitisme des nourrissons, quoique moins intenses; et à l'aspect radiographique l'analogie persiste, ici encore au degré près. D'où l'on a conclu, avec raison, à un état morbide spécial, que l'on a appelé « rachitisme tardif ».

Mais cet état est-il pathologiquement identique au rachitisme du nourrisson? C'est possible, et admis par bon nombre d'auteurs, mais ce n'est

pas démontré. Une maladie est caractérisée bien moins par l'aspect des lésions à l'œil nu ou au microscope que par son étiologie ; et la preuve fournie par l'action thérapeutique est en outre précieuse. Le rachitisme des nourrissons en est là. Quel que soit le rôle, encore discuté, de diverses causes secondaires, quel que soit le processus exact des lésions osseuses, le fait est qu'il s'agit d'une maladie générale dont les altérations osseuses sont le phénomène extérieur grossièrement appréciable et chirurgicalement important ; que par une alimentation mal réglée, nous créons à volonté la maladie chez les jeunes animaux aussi bien que chez le nourrisson humain, et que nous l'arrêtons dans sa marche par une alimentation bien réglée, par un traitement approprié. Ce critérium étiologique et thérapeutique nous fait défaut pour le rachitisme tardif.

D'autres auteurs ont cherché à établir des relations entre cet état et l'ostéomalacie : occupation d'autant plus aisée que nous ignorons totalement ce que c'est, à l'origine, que l'ostéomalacie (n° 453). Les lésions de début ressemblent à celles du rachitisme (beaucoup d'histologistes se déclarent même incapables, à cette période, de les différencier) ; nous connaissons son évolution clinique, mais nous ne savons presque rien de sa nature intime. Nous commençons, cependant, à connaître le rôle des glandes vasculaires sanguines dans le développement des os ; mais il est très probable que ce rôle soit fort complexe, avec des causes diverses de rupture d'équilibre entre ces diverses sécrétions internes, les unes en excès, les autres en défaut, et qu'il y ait dès lors des ostéomalacies et non une ostéomalacie. N'en guérit-on pas certaines, sur le bord du Rhin surtout, par la castration ovarienne, impuissante dans tant d'autres ? Et par là nous revenons peut-être à une analogie avec le rachitisme des nourrissons : car dans ces dernières années on a soutenu que des lésions toxiques des glandes à sécrétion interne sont l'intermédiaire entre l'entérite causale et la dystrophie osseuse.

Aussi ne sera-t-on pas surpris que M. le professeur A. Poncet (de Lyon) ait invoqué la tuberculose. Pied plat, scoliose, coxa vara sont pour lui d'ordre tuberculeux, relèvent de la tuberculose « inflammatoire ». Est-ce par action bacillaire, mais sans formations folliculaires, sur le squelette ; est-ce par action toxinaire générale ; est-ce une lésion « para-tuberculeuse » par troubles des glandes vasculaires sanguines altérées elles aussi soit par le bacille, soit par des toxines ? L'auteur admet que tous ces mécanismes sont possibles, et il invoque à sa guise tantôt l'un, tantôt

l'autre. C'est à mon sens un des points les plus faibles de la doctrine, car toutes ces déviations ostéo-articulaires de l'adolescence forment un tel tout clinique qu'il leur faut une explication pathogénique unique.

Pour les cas où il voit évoluer ensuite une ostéo-arthrite tuberculeuse du pied, fongueuse et suppurée; après une période initiale de pied plat, M. Poncet me semble commettre une erreur d'interprétation évidente : il est avéré, en effet, que toute tuberculose médiotarsienne cause un aplatissement précoce de la voûte plantaire, et si, tout au début, on méconnaît (ce qui souvent est excusable) un très léger gonflement, un très léger empâtement, on diagnostique un pied plat statique, et quelques mois après on est surpris de constater une évolution tuberculeuse. Mais sur un pied plat valgus statique vrai, de l'adolescence, l'atteinte tuberculeuse ultérieure est tout à fait exceptionnelle; elle est possible et j'en ai publié il y a quelques années un exemple (n° 450). On évitera l'erreur si on se souvient que, hors de l'adolescence, avant elle ou après elle, le pied valgus douloureux, statique, le seul qu'il faille appeler tarsalgie, est exceptionnel au point que nous ne soyons autorisés à ne le diagnostiquer qu'avec une prudence extrême. Et pour cette tarsalgie, comment croire à la tuberculose quand on voit les souffrances céder en peu de temps, j'allais dire instantanément, au port de la chaussure avec semelle spéciale? Après quoi, chez les sujets attentifs, il n'est presque plus jamais question de rien, sauf que le pied reste long, plat et douloureux dès qu'on le fatigue sans semelle. Enfin, dans toutes ses déductions sur la tuberculose, M. Poncet tire grand argument de la fréquence des antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, des réactions possibles à la tuberculine, etc. ; or, en comparant la fréquence relative de ces tares et réactions chez des enfants quelconques de même âge, atteints de lésions diverses, traumatiques par exemple, et chez nos tarsalgiques, nous avons trouvé chez ceux-ci une proportion plutôt moindre (n° 451).

De même pour la scoliose, pour la coxa vara. Il y a des maux de Pott à début scoliotique; il y a des coxas varas tuberculeuses, et c'est même une altération de forme fréquente dans la coxalgie. Mais à côté de ces cas, il y a des scolioses, des coxas varas d'aspect clinique spécial, qu'un praticien averti diagnostique presque à coup sûr, sans craindre de voir évoluer ultérieurement une lésion tuberculeuse.

Une autre hypothèse a été émise par M. Frölich (de Nancy) : il y aurait, d'après des ensemencements de fragments osseux opératoirement

prélevés, une ostéomyélite atténuée due au staphylocoque blanc. Je ne serais pas surpris s'il y avait à l'origine de cette opinion une erreur de technique : d'autant mieux que l'auteur explique de même les *exostoses ostéogéniques de croissance* (Voy. p. 132) et je ne vois guère comment une infection atténuée à staphylocoques intervient dans la genèse d'une lésion à ce point familiale et héréditaire. Et pour cette curieuse dystrophie, accompagnée de troubles graves dans l'accroissement des os, des considérations pathogéniques analogues aux précédents sont sans doute à faire valoir.

II. — J'en dirai autant pour l'*ostéopsathyrose*.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cette bizarre affection où les os se brisent avec une facilité singulière : et l'on voit des enfants de 7 à 8 ans en être à leur 10<sup>e</sup> ou 12<sup>e</sup> fracture. Il s'agit alors, certainement, d'une dystrophie osseuse générale, que l'on a parfois voulu rapprocher de l'ostéomalacie, du rachitisme. Cette assimilation me paraît erronée, car s'il y a dystrophie, elle ne produit aucun ramollissement des os : dans l'ostéomalacie et le rachitisme, les fractures sont de même ordre que les incurvations. Dans l'ostéopsathyrosis, les os sont durs et fragiles mais non friables : ils se brisent comme verre et ne se courbent pas. Et il est à remarquer que — contrairement à ce qui se passe dans les deux maladies que je viens de citer — la consolidation a lieu avec facilité, dans les délais normaux, sans gros cal. Ce sont des fractures produites par petit trauma, donc à déplacement faible ou nul, souvent même sous périostés d'après ce que m'a enseigné la radiographie : mais un de mes malades ayant fait une chute assez vive sur l'avant-bras, a présenté une fracture de la diaphyse cubitale avec déplacement notable du fragment supérieur en avant et luxation de la tête du radius.

Nous ignorons entièrement ce qu'est cette maladie : pour la nommer avec quelque apparence scientifique, Lobsein n'a pu que traduire en grec le mot fragilité osseuse, et nous en sommes toujours là. Nous savons que cette maladie tend à s'atténuer à mesure que le sujet avance en âge ; mais nous ne pouvons rien avancer sur le rôle soit du système nerveux, soit des glandes vasculaires sanguines, soit de toute autre cause dyscrasique. Notre action thérapeutique générale est nulle.

On a parlé du rôle trophique du système nerveux, parce qu'il est évident pour certaines ostéopathies. A titre d'action nerveuse locale je mentionnerai ici la fragilité possible, quoique rare, des os dans les membres

atteints de paralysie infantile : j'en ai rapporté un cas (humérus), confirmant ce qu'avance dans sa thèse M. Mezbourian, élève de M. le professeur Kirmisson.

Il s'agit sans contredit d'une action trophique survenue dans la syringomyélie, dont j'ai pu étudier quelques côtés chirurgicaux. Par contre, c'est d'une action vasculaire sanguine que relèvent les lésions osseuses de l'acromégalie. De même celles du myxœdème : et je dirai à ce propos qu'à peu près sûrement c'est une jeune myxœdémateuse et non une achondroplasique dont l'observation est mentionnée au n° 456.

Quelle que soit la cause originelle de la malléabilité osseuse, elle aboutit au même résultat : à des déviations ostéoarticulaires, où interviennent, en proportion variée, la pesanteur et l'action musculaire, la surcharge absolue ou relative. Ici doit trouver place une courte note sur les scolioses trophiques.

III. — J'ai rencontré, en 1885, un malade atteint de panaris analgésique de Morvan qui semble avoir été le premier observé à Paris et sur lequel j'ai vérifié la description initiale de Morvan (n°457). Mais en outre, ce syringomyélique était scoliotique : et c'est, je crois, la première fois que cette coïncidence ait été notée. Ayant lu mon observation, Morvan et Prouff ont revu les malades qu'ils avaient étudiés, et ils ont constaté qu'en effet la scoliose était chez eux habituelle. Il était dès lors évident que ce n'était pas une coïncidence. D'autre part, complétant par la description précise du squelette une autopsie d'acromégalique qu'avait faite M. Pierre Marie, j'ai constaté que la colonne vertébrale était nettement scoliotique, et non pas seulement cyphotique comme on avait coutume de le dire. C'est que, lorsque les vertèbres sont, par troubles trophiques, altérées dans leur consistance, elles se laissent déformer en scoliose, par exagération d'une tendance normale, ainsi que cela se voit dans la scoliose de l'adolescence. Les choses se passent ainsi dans la plupart des maladies nerveuses, mais avec une fréquence variable pour chacune d'elles : c'est une lésion possible dans l'ataxie locomotrice, habituelle dans la syringomyélie (n°s 458 et 459).

IV. — Quelques particularités cliniques peuvent être relevées dans les Mémoires auxquels est consacrée cette analyse générale.

D'abord, la difficulté fréquente — sinon l'impossibilité — du diagnostic de l'ostéomalacie infantile au début, quand elle se présente à nous sous les espèces d'un genu valgum au premier abord banal. Le défaut de

résistance osseuse est évident, mais s'agit-il de l'ordinaire « rachitisme tardif » ? Question capitale pour le pronostic : et aussi pour le traitement, car si l'on diagnostique l'ostéomalacie, on ne songera pas à redresser le membre par ostéoclasie ou ostéotomie. On est en droit d'avoir des soupçons si le sujet est trop vieux pour être un vrai rachitique précoce, trop jeune pour être un « rachitique » de l'adolescence, s'il y a eu des douleurs préalables dans les membres inférieurs ; mais à vrai dire, on y est parfois pris, et seule l'évolution ultérieure, aboutissant à la cachexie lente, fatale, nous met en face de la réalité.

Dans le traitement du pied plat valgus douloureux, je suis, comme tous mes collègues, partisan du traitement orthopédique, adversaire du traitement opératoire précoce. Mais pour les cas invétérés je pense, comme M. le professeur Kirmisson, que l'opération d'Ogston (enchevillement astragaloscaphoïdien) peut être une précieuse ressource.

Le cas de coxa vara publié dans la thèse de Poiffaut (n° 460) est intéressant par l'existence d'un ressaut senti pendant les mouvements communiqués à la jointure, intra-articulaire par conséquent : et là est à mon sens (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1911, p. 1228) la différence qui nous permet de distinguer la hanche à ressort proprement dite, où le ressaut, purement musculaire, de la bande dite « de Maissiat » sur le grand trochanter, n'existe et ne peut exister que dans les mouvements volontaires.

V. — Le rachitisme est chirurgical par le traitement des déformations des membres inférieurs dont il est la cause. J'ai fait étudier par mon élève Grisel, d'après 124 observations (n° 461), les types principaux de ces difformités, et les indications relatives des divers procédés d'ostéotomie. Ces procédés sont, en pratique courante : l'ostéotomie transversale en bas du fémur ; l'ostéotomie oblique de la diaphyse tibiale, à sa partie moyenne ; l'ostéotomie cunéiforme de la diaphyse tibiale en bas. Il ne faut pas entreprendre ce traitement avant que le rachitisme ne soit consolidé, c'est-à-dire avant 4 à 5 ans : en opérant plus tôt, on redresse facilement les membres, mais dès que le sujet marche, si les os sont encore mous, à nouveau ils se déforment. Jusqu'à consolidation, le traitement hygiénique médical et marin est donc seul à recommander : avec la prescription de ne pas laisser marcher l'enfant tant que les os ne sont pas assez solides pour le porter. On voit aussi, comme tous les chirurgiens l'ont observé, des redressements spontanés souvent remarquables.

Le *genu valgum* (1) peut être *fémoral*, et par exception coexister alors avec une *coxa valga*, déformation très rare, sans conséquence pratique. La lésion typique, dans le cas le plus simple, est une déviation du tiers inférieur du fémur qui est élargi, avec allongement du bord interne (fig. 202) du triangle sus-condylien, quelquefois avec légère courbure à concavité externe et avec légère rotation externe du genou (fig. 202). Le seul traitement convenable est alors l'*ostéotomie sus-condylienne*, où le redressement en varus du fragment inférieur ne raccourcit que fort peu le membre (fig. 204). La déviation du genou peut être compensée par le varus concomitant des deux tiers supérieurs, ce qui relève le condyle interne, mais alors il y a souvent une forte rotation du genou en dehors, ce qui exige, dans le redressement après ostéotomie, une surveillance active de la part du chirurgien ; et ce redressement, qui exagère naturellement la concavité de la cuisse en dedans, peut s'accompagner, dans les cas accentués, d'un raccourcissement notable (jusqu'à 2 centimètres).



FIG. 202.

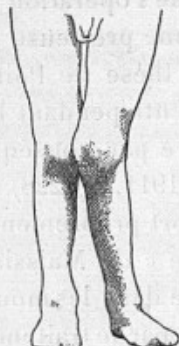


FIG. 203.



FIG. 204.



FIG. 205.

Le *genu valgum tibial* le plus simple est celui où il y a seulement obliquité en bas et en dehors de la diaphyse au-dessous de l'épiphyse supérieure (fig. 205). On serait alors tenté, et tous les débutants ont passé par là, d'opérer par ostéotomie sus-condylienne du tibia : le résultat est très médiocre, au lieu qu'il est bon par ostéotomie du fémur (fig. 206 et 207), au prix il est vrai d'un cal saillant en avant et en dehors et d'un raccourcissement pouvant aller à 2 centimètres.

(1) Les dessins 203 et 211 font comprendre pourquoi il faut que le sujet soit placé les deux condyles internes au contact, sans rotation en dehors, pour qu'on puisse apprécier le degré d'un genu valgum. Le sujet masque instinctivement une partie de la difformité en mettant un condyle interne devant l'autre, ce qui permet la rotation du membre en dehors : c'est ce qui a lieu sur les figures sus-indiquées ; on y voit, en outre, qu'il se tient de lui-même en flexion, ce qui diminue la déviation. Il faut corriger ces deux attitudes avant de déterminer le degré de la difformité. Je ferai remarquer que sur tous ces dessins de genu valgum, reproduisant des photographies de sujets debout, dans leurs attitudes instinctives, le pied correspondant appuie sur le sol en position de plat valgus.

Dans un second groupe de faits, l'hypertrophie en hauteur de la région juxta-épiphysaire est considérable : l'obliquité du tibia ne commence pas sous le cartilage conjugal, mais seulement au-dessous de ce plateau hypertrophié, qui se termine en bas par une épine saillante (épine de Macewen) (radiogr., fig. 208 et fotogr., fig. 209) située probablement à l'insertion du ligament latéral interne. Ici encore, malgré l'apparence première, il faut commencer par l'ostéotomie sus-condylienne fémorale, quitte à compléter par une ostéotomie oblique du tiers supérieur du tibia, celle-ci ne donnant pas, à elle seule, un redressement suffisant.



FIG. 206.



FIG. 207.



FIG. 208.



FIG. 209.

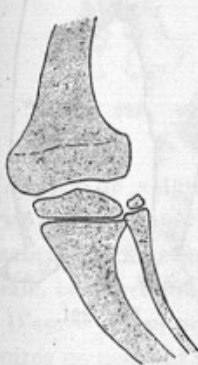


FIG. 210.



FIG. 211.



FIG. 212.



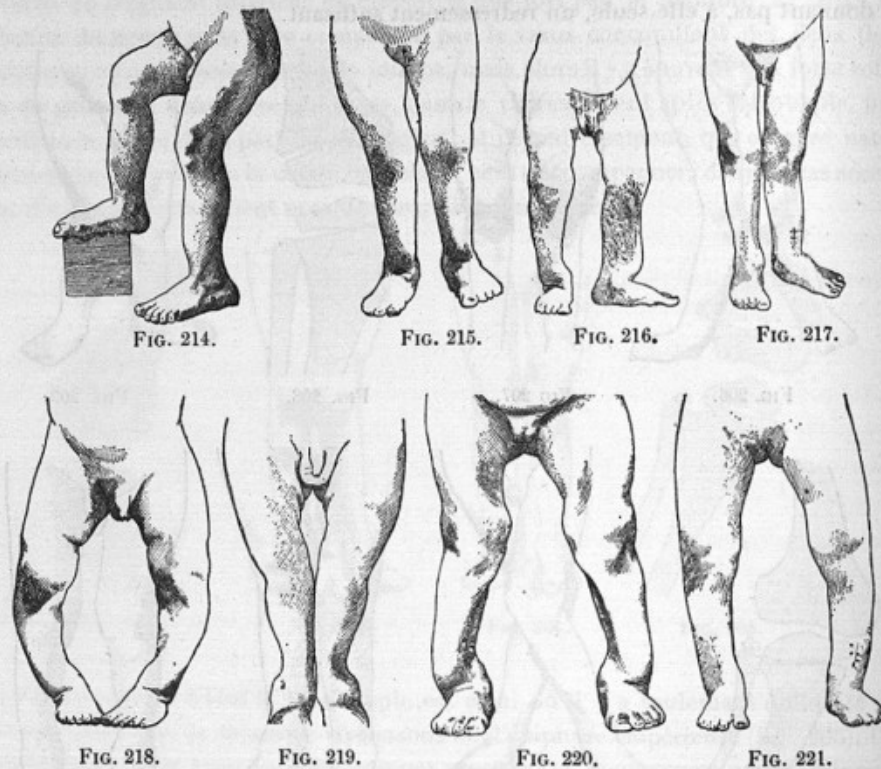
FIG. 213.

De même dans les cas plus complexes où il y a concavité externe du tibia et du fémur à la fois (radiogr., fig. 210) avec rotation du fémur en dehors. Cela nous conduit aux cas extrêmes où il faut à la fois une ostéotomie fémorale et une ostéotomie oblique à la partie moyenne du tibia (fig. 211 et 212). Par exception, avec une déviation en valgus ne commençant qu'au tiers moyen du tibia, il peut n'y avoir presque rien au fémur, ou même dans ses deux tiers supérieurs du varus compensateur. Alors l'ostéotomie oblique du tibia peut suffire, en sorte que dans les cas très nets on est

autorisé à commencer par elle. La double ostéotomie peut donner ici un raccourcissement de 2 à 3 centimètres.

Tandis que dans les cas précédents l'inclinaison du bas de la diaphyse tibiale en dehors aggrave le valgus, il en est de plus favorables, où le valgus, fémoral ou tibial, se trouve en partie compensé par une concavité interne du tibia en bas (fig. 213). C'est un type rare, où l'ostéotomie de Macewen donne d'excellents résultats.

D'autres déformations tibiales sont souvent associées au genu valgum accentué(1) :



1° L'aplatissement transversal du tibia en lame de sabre, avec courbure exagérée du bord antérieur saillant surtout à la partie moyenne ; avec déjettement en dehors

(1) J'accorderai une mention au *genu recurvatum*, fréquent comme lésion de second plan, rarement accentué. On n'observe guère que celui qui résulte d'une inflexion de la diaphyse tibiale en avant, au-dessous de l'articulation normale ; la fig. 222 le montre associé au genu varum fémoral, mais il l'est plus fréquemment au valgum. Dans ces cas, il est de règle que le tibia subisse des déformations complexes (aplatissement, rotation, inclinaison en valgus). On conçoit combien la fonction va être gênée quand, à l'écartement du pied en valgus, se joint sa projection en avant. Lorsque la lésion est bilatérale et quelque peu prononcée, c'est à peine si le sujet peut se tenir debout.

et rotation en avant et en dedans du tiers inférieur du tibia (fig. 214) : à corriger par ostéotomie oblique du tibia (fig. 215).

2° Incurvation du quart inférieur du tibia à convexité antérieure (fig. 216 et 217) : à corriger par ostéotomie cunéiforme.

Le *genu varum*, bien moins important, peut être *total* (jambes en O), par courbure générale et régulière à la fois du fémur et du tibia (fig. 218). Dans d'autres cas, il y a incurvation tibiale en dedans et en avant, juste au-dessus des chevilles, et si alors le varus fémoral concomitant est possible, la plupart du temps le fémur est normal, ou avec léger valgus du tiers inférieur (fig. 219) ; quelquefois même, il y a un peu de valgus tibial supérieur ; le varus tibial inférieur peut s'accompagner de plus ou moins d'aplatissement transversal et de courbure antéro-postérieure (fig. 220). D'où, selon le cas, ostéotomie oblique ou cunéiforme (fig. 221) du tibia.



FIG. 222.



FIG. 223.



FIG. 224.



FIG. 225.

Un peu de valgus fémoral ou tibial peut compenser, dans les cas ordinaires, le varus fémoral supérieur. Mais quand les lésions sont accentuées, avec tibia en lame de sabre (fig. 222) et surtout quand il y a en même temps *genu recurvatum* par inflexion tibiale, la correction opératoire est très difficile à obtenir.

D'après ce qui précède, on voit que dans les cas complexes les redressements opératoires ne peuvent se faire sans une perte notable de longueur du membre, jusqu'à 2 et parfois 3 centimètres, quand il faut deux ostéotomies. Mais il faut ajouter que dans ces conditions la lésion est presque toujours bilatérale, ce qui supprime les inconvénients du raccourcissement.

Bilatérale ne veut d'ailleurs pas dire symétrique, et il n'est pas rare que, tout en étant de gravité à peu près égale, les déviations rachitiques soient de type assez différent, jusqu'à association de varus d'un côté et de valgus de l'autre (fig. 223 ; 225 après ostéotomie sus-condylienne). Nous avons vu aussi qu'assez souvent dans le même os, les courbures sont interne à une extrémité et externe à l'autre. C'est pour cela que nous avons dû donner une description de cas individuels où l'on ne peut dégager un

type proprement dit : cela tient à ce que, chez l'enfant qui commence à marcher, l'équilibre du corps est loin d'être encore régularisé par l'habitude comme il le sera plus tard. Pour les déviations de ce qu'on appelle « rachitisme tardif », nous avons vu qu'elles ont toutes un type courant, explicable par fixation vicieuse d'une attitude habituelle (voy. p. 114). A l'âge du rachitisme proprement dit, ces attitudes habituelles n'existent à vrai dire pas encore. Il en est de même pour expliquer l'indifférence du côté de la scoliose rachitique.

462. **Traitement des exostoses de croissance** (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 juin 1906, p. 451).

463. **Les exostoses ostéogéniques** (*Concours méd.*, 1907, p. 874).

464. **Exostoses sous-unguéales des orteils** (*Journ. des prat.*, 1906, p. 657).

465. **Exostose sous-unguéale du médus droit** (*Rev. d'orthop.*, 1907, 2<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 608).

