

# CHIRURGLA CLINICA POLONICA

## REDACTORES

A. JURASZ  
POZNAŃ

M. RUTKOWSKI  
KRAKÓW

## COLLABORATORES

A. JIRÁSEK (PRAHA), I. KRYŃSKI (WARSAWA), A. LEŚNIEWSKI (WARSAWA), K. MICHEJDA (WILNO), T. OSTROWSKI (LWÓW), Z. RADLIŃSKI (WARSAWA), B. SAWICKI (WARSAWA), H. SCHRAMM (LWÓW), I. WIERZEJEWSKI (POZNAŃ)

VOLUMEN I.

EDITIO CUM AUXILIO »FUNDUSZ KULTURY NARODOWEJ«

---

KRAKÓW 1929

APUD BIBLIOPOLAM GEBETHNER ET WOLFF

PARIS — LIBRAIRIE FRANCO-POLONAISE ET ÉTRANGÈRE 123. Bd SAINT-GERMAIN.

*CHIRURGIA CLINICA POLONICA*

*editur periodice affertque nonnulla studia, iam in commentaris Polonicis „Chirurgja kliniczna“ in lucem prolata, in principales linguas Europae conversa.*

*CHIRURGIA CLINICA POLONICA*

*Kraków (Polonia), Kopernika 40.*

# CHIRURGIA CLINICA POLONICA

REDACTORES

A. JURASZ  
POZNAŃ

M. RUTKOWSKI  
KRAKÓW

COLLABORATORES

A. JIRÁSEK (PRAHA), L. KRYŃSKI (WARSZAWA), A. LEŚNIEWSKI (WARSZAWA), K. MICHEJDA (WILNO), T. OSTROWSKI (LWÓW), Z. RADLIŃSKI (WARSZAWA), B. SAWICKI (WARSZAWA), H. SCHRAMM (LWÓW), I. WIERZEJEWSKI (POZNAŃ)

VOLUMEN I.

Biblioteka Jagiellońska



1002787116

17

EDITIO CUM AUXILIO FUNDUSZ KULTURY NARODOWEJ.

---

KRAKÓW 1929

APUD BIBLIOPOLAM GEBETHNER ET WOLFF

PARIS — LIBRAIRIE FRANCO-POLONAISE ET ETRANGÈRE 123. Bd SAINT-GERMAIN.

LIBRARY OF THE  
UNIVERSITY OF JAGIELLONIA



102799

III

1(1929)

ABC. 2289/30  
A.

DRUKARNIA UNIwersytetu Jagiellońskiego  
POD ZARZĄDEM J. FILIPOWSKIEGO.



## INDEX.

	Pag
ST. NOWICKI: Pathogénie de l'ostéite infectieuse . . . . .	1
J. GLATZEL: Torsion pathologique de l'S iliaque . . . . .	133
J. KROTOSKI: Traitement aux sels d'or de la tuberculose osseuse et articulaire . . . . .	311
A. JIRÀSEK: Notes au traitement chirurgical de l'épilepsie . . .	389
A. JURASZ: Contribution on operative treatment of Graves' disease	405

---



## AVANT-PROPOS.

Dix ans se sont écoulés depuis que notre patrie avait recouvré son indépendance. Durant tout ce temps une grande activité a régné en Pologne dans tous les domaines, non plus le champ du travail intellectuel n'a pas été laissé en friche. Nonobstant les grandes difficultés nous avons réussi à satisfaire les besoins de l'enseignement médical, en organisant des universités en nombre convenable, de même que nous avons créé plusieurs journaux scientifiques médicaux nouveaux. Entre autres un périodique nouveau, consacré à la chirurgie, est publié, c'est »Chirurgja Kliniczna«.

Bien qu'un grand nombre de nos savants aient écrit en langues étrangères, nous croyons cependant qu'en raison de nos traditions scientifiques ainsi que de la situation actuelle de notre État, nous sommes obligés de publier nos travaux avant tout en polonais. Mais cette attitude a des côtés négatifs. Les langues slaves sont encore si peu connues en Occident que les publications polonaises ne peuvent acquérir des lecteurs en dehors des frontières de notre pays. C'est donc pour faciliter et répandre la connaissance de nos travaux que nous nous proposons de faire paraître en intervalles réguliers la traduction en langues occidentales de notre périodique publié en polonais, en en choisissant des travaux qui ont éveillé quelque intérêt. Nous espérons que nos efforts vont rencontrer de l'appréciation et de l'encouragement.

---

## INTRODUCTION.

Ten years have elapsed since the resurrection of our country. In the present memorial year in which we are taking account of all the constructive work done during the first decade of our independence we have, I think, the right to say that also in the domain of intellectual organization we have not remained idle. In spite of many difficulties we have succeeded in meeting all needs with regard to medical instruction by organizing an adequate number of new universities and by issuing our own scientific, medical periodicals.

Although many of our scientists have command over foreign languages, we consider ourselves bound by our old scientific traditions and our present position as a European power with a population of 30 millions to publish our works in Polish and no longer (as we were formerly forced to do) in foreign languages and in foreign periodicals. But on the other hand, this has a certain disadvantage. The Slavic languages are so little known in Western countries that there is no possibility of our periodicals gaining a public beyond our own borders. Therefore, in order to facilitate an acquaintance with our work abroad we intend to edit at regular intervals a translation of the papers already published in Polish which have aroused some interest. The following number is the first attempt to realize this plan. We trust it will meet with approval and encouragement.

## INTRODUZIONE.

Sono trascorsi dieci anni dall'indipendenza della nostra patria; in questo periodo non siamo rimasti inerti nel campo scientifico. Nonostante le molte difficoltà siamo riusciti a far prendere in considerazione in Polonia la necessità dello studio della medicina, organizzando nuove Università, corrispondente ai bisogni, e abbiamo creato molti giornali scientifici di medicina. Fra gli altri è sorto il nuovo giornale, che si occupa di chirurgia ed ha per nome »Chirurgia Kliniczna«. Nonostante, che molti dei nostri studiosi possano scrivere in lingue straniere, riteniamo perché più adatto alle nostre tradizioni scientifiche e alla nostra attuale condizione nazionale, di essere obbligati a ridarre il nostro lavoro in lingua polacca. Questo però presenta delle difficoltà, perché le lingue slave sono così poco conosciute in occidente da non poter sperare in lettori fuori del nostro paese.

Perciò per facilitare la conoscenza dei nostri lavori, abbiamo idea di stampare in tempo opportuno le traduzioni della nostra edizione polacca, scegliendo da essa i lavori, che hanno destato maggior interesse, confidiamo che il nostro lavoro verrà accolto con benevolenza, che sarà tenuto conto delle nostre intenzioni e della nostra buona volontà.

---

## VORWORT.

Zehn Jahre sind verflossen, seitdem wir die Unabhängigkeit unseres Vaterlandes wiedererlangt haben. Während dieses Zeitraumes waren wir auf dem Gebiete schöpferischer, intellektueller Arbeit nicht untätig. Trotz vieler Schwierigkeiten gelang es uns, die Mängel im medizinischen Unterricht zu verbessern, indem wir eine entsprechende Anzahl von Hochschulen errichteten und mehrere neue wissenschaftliche Zeitschriften begründeten. Unter anderen erschien auch eine neue Zeitschrift aus dem Gebiete der Chirurgie, »Chirurgia kliniczna«.

Trotzdem mehrere unserer Forscher in fremden Sprachen geschrieben haben, sind wir mit Rücksicht auf unsere wissenschaftliche Traditionen, wie auch auf die jetzige Stellung unseres Staates verpflichtet, unsere Arbeiten in polnischer Sprache zu veröffentlichen. Dieser Grundsatz hat aber seine Nachteile: die slavischen Sprachen sind nämlich so wenig in westlichen Ländern bekannt, dass es unmöglich ist, ausserhalb unserer Grenzen Leser für polnische Werke zu gewinnen. Deshalb, um die Kenntnis unserer Publikationen zu erleichtern, haben wir die Absicht, ihre Übersetzung in westlichen Sprachen, in regelmässigen Zeitabschnitten erscheinen zu lassen. Wir werden aus unserer Zeitschrift, die in polnischer Sprache erscheint, diejenigen Arbeiten, welche ein gewisses Interesse erweckt haben, in Übersetzung herausgeben. Wir hoffen, dass unser Unternehmen Anerkennung und Anregung finden wird.

---

# PATHOGÉNIE DE L'OSTÉITE INFECTIEUSE<sup>1</sup>

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

par

DR STANISLAS NOWICKI

Assistant à la Clinique chirurgicale.

**SOMMAIRE:** 1. Introduction — 2. Expériences précédemment publiées. — 3. Remarques concernant la structure anatomique des os des animaux de laboratoire et les méthodes employées dans nos expériences. — 4. Description et analyse des expériences: I. Inoculation par la voie veineuse. II. Inoculation par la voie artérielle. III. Inoculation par l'artère après la ligature de la veine correspondante. IV. Infection générale après la lésion du périoste. V. Infection générale après la lésion de la moelle osseuse. VI. Infection générale après la lésion des autres parties constituantes de l'os. VII. Infection locale sous-périostique. VIII. Infection locale de la moelle osseuse et des autres parties constituantes de l'os. — 5. Résultats généraux de nos expériences: A. Symptômes cliniques de l'ostéite et leur connexion avec les procédés expérimentaux. B. Localisation et action des micro-organismes dans les os. C. Modifications dans les éléments particuliers de l'os et leur importance dans la pathogénie de l'ostéite: a) Périoste. b) Tissu osseux. c) Moelle osseuse. d) Cartilage conjugal. e) Épiphyse. — 6. Résumé et conclusions. — Bibliographie. — Table des figures.

### 1. INTRODUCTION.

L'ostéite est caractérisée par la variabilité et la diversité de ses symptômes cliniques. Ceux-ci peuvent se manifester avec une grande intensité dès le début de la maladie ou évoluer d'une manière aiguë; ailleurs leur allure peut

---

<sup>1</sup> Sous le nom d'ostéite infectieuse, ou plus court d'ostéite, j'entends les processus morbides qui surviennent soit dans toutes les parties constituantes de l'os, soit seulement dans quelques-unes de celles-ci, comme dans le périoste, le tissu osseux, la moelle osseuse, tout ce donc que l'on appelle couramment ostéomyélite.



être subaiguë ou même chronique d'emblée. Le plus souvent cependant l'ostéite se présente sous quelques formes typiques, dont l'évolution et la terminaison sont similaires.

Les cas aigus aussi présentent certains caractères qui se répètent d'une manière régulière. Ainsi, ils surviennent de préférence dans l'enfance, principalement chez les garçons; ils se rencontrent plus souvent dans certains pays; l'inflammation s'y développe surtout dans les os longs, d'habitude dans un seul os, où elle est localisée près de son épiphyse. Dans ces cas, les symptômes cliniques locaux se ressemblent assez, et les symptômes de l'infection générale apparaissent en même temps qu'eux. Il est vrai cependant que dans les périodes ultérieures de la maladie, la durée de la suppuration, les dimensions du fragment nécrosé, la rapidité des processus de régénération de l'os différent dans les cas différents, mais l'élimination du séquestre, la production d'os nouveau et son remaniement se passent derechef conformément à des lois constantes et semblables.

En faisant les examens bactériologiques dans les premiers jours de l'ostéite aiguë, on constate que, presque sans exception, les mêmes microbes existent dans le sang qui se trouvent dans les foyers purulents de l'os. Dans les cultures faites dans des cas pareils à la clinique de Cracovie, on n'a constaté que le staphylocoque doré. La bactériémie donc dans l'ostéite n'est pas un phénomène isolé qui n'accompagne que certaines formes de la maladie, de gravité particulière. Elle appartient aux symptômes précoces, à peu près constants, de la maladie. Pourtant, on n'a pas déterminé jusqu'à présent, combien de temps dure cette bactériémie qui est la conséquence de la multiplication des bactéries qui ont pénétré originairement dans l'organisme et provoqué l'ostéite, ni quand prend-elle son origine dans les foyers qui se sont formés plus tard dans l'os.

Dans la plupart des cas, c'est dès le début même de la maladie qu'apparaissent les lésions manifestes dans les os lesquelles constituent l'affection principale. En dépendance de leur évolution et du progrès de la suppuration venant de l'os, les symptômes cliniques de l'infection géné-

rale deviennent plus intenses ou plus faibles. Le traitement bien conduit de la suppuration dans les os et les parties molles avoisinantes, réagit d'une manière prompte et avantageuse sur l'état général du malade.

Dans l'ostéite typique, l'allure de la maladie n'est jamais si fantasque ni si imprévisible que dans la pyohémie. Le processus infectieux dans l'ostéite se développe primitivement et systématiquement dans les os, et ce sont les lésions qui y surviennent qui décident, avant tout, de l'évolution de toute la maladie.

Dans quelles circonstances pénètrent dans l'organisme ces bactéries qui se localisent plus tard dans les os, on n'a pas encore élucidé. Ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'on peut constater d'autres processus suppuratifs qui survenus il n'y a pas longtemps avant l'ostéite, pourraient devenir ainsi le point de départ de l'infection osseuse. De même, un traumatisme modéré d'une extrémité, signalé parfois dans les antécédents, explique très peu, car il se rapporte aux diverses régions de l'extrémité, tandis que l'ostéite survient, d'une manière régulière, dans le voisinage des épiphyses.

Si les bactéries se sont trouvées déjà dans l'os, leur espèce n'est pas sans importance pour l'évolution de la forme de la maladie. Ainsi, l'infection par le bacille d'Eberth donne parfois des images d'ostéite assez caractéristiques pour qu'il soit possible de la diagnostiquer sans examen bactériologique, en s'appuyant seulement sur des épreuves radiographiques. Mais les microbes qui sont la cause la plus fréquente de l'ostéite, c'est-à-dire les staphylocoques dorés, peuvent occasionner diverses formes de la maladie. Il n'est pas douteux que la quantité et la virulence des bactéries, la résistance de l'organisme et d'autres facteurs qui sont mentionnés d'habitude comme aidant à débrouiller la question compliquée de l'infection, vont décider à un haut degré de l'évolution de la maladie. Mais s'en tenir à des généralités pareilles, ce n'est pas donner une explication satisfaisante. Pour bien éclaircir ces phénomènes, il faut s'adresser encore à l'étude des lésions osseuses qui y constituent un substratum constant et inséparable de processus infectieux.

On a étudié ces phénomènes presque de tous les côtés, en s'appuyant sur des observations cliniques. Toute une série pourtant de problèmes liés à la période initiale de l'infection, n'ont pu être résolus à l'aide des études cliniques. Or, l'élucidation de la pathogénie de cette période initiale a également une grande importance, eu égard à la conduite du traitement.

Dans cette sphère notamment, il existe des grandes différences d'opinions, ce qui est démontré par les différents procédés de traitement, même tout à fait opposés, auxquels on a recours dans les cas aigus de l'ostéite. Ces différences sont si considérables que, d'un côté, on voit les partisans d'une conduite presque passive, tandis que de l'autre, on trouve les chirurgiens qui, avec le foyer de suppuration, enlèvent l'os entier, en ne laissant que son périoste.

Actuellement, les différentes manières de voir en ce qui concerne le traitement de l'ostéite, ne s'éloignent pas beaucoup, à proprement dire, de celles qui ont été discutées à l'ère d'avant le règne de la bactériologie, quelque temps après l'an 1853, quand Chassaignac a isolé l'ostéomyélite comme unité nosographique indépendante. Il est vrai que les idées concernant l'étiologie de cette maladie se sont modifiées depuis, que l'on a décrit ses formes les plus différentes, que l'on a expliqué d'une manière exacte certaines périodes de sa pathologie, néanmoins plusieurs problèmes litigieux et non résolus en sont restés encore debout.

C'est en s'efforçant de les résoudre que l'on a dirigé depuis longtemps les études vers l'expérimentation sur les animaux.

## 2. EXPÉRIENCES PRÉCÉDEMMENT PUBLIÉES.

L'ère expérimentale a été ouverte en 1876 avec les travaux de Rosenbach. Il a fait des expériences sur les lapins et les chiens, en employant divers agents nocifs pour le système osseux. D'abord, il a fait subir aux extrémités de ses animaux des traumatismes d'intensité variable. À leur suite apparaissaient des lésions nécrotiques à la peau et

l'oedème des extrémités; dans la moelle, il trouvait des petits épanchements ou une hyperhémie. L'épaississement du périoste s'observait rarement. Des lésions plus prononcées ont été causées, si l'on perçait le canal médullaire de l'os avec un fil de fer chauffé au rouge: lésions inflammatoires dans la moelle, épaississement de l'os et même production du séquestre. Rosenbach s'est servi aussi largement des agents chimiques, comme alcalis ou acides, qui à mesure de leur concentration provoquaient une destruction de l'os plus ou moins considérable, laquelle cependant ne rappelait pas des images de »ostéomyélite«.

Tout autres étaient les résultats des expériences sur les animaux chez lesquels Rosenbach avait infecté la cavité médullaire avec une »sanie purulente«. Aux extrémités se sont formés alors des oedèmes et des collections purulentes d'une grande étendue. Le périoste a été séparé de l'os par un exsudat purulent, et la moelle s'est présentée comme un magma jaunâtre, grumeleux. Chez un des animaux, on a constaté le décollement pathologique de l'épiphyse de l'os. Dans les organes internes, à l'exception d'un cas d'infarctus purulent des poumons, on n'a pas trouvé de lésions. Les animaux périssaient après quelques jours. Chez un d'eux qui a survécu plus longtemps, Rosenbach a observé la nécrose de cet os sur lequel l'expérience avait été faite.

Convaincu que la »substance infectieuse« ne peut pénétrer dans la moelle osseuse que par la voie sanguine, dans ses expériences ultérieures, Rosenbach a injecté aux lapins par la veine de l'oreille de 1 à 1,5 cm. c. de sang pourri. Ces expériences n'ont pas réussi, car la plupart des animaux succombaient immédiatement après l'inoculation. En même temps, Rosenbach a cassé les os à quelques animaux, et parfois il a constaté la suppuration au niveau des fractures.

En s'appuyant sur ses études, Rosenbach a conclu que »l'ostéomyélite« n'était pas une maladie transmissible et que les bactéries de la putréfaction qui avaient pénétré par hasard dans le sang, pouvaient, sans coopération des autres agents, causer la suppuration dans la moelle. À mesure

de son intensité, l'infection agit sur l'état général d'une manière plus ou moins nocive, et les symptômes cliniques graves devraient être rapportés, d'après Rosenbach, à ce qu'une grande quantité de produits de décomposition et d'inflammation, ainsi que d'acides gras ont pénétré dans la circulation sanguine. Le traumatisme de même que le refroidissement peuvent être des agents qui font éclater la maladie.

Presque simultanément, Th. Kocher s'est occupé des expériences semblables avec des solutions chimiques et, lui aussi, n'a pas obtenu des lésions suppuratives dans l'os. Dans ses autres expériences, il s'est efforcé de démontrer que, si l'on augmentait dans les intestins les processus de putréfaction liés à la vie des microbes, il était possible, par l'intermédiaire du sang, de parvenir à »l'ostéomyélite«. Les traumatismes, les troubles de la circulation ou les refroidissements prédisposent, selon Kocher, au développement de la maladie. Il a lésé donc la moelle osseuse à l'aide des alcalis caustiques et, en outre, il a nourri les chiens de liquides putrides. De cette manière, il a réussi à produire des tableaux pathologiques qui présentaient une certaine ressemblance avec ceux de l'ostéomyélite subaiguë.

Les progrès de la bactériologie ont jeté une lumière sur les causes des processus infectieux. En 1880, Pasteur, en étudiant le pus de diverses provenances, n'a pas laissé de côté le pus de l'ostéite. Il y a constaté des microbes qui troublaient fortement le bouillon et qui rappelaient beaucoup les cultures obtenues du pus des furoncles. Plus tard, l'introduction des milieux de culture solides a facilité encore les études ultérieures.

Bientôt Becker a isolé du pus des malades atteints de l'ostéite des microcoques avec lesquels il infectait les lapins. Cependant, les inoculations sous-cutanées, intrapéritonéales et intraveineuses n'ont pas causé de lésions dans les os. Il a essayé donc de soumettre les extrémités des animaux aux traumatismes violents, et même de les casser, et d'injecter, quelques jours après cela, par la veine ces microcoques. Une partie des animaux ont péri, dans les premiers jours, sans symptômes caractéristiques. Chez ceux



qui avaient survécu, on a constaté, une semaine après, un oedème de l'extrémité qui était douloureuse, et vers le 10<sup>e</sup> jour, un exsudat purulent a apparu à l'endroit du traumatisme. Les animaux ont péri après quinze jours au milieu d'une inanition croissante. A l'autopsie on a constaté que le périoste, au niveau des points traumatisés était complètement détruit, et l'os était entouré de pus; dans les os cassés, on a trouvé aussi du pus dans le canal médullaire. Dans les poumons et dans les reins, on a rencontré parfois des abcès dont on a cultivé les mêmes coques qui avaient été employés pour infecter les animaux.

Peu de temps après, Rosenbach a repris ses expériences, ayant à sa disposition les méthodes bactériologiques déjà perfectionnées. C'est lui qui a isolé et décrit d'une manière exacte, en 1884, les microcoques qui occasionnent le plus souvent »l'ostéomyélite«, et les a appelés staphylocoques dorés (*staphylococcus aureus*).

Au cours de la même année, Rodet a exécuté des expériences, avec les résultats qui se rapprochaient beaucoup de l'état existant chez l'homme. Il infectait les animaux, en leur inoculant par la veine les staphylocoques dont la virulence avait été atténuée par cultures répétées. Chez les lapins qui étaient gravement atteints et périssaient en 2-3 jours d'habitude, Rodet a observé des lésions manifestes du périoste qui apparaissaient surtout au voisinage des épiphyses des os longs. Elles se présentaient comme des épaisissements en îlots d'une étendue de quelques millimètres. A la même région, on pouvait apercevoir parfois que le périoste était séparé de la surface de l'os ou même partiellement détruit. A ces endroits, l'os était rugueux et un peu friable. Les parties avoisinantes de la diaphyse présentaient une congestion veineuse. Dans les muscles des extrémités, du ventre, de la cage thoracique et parfois même du coeur, des abcès miliaires se rencontraient. Des abcès semblables étaient logés dans les reins, le long du parcours des canalicules.

Chez certains animaux, l'allure de la maladie a été moins violente. Les lésions inflammatoires s'y limitaient quelquefois exclusivement à l'os, où l'on constatait l'ostéo-

porose et une plus grande fragilité. Dans les cas plus avancés, on trouvait la suppuration et les pertes de substance dans l'os même, ainsi que des petits séquestres, soudés à la surface de l'os ou nageant dans le pus environnant. Ces lésions ont été localisées toujours aux extrémités de la diaphyse des os longs. Dans les épiphyses, Rodet n'a jamais trouvé de modifications pathologiques. Dans les os, le plus souvent étaient atteints: le segment supérieur de l'humérus, le segment inférieur du fémur et le supérieur du tibia.

En s'appuyant sur ces expériences, Rodet constate que les staphylocoques, disséminés dans l'organisme entier par suite de l'injection intraveineuse, agissent d'une manière élective sur un certain terrain: c'est l'os et dans celui-ci, avant tout, cette région où l'os croît. Une fois les microbes implantés dans cette région d'élection, le processus suppuratif s'y développe, et les lésions ultérieures de l'os dépendent de sa propagation.

Colzi est arrivé, quelques ans après, aux mêmes résultats expérimentaux.

Lannelongue et Achard ont placé tout ce problème sur un fond clinique et expérimental plus large, et ils ont exécuté de plus nombreux examens microscopiques. En quelques-uns de ses travaux, Lannelongue a résolu plusieurs questions en litige, de sorte qu'il a été possible de former une vue générale, quant à l'étiologie et la pathogénie de l'ostéite. C'est pourquoi ses études sont devenues la base du traitement opératoire de cette maladie.

En ce qui concerne le procédé expérimental, l'exemple de Rodet a été suivi. On y était contrarié beaucoup cependant par la mort des animaux, fréquente et immédiate, qui survenait souvent même après l'injection de quelques gouttes à peine d'émulsion de streptocoques. Toutefois Lannelongue et Achard ne mentionnent pas, combien pour cent d'animaux ont péri, ni chez lesquels d'eux se sont formées des lésions osseuses. Ils présentent leurs observations par groupes répartis d'après le temps dans lequel les lésions sont survenues.

Dans un cas, vingt heures déjà après l'inoculation, on



a remarqué sur le condyle du fémur des petits épanchements et dans les reins des infarctus rouges. Chez d'autres animaux, après 30 heures, on a constaté aux extrémités des petits abcès sous-périostiques et intra-osseux et dans les reins des foyers purulents. Après un laps de 40 heures, des abcès étaient répandus dans les organes internes, tandis que dans l'os des lésions sont survenues qui rappelaient »l'ostéomyélite« chez l'homme. Cependant, chez les animaux qui ont survécu plus longtemps, on n'a trouvé aucunes lésions dans les os, ou tout au plus des lésions extrêmement petites. En revanche, on y a rencontré des abcès très étendus dans les reins et le foie. L'infection au moyen des petites doses, répétées de temps en temps à plusieurs reprises régulièrement espacées, n'a exercé aucune influence sur la fréquence des lésions dans les os, quoique les processus suppuratifs dans les autres organes évoluassent dans toute leur plénitude.

Aux phénomènes pathologiques les plus constants chez les animaux inoculés avec les staphylocoques, appartenaient les abcès dans les reins, habituellement précédés des infarctus sanguins. Ces abcès se trouvaient le plus souvent sous la surface même du rein et de là se propageaient vers l'intérieur le long des pyramides. On a constaté histologiquement des grumeaux de staphylocoques dans les vaisseaux de la substance médullaire du rein. Là où les tissus étaient déjà mortifiés, les bactéries se trouvaient entre les tubes urinifères et, par exception, dans la lumière même de ces tubes. Dans le coeur, les abcès existaient surtout sous le feuillet viscéral de la séreuse péricardique et plus rarement sous l'endocarde ou dans le myocarde. Parfois les poumons étaient le siège des abcès métastatiques. La rate en était habituellement indemne. Dans le foie, on les rencontrait plus souvent. Cependant, Lannelongue et Achar d conseillent d'y faire bien attention, parce que les lésions d'origine parasitaire, qui sont un phénomène fréquent chez les lapins, ressemblent beaucoup aux abcès.

Les modifications dans le système osseux se manifestaient comme des abcès sous-périostiques, des abcès et

des infiltrations dans le canal médullaire ou comme des arthrites purulentes.

Les abcès sous-périostiques se développaient le plus souvent au tibia et à l'humérus. Leur volume était variable; quelquefois il ne dépassait pas celui d'un grain de mil, et il arrivait qu'ils apparaissaient en grand nombre. De temps à autre, à côté d'eux, on trouvait des petits épanchements, qui sont considérés par ces auteurs comme lésion primaire facilitant l'arrêt et le développement des bactéries. On voyait aussi des abcès sous-périostiques des faibles dimensions. Au-dessous d'eux, la surface de l'os était rugueuse et même rongée, avec des entailles conduisant aux fissures qui parvenaient jusqu'au canal médullaire. Les abcès d'un volume plus considérable amenaient la production d'un séquestre superficiel. Dans les cas d'une survie plus longue de l'animal, des enfoncements, rongés dans l'os par l'abcès, étaient entourés d'un rempart osseux légèrement saillant. Il était la preuve du commencement du processus de régénération de l'os.

Les abcès dans le canal médullaire de l'os se rencontraient principalement, bien que non exclusivement, dans le voisinage de la région juxta-épiphysaire (métaphyse) des os longs, le plus souvent au fémur et à l'humérus. Chez les animaux chez lesquels le processus morbide durait plus longtemps, ces abcès formaient des foyers jaunâtres, nettement délimités du tissu médullaire rouge. Dans d'autres cas, on constatait des infiltrations purulentes diffuses dans la moelle, qui occupaient parfois aussi le tissu spongieux de l'os; par suite de cette infiltration, les travées osseuses y prenaient une nuance jaunâtre.

La suppuration dans les articulations tantôt avait son origine dans les foyers purulents de l'os auquel s'insérait la capsule fibreuse articulaire, tantôt était produite par un processus métastatique indépendant, dans la cavité articulaire elle-même.

Dans leurs études histologiques ces auteurs n'ont prêté leur attention qu'à la manière d'être des bactéries, et ils ont constaté qu'elles se trouvaient en grumeaux compacts ou bien étaient disséminées assez régulièrement dans le

tissu médullaire, parfois même fort loin des foyers principaux. Les bactéries étaient amassées aussi sous le périoste, et dans la substance osseuse elles remplissaient, plus d'une fois, les canaux de Havers.