466. G. IRIBARNE. — *Étude des exostoses ostéogéniques* (Thèse de Paris, 1899-1900).

Il faut établir, malgré leur identité de structure, une différence clinique nette entre les exostoses ostéogéniques multiples et les solitaires. Celles-ci, très exceptionnellement héréditaires, ne s'accompagnent pas de déformations et d'insuffisance d'accroissement en longueur des os qui les portent ; et il est à remarquer qu'un sujet porte une exostose ou qu'il en a sur tous les os, mais je n'en ai pas vu deux ou trois. L'exostose sous-unguéale des doigts et orteils n'existe presque jamais associée aux exostoses multiples ; elle siège presque toujours au gros orteil ; j'en ai observé un exemple au médus, un autre au cinquième orteil. Mécaniquement, ces exostoses sous-unguéales sont toujours fort gênantes et il faut les enlever. En règle générale, une exostose solitaire sera traitée de même. Quant aux exostoses multiples, on les opère si elles sont douloureuses ou si elles gênent le fonctionnement d'un organe voisin. J'ai vu, comme Gérard Marchant, une exostose sous les tendons de la patte d'oie causer une immobilisation brusque du genou en flexion, lorsqu'une corde tendineuse avait passé en arrière de la saillie osseuse qui, dans l'essai d'extension, mettait obstacle à son retour en avant.

#### IV. Ostéomyélite.

467. **L'ostéomyélite et ses formes** (conférences professées à la Faculté de médecine), Paris, G. Steinheil, 1898.

468. Ostéomyélite aiguë de l'adolescence, endopéricardite (service de M. le professeur LANNELONGUE) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 293).
469. Observation d'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adolescence (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 210).
470. Ostéomyélite chronique d'emblée (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 287, et 1892, p. 209).
471. Ostéomyélite costale à bacilles d'Éberth (*Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 décembre 1893, p. 683, et *Mercure médical*, p. 609).
472. Inflammations typhoïdiques du squelette (en collaboration avec le docteur ACHARD) (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1893, p. 42).
473. Ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoïde (*Rev. prat. obst. et pæd.*, octobre 1904, p. 313).
474. Ostéomyélite prolongée à foyers multiples (*Gaz. des hôp.*, 24 décembre 1901, p. 1423).
475. Ostéomyélite épiphysaire aiguë à foyers multiples (*Journ. des Prat.*, 3 décembre 1904, p. 785).
476. Sur l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 287 ; 1892, p. 250 ; — *Congr. d'obst., gyn. et pædiatrie*, Bordeaux, 1895, p. 871).
477. Arthrite suppurée de la hanche chez un nouveau-né prématuré. Ostéomyélite juxta-épiphysaire du cotyle (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 27 avril 1902, p. 385).
478. Diagnostic d'une ostéomyélite prolongée remontant à la première enfance (*Rev. mens. mal. enf.*, janvier 1905, p. 1).
479. Arthrites aiguës et ostéomyélites de la hanche (avec MM. E. DELANGLADE et P. BARBARIN) (*Rev. d'orthop.*, 1902, pp. 257 et suiv.).
480. Ostéomyélite du fémur avec fracture spontanée précoce (*Journ. des Prat.*, 2 décembre 1905, p. 769).
481. Ostéomyélites sus-malléolaires (*Bull. méd.*, 1907, p. 789 ; *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1911, p. 1043).
482. Raccourcissement de l'humérus par résection de l'épaule pratiquée en bas âge (*Gaz. hôp.*, 15 octobre 1908, p. 1407).
483. Ostéomyélite aiguë du pubis (*Concours méd.*, 18 février 1903, p. 100).
484. Traitement de l'ostéomyélite aiguë et chronique (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1907, p. 996 ; *ibid.*, p. 1208).
485. Quelques ostéites graves des mâchoires (*Rev. de stomatologie*, 1896, n° 8).
486. Nécroses du maxillaire inférieur par carie dentaire (*Bull. méd.*, 1901, p. 809).

487. Évolution dentaire et ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Leç. clin.*, t. I, p. 234).
488. Nécrose étendue du maxillaire inférieur, par carie d'une molaire de lait (*Trib. méd.*, 1904, p. 421).
489. Nécrose de la mâchoire par éruption de la canine de lait (*Presse méd.*, 13 avril 1907, p. 234).
490. Ostéomyélite aiguë de la mâchoire supérieure (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1904, p. 175).
491. Mort par carie dentaire (*Journ. des Prat.*, 1904, p. 689).
492. Ostéomyélite du maxillaire inférieur à microbes anaérobies (avec MM. HAILÉ et GUILLEMOT, *Soc. de péd.*, 1908, p. 49).
493. J. EVEN. — *Contribution à l'étude de quelques formes atténuées d'ostéomyélite* (Thèse de Paris, 1891-1892).
494. S. TZATCHEFF. — *Contribution à l'étude clinique des ostéomyélites prolongées à foyers multiples* (Th. de Paris, 1904-1905).
495. J. BRAQUEHAYE. — Ostéomyélite chez les enfants en bas âge (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, mai 1895).
496. D. LAMOTHE. — *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite des jeunes enfants* (Thèse de Paris, 1897-1898).
497. J. CANCE (élève de M. le prof. Bar). — *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de 3 mois*. (Thèse de Paris, 1908-1909). (L'auteur a dépouillé ma statistique.)
498. R. DUPONT. — Ostéomyélite chronique chez un nourrisson; porte d'entrée d'origine obstétricale (*Soc. de péd.*, Paris, 16 janvier 1906, p. 25).
499. E. GIRARD. — *De l'ostéomyélite aiguë de la hanche* (Thèse de Paris, 1892-1893).
500. P. COEURDEROY. — *Étude de l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur* (Th. de Paris, 1899-1900).
501. A. MOUCHET. — Arthrite suppurée du genou gauche, à streptocoques, et foyer d'ostéomyélite à streptocoques de la partie supérieure du tibia gauche chez un nourrisson (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, février 1899, p. 66).
502. L. TOSVIVINT. — *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du tibia et du péroné au niveau de leur extrémité inférieure* (Th. de Paris, 1906-1907).
503. J. BRAQUEHAYE. — Ostéomyélite costale (*Presse méd.*, 1894, p. 358, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 676).

504. J. BRAQUEHAYE. — Ostéomyélite de la clavicule (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1893, p. 404). (Quatre observations.)
505. A. DELUCQ. — *De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition* (Thèse de Paris, 1897-1898).
506. G. ATCHAM. — *Étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur* (Th. de Paris, 1899-1900).
507. LACASSE. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur et éruption précoce des dents (*Rev. de stomat.*, 1902, p. 279).
508. R. FRANÇAIS. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson (*Arch. de méd. des enf.*, 1912, p. 38).
509. Arthrites non tuberculeuses des vertèbres cervicales (*Bulletin médical*, 1894, p. 483).
510. Arthrite subaiguë de la hanche au cours d'une chorée avec lésion mitrale (*Gaz. des hôp.*, 1907, p. 1639).
511. Arthrite blennorragique du poignet (*Concours méd.*, 1<sup>er</sup> juillet 1905, p. 410).
512. Diphthérie traitée par la sérumthérapie, arthrite suppurée du coude, arthrotomie, guérison (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, p. 32).
513. J. MARTIRENÉ. — *Réflexions sur quelques cas d'arthrite aiguë chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1897-1898).
514. J. HUMEAU. — *De l'arthrite cervicale d'origine rhumatismale* (Thèse de Paris, 1895-1896).
515. E.-B. DESTOUNIS. — *Étude sur l'arthrite blennorragique chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1897-1898).
516. G. RAILLIET. — Sur les pyarthrites aiguës des nourrissons (*Rev. orthop.*, 1909, p. 165).

Sur l'évolution anatomique et clinique, sur la bactériologie de l'ostéomyélite, on ne trouve plus guère qu'à glaner depuis les travaux de M. Lannelongue.

I. — Cet auteur, cependant, me paraît avoir soutenu une opinion inexacte, en insistant sur l'acuité initiale constante du processus, sur un début fébrile à peu près obligatoire. Il est revenu à diverses reprises sur ce point dans des discussions déjà anciennes, avec M. Trélat en particulier, sur l'*ostéomyélite chronique d'emblée*. Au début, sans doute, avant que ne fût régularisé l'examen bactériologique, on a commis des confusions avec la tuberculose; et il est bien possible qu'il en soit ainsi pour

l'observation du n° 469. Mais la bactériologie nous met aujourd'hui à l'abri de l'erreur; et les observations que j'ai fait publier par M. Even (n° 493) me paraissent prouver de façon irréfragable que le staphylocoque doré, agent habituel des ostéomyélites franches, aiguës, peut causer des inflammations osseuses atténuées au point d'être chroniques. La ressemblance est étroite avec les spinas ventosas des grands os longs (n° 332, 360), surtout que l'évolution de ceux-ci peut être subaiguë : l'engorgement ganglionnaire (voy. p. 84) est alors un signe important pour le diagnostic de la tuberculose. Il n'est pas rare, non plus, qu'on fasse confusion avec la syphilis ; il est bien rare, toutefois, que celle-ci ne marque nulle part ailleurs la trace de son activité.

Tandis que le staphylocoque, agent presque toujours aigu, peut causer des lésions osseuses torpides, l'inverse est possible pour le *bacille d'Eberth*. Les localisations osseuses sont presque toujours d'évolution fort lente, mais parfois elles peuvent être aiguës ; la plupart du temps, elles sont anatomiquement superficielles, mais elles peuvent être profondes.

Tous les chirurgiens ont vu de ces suppurations osseuses typhoïdiques, survenir des mois et des années après l'infection initiale si bien que, le souvenir de celle-ci étant effacé ou tout au moins estompé, on croit à une atteinte tuberculeuse, comme l'ont bien montré MM. Chantemesse et Widal. Mais cette chronicité n'est pas obligatoire. Déjà l'état était subaigu, avec légère coloration rosée de la peau, pour un abcès costal survenu après un « embarras gastrique fébrile » qui me parut suspect, et en effet, M. Achard trouva le bacille d'Eberth dans le pus. L'état était franchement aigu pour une ostéomyélite du tibia en bas, où, en outre, la suppuration était dans le canal médullaire. Malgré ces analogies avec l'ostéomyélite à staphylocoques, la différence d'évolution fut grande, car j'obtins en peu de semaines une guérison complète, sans séquestre, sans fistule. Mais quand on n'opère pas de façon à enlever la partie infectée, qu'elle soit superficielle ou centrale, les séquestrations avec fistules tant que le séquestre existe, sont la règle : comme tous les chirurgiens, j'ai relaté quelques observations de ce genre. M. Achard et moi avons publié un exemple de chondrite costale à bacilles d'Eberth (n° 471, 472 et 473).

II. — Dans environ 1/5 des cas, peut-être plus, l'ostéomyélite est une infection à foyers multiples, sans que ceux-ci soient nécessairement contemporains ; il peut même s'en déclarer après plusieurs mois ou plusieurs

années, et la règle est que l'acuité des foyers secondaires soit très atténuée, parfois nulle (n<sup>os</sup> 474 et 494).

C'est surtout chez l'enfant en bas âge que la multiplicité des foyers est fréquente. Car, quoi qu'on en ait pensé à un moment donné, l'ostéomyélite est une maladie de tous les âges, et non de la seule adolescence. Elle existe chez l'adulte, et surtout elle existe en bas âge, chez le nourrisson ; c'est même une des périodes de prédilection. Cette donnée semble être devenue classique depuis le mémoire (n<sup>o</sup> 495) où Braquehay a relaté les 44 observations que je possédais dès 1895.

L'ostéomyélite des nourrissons a d'abord ceci de particulier que le staphylocoque n'en est pas l'agent microbien à peu près exclusif. Avec lui viennent le pneumocoque, le streptocoque, ce dernier de préférence chez les nouveau-nés dont la mère souffre d'accidents puerpéraux. J'ai observé un cas d'ostéomyélite chronique de l'humérus (n<sup>o</sup> 498) chez un nouveau-né qui probablement fut infecté par une plaie occipitale due au forceps : l'os occipital s'élimina d'ailleurs en partie sous forme de séquestre, et l'enfant guérit.

En bas âge, l'ostéomyélite semble particulièrement exposée aux complications articulaires. Son pronostic immédiat est grave, mais la cicatrisation sans séquelles paraît plus fréquente que sur l'enfant plus vieux.

La forme chronique est rare, mais possible, et le diagnostic est alors difficile avec les hyperostoses de la syphilis héréditaire (p. 152), de la maladie de Barlow (p. 150), de la tuberculose (n<sup>o</sup> 333).

Je reviendrai plus loin sur les relations des arthrites purulentes des nourrissons et de l'ostéomyélite.

III. — D'une manière générale, on peut dire que les *complications articulaires de l'ostéomyélite* sont régies par l'anatomie normale de la région, par le mode d'insertion des ligaments au-dessus ou au-dessous du cartilage conjugal (voy. p. 102 et 103), par les rapports de la synoviale avec ce cartilage et la diaphyse. Il est exceptionnel, en effet, que l'infection frappe les points épiphysaires, toujours intra-articulaires, et que l'ostéomyélite se présente avec les allures d'arthrites aiguës multiples, simulant le rhumatisme articulaire aigu (n<sup>o</sup> 475). Comme l'a fait voir M. Lannelongue, le foyer osseux est presque toujours « bulbaire », à la face diaphysaire du cartilage conjugal.

Lorsque ce cartilage est extra-articulaire (comme c'est le cas, par

exemple, en bas du radius, en bas du tibia), il n'est pas un obstacle absolu, loin de là, à la propagation de la suppuration vers la jointure ; il met cependant une barrière. En tout cas, l'arthrite suppurée n'est pas, en ces régions, une complication obligatoire de l'ostéomyélite, tandis qu'elle l'est pour les os à cartilage intra-articulaire.

Ce dernier cas est celui de la hanche, où les deux cartilages correspondants, celui de la tête du fémur, celui du fond du cotyle, sont tous deux intra-articulaires. L'infection de la synoviale est presque immédiate, et même pour le clinicien elle prend le pas (n° 476 et 479) : c'est elle qui domine le diagnostic et le pronostic ; car elle rend d'une gravité extrême l'ostéomyélite de la hanche, et le pronostic est tout différent lorsqu'en haut du fémur, l'atteinte porte sur la face diaphysaire du cartilage du grand trochanter, lorsqu'au bassin il est ailleurs qu'au cartilage en Y.

Parfois, le point osseux originel est limité, bénin : et, principalement chez le nourrisson, on peut se croire en présence d'une simple arthrite suppurée, souvent à pneumocoques, guérissant par incision large des abcès extérieurs ; à ce moment se produit souvent soit une luxation de la tête fémorale hors du cotyle, soit une luxation du col séparé de la tête, celle-ci restant dans le cotyle. Et de là un problème clinique qui peut se poser devant nous (n° 478), quand, chez l'enfant âgé ou même chez l'adulte jeune, nous sommes consultés pour une luxation de la hanche, remontant à la première enfance, avant le début de la marche, en sorte que l'on pourrait croire à une luxation congénitale. Mais on a l'attention attirée par une cicatrice, souvent petite et fessière : et la radiographie met en évidence les usures osseuses que je viens de signaler. Je n'ai eu, sur ces points, qu'à confirmer ce qu'Albert (de Vienne) puis M. le professeur Kirmisson nous ont enseigné.

IV. — Il me paraît inutile d'insister sur la plupart des particularités régionales autres, par exemple, sur l'ostéomyélite du pubis, sur celle du tibia en bas. Je signalerai cependant une fracture précoce par ostéomyélite du fémur en bas : précoce à ce point que les phénomènes initiaux avaient été méconnus, et qu'on me présenta l'enfant pour sa fracture seulement (n° 480). Les localisations aux mâchoires me paraissent mériter quelques lignes (n° 485 à 492 ; 505 à 508).

IV. — Aux *mâchoires*, l'organe d'accroissement qui tient la place du cartilage conjugal des os longs ou plats est représenté par l'ensemble des follicules dentaires. Le processus actif de développement commence dès

la vie intra-utérine et se prolonge jusqu'à l'éruption, parfois si tardive, de la dent de sagesse.

Par là, les accidents de nécrose à l'angle, à la branche montante, provoqués par cette dent, rentrent dans le cadre de l'ostéomyélite, avec cette différence étiologique que l'infection paraît être souvent directe, se faire à la faveur d'érosions gingivales au-dessus de l'os menacé, tandis que dans l'ostéomyélite des membres, l'infection est presque toujours hématogène. Mais l'infection une fois produite, le résultat est le même, quel que soit le mode d'inoculation.

La dent de sagesse, en raison sans doute des difficultés mécaniques spéciales de son éruption, prédispose tout particulièrement à ces ostéites. Mais il n'est pas de dent, temporaire ou définitive, qui n'en puisse faire autant. Et même, chez l'enfant jeune, pendant que se prépare — époque particulièrement active — l'éruption des premières dents, il en peut résulter des ostéomyélites graves, diffuses, prenant le bord alvéolaire, puisque c'est à son niveau que vont sortir les dents de première dentition. Plus tard, pour la dent de six ans, et surtout pour la dent de douze ans, l'ostéite est postérieure, angulo-maxillaire, avec tendance à gagner la branche montante; j'en ai vu aller jusqu'au condyle du maxillaire inférieur.

L'ostéomyélite aiguë du bord alvéolaire inférieur chez le nourrisson n'a pas d'allures cliniques bien particulières. Celle du maxillaire supérieur se caractérise par l'envahissement du sinus; l'aspect est celui d'une sinusite suppurée. Elle frappe d'ordinaire des enfants tout jeunes, de quelques mois ou de quelques jours, et je l'ai vue associée à des phénomènes d'éruption précoce d'une dent incomplète, sous forme d'un petit cône charnu surmonté par un capuchon d'émail.

Les bulbes dentaires sont solidaires les uns des autres; en outre, ceux des dents de remplacement sont en connexion étroite avec ceux de la première dentition. En sorte que les propagations inflammatoires sont faciles; et nous les trouvons surtout chez l'enfant dont le maxillaire s'infecte à la suite d'une carie pénétrante. Lorsque l'os se trouve pris de la sorte, il en résulte une gravité locale, une étendue des séquestres, dont l'adulte n'offre que très rarement exemple: on peut voir tout le corps du maxillaire être pris par un séquestre, qui va en gouttière sous les dents de remplacement, à la période coronaire de leur développement; le bord inférieur est presque toujours respecté, ce qui est fort important

pour la reconstitution ultérieure de l'os, mais pas toujours. J'ai pu observer une vraie coupure de l'os par un séquestre continu, contenant en grelot les couronnes dentaires. Il est exact que la plupart des caries pénétrantes, si fréquentes, de l'enfant, évoluent sans aucune complication, avec une dent qui s'effrite peu à peu : mais, quand l'ostéite se produit, elle est, en moyenne, bien plus grave que celle de l'adulte. La gencive reste fistuleuse, avec suppuration abondante et fétide, tant qu'on n'a pas extrait le séquestre et les couronnes dentaires en contact avec lui ; on est même souvent conduit, de proche en proche, jusqu'aux couronnes incluses à l'origine de la branche montante. La région malade reste donc définitivement édentée, et plus tard de son raccourcissement relatif peut résulter une déviation assez disgracieuse de la face.

Si on abandonne les lésions à elles-mêmes, la fistulisation au dehors est la règle ; mais elle est assez souvent tardive. On peut presque toujours enlever ces séquestres par voie buccale, et il n'y a pas de cicatrice extérieure.

J'ai publié (n° 492) une observation d'ostéite non dentaire de l'angle droit de la mâchoire inférieure, chronique, simulant le sarcome, et intéressante par les microbes anaérobies qui l'avaient causée.

V. — Pour *traiter l'ostéomyélite aiguë*, le fait capital est de drainer à siccité tous les décollements des parties molles autour de l'os dénudé. Cela fait, certains chirurgiens, tels que M. le professeur Kirmisson, conseillent d'en rester là, tandis que d'autres, selon l'avis de M. le professeur Lannelongue, ont coutume de trépaner l'os malade, ou mieux de l'évider sur une de ses faces au niveau de la région dénudée. M. Lannelongue a démontré, en effet, que la prétendue périostite phlegmoneuse diffuse était toujours une ostéomyélite, avec suppuration du canal médullaire central près du bulbe. D'où cette conclusion que si, par incision large des abcès, tout praticien doit courir au plus pressé, on augmente les chances de succès en évacuant le pus central.

Je me suis rallié à cette pratique, mais en reconnaissant, malgré l'espoir initial de M. Lannelongue, qu'elle ne diminue pas la fréquence des séquestrations ultérieures, avec ostéomyélite prolongée. Il me semble seulement que ce complément opératoire de quelques minutes, très facile à exécuter si on dispose d'un outillage chirurgical, diminue un peu la mortalité et réduit l'étendue des mortifications osseuses. Mais j'étais systématique jusqu'au jour où M. le professeur Delbet — dont c'était

aussi la doctrine — nous a montré que la moelle, de temps à autre, pouvait être saine et qu'un trou, foré dans l'os au niveau de l'abcès sous-périosté, était capable d'y inoculer une infection grave. Je ne trépane donc plus que s'il y a large dénudation de l'os blanc, sonnante sous le stylet; et dans ces conditions j'ai toujours vu du pus sourdre par l'orifice osseux.

Mais trépanation ne veut pas dire résection immédiate. De celle-ci je me suis toujours déclaré adversaire : on verra, sous le n° 482, l'histoire d'un enfant réséqué de l'épaule en bas âge et pourvu, à la fin de l'adolescence, d'un bras extrêmement raccourci (fig. 226 à 228).

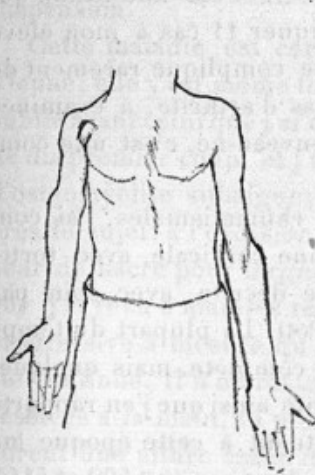


FIG. 226.

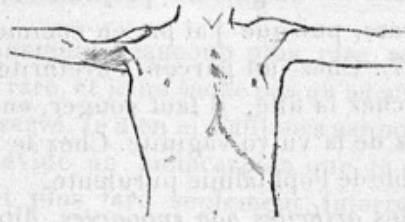


FIG. 227.

Raccourcissement considérable et épaule ballante consécutifs à une ostéomyélite de nourrisson traitée à tort par la résection immédiate. L'élévation du fragment supérieur par le deltoïde et les muscles longs lui donne appui contre la glène et permet les mouvements de l'épaule; les muscles ne sont pas atrophies.



FIG. 228.

J'ai insisté sur la nécessité, en cas d'ostéomyélite prolongée, de ne pas enlever trop tôt le séquestre, utile pour servir de tuteur à la gaine périostique en voie d'ossification (n° 163).

VI. — J'ai fait allusion plus haut aux relations fréquentes des arthrites suppurées et de l'ostéomyélite; et il n'est pas rare qu'une arthrite crue simple cliniquement soit en relation avec un point d'ostéomyélite démontré par l'opération (n° 501), par l'autopsie (n° 477), ou, après guérison, par la radiographie (n° 478). C'est surtout fréquent chez le nourrisson (n° 495).

Or si les *arthrites suppurées* hémotogènes, sans inoculation directe, sont à toute période de l'enfance plus fréquentes que chez l'adulte, elles s'observent avec une prédilection toute spéciale chez le nourrisson; si

bien que Railliet (n° 516) a pu documenter un mémoire sur 12 observations recueillies en un an dans mon service. Les microbes que nous avons rencontrés dans le pus sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le gonocoque; ce dernier, dans une arthrite de l'épaule chez un garçon qui n'avait pas eu d'ophtalmie et qui n'avait pas d'urétrite. Ces suppurations articulaires peuvent causer la mort du sujet; mais, en règle générale, elles sont bénignes, guérissent souvent par simple ponction et les articulations ont coutume de retrouver toute leur souplesse.