Les symptômes morbides provoqués par l'infection des animaux par le staphylocoque blanc, rappelaient tout à fait les résultats obtenus avec le staphylocoque doré. Cependant la virulence du premier a été beaucoup plus faible, de sorte que l'on en devait employer des doses plus considérables pour faire apparaître des lésions plus manifestes.

C'est de la même manière que Lannelongue et Achard ont exécuté leurs expériences avec les streptocoques. Au niveau du point d'injection, l'érysipèle s'est montré souvent. En général, les processus suppuratifs dans la moelle osseuse survenaient beaucoup plus rarement que dans les expériences précédentes. Principalement c'étaient des suppurations articulaires que l'on y observait. Les abcès dans les reins ne se rencontraient pas. Ces observations différaient des études plus anciennes de Courmont et Jaboulay qui dans les altérations causées par les streptocoques avaient vu les mêmes images que dans l'infection à staphylocoques.

Une série d'études concernant «l'ostéomyélite» a été exécutée par Lexer. Pour ses expériences il s'est servi des lapins. Les meilleurs résultats y ont été obtenus chez les animaux âgés de 7 à 10 semaines. Chez les animaux plus jeunes ou chez les adultes, les nombreux abcès métastatiques apparaissaient, tandis que les lésions osseuses ne survenaient que rarement. Les modifications pathologiques y dépendaient aussi, d'une manière manifeste, de la virulence et de la quantité des bactéries injectées par les veines. S'il avait recours aux cultures fraîches à la dose de 0,5 cm. c. (il ne calculait pas le nombre de bactéries), les animaux périssaient dans 24 heures, et les abcès ne se formaient pas dans l'organisme. Lorsqu'il avait diminué la dose jusqu'à 0,3 cm. c., les animaux ont vécu 1 à 2 jours, et à l'autopsie on a trouvé de nombreux abcès dans les reins et dans le myocarde. Ce n'est qu'après l'injection d'une dose de 0,1 à 0,2 cm. c. que les animaux périssaient plus tardivement,

entre le 3<sup>e</sup> et le 16<sup>e</sup> jour de la maladie. Alors, outre les abcès dans les reins, y apparaissaient des nombreux abcès dans les os et des exsudats purulents dans les articulations. Pour modérer l'évolution de l'infection, Lexer a eu recours, de même que les auteurs français, à des cultures réensemencées plusieurs fois ou à des vieilles cultures qui étaient laissées auparavant quelques mois à la température de la chambre. Mais ce changement n'a pas augmenté non plus le nombre de résultats favorables, car les animaux habituellement après quelques jours recouvraient complètement la santé. Il y avait des cas cependant où après quelques mois seulement on constatait l'oedème d'une extrémité et un épaississement de l'os qui augmentait peu à peu. Ces lésions rappelaient »l'ostéomyélite« chronique.

Il n'y avait pas de différence entre l'action du staphylocoque doré et celle du blanc. En outre, Lexer a exécuté des expériences avec les bactéries qui sont pyogènes chez le lapin d'une manière presque spécifique, comme les streptocoques et les staphylocoques le sont chez l'homme. Injectées dans les veines, elles se sont montrées très virulentes; mais même après l'inoculation des cultures atténuées, on n'a jamais constaté de processus suppurratifs dans les os. Tout au plus, on a observé une coloration rouge foncé et des épanchements dans la moelle. Mais c'est seulement après un traumatisme de l'os que l'on a obtenu des images semblables à celles de »l'ostéomyélite«.

Dans le cours des cas aigus, Lexer a constaté les premières altérations du périoste au voisinage de l'épiphyse, et c'étaient elles qui indiquaient que dans l'intérieur de l'os se passait un processus inflammatoire. Le périoste s'y laissait facilement séparer de l'os, car habituellement il y était miné par un exsudat séreux. Au troisième jour de la maladie, à côté des épanchements, on a pu voir des petits abcès sous-périostiques qui s'agrandissaient avec le temps et atteignaient le volume d'un pois. Ces foyers avaient des sièges assez caractéristiques: dans le voisinage de l'épiphyse de l'extrémité supérieure de l'humérus et de celle de l'extrémité inférieure du fémur, dans la région de son col, enfin sur la face antérieure du tibia. Au cinquième jour

de la maladie, on a pu trouver parfois, au-dessous de ces abcès, des petits séquestres, complètement séparés de l'os. Les canalicules de Havers y étaient élargis et contenaient des amas de microcoques. Sur une coupe sagittale de l'os, dans la région juxta-épiphysaire, on voyait des petits foyers purulents entre les travées osseuses. Dans les segments avoisinants de la moelle, on constatait une congestion et une infiltration inflammatoire ou des abcès miliaires. Les bactéries se trouvaient principalement dans ces foyers purulents. Entre les cellules des régions voisines de la moelle, rarement on rencontrait des bactéries.

Les autres travaux de Lexer, étroitement liés aux expériences sur les animaux, concernent le système vasculaire dans les os de l'homme. Il y fixe son attention sur les ramifications terminales des vaisseaux dans la région juxta-épiphysaire et dans l'épiphyse. Il a fait valoir l'importance de la riche vascularisation dans la période de croissance de l'os, vascularisation qui se modifie à l'âge adulte. En comparant ces rapports avec les résultats des expériences, il a élargi les idées concernant la pathogénie de »l'ostéomyélite« et s'est servi des résultats des études faites sur les animaux pour expliquer la pathologie de »l'ostéomyélite« chez l'homme.

D'après Lexer, »l'ostéomyélite« se produit de cette manière que les microbes pyogènes qui ont pénétré dans le sang, y circulent tantôt disséminés, tantôt emportés comme des grumeaux plus grands qui peuvent causer des embolies. Ces bactéries parviennent aux divers organes et tissus, et aussi à la moelle osseuse. On les rencontre dans la moelle beaucoup plus souvent que dans d'autres tissus, alors même qu'il est impossible de démontrer leur présence dans le sang. Car d'après W a s s e r m a n n et d'autres auteurs, la moelle est un lieu de formation de corps bactéricides, c'est pourquoi elle présente une grande force de défense contre l'infection. Ce n'est que si une quantité plus considérable de microbes s'y accumulent, et encore de microbes très virulents, ou si ses propriétés bactéricides sont affaiblies à la suite d'un traumatisme, que les processus infectieux y peuvent se développer. En outre, l'origine d'un



processus inflammatoire peut être cherchée dans une oblitération des vaisseaux sanguins de la moelle par des caillots infectés ou par des embolies composées de microbes seuls, qui se sont formées au point de départ de l'infection et ensuite par la voie sanguine ont pénétré dans l'os. Mais une telle origine de »l'ostéomyélite« serait probablement bien rare.

La localisation plus fréquente des foyers purulents dans la région juxta-épiphysaire n'est pas considérée par Lexer comme suffisamment élucidée par la différence de la résistance entre la moelle de cette région et la moelle de la diaphyse. Il l'explique par la vascularisation considérable des jeunes os et par le ralentissement de la circulation du sang dans la région où l'os s'accroît, de même que par la distribution des ramifications terminales des vaisseaux dans cette région. Ce sont donc les conditions physiques qui contribuent principalement à ce que les bactéries s'y établissent et s'y développent. Si l'infection est causée par les staphylocoques, un foyer purulent s'y forme avec une facilité toute particulière. Car les staphylocoques, affluent-ils peu à peu ou se reproduisent-ils sur place, ont toujours un penchant à s'agglomérer en grumeaux d'un volume plus considérable qui sans peine oblitérent la lumière des capillaires.

Après avoir inoculé les lapins avec les colibacilles, Akerman constatait dans leurs os des lésions aiguës et chroniques. Le processus inflammatoire s'y développait, en général, lentement, et pour le provoquer, on était obligé à injecter par les veines des quantités considérables de bacilles.

Les travaux de Lexer ont été complétés d'une certaine manière par les études de Dumont qui injectait par les veines un staphylocoque hémolytique pour le sang du lapin. Une race pareille causait plus fréquemment des lésions dans les os, mais elle ne préservait pas de la formation des abcès métastatiques dans d'autres organes. À quelques animaux Dumont a injecté les bactéries dans la carotide, mais il n'observait pas alors d'autres symptômes que dans les cas de l'injection intraveineuse. Les modifications les plus

précoces qui ont pu y être observées à l'oeil nu, ont apparu le 3<sup>e</sup> ou le 4<sup>e</sup> jour, sous la forme des abcès sous-périostiques ou d'un relâchement de l'union de l'épiphyse avec la diaphyse. La moelle osseuse n'a présenté des altérations bien nettes que dans un petit nombre de cas, toujours à proximité des épiphyses.

Dumont s'occupait, d'une manière toute particulière, de l'étude histologique des premiers stades de la maladie, en fixant son attention sur l'action des staphylocoques. Dans les os des animaux tués après 2 et 4 heures, il ne trouvait de bactéries ni au moyen des cultures, ni sur les coupes colorées. Cependant, il était possible de les mettre en évidence dans le ventricule droit du coeur. Dans les préparations des animaux tués après 6 heures, on pouvait déjà constater les staphylocoques dans les os. Il n'y avait pas beaucoup de différence entre les images présentées par les préparations des animaux tués après 6, 8 et 10 heures. Les bactéries s'y trouvaient dans les petits vaisseaux dans la région juxta-épiphysaire, et ces vaisseaux n'étaient pas altérés. Après 15 heures, on a constaté que l'endothélium des vaisseaux était lésé, et que les bactéries passaient en dehors des parois des vaisseaux. Après 24 heures, elles y étaient déjà abondamment multipliées, et on y pouvait observer des troubles de la circulation et de la nutrition des tissus avoisinants, de même que des infiltrations de petites cellules. Après 4 jours, on y constatait des agglomérations épaisses des cellules rondes et l'apparition des leucocytes. Dumont n'a pas trouvé des embolies bactériennes qui oblitérassent les vaisseaux sanguins.

Outre ces études, il y a encore d'autres travaux qui ne se rapportent cependant qu'aux modifications histologiques qui surviennent dans la moelle osseuse seule sous l'action des bactéries.

Un lien plus lâche unit ces problèmes aux travaux de Roger et Josué qui, en injectant les staphylocoques aux animaux, ont démontré plutôt une action indirecte des bactéries sur la moelle, parce qu'ils n'ont pas réussi à cultiver des microbes de la moelle. La réaction de l'in-



fection s'y manifestait par la multiplication de toutes les cellules de la moelle.

Après avoir percé des trous dans les os des jeunes lapins et des cobayes, Enderlen a piqué la moelle avec une aiguille sur laquelle se trouvait une petite quantité de streptocoques, à peine visible à l'oeil nu. La piqûre, par elle même, causait un épanchement de sang et une nécrose des cellules sur une étendue peu considérable. C'est là qu'après 24 heures on constatait le début d'une multiplication rapide des cellules conjonctives. Quelques jours après, on y observait l'apparition d'une quantité plus grande de cellules adipeuses et médullaires, et après 16 jours la moelle s'y formait qui avait l'air de la moelle d'un animal adulte.

En cas d'une infection, déjà dans les premières heures, la quantité des cellules dégénérées dans la moelle était beaucoup plus considérable qu'en cas d'un traumatisme seul. Le nombre des leucocytes augmentait. Mais dans les vaisseaux sanguins, Enderlen n'observait ni la multiplication des leucocytes, ni leur margination, ni leur passage à travers les parois des vaisseaux. Il admet donc que l'augmentation de la quantité des leucocytes provient plutôt de la moelle circonvoisine. Une accumulation rapide de ces cellules pourrait être expliquée, si à l'exemple de quelques auteurs, on admettait que les cellules de la moelle possèdent la faculté de se mouvoir d'une manière active.

Enderlen a constaté que les staphylocoques se multipliaient à l'endroit de la piqûre d'une façon très énergique, de sorte qu'après 8 heures ils recouvraient complètement les cellules. Ils s'y présentaient en amas, ou bien ils se trouvaient en dedans des cellules. Pendant les premiers jours, il y avait beaucoup de staphylocoques, mais ils ne s'étendaient presque pas au delà de la zone des lésions la plus proche. Le 7<sup>e</sup> jour, Enderlen ne les a pas trouvés en dehors de l'abcès; tandis que dans l'abcès lui-même, on les voyait surtout entre les leucocytes dégénérés et bien rarement en dedans de ceux-ci.

Aux alentours du foyer microbien, on a constaté, après 2 jours, une prolifération de cellules conjonctives, et en

une semaine, il s'en formait un bourrelet qui séparait ce foyer du tissu avoisinant. Les petites cellules médullaires participaient aussi à cette séparation.

C'est d'une tout autre manière que Marwedel considère l'origine des cellules qui forment ce bourrelet. Ce seraient, d'après lui, les cellules éosinophiles. La différence des opinions y provient de ce que Marwedel ne distingue pas les éosinophiles vrais des pseudo-éosinophiles qui, chez le lapin, correspondent aux neutrophiles de l'homme. C'est la cause des diverses obscurités que l'on rencontre dans le grand travail de Marwedel.

Dans les expériences d'Enderlen, la structure de la moelle des os subissait certaines modifications, car dès le 10<sup>e</sup> jour après l'inoculation la moelle conjonctive apparaissait chez les jeunes animaux. Ce processus commençait à la périphérie du canal médullaire, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il évoluait plus tôt dans les parties centrales. Ce changement pourrait être expliqué par une usure accrue des cellules médullaires par suite du processus inflammatoire, grâce à quoi il se produit un affaiblissement de l'activité créatrice de la moelle. En effet, dans la moelle conjonctive et gélatineuse on ne trouve pas du tout de jeunes globules sanguins. Ce n'est pas cependant la suppuration qui en est la cause, car Enderlen a observé la moelle conjonctive dans des cas sans suppuration. Dans les conditions semblables, Marwedel a constaté la moelle gélatineuse. Dans les expériences qui duraient plus longtemps, près d'un mois, la moelle adipeuse se montrait.

Rost infectait une étendue plus grande du canal médullaire avec des staphylocoques, hémolytiques vis-à-vis des globules rouges de lapin et atténués par l'action de la chaleur. Mais ces cultures elles-mêmes ne provoquaient pas toujours non plus des modifications plus apparentes dans la moelle. La réaction de la moelle s'y présentait comme une inflammation chronique. Dans la forme la plus légère, on y observait une congestion vasculaire et la pycnose dans les cellules géantes. En même temps, on y trouvait beaucoup de leucocytes polynucléaires. Dans un stade ultérieur, la structure réticulée de la substance fondamentale de la

moelle s'effaçait, des fibres épaisses apparaissaient entre lesquelles on apercevait des cellules à noyaux en étoile ou en virgule. En outre, il y avait une assez grande quantité de pseudo-éosinophiles et bien peu de cellules rondes. Ces modifications rappelaient à Rost l'aspect de la moelle gélatineuse. Il les considère comme un résultat de l'action des bactéries. Une autre forme se distinguait par une grande abondance de cellules fusiformes d'origine conjonctive. Dans ces cas, la congestion était plus faible; d'ailleurs, l'aspect général ressemblait aux cas précédents. À un stade subséquent, la moelle perdait complètement sa structure, et à sa place apparaissait le tissu granuleux. En même temps, il advenait que les parois de l'os étaient épaissies par suite de la formation d'os nouveau à la surface extérieure.

Dans tous les cas de ces modifications, il était impossible de cultiver les staphylocoques, quoiqu'on se fût servi pour les expériences des races qui auparavant avaient crû toujours bien sur les milieux de culture.

On n'a réussi qu'une couple de fois à les constater dans une coupe microscopique, comme des petits grains disséminés.

\* \* \*

Ces études ont contribué à élucider plusieurs problèmes concernant l'étiologie et la pathogénie de l'ostéite. Car on a produit chez les animaux certaines formes de cette maladie qui se manifestent chez les hommes. Mais les matériaux expérimentaux dont on se servait, étaient bien insuffisants, tirés plutôt d'une manière fortuite des expériences sur un plus grand nombre d'animaux, parce que la plupart des animaux périssaient tout de suite après l'inoculation. La pyohémie qui se manifestait, le plus souvent, chez ces animaux, ne rappelait que ces cas rares de l'ostéite chez l'homme, où apparaissent en une fois des foyers purulents métastatiques en divers organes.

Il faudrait donc répéter encore ces expériences et, de plus, ne les faire qu'après avoir déterminé d'une manière plus précise la virulence des bactéries. De cette façon on obtiendrait peut-être des meilleurs résultats. En même temps,

on devrait trouver des méthodes expérimentales qui permettent, avec une probabilité plus grande, d'obtenir des tableaux morbides plus rapprochés de la pathologie humaine. De cette manière, on pourrait plus facilement parvenir à des matériaux plus abondants, nécessaires aux études systématiques ultérieures.

Les nombreux travaux expérimentaux dont je n'ai mentionné ci-dessus que les plus importants, ont suivi, à vrai dire, une même direction, déterminée par les premiers auteurs et orientée, malheureusement, presque sous un seul point de vue, vers les altérations dans la moelle seule. On y a laissé de côté toutes les modifications qui survenaient dans le tissu osseux. Et pourtant ce sont celles-ci qui, dans les stades subséquents de la maladie, l'emportent sur les autres symptômes; ce sont celles qui décident de l'extension et de la durée de la maladie. Ainsi, de quelle manière et dans quels endroits se produit-elle primitivement la nécrose de l'os? dans quelles conditions se forme le séquestre? qu'est-ce qui influe sur la réparation de l'os? — toutes ces questions n'ont presque pas été discutées. Le périoste auquel on a prêté tant d'attention dans les études sur les fractures de l'os, n'a presque pas été étudié dans l'ostéite, où cependant la régénération de l'os est un phénomène constant et essentiel. En outre, la participation du périoste déjà même aux premiers symptômes de la maladie est frappante au point de vue de la clinique. Et quoiqu'elle soit décrite dans les expériences de certains auteurs, sa pathogénie n'est pas encore bien claire.

Tous ces défauts, et d'autres encore, concernant la pathogénie de l'ostéite infectieuse, n'ont pas été complétés par des études faites sur les hommes. Probablement, les difficultés liées à l'obtention et à la préparation des grands os ont été en partie la cause de certaines omissions en ce sens. De l'autre côté, en unissant certains résultats d'études sur le squelette de l'homme, et surtout sur sa vascularisation, à ceux obtenus des expériences sur les animaux, on a réussi à formuler des idées concernant la pathogénie de l'ostéite, qui se sont établies, depuis longtemps, dans la

littérature. Ici, il faut mettre au premier rang la théorie de Lexer. Elle ne présente pas cependant un tout compact; elle n'explique que la localisation initiale des foyers infectieux, en les rapportant aux modifications dont le point de départ se trouve dans les vaisseaux de la région juxta-épiphysaire. Mais il est impossible, en s'appuyant sur ces notions, d'expliquer quelle est l'origine et quelle est la cause des modifications qui se produisent dans des régions plus éloignées de l'os, en dehors du domaine des vaisseaux terminaux. Les idées de Lexer concernant l'évolution même du foyer purulent dans l'os ne s'appuient pas non plus sur l'examen histologique. Enfin, le principe fondamental de cette théorie, rapports vasculaires dans l'os, a été ébranlé par les travaux de Nussbaum qui avait nié l'existence des vaisseaux terminaux dans l'épiphyse et avait soumis à une critique bien motivée la question des embolies bactériennes.

Voilà donc les raisons qui nécessitent l'exécution des nouvelles expériences. Dans celles-ci il faut prendre en considération tous les agents principaux de l'étiologie de l'infection, sa clinique aussi bien que les modifications anatomo-pathologiques de toutes les parties constituantes de l'os; de plus, il faut s'efforcer de les unir en un tout homogène.

### 3. REMARQUES CONCERNANT LA STRUCTURE ANATOMIQUE DES OS DES ANIMAUX DE LABORATOIRE ET LES MÉTHODES EMPLOYÉES DANS NOS EXPÉRIENCES.

Nos expériences ont été exécutées sur environ 100 jeunes lapins, âgés de 8 à 10 semaines. L'importance de ces animaux pour les expériences concernant l'ostéite est suffisamment éprouvée. Leur système osseux est susceptible de la réaction inflammatoire, malheureusement ces animaux sont très sensibles à l'infection et souvent périssent avant que les modifications dans les os surviennent. La structure anatomique des os du lapin est semblable à celle des os de l'homme, à l'exception de certaines différences dans la



vascularisation des os longs. Entre l'épiphyse notamment et la diaphyse y parcourent, au travers du cartilage de conjugaison, les anastomoses vasculaires qui manquent chez l'homme.

Pour comparer les résultats, j'ai fait aussi des expériences sur un plus grand nombre, environ 50, de chiens âgés de 6 à 8 semaines. Ils se sont montrés très utiles, car ils étaient, avant tout, plus réfractaires à l'infection que les lapins. Depuis longtemps d'ailleurs on faisait, à d'autres fins, des expériences sur les os des chiens. La structure des os du chien ressemble à celle des os de l'homme. Toutefois dans la vascularisation il y a des modifications qui n'ont pas été décrites d'une manière plus précise. Ainsi, dans le fémur les troncs nourriciers principaux naissent des branches de l'artère fémorale profonde qui chez le chien se détache en haut de l'artère fémorale. De plus, Nussbaum a remarqué que dans le fémur du chien il n'y a pas des vaisseaux particuliers qui pourvoient la région juxta-épiphysaire, tandis que chez l'homme ces vaisseaux se présentent comme un système distinct.

C'est pourquoi j'ai entrepris des expériences spéciales pour élucider les rapports dans le système vasculaire du chien. Avec du vermillon ou du bleu de méthylène j'ai injecté les vaisseaux du fémur par l'artère fémorale. D'après ces préparations il me semblait cependant que dans la région juxta-épiphysaire (j'étudiais surtout la région inférieure) les vaisseaux particuliers pénètrent tout de même. M. le prof. Nussbaum, interrogé par moi, a bien voulu m'envoyer des explications plus détaillées, fondées sur ses «à vrai dire, peu nombreuses préparations» des deux régions juxta-épiphysaires (supérieure et inférieure) du fémur. Selon lui, il n'y a pas là des vaisseaux plus grands, correspondants aux rameaux que l'on trouve chez les hommes. En revanche, le tissu compact de l'os, de même que celui chez l'homme, y est transpercé de nombreuses artérioles. De plus, une artère plus grande peut aussi parfois pénétrer dans la région juxta-épiphysaire et fournir du sang subsidiairement à des régions qui en sont déjà pourvues, d'ailleurs, du côté de la diaphyse.

Pour infecter les animaux, j'ai eu recours aux staphylocoques dorés, obtenus du pus des malades atteints d'ostéite et réensemencés sur gélose pendant quelques mois, une fois par semaine au moins. Au cours des expériences qui duraient plus de deux ans, j'ai changé les cultures à plusieurs reprises, en prenant chaque fois du pus récent pour en faire des ensemencements nouveaux, car les microbes perdaient leur virulence après quelques mois. Pour injecter les bactéries, j'en préparais une émulsion bien mêlée de la manière suivante: une culture sur gélose âgée de 24 heures était lavée avec 5 cm. cubes de solution physiologique de sel de cuisine, et ensuite 1 cm. c. de ce liquide était dilué avec 10 cm. c. de solution physiologique de sel. De cette façon une émulsion était constituée qui, grâce à l'ensemencement uniforme et identique dans le milieu de culture, contenait toujours environ 1 milliard de bactéries dans 1 cm. c. Je faisais ces numérations à l'aide de la cellule hématimétrique, en les contrôlant souvent au moyen de l'échelle albuminimétrique. Les oscillations n'y excédaient pas les limites de 100 à 200 millions dans toutes les expériences.

Ce n'est qu'une couple de fois qu'en voulant introduire dans le sang de plus grands grumeaux de staphylocoques pour qu'ils ne subissent pas trop tôt désintégration sous l'action du courant sanguin, je les ai prélevés à l'aide d'un fil de platine à la surface de la gélose en tube et les ai agités vivement dans de l'huile d'olive. Ces grumeaux flottaient ensuite dans l'huile sous l'aspect des petits lambeaux et étaient ainsi injectés dans les vaisseaux sanguins.

L'échelle de virulence vis-à-vis des lapins se présentait, en moyenne, de la façon suivante. Un animal du poids d'environ 1500 gr., après une injection intraveineuse de 600 millions de staphylocoques, périssait après 48 heures. Un animal du poids de 500 gr., après une injection de 300 millions, périssait après 24 heures. Un autre animal, identique au précédent, après une injection de 150 millions, n'a pas présenté de symptômes morbides plus manifestes. Après une injection intrapéritonéale de 3 milliards de staphylocoques



à un animal du poids d'environ 1000 gr., on ne constatait pas de symptômes morbides; mais l'animal périssait, s'il pesait moitié moins. — Un chien du poids d'environ 1500 gr., après avoir reçu une injection intraveineuse de 1 milliard de staphylocoques, périssait après 48 heures. La même quantité des bactéries ne tuait pas un chien du poids d'environ 2000 gr., 5 milliards même de bactéries injectées dans le péritoine n'amenait pas la terminaison mortelle.

Hormis le staphylocoque doré, je n'ai pas eu recours à d'autres microbes, parce que je m'efforçais d'imiter, autant que possible, l'étiologie typique de la maladie chez l'homme. Or, d'après les recherches bactériologiques faites à la clinique de Cracovie, le staphylocoque doré est la cause de l'ostéite en 96 pour 100 cas. On n'a pas choisi non plus des races bactériennes hémolytiques vis-à-vis du sang de nos animaux, car les résultats obtenus par Dumont avec des races pareilles n'avaient pas été encourageants, et Rost avait démontré la grande variabilité de leurs propriétés. D'ailleurs, Katzenstein n'a pas confirmé l'existence de ces races hémolytiques, mais c'était déjà lorsque mes expériences avaient été terminées. On ne s'est pas servi non plus dans nos expériences des microbes pyogènes spécifiques pour les lapins, car ces microbes étant bacilles pouvaient exercer une autre action sur les modifications dans les os que les coques. D'ailleurs, les symptômes morbides survenant après une infection pareille ne refléteraient pas les conditions existant chez les hommes.

J'inoculais les lapins par la veine auriculaire, parfois par la veine fémorale, et les chiens, par principe, par la veine fémorale. À quelques reprises, j'injectais les bactéries dans les artères fémorales aussi.

Il a fallu cependant trouver une méthode qui permît d'atténuer l'infection, d'empêcher la formation d'abcès dans les divers organes et de produire, en même temps, des altérations aiguës dans le système osseux, surtout dans un seul os autant que possible. De plus, il faudrait injecter des quantités plus considérables de bactéries, car ce n'est qu'alors que celles-ci se répartissent dans l'organisme d'une façon uniforme et typique. Je l'ai fait de cette manière que

je liais la veine principale d'une extrémité et ensuite injectais les bactéries dans l'artère de cette même extrémité.

Une ligature d'épreuve de la veine fémorale chez les chiens et les lapins n'amenait pas de troubles plus graves, sauf un oedème passager. Souvent même celui-ci ne s'est pas montré. Il fallait s'attendre que, par suite de la ligature de la veine principale, le reflux du sang allât devenir plus difficile, et que les bactéries qui circulaient dans les vaisseaux de l'extrémité après leur injection dans l'artère, s'y arrêtaient quelque temps. Les bactéries devraient ainsi demeurer dans les limites de l'extrémité en quantité plus considérable, jusqu'à ce qu'une circulation collatérale suffisante se formât, par la voie de laquelle elles pussent être transportées dans des régions plus éloignées de l'organisme. Cependant, avant que cela arrivât, les bactéries auraient une occasion plus favorable pour pénétrer dans l'os en quantités plus notables. Ce fait aussi pourrait exercer une influence sur leur accumulation dans l'os que, probablement, la moelle présente un meilleur milieu de culture pour les bactéries, surtout pour les staphylocoques. En outre, les nombreux vaisseaux sanguins du jeune os forment des vastes réservoirs, où un grand nombre de microbes peuvent trouver à se loger et, le reflux du sang rendu plus difficile, s'installer pour de bon avec facilité.