Souvent on ne songe pas, chez l'enfant, à l'*arthrite blennorrhagique*, et de là des erreurs de diagnostic préjudiciables. Or c'est une lésion qui n'est pas très rare, puisque j'ai pu en communiquer 11 cas à mon élève Destounis (1897). Chez un garçon, l'urétrite se complique rarement de la sorte. Mais chez la fille, il faut songer, en cas d'arthrite, à examiner s'il n'existe pas de la vulvo-vaginite. Chez le nouveau-né, c'est une complication possible de l'ophtalmie purulente.

A propos des *arthrites non suppurées*, dites rhumatismales, j'ai consacré une leçon aux arthrites aiguës de la colonne cervicale, avec torticolis. Cette affection, souvent méconnue, a été décrite avec soin par M. Lannelongue dans ses leçons sur le mal de Pott. La plupart du temps on obtient par l'extension continue la guérison complète, mais quelquefois il persiste du torticolis par arthrite déformante ainsi que j'en rapporte un exemple. On trouvera 16 observations (constituant à cette époque ma statistique intégrale) dans la thèse de mon élève Humeau (n°s 509 et 514).

J'ai déjà parlé plus haut (p. 79) d'une arthrite de la hanche consécutive à la chorée et d'une arthrite à pus stérile (examen par M. Achard) survenue au coude pendant un traitement au sérum antidiphthérique. C'est une question clinique générale assez délicate que celle de ces arthrites subaiguës et de leur diagnostic avec les synovites tuberculeuses, elles aussi parfois subaiguës et fébriles. La sagesse consiste souvent à ne pas se prononcer. Les observations du mémoire de Railliet me paraissent démontrer que Rovsing a eu tort d'attribuer à la tuberculose les arthrites suppurées des nourrissons.

516 bis. *Ostéomyélite des nacriers* (en collaboration de M. P. TRIDON). (*Rev. de chir.*, octobre 1903, p. 421.)

Depuis assez longtemps, les chirurgiens viennois ont décrit des inflammations osseuses subaiguës avec hyperostoses sous-périostées, à tendance

résolutive, survenant chez les ouvriers tourneurs de nacre. La maladie atteint les sujets en voie de croissance; elle s'arrête s'ils cessent ce travail, et l'on voit alors les hyperostoses diminuer jusqu'à disparaître presque complètement. Même s'ils continuent, au prix de périodes successives et plus ou moins longues d'invalidité, ils la voient s'éteindre peu à peu, durant les premiers temps de l'âge adulte. Il semble qu'il s'agisse d'une action irritative sur le périoste par une substance chimique spéciale, le conchyline, qui pénètre dans le sang en même temps que les fines particules de nacre, respirées avec l'air qui les tient en suspension.

Cette maladie est certainement beaucoup plus rare en France qu'à Vienne; elle y est même fort rare, et je ne sache pas qu'aucun cas en ait été publié avant celui que j'ai observé. Je n'en ai d'ailleurs par porté le diagnostic du premier coup, et j'ai évidé un métacarpien que je croyais atteint d'ostéomyélite subaiguë; et plus tard seulement, interrogeant de plus près le sujet, à l'occasion d'une nouvelle poussée, j'appris qu'il était tourneur de nacre pour lorgnettes, ce qui fut un trait de lumière. Ce malade, que j'ai revu à maintes reprises, est un exemple fort net de l'atténuation progressive à mesure qu'arrive l'âge adulte, le métier de nacrier ayant été continué. Il n'en reste pas moins que j'ai constaté des poussées successives à la main, au pied, à l'omoplate, à l'avant-bras. Les phénomènes eurent une allure assez inflammatoire, avec douleur, gonflement rapide, rougeur de la peau, mais aucun foyer ne suppura. On voit à la radiographie un fourreau d'os nouveau sous-périosté, sans caractères spéciaux; mais il n'y a aucune tache indiquant une vermoulure de l'os ancien.

Depuis, deux cas analogues ont été publiés par M. Judet, par M. Ombredanne. Sur ce dernier j'ai fait à la *Société de chirurgie* un court rapport (janvier 1911, p. 50). Il est cependant certain que la lésion est fort rare parmi nos tourneurs de nacre. Cela semble tenir à ce que nos apprentis sont moins jeunes, à ce que nos ateliers parisiens sont plus vastes et plus aérés, à ce que le travail se fait beaucoup aux environs de Paris, à assez grande distance même, dans des pays où beaucoup d'ouvriers tournent à domicile et parfois en continuant quelques occupations intermittentes de culture.

## V. Malformations.

517. La scoliose congénitale (avec M. A. MOUCHET) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 8 juin 1902, p. 529).

518. A. MOUCHET. — Un cas curieux de scoliose congénitale dorso-lombaire (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 469).

519. FLEURY. — *Scoliose congénitale* (Thèse de Paris, 1901-1902).

L'enfant dont j'ai fait publier l'observation par Mouchet, et que j'obser-

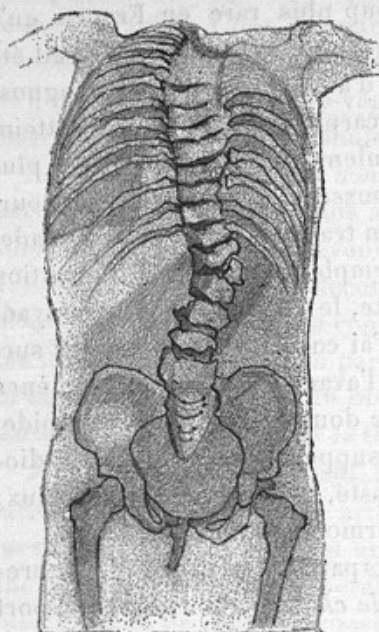


FIG. 229.

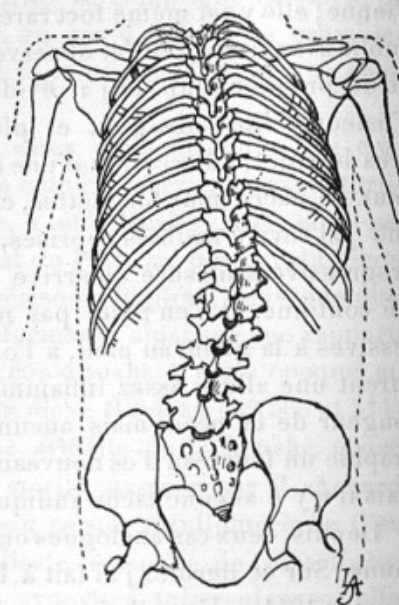


FIG. 230.

FIG. 229. — Scoliose congénitale par hémivertèbre supplémentaire entre les 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> lombaires. — FIG. 230. Scoliose congénitale par hémia trophy de la 12<sup>e</sup> dorsale (considérée à tort par Fleury comme une pièce supplémentaire). Il y a, par contre, six lombaires.

vais de temps à autre depuis sa naissance, a été radiographié sitôt que nous avons eu à notre disposition ce moyen d'investigation; et alors nous est apparue la cause de l'inclinaison vertébrale, sous forme d'une hémivertèbre lombaire supplémentaire gauche. Dans un autre cas, qui sert de base à la thèse de Fleury (et que l'auteur a eu le tort d'attribuer à une

hémivertèbre dorsale inférieure supplémentaire), il y a hémiatrophie de la moitié gauche de la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale, avec 12 côtes à droite et 11 à gauche. La transformation d'une vertèbre en un coin unilatéral a, dans les deux cas, la même conséquence mécanique : l'inclinaison du segment du rachis vers le côté opposé au coin. Cette inclinaison se fait de façon assez brusque, à la façon d'un mal de Pott scoliotique plutôt qu'à la mode d'une scoliose ordinaire, de l'enfance ou de l'adolescence, où la courbe est arrondie ; ici, il y a inclinaison au-dessus d'une apophyse épineuse saillante ainsi que je l'ai fait observer dans une discussion à la *Société de Chirurgie*. Mon observation est une des premières où l'on ait aussi bien vu radiographiquement la malformation vertébrale.



FIG. 231. — Aspect de l'enfant radiographié fig. 229.

520. A. RICOULLEAU. — *Luxation congénitale de la rotule* (Thèse de Paris, 1900-1901).

Thèse contenant une description, avec bibliographie, de cette difformité, à propos de deux cas où j'ai maintenu la rotule remise en place en creusant la gouttière trochléenne, de façon à rendre au condyle externe une saillie suffisante pour que la rotule y trouve appui quand elle tend à obliquer en dehors, comme c'est normal dans les mouvements du genou.

521. A. MOUCHET. — Absence congénitale du péroné (*Rev. mens. mal. enf.*, 1905, p. 1).

522. R. DUBRAC. — *De l'absence congénitale du péroné* (Thèse de Paris, 1903-1904, n° 469).

Mon expérience, à cette époque, portait sur trois cas, dont un intéressant parce que l'enfant a été soigné par moi depuis le début, en sorte que dès l'âge de 6 mois, j'ai remédié à l'équinisme par la section du tendon d'Achille, puis j'ai redressé par ostéotomie cunéiforme la courbure antérieure du tibia ; et enfin, par une arthrodèse tibio et médio-tarsienne, j'ai mis fin au valgus. La jambe, comme presque toujours dans ces cas, s'est bien moins développée que l'autre en longueur : et à cela il faut parer avec un petit pilon ; mais sur celui-ci le pied peut maintenant appuyer à plat, et la prothèse est facile.

523. G. ROBLLOT. — *La syndactylie congénitale* (Thèse de Paris, 1905-1906).

Thèse avec de nombreux dessins, où sont distinguées les deux grandes variétés de la syndactylie, l'une par arrêt de développement et caractérisée par une palmure commissurale plus ou moins étendue et plus ou moins étroite, l'autre par action d'une bride amniotique qui serre, à hauteur variable, les doigts les uns contre les autres et à ce niveau les fusionne, mais en laissant libre la commissure, sous forme d'une fente, ou tout au moins d'un trou dans lequel peut s'engager un stylet. Dans ce dernier cas, l'opération consiste en une simple section des tissus en avant de la commissure conservée, tandis qu'à l'autre variété correspondent des procédés autoplastiques plus ou moins complexes.

524. *Traitement du pied bot congénital* (*Congr. franç. de chir.*, 1896, p. 212; *Soc. de chir.*, 1897, p. 690).

525. *Indications générales du traitement dans le pied bot varus équin congénital* (rapport au *Congr. int. des Sc. méd.*, Madrid, 1903; *Rev. mens. mal. enf.*, 1903, p. 193).

526. A. BOQUEL. — *Traitement du pied bot congénital chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1895-1896).

527. L. COURTILLIER. — *Contribution à l'étude et au traitement du pied bot congénital* (Thèse de Paris, 1897-1898).

528. VERSEPUECH. — *Nouveaux appareils pour le traitement du pied bot varus équin congénital* (Thèse de Paris, 1909-1910).

Pour le pied bot congénital du nourrisson, le procédé de choix est le redressement modelant, en ne corrigeant l'équinisme par section du tendon d'Achille qu'après être venu à bout du varus : vieux précepte classique, qui remonte à Adams. Si l'enfant est jeune — et il convient de l'entreprendre aussi jeune que possible — on réussit très bien par des manipulations répétées, en lui faisant porter des appareils redresseurs, que chaque chirurgien combine à sa manière, mais dont le principe est toujours le même, pour maintenir le pied en talus et en valgus. Lorsque, vers 15 à 18 mois, le squelette est devenu plus résistant, j'ai recours au procédé de Lorenz, sous chloroforme ; au lieu d'appareils plâtrés successifs, je n'immobilise que pendant 6 semaines de cette manière, puis j'emploie les appareils à traction continue (n° 528).

Lorsque l'enfant atteint l'âge de 4 à 5 ans et que le pied, altéré par la

marche, est très dévié, ce redressement manuel devient difficile. Certains chirurgiens continuent à appliquer le même principe à l'aide de tarso-clastes: j'ai toujours eu une répugnance instinctive pour ces manœuvres brutales, et quand le redressement manuel échoue, je préfère les méthodes sanglantes, parmi lesquelles je me rallie à la tarsectomie.

J'ai suivi pendant quelques années la pratique de Jalaguier: faire une tarsectomie limitée à la tête de l'astragale et à la pointe du calcanéum. Mais j'ai observé qu'après une période de résultat excellent, peu à peu la difformité récidivait, surtout lors de la poussée de croissance qui a lieu vers 7 à 8 ans. Si donc il y a lieu à tarsectomie, le mieux me paraît être d'enlever tout l'astragale et la pointe du calcanéum, comme nous l'a enseigné M. Gross (de Nancy). L'ablation de l'astragale est en effet le vrai remède à l'équinisme; et M. Bœckel nous a appris que la persistance d'un peu d'équinisme est l'amorce obligatoire d'une récurrence du varus.

529. Luxation congénitale de la hanche (*Congrès franç. de chirurgie*, 1893, p. 807; *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 222).

530. Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche (*Congrès d'obst., gyn. et pédiatrie*, Bordeaux, 1895, p. 925).

531. Luxations congénitales de la hanche, lecture à l'*Acad. de méd.*, 1896.

532. La luxation congénitale de la hanche et son traitement (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1896, pp. 293 et 345; 1897, p. 125; 1899, p. 271).

533. De la réduction non sanglante de luxation de la hanche (avec M. A. MOUCHET) (*Congr. intern. des Sc. méd.*, Paris, 1900. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1900, p. 733).

534. Trois cas de luxation congénitale de la hanche en arrière (*Rev. prat. obst. et pæd.*, novembre 1901, p. 321).

535. Luxation congénitale de la hanche droite chez une enfant du premier âge (*Journ. des prat.*, 1904, p. 289).

536. Luxation congénitale de la hanche (*Bull. méd.*, 24 mai 1911, p. 453).

537. E. DELANGLADE. — *La luxation congénitale de la hanche* (Thèse de Paris, 1895-1896).

538. A. LAUVINERIE. — *Traitement non sanglant des luxations congénitales de la hanche* (méthode de Paci-Lorenz) (Thèse de Paris, 1900-1901).

Depuis vingt ans, on a réalisé dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche des progrès considérables, en passant par des étapes

successives; et si aujourd'hui les principes généraux paraissent solidement établis, des modifications importantes sont encore à l'étude.

A la suite de Hoffa, nous avons commencé par la réduction sanglante: je crois avoir été, en France, celui qui l'a pratiquée le premier et le plus souvent. Mais cette opération, grâce à laquelle nous avons appris bien des détails anatomiques utiles, était assez dangereuse: il n'y a pas de statistique vierge de mortalité. D'autre part, les résultats fonctionnels définitifs ne sont en moyenne que passables (nos 530 et 532).

Aussi, dès que la méthode de Paci eut été bien réglée par Lorenz, je m'y suis rallié, comme tous les chirurgiens, et d'abord j'ai suivi à la lettre les indications de l'orthopédiste viennois, en faisant marcher les enfants dans le premier appareil et en les opérant tout jeunes. Mais, comme tous les chirurgiens, j'ai constaté que de la sorte on obtenait des transpositions bien plus souvent que des réductions vraies (nos 533 et 538).

Depuis une dizaine d'années, donc, j'ai opéré comme l'ont recommandé MM. Brun et Ducroquet: attendre l'âge de 3 à 5 ans, en fixant 8 à 10 ans comme âge maximum; immobiliser entièrement l'enfant, en prenant le genou et en empêchant la marche; amener le membre en rotation interne et redresser abduction et flexion en deux ou trois appareils successifs (n° 536).

Mais si cela donne des réductions solides dans environ 80 p. 100 des cas, avec marche sans boiterie, cela exige un traitement fort long; et souvent, quand l'enfant est un peu âgé, on doit lutter contre des raideurs fort ennuyeuses. J'ai donc mis à l'étude, dans ces derniers mois, l'opération chez l'enfant jeune, avec emploi de l'appareil de Le Damany: et je n'insisterai pas davantage sur un sujet où je suis encore en voie d'évolution.

### 539. Élévation congénitale de l'omoplate (*Presse méd.*, 24 janvier 1906, p. 49).

J'ai fait une leçon sur cette malformation, dont j'ai communiqué une autre observation à M. P. Tridon pour sa thèse, inspirée par M. le professeur Kirmisson; on en trouvera une troisième dans la thèse d'Iribarne sur les exostoses ostéogéniques, à une époque où je ne connaissais pas cette difformité et où je m'en suis laissé imposer par la forme anormale du bord supérieur incurvé. Avec MM. Kirmisson, Rager, j'admets une malformation primitive de l'os et un trouble dans la migration qui,

de sa position primitivement cervicale, doit l'amener derrière le haut du thorax.

Dans mes trois cas, tous les trois radiographiés, il ne m'a pas semblé qu'il y eût, comme cela est fréquent, de malformations rachidiennes associées. Il n'est pas rare, en particulier, d'observer une scoliose congénitale concomitante.

- 540. Sur une anomalie singulière des arcs postérieurs des vertèbres lombaires (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 408).
- 541. Évolution tardive des dents permanentes; augmentation numérique douteuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 518).
- 542. Hypertrophie congénitale de toute la moitié droite du corps (avec M. BARBET) (*Revue d'orthop.*, 2<sup>e</sup> série, 1908, t. IX, p. 467).
- 543. Orteil en marteau (*Presse méd.*, 4 septembre 1907, p. 565).
- 544. L. MENCIAIRE. — Arrêts de développement au niveau de la main. Amputation spontanée et progressive du pouce et de l'auriculaire déjà atrophiés (avec radiographie) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 30).
- 545. L. MENCIAIRE. — Pseudarthrose congénitale de l'extrémité inférieure de la jambe gauche (anatomie pathologique étudiée par la radiographie) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 229).
- 546. L. MENCIAIRE. — Série d'arrêts de développement tous situés du côté droit (malformations de l'oreille, de la main, du pied et kyste du cordon) (3 figures, 2 planches de radiographie) (*Revue d'orthopédie*, 1897, p. 352).

Dans cette petite série de faits (où à l'orteil en marteau est consacrée une courte leçon clinique en faveur de la résection phalangienne), j'analyserai seulement le n° 546. C'est l'observation d'un enfant de 2 ans, chez lequel la seule malformation intéressante, étudiée par la radiographie, est une insuffisance de développement du cubitus, avec difformité concomitante de la main, réduite à deux doigts, le pouce et l'index. Il est probable qu'avec les trois autres doigts et leurs métacarpiens font défaut divers os du carpe, mais à cet âge le degré peu avancé de l'ossification empêche d'être affirmatif : à 2 ans, toutefois, on devrait voir les noyaux du grand os et de l'os crochu; or tout le carpe est transparent.

## VI. Lésions diverses.

547. Nature de la maladie de Barlow (*Soc. de Péd.*, 1902, p. 342).

547 bis. Scorbut des nourrissons (Maladie de Barlow) (*Gaz. hôp.*, 23 avril 1907, n° 47, p. 333).

548. Formes frustes de la maladie de Barlow (en collaboration avec M. J. GENEVRIER) (*Bull. méd.*, 8 septembre 1909, p. 819).

549. Scorbut infantile au début (*Presse méd.*, 26 juillet 1911, p. 609).

549 bis. Le scorbut des nourrissons (*Paris médical*, 2 décembre 1911, n° 1, p. 15).

L'article n° 549 bis est une revue générale sur cette maladie, des plus importantes à connaître, puisque d'un diagnostic exact dépend le traitement précoce, et par conséquent le pronostic. Quoi qu'on en ait prétendu autrefois — et même assez près de nous — le rachitisme n'intervient ici que comme cause adjuvante, souvent même pas du tout ; et il n'y a en réalité aucune différence de nature entre ce scorbut et celui des adultes. Il est rare en France, parce que nous n'avons pas, comme en Angleterre, l'habitude d'élever nos enfants avec des « laboratory's foods » stérilisés ; mais, même pour le lait, il ne faut pas abuser des stérilisations successives.

Le diagnostic précoce est important, ai-je dit : car dès qu'il est porté on guérit l'enfant en quelques jours en lui donnant des aliments « frais », jus d'orange ou de citron, purée de pommes de terre, jus de viande. On est surpris de la façon dont cela est désiré et digéré par un petit scorbutique de 8 à 10 mois. Si au contraire on laisse aller les choses, en croyant à un rachitisme aigu hémorragique, comme on faisait naguère, les os se prennent l'un après l'autre, l'enfant se cachectise et succombe.

Or, l'histoire de ce scorbut infantile est à peu près calquée sur celle de la syphilis héréditaire précoce des os. Au milieu de « paralysies » bizarres devant lesquelles les médecins désarmaient, Parrot a montré un groupe de « pseudo-paralysies » chez de petits hérédosyphilitiques ; il a prouvé que c'était une impotence du membre par lésion douloureuse du squelette, cette lésion passant par des étapes successives de gravité, partant de la simple hyperostose pour aboutir au décollement épiphysaire ou à la fracture. Mais Parrot a vu, naturellement, les cas les plus accentués, avec syphilides cutanées, avec lésions osseuses importantes et multiples : si bien qu'il a annoncé un pronostic fatal, et en cela l'avenir lui a infligé un

démenti. Aujourd'hui, en effet, nous reconnaissons la syphilis chez un nourrisson porteur d'une seule lésion osseuse, peu accentuée, avec peu ou même pas d'atteinte de la peau et des muqueuses. Laissons aller les choses, et nous aurons le cas typique, grave, à lésions multiples; administrons le traitement, et en quelques jours douleur, gonflement, impotence auront disparu.

De même dans le scorbut infantile. On a d'abord connu les formes graves, à localisations multiples; aujourd'hui nous devons dépister le début, au moment de la première lésion. C'est dans ces conditions surtout que le chirurgien est consulté: on lui apporte un nourrisson qui s'anémie un peu depuis quelque temps et qui souffre d'un membre, siège d'une hyperostose juxta-épiphysaire, de préférence près du genou. Les formes de ce genre sont celles dont j'ai publié des observations dans les mémoires des n<sup>os</sup> 547, 548, 549.

Le problème clinique est tout à fait analogue à celui de la syphilis héréditaire précoce.

D'abord, un observateur attentif voit tout de suite qu'il y a impotence et non paralysie, exactement comme pour la pronation douloureuse (n<sup>o</sup> 403); le membre paraît inerte, parce que les mouvements d'ensemble y sont supprimés par la souffrance, mais les doigts bougent. Et c'est bien dû à la douleur, car l'enfant crie dès qu'on touche le membre; et par la pression localisée on trouve vite le point douloureux, à une période précoce où l'hyperostose ne marque son ombre que peu ou pas à la radiographie (n<sup>o</sup> 549), où même elle peut n'être pas encore appréciable à la palpation.

Mais quelle est la cause de cette hyperostose douloureuse? Il faut songer à une fracture méconnue, à trauma ignoré ou dissimulé; la radiographie alors sera probante, car si les deux maladies précitées en sont à la période de fracture, l'ensemble symptomatique est évident; ce fut une erreur de Brun que d'avoir identifié la « maladie de Barlow » aux fractures chez les rachitiques et non au scorbut. On pensera encore à l'ostéomyélite chronique, possible même à cet âge (n<sup>o</sup> 495); et cela est de quelque intérêt, puisqu'en ce cas il faudrait opérer. Mais dans ces formes chroniques, rien ne presse, et on n'agira qu'après avoir éliminé avec certitude syphilis et scorbut.

Entre les deux, une première différence grossière: la syphilis osseuse précoce débute presque toujours avant six mois, et même avant trois

mois, le scorbut presque toujours après six mois. D'autre part, que toujours en ces circonstances on regarde les gencives : on n'y verra pas les fongosités saignantes habituelles du scorbut de l'adulte, mais j'ai toujours constaté, même avant l'éruption dentaire, une petite ecchymose caractéristique. Dans le doute, on possède pour chacune des deux maladies un traitement « pierre de touche » d'une rapidité d'action extrême. Et cela élimine la tuberculose, trop souvent ici diagnostiquée. (Pour la tuberculose osseuse infiltrante des nourrissons, voy. n° 333).