Ces expériences j'exécutais presque exclusivement sur les vaisseaux fémoraux, en les dénudant bien haut, juste au-dessous de l'arcade crurale. Le calibre assez large de ces vaisseaux chez les lapins, et d'autant plus chez les chiens, facilitait la manoeuvre. Je liais la veine avec un fil de soie et saisisais l'artère avec un noeud coulant d'un fil plus gros que je serrais un peu, et de cette manière j'arrêtais pour un moment l'arrivée du sang. Ensuite, je perçais l'artère, dans le sens périphérique, à l'aide d'une aiguille très fine, adaptée à une seringue remplie d'émulsion de staphylocoques. J'injectais lentement cette émulsion et puis desserrais peu à peu le noeud. Ce n'est qu'en cas d'un relâchement trop rapide du noeud qu'un jet de sang jaillissait par l'ouverture faite par l'aiguille. Un suintement léger s'y montrait plus souvent, mais il cessait après qu'on

avait mis sur ce point un petit lambeau musculaire. J'ai fermé toujours la plaie complètement avec une suture au catgut et l'ai enduisée avec une couche épaisse de collodion. Les plaies guérissaient pour la plupart par première intention. Tous ces actes opératoires étaient exécutés chez les animaux anesthésiés par l'éther; les chiens, en outre, étaient injectés auparavant avec des larges doses de morphine.

Les animaux étaient soumis à l'observation clinique et à l'examen radiologique. En cas de mort, les cadavres étaient autopsiés immédiatement, et leur pus et leur moelle osseuse, souvent aussi le sang, étaient bactériologiquement examinés. J'étudiais leur squelette d'une manière détaillée à l'oeil nu, de même qu'à la loupe; je soumettais aussi à l'examen histologique ces os surtout, où j'avais constaté macroscopiquement ou radiologiquement des modifications. Parfois, pour diverses raisons, je faisais l'examen microscopique des os qui, en apparence paraissaient normaux. Après avoir divisé les os en plusieurs morceaux, j'en préparais des coupes en séries.

J'employais la technique histologique suivante.

Après avoir détaché avec précaution les muscles des os à préparer, je fixais ceux-ci dans une solution de formol à 4 p. 100, où ils pouvaient être conservés sans altération pendant des mois. La décalcification se faisait dans une solution d'acide nitrique à 5 p. 100. Sa durée dépendait du volume de l'os et exigeait de 2 à 8 semaines, en renouvelant souvent la solution acide. Après la décalcification, pour enlever l'excès d'acide, je plongeais les morceaux de l'os pour 24 heures dans une solution de sulfure de sodium à 5 p. 100 et les lavais ensuite pendant 48 heures dans l'eau courante. Puis, je les déshydratais graduellement, en les passant par des alcools de plus en plus forts, et les mettais enfin dans un mélange d'alcool absolu et d'éther. Eu égard au volume plus considérable des morceaux à préparer, j'en faisais l'inclusion à la celloïdine. D'habitude, je pratiquais les coupes d'une épaisseur de 12 à 15  $\mu$ , mais sans difficultés particulières je les obtenais aussi d'une épaisseur de 10  $\mu$ .

Pour colorer les coupes, j'avais recours aux différents procédés. Mais eu égard à la coloration des bactéries, c'était la méthode suivante de Mann-Lentz qui m'a paru la plus appropriée:

1. Colorer pendant 1 à 2 minutes dans une solution d'éosine à 0,5 p. 100 dans de l'alcool à 60 p. 100.
2. Laver les coupes à l'eau.
3. Colorer 3 minutes dans une solution assez forte de bleu de méthyle de Löffler.
4. Laver de nouveau à l'eau.

5. Différencier rapidement dans l'alcool basique (30 cm. c. d'alcool absolu + 5 gouttes d'une solution de soude caustique à 1 p. 100).
6. Différencier de la même façon dans l'alcool acide (30 cm. c. d'alcool absolu + une goutte d'acide acétique à 50 p. 100).
7. Déshydrater dans l'alcool absolu, éclaircir au xylol, etc.

Dans cette méthode, le tissu osseux se colore en rose, le cartilage en bleu, les hématies ont une nuance rougeâtre, les cellules médullaires sont bleuâtres et les staphylocoques — bleu foncé. Cependant, la coloration par ce procédé n'est pas toujours uniforme et bien des fois échoue. C'est pourquoi, pour étudier les modifications du tissu, j'ai eu recours aussi constamment à la coloration double à l'hématoxyline et à l'éosine.

#### 4. DESCRIPTION ET ANALYSE DES EXPÉRIENCES.

##### I. Inoculation par la voie veineuse.

J'ai exécuté ces expériences sur 56 lapins et 4 chiens. Le poids des lapins y oscillait entre 600 et 1500 gr. Les chiens pesaient, en moyenne, 3000 gr. un. Les doses de bactéries étaient augmentées ou diminuées proportionnellement au poids. Elles contenaient de 60 à 300 millions de staphylocoques pris des cultures sur gélose. Les lapins étaient inoculés par la veine auriculaire et les chiens par la veine fémorale. La même difficulté cependant contre laquelle avaient lutté les expérimentateurs précédents, surgissait aussi dans nos expériences: avec des doses faibles de bactéries aucunes lésions ne survenaient, tandis qu'avec des doses fortes l'animal périssait trop tôt. La plus grande difficulté consistait donc dans le choix d'une race bactérienne convenable quant à la virulence.

Chez 30 animaux, en dehors de l'infection, j'ai eu recours encore au traumatisme des extrémités. Je ne produisais pas des fractures des os, car l'union entre celles-ci et la pyohémie avait été constatée expérimentalement déjà par nos prédécesseurs. De plus, elles constituent des traumatismes par trop violents et trop vastes et ne conviennent guère à la comparaison avec la pathologie de l'ostéite chez l'homme. En revanche, je tâchais d'élucider l'importance du traumatisme pour la localisation des foyers purulents dans l'os. Je pratiquais donc des traumatismes en diverses

régions du même os, et souvent sur le même os des traumatismes de force différente.

Les résultats de ces expériences se présentent de la manière suivante. De 26 lapins qui n'avaient été soumis qu'à l'infection seule, dix ont péri dans les premiers trois jours. À l'autopsie, tantôt je ne trouvais aucunes lésions, tantôt, plus souvent, je constatais des abcès métastatiques dans les organes internes, surtout dans les reins. Ce n'est qu'en trois cas qu'il y avait des lésions dans les os de telle sorte que j'ai pu les reconnaître pour celles de l'ostéite. — De 30 lapins traumatisés, dix-sept ont péri de bonne heure, et l'ostéite n'est survenue que chez 4 animaux. Je n'y ai remarqué non plus aucune corrélation manifeste entre la force du traumatisme et la localisation des foyers purulents dans les os. On pourrait supposer que ceux-ci se formassent dans le développement ultérieur de la maladie, mais chez les mêmes animaux je trouvais des lésions dans les autres os qui n'avaient pas subi le traumatisme.

Les animaux chez lesquels l'ostéite avait été constatée, ont péri entre le 2<sup>e</sup> et le 8<sup>e</sup> jour de la maladie. Les lésions dans les os longs siégeaient dans le voisinage de la région juxta-épiphysoire ou dans l'épiphyse elle-même. D'habitude, elles se trouvaient dans plusieurs os. Sur les os altérés, le périoste, le plus souvent dans la région juxta-épiphysoire, présentait des lésions d'inflammation ou était bombé, et sous lui on constatait un liquide trouble. À certains endroits, le périoste était complètement détruit sur une petite étendue, et l'os y était rugueux. Dans le canal médullaire près du cartilage conjugal et parfois aussi dans l'épiphyse on voyait des foyers purulents. Tout autour d'eux la moelle était fortement congestionnée. Dans les articulations proches et éloignées on trouvait souvent un exsudat purulent. Il y avait des abcès aussi dans les autres organes et surtout dans les reins. Après l'ensemencement du pus de ces abcès sur des milieux de culture, j'obtenais les staphylocoques dorés. Le même microbe se trouvait aussi dans le sang, pendant les premiers jours de l'infection.

Nos résultats ne paraissent pas meilleurs de ceux des autres que, d'ailleurs, personne n'a déterminés numérique-



ment. Nos études donnent cependant une indication quant à la quantité des microbes qui ont servi à infecter nos animaux. Les symptômes morbides décrits par nous ne diffèrent pas d'une manière essentielle de ceux qui ont été donnés auparavant par divers auteurs. Ne rendant pas compte des images histologiques particulières, je vais souligner seulement quelques détails plus importants, observés au microscope.

Les lésions du périoste dans la région juxta-épiphysaire appartiennent aux phénomènes constants. Proportionnellement à l'intensité du processus inflammatoire, on y trouve les vaisseaux considérablement dilatés, de même dans sa couche externe que dans l'interne. Les fibres élastiques y sont gonflées, la quantité des fibroblastes est augmentée. Dans les vaisseaux et entre les cellules, on y voit les microcoques disséminés qui çà et là bouchent hermétiquement les vaisseaux. Sur le fond de ce type général des lésions, on aperçoit assez souvent les abcès sous-périostiques ou la nécrose partielle du périoste.

Dans le tissu osseux, les canaux de Havers renferment les vaisseaux dilatés remplis étroitement ou parfois franchement farcis de globules rouges. Le plus souvent, sur la périphérie même de l'os, on rencontre dans certains canaux de Havers les vaisseaux pleins de caillots homogènes, légèrement rayés. Ailleurs, et surtout là où, sous le périoste, évolue le processus de suppuration, on trouve, dans les canaux de Havers, des leucocytes, des cellules en état de désagrégation et des bactéries nombreuses. Aux alentours des canaux ainsi modifiés on peut voir des cellules osseuses dépourvues de noyaux. Plusieurs fois, ces canaux semblent élargis et forment des espaces en cul-de-sac entre les lamelles osseuses. À côté d'eux on rencontre des ostéoclastes en groupes plus ou moins nombreux, disposés en couronne ou superposés les uns aux autres. Bien des fois, simultanément avec le processus de suppuration dans les canalicules de Havers, on trouve à la surface de l'os des ostéoblastes distincts.

Dans le canal médullaire on constate une congestion considérable avec le nombre augmenté des cellules parmi lesquelles on peut distinguer plusieurs leucocytes. La con-



gestion grandit près du cartilage conjugal, surtout s'il y a des abcès dans son voisinage.

Quant aux chiens, un d'eux a péri le 3<sup>e</sup> jour par suite des métastases purulentes dans les organes internes. Chez un autre, la plaie a été infectée, et le processus de suppuration s'y est développé dans les parties molles, qui durait quelques semaines. Cependant les lésions dans les os ne s'y sont pas produites, et même l'examen microscopique n'a pu les déceler. En général, chez ces chiens, en aucun cas je n'ai obtenu un tableau de l'ostéite infectieuse.

## II. Inoculation par la voie artérielle.

J'ai exécuté cinq expériences de ce genre sur les chiens et quatre sur les lapins. J'injectais l'émulsion de staphylocoques, aux mêmes doses que dans le groupe précédent, dans l'artère fémorale.

Deux chiens ont péri le 3<sup>e</sup> jour après l'inoculation, et à l'autopsie on n'a rien trouvé, à l'exception de l'oedème de l'extrémité opérée et des métastases purulentes dans les reins. Les animaux qui avaient survécu, ont été tués après 4, 8 et 12 semaines, mais chez aucun d'eux on n'a constaté de lésions ni dans les os ni dans les organes internes. Un d'eux a subi aussi un traumatisme violent du tibia, mais ni la radioscopie ni ensuite, 8 semaines plus tard, l'examen microscopique n'ont permis d'en retrouver une trace.

Deux lapins ont péri dans les trois premiers jours après l'inoculation par suite des nombreux abcès métastatiques dans les reins et dans le foie. Chez les autres, les plaies ont guéri par première intention, sans provoquer une affection plus grave.

Je donne ci-dessous d'une manière détaillée les résultats des autres expériences sur les lapins.

### EXPÉRIENCE 68.

Le lapin a péri après 3 jours.

L'autopsie a démontré de nombreux abcès dans les reins et dans le foie. Sur le tibia de l'extrémité infectée, non loin de la région juxta-épiphysaire supérieure, le périoste était détruit dans une étendue peu considérable.

*Examen microscopique.*

**Fémur.** Ses contours sont conservés exactement. Le périoste est un peu épaissi. Les travées osseuses sont normales, les canaux de Havers sont hyperhémisés. Dans la cavité médullaire, dans ses parties adjacentes à l'os, les vaisseaux sont dilatés, et entre les myélocytes on trouve assez beaucoup de cellules rondes mononucléaires et de leucocytes à noyaux multilobés. Ces éléments sont disséminés d'une manière régulière dans la diaphyse et dans l'épiphyse. Les staphylocoques sont éparpillés, en petit nombre, dans la moelle de l'épiphyse.

**Tibia.** Dans l'épiphyse supérieure, la moelle est hyperhémisée. Dans les capillaires, les groupes de microcoques sont dispersés, faiblement colorés. Près du cartilage diarthrodial, entre les travées osseuses, il y a quelques foyers purulents de forme ovale. En s'approchant du cartilage conjugal, on remarque une série de nids cellulaires, d'une forme arrondie ou ellipsoïdale, qui tranchent nettement sur l'ambiance. Ils renferment une masse dense de leucocytes polynucléaires en voie de désagrégation et un peu de globules rouges et de bactéries. Quelques-uns de ces nids envoient des prolongements qui s'engagent entre les trabécules osseuses et arrivent jusqu'au cartilage. À ces endroits, les cellules cartilagineuses contiennent des noyaux en voie de désagrégation.

Le cartilage de conjugaison se dessine d'une façon bien nette. Au-dessous de lui, du côté de la diaphyse, on trouve des nids de cellules dégénérées, semblables à ceux de l'épiphyse. Ils ont cependant des dimensions plus grandes que ceux de l'épiphyse, et par places ils se réunissent les uns aux autres, en prenant l'aspect d'une grappe. Ce sont des abcès. (Fig. 1).

Le périoste qui couvre un des bords de l'os, est hyperhémisé et contient des cellules nombreuses, entre lesquelles les ostéoblastes se font voir d'une manière indistincte. Dans le tiers supérieur de la diaphyse, entre le périoste et la surface de l'os, on trouve un amas de cellules, serré et circonscrit, qui présente une ressemblance complète avec les foyers purulents constatés près du cartilage conjugal. Les canaux de Havers avoisinants sont remplis par des cellules en voie de mortification, entre lesquelles les microcoques et les leucocytes sont disséminés (Fig. 2). Tout autour des canaux ainsi modifiés, les cellules osseuses sont dépourvues de noyaux dans une zone étroite de l'os.

À l'autre bord de la coupe, le périoste contient des semblables foyers purulents et dans la région juxta-épiphysaire présente les caractères de nécrose. Sur une certaine étendue, il manque même tout à fait. Dans les limites de l'os dénudé de périoste, on rencontre plusieurs canaux de Havers qui sont bouchés complètement par les coques distinctement colorés. Dans certaines séries de coupes, dans les canaux situés juste au-dessous de la surface de l'os, on ne trouve pas d'autres formations que les bactéries. Dans les canaux situés plus profondément, les bactéries sont mélangées aux leucocytes et aux cellules médullaires morti-

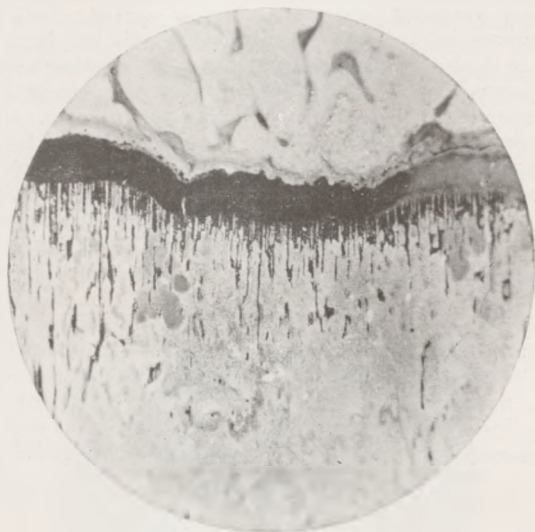


Fig. 1. Abscès dans la moelle osseuse auprès du cartilage conjugal



Fig. 2. Abscès sous le périoste et suppuration dans les canaux de Havers avoisinants.

fiées, et les vaisseaux sanguins sont vides. Ces lésions sont localisées principalement plus près de la surface de l'os (Fig. 3).

Les ostéoblastes apparaissent çà et là au bord de l'os et, au niveau de l'abcès sous-périostique, se distinguent par leurs formes bien conservées. À côté d'eux on rencontre les ostéoclastes en petite quantité.

Dans le canal médullaire, en dehors des foyers décrits ci-dessus auprès du cartilage conjugal, la répartition des cellules et des vaisseaux est assez régulière. Entre les cellules médullaires on rencontre une quantité plus grande de leucocytes. Les bactéries sont éparpillées en petits amas dans les capillaires et se colorent faiblement.



Fig 3. Destruction du périoste et suppuration dans les canaux de Havers superficiels.

### EXPERIENCE 69.

Le lapin a péri après 4 semaines.

La plaie a guéri par première intention. L'animal menageait l'extrémité infectée, en marchant. Il a succombé au milieu d'un dépérissement général, lent et progressif.

À l'autopsie on n'a rien constaté, en dehors d'un abcès à la cuisse qui adhérait au fémur.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans l'épiphyse, la moelle est faiblement vascularisée. On y rencontre les bactéries dans les vaisseaux sanguins et entre les cellules. Plus près du cartilage de conjugaison la moelle devient distinctement adipeuse. Ces espaces de la moelle sont adjacents à la partie centrale du cartilage conjugal qui à cet endroit est divisé symétriquement par un bouchon du tissu osseux trabéculaire jeune, à divers stades de développement. À côté des travées osseuses en voie de formation, on remarque, çà et là, une lisière d'ostéoblastes. Entre les travées la moelle proprement dite s'insinue partiellement, mais c'est surtout le tissu cellulaire jeune qui y serre de près. Du côté de la diaphyse on voit

auprès du bouchon susdit les staphylocoques réunis en grumeaux. La portion avoisinante de la diaphyse contient une vaste cavité médullaire qui, à un faible grossissement, semble vide. Elle est remplie par le tissu conjonctif lâche avec une petite quantité de cellules médullaires, la moelle gélatineuse. Dans celle-ci on trouve de nombreux coques disséminés.

À cet endroit où, à l'autopsie, on a constaté l'abcès, le périoste fait défaut, et à la surface de l'os adhèrent les leucocytes polynucléaires dégénérés mélangés aux bactéries. Juste au bord même de l'os on trouve des petits séquestres. Plus près du cartilage conjugal on voit une aire de tissu conjonctif jeune où il y a beaucoup de coques. Ce tissu pénètre dans les canaux de Havers et creuse dans l'os des enfoncements lacunaires où on remarque des ostéoclastes en petit nombre. La paroi osseuse du canal médullaire est à cet endroit beaucoup plus mince. Dans les segments ultérieurs de la diaphyse les canaux de Havers sont de largeur ordinaire et contiennent une quantité peu considérable de cellules bien conservées, de même qu'assez beaucoup de microcoques régulièrement disséminés. Les cellules osseuses y présentent partout les noyaux bien conservés. Entre les travées osseuses, on y trouve beaucoup d'îlots cartilagineux de forme oblongue.

\* \* \*

L'observation clinique de même que l'examen microscopique, dans nos expériences, démontrent qu'il n'y a pas de différence plus essentielle entre l'infection par la voie veineuse et celle par la voie artérielle. Dans les deux cas, le nombre des animaux qui périssent d'une manière précoce, est tout aussi grand, et les causes de la mort sont identiques. Les lésions dans les os se ressemblent quant à leur évolution et à leur caractère, mais elles surviennent dans cette extrémité dans laquelle l'artère a été inoculée avec les bactéries.

Dans le fémur du lapin qui a péri le 3<sup>e</sup> jour après l'inoculation, on a constaté des lésions inflammatoires d'un faible degré dans le périoste et dans la moelle. Les microbes y étaient éparpillés d'une manière clairsemée. En revanche, dans le tibia de la même extrémité des lésions manifestes sont survenues. La moelle de la diaphyse y était hyperhémisée et contenait des quantités plus considérables de lymphocytes et de leucocytes qui étaient régulièrement répartis dans toute son étendue. Ce n'est qu'aux alentours du cartilage conjugal que des abcès nombreux se trouvaient, en même temps du côté de la diaphyse que de l'épi-



physe; en outre, dans celle-ci les abcès se sont formés près du cartilage diarthrodial. Enfin, les foyers purulents se sont développés sous le périoste. Comme le degré des modifications était le même dans tous ces foyers, il faut admettre que leur origine date du même temps.

Dans le périoste l'intensité de l'inflammation était variable; elle parvenait à la mortification et même jusqu'aux pertes de substance partielles non loin de l'épiphyse. Dans les limites de l'os dénué de périoste, les canaux de Havers, surtout ceux situés près de la surface externe, étaient étroitement remplis par des bactéries et des leucocytes. Dans les canaux situés plus profondément et dans les espaces entre les travées, l'inflammation suppurative s'est développée, mais avec une intensité plus faible que dans les couches superficielles. Dans le tissu spongieux on trouvait aussi des microcoques qui, cependant, n'occasionnaient jamais d'embolies bactériennes. Autours de ces lésions, mais surtout près de la surface de l'os, les cellules osseuses étaient mortifiées. Dans la portion de la moelle osseuse située vis-à-vis de ces lésions, on ne constatait pas de symptômes d'une inflammation plus intense et l'état de la moelle y était le même que dans les espaces ultérieurs de la diaphyse. De même, les bactéries qui se trouvaient dans la moelle, étaient disséminées régulièrement, et nulle part elles n'étaient réunies en amas plus considérables; elles s'y coloraient beaucoup plus faiblement que dans les autres endroits.

Dans *l'expérience 69*, l'os était entouré d'un abcès situé sur la diaphyse à proximité de l'épiphyse. À ce niveau le périoste était détruit. À côté des petits séquestres un jeune tissu conjonctif s'y est formé qui, par les canaux de Havers, pénétrait dans le tissu osseux, en amenant une résorption partielle de celui-ci avec la coopération des ostéoclastes. Dans les canaux de Havers et les espaces osseux des segments ultérieurs de la diaphyse, il y avait assez beaucoup de coques régulièrement disséminés qui n'occasionnaient pas des lésions plus marquées. Les cellules osseuses de la paroi de l'os étaient normales.



Mais dans le cartilage conjugal et dans la moelle les lésions étaient plus avancées. Il faudrait admettre que ce fussent les bactéries accumulées en plus grande quantité autour du cartilage de conjugaison qui étaient la cause de la suppuration. Par suite de cela le cartilage a été partiellement détruit. La perte de substance y a été remplacée par un tissu osseux jeune. En même temps, la suppuration a exercé une action sur la moelle osseuse qui s'est changée en gélatineuse dans des vastes espaces de la diaphyse et dans ceux plus petits de l'épiphyse.

Cependant, ces lésions de la moelle si loin avancées n'ont pas causé des modifications plus importantes de l'os. Là seulement où le périoste était détruit, et un abcès s'était formé à la surface de l'os, diverses lésions de l'os sont survenues dans un espace de peu d'étendue.

### III. Inoculation par l'artère après la ligature de la veine correspondante.

J'ai exécuté 20 expériences sur les chiens et 8 sur les lapins. J'injectais l'émulsion de bactéries principalement dans l'artère fémorale, après avoir lié auparavant la veine. Les doses des bactéries injectées étaient les mêmes que dans les expériences précédentes, en employant aussi les races à virulence atténuée, ou bien ces doses étaient augmentées de 50 à 100 millions.

Les chiens supportaient assez bien l'infection, et la mort en est arrivée le 6<sup>e</sup> jour au plus tôt (*expér. 70*). Chez cet animal à l'autopsie on a constaté que sur le fémur de l'extrémité inoculée dans la région juxta-épiphysaire le périoste était légèrement surélevé, et que sous lui un exsudat se trouvait; de celui-ci on a réussi à cultiver le staphylocoque. En outre, il y avait dans les reins des métastases purulentes. Dans cette expérience de même que dans quelques suivantes, les os, pour diverses raisons, n'ont pu être examinés au microscope.

Chez deux animaux tués respectivement 12 semaines (*expér. 71*) et 30 semaines après l'inoculation (*expér. 72*) ni cliniquement, ni radiographiquement, ni à l'autopsie je

n'ai pu constater de lésions dans les os ni dans les autres organes. La même chose a été notée chez les deux chiens suivants (*expér. 73 et 74*) auxquels on avait injecté des grumeaux plus grands de staphylocoques dans l'huile d'olive.

Enfin, chez deux chiens (*expér. 75 et 76*) chez lesquels l'examen radiographique a démontré des lésions inflammatoires dans les os, ces lésions, dans l'évolution ultérieure de la maladie, ont pris un autre aspect qui ne correspondait pas au tableau de l'inflammation. Ces cas seront étudiés séparément.



Fig 4 Déformation de l'épiphysse et du cartilage conjugal; épaissement de la diaphyse, ainsi que petites cavités dans la diaphyse près de l'épiphysse.

Quant aux lapins, un en a péri après 2 jours (*expér. 77*) par suite des abcès métastatiques dans les organes internes. L'étude des os n'y a décelé aucune lésion. L'autre (*expér. 78*) a été tué après 8 semaines. A l'autopsie on a constaté que dans le fémur de l'extrémité infectée l'épiphysse inférieure était inégale, couverte de tissu cicatriciel soudé aux muscles adjacents. Au-dessus de l'épiphysse la surface de l'os faisait saillie. A la coupe, la moelle dans l'épiphysse et dans la diaphyse près du cartilage conjugal était distinctement de couleur jaunâtre. Le dessin du cartilage conjugal dans sa partie centrale était déformé. A ces modifications correspond l'épreuve radiographique qui montre la surface de l'os surélevée dans le segment inférieur du fémur, les cavités médullaires irrégulières, le dessin effacé du cartilage conjugal et les contours inégaux de l'épiphysse (Fig. 4).

#### EXPÉRIENCE 79.

Le lapin a péri 24 heures après l'inoculation.

Autopsie. Dans le coeur, le foie et les reins il y avait des

petits abcès. Sur le fémur de l'extrémité infectée on a constaté trois abcès sous-périostiques du volume d'un grain de mil. La moelle osseuse était fortement congestionnée, celle de l'autre os était beaucoup plus pâle. Du contenu des abcès et de la moelle on a cultivé sur les milieux nutritifs le staphylocoque doré.

### *Examen microscopique.*

**Fémur.** Dans l'épiphyse inférieure au milieu des cellules médullaires on trouve beaucoup de leucocytes. Dans des petits vaisseaux sanguins on voit des microcoques éparpillés en grande quantité. Auprès du cartilage conjugal ils forment des amas considérables et, çà et là, comme des embolies bactériennes entre les travées osseuses. Tout autour on observe des nombreux leucocytes et des cellules d'un dessin indistinct.

Dans le cartilage conjugal, à un fort grossissement, on voit de nombreuses fentes où il y a beaucoup de microcoques. Ils constituent des bandes qui se continuent à travers toute la largeur du cartilage. Les cellules cartilagineuses avoisinantes renferment des noyaux rétractés et irréguliers.

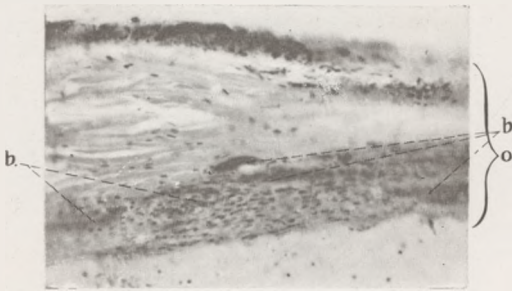


Fig 5. Staphylocoques remplissant les vaisseaux sanguins dilatés (b) du périoste (o).

Dans la couche externe du périoste les vaisseaux sont larges et comblés de bactéries; beaucoup d'eux sont même tout à fait oblitérés par des bactéries, surtout dans la région de passage de la diaphyse en l'épiphyse. La couche fibreuse du périoste est composée des fibres assez grosses, entre lesquelles on trouve beaucoup de fibroblastes disséminés et un peu de cellules rondes. Les vaisseaux qui traversent cette couche, de même ceux d'un calibre plus petit que ceux d'un plus grand, contiennent une quantité considérable de bactéries (Fig. 5 et 6). Tout autour de ces vaisseaux on rencontre des espaces où les noyaux des cellules du périoste ne se colorent pas du tout, et les fibrilles ne se laissent teindre que bien faiblement. Çà et là, les fibrilles sont effilées et se séparent les unes des autres, et entre elles on trouve alors des nichées entières de microcoques. Dans les lacunes de Howship on rencontre aussi des amas touffus de bactéries. Il

est impossible de distinguer avec certitude les vaisseaux lymphatiques dans le périoste.