550. Syphilis héréditaire tardive des os (hyperostose diaphysaire diffuse) (*Leçons cliniques*, t. II, p. 26).

551. Syphilis héréditaire tardive des os (gommes et hyperostoses circonscrites) (*Ibid.*, p. 44).

552. Syphilis articulaire du genou (*Ibid.*, p. 59).

553. Syphilis héréditaire tardive (palais et voile du palais) (*Ibid.*, p. 69).

554. Syphilis héréditaire tardive (valeur des stigmates) (*Tribune méd.*, 10 octobre 1908, n° 41, p. 629).

555. Pseudo-paralysie syphilitique d'un nouveau-né (*Rev. prat. obst. et pæd.*, juin 1903, p. 161).

556. Parésie avec contracture légère des membres inférieurs chez une hérédo-syphilitique (*Bull. méd.*, 17 fév. 1909, p. 147).

Le mémoire n° 555 est une leçon que j'ai crue utile parce que tout récemment M. de Peters avait publié un mémoire, dans la *Revue de médecine*, pour revenir à l'opinion ancienne sur la « paralysie » : or de ses observations ressort avec netteté l'existence de lésions squelettiques. J'ai rapproché du scorbut infantile, dans le paragraphe précédent, la partie clinique de cette leçon, sur les hyperostoses des nourrissons.

Sur la syphilis héréditaire tardive, je n'ai fait œuvre que de vulgarisateur en précisant de mon mieux la valeur des stigmates, de la « triade d'Hutchinson ». On a souvent tendance, en effet, à rapporter à la vérole bien des lésions auriculaires, oculaires, dentaires, qui en sont indépendantes.

Une observation assez rare est celle du n° 556. C'est une forme de paraplégie que M. Marfan m'a appris à connaître. Le chirurgien doit savoir la différencier de la paraplégie pottique sans gibbosité. Chez ma malade, étudiée en leçon à la période initiale de parésie, la paraplégie avec rigi-

dité se compléta, quoique pendant les premiers jours le traitement spécifique mercuriel et ioduré ait paru l'améliorer.

557. Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants (avec M. Herbinet) (*Nouv. iconogr. Salp.*, juillet-août 1905, p. 443).
558. Quelques aspects chirurgicaux de l'hystérie infantile (*Ped. prat.*, 15 janvier 1905, p. 13).
559. La coxalgie hystérique (*Presse méd.*, 1911, p. 697).
560. R. FENOLHAC. — *Coxalgie hystérique* (Th. de Paris, 1909-1910).

On trouvera dans ces mémoires des observations de contractures simulant la tarsalgie, causant des déviations du cou en torticolis, du dos en scoliose, et surtout des observations de pseudo-coxalgie avec dessins multiples montrant les attitudes vicieuses, y faisant voir comment un observateur attentif peut, par certains mouvements commandés, prendre en défaut un sujet mal éduqué. Il n'y a pas, pour ces diverses contractures, pour la coxalgie en particulier, un type symptomatique fixe : le malade imite de son mieux un cas de boiterie qu'il a vu dans son entourage, mais son imitation est toujours imparfaite et c'est ce qui doit mettre en éveil le clinicien qui constate certaines discordances dans l'ensemble symptomatique. L'exploration sous le chloroforme est inutile. La radiographie montre, naturellement, des os sains, mais elle est bien souvent négative aussi dans la coxalgie au début.

561. Sur un pied creux talus (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 704).
562. Quelques observations d'arthrodèse pour pied bot paralytique ballant (*Revue d'orthop.*, 1894, p. 81).
563. Le pied bot paralytique et son traitement par l'arthrodèse (*Rev. prat. d'obst. et de pæd.*, 1895, p. 41).
564. Anastomose tendineuse pour pied valgus paralytique (*Journ. des prat.*, 30 mars 1907, p. 193).
565. Tarsectomie pour pied bot paralytique (*Journ. des prat.*, 13 juillet 1907, p. 433).
566. J. BRUNSWIC. — *Le pied bot de la paralysie infantile et son traitement chirurgical* (Thèse de Paris, 1895-1896).
567. M. BAKRADZÉ. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du pied bot paralytique* (Thèse de Paris, 1897-1898).

Mes deux notes personnelles sont fondées sur 15 opérations d'arthro-

dèse, dont 8 sont publiées *in extenso* dans le premier de ces mémoires. L'année précédente, j'avais inséré 3 de ces observations dans la thèse de Bachoursky. Ces faits m'ont permis de constater les excellents résultats définitifs fournis par la fixation de la jointure par ankylose artificielle. Depuis, mes observations ont été publiées, en statistique intégrale, par Brunswic et par Mlle Bakradzé. Dans cette dernière thèse sont étudiées en particulier les indications — niées à tort par Brunswic — de la tarsectomie lorsque le pied bot paralytique est fixé par des déformations osseuses secondaires.

Depuis l'époque des publications précédentes, on a mené grand bruit autour des anastomoses musculo-tendineuses : ce que j'en ai vu ou appris d'après la pratique d'autres chirurgiens ne m'a pas séduit. On nous a beaucoup parlé de résultats immédiats, mais peu de résultats éloignés. Je ne crois pas que l'on puisse définitivement changer, par exemple, un extenseur en fléchisseur, comme on a cherché à le faire pour le triceps sural ; je n'ai jamais rien essayé de ce genre. Deux fois, j'ai tenté l'anastomose de l'extenseur propre des orteils au tendon du jambier antérieur pour un pied valgus paralytique : après amélioration temporaire, le résultat a été nul.

Certaines transplantations tendineuses sont efficaces : mais je n'ai encore rien publié sur ce sujet.

568. Lipome périostique du tibia (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1903, p. 523).

569. L. MENCIÈRE. — Myélome ou tumeur fibro-tendineuse à myéloplaxes de la gaine tendineuse de l'index gauche (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 73).

570. G. FERRAND. — *Des épulis sarcomateuses à myéloplaxes* (Th. de Paris, 1906-1907).

571. FRAVAL. — *Contribution à l'étude historique et clinique des tumeurs osseuses à myéloplaxes* (Th. de Paris, 1908-1909).

## ABDOMEN

### I. — Appendicite.

572. L'appendicite, formes et traitement (monogr. J.-B. BAILLIÈRE, Paris, 1900) (*Les actualités médicales*).

573. Appendicite et typhlite (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 383 ; 1894, p. 828).

574. Pathogénie de l'appendicite (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 774).
575. Diagnostic de l'appendicite (*Ibid.*, 1898, p. 1077).
576. Traitement de l'appendicite (*Ibid.*, 1899, p. 20).
577. Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée (en collaboration avec M. ACHARD) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 303).
578. Torsion de l'appendice, péritonite aiguë mortelle (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1896, p. 1021).
579. Traitement de l'appendicite (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1890, pp. 20 164).
580. Le traitement de l'appendicite. Pourquoi je ne suis plus radical (*Bull. méd.*, 28 fév. 1900, p. 191).
581. Le traitement de l'appendicite rapp. à la Soc. belge de chir., Bruxelles, sept., 1902; *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1902, p. 841).
582. Discussion sur la phlébite consécutive à l'appendicite (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1903, pp. 365-526).
583. L'appendicite à la Société de chirurgie en 1899 et en 1903 (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1903, pp. 188, 526, 529).
584. Discussion sur l'appendicite traumatique (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1907, p. 349; 1910, pp. 774, 870 et 876).
585. Appendicites chroniques; diagnostic précoce et traitement des appendicites aiguës chez l'enfant (*Tribune méd.*, 29 mai 1906) (conférence faite le 18 mai 1906 à la Société de Pédiatrie de Londres, Wightmann lecture; publiée en anglais dans les *Bulletins* de cette Société).
586. L'appendicite et l'entérocolite devant l'Académie de médecine (*Rev. franç. de méd. et chir.*, 1906, p. 211).
587. Appendicite ou hernie étranglée (*Presse méd.*, 1909, p. 474).
588. Occlusion intestinale consécutive à l'appendicite (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1901, p. 145).
589. Les abcès pelviens de l'appendicite (*Bull. méd.*, 1901, n° 51, p. 589, et *Soc. de chir.*, 1907, p. 491).
590. Appendicite et embarras gastrique fébrile; Kyste hydatique de l'épiploon à pédicule tordu (*Rev. mens. mal. enf.*, décembre 1902, p. 475).
591. Appendicite chronique et fièvre typhoïde intercurrente (*Journ. des prat.*, 13 août 1906, p. 530).
592. Appendicite et vomissements acétonémiques (*Soc. de péd.*, 1903, p. 10).

593. Abscess appendiculaire pelvien ouvert spontanément dans le rectum (*Journ. des prat.*, 1905, p. 49).
594. Abscess appendiculaire de la région périnéphrique (*Journ. des prat.*, 18 février 1905, p. 97).
595. Appendicite à gauche (*Journ. des prat.*, 11 mars 1905, p. 143, et disc. de la Société de chirurgie, 1905, p. 341, sur les sigmoïdites).
596. Appendicite et pneumonie (*Journ. des prat.*, 1905, p. 465).
597. Appendicites consécutives aux entérites de l'enfance (*Soc. de chir.*, Paris, 1906, p. 762).
598. Appendicites chroniques à symptomatologie grave (*Soc. de Péd.*, 1904, p. 176).
599. Entéocolite muco-membraneuse avec appendicite probable (*Concours méd.*, 17 mars 1907, p. 192).
600. Récidive d'appendicite deux ans et demi après ouverture spontanée d'un abscess dans le rectum (*Journ. des praticiens*, 25 mai 1907, p. 321).
601. Troubles réflexes du poulx dans l'appendicite (*Presse méd.*, 1908, p. 1).
602. Entérite aiguë et appendicite (perforation tardive d'ulcérations intestinales) (*Presse méd.*, 1<sup>er</sup> avril 1908, p. 212).
603. Résultats éloignés de la résection de l'appendice, au cours de l'appendicite chronique (avec M. F. BARBET) (*Presse méd.*, 8 août 1908, p. 505).
604. Méningite cérébro-spinale aiguë ressemblant à l'appendicite (*Journ. des prat.*, 5 septembre 1908, p. 561).
605. Les complications hémorragiques de l'appendicite (en collaboration avec M. P. E. WEIL) (*Presse méd.*, 2 janvier 1909, p. 1. Sur l'hématémèse, voy. *Soc. chir.*, 1900, p. 852).
606. Appendicite chronique et appendicite vermineuse (*Congr. franç. de chir.*, 1911).
607. Mlle GORDON. — *De l'appendicite chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1896-1897).
608. V. ESNAULT. — *Contribution à l'étude de l'appendicite à siège pelvien* (Thèse de Paris, 1897-1898).
609. E. J. COITTIER. — *L'avenir des appendiculaires* (Thèse de Paris, 1898-1899, et voy. aussi *Rev. mens. mal. des enf.*, 1899, p. 214).
610. DUBOS. — *Des appendicites kystiques. Bactériologie générale; formes stériles* (Thèse de Paris, 1905-1906).
611. HERBINET. — *De la phlébite appendiculaire du membre inférieur gauche* (*La Pédiatrie pratique*, 15 février 1905, p. 40).

612. P. HÉBERT et R. DUPONT. — A propos d'un cas d'appendicite gangreneuse toxique avec lésions hépatiques (*Rev. mens. mal. enf.*, 7 septembre 1906, p. 413).
613. L. AUMONT. — *De l'appendicite cholériforme et de la diarrhée dans l'appendicite* (Thèse de Paris, 1903-1906).
614. R. JOUTEAU. — *Entérorrhagies consécutives à l'appendicite* (Thèse de Paris, 1908-1909).
615. A. ARTAULT. — *Appendicite et entérite* (Thèse de Paris, 1906-1907).
616. G. QUINTARD. — *De la diarrhée au début de l'appendicite* (Thèse de Paris, 1906-1907).
617. RAILLIET. — Pneumonie simultanée chez le frère et la sœur; appendicite et pneumonie (*Gaz. des hôp.*, 29 décembre 1908, p. 1779).
618. G. RAILLIET. — Hémorragies occultes et helminthiase intestinale chez l'enfant (*Soc. de Péd.*, Paris, 1910, p. 166).
619. G. RAILLIET. — *Les vers intestinaux dans la pathologie infantile* (Thèse de Paris, 1910-1911).

I. — Dès mes premières études, j'ai admis que l'appendicite est l'aboutissant d'entérites diverses dont beaucoup remontent à l'enfance : je l'ai soutenu dès 1896, dans la thèse de Mlle Gordon (n° 607) et dans une discussion à la *Société de la chirurgie* (n° 597). En théorie, cela seul nous satisfait l'esprit, car on ne saurait comprendre comment et pourquoi l'appendice subirait seul, de tout l'intestin, une atteinte inflammatoire. En pratique, cela nous conduit à étudier le malade d'un peu près avant de lui promettre que, par l'ablation du processus vermiforme, il guérira sans avoir besoin de soins intestinaux ultérieurs. J'ai depuis quinze ans insisté toutes les fois que j'en ai eu l'occasion sur cette donnée pathogénique, qui me paraît d'importance majeure en pratique et pour laquelle il était utile de combattre en raison de la valeur plutôt que du nombre de ses adversaires (nos 586, 597 et 615).

Pour M. le professeur Dieulafoy, dont on n'a pas oublié la retentissante communication à l'Académie de médecine, il y a une sorte d'antagonisme entre la typhlo-colite muco-membraneuse et l'appendicite. Quelques phénomènes physiques médiocres — douleur à la pression, épaissement léger du cæcum — font prendre à tort le bistouri aux chirurgiens trop entreprenants; on trouve un peu de rougeur extérieure, quelque piqueté hémorragique, parfois même seulement des lésions

inflammatoires reconnaissables au microscope. Le résultat opératoire est nul et ces « balafres du ventre » finissent par où ils auraient dû commencer, par une cure hydrominérale. En réalité, « l'appendicite histologique » n'existe pas ; et avoir de l'entéro-colite muco-membraneuse est un motif pour n'avoir point d'appendicite.

D'abord, il faut s'entendre sur cette entéro-colite. Il est à coup sûr des névropathes qui rendent peaux et glaires et sont justiciables d'un traitement médical où l'influence psychique du médecin entre pour une bonne part. Mais sont-ils névropathes simplement, ceux qui souffrent, pendant leurs crises intestinales, d'une fièvre parfois très élevée ? Il semble certain qu'ils ont une inflammation vraie, une infection du cæcum, du côlon, et il serait surprenant que ce fût une garantie pour les si proches follicules clos de leur appendice. La grande majorité n'aboutit pas à l'appendicite, mais il est sage de les surveiller attentivement.

Il est exact que le diagnostic soit délicat, pour déterminer si cette typhlo-colite aiguë s'accompagne d'appendicite (n° 599) ; avant de porter un jugement, il faut savoir attendre un jour ou deux, et c'est un argument contre la doctrine de l'intervention précoce. Mais dans le doute, mieux vaut enlever l'appendice, qui chez de pareils entéritiques est une menace grave : à condition de les bien avertir qu'il faudra ensuite traiter cette entérite. Assez bon nombre de mes balafres ont été à Plombières ou à Châtel-Guyon parce que, d'emblée, je le leur ai conseillé.

L'appendicite peut éclater, aiguë, suppurée, au cours d'une atteinte, aiguë également, d'entéro-colite hémorragique : j'en ai relaté un exemple dans un cas où, il est vrai, existaient quelques troubles anciens d'appendicite chronique. Et l'entérite eut une importance telle que, l'abcès iliaque étant à peu près cicatrisé au bout d'un mois, le sujet succomba à une péritonite suraiguë par deux perforations folliculaires, punctiformes, siégeant l'une sur l'iléon et l'autre sur le côlon ascendant (n° 602).

Fait exceptionnel que semblable acuité ; mais fait banal que l'entérite chronique, à poussées plus ou moins fréquentes et plus ou moins vives, dans les antécédents de nos opérés (n° 597). Fait moins rare qu'on ne l'a dit, également, que la diarrhée au début de la crise appendiculaire (n° 613 et 616). Dans certains cas, une diarrhée profuse, presque cholériforme, est en relation avec une septicémie grave ; mais alors elle survient au bout de quelques jours d'infection. Tandis que la diarrhée concomitante du début, qu'on observe dans environ 10 p. 100 des cas au lieu de l'ordinaire

constipation, ne peut guère être qu'un symptôme d'entérite. De même sans doute certaines entérorrhagies (n° 614) suivant la crise au lieu de la précéder comme il vient d'être dit, que le malade ait été opéré ou non : mais ici doit entrer en ligne un autre facteur, sur lequel je reviendrai, la septicémie avec infection hépatique.

II. — Si d'ailleurs on analyse de près les faits mis en évidence par M. Dieulafoy lui-même, il me semble impossible de ne pas y voir la preuve de l'appendicite chronique préalable à la poussée aiguë. Ne nous demandons pas, pour le moment, si la *cavité close* est ou non une cause d'exaltation de virulence, si la clôture doit être absolue ou relative. Le fait incontestable est que, avec les lésions les plus aiguës, les plus graves, les plus virulentes, on voit des lésions chroniques anciennes. Comment expliquer autrement ces indurations fibreuses annulaires avec stricture et même oblitération complète ?

Ces lésions sont fréquentes sur les appendices quel'on enlève, et elles m'amènent à exposer mon opinion sur le rôle de la cavité close autour de laquelle se sont faites tant de polémiques. Je n'ai jamais contesté la possibilité d'une exaltation de virulence microbienne dans une cavité close, quoique dans les expériences instituées, par ligature, pour démontrer le fait, il faille faire place à des facteurs assez complexes. Mais ce qui est hors de doute, c'est que dans bon nombre de cas aigus, perforants, il n'y a pas trace de cavité close ; c'est, d'autre part, que dans une cavité close on peut trouver un liquide muqueux, stérile, alors que l'acuité fébrile de la crise au début prouve qu'il y a eu infection quelques semaines auparavant (n° 610). D'ailleurs, c'est un fait connu de tous les chirurgiens que l'atténuation de virulence et même la stérilisation du pus dans les cavités closes des vieilles salpingites, par exemple.

Les causes provocatrices des poussées aiguës sur le fond chronique nous échappent souvent. Parfois, nous y reconnaissons l'action d'une infection générale, de la grippe surtout. Parfois encore on parle d'un *trauma*, mais les cas publiés ne m'ont jamais paru convaincants, malgré l'opinion de la majorité des chirurgiens allemands et de quelques chirurgiens français (n° 584).

III. — J'ai fait examiner par mon interne M. Railliet, qui a constitué de la sorte un chapitre de sa si importante thèse (n° 619) une série de 119 pièces d'appendicectomies faisant suite à 27 cas étudiés par mon collègue et ami M. Brumpt.

Souvent, on cherche à juger les relations de l'helminthiase et de l'appendicite par la recherche des œufs dans les selles : on trouve des œufs de trichocéphale, et on conclut que le trichocéphale est cause de l'appendicite concomitante, à traiter par conséquent par des vermifuges.

C'est aller un peu vite en besogne : cela ne prouve pas qu'il y ait dans l'appendice des trichocéphales, ni même de leurs œufs. Et l'examen des appendices réséqués démontre que l'on y trouve des oxyures dans environ moitié des cas ; une seule fois le trichocéphale y existait, et encore accompagnant l'oxyure. Les appendices à oxyures sont ceux à perméabilité large, où pénètrent des matières fécales jaunes et liquides ; les parasites sont beaucoup plus rares dans les appendices à muco-pus sanguinolent, par conséquent oblitérés ou tout ou moins rétrécis.

Quel est le rôle de ces parasites ? Il est probable que, dans la majorité des cas, ils vivent sur la muqueuse en hôtes indifférents. Le pourcentage, tenté par examen systématique sur des enfants morts de maladies variées, n'est pas démonstratif, car l'oxyure émigre dès le décès, et il devient plus rare dans l'appendice (27 sur 81) tandis que le trichocéphale (6 cas) y devient plus fréquent. Mais l'action nuisible est certaine lorsqu'on voit à l'œil nu un oxyure tête fichée dans un point hémorragique, autour duquel le microscope révèle une infiltration inflammatoire : l'oxyure fait, en petit, comme l'ascaride qui parfois perfore l'intestin, sain ou altéré. Je mentionnerai ici un fait bizarre où, assez longtemps après incision d'une péritonite à pneumocoques, je vis sortir par la plaie un ascaride, sans que jamais le pus ait eu même la moindre velléité d'odeur fécaloïde (n° 621).

Il est possible que l'helminthiase joue un rôle dans l'appendicite « familiale », laquelle me paraît en rapport avec une communauté d'alimentation plutôt qu'avec l'hérédité, car j'en sais des exemples où des alliés, des domestiques cohabitant ont pris place dans la série.

Je n'ai pas pu trouver de particularités cliniques à l'appendicite vermineuse, et il ne me semble pas qu'il faille faire fonds sur les hémorragies histologiques décelées par les réactifs de Weber ou de Meyer, car elles sont fréquentes dans n'importe quelle appendicite (n° 618). J'ai seulement noté qu'il ne s'agit guère que d'appendicites chroniques.

Cette notion est intéressante pour la prophylaxie. Mais, quoi qu'on en ait dit, le traitement par la médication anti-helminthique est impuis-

sant contre la folliculite constituée : et il est nuisible car il fait retarder, avec purgatif, le traitement convenable, par la glace ou par l'opération. Cette impuissance, bien probable théoriquement, même si le parasiticide passait dans l'appendice, est démontrée de façon absolue par ce fait que le thymol, administré systématiquement pendant trois jours à mes futurs opérés, ne passe pas dans l'appendice. Les succès que de temps en temps on publie sont sans doute à interpréter autrement : on voit des coliques vermineuses avec fièvre se terminer brusquement par expulsion d'un ascaride ; le vermifuge peut hâter cette terminaison. Mais je ne crois pas qu'il y ait alors eu appendicite. Le diagnostic, il est vrai, est fort difficile, sinon impossible.

IV. — L'appendicite est une maladie chronique à épisodes aigus, et notre but doit être, en évitant les exagérations dans lesquelles on tombe quelquefois, de déterminer sous quelles allures cliniques se présente à nous l'appendicite chronique, quels sont alors nos éléments de diagnostic (n° 585 et 606). Or nous connaissons assez bien, maintenant, ces dyspeptiques flatulents qui supportent mal la viande (et souvent les œufs), qui ont volontiers l'haleine aigre, le teint terreux, l'appétit capricieux, la nausée habituelle, et qui de temps à autre souffrent de coliques localisées à droite ; que chez eux on palpe la fosse iliaque, et on y sent le cœcum épaissi, gargouillant, quelquefois la petite masse roulant sous les doigts de l'appendice ou de ses ganglions. Avec de pareils signes et symptômes, notre diagnostic est déjà bien avancé ; des « embarras gastriques » fébriles à répétition, dont j'ai tâché de mettre en relief la valeur, le rendent à peu près certain (n° 590).

Il convient alors d'enlever l'appendice, qu'on trouve souvent plus malade qu'on ne l'aurait cru, mais souvent aussi peu atteint, un peu rouge ou au contraire blanc, scléreux, avec une muqueuse hortensia, avec des points de folliculite hémorragique, que je ne crois pas d'origine opératoire. On a contesté que cet appendice si peu enflammé pût être la cause d'accidents : pour juger la question, il m'a paru utile de revoir après plusieurs mois ou années un certain nombre de mes opérés (n° 603), et j'ai constaté qu'ils étaient de santé florissante, que leur dyspepsie, leur dépérissement avaient pris fin, toutes réserves faites sur la persistance de l'entérite chez quelques-uns.

Il peut paraître étrange que l'inflammation chronique d'un si petit bout d'intestin cause de pareils accidents, une déchéance semblable de

la santé générale. A mon sens, l'explication doit en être cherchée, en grande partie au moins, dans des *actions nerveuses réflexes*, dont nous sommes loin, il est vrai, d'avoir la clef. Leur réalité me paraît cependant indéniable.