Ce n'est que rarement que l'on peut rencontrer à la surface de l'os des ostéoblastes aux formes bien nettes; il est impossible d'y trouver d'ostéoclastes. Certains canaux de Havers situés sous la surface même de l'os sont remplis par des thrombus, au milieu desquels on réussit à distinguer les bactéries. Il est presque impossible de déceler les canaux de Volkmann. Dans tous les canaux de Havers et dans les espaces médullaires du tissu spongieux, on rencontre les bactéries dispersées en petites quantités

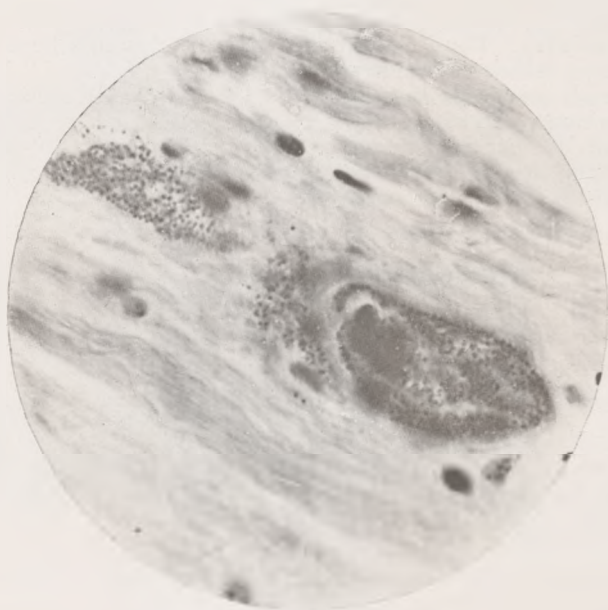


Fig. 6. Staphylocoques dans un vaisseau sanguin du périoste (à un fort grossissement).

dans les vaisseaux et entre les cellules médullaires parmi lesquelles il y a des leucocytes et des lymphocytes. Les couches superficielles de l'os contiennent des cellules dont les noyaux ne se colorent point. En revanche, dans les couches de l'os qui entourent la moelle les cellules osseuses sont très bien conservées.

La moelle dans le canal diaphysaire, auprès du cartilage de conjugaison, est hyperhémisée d'une façon inégale, contient beaucoup d'épanchements et de leucocytes qui subissent une désagrégation partielle. Les bactéries y sont disséminées en amas. Dans les espaces ultérieurs de la moelle la congestion est plus régulière. Ça et là, on trouve des cellules mortifiées.

## EXPÉRIENCE 80.

Le lapin a péri après 3 jours.

Autopsie. On trouve les abcès dans les reins et dans le foie. Le périoste du fémur de l'extrémité infectée est mat.

*Examen microscopique.*

Fémur. Le périoste contient beaucoup de cellules; ses vaisseaux sont dilatés et remplis de microcoques. Dans la région juxta-épiphysaire certains canaux de Havers sont oblitérés par des coques. Dans les autres canaux les vaisseaux sont thrombosés ou remplis par une masse uniforme, désagrégée, où l'on ne peut qu'à peine distinguer des bactéries et des leucocytes en petit nombre. Autour de ces modifications l'os présente les caractères de nécrose, plus prononcés du côté du périoste; mais il y a aussi des endroits où la nécrose occupe toute l'épaisseur de la paroi osseuse.

Dans le canal médullaire, au-dessous du cartilage conjugal non modifié, on constate un tableau hétéromorphe d'inflammation, avec une prépondérance des leucocytes en voie de désagrégation. Près du bord de l'os, on trouve des foyers ecchymotiques et des amas de leucocytes. Les bactéries se rencontrent en petit nombre dans les capillaires.

Tibia. Dans l'épiphyse, près du cartilage conjugal, on voit une série d'aréoles entre les travées bourrées de bactéries. Celles-ci forment, par places, des moulages exacts des espaces occupés. Au voisinage le plus proche de ces amas des bactéries on peut apercevoir des cellules osseuses sans noyau. Aux alentours, dans la moelle il y a quelques petits abcès. Les vaisseaux sanguins ne contiennent presque pas du tout de globules rouges, mais ils sont entièrement occupés par des microcoques.

Les bactéries pénètrent entre les cellules du cartilage conjugal, en y formant des bandelettes qui s'étendent parfois au travers de toute son épaisseur. À ces places le cartilage a subi la nécrose, sur une grande étendue même.

Dans le périoste modifié par l'inflammation on trouve, dans le tiers inférieur de la diaphyse, beaucoup de vaisseaux oblitérés par les bactéries. Sur la surface de l'os les ostéoblastes n'apparaissent pas d'une manière distincte; en revanche, les ostéoclastes y sont nombreux et ont un protoplasme fortement granuleux. C'est surtout dans les canaux de Havers périphériques que les bactéries s'accumulent en grandes quantités et oblitérent les vaisseaux ou remplissent complètement les canaux (Fig. 7). Dans les autres canaux il y a aussi des bactéries, mais dans une quantité moindre; on y trouve de même les leucocytes et les cellules médullaires en voie de dégénérescence. Dans le voisinage de ces canaux l'os a subi la nécrose.

Dans la moelle, au-dessous du cartilage conjugal, on rencontre les foyers nombreux des leucocytes et des cellules médullaires altérées. À côté d'eux on trouve des mégacaryocytes. Plus loin dans la moelle, les leucocytes sont éparpillés en assez grand



nombre. Les bactéries se laissent voir dans les vaisseaux et entre les cellules.

### EXPÉRIENCE 81.

Le lapin a péri après 4 jours.

Autopsie. Dans la couche corticale des reins étaient des abcès étendus. Entre les muscles de la cuisse de l'extrémité infectée se trouvait un grand abcès plat. À la surface latérale de l'épiphyse inférieure du fémur on a constaté une perte de substance inégale dans le cartilage articulaire. Le périoste était mat; la moelle était congestionnée d'une manière bien apparente.

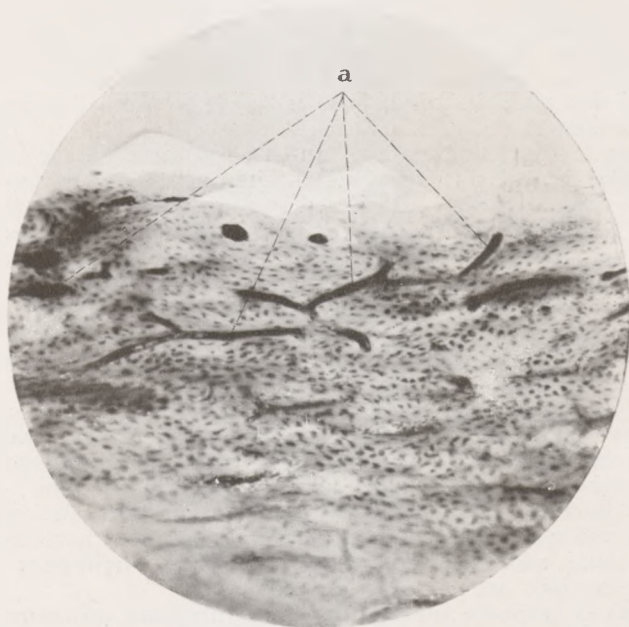


Fig. 7. Agglomérations de staphylocoques et de leucocytes dans les canaux de Havers superficiels (a).

### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans l'épiphyse inférieure on voit une perte de substance dans le cartilage remplie par des cellules cartilagineuses arrachées et dégénérées et par des lambeaux des travées osseuses voisines de l'épiphyse. Au milieu de ces éléments on trouve des hématies en grande quantité soudées les unes aux autres, beaucoup de cellules médullaires sans noyau et plusieurs leucocytes en voie de désagrégation. Tout cet espace fourmille de nuées de bactéries qui sont dispersées une à une ou forment des amas plus grands. Ça et là, les bactéries remplissent les



veinules larges. Un peu plus loin, au-dessous du cartilage diarthrodial où celui-ci confine aux travées osseuses de l'épiphyse, on rencontre des foyers éparpillés, de forme ovale, qui contiennent des globules rouges extravasés et des cellules médullaires altérées. Partout dans cette région on rencontre des nombreux coques qui pénètrent souvent dans les capsules cartilagineuses ouvertes et déjà dépourvues de noyaux. La moelle de l'épiphyse est hyperhémisée et contient des cellules arrondies colorées exclusivement par l'éosine qui renferment plusieurs granulations éosinophiles et des noyaux indistincts. Les bactéries sont réparties régulièrement dans les capillaires.

Dans le cartilage conjugal il y a des groupes des cellules d'une structure effacée, entre lesquelles on trouve assez beaucoup de bactéries.

La couche externe du périoste contient plusieurs vaisseaux comblés d'essaims entiers de bactéries. En outre, on voit de nombreux microcoques dans quelques-unes des lacunes de Howship d'où ils se répandent dans les canaux de Havers avoisinants. À la surface de l'os on ne rencontre ni d'ostéoblastes ni d'ostéoclastes. Dans la diaphyse, près de l'épiphyse, il y a un peu de cellules sans noyaux, spécialement dans les couches superficielles de l'os. Les canaux de Havers et les espaces médullaires du tissu spongieux contiennent les vaisseaux dilatés où l'on remarque des bactéries et des leucocytes.

Dans le canal médullaire de la diaphyse on constate une hyperhémie considérable et, çà et là, on y trouve des épanchements. Au près du cartilage conjugal il y a des foyers purulents. Dans les capillaires on rencontre des bactéries faiblement colorées.

### EXPÉRIENCE 82.

Le chien a été tué après 3 semaines.

Autopsie n'a démontré aucunes lésions. La moelle osseuse ensemencée dans un milieu de culture s'est montrée stérile.

*Examen microscopique* du fémur de l'extrémité infectée permet de constater dans le périoste quelques lésions inflammatoires peu considérables et dans la moelle une augmentation de la quantité des leucocytes.

### EXPÉRIENCE 83.

Le chien a été tué après 4 semaines.

Les staphylocoques y avaient été injectés dans l'artère poplitée, et immédiatement après l'inoculation on porta un coup bien fort au tibia. L'animal cependant ne présentait pas des symptômes morbides de quelque importance.

On a fait l'*examen microscopique* du fémur et du tibia, mais on n'y a pas constaté de lésions; on n'a trouvé non plus aucune trace du coup porté.

## EXPERIENCE 84.

Le lapin âgé de 12 semaines a été tué après 4 semaines.

Autopsie. A la cuisse infectée on a trouvé un abcès sous-cutané étendu. Le cartilage diarthrodial du fémur a été recouvert, sur un petit espace, par un tissu cicatriciel. En faisant la coupe de l'os, on a remarqué une dureté extraordinaire de l'épiphyse. Le cartilage conjugal n'existait plus (l'animal étant un peu plus âgé que les autres précédents). La moelle était jaunâtre et passait sans démarcation de l'épiphyse dans la diaphyse. De la moelle osseuse ensemencée on a obtenu des colonies abondantes de staphylocoque doré.

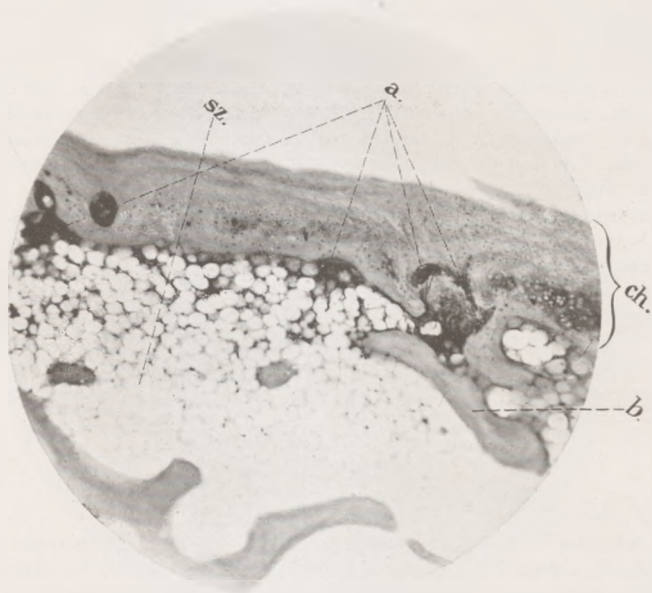


Fig. 8. Thrombus dans les vaisseaux (a) sous le cartilage diarthrodial (ch); (b) — travées osseuses; (sz) — moelle.

*Examen microscopique.*

Fémur. Au niveau de la cicatrisation ci-dessus mentionnée sur l'épiphyse on trouve du tissu osseux au lieu du cartilage. Dans cette région, immédiatement sous la surface articulaire, on constate nombreuses thromboses des vaisseaux entre les travées osseuses et le cartilage (Fig. 8). Aux alentours, les cellules cartilagineuses sont déformées, à noyaux rétractés ou sans noyaux. Les cellules osseuses avoisinantes sont dépourvues des noyaux. A côté d'elles on voit des groupes de bactéries. La moelle est grasseuse sur une vaste étendue.

Dans le périoste et dans le tissu osseux on ne trouve pas

des modifications plus notables. La moelle osseuse, dans les portions adjacentes à l'os, contient des bandes des infiltrations de leucocytes. Les staphylocoques bien colorés se rencontrent dans les vaisseaux du périoste, des canaux de Havers et des espaces médullaires du tissu spongieux, de même que dans les capillaires de la moelle.

#### EXPÉRIENCE 85.

Le lapin a été tué après 5 semaines.

Autopsie a démontré un élargissement du cartilage conjugal, juste au bord même.

##### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans la moelle de l'épiphyse, outre un grand nombre de cellules adipeuses, on trouve des amas de leucocytes et de cellules au type de lymphocytes. Les bactéries à peine colorées y sont disséminées d'une manière clairsemée.

Le cartilage de conjugaison a une structure normale, mais à la périphérie, dans un court segment, on voit au lieu du cartilage un tissu ostéoïde lamellaire qui forme un passage entre l'épiphyse et la diaphyse. Cette couche ostéoïde est séparée de l'os ancien de la diaphyse par des vaisseaux sanguins très dilatés. Les travées osseuses avoisinantes de l'os ancien présentent des nombreuses entailles où l'on trouve des grands ostéoclastes. Tout à côté on remarque les canaux de Havers remplis par des caillots sanguins.

Le périoste abonde en cellules. Dans les lacunes de Howship on trouve de nombreux ostéoclastes. Le tissu osseux est normal.

La moelle osseuse, près du cartilage conjugal, est grasseuse dans une grande étendue. Les cellules médullaires y sont disséminées d'une manière clairsemée, et entre elles il y a peu de leucocytes, mais beaucoup de petites cellules rondes. Cet espace est pauvre en vaisseaux et dépourvu des limites précises. Les bactéries y occupent les capillaires. Plus loin, dans les espaces médullaires, la moelle est de structure cellulaire ordinaire.

#### EXPÉRIENCE 86.

Le chien âgé de 12 semaines a été tué après 5 semaines.

Il avait été malade pendant quelques jours après l'inoculation: l'œdème de l'extrémité était assez considérable, dans l'articulation du genou un exsudat s'était formé. Après quelques jours la plaie commença à donner issue à un liquide purulent. L'animal ne se servait pas de l'extrémité malade, en marchant, pendant 15 jours. Après 3 semaines la plaie s'était cicatrisée.

À l'autopsie on n'a constaté à l'oeil nu aucunes modifications pathologiques ni dans les organes internes ni dans les os.

##### *Examen microscopique.*

Fémur. Les contours de l'épiphyse et de la diaphyse sont égaux. Dans le cartilage, dans le périoste et dans le tissu osseux

les rapports sont normaux. Dans le canal dans la diaphyse, juste auprès du cartilage conjugal, se trouve un espace ovalaire, coloré faiblement, mais uniformément. Il confine à la portion spongieuse de l'os. Au lieu de la moelle on n'y voit que le tissu conjonctif qui renferme plusieurs fibroblastes à gros noyaux, mais relativement peu de fibres collagènes. Tout autour il y a assez de vaisseaux sanguins larges et un réseau étroit de travées osseuses où l'on voit des grandes cellules osseuses et, en outre, des îlots de cellules cartilagineuses. Ce réseau d'os nouveau ferme assez hermétiquement la voie dans le canal médullaire (Fig. 9). La moelle est presque partout de structure cellulaire et ne montre aucunes modifications pathologiques. Les bactéries sont rares et disséminées isolément, de sorte qu'il est très difficile de les trouver.

**Tibia.** Près du cartilage conjugal aussi on constate un foyer cicatriciel, pareil à celui du fémur.

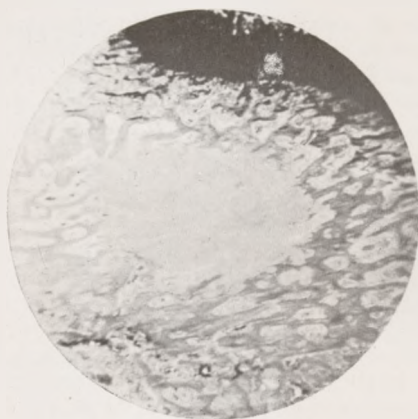


Fig. 9. Foyer cicatriciel près du cartilage conjugal dans le fémur du chien, entouré d'os nouveau.

### EXPÉRIENCE 87.

Le lapin a été tué après 12 semaines.

Examen radiographique exécuté dans le courant de la 8<sup>e</sup> semaine a démontré l'existence d'un épaississement de la paroi de l'os dans la région juxta-épiphysaire du fémur de l'extrémité infectée.

À l'autopsie on a constaté à la même cuisse un abcès de la grosseur d'une noisette, adjacent à l'os.

#### *Examen microscopique.*

**Fémur.** La surface articulaire de l'épiphyse est constituée par un tissu composé des îlots irréguliers de cellules cartilagineuses qui sont entourés de couches du tissu spongieux de l'os. Dans

certaines séries de coupes on rencontre des endroits où le cartilage diarthrodial est remplacé complètement par l'os. Au-dessous de la surface articulaire on trouve des infiltrations de cellules composées de myélocytes, de cellules aux caractères des lymphocytes et de cellules qui se colorent d'une manière indistincte. D'ailleurs, la moelle est congestionnée et contient un grand nombre de cellules adipeuses.

L'épiphyse passe dans la diaphyse sans démarcation. Le cartilage conjugal n'y existe plus. Le périoste est en partie remplacé par le tissu conjonctif, en partie conserve sa structure et se distingue par une hyperhémie considérable. Au-dessous de lui on voit des travées de tissu osseux de nouvelle formation disposées dans une zone assez large, revêtues d'ostéoblastes et directement adjacentes à l'os ancien. Celui-ci est nécrosé çà et là, contient des canaux de Havers pauvres en vaisseaux et est rempli par des cellules connectives. Sur l'endoste on voit, çà et là, des ostéoblastes.

Dans la moelle de la diaphyse, auprès du cartilage conjugal, il y a un abcès entouré de couches de tissu conjonctif. La moelle est composée principalement des pseudo-éosinophiles polynucléaires. Les bactéries sont disséminées en amas compacts, surtout entre les cellules, et se colorent mal et d'une manière inégale.

#### EXPÉRIENCE 88.

Le chien a été tué après 20 semaines.

Il fut gravement malade après l'inoculation; pendant les premiers jours il ne se mouvait pas du tout. À l'extrémité malade un gonflement considérable apparut, la plaie s'ouvrit complètement à la suite d'une suppuration abondante. La suppuration s'étendit bientôt à toute la cuisse; outre le pus, des lambeaux des tissus mortifiés sortaient de la plaie. Ce n'est que dans la 8<sup>e</sup> semaine que les bourgeons charnus apparurent, et la plaie se cicatrisa après quelques semaines. L'articulation du genou resta dans une position de rétraction considérable.

Les examens radiographiques ont démontré au niveau de la ligne de démarcation entre la diaphyse et l'épiphyse du fémur des contours de l'os inégaux et convexes. Dans la 8<sup>e</sup> semaine on y voyait, juste à ce point, une ombre plus forte aux contours dentelés qui correspondait au séquestre (Fig. 10).

À l'autopsie on a constaté dans le fémur, au-dessus de l'épiphyse, un enfoncement rempli par des tissus mous. Excepté cet enfoncement l'os était épaissi. La moelle, après l'ensemencement sur les milieux de culture, s'est montrée stérile.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans l'épiphyse les travées osseuses sont rangées tout près l'une de l'autre, et les espaces médullaires contiennent beaucoup de vaisseaux. Dans la diaphyse, non loin du cartilage conjugal normal, on trouve une perte de substance dans l'os remplie par le tissu conjonctif et adipeux. Sous ce tissu, au lieu de



l'os ancien, on rencontre un tissu osseux de nouvelle formation qui occupe aussi tout le canal médullaire. Il est constitué par tout un fourré des lamelles formées de grandes cellules à noyaux considérables et par des espaces médullaires étroits remplis par le tissu conjonctif. À proximité, juste sous la surface de l'os, il y a une aire de peu d'étendue constituée par le cartilage. Les vaisseaux sanguins avoisinants sont considérablement dilatés.

Dans la diaphyse, aux confins de cet os nouveau et de l'os ancien, on trouve dans celui-ci des travées osseuses nécrosées. En outre, dans la diaphyse, à proximité de l'épiphyse, on rencontre

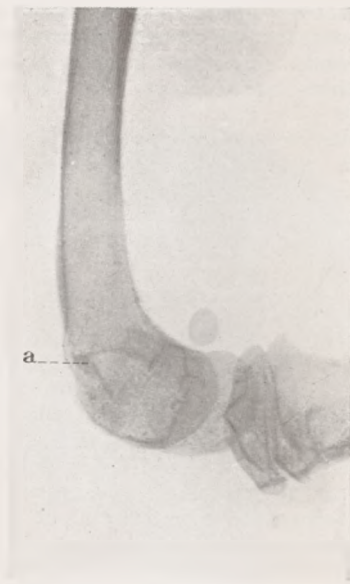


Fig. 10. Séquestre (a) dans la diaphyse à proximité de l'épiphyse.

des vaisseaux sanguins considérablement dilatés et remplis par les globules rouges collés les uns aux autres ou par une masse vitreuse à laquelle l'éosine donne une teinte rosâtre.

Dans les segments subséquents de la diaphyse, le périoste est épaissi et, dans sa couche adjacente à l'os, contient un grand nombre de vaisseaux sanguins larges et sinueux, comblés d'hématies. À la surface de l'os, on trouve des nombreux grands ostéoclastes. Dans le canal médullaire, on constate une congestion considérable et des épanchements étendus. Il est impossible d'y distinguer les bactéries avec certitude.

Tibia. L'épiphyse et le cartilage conjugal sont normaux. Le périoste se compose principalement de fibres conjonctives seules. Entre lui et l'os on trouve des vaisseaux dilatés où les





Fig. 11. Thrombus dans les vaisseaux des canaux de Havers superficiels.



Fig. 12. Thrombus dans un canal de Havers élargi, non loin de la surface de l'os.

globules rouges sont déformés et collés ensemble. Quelques-uns des vaisseaux du périoste sont oblitérés par les thrombus. Dans les lacunes de Howship on voit des ostéoclastes et des microco-

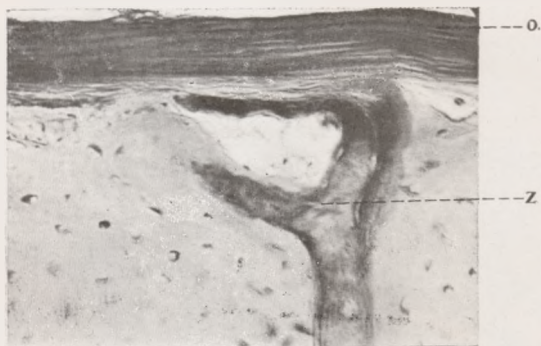


Fig. 13. Périoste cicatrisé (o) Cellules osseuses mortifiées à côté d'un canal rempli de thrombus (z).

ques clairsemés. Les vaisseaux des canaux de Havers, dans les couches externes de l'os, sont étroitement remplis par les thrombus qui paraissent, çà et là, comme s'ils étaient en voie

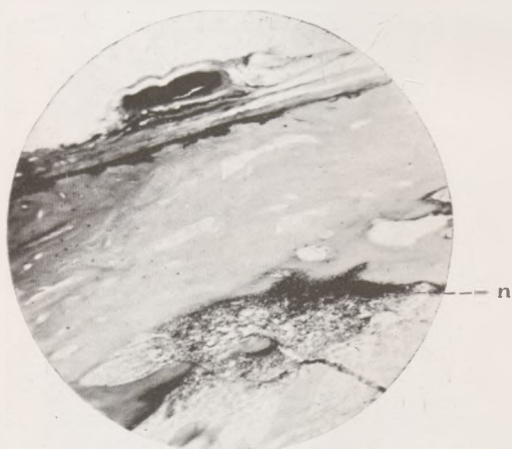


Fig. 14. Infiltration leucocytaire (n) dans le canal médullaire près du bord de l'os.

d'organisation (Fig. 11). En outre, les thrombus occupent complètement les canaux de gros calibre qui semblent dilatés de même qu'une série de canaux plus petits (Fig. 12). En revanche, dans les espaces médullaires du tissu spongieux on ne trouve

pas du tout de thrombus. Les travées osseuses situées dans le voisinage des canaux thrombosés, ont subi la nécrose sur une grande étendue (Fig. 13). Dans la moelle osseuse, près des bords de l'os nécrosé, on constate une infiltration de leucocytes, et à côté on rencontre des bactéries dispersées. (Fig. 14).

\* \* \*

Les conceptions qui nous ont amenés à aborder les expériences ci-dessus décrites, se sont montrées bien motivées. Le but principal en était d'arriver plus souvent et plus sûrement à des modifications offrant les traits caractéristiques de l'ostéite. Et ce but a été atteint, car nous avons obtenu des résultats positifs dans plus de 50 p. 100 de cas. De même, le nombre des morts précoces y a diminué d'une manière manifeste; c'est pourquoi nous avons à notre disposition des matériaux provenant des stades plus avancés de la maladie. Les chiens se sont montrés dans cette méthode d'expérimentation assez réfractaires à l'infection. Les symptômes cliniques n'y étaient pas différents d'une manière essentielle de ceux observés dans les groupes précédents d'expériences, mais ils étaient atténués dans leur évolution. En limitant les lésions à un os ou à deux au plus, nous avons approché considérablement des tableaux ordinaires de l'ostéite chez les hommes.

Les conditions physiques de la dissémination des bactéries dans l'organisme et de leur localisation dans les organes particuliers ont été modifiées dans ces expériences, parce que toute la quantité des bactéries avait été dirigée d'avance vers la circulation du sang dans l'extrémité choisie. En outre, la ligature de la veine principale ne permettait pas aux bactéries de sortir assez tôt des limites de cette extrémité. Sans doute, une partie en a pu se dégager et passer en d'autres régions de l'organisme par des anastomoses veineuses collatérales. Ce passage est prouvé par des examens bactériologiques exécutés au début de la maladie qui ont décelé les staphylocoques dans le foie, les reins et la rate. En tout cas, une certaine quantité de bactéries n'ont pas pénétré dans les premiers moments de l'infection dans les autres organes. Une partie de bactéries n'a pas traversé non plus la circulation pulmonaire ou

s'arrêtent des corps plus volumineux entraînés par le courant sanguin. Cependant, en injectant la même émulsion de staphylocoques dans la veine, je n'ai pas constaté non plus des abcès dans les poumons.

Ces expériences correspondraient donc à de telles conditions de l'infection de l'organisme où, d'une part, les bactéries en plus grand nombre se trouvent dans une artère, et de l'autre, dans une quantité moindre, elles pénètrent dans la circulation générale et peuvent passer de là en d'autres régions de l'organisme. En dehors de ces conditions physiques, il y a encore d'autres conditions qui décident de l'évolution ultérieure de l'infection. Ici on doit ranger les rapports anatomiques des vaisseaux dans l'os et, probablement, ce fait que la moelle osseuse constitue un milieu nutritif plus favorable pour le développement des staphylocoques. Dans cette méthode expérimentale, tous ces facteurs contribuent à un établissement plus actif des colonies bactériennes dans l'os.

Le changement des conditions de l'expérience au moyen de l'injection de l'huile d'olive où flottaient des grumeaux de bactéries, plus grands et bien visibles, n'a été mis en oeuvre, à vrai dire, que trois fois, mais il n'a pas donné des résultats remarquables.

La première série d'examen histologiques concerne les lapins qui ont péri dans les premiers jours après l'inoculation. La mort y était causée pas des abcès métastatiques dans les organes internes, mais c'étaient les expériences où les doses de bactéries étaient augmentées de quelques dizaines de millions. Dans les expériences subséquentes, lorsque nous administrions des doses pareilles aux précédemment données, les abcès métastatiques ne survenaient plus.