Comment expliquer autrement, en effet, certaines formes symptomatiquement très graves (n° 598), où l'on ne trouve presque rien à l'appendice, dont la résection coupe cependant court aux accidents ? J'ai vu des cas de ce genre avec accidents nerveux simulant une méningite tuberculeuse, mise hors de cause par la ponction lombaire ; j'en ai vu avec des irrégularités inquiétantes du pouls, qui ont cessé dès que le sujet fut remis dans son lit après l'opération ; j'ai relaté des faits de ralentissement du pouls cessant par une piqûre de morphine rendue nécessaire par la violence des douleurs (n° 601) ; j'ai opéré une fillette qui, le nez pincé, le pouls réduit à de vagues ondulations, n'avait cependant que de la folliculite hémorragique, sans péritonite et qui, dès le lendemain, frappait 80 solides pulsations ; j'ai fait cesser par une piqûre de morphine une occlusion intestinale aiguë, avec ballonnement énorme du ventre, chez un homme à passé appendiculaire certain, et qui d'ailleurs n'a pas voulu se faire opérer ultérieurement.

Un réflexe également est sans doute la cause de certains vomissements acétonémiques à répétition en rapport avec l'appendicite chronique (n° 592). J'ai soutenu cette opinion à la *Société de Pédiatrie* (1905), en racontant l'histoire de malades qui, soignés médicalement, pendant plusieurs années, par des médecins éminents, pour vomissements acétonémiques, ont souffert d'une crise d'appendicite nette après laquelle l'appendice fut enlevé et les vomissements ont définitivement disparu. Les faits observés de la sorte sont à l'abri de toute contestation. Après quoi, j'ai lu dans divers articles que pour moi l'appendicite est la cause des vomissements acétonémiques. Cette opinion n'a jamais été la mienne. Je suis persuadé, au contraire, qu'il y a des vomissements acétonémiques vrais, non justiciables de l'opération : je conseille seulement de n'y pas croire trop, si pendant la crise, et surtout entre les crises, on relève quelques signes dans la fosse iliaque droite.

V. — L'abcès par péritonite enkystée d'origine appendiculaire occupe la plupart du temps la fosse iliaque droite, mais il peut siéger n'importe où dans le ventre, jusque dans la fosse iliaque gauche où il me semble que l'on fait parfois confusion avec de prétendues sigmoïdites dont on

n'administre pas toujours la preuve (n° 595). Ce passage à gauche est souvent la suite d'un abcès pelvien. Cette dernière localisation est cliniquement importante. Les abcès pelviens bas situés sont relativement bénins, car on les diagnostique vite si, comme il est de règle, on pratique toujours le toucher rectal ; ils sont capables de guérir spontanément, par ouverture dans le rectum ; et quand ils bombent en ce sens, c'est par là qu'il faut les inciser. Mais haut situés, ils sont d'un diagnostic difficile, car on ne les peut sentir, ni par la main iliaque, ni par le doigt rectal ; et méconnus, ils sont trop souvent, par rupture, l'origine d'une péritonite diffuse et septique (n°s 589 et 593).

A chaque occasion, j'attire l'attention de mes élèves sur les abcès de siège anormal ; et, pour vulgariser ces notions, j'ai publié plusieurs courtes leçons, qui n'ont aucune prétention autre.

Quel que soit leur siège, ces abcès doivent être incisés et drainés : et je conseille alors de ne pas fouiller parmi les adhérences pour réséquer l'appendice s'il ne tombe pas pour ainsi dire de lui-même dans la main. S'il y a péritonite généralisée, l'appendicectomie de parti pris s'impose si cette généralisation n'existe pas, une rupture intempestive d'adhérences peut la provoquer.

La plaie n'est pas suturée, l'appendice est resté en place : de cela quelle sera la conséquence et pour l'éventration ultérieure et pour une nouvelle crise ? J'ai fait rechercher en 1899 par M. Coittier (n° 609) quel fut l'avenir des appendiculaires opérés au nombre de 47 : 28 n'ont eu aucun accident ; 4 sont sortis avec une fistule et ont été opérés avec succès ; 14 ont été opérés par éventration ; 3 ont eu une éventration légère non encore opérée ; 3 ont souffert d'une rechute et ont subi l'appendicectomie à froid. J'ai vu une récurrence mortelle après un abcès ouvert spontanément dans le rectum deux ans et demi auparavant (n° 600).

Les abcès incisés guérissent presque tous. Parmi les causes de mort imprévues et contre lesquelles nous sommes désarmés, il faut songer à la rare *occlusion intestinale* (n° 588) consécutive à une striction ou à des coupures par adhérence : la laparotomie, avec libération des anses dans ce foyer infecté, donne bien peu de chances de succès. Il en est autrement pour les appendicites chroniques avec adhérences et brides, où la guérison est la règle si on opère à temps : et il est à remarquer que, dans l'occlusion intestinale aiguë, c'est surtout vers la fosse iliaque droite qu'on trouve les brides.

VI. — Quand, il y a quelque 25 ans, nous avons commencé à connaître l'appendicite aiguë, quand on nous apportait, à l'hôpital et en ville, des malades mourants, en pleine péritonite, de cette péritonite tous les chirurgiens ont eu la hantise, et la pratique de presque tous fut d'opérer tous les malades séance tenante. La mortalité de ce « tout venant » fut en moyenne, dans des statistiques diverses, de 30 p. 100, la mienne (n° 607) fut de 32 p. 100 de 1892 à 1896.

Aussi beaucoup d'entre nous sont-ils devenus « opportunistes », opérant d'urgence soit les péritonites diffuses (à peu près toujours mortelles), soit les abcès enkystés (à peu près toujours guéris), « refroidissant » par le repos et les applications de glace les cas à plastron vieux déjà de deux ou trois jours ; on les incise si la fièvre persiste ainsi que la tuméfaction. Ma mortalité tomba en 1892 à 10,86 p. 100, en prenant le bloc des malades d'hôpital : il ne serait pas juste de continuer ce parallèle, car actuellement toutes les statistiques sont amplement fournies d'appendicites chroniques, ou à crissettes légères, dont la mortalité est nulle. J'ai expliqué par ces chiffres pourquoi je ne suis plus radical (n° 580), et si l'on compare les discussions de la Société de Chirurgie en 1899 et en 1903 (n° 583), on voit que nombre de chirurgiens ont suivi la même évolution. Nous ne comptons plus guère parmi nous de systématiques, comme à la première heure : et l'étude des indications opératoires peut être résumée en quelques mots comme je viens de le faire plus haut (n° 581).

L'unique question encore aujourd'hui débattue est celle de l'opération précoce, dans les 24 ou 48 heures au plus après le début. Cette appendicectomie est radicale ; permet la réunion sans drainage ou avec un simple tube ; elle est bénigne ; elle supprime les dangers de l'invasion péritonéale qui surprend de temps à autre les opportunistes les plus attentifs.

C'est donc ce qu'il y a de mieux en principe, nous sommes tous d'accord sur ce point, et nous avons tous eu de la sorte quelques beaux succès, mais en pratique, il nous faut reconnaître que les occasions sont rares d'appliquer nos principes.

D'abord, parce que la plupart du temps nous ne sommes appelés que passé ce délai ; souvent même le médecin traitant arrive après que le sujet a été mis au lit et purgé pendant un jour ou deux par sa mère. Ensuite, parce que le diagnostic immédiat n'est pas toujours si clair qu'on l'a dit. J'ai fait allusion à cela à propos de l'entérite muco-membraneuse

aiguë, à propos des coliques vermineuses. Voici une autre série d'erreurs possibles.

Les *difficultés du diagnostic précoce* sont peu importantes quand, quelles que soient nos hésitations cliniques, la lésion est en tout cas de celles qui nécessitent une intervention immédiate. Supposons une persistance du canal péritonéo-vaginal droit, avec ou sans ectopie testiculaire (n° 587). Si une péritonite enkystée se collecte dans la fosse iliaque correspondante, on comprend très bien le passage du pus dans le canal séreux du scrotum ; et j'ai vu plusieurs malades chez lesquels cette tumeur dure, douloureuse, irréductible, accompagnée d'accidents péritonéaux, avait été prise pour une hernie étranglée ; j'en ai vu un guérir (en 1884, alors que nous ne savions rien de l'appendicite), par incision simple des bourses, et après ouverture spontanée ultérieure d'un gros abcès pelvien dans le rectum. Mais aujourd'hui, nous devons sans conteste, si nous reconnaissons l'erreur seulement en ouvrant la vaginale, débrider largement la fosse iliaque. Au reste, sauf tout au début, un observateur attentif s'y trompera rarement : il faut quelques jours à une collection semblable pour se former ; l'appendicite est fébrile ; les accidents péritonéaux sont inflammatoires dès l'origine ; souvent une tumeur douloureuse bombe dans le rectum. Mais la méprise nous serait légère, puisqu'il convient d'inciser sans tarder et qu'il est aisé de remonter du canal inguinal à la fosse iliaque. Certaines péritonites tuberculeuses à début iliaque en imposent aisément : l'inconvénient de les opérer est léger (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1898, p. 1076).

Donc la faute, peut-être parfois excusable dans les vingt-quatre premières heures, est parfois sans intérêt pratique. Il en est autrement pour d'assez nombreuses lésions, où l'intervention précoce, au contraire, est nuisible.

Prenons une péritonite à gonocoques des petites filles (n° 622), avec son début brusque, comme foudroyant même, souvent marqué par une douleur dans une des fosses iliaques : ce qui va avec l'origine tubaire. Si ce début est à droite, ne pensera-t-on pas d'abord à une appendicite ? Notre diagnostic au début, pour celle-ci, s'établit sur ce fait qu'une péritonite aiguë commence par une vive douleur localisée à droite. De palper avec minutie la région, sous une paroi en défense, il ne saurait être question. Dans la péritonite à gonocoques, toutefois, le ventre est souvent relativement plat et dépressible, les lèvres sont cyanosées plus que

dans l'appendicite ordinaire ; mais certaines appendicites gangréneuses presque sans péritonite en sont là, avec, il est vrai, un état infectieux bien plus accentué. Que dans ces conditions, on regarde donc tout de suite la vulve ; mais en sachant qu'une vulvite n'est pas une vaccination contre l'appendicite. J'ai noté la coïncidence et j'ai posé un diagnostic exact en raison de deux crises précédentes. C'eût été plus malaisé chez une adulte dont la blennorrhagie tubaire peut causer des crises analogues. Or, quoi qu'en pense M. Mauclore (*Soc. de Péd.*, 1905, p. 104), la laparotomie est dangereuse ; elle guérit la moitié des malades environ, a dit notre contradicteur ; mais l'abstention les guérit toutes, ou à peu près, car je n'en ai vu mourir qu'une, et je l'avais — à mon corps défendant — opérée.

La péritonite à pneumocoques (n° 620 et 623) est plus troublante encore, car dans les premières heures, le diagnostic de sa nature me paraît tout à fait impossible ; et là encore la laparotomie immédiate est dangereuse. On se trompera parfois encore à la période de collection, lorsque feront défaut la diarrhée initiale (moins rare dans l'appendicite, d'autre part, qu'on ne l'a dit), la limitation plus exacte, la saillie vers l'ombilic ; qu'importe alors puisqu'il faut drainer ?

Pareilles péritonites sont rares chez le garçon, peu exposé à la péritonite à pneumocoques, presque pas à la péritonite à gonocoques. Celle-ci est possible cependant (de même qu'avec orchite ourlienne) s'il y a persistance du canal péritonéo-vaginal (n° 721) : on a pour guide alors le testicule gonflé, dur, volumineux. Mais si la glande est en ectopie ? et si on la sent tuméfiée dans le bas de la fosse iliaque ? Nous arrivons par là aux difficultés heureusement rares, car elles sont presque insolubles : et j'estime qu'alors, dans le doute, mieux vaut opérer.

Continuons la revue des affections abdominales : tout le monde connaît les fièvres typhoïdes simulant l'appendicite pendant un jour ou deux ; une fois, à mes débuts, j'ai opéré dans ces conditions (la malade a guéri), et je sais d'autres cas analogues, plus nombreux qu'on ne le croirait d'après les publications. Quelle difficulté lorsque dans les antécédents on note avec certitude ou presque certitude l'existence d'une appendicite chronique, à crises successives (n° 591). On se tire à peu près d'affaire si l'on apprécie avec attention les moindres nuances cliniques, si l'on tient compte du pouls, de la souplesse de l'abdomen, de l'hébétude et si, en pareille occurrence, on sait attendre pendant quelques jours, l'arme au pied, prêt à agir à la moindre alerte de réaction péritonéale.

L'embarras est plus grand encore pour certaines lésions pulmonaires, avec point de côté abdominal droit. Problème spécial à l'enfant, qui ne crache pas. Et il arrive tous les ans au moins une fois qu'on admette dans mon service, comme atteints d'appendicite, des sujets souffrant en réalité d'une pneumonie. Diagnostic facile si l'on trouve des signes d'auscultation et de percussion ; bien difficile au contraire, au début d'une pneumonie centrale pendant les deux ou trois jours nécessaires pour que le foyer arrive à la surface des poumons ; plus difficile encore si comme je viens de le dire, pour la fièvre typhoïde, les antécédents font, en outre, conclure à une appendicite chronique préexistante (n° 596, 617). J'en ai vu autant par embolie pulmonaire gangreneuse, sans signes sthétoscopiques, consécutive à une otite chronique dont on ne nous disait rien en racontant l'histoire de la maladie et que je dépistai à l'odeur. Je dirai enfin que j'ai corrigé une erreur de diagnostic analogue dans un cas de méningite cérébro-spinale ayant affecté ce début déconcertant (n° 604).

Sauf tout au commencement de ma pratique, pour la fièvre typhoïde à laquelle j'ai fait allusion, je n'ai jamais versé dans la faute d'opérer ces malades. Un clinicien averti relève quelques discordances entre l'état général et l'état local, quelques anomalies dans l'évolution du pouls et de la température, dans la souplesse du ventre, dans l'état infectieux : et alors il attend.

Je sais que les causes d'erreur dont je viens de parler sont assez spéciales à l'enfant. Elles n'en restent pas moins, à cet âge, un argument de valeur, et il est à noter que les pédiâtres sont moins nombreux que les chirurgiens d'adultes parmi les partisans de la laparotomie dans les 24 heures.

VII. — Il faut tenir en méfiance l'opération immédiate lorsque le malade est tout de suite subictérique, même légèrement. Le ventre est plat et souple, on enlève en quelques minutes un appendice à peine congestionné ; et l'on voit évoluer en deux ou trois jours un vomito negro appendiculaire, mortel. Le choc d'une laparotomie, l'intoxication par le chloroforme — et l'on consultera sur ce point les études de MM. Quénu et Kuss (n° 572 et 585) — peuvent donner un coup de bas aux fonctions hépatiques et rénales déjà gravement compromises par la brusque septicémie. Mes élèves P. Hébert et R. Dupont (n° 612) ont relaté un cas de lésions hépatiques suraiguës à la fois toxiques (dégénérescence cellulaire vitreuse) et infectieuses (cellules rondes nombreuses)

dans un cas d'appendicite gangreneuse. Le pronostic, en tout état de cause, est fort sévère, quand les symptômes hépatiques sont nets et précoces. Mais j'estime qu'on risque moins à attendre qu'à intervenir tout de suite: et deux fois j'ai pu opérer, après quelques mois de convalescence, des hommes qui avaient eu, lors de la crise aiguë, des accidents infectieux terribles, avec ictère et frissons: ils portaient un petit appendice scléreux, avec un peu de folliculite persistante, autour duquel il n'y avait presque sûrement pas eu de péritonite.

Puisque je parle des lésions hépatiques de l'appendicite, je résumerai ici la note du n° 605. Elle a trait à un cas d'appendicite à froid, avec réunion immédiate, qui se compliqua au vingt-troisième jour d'une épitaxis inquiétante, d'ecchymoses sous-cutanées multiples et d'hémorragies gingivales. Nous avons traité le malade par une injection de sérum antidiphthérique frais (voy. p. 175). L'examen du sang, pratiqué par M. P. E. Weil, a révélé les troubles de coagulation qu'on trouve dans les états hémorragipares d'origine hépatique, et nous nous demandons si ce purpura accidentel n'est pas consécutif à une atteinte du foie au cours de la crise aiguë initiale.

J'ai observé des états hémorragipares analogues, mais sans examen du sang, dans plusieurs cas que l'on trouvera relatés soit dans la note précitée, soit dans la thèse de Jouteau (n° 614); et il est à remarquer que les deux hépatiques opérés à froid dont j'ai parlé plus haut eurent des complications hémorragiques, légères, mais réelles: l'un, de petites gastrorrhagies; l'autre, un gros hématome pariétal.

Mon interne M. Herbinet a publié mes quelques observations de *phlébite* consécutive à l'appendicite, après crise aiguë ou après opération à froid. Il s'agit sûrement d'une infection atténuée, à point de départ intestinal. Pourquoi cette phlébite prend-elle presque toujours le membre inférieur gauche? On n'a fourni de ce fait aucune explication satisfaisante (n° 160, 582 et 611).

Quoi qu'on en ait dit, ni la vivacité de la douleur initiale (*Soc. de Chir.*, 1902, p. 628), ni le ralentissement du pouls (n° 601) ne sont des signes d'appendicite gangreneuse.

## II. — Lésions diverses.

620. Péritonite à pneumocoques (*Lec. clin.*, t. I, p. 424).  
 621. Péritonite suppurée probablement à pneumocoques; issue tardive d'un ascari-  
 ride par la plaie (*Rev. mens. mal. enf.*, 7 septembre 1904, p. 385).  
 622. Péritonite à gonocoques (*Journ. des prat.*, 21 août 1909, p. 529).  
 623. W. BLACKBURN. — *De la péritonite à pneumocoques* (Thèse de Paris, 1899-1900).

Il ne faut pas opérer trop tôt en cas de péritonite à pneumocoques, car la mise à l'air est capable d'exalter la virulence du microbe et la mort par péritonite diffuse est alors fréquente. La lésion a d'elle-même une tendance aux adhérences, et sitôt le pus collecté en une poche enkystée, il faut drainer, ce qui donne d'excellents résultats. Dans les premières heures, le diagnostic peut être impossible avec l'appendicite; de même pour la péritonite à gonocoques, elle aussi — et plus encore — observée presque exclusivement chez les petites filles. La laparotomie y est très souvent mortelle, tandis que la cure spontanée est presque constante; la formation d'un abcès est exceptionnelle.

624. Quelques faits d'occlusion intestinale chez l'enfant (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 463, et *Mercredi méd.*, 1893, p. 61).  
 625. Laparotomie pour invagination intestinale (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 180).  
 626. Traitement de l'occlusion intestinale (*Ibid.*, 1897, p. 680, à propos d'une discussion soulevée par un rapport que j'avais fait sur deux observations de M. Legueu, *ibid.*, p. 498).  
 627. Deux cas d'invagination intestinale chronique (avec MM. MOIZARD et GAUDEAU). (*Soc. de Péd.*, Paris, 1904, p. 373).  
 628. BAUDET. — Invagination intestinale (*Bull. de la Soc. anat.*, 1896, p. 151).  
 629. E. WEIL et B. FRANKEL. — Invagination intestinale produite par un diverticule Meckel (*Ibid.*, 1896, p. 918).  
 630 J. BRAQUEHAYE. — Occlusion intestinale par bride (diverticule de Meckel) chez un enfant de 7 semaines; laparotomie, section de la bride, mort (*Ibid.*, 1894).

J'ai toujours pensé qu'en principe il fallait traiter l'occlusion intesti-

nale aiguë par la laparotomie et non par l'anus contre nature. Il est inutile d'insister sur cette doctrine aujourd'hui hors de conteste. Parmi les publications ci-dessus, plusieurs ont trait à l'*invagination aiguë des nourrissons* : leur seul mérite est de montrer, comme à si juste titre le fait à toute occasion M. le professeur Kirmisson, que le diagnostic précoce est possible et qu'il faut vulgariser la connaissance de cette symptomatologie, car de la précocité de la laparotomie dépend le nombre des guérisons.

Chez l'enfant plus âgé, comme chez le vieillard, on peut rencontrer de rares *invaginations chroniques*, dont je relate une observation anatomiquement et cliniquement classique, avec guérison par entérectomie allant de la valvule iléo-cæcale à l'S iliaque.

Outre les notes numérotées ci-dessus, je renverrai à des observations publiées par moi autrefois (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, pp. 55 et 68), observations prouvant qu'une occlusion cliniquement chronique peut fort bien être due à un volvulus, à une bride; *ibid.*, 1892, p. 469, deux observations de bride adhérente dans la fosse iliaque droite.

Je renverrai, enfin, à plusieurs discussions de la *Société de chirurgie* : 1900, p. 749 (où j'ai relaté un cas de récurrence quelques mois après une invagination aiguë opérée avec succès); 1901, pp. 546 et 549; 1906, pp. 795 et 800; 1908, p. 820; 1911 p. 965.

631. Cholécystectomie pour lithiasse limitée à la vésicule biliaire (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1894, p. 369, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 960; voir aussi *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, pp. 366 et 569).

Trois cas de coliques hépatiques graves qui ne se sont jamais accompagnés d'ictère et guéris par la cholécystectomie. La vésicule était une fois de volume normal; une fois distendue par une hydropisie stérile en une tumeur piriforme et mobile descendant jusqu'à la fosse iliaque; une fois atteinte de suppuration avec péri-cystite. L'examen bactériologique du pus a été publié par MM. Gilbert et Girode à la *Société de biologie*.

632. Abscès du grand droit de l'abdomen simulant un abcès du foie (*Gaz. hebd.*, 1891, p. 474).

Cet abcès occupait la partie supérieure du muscle, et ce qui justifiait l'erreur de diagnostic, c'est que derrière lui le foie était volumineux; le malade avait séjourné assez longtemps aux colonies, d'où il était revenu

quelques années auparavant avec une diarrhée rebelle et avec les fièvres intermittentes.

633. Dilatation énorme du canal cholédoque (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1899, p. 209, avec dessins).

Observation d'une lésion fort rare, très probablement congénitale : le canal dilaté formait une tumeur qui remplissait tout le ventre.

634. A. CORVINTON. — *Des abcès du foie chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1903-1904. Une observation d'abcès à tétragènes).

635. A. RENDU et CH. DAVID. — Ictère chronique avec hépatomégalie par angiocholite chez un enfant de 13 ans (*Arch. méd. enf.*, 1908, p. 480).

Observation d'un ictère brusque avec vomissements et douleurs épigastriques, puis accompagné des grandes oscillations thermiques de la fièvre intermittente hépatique, avec coloration de plus en plus foncée et état cachectique. Par cholécystostomie, il sortit des bouchons muco-purulents venant du cystique et l'enfant guérit sans encombre.

636. Kystes hydatiques multiples du foie (ponction d'une poche volumineuse suppurée, au-devant de la vessie ; sonde à demeure ; mort) (service de M. le professeur Verneuil) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1883, p. 150).

637. Kystes hydatiques du foie (*Sem. méd.*, 20 mars 1901, p. 89 ; *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1900, pp. 317 et 346 ; 1903, p. 762 ; 1906, pp. 47 et 183 ; 1909, p. 1184).

638. Kyste hydatique du foie, réaction de Weinberg nulle avant l'opération et positive après ; éosinophilie accrue après l'opération (*Soc. méd. hôp.*, 1911, p. 673).

639. P. AUDION. — Deux observations de kystes hydatiques du foie chez l'enfant (*Rev. mens. mal. enf.*, décembre 1898).

640. GUILAINE. — *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie* (Th. de doct., Paris, 1899-1900. Voyez aussi une observation dans la thèse de CH. BRICET, élève de M. Pierre Delbet, Paris, 1900-1901).

641. S. OPPENHEIM. — *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie communiquant avec les voies biliaires* (Th. de Paris, 1903-1906).