Dans ces cas précoces, dans les préparations de l'os de l'extrémité infectée on a constaté que c'était dans le périoste et dans les couches superficielles de l'os que se trouvaient des lésions très avancées. Dans le périoste des abcès manifestes se sont développés, et dans leur voisinage les cellules du périoste ont subi la mortification. Les bactéries étaient disséminées régulièrement dans les vaisseaux

dilatés du périoste, ou bien elles oblitéraient ces vaisseaux. Dans quelques canaux de Havers superficiels les vaisseaux étaient remplis par les thrombus au milieu desquels on pouvait distinguer les staphylocoques, ou bien les bactéries comblaient étroitement les canaux sur une longueur assez considérable. À proximité de ces altérations dans le périoste et dans les canaux de Havers, les travées osseuses dans les couches superficielles étaient nécrosées. Si ces lésions pénétraient dans la profondeur de l'os, on pouvait constater aussi la nécrose dans ses couches plus profondes. Plus loin, dans la diaphyse, on observait les symptômes de l'inflammation qui se manifestaient surtout dans les canaux de Havers et dans les espaces médullaires du tissu spongieux. Dans le canal médullaire on rencontrait les leucocytes de même que les lymphocytes, et il y avait une congestion considérable qui se manifestait d'une manière plus prononcée à proximité du cartilage conjugal. Là on voyait se produire des lésions typiques sous la forme des foyers composés d'épanchements, de cellules médullaires en voie de mortification, de leucocytes et de bactéries. Ces foyers se développaient bientôt en abcès.

Le cartilage conjugal chez les lapins ne constituait aucun obstacle dans la continuité du processus de l'inflammation entre la diaphyse et l'épiphyse. Dans ses vaisseaux qui unissent l'épiphyse à la diaphyse, on trouvait beaucoup de bactéries, et dans ses cellules on constatait les signes caractéristiques de mortification.

Mais c'était d'une tout autre manière que s'installaient les foyers morbides rencontrés dans l'épiphyse où la suppuration avait amené la nécrose d'une partie du cartilage diarthrodial. À proximité de celui-ci des grandes quantités de bactéries s'amassaient entre les lambeaux du tissu mortifié. En outre, dans l'épiphyse, à proximité du cartilage conjugal, des abcès apparaissaient. Ces lésions paraissent résulter de l'action des mêmes facteurs que dans les expériences précédentes nous avons constatés dans la diaphyse, notamment, de l'accumulation de bactéries en masse ou du processus infectieux produisant les thromboses dans les vaisseaux sanguins.



Chez les animaux qui étaient observés plus longtemps, environ 4 semaines, les altérations du cartilage diarthrodial sont survenues aussi. Au-dessous de ce cartilage on trouvait des thromboses dans les espaces médullaires, la nécrose partielle des travées osseuses avoisinantes et le processus de réparation sous la forme d'une substitution de l'os à un segment du cartilage diarthrodial. À proximité de ces lésions beaucoup de bactéries s'amassaient, et la moelle était grasseuse.

La même évolution, après 5 semaines (*Expér. 85*), a été constatée par nous dans le processus localisé dans le cartilage conjugal, ce qui doit être considéré comme la terminaison de l'abcès typique à proximité du cartilage de conjugaison.

Dans les préparations provenant de la 12<sup>e</sup> semaine de la maladie j'ai constaté aussi une destruction du cartilage diarthrodial, à la place duquel il y avait du tissu osseux spongieux. Cependant, les lésions ne s'y limitaient pas à l'épiphyse seulement, car dans la diaphyse on trouvait des espaces de l'os nécrosé, et les canaux de Havers superficiels étaient, çà et là, dépourvus de vaisseaux et comblés de tissu conjonctif. Vis-à-vis de ces lésions le périoste a produit un tissu osseux de nouvelle formation déjà disposé en travées. Dans la moelle, à proximité du cartilage conjugal un abcès était situé, entouré de tissu conjonctif. De même que dans les os provenant de la 3<sup>e</sup> ou de la 4<sup>e</sup> semaine de la maladie, les bactéries y étaient disséminées dans les capillaires de la moelle, mais se coloraient mal et d'une manière inégale.

Dans les os des lapins, j'ai observé souvent des altérations dans la région du cartilage conjugal, et cela à divers stades de l'évolution. Je n'ai pas rencontré des tableaux semblables chez les chiens, car je n'avais pas des matériaux des expériences respectives sur les chiens. Ce n'est que dans les os d'un chien tué après 5 semaines (*Expér. 86*) que j'ai pu constater des modifications qui ressemblaient à des lésions susmentionnées chez les lapins. Or, chez ce chien, dans le fémur et le tibia de l'extrémité infectée, on voyait à proximité du cartilage conjugal des foyers ovalai-



res, composés de tissu conjonctif et entourés d'un bourrelet de tissu osseux spongieux. À cette seule exception la moelle était normale. Il faut donc admettre qu'à ces endroits typiques dans le domaine des vaisseaux de la région juxta-épiphysaire qui, d'après mes recherches, sont entièrement distincts, les bactéries se sont amassées, et ensuite un abcès s'est formé. Il exerçait une action sur les tissus avoisinants, et c'était de ceux-ci que l'os nouveau s'est développé qui entourait le foyer infectieux déjà éteint. Dans d'autres régions de l'os il n'y avait pas de lésions.

À proximité du cartilage conjugal du fémur, il y avait aussi des altérations qui évoluaient pendant 20 semaines (*Expér. 88*). Leur origine pourtant a été, comme il semble, un peu différente de celle des lésions précédentes. L'animal avait souffert d'une suppuration longue et opiniâtre à l'extrémité opérée. Les épreuves radiographiques ont constaté la production d'os nouveau du côté du périoste dans la région juxta-épiphysaire. Après 8 semaines, dans cette région un petit séquestre périphérique s'est dessiné. Sur les épreuves postérieures on n'a plus constaté de séquestre, il faut donc admettre qu'il a été évacué avec le pus. L'examen histologique pourtant a décelé que des petits morceaux d'os nécrosé y restaient adjacents à l'os de nouvelle formation. L'os nouveau dans cette région s'est produit en grande abondance, en constituant une sorte de cercueil pour le séquestre éliminé. À côté de lui les espaces médullaires dans la diaphyse étaient élargis et comblés de tissu conjonctif à divers stades de développement.

Il est possible qu'ici aussi, dans la moelle, près du cartilage conjugal des abcès se soient formés primitivement. Cependant les abcès dans la moelle seule, comme il résulte des expériences précédentes, ne sont pas une cause suffisante pour produire la nécrose de l'os. Et il ne paraît pas du tout vraisemblable qu'ils puissent conduire jusqu'à la formation de séquestre. Il faut admettre plutôt, comme on l'a constaté sur les autres préparations, que le point de départ essentiel du processus de l'inflammation purulente a été dans le périoste et que c'est de là qu'il s'est étendu dans le tissu osseux. Et en effet, dans cette région, il n'y

a pas de trace de périoste. Il est possible aussi que la formation des thrombus dans les canaux de Havers à la surface de l'os ait pu contribuer à créer des troubles de la nutrition de l'os.

Cette supposition paraît être justifiée aussi par les processus morbides qui sont survenus au tibia de la même extrémité. Leur répartition est encore plus transparente. Le périoste a subi par places la cicatrisation. Entre lui et l'os, dans des grands espaces, on rencontrait des vaisseaux dilatés, souvent remplis de thrombus. Ces lésions s'étendaient aussi aux vaisseaux des canaux de Havers superficiels, et il arrivait parfois que les vaisseaux étaient complètement thrombosés. On ne trouvait pas pourtant de thromboses dans les espaces médullaires du tissu spongieux. Entre les canaux de Havers ainsi altérés, les travées osseuses ont subi la nécrose. En général, la moelle conservait la structure cellulaire, et entre les cellules des groupes de leucocytes y apparaissaient.

Ainsi donc, sans modifications plus manifestes de la moelle osseuse, des lésions bien avancées sont survenues dans l'os. Les bactéries qui se trouvaient dans la moelle, n'ont pas provoqué des troubles plus graves. Dans ces tableaux on est frappé par une absence absolue de processus ostéogènes, malgré la nécrose étendue de l'os. Dans la moelle relativement peu altérée la production du tissu osseux nouveau n'a pas même commencé. On pourrait l'expliquer par l'absence d'un stimulus suffisant dans la moelle, parce que des modifications essentielles et des irritations plus fortes survenaient à la périphérie de l'os. Quant au périoste, il a subi la cicatrisation et par suite de ce fait est resté inactif. À la surface de l'os il n'y avait pas d'ostéoblastes non plus, seulement les nombreux ostéoclastes creusaient des lacunes profondes dans l'os.

#### IV. Infection générale après la lésion du périoste.

Dans ces expériences exécutées sur 3 lapins et 11 chiens j'inoculai les animaux avec les mêmes doses de staphylocoques que dans les expériences précédentes. Je faisais les injections dans l'artère fémorale, après la liga-

ture préalable de la veine, et une couple de fois dans la veine elle-même. L'opération était conduite de cette façon que tout d'abord, à travers une petite incision cutanée au côté externe de la cuisse ou à la face antérieure de la jambe, je découvrais l'os et raclais le périoste sur l'étendue d'un grain de haricot, habituellement dans la région juxta-épiphysaire. Puis, je fermais la plaie complètement, en la suturant couche par couche. Ensuite, juste au-dessous de l'aine à la même extrémité je découvrais, au moyen d'une incision à part, les gros vaisseaux et injectais les bactéries de la manière habituelle. Cette plaie aussi était fermée complètement. En opérant de cette façon, j'étais assuré contre l'infection de l'os pendant la manoeuvre elle-même.

#### EXPÉRIENCE 89.

Le chien a péri le 6<sup>e</sup> jour.

C'était le périoste du fémur qui y avait été lésé. L'animal avait été inoculé par l'artère après la ligature de la veine. Le chien était assez gravement malade. La plaie, au niveau de l'injection des bactéries, suppurait. Le chien a péri à la suite d'une forte hémorragie de la cuisse.

L'autopsie a démontré un phlegmon diffus occupant toute la cuisse et dans la veine fémorale des lésions inflammatoires et des ulcérations. À la surface de l'os dépourvu de périoste il n'y avait pas des lésions apparentes. En revanche, dans la moelle, à proximité du cartilage conjugal, on a trouvé un foyer purulent des dimensions d'un petit pois nettement séparé du reste de la moelle hyperhémiee.

#### EXPÉRIENCE 90.

Le chien a été tué après 4 semaines.

Le procédé opératoire avait été le même que ci-dessus. L'état général de l'animal était assez grave pendant les premiers jours; un oedème considérable de l'extrémité est survenu.

L'examen radiographique dans la 3<sup>e</sup> semaine, a montré une surface inégale de la diaphyse de l'os à proximité de l'épiphyse.

À l'autopsie on a constaté qu'à la diaphyse, au niveau de l'altération du périoste, la surface de l'os était inégale et colorée en jaune. À la coupe, on y a trouvé une fistule qui traversait toute la paroi de l'os jusqu'au canal médullaire. À cause de la destruction des préparations, l'examen microscopique n'a pu être fait.

## EXPÉRIENCE 91.

Le lapin a été tué après 12 semaines.

Procédé opératoire comme ci-dessus.

À l'autopsie on a constaté que les muscles étaient adhérents à l'os à ce niveau où le périoste faisait défaut. La surface de l'os y était inégale, mais à proximité de l'épiphyse elle était un peu surélevée. Ces modifications sont bien apparentes sur l'épreuve radiographique où l'on voit le dessin effacé de la région juxta-épiphysaire et dans la moelle une petite cavité allongée qui est adjacente à la paroi déformée de l'os.

## EXPÉRIENCE 92.

Le lapin a péri après deux jours.

Le périoste du tibia avait été lésé; quelques heures après, on avait injecté à l'animal des bactéries par la veine auriculaire.

À l'autopsie on a trouvé beaucoup d'abcès dans le coeur, le foie et les reins. Les parties molles adjacentes au périoste lésé étaient gonflées.

*Examen microscopique.*

Tibia. L'épiphyse est fortement congestionnée et contient beaucoup de staphylocoques dans les capillaires et entre les cellules de la moelle. Le cartilage conjugal ne présente aucune modification. La partie de la surface de l'os dont on a enlevé le périoste, est recouverte d'une couche épaisse d'exsudats et parsemée dru de microcoques. Le périoste avoisinant est décollé par un épanchement au milieu duquel il y a des lambeaux des cellules, un peu de leucocytes et une grande quantité de bactéries. Le tissu du périoste est mortifié à ces endroits. Dans des segments plus éloignés, l'espace qui sépare le périoste de l'os est très large et contient, outre la fibrine granuleuse, un peu de cellules connectives. On y rencontre des vaisseaux sanguins extrêmement dilatés et, çà et là, oblitérés par des bactéries. Les canaux de Havers avoisinants sont très congestionnés, et dans quelques-uns d'entre eux on peut trouver des foyers d'épanchements. En outre, on rencontre, dans les couches superficielles de l'os, des canaux remplis par une masse homogène qui se colore en rouge vif par l'éosine. Au bord dénudé de l'os de même qu'aux alentours des canaux de Havers pathologiquement modifiés, les cellules osseuses sont mortifiées. Dans le canal médullaire on constate une congestion considérable, des épanchements disséminés et beaucoup de petites cellules rondes. Les bactéries se trouvent dans les capillaires.

Fémur. En dehors d'une congestion de la moelle, on n'y rencontre pas d'autres modifications. Il y a peu de microcoques.

## EXPÉRIENCE 93.

Le chien a péri après 3 jours.

Le périoste avait été lésé au fémur. L'émulsion de staphy-

locoques avait été injectée dans l'artère fémorale après la ligation de la veine.

**Autopsie.** On n'a pas trouvé des modifications dans les organes internes. L'os dénudé, sans périoste, était recouvert d'un exsudat grisâtre, liquide. À la face postérieure du fémur, au-dessous de l'épiphyse, le périoste était bombé légèrement par un exsudat trouble. La moelle était hyperhémisée.

#### *Examen microscopique.*

**Fémur.** À cet endroit où le périoste fait défaut, on voit une accumulation de cellules polynucléaires et de bactéries, et au-dessous les travées osseuses sont nécrosées dans une petite étendue. À côté, on trouve les canaux de Havers dans lesquels on rencontre des cellules médullaires en voie de désagrégation, des bactéries et un peu de leucocytes. Dans la moelle, à proximité du cartilage conjugal, on constate une suppuration, et vis-à-vis de l'os dépourvu de périoste, encore une infiltration leucocytaire. En outre, dans le canal médullaire il y a des cellules médullaires qui se colorent mal et des leucocytes éparpillés, et entre ces éléments des microcoques collés ensemble en amas.

### EXPÉRIENCE 94.

Le lapin a péri après 5 jours.

Le procédé opératoire avait été le même que dans le cas précédent. L'animal avait été infecté par la veine auriculaire.

L'autopsie a démontré des abcès dans le foie et au niveau du périoste lésé un peu d'exsudat séreux.

#### *Examen microscopique.*

**Fémur.** À la surface de l'os, dans la partie dépourvue de périoste, on trouve une large bande composée de globules rouges, de leucocytes et de coques, qui pénètre assez loin sous le périoste avoisinant. La structure de ce périoste ainsi miné est partiellement effacée et ses cellules sont en voie de mortification. Dans les segments subséquents du périoste, on voit les bactéries qui rangées en ligne de bataille minent le périoste. Les canaux de Havers et les espaces médullaires du tissu spongieux sont congestionnés dans la paroi entière de l'os, et dans les canaux superficiels principalement, on trouve des masses désintégrées, granuleuses, mal colorées, mélangées aux microcoques.

Sous le périoste détruit non seulement les couches superficielles de l'os, mais à certains endroits toute la paroi de l'os ont subi la nécrose. Cela s'est fait surtout là où du côté de la moelle on trouve des épanchements ou la suppuration. Dans la moelle, vis-à-vis de la perte de substance dans le périoste, on rencontre des abcès. La moelle elle-même contient les cellules ordinaires et assez beaucoup de cellules connectives. Dans l'endoste, on rencontre, çà et là, une série d'ostéoblastes qui sont absents, de même que les ostéoclastes, à la surface de l'os.



## EXPÉRIENCE 95.

Le chien âgé de 12 semaines a péri après 5 jours.

Le procédé avait été le même que précédemment. L'animal avait été inoculé par la veine fémorale. Il avait été gravement atteint; à l'extrémité malade un oedème était survenu.

L'autopsie a donné un résultat négatif. De la moelle ensemencée on a réussi à cultiver les staphylocoques.

*Examen microscopique.*

Fémur. Le périoste avait été enlevé sur une assez grande étendue, pourtant à certains endroits des îlots en sont restés adhérents à l'os. Dans le périoste, aux confins de la perte de substance, on trouve une saillie composée des grosses fibres conjonctives et de plusieurs vaisseaux. Plus loin, le périoste est congestionné. À la surface de l'os on voit beaucoup d'ostéoblastes et d'ostéoclastes. La moelle est hyperhémisée. Il est impossible d'y déceler des bactéries.

## EXPÉRIENCE 96.

Le chien a péri après 6 jours.

Un petit lambeau du périoste avait été enlevé au fémur. À la même extrémité, on avait lié la veine fémorale, et on avait injecté les staphylocoques dans l'artère. L'extrémité s'était gonflée considérablement le jour suivant.

Autopsie. Dans les reins on a trouvé quelques abcès et dans les bassinets un liquide trouble. Dans l'articulation du genou de l'extrémité opérée on a constaté un exsudat purulent. À la cuisse, sous la peau, il y avait un abcès du volume d'un haricot qui adhérait à la surface de l'os dépourvu de périoste. Le périoste avoisinant était légèrement épaissi et congestionné. La surface de l'os sous l'abcès était inégale et d'une couleur grise.

*Examen microscopique.*

Fémur. Aux confins de la lésion, le périoste est manifestement épaissi et terminé en bourrelet. Cet épaississement est constitué par un tissu oedématisé, partiellement mortifié, au milieu duquel on trouve des îlots de leucocytes et d'épanchements mêlés à des amas entiers des microcoques bien colorés. Plus on s'éloigne de ces altérations, et plus nettement apparaît la structure du périoste. Partout cependant ses fibres sont épaissies, les vaisseaux dilatés, et au milieu du tissu on aperçoit des leucocytes. À la surface de l'os, il n'y a pas d'ostéoblastes ni d'ostéoclastes.

L'os dépourvu de périoste est déchiqueté d'une manière inégale, et les travées osseuses y font saillie. Il est revêtu d'une bordure composée de cellules sans noyaux en voie de désagrégation, et d'un grand nombre de microcoques qui pénètrent dans les canaux de Havers avoisinants. Ces canaux sont élargis d'une manière inégale. Dans les canaux qui ont conservé leur configuration, les vaisseaux sanguins sont dilatés; on y voit des

leucocytes; dans les aréoles déformées entre les travées on constate le développement d'un processus suppuratif dans toute sa plénitude, ou on rencontre des masses sans forme mêlées à des microcoques.

C'est entre ces mêmes espaces que l'on trouve des cavités osseuses vides dans les travées. La nécrose pénètre souvent bien loin dans la profondeur de la paroi osseuse. Cependant, dans ces couches au-dessus desquelles le périoste est conservé les cellules osseuses se colorent d'une manière bien distincte. De même, les travées osseuses du tissu spongieux sont conservées en bon état.

La moelle osseuse est cellulaire et très fortement congestionnée. Vis-à-vis de l'os sans périoste on y trouve des infiltrations de leucocytes. Les bactéries y forment des grands amas confluents.

Tibia. Sauf une congestion étendue, on n'y constate pas de modifications.

#### EXPÉRIENCE 97.

Le chien a été tué après 3 semaines.

C'était au tibia que le périoste avait été lésé. L'inoculation avait été faite comme dans le cas précédent.

L'animal avait supporté très bien l'opération et s'était servi de l'extrémité blessée déjà le jour suivant. Quelques jours après, un oedème de l'extrémité infectée était survenu, et après une semaine la plaie à la jambe avait commencé à donner issue à un liquide purulent.

À l'autopsie je n'ai constaté que des modifications dans les limites de la jambe. Après l'ouverture de la fistule cutanée, un abcès s'est montré du volume d'une noisette qui adhérait à la surface dénudée de l'os. À cette surface on trouvait une perte de substance ellipsoïdale dont le bord supérieur, tourné vers l'épiphyse, était assez plat, et l'inférieur se terminait en bourrelet. Les bords latéraux étaient dentelés. Le fond en était recouvert en partie par des bourgeons charnus et en partie par un exsudat gris, filant, sous lequel l'os était rugueux. Tout autour de la perte de substance dans l'os on voyait s'étendre une bordure du tissu fortement vascularisé qui, çà et là, avait une teinte rouge brique. Ce tissu passait sans démarcation plus précise en périoste épaissi qui par places adhérait fortement aux muscles.

#### *Examen microscopique.*

Tibia. Dans la moelle de l'épiphyse, à côté des cellules médullaires ordinaires, on trouve une quantité plus grande de leucocytes. Le cartilage conjugal est nettement divisé en deux zones: épiphysaire et diaphysaire. De la zone épiphysaire on voit monter vers l'épiphyse un prolongement en forme d'un cône de sapin composé de cartilage ordinaire. Dans la zone diaphysaire la couche sériée est assez courte.

À la face supérieure de l'os on trouve une perte de substance qui est recouverte d'une couche de leucocytes en voie de désagrégation sans noyaux, mêlés à des coques collés ensemble.

Au-dessous de cette couche il y a des travées osseuses dans lesquelles les cellules ont des noyaux atteints de pycnose ou qui se colorent mal, et dans un espace considérable les cavités osseuses sont tout à fait vides. La nécrose occupe presque toute l'épaisseur du tissu compact de l'os, et ce ne sont que les travées du tissu spongieux qui contiennent des cellules osseuses normales. Dans les recoins des travées déchiquetées et nécrosées on trouve de nombreux ostéoclastes. Entre ces travées pénètrent aussi les vaisseaux sanguins dilatés et des vastes aires du tissu conjonctif au milieu duquel on voit des leucocytes. Le tissu conjonctif entoure l'os nécrosé assez strictement d'une large enceinte. Du côté du canal médullaire des grands foyers purulents s'avancent jusqu'à cet os.

Le périoste qui confine à la perte de substance, est composé d'une large couche des grosses fibres connectives entre lesquelles il y a des grandes cellules à noyaux arrondis. Les vaisseaux y sont nombreux et larges. Immédiatement au delà de la perte de substance ci-dessus décrite, où le périoste est conservé, on remarque à la surface de l'os une haute couche du tissu spongieux nouveau qui a été produit par le périoste. Cet os de nouvelle formation occupe un long segment de la diaphyse et outre-passe considérablement les limites de l'os nécrosé. De même, du côté de la moelle, on trouve un petit nombre d'îlots isolés du tissu osseux nouveau qui sont placés au milieu des cellules médullaires en voie de désagrégation mélangées à une très grande quantité de leucocytes.

Dans les segments ultérieurs de la diaphyse les canaux de Havers sont élargis, les vaisseaux sont gorgés de sang. Dans quelques-uns des canaux la suppuration se développe, les autres sont comblés d'un jeune tissu conjonctif. Le tissu compact de l'os est aminci, le tissu spongieux paraît trop développé (Fig. 15 et 16).

Dans la moelle, à proximité du cartilage conjugal, on constate une congestion considérable qui, à un moindre degré, se maintient dans les portions ultérieures du canal médullaire. En général, la moelle est cellulaire, partout cependant on voit éparpillés des nombreux leucocytes et des cellules qui se colorent d'une manière indistincte. Les abcès y sont situés vis-à-vis de la perte de substance dans le périoste. Dans leur voisinage la moelle a subi une transformation en moelle conjonctive. Les microcoques y sont éparpillés, et ils ne sont pas nombreux, autant qu'il semble.

#### EXPÉRIENCE 98.

Le chien a été tué après 3 semaines.

Le procédé opératoire y avait été le même que dans le cas précédent, seulement on avait lésé le périoste au fémur.

Autopsie. La surface osseuse dépouillée de périoste était un peu inégale et recouverte de tissu fibreux. Sur la coupe sagittale on a constaté à proximité du cartilage conjugal un foyer ovalaire d'une longueur de 4 cm., en largeur occupant tout le canal médullaire et d'une teinte jaune gris. Le reste de la moelle était d'une couleur rouge foncé.

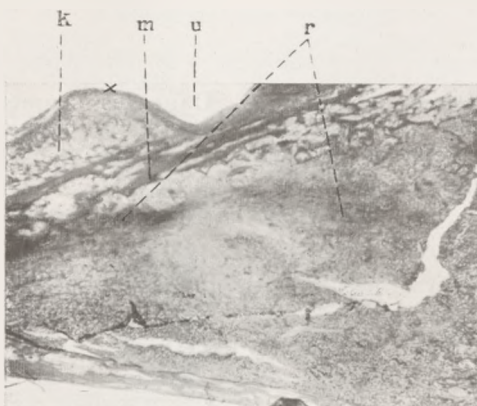


Fig. 15. Perte de substance dans l'os (u); séquestre en voie de séparation (m); suppuration étendue dans la moelle (r); accroissement d'os nouveau (k). (Faible grossissement).

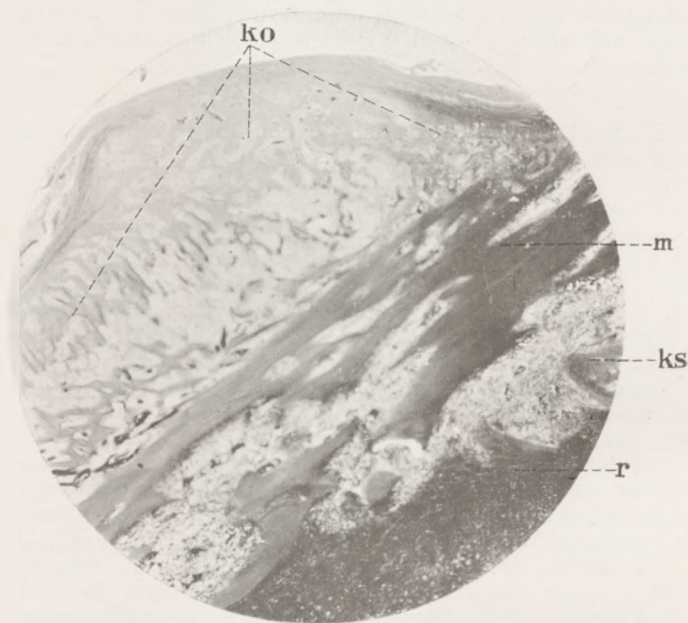


Fig. 16. Tissu osseux de nouvelle formation trop fortement proliféré du périoste (ko); nécrose de l'os (m); petit nid d'os nouveau (ks) à côté d'un abcès dans la moelle (r). (Cette figure correspond au point désigné par X sur la figure précédente, vu sous un fort grossissement).

*Examen microscopique.*

Fémur. Ce foyer à proximité du cartilage conjugal est un abcès typique. On constate aussi la suppuration dans les petites cavités médullaires avoisinantes. Dans les segments ultérieurs de la moelle on voit une congestion et on trouve des leucocytes. Le tissu osseux ne présente pas de modifications.

## EXPÉRIENCE 99.

Le chien a été tué après 5 semaines.

Inoculation comme dans les cas précédents. Périoste lésé au tibia.

Les épreuves radiographiques exécutées après la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> semaines ont démontré un dessin inégal de la surface de la diaphyse autour de l'endroit où le périoste avait été détruit et une forte prolifération du périoste dans un grand espace, de même qu'un effacement des contours du canal médullaire à proximité de l'épiphyse (Fig. 17). Dans le courant de la 5<sup>e</sup> semaine, une perte de substance dans l'os était visible, et vis-à-vis de celle-ci le canal médullaire était rétréci.

À l'autopsie on a constaté seulement que l'os dépourvu de périoste était recouvert d'une membrane épaissie sur laquelle on distinguait nettement des bandelettes fibreuses jaunâtres, légèrement saillantes lesquelles, en se croisant, créaient une surface sillonnée.

*Examen microscopique.*

Tibia. La moelle osseuse de l'épiphyse est grasseuse. Ce n'est qu'autour des travées osseuses qu'un plus grand nombre de cellules s'amassent, parmi lesquelles il y a des leucocytes. Le cartilage conjugal est tout à fait normal.

La perte de substance du périoste est recouverte d'une couche de tissu conjonctif dense qui plus profondément passe en un tissu presque exclusivement cellulaire. Au-dessous l'os est excavé. La surface de cette excavation n'est pas complètement unie, mais elle est formée par des travées osseuses dispersées d'un côté et d'autre, près desquelles on trouve de très nombreux grands ostéoclastes. Ces travées, pour la plupart, ont subi la nécrose. Dans cette région la nécrose de l'os est assez étendue, mais disposée en foyers, et ses foyers sont disséminés d'une manière inégale. Les canaux de Havers y présentent un tableau assez hétérogène. Les uns sont vides ou remplis par un détritit amorphe mélangé à des bactéries, dans les autres la suppuration se fait, ou le jeune tissu conjonctif se développe. De même, les espaces médullaires du tissu spongieux de l'os sont occupés par des infiltrations purulentes. Dans d'autres canaux et espaces médullaires on rencontre des ostéoclastes et des colonnes entières des ostéoblastes qui semblent former le tissu osseux nouveau. Les ostéoclastes se trouvent, çà et là, à côté de l'os nécrosé. Sous le périoste on rencontre aussi des ostéoblastes, même des îlots de tissu ostéoïde, mais leur production est insignifiante.



La moelle de la diaphyse est congestionnée et se compose d'une grande quantité de petites cellules semblables aux lymphoïdes. Il est impossible d'y apercevoir de microcoques.

#### EXPÉRIENCE 100.

Le chien a été tué après 30 semaines.

Le périoste avait été enlevé du tibia. L'inoculation avait été faite dans la veine fémorale de l'autre extrémité. Après 5 jours,



Fig. 17, Surface inégale du tibia; prolifération du périoste dans un vaste espace; effacement partiel du dessin du canal médullaire.

la plaie à la jambe avait commencé à donner issue au pus. Cette fistule s'était fermée dans le courant de quelques jours.

Sur les épreuves radiographiques faites dans les premières semaines on voyait une petite cavité dans la moelle. Cependant les épreuves faites plus tard n'indiquaient aucuns processus morbides dans les os.

À l'autopsie on a constaté une forte adhérence du tibia aux parties molles. La moelle osseuse ensemencée dans le bouillon et sur la gélose s'est montrée stérile.

*Examen microscopique.*

**Tibia.** À l'endroit de la lésion du périoste on trouve un tissu fibreux dont les fibres sont irrégulièrement ordonnées suivant diverses directions. Aux confins de l'os elles forment une couche pectiniforme tournée verticalement à l'os. L'os adjacent est inégal, et dans ses recoins il y a beaucoup d'ostéoclastes placés l'un à côté de l'autre d'une manière serrée. Ces ostéoclastes, des formes variables, pénètrent aussi dans les canaux de Havers avoisinants. Dans cette région, de même que plus loin, les canaux sont assez larges et tout à fait vides ou bien comblés de tissu conjonctif très lâche. Ce n'est que rarement que l'on rencontre dans ces canaux des vaisseaux normaux; le plus souvent ceux-ci sont remplis par des globules rouges collés ensemble ou par une masse homogène ou granuleuse. Les espaces médullaires dans le tissu spongieux sont beaucoup mieux vascularisés.

Tout autour des canaux de Havers modifiés on voit s'étendre des bandes des travées osseuses nécrosées. À proximité de la surface de l'os on trouve le plus grand nombre des cavités osseuses vides.

Dans d'autres régions, le périoste est mince, fibreux, faiblement vascularisé, et la surface de l'os est presque complètement unie.

La moelle osseuse est exclusivement grasseuse. C'est à peine qu'un peu de cellules médullaires ont pu s'y maintenir près de la paroi osseuse du canal. Outre un réseau régulier des capillaires, on voit dans la moelle quelques vaisseaux artériels plus grands. On n'y a pas trouvé de staphylocoques.

EXPÉRIENCE 101.

Le chien a été tué après 32 semaines.

On avait lésé le périoste au fémur; l'inoculation avait été faite dans l'artère après la ligature de la veine. Bientôt un oedème de l'extrémité s'était montré, mais il avait disparu quelques jours après.

Les examens radiologiques dans le courant des premières semaines n'avaient pas démontré des modifications dans l'os. Pour pouvoir examiner le contenu du canal médullaire, on avait percé (dans la 4<sup>e</sup> semaine) un pertuis dans la diaphyse et extrait un peu de moelle. On en avait fait ensuite l'examen histologique et on avait constaté des modifications inflammatoires insignifiantes. L'ensemencement sur gélose n'avait rien donné. Plus tard, les épreuves radiographiques donnaient des images d'un os normal.

*Examen microscopique.*

**Fémur.** La perte de substance dans le périoste est remplie par du tissu conjonctif fibreux. La surface de l'os est, à cet

endroit, inégale et creusée par les ostéoclastes. Le tissu osseux compact et spongieux est normal. La moelle osseuse est partiellement grasseuse.

\* \* \*

La lésion du périoste exécutée dans ces expériences a porté atteinte à toutes ses couches. D'abord, afin de découvrir le périoste, il a fallu détruire son union avec les parties molles ambiantes d'où les innombrables vaisseaux sanguins, plus grands et plus petits, pénètrent dans sa couche externe (*adventitia*). C'est par l'intermédiaire de cette couche même que se fait la nutrition du périoste. D'après les recherches de Nussbaum, les vaisseaux qui, dans le jeune âge, en dehors de la région juxta-épiphysaire, arrivent du côté des canaux de Havers jusqu'aux vaisseaux du périoste, sont petits et peu nombreux. Par suite de la rupture des vaisseaux des épanchements de sang se produisent, des caillots se forment dans les vaisseaux, et par conséquent des troubles de la circulation surviennent. Si en même temps on détériore la couche externe du périoste, les mêmes troubles s'y produisent, et l'afflux du sang à l'endroit lésé est réduit encore davantage. D'un autre côté, la destruction de la couche interne du périoste (*fibro-elastica, cambium*) peut affaiblir, si non pas supprimer, les facultés ostéogènes de cette membrane. Enfin, en déchirant les vaisseaux qui se dirigent vers l'os à travers cette couche, on contribue aussi à la production des épanchements et des autres modifications dans les canaux de Havers.

Si la réparation d'une telle perte de substance se passe dans des conditions d'asepsie complète, et si cette perte n'a pas été considérable, le périoste nous montre alors sa remarquable vertu habituelle de régénération. Après 4 à 5 semaines, la perte de substance est remplie par un tissu qui possède la faculté ostéogène dans toute la plénitude. Ollier a transplanté un tel périoste régénéré au milieu des muscles et a constaté qu'il peut y produire de l'os. Pourtant, GrUCA et d'autres savants ne confirment pas ce phénomène. En cas des pertes de substance considérables, la vertu du périoste de régénérer manque toujours, et à la

place du périoste le tissu conjonctif se forme qui n'est point doué des facultés ostéogènes. L'étendue des pertes de substance dans nos expériences était plutôt petite; et les expériences préliminaires nous avaient démontré qu'en cas de cicatrisation par première intention, la régénération d'une telle perte de substance dans le périoste était tout à fait complète.

Pendant l'infection d'autres facteurs s'y joignent encore dont l'action est locale et générale. L'altération des vaisseaux, les épanchements de sang, les thromboses — causent un arrêt des bactéries qui circulent dans le sang, de plus, les globules sanguins extravasés constituent pour celles-ci un excellent milieu de culture. L'action des micro-organismes est alors concentrée, à certains égards, surtout sur un segment limité du périoste et de l'os sous-jacent. En même temps, on rencontre des bactéries en moindres quantités dans les autres segments de l'os et en différents organes du corps.

Dans nos expériences donc nous avons imité, jusqu'à un certain degré, ces conditions où une portion du périoste subit la destruction complète, et où un plus grand nombre de microbes s'amassent en une fois. Les expériences ainsi conduites se rapprochent le plus de ces cas de l'infection autogène où les bactéries se sont implantées en abondance dans certains segments du périoste et au-dessous de lui dans la région juxta-épiphysaire et y ont amené la nécrose du périoste, respectivement une perte de substance dans cette membrane. Dans chacun des groupes précédents des expériences nous avons constaté des processus pareils.

Dans les préparations qui proviennent de trois premiers jours après l'inoculation, on remarque que la partie de l'os dont on a enlevé le périoste, est recouverte d'exsudats considérables mêlés aux leucocytes polynucléaires en voie de désagrégation et aux microcoques. Le périoste circonvoisin est miné par ces exsudats dans une grande étendue et a subi la nécrose ou présente des signes de l'inflammation. Dans les canaux de Havers situés dans les couches superficielles de l'os, des modifications se dévelop-

pent qui ressemblent à celles de la surface de l'os, et conformément à l'étendue de ces modifications la nécrose des travées osseuses y est observée dans un espace plus ou moins considérable. Dans la moelle on constate les symptômes de l'inflammation, et vis-à-vis de la perte de substance dans le périoste les leucocytes s'amassent dans un plus grand nombre. Chez un chien j'ai constaté à ce stade, en outre, une suppuration manifeste dans la moelle à proximité du cartilage conjugal.

Chez les animaux qui avaient péri après 5 à 6 jours, ces altérations ont été plus avancées, et surtout l'inflammation purulente et la nécrose de l'os se développaient.

Les préparations ultérieures ont été obtenues des expériences qui duraient environ 3 semaines. Dans une de celles-ci (*Expér. 97*) la perte de substance dans le périoste a été comblée, en partie, par des bandelettes du tissu conjonctif, mais entre elles on trouvait une quantité énorme de leucocytes désagrégés et de microcoques qui se coloraient mal. L'os sous-jacent à la perte de substance a subi la nécrose dans toute l'épaisseur de sa paroi. Les travées nécrosées y étaient corrodées un peu, çà et là, par des nombreux ostéoclastes et environnées de plusieurs vaisseaux dilatés qui étaient situés dans une large bande de tissu conjonctif. Ce tissu, cellulaire pour la plupart, naissait du périoste et entourait la portion nécrosée de l'os. Du côté de la moelle des foyers purulents s'étendaient vers les travées nécrosées.

Au delà de la zone de ces modifications, un os de nouvelle formation s'est développé du périoste dans une étendue de la diaphyse beaucoup plus longue qu'on aurait pu s'y attendre vu les dimensions de l'os nécrosé, respectivement du séquestre déjà en voie de séparation. Du côté de la moelle osseuse l'os nouveau n'a été produit que dans une très petite mesure, car à peine quelques foyers isolés s'en sont formés. Les abcès avoisinants n'ont pas mis d'obstacle à leur formation, et la suppuration évoluait même dans les espaces médullaires de ces foyers osseux nouveaux.

En revanche, chez un autre chien, dans le même temps la perte de substance dans le périoste s'est remplie



par un tissu fibreux, et seulement à proximité du cartilage conjugal un phlegmon circoncrit assez étendu s'est formé. Dans l'os on n'a pas trouvé des modifications plus importantes.

Une évolution un peu différente a été présentée par une expérience terminée après 5 semaines. Car les foyers de la nécrose de l'os y ont apparu dispersés, au lieu d'occuper d'une manière continue et régulière des travées adjacentes l'une à l'autre. Des modifications hétérogènes dans les canaux de Havers étaient conformes à cet ordre des choses. Ça et là, dans ces canaux nous n'avons trouvé que des vaisseaux dilatés, et juste à côté, nous y avons tombé sur un débris provenant de la désagrégation complète du tissu. Le périoste, devenu fibreux dans des segments assez considérables, a produit à peine des petits îlots du tissu ostéoïde. Quant aux tissus de la cavité médullaire bien conservés, ils n'ont pas pris part à des processus de régénération. En revanche, les processus ostéogènes ont apparu dans les canaux de Havers et dans les espaces médullaires du tissu spongieux, sous l'aspect des colonnes entières des ostéoblastes rangés en séries qui étaient parfois enfermées entre les travées nécrosées.

Nous avons enfin à notre disposition des expériences d'une durée plus longue, de 30 et de 32 semaines. Celles-ci cependant ne donnent pas un aperçu plus exact quant à l'évolution typique de l'ostéite. Car, dans l'une, sauf la cicatrisation du périoste altéré, on n'a pas trouvé d'autres modifications. Dans l'autre, on a constaté, à vrai dire, la nécrose de l'os dans les couches superficielles, mais le processus de régénération osseuse n'apparaissait pas, probablement par suite de la cicatrisation du périoste sur une grande étendue.

Dans ces expériences cependant, les animaux qui ont été atteints de l'ostéite rappelant des formes cliniques connues chez l'homme, ont été incomparablement beaucoup plus nombreux que dans les groupes précédents des expériences.

## V. Infection générale après la lésion de la moelle osseuse.

J'ai fait ces expériences sur le fémur de quatre chiens et d'un lapin. Pour éviter une lésion des autres parties de la diaphyse, en dehors de la moelle, j'ouvrais la cavité médullaire du côté du cartilage diarthrodial. Je l'ai exécuté, en ouvrant l'articulation du genou et en perçant un pertuis dans l'épiphyse, dans la direction du canal médullaire. Au travers de ce pertuis je passais une sonde et, en la mouvant dans tous les sens, je produisais une lésion mécanique de la moelle. Je fermais complètement la plaie. Ensuite, j'injectais les staphylocoques par l'artère fémorale, après la ligature de la veine, ou par la veine même. Les doses de staphylocoques y étaient plus grandes de 40 à 50 millions que celles injectées en moyenne.

### EXPÉRIENCE 102.

Le chien a péri après 2 jours.

Autopsie. Les organes internes étaient sans modifications. L'extrémité opérée était fortement gonflée; le tissu sous-cutané y était imbibé d'un liquide séreux. La cavité de l'articulation du genou était remplie par un liquide trouble. À la face postérieure du fémur, au-dessus des condyles, le périoste était soulevé par un exsudat. La moelle dans la cavité de la diaphyse était fortement congestionnée.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans l'épiphyse, entre les cellules médullaires, il y a assez beaucoup de leucocytes. Le cartilage conjugal est dilaté dans ses parties centrales. Dans le canal médullaire de la diaphyse, à proximité de ce cartilage, on voit une aire, assez étendue, composée d'épanchements, de cellules en voie de désagrégation et de lambeaux de cartilage et d'os arrachés. Dans la moelle entière, on constate une congestion très considérable, et au milieu des cellules on y trouve de nombreux précipités du colorant et des leucocytes dispersés.

Le périoste se compose de fibres gonflées, de vaisseaux gorgés de sang et d'une grande quantité des petites cellules arrondies. Dans les vaisseaux, on rencontre de temps en temps des microcoques amassés d'une façon serrée. À certains endroits le périoste est détaché de la surface de l'os. Les vaisseaux dans les canaux de Havers sont aussi gorgés de sang, surtout dans les canaux étroits qui sont situés dans les couches superficielles de l'os. Dans ces canaux on rencontre encore des embolies produites par des microcoques. Dans les cellules osseuses circonvoisines les noyaux ne se colorent pas.

## EXPÉRIENCE 103.

Le chien a péri après 3 jours.

À l'autopsie on a constaté des modifications semblables à celles de l'expérience précédente et, en outre, un foyer purulent dans la paroi de l'oreillette droite du cœur.

*Examen microscopique.*

Fémur. Dans la moelle de l'épiphyse il y a assez beaucoup de leucocytes. Dans le cartilage conjugal on constate une lésion mécanique. Au-dessous de lui, dans le canal de la diaphyse, on trouve de larges bandes d'hématies extravasées et modifiées et une quantité énorme de grains de colorant. Les épanchements s'étendent dans un grand espace de la moelle. Là où il y en a moins, on voit des vaisseaux dilatés et la moelle cellulaire dans laquelle on trouve assez beaucoup de leucocytes et de cellules à noyaux qui ne se colorent pas. On ne rencontre pas dans la moelle des amas plus considérables de microcoques.

Le périoste est assez épais. Dans sa couche externe au milieu de sa texture lâche il y a beaucoup de microcoques qui sont éparpillés dans le tissu ou implantés dans des vaisseaux étroits. Les fibres conjonctives mêmes du périoste sont gonflées; en certaines séries de coupes elles sont orientées parallèlement les unes aux autres, en d'autres elles sont irrégulièrement entrelacées. À la surface de l'os on voit une assez grande quantité d'ostéoblastes et d'ostéoclastes. Les cellules osseuses sont normales. Dans quelques-uns des canaux de Havers, surtout à proximité de l'épiphyse, le tissu conjonctif pénètre du côté du périoste.

## EXPÉRIENCE 104.

Le chien a péri après 4 jours.

L'autopsie n'a démontré qu'un oedème des parties molles de l'extrémité opérée.

*Examen microscopique.*

Fémur. Dans la moelle de la diaphyse, près du cartilage conjugal altéré, on remarque une grande aire ovalaire où les noyaux des cellules médullaires ne se colorent pas du tout. Autour d'elle on trouve des îlots de leucocytes. Au-dessous on voit des épanchements considérables. Plus loin, la moelle est cellulaire et fortement congestionnée. Beaucoup de cellules de la moelle appartiennent au type éosinophile, il y a aussi d'assez nombreux leucocytes polynucléaires. Entre ces éléments les staphylocoques sont éparpillés par nuées.

Le périoste est gonflé. Ses fibrilles sont épaissies et forment, çà et là, des entrelacements ou délimitent des espaces où l'on voit des lambeaux des cellules, des leucocytes et des microcoques dispersés. À certains endroits les fibres sont déchirées, lacérées et éparpillées sans ordre. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang. Dans les canaux de Havers, la suppuration se développe. Les cellules osseuses ne sont pas modifiées.

## EXPÉRIENCE 105.

Le lapin a été tué après 4 semaines.

L'épreuve radiographique faite après 2 semaines a montré un effacement du dessin du cartilage conjugal, des taches plus claires et plus sombres dans le canal médullaire et des contours inégaux de la région de la diaphyse adjacente à l'épiphyse.

À l'autopsie, en dehors d'un abcès sous-cutané à la cuisse, on n'a pas constaté de modifications.

*Examen microscopique.*

**Fémur.** Dans l'épiphyse, la moelle se compose principalement de cellules adipeuses et de myélocytes. Dans les capillaires on voit des amas des microcoques d'une coloration pâle. Dans la zone qui confine au cartilage conjugal, il y a des infiltrations dispersées qui contiennent de leucocytes polynucléaires et des cellules médullaires ordinaires. Au milieu de ces éléments on trouve des microcoques.

Le cartilage conjugal conserve en partie sa structure. De place en place, la couche sérée y est absente, et on y voit alors des travées osseuses. Ailleurs, au milieu des îlots irréguliers de cartilage, des agrégats de cellules osseuses sont éparpillés. À proximité du cartilage, dans la cavité de la diaphyse, il y a des infiltrations pareilles à celles dans l'épiphyse. Dans la portion ultérieure de la moelle osseuse on trouve assez beaucoup de cellules adipeuses. On y voit, de plus, la moelle cellulaire qui est constituée principalement par des cellules du type lymphoïde, et un peu de leucocytes. L'endoste avec le liséré d'ostéoblastes est très nettement marqué. Les bactéries y prennent une coloration pâle et sont disséminées dans les capillaires ou entre les cellules.

Dans le périoste prédomine la couche interne, composée d'une large assise du tissu conjonctif avec une prépondérance des éléments cellulaires. Les lacunes de Howship sont profondes et contiennent des ostéoclastes et des microcoques. Les canaux de Havers élargis sont comblés de tissu conjonctif au milieu duquel on voit des bactéries. Les cellules osseuses ne sont pas modifiées.

\* \* \*

Ici, la destruction de la moelle osseuse était, sans doute, considérable et extensive. Elle a atteint les cellules médullaires, mais c'était dans les vaisseaux qu'elle était la plus visible. Les vaisseaux ont été déchirés, et le sang s'est épanché dans le canal médullaire. La preuve en consistait en larges aires où l'on trouvait des globules du sang déformés. Un tel épanchement de sang a dû exercer aussi une action sur le tissu circonvoisin et contribuer

secondairement à sa destruction. En outre, j'ai tâché aussi de léser l'endoste.

Ces traumatismes donc ont été multiples, et il a fallu s'attendre à des troubles considérables dans l'os entier, d'autant plus que des altérations insignifiantes de la moelle qui avaient été faites par Enderlen, ont provoqué des modifications bien manifestes dans l'image microscopique.

Aux agents mécaniques nocifs et à leurs conséquences l'infection s'y est jointe encore. Son intensité doit être évaluée bien haut, car les doses de staphylocoques y ont été augmentées; d'ailleurs la mortalité précoce des animaux, et qui plus est des chiens, démontre clairement sa force considérable. Il a semblé donc que les deux facteurs, traumatisme et infection, produiraient des modifications qui seraient une expression de l'action et de la corrélation de l'un et de l'autre.

Cependant, dans les expériences terminées dans les premiers jours de la maladie, on a constaté, à vrai dire, des modifications anatomiques qui témoignaient de l'extension et de l'intensité du traumatisme, mais elles ne constituaient pas un substratum favorable pour le développement de l'ostéite. À côté d'elles, l'infection agissait en suivant ses voies déterminées que nous avons observées dans les autres groupes d'expériences. Pourtant, au vrai, sous des épanchements épais il a pu être beaucoup de bactéries, mais même en ce cas elles ne décidaient pas exclusivement de l'évolution de la maladie. Car, sur les mêmes coupes, on voit des modifications inflammatoires dans le périoste, l'oblitération de ses vaisseaux par des microcoques, la suppuration dans les canaux de Havers; et lorsque la nécrose de l'os est survenue, c'est à la face externe de l'os qu'elle a apparu et non pas du côté du canal médullaire. La nécrose n'a été constatée que dans un seul cas; dans tous les autres, les cellules osseuses dans le tissu compact et spongieux se coloraient d'une façon bien nette. Or, simultanément dans la moelle l'inflammation purulente se développait, et dans les vais-



seaux et entre des cellules on voyait une quantité énorme de microcoques.

Chez l'animal tué après 4 semaines on trouve la confirmation du tableau ci-dessus. Après le traumatisme, la moelle a montré des facultés de régénération remarquables; dans l'endoste des lisérés d'ostéoblastes ont apparu même d'une façon très nette. En revanche, les modifications qui se sont maintenues, étaient typiques plutôt de l'ostéite qui se développe sans traumatisme, car des infiltrations purulentes ont apparu à proximité du cartilage conjugal. Nous avons rencontré souvent un tableau pareil dans nos expériences sans aucune connexion avec le traumatisme de la moelle osseuse.

## VI. Infection générale après la lésion des autres parties constituantes de l'os.

J'ai exécuté ces expériences sur quatre chiens. Elles ont consisté en lésion mécanique du tissu compact ou de toutes les parties constituantes de l'os dans un espace très restreint. Les plaies ont été suturées et fermées complètement, et de même que dans les expériences précédentes, après avoir découvert les vaisseaux fémoraux à travers une incision séparée, je faisais l'injection dans l'artère, après la ligature préalable de la veine, ou bien dans la veine même.

### EXPÉRIENCE 106.

Le chien a péri après 5 jours.

Sur la diaphyse du fémur le périoste avait été incisé longitudinalement sur un espace de 3 cm, et les lèvres de cette incision avaient été disséquées un peu. Entre ces lèvres, on avait enlevé à l'aide d'une gouge un éclat étroit de tissu compact de l'os. L'animal était gravement malade; l'œdème de l'extrémité était considérable, et les plaies, le 3<sup>e</sup> jour, ont commencé à donner issue à du pus. Le 6<sup>e</sup> jour, une hémorragie artérielle a apparu à la cuisse, à la suite de laquelle l'animal a péri.

Autopsie. Les organes internes étaient sans modifications. Les lèvres des plaies étaient minées par le pus. Le tissu sous-cutané à la cuisse et à la jambe était imbibé d'un liquide séreux. À l'artère fémorale, à l'endroit de la piqûre de l'aiguille (pendant l'injection des bactéries) on a constaté une perte de substance oblitérée par des caillots sanguins mous. Le périoste sur la ligne d'incision était fortement injecté. La moelle osseuse était congestionnée.

*Examen microscopique.*

Fémur. Dans l'épiphyse et le cartilage conjugal les rapports sont normaux. Dans le périoste, on voit l'écartement des lèvres de l'incision. À sa proximité, les fibres sont comme mortifiées, les cellules sont en très petit nombre, et entre elles on voit une quantité énorme de microcoques. La portion suivante du périoste dans sa couche externe est composée de grosses fibres. Au milieu de celles-ci on trouve des fibroblastes longs et plats et des vaisseaux dilatés. La couche interne est large et contient beaucoup de cellules et d'ostéoblastes.



Fig. 18. Agglomération de staphylocoques et de leucocytes et thromboses dans les canaux de Havers superficiels.

Dans l'os, à l'endroit d'où on a enlevé un éclat à la gouge, on voit une perte de substance et les travées osseuses qui s'écartent les unes des autres. Les canaux de Havers avoisinants sont remplis d'une manière serrée par une masse homogène qui prend une teinte rougeâtre, et au milieu de laquelle on trouve des staphylocoques disséminés; il y a aussi des canaux tout à fait vides. Dans d'autres canaux, on trouve au contraire des vaisseaux qui contiennent des staphylocoques bien colorés, des leucocytes et des globules rouges déformés, et à côté il y a des cellules dispersées en voie de désagrégation. Plus on s'éloigne de la surface externe, et moins importantes deviennent les modifications dans les canaux (Fig. 18).

Entre les canaux ainsi modifiés les cellules osseuses contiennent les noyaux pycnotiques dont un grand nombre ne se

colore pas. La nécrose, à certains endroits, atteint une profondeur assez notable dans le tissu compact de l'os. Le tissu spongieux est normal.

La moelle osseuse a une texture cellulaire, répartie d'une manière régulière. Seulement au bord de l'os on rencontre, çà et là, des agglomérations plus grandes des cellules colorées d'une manière indistincte. La congestion y est d'un degré moyen. Les bactéries sont éparpillées surtout entre les cellules.

### EXPÉRIENCE 107.

Le chien a été tué après 5 semaines.

Dans la diaphyse du fémur, un pertuis avait été percé au travers de toutes ses couches, et par cette ouverture la moelle osseuse avait été lésée. La marche de la maladie était bénigne; l'oedème de l'extrémité était insignifiant.

L'épreuve radiographique faite 3 semaines après l'opération a montré que l'épiphyse était un peu repliée vers le bas. Les contours de la diaphyse, à proximité de l'épiphyse, étaient effacés, et le dessin du canal médullaire, dans son tiers inférieur, était aussi oblitéré. À la limite supérieure de ces modifications était une petite cavité ovalaire dans la diaphyse qui se détachait nettement du reste de l'os et de la moelle. Au-dessous d'elle la diaphyse était légèrement convexe, et cette convexité était plus translucide que la partie suivante de l'os (Fig. 19).

À l'autopsie on a constaté un épaississement du périoste, un épaississement insignifiant de la diaphyse à proximité de l'épiphyse, et à l'endroit du pertuis percé on a trouvé dans l'os un petit cul-de sac qui, quant à la grandeur, correspondait à cette ouverture.

### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans la diaphyse on trouve une perte de substance de forme ovalaire qui est comblée de tissu conjonctif au milieu duquel on voit des leucocytes, des cellules rondes atteintes de dégénérescence granuleuse et des bactéries. Sous ce tissu on remarque une vaste aire de couche granuleuse où les vaisseaux sont assez abondants. Sur quelques coupes on voit, comment cette couche arrive jusqu'au canal médullaire. Au centre de cette aire on trouve deux séquestres assez grands, l'un à côté de l'autre, qui se colorent faiblement et inégalement. Leur forme est allongée aux bouts assez aigus et aux bords dentelés. Leurs travées osseuses se désagrègent çà et là, et à la périphérie il y a des petites esquilles. Entre les espaces médullaires, de même qu'aux rebords des séquestres, la suppuration se développe et les microcoques sont accumulés. Les vaisseaux sanguins sont vides ou remplis par un débris amorphe ou par des agglomérations de coques. Les noyaux des cellules osseuses ne se colorent pas du tout. Outre ces séquestres plus grands, il y a quelques-uns plus petits, dispersés à la périphérie de l'aire granuleuse. Tout autour d'eux, on voit des vaisseaux sanguins plus nombreux

et des cellules connectives qui les entourent sous l'aspect d'une couronne.

Au delà de cette aire granuleuse, on trouve un os spongieux de nouvelle formation qui remplit une partie de la diaphyse. Il naît autant du périoste que des espaces médullaires (Fig. 20).



Fig. 19. Inflexion de l'épiphyse du fémur par rapport à la diaphyse; épaissement du périoste; cavité ovalaire dans la diaphyse.

Dans cette région le canal médullaire est considérablement rétréci par des travées osseuses nouvelles. Au milieu des cellules médullaires on rencontre beaucoup de cellules lymphoïdes et une assez grande quantité de leucocytes. Dans des régions ultérieures il y a beaucoup de cellules adipeuses.

Le périoste est composé de grosses fibres. Dans des grandes étendues sa couche interne est constituée par le tissu conjonctif qui pénètre dans les lacunes de Howship où de nombreux

ostéoclastes s'accumulent. Le tissu osseux compact contient des larges canaux de Havers.