Depuis que j'ai connaissance de cette méthode, je me suis rallié un des premiers à la réduction, sans drainage, de la poche capitonnée : dès 1900,

j'ai communiqué pour sa thèse à M. Bricet, élève de M. Delbet, une observation recueillie sur une fille que M. Delbet avait bien voulu m'aider lui-même à opérer pour me mettre au courant des détails de technique. La marsupialisation conserve encore ses partisans, ainsi qu'il appert de plusieurs discussions à la Société de chirurgie : j'y ai pris la parole pour communiquer une statistique de 13 cas, sans mort, de réduction sans drainage. Mais il faut, évidemment, ne pas traiter ainsi tous les cas ; on s'en abstiendra, d'abord, quand la poche est suppurée, et aussi quand, après ablation de la membrane germinative, on voit dans la paroi adventice les traînées jaune brun de vaisseaux biliaires prêts à se rompre. Encore, s'ils ne sont pas déjà rompus, peut-on suturer, quitte à drainer secondairement.

On sait la valeur souvent grande, mais l'inconstance aussi, des réactions sanguines (éosinophilie, fixation du complément) par lesquelles un kyste hydatique vivant manifeste sa présence dans l'organisme. Si elles sont positives, le diagnostic est à peu près sûr ; encore faut-il tenir compte de certaines discordances. J'ai opéré, parce qu'avec le procédé de Parvu, il y avait eu réaction légèrement positive, une fille de 8 ans et demi chez laquelle, il est vrai, les signes de palpation n'étaient pas ceux d'un kyste hydatique : et j'ai trouvé une péritonite tuberculeuse à prédominance péri-hépatique. Mais si avec l'extrait alcoolique de Parvu on avait eu ce résultat, M. Weinberg ne trouva rien avec le liquide hydatique ni avec son dépôt alcoolique. D'où MM. G. Paiseau et Tixier, qui ont publié l'observation (*Presse méd.*, 6 octobre 1909, p. 697), concluent à la supériorité de ces deux dernières substances pour nos investigations.

D'autre part, il faut savoir, en pratique, se passer de cette réaction : non seulement parce qu'elle exige le concours d'un spécialiste de laboratoire, mais aussi parce qu'elle manque dans assez bon nombre de kystes hydatiques avérés. Chose toute naturelle, si on songe que la membrane germinative peut n'être pas traversée par les substances du liquide hydatique, lesquelles dès lors, ne passant pas dans le sang, n'y peuvent provoquer de réaction. C'est plus rare pour l'éosinophilie que pour la réaction de Weinberg. La preuve est fournie par des observations, aujourd'hui assez nombreuses, où la réaction, nulle avant l'opération, devient positive après, parce que du liquide hydatique a été résorbé soit par le péritoine, soit par les vaisseaux de la plaie.

Il n'est plus besoin d'insister sur la greffe directe possible d'éléments

hydatiques dans la péritoine (*Soc. de chir.*, 1902, p. 40), contrairement à l'opinion naguère classique ; d'où la pratique, aujourd'hui généralisée, du formolage préalable de la poche. Mais je rappellerai que dès 1900 (n° 637), j'ai émis des doutes de clinicien sur la valeur absolue de la théorie de van Beneden.

Une des observations de la thèse d'Oppenheim est intéressante par le succès d'une pleurotomie pour pleurésie putride intercurrente, après établissement de la fistule biliaire, qui d'ailleurs fut passagère.

642. Deux laparotomies exploratrices pour plaie pénétrante de l'abdomen (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 317, rapport de M. TERRIER) (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1892, p. 26).

643. Traitement des plaies de l'abdomen [*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 23 (observation recueillie par M. Aldibert), et p. 26 (une observation de laparotomie exploratrice, guérison)].

644. Discussion sur les contusions de l'abdomen (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1898, p. 883).

645. Deux laparotomies pour plaies du foie (*Mercredi médical*, 1891, p. 361).

Dans le débat ouvert il y a quelque vingt ans sur le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen, les partisans de l'abstention ont donné comme argument principal la difficulté et les dangers de la laparotomie exploratrice envisagée en soi dans ce cas particulier. Ils semblaient exagérer la portée de cette objection. Deux fois, à cette date, je me suis trouvé en face de plaies de l'abdomen par coups de couteau ; après exploration à la sonde cannelée, j'ai immédiatement pratiqué la laparotomie médiane, j'ai vérifié attentivement l'intégrité de l'intestin et l'absence d'épanchement sanguin dans le péritoine, et ces deux malades ont rapidement guéri. Cela prouvait donc que la laparotomie exploratrice, simple et bénigne, était dès lors autorisée. Ce qui est grave, c'est la série des manœuvres nécessaires lorsque l'intestin est lésé, en plusieurs endroits surtout, lorsque le péritoine est déjà souillé. De même, lorsqu'on se trouve en présence de plaies du foie, par exemple, comme cela m'est arrivé deux fois ; ces deux blessés ont succombé à l'hémorragie, par des plaies hépatiques que je n'avais pas vues, et, de même que pour l'intestin, cette méconnaissance partielle des lésions est une cause fréquente d'échecs. Mais chez chacun de mes opérés, une plaie saignant abondamment a été vue et une fois tamponnée (le foie,

cirrhotique, ne tenant pas à la suture), une fois suturée au catgut : ces deux plaies, dont une très profonde et très étendue, n'ont plus saigné.

Il convient de même de se rallier à la laparotomie exploratrice pour coup de pied de cheval dans le ventre, car souvent la symptomatologie caractéristique ne se manifeste pas que quand il est trop tard.

D'ailleurs, le débat aujourd'hui est clos, et le seul mérite est d'y avoir combattu du bon côté.

**646. Cure radicale d'une laparocèle** (*Gaz. hebdomadaire*, 1891, p. 428).

La hernie, constituée par de l'épiploon dépourvu de sac et étalé entre les plans musculaires auxquels il adhérait, semble avoir été consécutive à un abcès par lequel, étant tout enfant, le sujet avait évacué des aiguilles qu'il avait avalées.

**647. Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic et invaginé au dehors** (*Rev. d'orthopédie*, 1895, p. 47).

**648. BUREAU.** — (Th. de Paris, 1897-1898).

**649. CAPETTE et GAUCKLER.** — Adénome de l'ombilic (*Rev. d'orthop.*, 1903, p. 271).

Chez un enfant de 6 mois existait à l'ombilic une tumeur piriforme, grosse comme l'index, attachée à l'ombilic, revêtue de muqueuse. Au centre existait un orifice par lequel un stylet pénétrait profondément dans l'abdomen. Après incision circulaire autour du pédicule et débridement par en haut, j'attirai au dehors l'anse où s'insérait le diverticule qui fut sectionné. Je fis alors l'entérorraphie, et le malade guérit par première intention. La thèse de Bureau contient deux observations identiques.

De cette anomalie on doit rapprocher les adénomes de l'ombilic où il reste des éléments épithéliaux de muqueuse intestinale. J'en ai fait publier par Capette un bel exemple. Ces tumeurs sont très peu nombreuses, parmi les granulomes purement conjonctifs si fréquents à l'ombilic.

**650. AUDARD.** — La parocèle gauche due à un arrêt de développement partiel des muscles de la paroi abdominale. (*Rev. de gyn.*, 1902, p. 485).

## DIVERS

- 651. Les arthropathies des hémophiles (*Presse méd.*, 1904, p. 649).
- 652. L'hémostase chez les hémophiles (rapport à la *Soc. de chir.*, 1907, p. 262, sur un mémoire de P.-E. WEIL ; discussion, pp. 270, 280, 311).
- 653. L'hémostase chez les hémophiles par les injections de sérum animal frais (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1907, p. 888 ; leçon clinique traduite dans *Medizinische Klinik*, 1907, p. 1445).
- 654. Traitement des hémorragies chez les hémophiles (*Journal des prat.*, 22 fév. 1908, p. 113).
- 655. Le traitement de l'hémophilie par les injections de sérum animal (en collaboration avec P.-E. WEIL) ; (*Soc. de chir.*, Paris, 1910, pp. 740, 827).
- 656. Purpura hémorragique chez un nourrisson (*Soc. de chir.*, 1908, p. 869).
- 657. JARDRY. — Ostéome du brachial antérieur chez un hémophile (*Rev. d'orthop.*, 1903, p. 553).

L'hémophilie a des côtés par lesquels sa connaissance importe au chirurgien. En particulier, elle est assez souvent, chez les garçons, dans les formes de moyennes intensité, la cause d'épanchements sanguins intra-articulaires, d'hémarthroses par entorse, se différenciant des cas habituels par la médiocrité (et même la nullité apparente) du trauma provocateur, et aussi par leur tendance à la répétition.

A la première attaque, le diagnostic consiste à déterminer si le sujet est ou non hémophile, ce que l'on peut soupçonner d'après le peu d'intensité du trauma, d'après l'importance fréquente de l'hématome péri-articulaire, avec ecchymose au bout de quelques jours, par l'étude de tous les commémoratifs classiques (avulsion dentaire ayant saigné, hémorragie facile par les coupures, fréquence des ecchymoses, antécédents familiaux). Question importante pour les chirurgiens qui traitent les hémarthroses du genou par l'incision ou même par la ponction : car on a vu par les plaies se produire une hémorragie mortelle. De cela l'importance est médiocre à mon sens, puisque pour l'enfant je conseille l'abstention en cas d'hémarthrose.

Après plusieurs attaques, la jointure peut rester un peu enraidie, avec synoviale empâtée et quadriceps fémoral atrophié ; aussi peut-on croire à une lésion tuberculeuse ; surtout à une entorse dans une ankylose. Il est

alors important de bien scruter les commémoratifs personnels et héréditaires, de façon à ne pas appareiller pour plusieurs mois un malade de ce genre. En outre, les os restent sains, et on s'en rend compte par la radiographie.

Dans les cas douteux, on détermine facilement si le sang présente le retard de coagulation caractéristique de l'hémophilie, en sachant qu'il est presque toujours bien moindre dans l'hémophilie sporadique (presque seule en cause dans ces formes de diagnostic obscur) que dans la classique et complète hémophilie familiale. Par piqûre directement dans une veine, P.-E. Weil a montré que la prise de sang est sans danger.

En étudiant de la sorte la coagulation des hémophiles, M. P.-E. Weil s'est rendu compte que l'action du chlorure de calcium *in vitro* est bien médiocre, tandis que l'adjonction de sérums animaux ou humains augmente très nettement la rapidité de coagulation : et si l'on injecte sous la peau d'un hémophile du sérum sanguin *frais*, l'anomalie de coagulation se trouve diminuée, au point même de disparaître dans la plupart des cas d'hémophilie sporadique. P.-E. Weil a même cru, au début, que l'hémophilie sporadique n'arrivait jamais aux formes vraiment graves ; il a reconnu qu'il s'agissait d'une hémophilie typique, chez un malade qu'il avait d'abord rangé dans les grands purpuras parce que nous n'avons pu déceler chez lui aucune tare héréditaire.

A maintes reprises, nous avons de concert, M. P.-E. Weil et moi, appliqué la méthode dans mon service, en prenant, bien entendu, du sérum de cheval avec lequel les accidents sériques sont légers ; et pour avoir de ce sérum à peu près frais n'importe où sous la main, on peut employer, en pratique courante, le sérum antidiphtérique, livré par l'Institut Pasteur dans toutes les pharmacies. Nous avons, en outre, reconnu, au bout de peu de temps, que l'action locale du sérum sur la plaie est remarquablement hémostatique : elle permet une hémostase immédiate, tandis que la correction de l'anomalie de coagulation par injection sous-cutanée demande environ 24 heures pour se produire.

En cas de plaie saignante, il faut donc tout de suite panser au sérum et injecter ; il est facile de tamponner avec une petite mèche imbibée un alvéole dentaire ; et si, sous une petite piqûre, qui laisse couler le sang goutte à goutte, un gros hématome décolle les tissus profonds, saignant dorénavant en nappe, que l'on n'hésite pas à fendre largement et à tamponner au sérum, ainsi que je l'ai fait plusieurs fois avec plein succès.

La poudre sèche, stérilisée, de sérum sanguin de cheval est fort efficace.

Dans une discussion récente à la Société de chirurgie, la plupart de mes collègues ont dit avoir vérifié l'exactitude de ces assertions, mais il y a eu quelques notes discordantes : désaccords provenant, d'après nous, d'erreurs d'interprétation ou de technique. — Nous avons dit, dans ce débat, qu'il était léger de contester l'action hémostatique locale après avoir seulement appliqué une compresse sur le petit trou extérieur, sans avoir débridé et évacué les caillots. Nous avons dit que si, à notre sens, les métrorrhagies et ménorrhagies des jeunes filles sont souvent d'ordre hémophilique — et l'on sait que la maladie se transmet aux mâles par les mères saines à ces légers accidents près — il ne fallait pas reprocher à la sérothérapie des échecs pour les métrorrhagies des fibromes. Nous avons dit, encore, que plusieurs observations à nous objectées concernaient des états hémorragiques d'ordre septique ou d'ordre hépatique : nous pensons que chez les hépatiques la chirurgie peut trouver dans la sérothérapie quelque accroissement de sécurité (n° 655), mais on sera averti que l'efficacité est bien plus aléatoire que contre l'hémophilie.

L'observation du n° 656 me paraît intéressante : c'est celle d'un nourrisson que je soignais pour tuberculose osseuse et qui brusquement fut pris des accidents d'un grand purpura avec hémorragies multiples. Le sérum frais amena une véritable résurrection. Je ne crois pas qu'il se soit agi de phénomènes septiques, et l'intervention du foie me semble bien plus probable. Quel serait alors le rôle possible de la tuberculose ? Je ne puis que confesser mon ignorance. Cet enfant est-il destiné à être plus tard hémophile ? Je n'en sais rien non plus.

Répetons donc que tout saigneur n'est pas un hémophile, et ne publions sous ce titre des observations que si nous avons la preuve fournie soit par l'histoire familiale, soit par la répétition des accidents depuis l'enfance, soit par l'étude de la coagulabilité du sang.

Nous avons un moyen très puissant pour arrêter les hémorragies si redoutables des hémophiles. Est-il permis d'aller plus loin et, ainsi armés, d'opérer un hémophile ? Pour une opération urgente, celle d'une hernie étranglée par exemple, aucune hésitation : injecter, opérer et panser au sérum, quelle que soit la gravité de l'hémophilie. Si l'opération est moins urgente, peut attendre 24 heures — pour évacuer certaines collections purulentes, par exemple — mieux vaut faire la veille de l'opération l'injecté-

tion de sérum, puisqu'elle est d'action modificatrice assez lente. Quant aux opérations non urgentes, l'appréciation dépend de l'importance de l'opération, de sa valeur pour le sujet et de la gravité de l'hémophilie. J'ai refusé d'enlever un ostéome du brachial antérieur, consécutif à plusieurs épanchements péri-articulaires, chez un hémophile familial, à accidents fréquents, dont le coude était ankylosé à angle droit, par conséquent bien utilisable (n° 657). J'ai opéré, au contraire, de hernie inguinale non étranglée, après vérification de la coagulation sanguine avant et après l'injection, un jeune officier, atteint de légère hémophilie sporadique, parce que c'était une question de carrière.

Je dirai (n° 707, p. 191) pourquoi je ne range pas ici une observation d'hématurie dite essentielle qu'à la suite de Senator j'ai eu le tort, il y a près de vingt ans, d'appeler hémophilie.

658. Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux (Thèse de Doct., G. Steinheil, 1885-1886).

659. De l'ecthyma des raffineurs (en collaboration avec M. RÉMY) (*Rev. de chirurgie*, 1886, p. 717).

660. Phlébite variqueuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 400).

661. Études cliniques sur la phlébite variqueuse (*Rev. de chir.*, 1889, pp. 638 et 728).

J'ai étudié deux points de la pathologie des varices: la formation des ulcères variqueux d'origine éruptive; la phlébite variqueuse.

I. — Les ulcères variqueux ont fait l'objet de ma thèse inaugurale (1886). Quelques années auparavant, à l'instigation de M. Terrier, Séjournet avait bien fait voir, dans sa thèse, les vices d'innervation des membres variqueux, les troubles trophiques si importants dans la genèse de l'ulcère; puis Gombault, Quénu avaient constaté anatomiquement les névrites; Schreider, Gilson avaient ajouté à cela l'influence de l'athérome concomitant. Nous avons en somme appris que d'artères à veines, de veines à nerfs il y a échange de mauvais procédés, que tout concourt à faire des jambes ainsi atteintes des lieux de moindre résistance, à y rendre les tissus infirmes. Aussi la moindre excoriation traumatique infectée y dégénère-t-elle facilement en ulcère.

Mais n'importe quelle solution de continuité en est là, et de là le rôle possible, fréquent même, des diverses ulcérations éruptives, de cause interne.

En tête vient l'eczéma, et je me suis attaché à donner une description précise de l'eczéma variqueux ; à rattacher à des varices, souvent méconnues, l'eczéma des jambes. Malgré l'école de Vienne, et avec Bazin, il m'a toujours semblé qu'à l'origine de l'eczéma, ici comme ailleurs, il fallait invoquer avant tout une disposition constitutionnelle, n'attribuer aux irritations extérieures que le rôle de causes secondes. L'association fréquente de l'eczéma aux varices semble tenir à l'origine constitutionnelle commune des deux. On a dit parfois que l'eczéma des jambes est le type de l'eczéma de cause locale, par troubles circulatoires dus aux varices : j'ai tâché de faire voir, par de nombreuses observations, qu'il fallait chercher une cause générale, vu que presque toujours un observateur attentif trouve alors d'autres éléments eczémateux disséminés sur le reste du corps. Mais dans les membres variqueux, les causes externes, provocatrices, agissent avec plus de facilité et plus d'intensité.

Presque toujours, sur le reste du corps, l'eczéma reste une lésion superficielle ; et quand il guérit, c'est sans laisser de traces. Aux jambes, il n'en est pas de même. Il passe facilement à l'état de dermite lisse, suintante ; souvent, il s'entoure de pigmentations indélébiles ; souvent enfin, il se complique d'une lymphangite chronique, avec épaississement du derme et du plan sous-cutané, avec œdème. L'aboutissant est une dermite hypertrophique, à coloration rouge tirant plus ou moins sur le violet ; et là-dessus s'installe l'ulcère.

Celui-ci affecte d'habitude l'apparence de l'ulcère variqueux ordinaire. Mais quelquefois on voit s'ulcérer des petites lésions vésico-pustuleuses isolées : et, tandis qu'ailleurs l'eczéma ne cause pas d'ulcérations, ne laisse pas derrière lui de cicatrices, ici la persistance de cicatrices arrondies, pigmentées est fréquente. C'est par là que le problème clinique se trouve parfois compliqué.

Souvent, en effet, on entend dire qu'on reconnaît les ulcères syphilitiques de jambe à leur forme circulaire ; quand ils sont confluent, à leur contour polycyclique ; quand ils sont cicatrisés, à leur cicatrice de même forme et de coloration brune ; ces caractères sont, en effet, sur le reste du corps, ceux de la syphilis ulcéreuse tertiaire : sur les jambes variqueuses, ils perdent une grande partie de leur valeur. Et d'autre part, les ulcères syphilitiques prennent, sur les jambes variqueuses, des allures avec infiltration hypertrophique, éléphantiasique, qu'ils n'ont pas en d'autres régions : peu importe l'origine et la nature d'une solution de con-

tinuité, l'infirmité des tissus donne prise, sur les membres variqueux, à l'inoculation d'une lymphangite chronique, à poussées subaiguës variables.

Donc, tous les ulcères d'origine éruptive peuvent, aux jambes variqueuses, prendre les caractères classiques de l'ulcère syphilitique tertiaire. Aussi est-il imprudent de porter d'après leur seule apparence extérieure un diagnostic sur leur nature. Celui-ci ne sera établi que par la constatation, habituelle, d'autres éléments cicatrisés ou en activité en d'autres régions du corps, là où l'entrée en jeu de varices n'est point la cause d'une modification objective.

Ce que j'ai dit de l'eczéma s'applique aux diverses éruptions ecthymateuses, et en particulier à l'ecthyma des raffineurs, dermite professionnelle par contact du sucre avec la peau (n° 659).

II. — Dans le mémoire n° 661 qui contient de nombreuses observations personnelles, on trouvera une description d'ensemble de la phlébite variqueuse, qui a surtout pour but de montrer que dans cette phlébite : 1° on ne peut établir de démarcation entre la thrombose simple et la phlébite ; 2° les varices constituent un point d'appel pour les agents infectieux au cours de diverses infections générales, et il est probable qu'il en est ainsi dans certains cas de *phlegmatia alba dolens* ; 3° outre la forme classique de phlébite des varices serpentine, il faut bien connaître l'inflammation des varices ampullaires ; l'intérêt diagnostique est nul lorsque la bosselure rouge et fluctuante coexiste avec une phlébite serpentine bien caractéristique, mais lorsqu'elle est isolée elle peut simuler une gomme ramollie et donner ultérieurement naissance à des ulcérations arrondies, ressemblant beaucoup à des gommes ulcérées.

662. Anévrysmes cirsoïdes et anévrysmes artério-veineux du cuir chevelu (*Rev. prat. obst. et pæd.*, mai 1901, p. 129).

663. L. COURCHET. — *Étude sur les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu* (Thèse de Paris, 1901-1902).

Une observation très nette, où la lésion était une petite phlébartérie, avec dilatation secondaire des vaisseaux voisins. Comme l'a fait voir M. le professeur Terrier, on reconnaît ces cas : 1° à la limitation du point maximum du thrill ; 2° à la cessation des signes quand on comprime juste ce point. Par ablation de la phlébartérie, on met fin aux accidents. J'ai pu enlever la pièce dans des conditions ayant permis ensuite sa dissection et j'ai publié le dessin correspondant.

664. Note sur les plaies par écrasement des artères (*Bull. de la Soc. anat.*, 1883, pp. 70 et 264).

Cette note contient l'étude des divers états des artères dans les plaies par écrasement. En particulier, j'y fais remarquer qu'il y a souvent des lésions semblables à celles de l'arrachement. M. Verneuil et ses élèves, Chuquet, Kirmisson, Duret, avaient déjà insisté sur ces faits, importants pour l'étude des hémorragies primitives. J'ai vu l'artère poplitée effilée, la tunique élastique étant recroquevillée à la base du long cône formé par la tunique conjonctive.

665. Angiome de la narine (examen histologique par M. PILLIET) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 619).
666. Angiomes veineux multiples (observation publiée par M. BOULAI) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 293).
667. Traitement des angiomes par l'air chaud (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1910, p. 353).
668. Cornage par angiome comprimant la trachée (*Bull. de la Soc. de péd.*, 1904, p. 373).
669. E. PASTERNAK. — *Traitement des angiomes par l'extirpation* (Thèse de Paris, 1893-1894).
670. Lymphosarcome de l'aisselle, désarticulation inter-scapulo-thoracique (observation recueillie par M. MAYET) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 304).
671. Tétanos chronique, hydrate de chloral, injection de sérum antitétanique, exanthème; guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 434).
672. Traitement du tétanos par la sérothérapie (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1896, p. 193).

Ces deux cas ont fourni une guérison et une mort. Il s'agit ici de sérothérapie par injection sous-cutanée, méthode prophylactique très puissante, mais aujourd'hui reconnue comme n'ayant pas de vertu curatrice.

673. Autoplastie par la méthode italienne modifiée (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1887, p. 860).
674. Greffe italienne pour cicatrice vicieuse d'un doigt consécutive à une brûlure (*Journ. des prat.*, 20 mai 1903, p. 305).
675. Paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial (*Gaz. des hôp.*, 3 avril 1900, p. 387).

676. Paralyse radiculaire supérieure obstétricale (*Journ. des prat.*, 26 décembre 1906, p. 835).

Deux leçons destinées à exposer le mécanisme et le diagnostic de ces paralysies par élongation du plexus brachial pendant un accouchement laborieux, soit accouchement par le siège où, la tête restant derrière, on tire sur les épaules, soit accouchement par le sommet où l'on tire sur la tête, les épaules résistant. Le type le plus fréquent est la paralysie supérieure. Certaines formes bénignes guérissent bien, mais la plupart du temps, la paralysie persiste.

677. Traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little (Rapport à l'Assoc. franç. de pédiatrie, 1911).

On a beaucoup discuté sur la nature de la maladie de Little : faut-il réserver ce nom aux cas où, par naissance avant terme, il y a agénésie du faisceau pyramidal (P. Marie, Brissaud); ou bien faut-il englober dans ce syndrome toutes les dégénérescences et agénésies du faisceau pyramidal, avec lésions cérébrales diverses (Déjerine, Marfan, Haushalter)? Dans ce débat, où le chirurgien n'a pas à prendre parti, le fait dominant est que toujours ces enfants sont des arriérés, parfois même des idiots; mais il en est chez lesquels l'insuffisance cérébrale est légère, et ceux-là peuvent être appelés des « spinaux », susceptibles d'éducation mentale et d'éducation motrice. Ceux-là seuls peuvent être traités chirurgicalement avec quelque efficacité.

Le traitement est exclusivement orthopédique et éducatif, pour apprendre à l'enfant à marcher. Mais encore faut-il que, mécaniquement, il le puisse; et pour y parvenir peuvent être utiles des manœuvres diverses et même des opérations.

Massages, mobilisation, assouplissement seront commencés sitôt le diagnostic posé, même chez les nourrissons. Je crois l'électrisation mauvaise : et dans la discussion qui a suivi mon rapport, tous mes collègues médecins ont insisté sur cette opinion.

Lorsque l'enfant est en âge voulu pour commencer à comprendre, on lui apprend à se tenir assis, puis debout, puis à marcher; on arrive à lui faire faire au commandement certains mouvements d'opposition. C'est durant cette période d'éducation motrice que peuvent être utiles certaines opérations, que l'on a recours à la section du tendon d'Achille, des ten-

dons fléchisseurs dans le creux poplité, des adducteurs près de leur insertion supérieure. On obtient ainsi que le pied pose à plat, que la marche n'ait pas lieu en adduction, avec choc des genoux en demi-flexion constante. Mais je ne suis pas partisan des transplantations musculaires.

Quelquefois, il sera utile de redresser et de fixer par l'arthrodèse le pied tordu en varus équin. Sur le sujet âgé, enfin, M. le professeur Delbet a fait voir qu'on peut modifier très heureusement l'équilibre par l'ostéotomie sous-trochantérienne des fémurs.

On s'est attaqué aux nerfs, en sectionnant par exemple le nerf obturateur; ou bien en dérivant sur le tronc du radial une partie du médian dans certaines contractures du membre supérieur. Je n'ai pas l'expérience de ces interventions, pas plus que de l'opération de Færster. Celle-ci consiste à diviser les racines postérieures des trois ou quatre dernières paires lombaires, des deux premières sacrées, de façon à interrompre la partie sensitive de l'arc réflexe dont l'excitabilité est exagérée. L'opération peut entraîner la mort : c'est beaucoup pour un acte destiné à rendre possible un traitement orthopédique jusque-là inefficace. D'après mon expérience, il faut une déchéance psychique bien grande pour qu'après des ténotomies, pratiquées à des époques diverses, selon l'indication, on n'arrive pas à une éducation convenable. On ne peut avoir la prétention de guérir le mal, mais on obtient un fonctionnement à peu près suffisant des membres inférieurs, à condition d'avoir une grande patience.

678. Dix extirpations de spina bifida (*VIII<sup>e</sup> Cong. franç. de chir.*, 1894 et *Rev. d'orthop.*, 1895, p. 38).

679. Un cas de spina bifida lombo-sacré; myéloméningocèle kystique (*Rev. prat. d'obst. et pæd.*, 1902, p. 17).

Dans la note n° 678, je cherche à montrer que, si la mortalité opératoire devient légère entre les mains d'un chirurgien expérimenté, le succès thérapeutique est presque toujours compromis par le développement ultérieur d'une hydrocéphalie à marche plus ou moins rapide. J'ai cherché une fois sans succès à enrayer cette hydrocéphalie par la ponction lombaire. Une autre fois, la distension cranio-cérébrale ayant une marche rapide, j'ai drainé les ventricules latéraux et le sujet a succombé en quelques heures (observation publiée au *Congrès français de chirurgie*, 1893, p. 694).

Aussi ai-je à peu près renoncé à l'opération dans la forme spéciale, de beaucoup la plus fréquente, appelée par Recklinghausen myélo-méningocèle kystique. D'autant mieux que dans cette forme, la disposition des nerfs et de la plaque médullaire terminale est telle qu'on ne peut enlever la poche sans couper les nerfs : la plupart des malades opérés de la sorte en ont conservé une paraplégie flasque, souvent avec troubles trophiques (eschare au sacrum). Il est démontré, en effet, que la zone granuleuse centrale à laquelle vient, par la face profonde, aboutir la moelle, est la terminaison aplatie de cette moelle ; et de cette plaque, impossible à conserver, partent les troncs nerveux de la queue de cheval (Cf. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1901, p. 335; voy. n<sup>os</sup> 137 et 138).

680. AUDARD. — La maladie de Riga (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1902, p. 49).

681. A. MOUCHET. — Maladie de Riga (*Gaz. des hôp.*, 1905, n<sup>o</sup> 1, p. 3).

682. Mlle PIATNIZKY. — *Contribution à l'étude de la maladie de Riga* (Thèse de Paris, 1910-1911).

J'ai observé plusieurs cas de cette « ulcération diphtéroïde du frein de la langue », que je crois pouvoir attribuer à une cause mécanique, à la blessure du frein sur des incisives inférieures, souvent en éruption précoce. Ces observations sont publiées par mes élèves dans les travaux ci-dessus. On a dit, quand on a décrit les premiers cas en Italie, que cela correspondait non à une cause mécanique, mais à une maladie grave. Il semble, en effet, que certains de ces nourrissons soient sérieusement compromis, mais probablement par gêne secondaire de la succion. On a de bons résultats en cautérisant l'ulcération à la teinture d'iode. Quelquefois, on aura recours à l'excision suivie de suture.

683. Torticolis obstétrical (*Journ. des prat.*, 8 avril 1905, p. 209).

684. Traitement du torticolis par rétraction (*Journ. des prat.*, 1905, p. 401).

685. F. OSTEN. — *Étude sur les résultats obtenus par la ténotomie dans les torticolis musculaires chroniques* (Thèse de Paris, 1896-1897).

Je crois que le torticolis souvent dit congénital n'est pas une malformation, mais est dû à une rupture interstitielle, d'origine obstétricale, accompagnée de myosite sclérosante sous des influences que d'ailleurs nous connaissons mal. La rétraction du chef claviculaire accompagne bien plus souvent qu'on ne l'a dit celle du chef sternal, et elle exige

la section à ciel ouvert, la ténotomie sous-cutanée de ce chef étant dangereuse à cause du voisinage des gros vaisseaux. Je soumetts la tête à l'extension continue pendant 15 jours ; je ne fais pas ensuite porter d'appareil, et le redressement était excellent sur les opérés que j'ai revus à longue échéance.

686. **Traitement des papillomes du larynx chez l'enfant** (avec le docteur ROLAND)  
(*Rev. de chir.*, 1911, n° 3, p. 281).

687. B. FRENKEL. — *Contribution à l'étude du traitement des papillomes du larynx chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1909-1910).

Les papillomes du larynx sont probablement des lésions inflammatoires, parasitaires et non néoplasiques, car on ne les voit jamais s'infiltrer dans la sous-muqueuse ; et quand ils repullulent sur place, c'est à côté de cicatrices qui restent saines. Il en est d'ailleurs de même soit des verrues cutanées, soit des papillomes de la vessie. Malheureusement, et quel que soit le mode d'exérèse employé, cette repullulation est la règle, et c'est d'elle surtout que nous devons nous préoccuper.

Cette tumeur, quoique repullulante, est donc à vrai dire de nature bénigne ; mais son siège la rend dangereuse, car elle obstrue le larynx et, abandonnée à elle-même, cause à peu près fatalement la mort soit par asphyxie lente, soit par étouffement brusque après une période plus ou moins longue de dyspnée chronique.

On a vu quelquefois une tumeur se détacher spontanément et être expulsée dans un accès de toux, puis ne pas récidiver. Quelquefois encore les végétations se flétrissent d'elles-mêmes à un moment donné, sans qu'on sache pourquoi ; et on s'est demandé si on ne favoriserait pas cette atrophie par l'administration quotidienne de magnésie à petite dose. Je n'ai rien observé de ce genre.

Ces cas heureux sont exceptionnels ; et d'autre part, nous devons savoir que nous n'avons pas un bon traitement pour obtenir place nette, sans récurrence, avec conservation de la voix, même au prix d'actes longs et difficiles. Force nous est donc de nous contenter des moyens les moins mauvais.

Souvent nous serons appelés d'urgence auprès d'un sujet — presque toujours un enfant — qui sans doute a depuis plus ou moins longtemps de la dyspnée d'effort et de la raucité de la voix, mais qui brusquement

asphyxie. Nous pratiquons alors une trachéotomie d'urgence, bien préférable au tubage.

Après celle-ci, le larynx étant de la sorte au repos complet, il est possible que les papillomes en quelques mois s'atrophient, disparaissent : après quoi on décanule, mais quoi qu'on en ait dit, cette éventualité est rare. On attendra donc pendant quelques mois, mais sans s'entêter ; puis on songera à exercer une action locale, destructive. Si l'enfant a été trachéotomisé très jeune, on attendra qu'il ait l'âge de supporter l'examen laryngoscopique et les manœuvres intralaryngées ; un opérateur patient et exercé peut les entreprendre, si le sujet est docile, vers l'âge de 4 ans, quelquefois même plus tôt.

L'ablation par les voies naturelles, sous le contrôle du miroir, avec la pince de Moritz Schmidt, est en effet le procédé de choix. Elle exige des séances multiples, pendant des années. La trachéotomie, si elle n'a pas été auparavant faite d'urgence, sera utile secondairement si la repullulation est rapide et si la dyspnée intervient. Je n'insiste pas sur cette technique, qui est du ressort de mon collaborateur et non du mien.

Les chirurgiens ont cru qu'ils pourraient agir radicalement, en enlevant aux ciseaux courbes ou en détruisant sur place au fer rouge (thermocautère ou galvano-cautère) les masses papillomateuses, après avoir ouvert le larynx par thyrotomie. J'ai six fois agi ainsi, et mes opérés ont survécu : donc on a eu tort de reprocher à l'opération sa gravité. Quant à l'argument que la voix reste définitivement altérée, il est valable contre n'importe quel autre traitement. Mais une seule fois, il n'y a pas eu récurrence. Quand celle-ci se produit, on a sans doute parfois opéré à nouveau : Boulay nous parle d'un Australien 17 fois laryngotomisé. Mieux vaut reprendre par les voies naturelles les points de repullulation ; mais alors on conclut que l'incision du larynx doit être réservée, à titre d'exception, aux cas où le traitement endolaryngé est rendu inefficace par une repullulation de rapidité telle que l'on juge utile un déblayage temporaire, mais à un moment donné complet.

Si les masses papillomateuses sont nombreuses, occupant presque toute la muqueuse, et surtout s'il en est de sous-glottiques, inaccessibles par voie endo-laryngée, j'ai conseillé et pratiqué la thyrostomie, avec suture à la peau des deux lames du cartilage thyroïde. On peut ainsi surveiller la récurrence et l'attaquer point par point ; et il est en outre possible que la compression par des petites mèches de gaze ait une action

atrophiante. En tout cas, cela me paraît préférable à la thyrotomie répétée. Ce procédé d'exception est encore indiqué chez les sujets trop jeunes pour supporter la méthode endo-laryngée et chez qui la trachéotomie n'a pas eu d'effet atrophiant.

Après trachéotomie, simple ou avec laryngostomie, quand au bout de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, la muqueuse sera nette, le décanulement peut être rendu impossible par un rétrécissement du larynx, à traiter par la laryngostomie avec dilatation caoutchoutée, selon le procédé de Kilian-Sargnon. C'est une opération parfois très utile, que j'ai pratiquée dès les premiers temps de son invention et dont j'ai dit un mot, au cours d'une discussion, à la *Société de chirurgie* (1908, p. 771 et 772).

- 688. **Abcès péripharyngiens** (*Bull. méd.*, 20 juin 1903, p. 579).
- 689. **Adénophlegmon latéro-pharyngien chez un nourrisson syphilitique** (*Journ. des prat.*, 5 nov. 1904, p. 737).
- 690. **Adénophlegmon latéro-pharyngien. Ulcération de la carotide externe** (*Journ. des prat.*, 1905, p. 529).
- 691. **Adénophlegmons cervicaux avec complications septiques** (*Concours méd.*, 24 fév. 1907, p. 137).
- 692. LAGARRIGUE. — *Amygdalite phlegmoneuse chez le nourrisson* (Th. de Paris, 1907-1908).
- 693. E. MOREAU. — *Contribution à l'étude des abcès péripharyngiens* (Th. de Paris, 1895-1896).

Tous les phlegmons péripharyngiens sont, dans nombre d'ouvrages classiques, réunis en une description commune, celle des abcès rétropharyngiens. C'est une erreur, car des rétro-pharyngiens il faut distinguer les latéro-pharyngiens, et par leur étiologie, et par leurs symptômes, et par leur traitement. Lésion du sujet au-dessous d'un an, l'abcès rétropharyngien tue par asphyxie et doit être ouvert par la bouche. L'adénophlegmon latéro-pharyngien atteint des sujets de tout âge, cause plus de dysphagie que de dyspnée, en sorte qu'il correspond à une opération moins urgente ; il doit être ouvert par incision cervicale. Il expose à une complication redoutable, l'ulcération des gros vaisseaux, dont je relate un cas, guéri par ligature dans la plaie.

Ces phlegmons de la région cervicale supérieure semblent plus fré-

quents chez les nourrissons syphilitiques, en raison des plaques muqueuses du nasopharynx et du pharynx qui servent de porte d'entrée à des infections pyogènes surajoutées.

694. **Tumeur gazeuse du cou** (*Lec. clin.*, t. I, 350; *Bull et mém. de la Soc. de chir.*, 1900, p. 352).

695. A. KOUTNIK. — *Des tumeurs gazeuses du cou* (Th. de Paris, 1895-1896).

L'observation qui sert de thème à ma leçon et à la thèse de Koutnik est celle d'un garçon de 3 ans et demi dont la tumeur gazeuse, médiane, allait de l'os hyoïde au creux sus-sternal. La tumeur, sonore, mais irréductible, était probablement consécutive à une solution de continuité laryngienne par tubage pour diphtérie. On peut envisager l'hypothèse d'une poche congénitale se laissant forcer, à une époque variable après la naissance, d'ordinaire chez l'adulte pendant une quinte de toux : et ici une rougeole avait précédé de peu la tumeur cervicale. Une communication laryngée supérieure existe en effet chez les singes hurleurs et s'expliquerait chez l'homme, par anomalie reversible : on a observé de ces aérocèles à revêtement épithélial vibratile. D'autres de ces sacs congénitaux s'ouvrent dans la bouche. Dans mon cas la structure de la poche, sans revêtement épithélial, doit faire admettre une infiltration aérienne secondairement enkystée. J'ai traité mon malade par l'extirpation, parce qu'il souffrait de quelques troubles dyspnéiques.

696. **Corps étrangers de l'œsophage** (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 1075 et 1077; 1905, p. 1000; 1906, pp. 35 et 806; *Soc. de Péd.*, 1907, p. 87).

697. **Œsophagotomie pour corps étranger** (caillou) (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1911, p. 730).

698. **Un sou dans l'œsophage** (*Presse méd.*, 1905, p. 236).

699. P. MAGE. — *Contribution à l'étude des corps étrangers dans l'œsophage* (Th. de Paris, 1895-1896).

Dans la discussion toujours pendante sur le traitement des corps étrangers de l'œsophage, je me prononce pour l'extraction par les voies naturelles, au panier de Græfe ou au crochet de Kirrison, pourvu qu'on choisisse les cas avec discernement. Ces instruments sont appropriés aux corps plats à circonférence mousse (jetons, pièce de monnaie), et donnent d'excellents résultats dans ces conditions, pourvu qu'on les manie selon

## UN SOU DANS L'ŒSOPHAGE

(Planche pour projection)

NE FAITES PAS

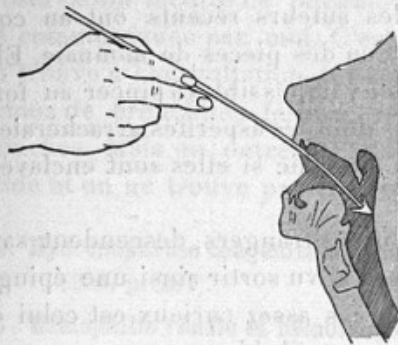


FIG. 232.

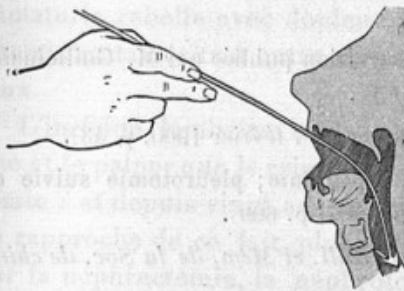


FIG. 234.

FAITES

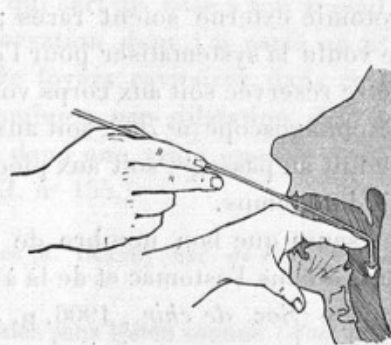


FIG. 233.

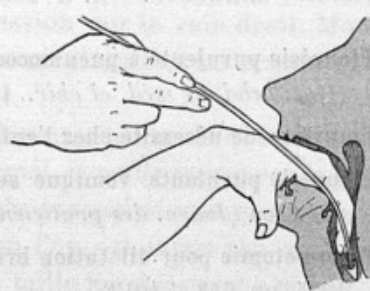


FIG. 235.

Extraction d'une pièce de monnaie au panier de Græfe. Fig. 232 et 234, deux manœuvres vicieuses, 1° pour introduire l'instrument qu'on envoie butter contre la paroi postérieure du pharynx; 2° pour extraire le sou qui, dans la traction directe sur la tige, vient accrocher le cricoïde. Il faut : 1° introduire en faisant poulie de renvoi avec l'index gauche (fig. 233); 2° extraire après avoir coiffé le bord du sou avec la rainure de l'ongle du même index (fig. 235).

certaines petits préceptes qui permettent d'éviter l'accrochement du cartilage cricoïde. Mais s'attaquer ainsi aux corps tels que des dentiers ou des fragments d'os, c'est aller au-devant des pires désastres : et l'on conclut que l'instrument est mauvais. Si on ajoute à cela les ressources modernes qui nous sont fournies par la prise directe avec une pince, sous éclairage à l'œsophagoscope, on conçoit que les indications de l'œsophagotomie externe soient rares ; or, des auteurs récents ont au contraire voulu la systématiser pour l'extraction des pièces de monnaie. Elle doit être réservée soit aux corps volumineux impossibles à pincer au fond de l'œsophagoscope (n° 706), soit aux corps dont les aspérités arracheraient le conduit au passage, soit aux pièces de monnaie si elles sont enclavées depuis longtemps.

On saura que bon nombre de ces corps étrangers descendent sans encombre dans l'estomac et de là à l'anus. J'ai vu sortir ainsi une épingle de cravate (*Soc. de chir.*, 1906, p. 35). Un cas assez curieux est celui où un bouton de nacre se mit à plat sur l'anus qu'il bloqua, parce que cet anus, résultat d'une opération pour imperforation, était formé d'une bride cicatricielle annulaire. (Cf. n° 165.)

- 700. Pleurésie purulente à pneumocoques (observation publiée par M. Guillemain) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1891, p. 176).
- 701. Empyème de nécessité chez l'enfant (*Sem. méd.*, 7 février 1900, p. 43).
- 702. Pleurésie purulente, vomique suivie de septicémie; pleurotomie suivie de guérison (*Journ. des praticiens*, 29 sep. 1907, p. 609).
- 703. Pneumotomie pour dilatation bronchique (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1905, pp. 758 et 1013).
- 704. A. CORNIL. — *Contribution à l'empyème de nécessité chez l'enfant* (Th. de Paris, 1897-1898).
- 705. N. SOTIROFF. — *De la dilatation des bronches chez les enfants* (Thèse de Paris, 1896-1897).

Les n°s 700 et 702 ont trait à des pleurésies purulentes à pneumocoques enkystés, terminés par vomique, avec expectoration abondante et accidents septiques, guéries par pleurotomie. Le premier de ces malades a été rencontré par hasard dans un service de tuberculeux où on l'avait hospitalisé comme siphique cavitair. Les n°s 700 et 704 sont relatifs aux cas où la pleurésie à pneumocoque tend à s'ouvrir d'elle-même à l'extérieur, après

formation d'un abcès thoracique qui peut prêter à confusion avec un abcès froid costal; cette évolution, en effet, est très lente. L'abcès se forme en des points très variables. Il peut être déclive, mais souvent ne l'est pas; après l'avoir incisé, il convient d'explorer à la sonde cannelée et de pratiquer une contre-ouverture au point le plus bas.

Quoique M. N. Sotiroff n'ait pas cru devoir prononcer mon nom, l'observation inédite de pneumotomie qui sert de base à son travail lui a été communiquée par moi. C'est l'observation dont j'ai parlé au n° 703. On trouve à l'auscultation des signes de foyers cavitaires, dans certaines formes de bronchites fétides, avec vomique, par dilatation des petites bronches. Mais on entre, en incisant, dans une vraie éponge purulente fétide et on ne trouve pas de cavité. (Cf. n° 155.)

706. **Hydronéphrose congénitale double** (avec M. LESNÉ) (*Soc. de Péd.*, Paris, nov. 1903, p. 287).

707. **Hémophilie rénale et hémorragies rénales sans lésion connue** (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, déc., 1894, p. 881).

J'ai observé une jeune femme qui fut prise, sans cause connue, d'une hématurie rebelle avec douleur à la pression sur le rein droit. Mon diagnostic resta hésitant entre un calcul, un néoplasme et un noyau tuberculeux.

L'incision lombaire exploratrice m'ayant permis de constater par la vue et le palper que le rein paraissait normal, je ne fis même pas la néphrotomie : et depuis vingt ans la malade n'a pas uriné une goutte de sang. Je rapproche de ce fait, plusieurs cas où l'on est intervenu avec succès par la néphrectomie, la néphrotomie, la taille hypogastrique même, et je conclus à la nature probablement nerveuse de ces accidents. A la suite de Senator, j'ai employé le mot hémophilie, mais il ne s'agit presque sûrement pas d'hémophilie au sens propre du terme (voy. p. 175). La doctrine actuelle, très probablement exacte, est de croire à des lésions de néphrite unilatérale.

708. **Cancer vésico-prostatique ayant simulé un calcul du rein gauche; oblitération de l'uretère gauche suivie d'anurie réflexe; néphrotomie, cessation des accidents, mort 2 mois après d'hématurie** (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, août 1894, p. 569).

Un homme de 62 ans souffrit d'accidents qui simulèrent absolument

un calcul enclavé dans l'uretère gauche. L'anurie ayant éclaté brusquement, je pratiquai la néphrotomie, et quelques heures après de l'urine était sécrétée par le rein droit, fait intéressant pour l'étude de l'anurie réflexe. Aucun calcul ne fut trouvé dans l'uretère, et deux mois après il devint évident qu'il s'agissait d'un cancer vésico-prostatique, qui causa la mort par une hématurie presque foudroyante.

709. **Exstrophie de la vessie. Malformation intestinale concomitante** (absence de torsion de l'intestin grêle; terminaison en cul-de-sac adhérent à la partie postérieure de la vessie; absence d'anus et de rectum; hernie ombilicale; ectopie testiculaire intra-abdominale; spinabifida lombaire) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 791).