### EXPÉRIENCE 108.

Le chien a été tué après 32 semaines.

Les procédés opératoires avaient été les mêmes que dans le cas précédent. L'animal avait été inoculé par l'artère fémorale droite après la ligature de la veine. Sur les épreuves radiographiques on ne pouvait constater aucune modification pendant 4 semaines. Dans la 5<sup>e</sup> semaine, on injecta dans la veine fémorale de l'autre extrémité un milliard et demi de staphylocoques. L'animal supporta cette dernière infection beaucoup plus mal



Fig. 20. Séquestres entourés de tissu conjonctif et d'os de nouvelle formation.

que la première. Les examens radiographiques subséquents constataient des contours inégaux de la diaphyse aux alentours du pertuis percé.

C'est à grande peine qu'on a pu retrouver à l'autopsie l'ouverture percée dans la diaphyse. Il n'y a pas eu d'autres modifications.

#### *Examen microscopique.*

Fémur droit. Dans la diaphyse il y a tout au plus de traces de l'ouverture percée, sous l'aspect d'un tissu cicatriciel dans le périoste et à la surface de l'os. Les lacunes de Howship sont nombreuses et profondes, et on y voit beaucoup d'ostéoclastes. Les canaux de Havers sont assez larges et contiennent



le tissu conjonctif. Les travées osseuses sont normales. La moelle est grasseuse d'une manière prédominante.

Le fémur gauche de même que les deux tibias présentent les rapports normaux.

### EXPÉRIENCE 109.

Le chien a été tué après 34 semaines.

Dans la diaphyse du fémur gauche j'avais pratiqué un pertuis jusqu'au canal médullaire. Les staphylocoques avaient été injectés dans la veine fémorale à la même extrémité. L'animal supportait très bien l'infection. Deux semaines après, j'avais dénudé la veine fémorale droite et y avais injecté une dose de bactéries deux fois plus grande qu'auparavant. Cette inoculation aussi passait sans réaction plus considérable du côté de l'animal. Sur les épreuves radiographiques je ne pouvais déceler de modifications dans l'os.

Dans le courant de la quatrième semaine après l'opération sur le fémur on avait percé dans le tibia de l'extrémité gauche un pertuis jusqu'au canal médullaire. Un peu de la moelle en avait sorti qui après l'ensemencement dans un milieu de culture s'était montrée stérile. Une semaine après j'avais dénudé le fémur et y avais retrouvé l'ouverture, la première percée, qui avait été déjà complètement cicatrisée. Après y avoir fait un nouveau pertuis, on en avait puisé un peu de moelle pour l'examen bactériologique. Mais tout au plus quelques colonies des staphylocoques dorés s'étaient montrées sur la gélose. Après toutes ces opérations les plaies guérissaient par première intention.

Les examens radioscopiques subséquents, exécutés chaque mois, démontraient un épaississement peu considérable de la diaphyse à sa face antérieure.

L'autopsie a donné un résultat négatif.

#### *Examen microscopique.*

Fémur gauche. Dans l'épiphyse la moelle est grasseuse, les travées osseuses sont normales. À proximité du cartilage de conjugaison, les vaisseaux sont gorgés de sang. Le cartilage conjugal (l'animal tué n'était âgé que de 9 mois et demi) présente seulement quelques prolongements irréguliers dans la direction de l'épiphyse, d'ailleurs sa structure est normale.

Le périoste, à proximité de l'épiphyse, est composé de couches fibreuses épaisses qui, près de la surface de l'os, passent en fibrilles en panache, orientées verticalement par rapport aux lacunes dans l'os. Dans celles-ci il y a de nombreux ostéoclastes, surtout il y en a beaucoup à proximité de l'épiphyse. À la face postérieure de l'os, où l'on n'a exécuté aucune opération, le périoste est mince, composé d'une petite quantité de fibrilles qui touchent presque immédiatement la surface polie de l'os. En outre, dans le périoste on trouve des épanchements et des rétractions cicatricielles.

Dans le tissu osseux, il y a des fentes irrégulières, entourées des travées un peu déchiquetées. Dans des nombreux canaux de Havers on voit des vaisseaux bourrés des thrombus qui s'organisent çà et là, ou des masses amorphes d'une coloration variée, ou bien on trouve des vaisseaux sanguins vides. Au voisinage de tels canaux modifiés les travées osseuses ont subi la nécrose. Dans un grand nombre de canaux de Havers et dans les espaces médullaires, dans le tissu spongieux, on rencontre de nombreux groupes d'ostéoblastes qui produisent graduellement le tissu ostéoïde. En outre, il y a beaucoup de travées osseuses

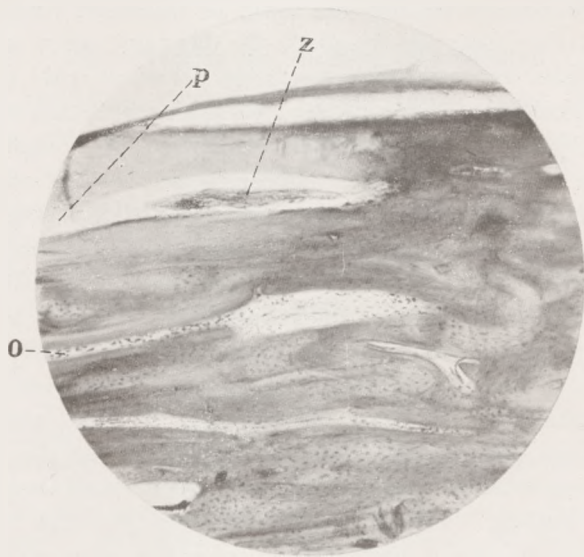


Fig. 21. Canaux de Havers en partie vides (p) ou renfermant soit des thrombus en voie d'organisation (z) soit des couches d'ostéoblastes (o).

dont les cellules et la substance fondamentale indiquent leur origine récente du tissu ostéoïde (Fig. 21).

La moelle osseuse de la diaphyse, dans une vaste aire à proximité du cartilage conjugal, se compose de cellules en voie de mortification et de grains de colorant. Parmi ces éléments on voit de nombreuses cellules à type lymphoïde. Dans les autres segments du canal médullaire il y a des cellules ordinaires, des leucocytes et des lymphocytes. On n'y a pas trouvé de staphylocoques.

\* \* \*

Les lésions produites dans la diaphyse de l'os, à l'exception de la première expérience, portaient atteinte à toutes les parties constituantes de l'os. Leur étendue

cependant n'était pas grande, et les vaisseaux du périoste étaient rompus dans un espace beaucoup moins considérable que dans les expériences du groupe IV. Il est impossible d'évaluer, si et de quelle manière les modifications du périoste ont exercé une action sur l'os, car tout le tableau est dominé par les modifications produites immédiatement dans l'os par le traumatisme mécanique violent.

C'est dans *l'expérience 106* que l'action du traumatisme a été constatée surtout dans le domaine de l'os. A la surface de l'os dans les canaux de Havers on y a trouvé des thrombus et des épanchements étendus qui, çà et là, étaient entremêlés à des cellules mortifiées et à des staphylocoques, en formant des masses amorphes qui remplissaient les canaux. Entre ceux-ci les travées osseuses ont subi la nécrose. Dans tout le tissu osseux on y a constaté des modifications beaucoup plus petites aux caractères de l'inflammation.

Les autres expériences duraient beaucoup plus longtemps. Après 6 semaines on a constaté qu'après le percement du pertuis dans l'os, s'y était formée une perte de substance très considérable, sans proportions avec l'ouverture pratiquée, et qui était remplie par le tissu conjonctif. Ce tissu s'est développé dans toute l'épaisseur de la paroi osseuse et a entouré quelques séquestres dans lesquels les vaisseaux étaient remplis régulièrement par des microcoques. L'aire de tissu conjonctif avec les séquestres était environnée par le cal osseux qui partait du périoste avoisinant et de la moelle osseuse. Il n'a pas comblé pourtant les pertes de substance dans la diaphyse là où le périoste avait été détruit, où la suppuration durait encore, et le tissu conjonctif s'était développé.

Dans une expérience semblable, après 34 semaines on a constaté des modifications dont le tableau général rappelle beaucoup celui de *l'expérience 99*. Seulement l'étendue des modifications dans l'os y a été plus considérable. Des larges interstices s'y sont produits entre les travées, des fentes se sont formées remplies par des caillots. Au milieu d'elles, on voyait des îlots éparpillés de l'os nécrosé, et la régénération de l'os partait des canaux de Havers et des espaces médullaires du tissu spongieux. La forma-

tion d'os nouveau a pu y être observée à ses différents stades.

Dans ces expériences, je me suis occupé aussi de l'influence des inoculations réitérées sur l'évolution de la maladie. En m'appuyant sur ces expériences, peu nombreuses à vrai dire, je peux conclure seulement, qu'il ne me semble pas que cette réitération puisse constituer un facteur plus essentiel dans la genèse des formes aiguës de l'ostéite.

### VII. Infection locale sous-périostique.

Sur la diaphyse d'os longs, chez cinq chiens, j'ai incisé ou enlevé le périoste dans un petit espace, en évitant avec soin d'endommager la surface de l'os. Chez les jeunes animaux il était facile de le faire. Après avoir ainsi dénudé l'os, j'y frottais 2 à 3 anses de fil de platine d'une culture de staphylocoques sur gélose, en la prélevant directement du tube. Ensuite je fermais la plaie, en la suturant couche après couche.

#### EXPÉRIENCE 110.

Le chien a été tué après 10 jours.

Le périoste avait été incisé sur une longueur de 2 cm. à la surface du tibia; les lèvres de l'incision avaient été légèrement minées, et on avait frotté entre celles-ci des staphylocoques. L'animal avait supporté parfaitement cette opération. Le deuxième jour on avait cultivé des staphylocoques de son sang. Après une semaine le chien avait commencé à maigrir rapidement. En même temps, l'extrémité malade avait gonflé, et dans la plaie guérie une fistule s'était formée d'où assez beaucoup de pus s'écoulait.

Autopsie. Tout autour du périoste incisé un abcès se trouvait du volume d'une noisette. Le périoste circonvoisin était congestionné d'une manière apparente. La moelle osseuse, comparée à celle de l'autre tibia qui était rouge foncé, présentait une coloration jaunâtre. Ensemencée sur un milieu de culture, elle a donné des staphylocoques.

#### *Examen microscopique.*

Tibia. À l'endroit de l'incision du périoste on voit dans celui-ci une perte de substance, recouverte des couches épaisses composées d'épanchements, de leucocytes en voie de désagrégation et d'une quantité énorme de microcoques. Ces couches s'avancent sous le périoste circonvoisin dans une assez grande étendue et adhèrent directement à l'os.

La surface de l'os sous l'abcès se compose de travées rongées, à côté desquelles on voit des formations qui rappellent les ostéoclastes. Ces travées contiennent, çà et là, des cellules mortifiées. Le périoste restant a produit une large bande d'un os trabéculaire nouveau. Cet os contient des espaces médullaires assez grands avec des ostéoblastes et le tissu conjonctif lâche et est séparé de l'os ancien par un liséré d'ostéoblastes. Dans la diaphyse adjacente les canaux de Havers sont larges et contiennent des vaisseaux sanguins dilatés, des leucocytes, des cellules lymphoïdes et des quantités notables de coques qui sont distribués d'une manière uniforme.

Dans le canal médullaire l'endoste dans des grands segments se dessine nettement et contient des ostéoblastes. La moelle est médiocrement congestionnée, et parmi les cellules il y a beaucoup de leucocytes. Nombreux microcoques se trouvent dans les capillaires.

### EXPÉRIENCE 111.

Cette expérience fut exécutée de la même manière que la précédente, seulement sous le périoste on mit une plus grande quantité de staphylocoques. L'animal avait été assez gravement atteint dans les premiers jours. Le 3<sup>e</sup> jour, les staphylocoques avaient été cultivés de son sang. Le 5<sup>e</sup> jour, les lèvres de la plaie s'étaient écartées tout à fait par suite de la suppuration, et l'extrémité avait gonflé. Après deux semaines, la plaie s'était recouverte d'une surface granuleuse pure, cependant la suppuration continuait. Vers la fin de la 3<sup>e</sup> semaine, l'œdème de la jambe augmenta considérablement; l'animal cessa de manger et périt.

*Autopsie.* Les organes internes n'étaient pas modifiés. À la jambe, les parties molles étaient infiltrées d'une sérosité. La plaie à la périphérie était en partie cicatrisée, en partie granuleuse, tandis qu'à son centre il y avait au fond un peu de pus qui recouvrait l'os dénudé. Pendant qu'on éloignait ce pus, un petit séquestre plat a glissé de la surface osseuse, rugueuse et excavée. L'os autour de ce séquestre était surélevé et l'entourait sous la forme d'un rempart.

### *Examen microscopique.*

*Tibia.* Au milieu de la moelle cellulaire de l'épiphyse, on rencontre des leucocytes. Dans les vaisseaux et entre les cellules de la moelle on voit de nombreux microcoques bien colorés. Dans les espaces médullaires dans la région juxta-épiphysaire, on trouve des leucocytes, des cellules en voie de désagrégation et des bactéries, tous amassés en une quantité plus grande. Beaucoup de capsules cartilagineuses sont ouvertes et remplies par des leucocytes et des microcoques.

Dans le tissu osseux de la diaphyse on constate un enfoncement assez profond. Dans les couches superficielles, il est rempli par des restes des cellules désagrégées et par une quantité innombrable de coques. Plus profondément, on y trouve une



étendue considérable de tissu de granulations, richement vascularisé à la périphérie, qui adhère aux travées osseuses déchi-quetées et entourées d'essaims entiers de microcoques. Les parties périphériques de ces travées sont nécrosées.

Le périoste avoisinant se compose de fibrilles épaissies et effilochées et contient peu de cellules. Dans ses portions ultérieures la quantité des cellules est plus grande, les vaisseaux sont dilatés et contiennent des microcoques. Ce périoste recouvre un tissu osseux nouveau, formé comme une bande large et égale à la surface longue de la diaphyse. Entre celle-ci et le périoste une fente existe où on voit éparpillés des bactéries de même qu'un petit nombre de leucocytes et de lymphocytes. L'os nouveau aux alentours les plus proches de l'abcès et des parties

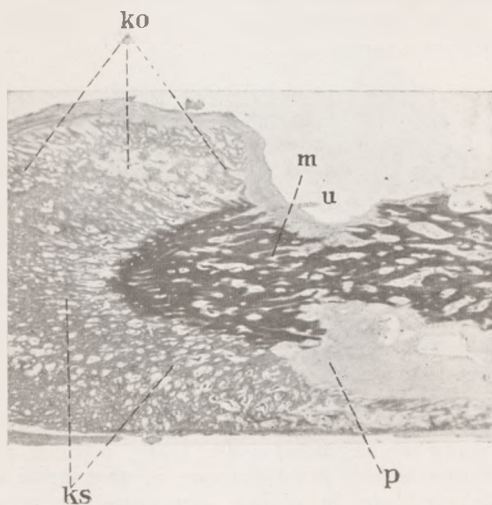


Fig. 22. Perte de substance dans l'os (u); nécrose des travées osseuses (m); tissu osseux nouveau produit par le périoste (ko) et par la moelle (ks); aire composée de débris cellulaires (p).

nécrosées de l'os est plus élevée. De même, du côté, du canal médullaire, on trouve une aire étendue d'os nouveau qui est composée d'un fourré des travées osseuses entre lesquelles il y a des petites cavités étroites qui contiennent le tissu conjonctif lâche. L'os nouveau est séparé, çà et là, de l'ancien par des espaces où la moelle est connective et pourvue des vaisseaux sanguins grands et dilatés (Fig. 22).

La diaphyse est poreuse et contient des canaux de Havers remplis par du tissu conjonctif ou fortement vascularisés au voisinage de l'os nécrosé. À côté de celui-ci, on rencontre aussi des canaux comblés de masses de cellules mortifiées et de microcoques. Des îlots des cellules osseuses sans noyaux sont dispersés aussi dans les couches plus profondes du tissu osseux compact.

Dans le canal médullaire la moelle est, en général, modérément congestionnée. Elle contient des cellules du type lymphoïde surtout et un peu de leucocytes, de cellules adipeuses et de cellules en voie de mortification. Les bactéries y sont disséminées de loin en loin, et leur nombre est incomparablement beaucoup plus petit que dans les canaux de Havers ou sous le périoste.

#### EXPÉRIENCE 112.

Le chien a été tué après 6 semaines.

C'était le fémur qui avait été soumis à l'opération et à l'inoculation. Quelques jours après, l'extrémité gonfla, et la plaie commença de suppurer. La plaie guérit après quatre semaines.

L'autopsie a montré que dans un petit espace de la diaphyse il y avait un enfoncement de peu de profondeur, entouré d'un rempart osseux saillant.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. L'épiphyse n'est pas modifiée. Le périoste a une large couche interne composée de cellules connectives, avec laquelle, juste près de l'os même, entre en contact un liséré d'ostéoblastes. Dans un segment de peu d'étendue le périoste est plus étroit et fibreux. Au-dessous de lui, les travées osseuses sont orientées suivant diverses directions. Quelques-unes d'elles contiennent des groupes de cellules osseuses sans noyaux. Les canaux de Havers sont fortement élargis et contiennent des ostéoclastes, du tissu conjonctif, des leucocytes et des vaisseaux gorgés de sang. Dans d'autres canaux il y a des nombreux ostéoblastes.

Le périoste a produit une assise du tissu osseux spongieux nouveau qui, dans un segment assez long, adhère à l'os ancien.

Dans la moelle de la diaphyse, à proximité du cartilage conjugal et du côté de la lésion, on constate une congestion plus forte et une accumulation de cellules parmi lesquelles il y a des leucocytes et des mégacaryocytes. Sur l'endoste on rencontre d'assez nombreux ostéoclastes. Il n'y a pas de staphylocoques dans la cavité médullaire.

#### EXPÉRIENCE 113.

Le chien a été tué après 8 semaines.

On avait exécuté la même expérience que précédemment. L'évolution de la maladie était aussi semblable.

Autopsie. Dans la diaphyse on a constaté un petit enfoncement peu profond, autour duquel les parties molles étaient adhérentes intimement au périoste. Cet endroit correspond au segment au niveau duquel le périoste a été enlevé et infecté.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans la couche superficielle de l'os une perte de substance s'est formée dans une assez grande étendue. Elle est

remplie par le tissu conjonctif fibreux. Dans ce tissu on trouve un réseau serré de capillaires, des leucocytes dispersés en voie de désagrégation et des amas de microcoques. Les travées osseuses qui confinent à lui sont écharpées et terminées par des excroissances inégales dans lesquelles il y a des enfoncements où l'on voit de très nombreux ostéoclastes, plus petits et plus grands. À certains endroits les fibres du tissu conjonctif s'unissent intimement aux lamelles osseuses et paraissent pénétrer dans l'os. Dans ces régions, le tissu conjonctif contient un plus grand nombre de cellules et est mieux vascularisé. Juste près de la surface même de l'os, on trouve des foyers osseux irréguliers qui font impression d'un tissu osseux nouveau; ils sont cependant en contact avec l'os ancien sans aucune démarcation (Fig. 23).

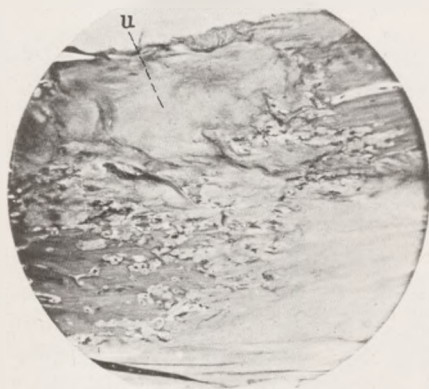


Fig. 23. Perte de substance dans l'os (u) remplie par le tissu conjonctif.

Le périoste contient des fibrilles épaissies et beaucoup de cellules. À la surface de l'os on voit de nombreux ostéoblastes. Son bord même est labouré en lacunes inégales où il y a des ostéoclastes. Le tissu conjonctif pénètre dans les canaux de Havers. La moelle est exclusivement grasseuse.

#### EXPÉRIENCE 114.

Le chien a été tué après 10 semaines.

L'opération et l'évolution de la maladie ressemblent à celles des expériences précédentes.

L'autopsie a permis de constater sur l'os épaissi des enfoncements plats et inégaux à l'endroit de la lésion du périoste.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. À l'endroit de ces enfoncements dans la diaphyse le périoste se compose des fibrilles étroites et ordonnées d'une

manière irrégulière. Au-dessous d'elles il y a de larges bandes d'exsudats. Au voisinage de cette cicatrice, on voit des travées osseuses éparpillées irrégulièrement dans lesquelles on rencontre, çà et là, des groupes de cellules osseuses dont les noyaux ne se colorent pas. Autour d'elles on trouve des îlots d'os nouveau dont les travées sont disposées en ovale ou en ellipse. Sous le périoste, on constate un tissu osseux nouveau formé d'une manière semblable qui déjà ne diffère de l'ancien que très peu. Dans la diaphyse, les canaux de Havers contiennent des vaisseaux considérablement dilatés. La moelle osseuse est grasseuse.

Les microcoques se trouvent dans les vaisseaux du périoste, dans les espaces médullaires du tissu spongieux et dans le canal médullaire.

\* \* \*

Dans ce groupe d'expériences le périoste était ou seulement incisé ou détruit de la même manière que dans les expériences du groupe IV. En revanche, le procédé de l'inoculation y était différent. Car j'agglomérais une plus grande quantité de staphylocoques à l'endroit défini et, par cela même, déterminais d'avance leur sphère d'action initiale: entre les lèvres de l'incision périostique et sous le périoste, de même qu'à la surface de l'os. Les bactéries se sont trouvées ainsi immédiatement dans l'espace choisi, sans avoir passé par l'appareil de la circulation ni par divers organes et tissus. Pour se rapprocher, à un certain degré, des conditions dans lesquelles agit un amas des staphylocoques installés primitivement sous le périoste et qui ont amenés sa destruction, je fermais complètement la plaie.

Pendant l'évolution clinique de la maladie des troubles généraux se manifestaient. Dans les premiers jours on pouvait cultiver les staphylocoques du sang. Localement toujours la suppuration apparaissait qui, si l'expérience durait plus longtemps, cessait en 4 à 6 semaines. Il n'y a eu qu'un seul animal qui a péri au milieu des symptômes de dépérissement progressif et de la suppuration. Dans aucun cas cependant à l'autopsie on n'a constaté ni des abcès métastatiques dans les organes internes ni des processus inflammatoires dans les autres os.

Les expériences ont présenté les différents stades de l'évolution de l'ostéite infectieuse.

Après 10 jours, j'ai remarqué à l'endroit de l'inoculation un abcès étendu sous lequel l'os avait subi la nécrose, tandis que le périoste avoisinant a réussi à produire une assise déjà grande d'os nouveau qui se prolongeait loin au delà des limites de la nécrose. Dans les espaces médullaires et dans le canal médullaire une inflammation purulente se développait. Dans toutes les parties de l'os on a trouvé tout plein de staphylocoques.

Dans l'expérience qui durait 3 semaines, un séquestre superficiel s'est produit et séparé, autour duquel on trouvait une surface granulante. Les couches superficielles de l'os adjacentes au séquestre étaient inégales et, en partie, nécrosées. En outre, dans des assises plus profondes du tissu osseux compact dans lequel on constatait la suppuration dans les canaux de Havers, des foyers de nécrose se sont formés. Du périoste avoisinant croissait une couche surélevée d'os nouveau de texture spongieuse, et en même temps la moelle aussi a produit assez beaucoup d'os, pourtant moins différencié. Dans la moelle les modifications inflammatoires n'étaient pas poussées loin. Mais près du cartilage conjugal la suppuration est survenue, ce qui est assez typique dans l'infection générale.

Après 6 et 10 semaines, on a constaté les stades subséquents des mêmes troubles. Les modifications inflammatoires prenaient fin, l'os nouveau paraissait de plus en plus semblable à l'os ancien, et peut-être même les séquestres se sont libérés et sont parvenus à sortir inaperçus au dehors.

Dans ces expériences il n'a pas manqué non plus de symptômes qui indiquaient que dans l'organisme entier un processus infectieux se développait, quoique d'une intensité insignifiante. Cependant, l'introduction des staphylocoques immédiatement sous le périoste créait une prédominance des modifications dans l'os qui était situé dans le voisinage du périoste lésé et infecté. En outre, des foyers infectieux s'installaient dans l'os aussi d'une manière typique pour l'ostéite aiguë, c'est-à-dire à proximité du cartilage conjugal ou plus loin sous le périoste.



C'est avec une grande régularité que dans ces expériences les processus ostéogènes se sont développés toujours, surtout du côté du périoste, ce qu'on pourrait expliquer par la petite étendue de son altération. Mais le trait caractéristique y consistait dans l'absence dans les canaux de Havers des processus morbides plus marqués et avant tout des thromboses que l'on avait observées tant de fois dans les expériences précédentes. Cela peut provenir de ce que les bactéries n'y étaient pas charriées primitivement par le sang et ne s'arrêtaient pas dans les vaisseaux par suite d'un ralentissement du courant sanguin, mais que tout d'abord elles se multipliaient sur place, inoculées sous le périoste. Et c'est de là qu'elles émigraient ensuite peu à peu dans les vaisseaux et les tissus avoisinants.

Les modifications constatées dans *l'expérience 113*, présentent une certaine dissemblance. Notamment, la lésion du périoste et l'infection ont produit, après 8 semaines, surtout une prolifération du tissu conjonctif qui a rempli une perte de substance considérable dans l'os. Ce tissu était à la périphérie plus cellulaire et mieux vascularisé et s'avancait jusqu'aux travées osseuses inégales et érodées, comme aussi il pénétrait dans les canaux de Havers avoisinants. Dans l'os lui-même il n'y avait pas des modifications plus importantes. Un tissu aussi étendu pourrait se former à la place du séquestre qui était éliminé. Il pourrait aussi se produire par suite de la suppuration dans un espace plus grand, où plus tard une membrane de granulation s'est formée qui a contribué à la résorption considérable de l'os.

#### VIII. Infection locale de la moelle osseuse et des autres parties constituantes de l'os.

J'ai exécuté sept expériences sur les lapins et trois sur les chiens. J'ouvrais le canal médullaire en perçant de petits pertuis dans l'os. Si j'exécutais cette opération sur la diaphyse, je disséquais les parties molles autant que possible dans une petite étendue et piquais à peine le périoste. Dans les autres expériences, pour éviter la lésion

du périoste, j'ouvrais le canal médullaire au travers de l'épiphyse dans laquelle je perçais un pertuis dans le sens de l'axe longitudinal de l'os. Par ces canaux étroits percés j'introduisais l'aiguille dans la moelle et injectais une émulsion épaisse de staphylocoques qui contenait des quantités beaucoup plus grandes de bactéries que les doses qui avaient été inoculées par la voie sanguine dans les expériences précédentes. Mais pendant ces manoeuvres il était impossible d'éviter qu'une petite quantité d'émulsion de staphylocoques ne tombât dans les tissus ambiants. La petite plaie a été toujours fermée complètement.

#### EXPÉRIENCE 115.

Le lapin a été tué après 6 semaines.

On avait infecté la moelle dans la diaphyse du fémur à proximité de l'épiphyse. L'abcès s'était formé à la cuisse. L'animal avait maigri.

Autopsie. Au point où l'os avait été percé une fistule est restée, conduisant à la cavité médullaire. Elle était entourée du périoste épaissi. Près de cette fistule la moelle osseuse était de couleur jaunâtre jusqu'au cartilage conjugal. Le reste de la moelle était congestionné.

#### EXPÉRIENCE 116.

Le lapin a été tué après 8 semaines.

Le procédé opératoire avait été le même que le précédent. L'animal l'avait supporté parfaitement bien. Après quelques jours un grand abcès sous-cutané avait apparu à l'extrémité opérée.

Au moyen de l'examen radiographique on avait constaté, dans le courant de la sixième semaine, que l'épiphyse était déformée et avait des bords inégaux et qu'il y avait des cavités irrégulières dans la moelle. Le dessin du cartilage conjugal était effacé, et au-dessus de lui, dans le canal médullaire, on voyait une aire plus claire. Sur la diaphyse des petites ondulations du bord supérieur apparaissaient.

Autopsie. L'articulation du genou et les os voisins ont été occupés par un abcès circonscrit du volume d'une noix. La cavité articulaire a été remplie par le pus. Les deux condyles du fémur ont subi une déformation; le cartilage diarthrodial a été détruit çà et là. Sur la coupe on a pu voir dans l'épiphyse un foyer allongé jaunâtre, vitreux. Le cartilage conjugal était inégal. La moelle de la diaphyse, adjacente à lui, était de couleur jaunâtre dans une aire assez grande.