Cette dissection a pour but de montrer que le ligament interpubien décrit par Meckel, Desault, Fœrster, Houel, etc., aux lieu et place de la symphyse, n'existe pas. Avec Passavant, il faut admettre qu'il y a une fissure vésicale médiane et que les muscles pubo-vésicaux et pubo-prostatiques, tirés de chaque côté, forment ce prétendu ligament. Si on pouvait ramener les symphyses au contact, rien ne s'opposerait à la réduction de la vessie. Les tentatives de Demme, Passavant, Trendelenburg sont donc anatomiquement justifiées. Il est vrai qu'elles n'ont pas abouti à grand'chose de pratique.

D'autre part, l'examen de 29 observations où l'intestin s'abouche sur la vessie exstrophée prouve que la région iléo-cæcale est le siège habituel de ces abouchements quoique l'on fasse, en général, intervenir le rectum.

710. **Taille hypogastrique; rupture de la vessie; fièvre urineuse persistante** (opération par M. Monod) (*Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1885, p. 135).

711. **Taille hypogastrique, suture de la vessie, infection mortelle par le bacterium coli commune** (*Congrès franç. de chir.*, 1892, p. 113) (*examen histologique et bactériologique*, par M. ACHARD).

712. **Calcul vésical chez un garçon de 4 ans** (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1907, p. 247).

713. **Les ruptures de l'urèthre chez l'enfant** (*Ann. des mal. des org. génito-ur.*, 1906, t. XXIV, p. 321; et *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1906, p. 821).

714. R. DUPONT. — **Calcul de l'urèthre chez l'enfant** (*Ann. des mal. des org. génito-ur.*, 1906, p. 157).

Deux observations de cette lésion rare, dont une avec phlegmon

urineux très grave, l'urèthre ayant été perforé par le calcul à sa jonction avec le scrotum.

715. **Hypospadias balano-pénien** (*Journ. des prat.*, 1904, p. 803).

Petite leçon clinique sur le procédé de Beck. Pour l'hypospadias complet, le procédé de Nové-Josserand me paraît en principe le meilleur, et comme greffon, le cylindre épidermique me paraît préférable à un cylindre veineux (*Soc. de chir.*, 1904, p. 585; 1910, p. 505).

716. **Le prolapsus de l'urèthre chez les petites filles** (*Ann. de gyn.*, mars 1896, et *Gaz. hebd.*, 1896, p. 313).

717. H. BLANC. — Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme et en particulier chez la petite fille (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, juin 1895, p. 523).

Ce prolapsus, qui est un résultat de la vulvo-vaginite des petites filles, s'accompagne d'hémorragies notables, et trop souvent fait incriminer à tort, par les profanes et même par les médecins, une tentative de viol. Quand il a résisté aux cautérisations par le nitrate d'argent, on le traite par l'extirpation suivie de suture.

718. **Observation de syphilis testiculaire bilatérale avec gomme épидидymaire et funiculaire** (service de M. le professeur GUYON, (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1883, p. 181).

719. **Pachyvaginalite simulant une tumeur** (*Bull. de la Soc. anal.*, 1887, p. 102).

720. **Varicocèle chez l'enfant** (*Bull. méd.*, 22 nov. 1902, p. 985).

721. **Orchite et péritonite** (*Presse méd.*, 1905, p. 77).

722. **Organes génitaux externes féminins et testicules dans l'abdomen** (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1907, p. 241).

Observation curieuse d'un enfant ayant la conformation extérieure absolument normale d'une fille et chez lequel, pratiquant la cure radicale de deux hernies, je trouvai près du collet un organe ayant toutes les apparences d'un testicule. J'en enlevai un — car on sait qu'en tout état de cause les testicules intra-abdominaux semblent inféconds — et sa nature fut nettement démontrée au microscope. Ayant eu ainsi l'attention attirée, je regardai à nouveau vulve et hymen et n'y vis rien d'anormal. Derrière l'hymen était une petite cavité vaginale ; je n'ai pas pu sentir d'utérus.

723. **Cancer du sein. Généralisation aux os du crâne; paralysie faciale « a frigore » concomitante** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 508).
724. **Cancer du sein** (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 544).
725. **Maladie kystique de la mamelle** (en collaboration avec M. BEZANÇON) (service de M. le professeur Verneuil) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 38).
726. **Mammite chronique kystique chez un homme** (examen histologique par M. Toupet) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 5).
727. **Les mammites dans l'enfance** (*Rev. prat. obs. et pæd.*, 1905, p. 39).
728. **Laparotomies pour suppurations pelviennes** (*VII<sup>e</sup> Congrès franç. de chir.*, 1893, p. 574).

Relation des observations de malades opérées par moi dans le service de M. le professeur Terrier.

729. **Hématosalpinx et hématocele rétro-utérine par grossesse tubaire** (trois observations publiées dans la thèse de CESTAN, Paris, 1894).
730. **Rétention menstruelle par cloisonnement du vagin** (*Bull. méd.*, 13 janvier 1900, p. 33).
731. **Imperforation de l'hymen** (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 1904, p. 178).
732. **Hypertrophie du clitoris** (*Ann. de gyn. et obst.*, août, 1908, p. 82).
733. **Note sur un prolapsus du rectum par cancer de cet organe** (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 18).
734. **Du prolapsus du rectum chez l'enfant et de son traitement** (*Bull. méd.*, 1897, p. 69, et *Rev. d'obst. et pæd.*, 1897, p. 83).

Leçon professée au concours d'agrégation (1895), et où j'ai eu pour but de montrer que chez l'enfant le traitement ne devait pas être opératoire. Les résultats que j'ai obtenus à l'hôpital Trousseau sont consignés dans la thèse de M. SOULIER (Paris, 1896-97), élève de mon ami le docteur Hartmann. M. Soulier a revu les enfants que j'avais soignés plusieurs années auparavant.

735. **Perforation traumatique du rectum** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 603) (observation recueillie par M. TARIEL).
736. **Trois cas d'imperforation anale opérés avec succès** (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 309).

737. **Trois cas d'abouchement congénital de l'anūs dans l'urēthre** (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 79).
738. **Un cas d'imperforation anale** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 218).
739. **Le traitement des malformations ano-rectales** (*Bull. méd.*, 1893, p. 3 et *Rev. prat. d'obs. et de pædiatrie*, 1893).
740. **Imperforation ano-rectale ; rétrécissement consécutif** (*Journ. des prat.*, 1906, p. 449).

Observations destinées à soutenir l'opinion, d'ailleurs classique, que la recherche de l'ampoule par le périnée est presque toujours possible et que c'est la méthode de choix. Il faut chercher l'ampoule en arrière, contre le sacrum (voy. aussi n° 133).

741. P. MARTIN. — *Contribution à l'étude des anus vulvaires* (Th. de Paris, 1905-1906).
742. J. CLUNET. — Hémorroïdes externes fluentes chez une fille de trois ans, hémorragies considérables ; anémie ; extirpation des paquets variqueux (*Soc. de pæd.*, Paris, nov. 1905, p. 321).

Observation n'ayant d'intérêt que par la rareté des hémorroïdes saignant de la sorte à cet âge.

743. **Durillon forcé de la paume de la main. Lymphangite interdigitale gagnant la face dorsale** (*Rev. prat. obst. et pæd.*, 1904, p. 129).
744. **Diagnostic et traitement de l'hygroma prérotulien** (*Presse méd.*, 7 septembre 1907, p. 573).

Pour le traitement par deux incisions latérales.

745. A. ROUSSEAU. — *Contribution à l'étude du traitement des fistules du canal de Sténon* (Thèse de Paris, 1908-1909).

Un succès de la double ponction.

746. **Épithélioma secondaire d'un ganglion inguinal** (extirpation ; résection de la veine fémorale entre deux ligatures ; hémorragies secondaires par ulcérations de l'artère fémorale profonde ; mort) (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 455).
747. **Deux observations de résection partielle du maxillaire inférieur pour extirpation d'épithélioma sublingual** (hémorragies secondaires ; dans un cas, mort avec gangrène pulmonaire) (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 86).

748. **Épithélioma lingual consécutif au psoriasis des fumeurs** [extirpation de la langue au thermocautère (voie sus-hyoïdienne); broncho-pneumonie gangreneuse; mort] (service de M. le professeur VERNEUIL) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 223).
749. **Goitre secondairement compliqué de troubles exophtalmiques** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 189).
750. **Abcès multiples de cause inconnue** (mort rapide avec symptômes typhoïdes) (service de M. EMPIS) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1883, p. 345).
751. **Polype muqueux naso-pharyngien** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1897, p. 37).
752. **Encéphalocèle pariéto-occipitale et ectopie extra-thoracique du cœur causées par des adhérences amniotiques** (*Ann. de gynec.*, 1889, t. XXXII, p. 197).
753. **Brides amniotiques et amputations congénitales** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 496).

On sait le rôle considérable que jouent les adhérences amniotiques dans la genèse des malformations, typiques ou atypiques. Il s'agit ici de malformations atypiques, c'est-à-dire où l'action mécanique ne s'est pas bornée à produire un arrêt de développement. Dans le premier cas, tout se borne, pour l'étude extérieure, à l'énoncé du titre. Dans le second cas sont étudiés des sillons congénitaux existant sur les quatre membres d'un même sujet. Sur cette pièce, on voit nettement une bride amniotique circulaire enserrant le 1/4 inférieur de la jambe contre lequel le gros orteil est fixé par la bride; une sonde cannelée peut passer entre la jambe et le dos du pied. La striction a été suffisante pour fracturer le péroné.

754. **Palmure périnéo-crurale** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 188).
755. E. WEIL. — **Omphalocèle congénitale. Anomalies multiples et arrêts de développement** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1897, p. 121).
756. E. WEIL. — **Fibro-molluscum congénital du crâne implanté sur le sinus longitudinal supérieur** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1898, p. 483).
757. **Fusion du médian et du musculo-cutané au bras** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 207).

Cette pièce a été présentée comme complément de quelques anomalies décrites peu de temps auparavant par M. Hartmann. Les conclusions chirurgicales de ces faits anatomiques ont été exposées, d'après le travail

de M. Hartmann en majeure partie, dans un article de la *Gazette hebdomadaire*, en 1888, p. 129 : *Innervation collatérale et plaies des nerfs* (n° 79).

758. **Rapports du larynx et du voile du palais dans la série animale** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1883, p. 504).

Il y a d'assez nombreux animaux chez lesquels l'épiglotte remonte notablement derrière le voile du palais, disposition classiquement décrite chez le cheval, où elle existe à un assez haut degré pour que la respiration buccale soit impossible. Le degré le plus élevé s'observe chez les cétacés. Là, le larynx se prolonge en une sorte de cône fort allongé, qui est enserré dans un véritable sphincter du voile du palais. Il est classique de dire, avec Cuvier et Milne-Edwards, que ce prolongement est formé de deux valves constituées l'une par l'épiglotte, l'autre par les deux aryténoïdes juxtaposés et très allongés. En réalité, il n'en est pas ainsi. Dans ce larynx aglottique, le cartilage aryténoïde, essentiellement vocal, est au contraire atrophié, et il y a hypertrophie de tout l'appareil operculaire, c'est-à-dire de l'épiglotte et des cartilages de Santorini.

759. **Persistance de la scissure limbique** (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1887, p. 113).

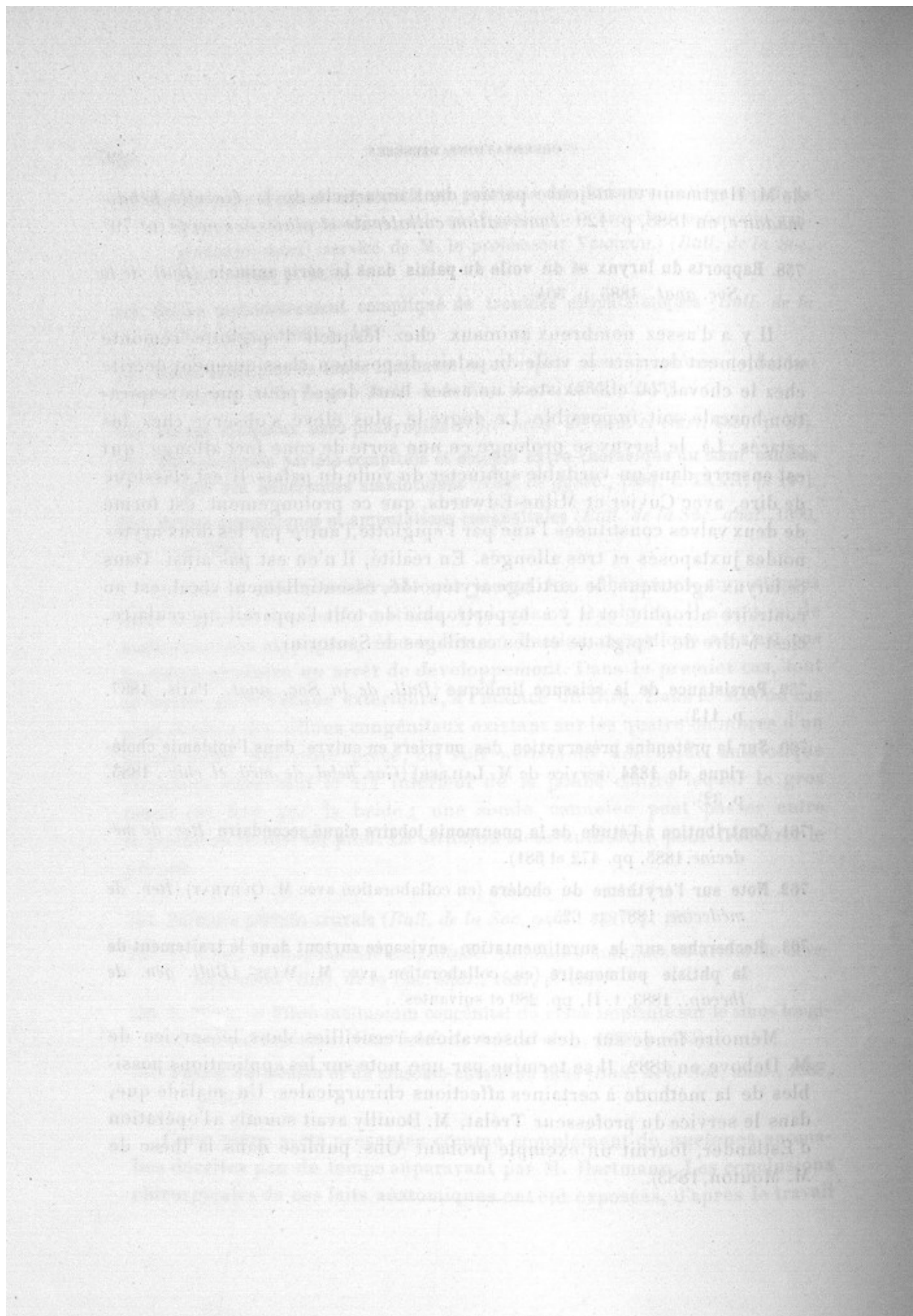
760. **Sur la prétendue préservation des ouvriers en cuivre, dans l'épidémie cholérique de 1884** (service de M. LAILLER) (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1885, p. 32).

761. **Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire** (*Rev. de médecine*, 1885, pp. 472 et 681).

762. **Note sur l'érythème du choléra** (en collaboration avec M. QUEYRAT) (*Rev. de médecine*, 1887, p. 625).

763. **Recherches sur la suralimentation, envisagée surtout dans le traitement de la phtisie pulmonaire** (en collaboration avec M. WINS) (*Bull. gén. de thérap.*, 1883, t. II, pp. 289 et suivantes).

Mémoire fondé sur des observations recueillies dans le service de M. Debove en 1882. Il se termine par une note sur les applications possibles de la méthode à certaines affections chirurgicales. Un malade que, dans le service du professeur Trélat, M. Bouilly avait soumis à l'opération d'Estlander, fournit un exemple probant (Obs. publiée dans la thèse de M. Mouton, 1883).



## TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
I. — Titres scientifiques . . . . .	3
II. — Récompenses académiques . . . . .	4
III. — Enseignement . . . . .	5
IV. — Fonctions hospitalières . . . . .	40
V. — Travaux de vulgarisation . . . . .	43
1° Revues critiques dans la <i>Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie</i> . . . . .	43
2° Articles dans :	
a) <i>Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales</i> . . . . .	44
b) <i>Traité de chirurgie</i> . . . . .	44
c) <i>Traité des maladies de l'enfance</i> . . . . .	44
d) <i>Pratique infantile médico-chirurgicale</i> . . . . .	45
e) <i>Divers</i> . . . . .	45
f) Rapports à la <i>Société de chirurgie</i> . . . . .	46
VI. — Travaux personnels . . . . .	49
A. CRANE ET CERVEAU :	
1° <i>Complications chirurgicales des otites</i> . . . . .	24
Manuel opératoire . . . . .	23
Mastoidites . . . . .	29
Complications intracrâniennes . . . . .	31
2° <i>Chirurgie craniocérébrale</i> . . . . .	33
Indications générales . . . . .	35
Tumeurs cérébrales . . . . .	36
Méningites . . . . .	38
Fractures du crâne . . . . .	41
B. DIVISIONS CONGÉNITALES DE LA FACE . . . . .	44
Ostéologie du bec-de-lièvre . . . . .	45

	Pages.
Technique de la palatoplastie. . . . .	53
Malformation de l'oreille . . . . .	55
C. HERNIES INGUINALES . . . . .	55
Variétés anatomiques. . . . .	58
Kystes du cordon . . . . .	62
Cure opératoire. . . . .	62
Opération chez le nourrisson. . . . .	66
Étranglement chez l'enfant . . . . .	67
D. KYSTES CONGÉNITAUX ET TÉRATOMES . . . . .	68
Diplogénèse et enclavement . . . . .	70
Tumeurs sacrococcygiennes . . . . .	71
Kystes du cou . . . . .	72
Kystes des mâchoires. . . . .	73
Kystes séreux congénitaux . . . . .	74
E. TUBERCULOSES CHIRURGICALES. . . . .	74
Origine embolique. . . . .	77
Tuberculose inflammatoire. . . . .	79
Traitement conservateur . . . . .	79
Ostéoarthrite du genou . . . . .	80
Adénites tuberculeuses . . . . .	84
Péritonite tuberculeuse . . . . .	84
Tuberculose testiculaire. . . . .	85
— rénale . . . . .	85
— du cæcum . . . . .	86
Ankylose de la hanche . . . . .	86
Traitement du lupus . . . . .	87
F. OS ET ARTICULATIONS . . . . .	88
1° Généralités . . . . .	88
Iconographie des explorations articulaires . . . . .	88
Cavités osseuses pathologiques . . . . .	89
2° Lésions traumatiques. . . . .	91
Fièvre aseptique . . . . .	91
Luxations de l'épaule. . . . .	92
— du coude . . . . .	96
Décollements épiphysaires. . . . .	101
Fractures du coude . . . . .	106
Cals soufflés . . . . .	116
Fractures du radius . . . . .	117
— de jambe. . . . .	118
3° Lésions dystrophiques . . . . .	121
Déviations de l'adolescence. . . . .	122
Ostéopsathyrose . . . . .	125
Scolioses trophiques . . . . .	126

	Pages.
Ostéomalacie . . . . .	126
Coxa vara . . . . .	127
Hanche à ressort . . . . .	127
Déviation rachitiques . . . . .	128
Exostoses de croissance . . . . .	132
4° <i>Ostéomyélite</i> . . . . .	132
Forme chronique d'emblée . . . . .	135
Ostéomyélite typhoïdique . . . . .	136
Foyers multiples . . . . .	137
Complications articulaires . . . . .	137
Particularités régionales . . . . .	138
Mâchoires . . . . .	138
Traitement . . . . .	140
Arthrites suppurées . . . . .	141
Ostéomyélite des nacriers . . . . .	142
5° <i>Malformations</i> . . . . .	144
Scoliose congénitale . . . . .	144
Luxation de la rotule . . . . .	145
Absence du péroné . . . . .	145
Syndactylie . . . . .	146
Pied bot . . . . .	146
Luxation de la hanche . . . . .	147
Élévation de l'omoplate . . . . .	148
Diverses . . . . .	149
6° <i>Lésions diverses</i> . . . . .	150
Scorbut infantile . . . . .	150
Syphilis héréditaire . . . . .	152
Hystérie . . . . .	153
Pied paralytique . . . . .	153
Tumeur des os . . . . .	154
G. ABDOMEN . . . . .	154
1° <i>Appendicite</i> . . . . .	154
Rôle de l'entérite . . . . .	157
Cavité close . . . . .	159
Helminthiase . . . . .	159
Appendicite chronique . . . . .	169
Symptômes réflexes . . . . .	162
Absès de siège divers . . . . .	162
Occlusion intestinale . . . . .	163
Traitement . . . . .	164
Difficultés de diagnostic . . . . .	165
Lésions hépatiques . . . . .	167
Hémorragies . . . . .	168
Phlébite . . . . .	168
2° <i>Péritonites à pneumocoques</i> . . . . .	169
— à gonocoques . . . . .	169

	Pages.
3° Occlusion intestinale. . . . .	169
4° Cholécystectomie . . . . .	170
5° Abscess du foie . . . . .	171
6° Kystes hydatiques du foie. . . . .	171
7° Plaies de l'abdomen. . . . .	173
8° Laparocèle . . . . .	174
9° Diverticule de Meckel . . . . .	174
<b>H. SUJETS DIVERS . . . . .</b>	<b>175</b>
1° Hémophilie . . . . .	175
2° Ulcères et phlébite variqueux. . . . .	178
3° Lésions des vaisseaux . . . . .	180
4° Lésions nerveuses diverses. . . . .	182
5° Maladies de Riga. . . . .	184
6° Torticollis . . . . .	184
7° Papillomes du larynx . . . . .	185
8° Abscess péripharyngiens . . . . .	187
9° Tumeur gazeuse du cou . . . . .	188
10° Corps étrangers de l'œsophage . . . . .	188
11° Plèvre et poumon . . . . .	190
12° Voies urinaires. . . . .	192
13° Testicule. . . . .	193
14° Organes génitaux de la femme . . . . .	194
15° Anus et rectum. . . . .	194
16° Observations diverses . . . . .	196



## TABLE DES FIGURES

---

	Pages.
1° Développement de l'apophyse mastoïde et de la caisse du tympan, fig. 1 à 5	24
2° Manuel opératoire de la trépanation de l'apophyse et de la caisse, fig. 6 à 20.	25
3° Trépanation du crâne, fig. 21 et 22. . . . .	32
4° Ostéologie et odontologie du bec-de-lièvre, fig. 23 à 36. . . . .	47
5° Technique de la palatoplastie, fig. 37 à 45. . . . .	52
6° Kystes du cordon, fig. 46 à 57 . . . . .	60
7° Cure radicale de la hernie inguinale, fig. 58 à 63 . . . . .	64
8° Déviations ostéogéniques du genou, fig. 65 à 70. . . . .	81
9° Résection du genou, fig. 71 à 86 . . . . .	82
10° Luxations de l'épaule, fig. 87 à 90. . . . .	93
11° Luxations du coude, fig. 91 à 98. . . . .	98
12° Luxation isolée du radius. . . . .	99
13° Mécanisme des décollements épiphysaires, fig. 100 à 120 . . . . .	104
14° Fracture diacondylienne de l'humérus, fig. 121 et 122 . . . . .	108
15° Fractures supracondyliennes de l'humérus, fig. 123 à 142 . . . . .	111
16° Cal soufflé, fig. 143 . . . . .	116
17° Décollement épiphysaire du radius, fig. 144 à 164 . . . . .	118
18° Fractures de jambe, fig. 165 à 180. . . . .	119
19° Fracture de Dupuytrén, fig. 181 à 201 . . . . .	121
20° Déviations rachitiques des membres inférieurs, fig. 202 à 225 . . . . .	128
21° Raccourcissement de l'humérus par ostéomyélite, fig. 226 à 228. . . . .	141
22° Scoliose congénitale, fig. 229 à 231 . . . . .	144
23° Un sou dans l'œsophage, fig. 232 à 235. . . . .	189

---