## EXPÉRIENCE 117.

Le lapin a été tué après 7 semaines.

L'inoculation avait été faite du côté de l'épiphyse, sans altération donc du périoste.

À l'autopsie on n'a pas constaté de modifications.

*Examen microscopique.*

Fémur. Le périoste contient de nombreux et grands fibroblastes. On trouve peu d'ostéoblastes. La paroi osseuse est manifestement amincie. L'endoste est bien visible et formé, çà et là, des rangs serrés d'ostéoblastes. La moelle osseuse se compose principalement de myéloblastes et d'une quantité assez grande de leucocytes. Par le milieu du canal court une large bande d'anciens épanchements. Peu nombreux microcoques faiblement colorés se trouvent dans les capillaires.

## EXPÉRIENCE 118.

Le lapin a été tué après 10 semaines.

Le procédé opératoire avait été le même que précédemment.

L'autopsie a démontré des abcès sous-cutanés à la cuisse et à la jambe.

*Examen microscopique.*

Fémur. Le périoste est un peu épaissi et congestionné. Les cellules osseuses sont normales; dans les canaux de Havers on trouve des leucocytes et des bactéries éparpillés. Dans la moelle osseuse on voit de nombreux microcoques.

## EXPÉRIENCE 119.

Le chien a été tué après 2 semaines.

Au travers de la diaphyse du fémur, à proximité de l'épiphyse, un pertuis avait été percé vers le canal médullaire, et par cette ouverture on y avait introduit une émulsion de bactéries. Dans la plaie une suppuration était survenue qui s'est répandue ensuite dans l'extrémité entière.

Autopsie. L'articulation du genou était remplie d'un exsudat purulent. Tout près du condyle était un enfoncement de peu de profondeur, restant de l'ouverture percée. À la surface de l'os on n'a pas constaté de modifications. Sur la coupe on a remarqué que la moelle de la diaphyse, tout contre l'épiphyse, était de couleur jaunâtre, tandis que plus loin elle était fortement congestionnée.

*Examen microscopique.*

Fémur. Dans la moelle de l'épiphyse il y a des nombreux leucocytes dispersés. Le cartilage conjugal est normal. Le périoste épaissi contient plusieurs vaisseaux sanguins fortement gorgés

de sang. À la surface de l'os on trouve des lacunes profondes où sont situés des grands ostéoclastes. Sur les coupes préparées des régions périphériques de l'os on voit un tissu ostéoïde qui part du périoste et est disposé en bandelettes rameuses. L'os situé vis-à-vis de ce tissu est nécrosé partiellement à sa face externe et dans un espace considérablement plus grand du côté de la moelle, ou bien il contient des cellules rétractées et repoussées vers la périphérie des cavités. Dans cette région les canaux de Havers et les espaces médullaires de l'os spongieux sont remplis par nombreux leucocytes. En certains endroits on peut même constater des foyers de leucocytes sous le périoste.

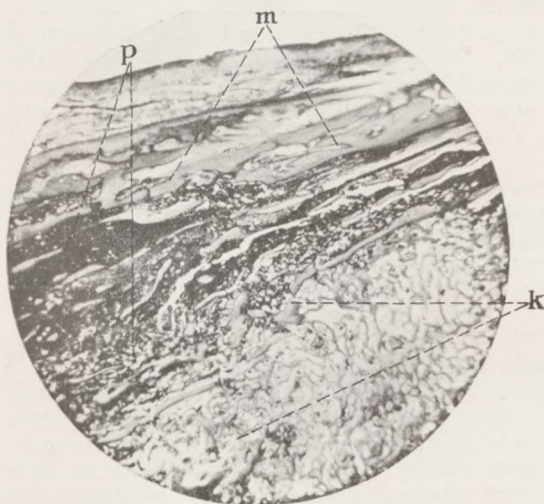


Fig. 24. Nécrose de l'os (m); infiltration purulente (p); tissu osseux nouveau très abondant dans le canal médullaire (k).

Dans le canal médullaire on voit la lésion, et il y a autour de celle-ci des épanchements de même que beaucoup de cellules colorées d'une manière indistincte et de leucocytes. Dans les portions ultérieures du canal on trouve des modifications semblables, mais plus petites. Non loin de l'aire lésée on voit une large assise de tissu osseux spongieux nouveau qui est contiguë à des travées osseuses nécrosées (Fig. 24).

Il y a beaucoup de staphylocoques, et ils sont groupés en amas.

#### EXPÉRIENCE 120.

Le chien a été tué après 4 semaines.

J'avais inoculé la cavité médullaire au travers du pertuis dans la diaphyse que j'avais bouché avec de la paraffine. La

plaie s'était réunie par première intention. L'animal n'était pas malade.

La radiographie et puis l'autopsie m'ont permis de constater que la diaphyse dans la région inoculée était extrêmement épaissie et que le canal médullaire était rétréci.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. On ne peut retrouver cet endroit à la surface de l'os où l'ouverture a été percée. Le périoste se compose de fibres épaissies et serrées et contient peu de cellules. De là, des nombreuses travées osseuses disposées l'une à côté de l'autre d'une manière serrée, qui sont faiblement colorées et contiennent des grandes cellules, s'étendent perpendiculairement à l'os. C'est l'os de nouvelle formation qui est séparé de l'ancien par un liséré d'ostéoblastes. Dans l'os ancien on rencontre des canaux de Havers qui contiennent des leucocytes ou des épanchements anciens. Ce sont justement les canaux auxquels est attenante la couche de l'os spongieux nouveau, produit dans la cavité médullaire.

La moelle est congestionnée et contient une quantité énorme de cellules du type lymphoïde qui tout près de bords de l'os s'assemblent en infiltrations fasciées. Entre elles on trouve des staphylocoques, mais peu nombreux.

#### EXPÉRIENCE 121.

Le lapin a été tué après 7 semaines.

L'inoculation avait été faite de la même façon que précédemment. Aucuns symptômes morbides n'avaient apparu chez l'animal.

La radiographie avant la mort de l'animal montrait des contours normaux de l'os, et dans la moelle on pouvait voir une aire plus claire au-dessus du cartilage conjugal élargi (Fig. 25).

Autopsie. Il y avait un abcès à la cuisse attaché à l'os. Dans l'os on a trouvé une fistule qui conduisait au canal médullaire. Dans un espace circonscrit au-dessus du cartilage conjugal la moelle était de couleur jaunâtre.

#### *Examen microscopique.*

Fémur. Dans la moelle de l'épiphyse il y a beaucoup de cellules médullaires. Dans les capillaires on trouve des bactéries peu nombreuses. La couche sériée du cartilage conjugal n'est pas tout à fait égale, surtout là où une couche d'os nouveau est contiguë à elle. Cet os entoure d'une manière assez serrée un foyer qui contient du tissu conjonctif et des bandes d'épanchements. À certains endroits les couches du tissu conjonctif de ce foyer passent graduellement en os nouveau, comme s'il se formait d'elles.

À la diaphyse, à proximité de ces modifications, on trouve une saillie composée de fibres conjonctives épaissies entre lesquelles on voit de grandes cellules arrondies à noyaux volumi-



neux. Plus on s'approche du tissu osseux, et plus on rencontre de cellules qui se rangent graduellement en séries et se transforment en cellules des travées de l'os nouveau. Ces travées sont revêtues de nombreux ostéoblastes.

Dans le segment ultérieur de la diaphyse on rencontre un petit espace de l'os où les travées sont un peu déchiquetées, et à côté d'elles on voit des épanchements et dans les canaux de Havers de nombreux leucocytes. À proximité l'os est nécrosé. La nécrose n'est pas strictement limitée à l'endroit de la lésion, mais elle s'étend plus loin au moyen des prolongements irrégu-

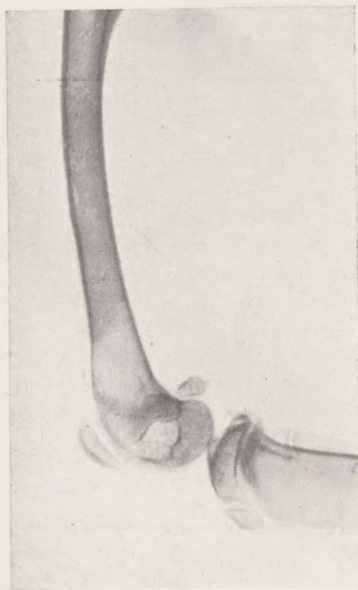


Fig. 25. Elargissement du cartilage conjugal au-dessus duquel on voit une aire plus claire dans le canal médullaire.

liers. Elle porte atteinte surtout aux travées osseuses superficielles et beaucoup moins à l'os situé plus près du canal médullaire. Le périoste est une membrane mince, composée principalement de fibres.

Dans la moelle il y a beaucoup de leucocytes. Les microcoques en petite quantité se trouvent dans des petits vaisseaux sanguins.

#### EXPÉRIENCE 122.

Le lapin a été tué après 8 semaines.

Le procédé de l'inoculation avait été le même que dans l'expérience précédente. L'animal n'avait pas présenté de symptômes morbides.

À l'autopsie on a constaté une petite perte de substance à l'endroit de l'ouverture percée dans l'os.

*Examen microscopique.*

Fémur. Dans les limites de la perte de substance dans l'os le périoste manque, et les couches superficielles de l'os sont nécrosées. En outre, on rencontre des petits îlots de cellules osseuses mortifiées, même à l'intérieur du tissu osseux. En général, les dimensions de la nécrose ne sont pas grandes. Dans les autres parties le périoste ne présente pas de modifications. À la surface de l'os on voit une ligne d'ostéoblastes. Dans la moelle on trouve assez beaucoup de leucocytes; il n'y a pas beaucoup de microcoques.

EXPÉRIENCE 123.

Le procédé opératoire, la durée et la marche de l'expérience ont été les mêmes que précédemment.

L'autopsie a démontré un abcès attenant par un pédicule étroit à l'os inégal à l'endroit de la lésion.

*Examen microscopique.*

Fémur. Sous le périoste, çà et là, le tissu conjonctif s'est accru qui pénètre dans les canaux de Havers élargis. La paroi du canal médullaire dans un grand segment est amincie, mais elle contient partout des cellules osseuses bien conservées. La moelle est grasseuse partiellement, et parmi les cellules il y a plus de leucocytes que d'habitude. On rencontre des bactéries en petites quantités.

EXPÉRIENCE 124.

Le chien a été tué après 32 semaines.

On y avait inoculé la moelle du tibia. L'animal avait été légèrement malade, et sa jambe avait été gonflée pendant quelques jours. Pendant quelques semaines le pus sortait de la plaie.

L'épreuve radiographique faite dans la 5<sup>e</sup> semaine montrait que la diaphyse, dans le tiers supérieur du tibia, était épaissie et élargie d'une manière manifeste. Dans cette région on ne voit guère le canal médullaire, et ce n'est qu'au centre de la diaphyse qu'un espace libre est resté sous la forme d'une petite cavité ovale à contours assez nets (Fig. 26). Sur les épreuves subséquentes on a constaté que le canal médullaire s'ébauchait graduellement, cependant l'épaississement de l'os se maintenait constamment.

À l'autopsie on a constaté seulement l'épaississement de l'os à proximité de l'épiphyse supérieure.

*Examen microscopique.*

Tibia. Le périoste est, çà et là, épaissi d'une manière manifeste. À la surface de l'os on trouve de nombreux et grands ostéoclastes. Dans l'os on constate un restant de la lésion, sous

l'aspect des travées osseuses broyées et des épanchements de sang dans les espaces médullaires. Dans la partie externe du tissu compact, l'os est constitué par des systèmes de Havers orientés d'une manière irrégulière. La moelle est grasseuse.



Fig. 26. Épaississement de la diaphyse du tibia ; cavité dans la moelle osseuse.

Les troubles qui avaient été causés par la lésion de la moelle, ressemblaient à ceux décrits dans le groupe V, leur étendue seulement était beaucoup moins considérable. Vu que l'infection s'était jointe à eux, ils auraient pu rappeler ces états dans l'organisme, où primitivement une plus grande quantité de microbes s'étaient trouvés exclusivement dans la moelle seule.

Après l'inoculation dans le canal médullaire les animaux n'étaient pas plus gravement malades. Aux autopsies je ne rencontrais pas des foyers purulents dans d'autres os ni dans les organes internes. De même, pas un de ces animaux n'a péri par suite de l'infection. Et cependant, les animaux d'un poids pareil et parfois de plus de la même portée, après qu'ils avaient été infectés avec une dose plusieurs fois moindre de staphylocoques de la même culture, périssaient de bonne heure par suite des abcès métastatiques dans les organes internes. Il est impossible, à vrai dire, de déterminer d'une manière précise la quantité des bactéries inoculées, parce qu'un peu d'émulsion s'est répandue toujours au dehors pendant l'injection dans le conduit percé jusqu'au canal médullaire. Mais dans les expériences témoins on introduisait assurément dans la veine plusieurs fois moins de staphylocoques.

Eu égard à l'absence des symptômes cliniques plus sérieux, les animaux n'étaient tués qu'après quelques semaines, et c'est de ce temps que proviennent nos études histologiques des os. Dans les expériences où la diaphyse n'avait pas été lésée, vu que l'inoculation avait été produite du côté de l'épiphyse, les images microscopiques étaient très rapprochées l'une de l'autre. Dans le périoste et dans le tissu osseux on n'observait pas des modifications plus importantes. Dans les canaux de Havers et les espaces médullaires du tissu spongieux de l'os une suppuration insignifiante se développait, mais on y trouvait plus de leucocytes que dans le canal médullaire. La moelle présentait le tableau d'un processus suppuratif chronique. L'endoste avec son rang d'ostéoblastes se présentait d'une manière tout à fait distincte. Les bactéries disséminées assez régulièrement se trouvaient dans les espaces médullaires et dans le canal médullaire.

La deuxième série, plus nombreuse, des expériences a été exécutée d'une autre manière, car le canal médullaire y était infecté directement au travers de la diaphyse. C'était, à vrai dire, le canal médullaire qui y était infecté principalement, pourtant pendant que l'ouverture était percée, le périoste de même que le tissu osseux étaient lésés,

et dans cet espace les bactéries trouvaient d'excellentes conditions de développement.

Dans une des périodes initiales de la maladie, après deux semaines, on a constaté une suppuration étendue dans la moelle qui se propageait dans les canaux de Havers et atteignait aussi la région sous-périostique. Au voisinage de cette suppuration les travées osseuses étaient nécrosées. Dans un espace plus vaste la nécrose a apparu du côté de la moelle, mais elle s'est développée aussi dans les couches superficielles de l'os. Le périoste de même que la moelle ont produit déjà le tissu ostéoïde qui du côté du périoste était moins différencié que du côté de la moelle.

La période subséquente de la production d'os nouveau est devenue apparente après 4 semaines (*Expér. 120*). Cet os qui prenait naissance aussi dans le périoste et dans la moelle, était déjà plus rapproché de la texture du reste de la diaphyse. En ce cas cependant nous n'avons pas constaté de nécrose de l'os. Quant au séquestre, il n'a pu s'en éliminer, car la plaie s'est réunie par première intention. Une question donc reste encore indécise, est-ce qu'il y a eu des cellules mortifiées qui ont subi la résorption, ou bien est-ce qu'il n'y a pas eu du tout de nécrose de l'os?

Pour comparer les résultats obtenus dans un même temps, j'ai terminé quelques expériences aux environs de la 8<sup>e</sup> semaine. Leurs résultats se ressemblent. La paroi osseuse était amincie en général, les canaux de Havers étaient élargis et souvent remplis par le tissu conjonctif. Les cellules osseuses étaient tout à fait bien conservées, et seulement en quelques cas des îlots de cellules mortifiées se trouvaient aux alentours de l'ouverture percée. Cependant ni plus près de ces éléments ni plus loin je n'ai constaté de processus de régénération osseuse. Dans la moelle osseuse on trouvait la suppuration chronique, tandis qu'au voisinage de la fistule il y avait des signes d'un processus suppuratif plus accentué. Les microcoques étaient répartis régulièrement dans les vaisseaux.

Dans une des ces expériences (*Expér. 121*), outre la nécrose dans la diaphyse, d'autres modifications ont apparu



à proximité de l'endroit de la lésion. Car dans la moelle, près du cartilage conjugal, un foyer s'était formé composé de tissu conjonctif et entouré d'une couche d'os nouveau. Cet os, d'un côté, maintenait une union étroite avec la couche sèriée du cartilage conjugal et, de l'autre, se joignait graduellement aux faisceaux serrés du tissu conjonctif. En outre, dans le périoste situé vis-à-vis de ce foyer le tissu ostéoïde s'était formé dans un petit espace. Par sa localisation et sa structure ce tableau rappelle les modifications constatées après une inoculation par la voie sanguine. Il a pu cependant être produit par suite d'un traumatisme mécanique dans la région juxta-épiphysaire pendant l'expérience même.

Enfin, le dernier animal était soumis à une observation plus prolongée, d'une durée de 32 semaines. L'oedème de l'extrémité et une suppuration de la plaie qui durait quelques semaines indiquaient dans l'os un processus suppuratif en voie d'évolution. Les épreuves radiographiques permettaient de constater la formation d'os nouveau, du côté du périoste de même que de la moelle, et démontraient un abcès intramédullaire. Au début, les processus ostéogènes avaient été assez considérables, plus tard cependant seulement un épaissement de l'os a été démontré au moyen de la radiographie. À l'aide du microscope on a retrouvé encore des résidus de la lésion de l'os. La nécrose de l'os n'a pas été constatée, quoique vu l'évolution de la maladie on ne puisse nier sa possibilité dans les périodes initiales. La preuve des processus de régénération démontrés par les épreuves radiographiques a été fournie par la différence histologique dans la structure des couches superficielles et des couches profondes du tissu osseux compact.

J'ai obtenu donc dans ces expériences certains tableaux rappelant ceux de l'ostéite causée par une infection par la voie sanguine. Cependant, dans la plupart des cas, malgré une accumulation considérable des micro-organismes virulents dans le canal médullaire, les modifications caractéristiques de l'ostéite n'ont pas apparu et surtout ne sont jamais parvenues à l'état de nécrose et d'éli-

mination de l'os. Les modifications s'y propageaient considérablement plus lentement qu'après une infection locale sous-périostique, et leur étendue était moindre. Est-ce que la cause de tout cela consiste dans la résistance spéciale de la moelle ou dans les rapports anatomiques dans le canal médullaire, c'est ce dont il est impossible de décider d'après nos expériences.

## 5. RÉSULTATS GÉNÉRAUX DES EXPÉRIENCES.

### A. Symptômes cliniques de l'ostéite et leur connexion avec les procédés expérimentaux.

En ce qui concerne le processus infectieux, il était assez indifférent si les bactéries avaient été introduites dans l'organisme par la voie artérielle ou la voie veineuse. Indépendamment de ces procédés d'inoculation les animaux réagissaient d'une manière identique quant aux symptômes généraux. Lorsqu'ils avaient été inoculés avec des quantités plus grandes de micro-organismes, ils périssaient par suite des nombreux abcès métastatiques dans les organes internes. Cependant, après l'injection des staphylocoques dans l'artère d'une extrémité, les foyers purulents apparaissaient plus souvent dans les os de la même extrémité et plus rarement dans les autres. Cette limitation des modifications pathologiques à un terrain déterminé dans une extrémité se laissait constater encore plus aisément après la ligature de la veine et l'injection des bactéries dans l'artère de la même extrémité. Avec cette manière de procéder l'action des bactéries dans l'organisme entier était aussi affaiblie ou partiellement limitée de sorte que, presque dans la moitié des expériences, nous avons obtenu des tableaux de l'ostéite aiguë.

Les troubles morbides dans les infections par la voie vasculaire présentaient toujours certains caractères communs, mais leur degré était trop différent pour qu'il fût possible de définir quelques lois constantes de ces réactions.

Des symptômes généraux on pouvait remarquer habituellement: indolence, fièvre, somnolence, perte de

l'appetit et de la soif, diarrhée quelquefois. Ces signes généraux plus d'une fois ont apparu déjà quelques heures après l'inoculation; ils se développaient violemment et rapidement amenaient la mort. Dans ces cas à l'autopsie il n'était pas toujours possible de déterminer la cause de la mort. En revanche, l'examen bactériologique du sang et des organes internes permettait de constater la présence des staphylocoques. Dans d'autres cas, les symptômes décrits s'accroissaient plus lentement et ne devenaient manifestes qu'au bout de quelques jours. Si de tels animaux périssaient dans les premiers jours de la maladie, à l'autopsie on trouvait des foyers purulents principalement dans les reins et le foie et parfois aussi dans le système osseux. Si la maladie durait plus longtemps, les animaux perdaient du poids, s'affaiblissaient de plus en plus et, au milieu du dépérissement général, périssaient parfois après quelques semaines ou bien lentement recouvraient la santé.

Les symptômes cliniques de l'ostéite typique apparaissaient aux extrémités souvent en même temps que les signes généraux ou bien seulement au bout de quelques jours de la maladie. D'autres fois encore ils survenaient d'une manière distincte, quoiqu'on ne constatât pas de troubles généraux chez ces animaux. Néanmoins je n'ai remarqué aucune régularité dans ces symptômes chez des nombreux animaux sur lesquels j'exécutais des expériences et je ne peux confirmer à ce sujet des observations de Katzenstein qui écrit que le jeunes animaux six heures après l'inoculation ne se servent pas de la patte, mais qu'ils courent, en boitant un peu, après 24 heures.

L'oedème de la patte était le premier symptôme qui se montrait, d'habitude le deuxième ou le troisième jour quelquefois même plus tôt; il était plus grand chez les animaux chez lesquels la veine fémorale avait été liée. Cet oedème persistait pendant quelques jours et empêchait l'animal de se servir adroitement de sa patte. Dans le même temps, de fois à autre, des exsudats apparaissaient dans les articulations. Quelques jours après l'inoculation, de temps en temps, la suppuration commençait dans les parties molles de l'extrémité; elle durait un temps va-

riable et revêtait la forme d'un abcès ou d'un phlegmon diffus. Après ceux-ci souvent des fistules de longue durée sont restées qui livraient passage à du pus. Dans ces cas des séquestres se séparaient quelquefois.

Mes expériences, de même que celles des autres auteurs, ne confirment pas l'opinion des *Katzenstein* que l'ostéite serait une forme de substitution de la septicémie dans le bas âge, dans lequel l'infection générale serait extrêmement rare. Car chez la plupart des animaux c'étaient les symptômes de la septicémie qui apparaissaient principalement, et c'était une chose relativement rare qu'un processus infectieux fût localisé dans l'os. C'était justement ce qui constituait toute la difficulté pour obtenir des formes expérimentales de l'ostéite et nous amenait à chercher toujours des nouveaux procédés expérimentaux.

L'apparition des modifications caractéristiques de l'ostéite était étroitement liée à une lésion mécanique de l'os. Une altération pareille facilitait la formation des modifications d'inflammation purulente de même qu'elle déterminait leur situation et leur étendue. Les foyers morbides survenaient inmanquablement après une destruction insignifiante de toutes les parties constituantes de l'os ainsi que, quoiqu'un peu plus rarement, après la destruction du périoste seul, quand même dans un tout petit segment.

L'évolution de la maladie était toute différente, si on avait inoculé directement un certain endroit de l'os, en omettant la voie sanguine. Les symptômes locaux, surtout la suppuration, apparaissaient alors plus tôt et plus intenses, tandis que les symptômes généraux y étaient d'habitude insignifiants. L'évolution ultérieure de ces cas se rapprochait de certaines formes de l'ostéite chez les hommes, ou bien elle ne rappelait pas du tout les affections typiques de l'homme. Il arrivait ainsi surtout après l'inoculation du canal médullaire seul. Dans les cas de l'inoculation sous-périostique les modifications pathologiques caractéristiques survenaient plus facilement. À vrai dire, chez ces animaux aussi les staphylocoques apparaissaient dans le sang pendant les premiers jours, mais à peine un seul d'entre eux a péri après l'inoculation sous-périostique. On n'y trouvait jamais

non plus des métastases purulentes ni dans les autres os ni dans les organes internes.

Les épreuves radiographiques exécutées pendant les expériences indiquaient des modifications qui survenaient dans l'os même. Ces examens constataient la ressemblance entre les modifications dans les os des animaux et celles dans les os des hommes.

## B. Localisation et action des micro-organismes dans les os.

L'apparition des modifications dans le système osseux dépendait de la quantité et de la virulence des micro-organismes introduits par les vaisseaux sanguins ou directement dans les os. Les petites quantités de bactéries n'amenaient pas, en général, de modifications pathologiques. Des grandes quantités de staphylocoques peu virulents ne produisaient pas non plus des symptômes cliniques plus sérieux.

Si les bactéries étaient en petite quantité et étaient réparties d'une manière plus ou moins régulière dans les petits vaisseaux sanguins ou entre les cellules médullaires, après avoir pénétré déjà dans l'os, elles ne provoquaient que des symptômes insignifiants de l'inflammation purulente. Un processus suppuratif pareil a pu ou subir la résolution après peu de temps ou durer même plus longtemps, mais il ne constituait pas une cause suffisante pour l'évolution des modifications ultérieures qui correspondissent à des formes cliniques de l'ostéite chez les hommes. Dans la moelle osseuse les bactéries pouvaient rester même pendant quelques mois sans amener l'ostéite. Ce phénomène correspond aux résultats obtenus par Rzegociński à l'Institut de M<sup>r</sup> le prof. Klecki, qui de la moelle osseuse de quelques animaux normaux avait cultivé des bactéries. Les mêmes phénomènes on peut aussi observer chez les hommes, comme Frankel l'a constaté et Lexter a souligné. Et quant à la virulence atténuée des bactéries dans la moelle, mes observations peuvent en témoigner, parce que les plaies se réunissaient par première intention chez les hommes après les opérations où l'on avait ouvert le canal médullaire infecté avec des staphylocoques



L'ostéite survenait dans ces os où les bactéries s'étaient accumulées dans une quantité plus considérable. Des agglomérations de staphylocoques se localisaient en dépendance de la distribution anatomique des vaisseaux artériels de l'os. Les microbes se s'implantaient d'une manière typique souvent:

- a) dans le périoste,
- b) dans les couches superficielles du tissu osseux compact,
- c) dans la moelle osseuse à proximité du cartilage conjugal.

a) En s'appuyant sur les description d'Ellenberger, il faut conclure qu'entre la structure du tissu osseux chez les hommes et celle chez les animaux il n'y a pas des différences plus sérieuses. Mes études histologiques constatent la même chose quant aux chiens et aux lapins.

Les vaisseaux du périoste proviennent des parties musculaires ambiantes, mais ils y sont répartis d'une façon inégale. La plupart des vaisseaux se trouvent dans ces régions du périoste où les muscles s'attachent, surtout donc à proximité des épiphyses. En outre, dans la région juxta-épiphysaire, le périoste est traversé par des nombreux vaisseaux sanguins qui se dirigent vers la capsule articulaire. Dans la couche externe du périoste il y a beaucoup plus de vaisseaux que dans l'interne. Les vaisseaux s'y unissent les uns aux autres, forment beaucoup d'anastomoses et à la surface de l'os se terminent souvent comme en pelotons. Il n'y a que certains, peu nombreux, vaisseaux du périoste qui pénètrent dans les canaux de Havers ou de Volkmann, car ces canaux sont incomparablement moins nombreux que les vaisseaux sanguins. Cet excédent des vaisseaux par rapport aux canaux existe surtout à proximité des épiphyses.

En m'appuyant sur mes recherches personnelles, je ne peux donner des plus proches détails concernant le système circulatoire du périoste, et celui-ci, d'autre part, jusqu'à présent n'a pas été étudié d'une manière systématique.

L'apparition fréquente des agglomérations de bactéries et des abcès sous le périoste, comme des premiers et sou-

vent des seuls foyers infectieux, ensuite l'évolution évidente de la maladie après une lésion du périoste et de ses vaisseaux nous amènent à expliquer ces phénomènes en connexion avec la circulation. Je suppose que la circulation du sang dans les vaisseaux du périoste peut subir une modification de la manière la plus facile là où un de ces vaisseaux pénètre dans l'os. Car une quantité plus grande de sang qui circule dans plusieurs vaisseaux, ne peut couler dans un seul vaisseau avec cette rapidité avec laquelle elle a circulé dans plusieurs. On pourrait comparer ces conditions à la circulation du sang dans la substance corticale du rein où, par suite du ralentissement du courant sanguin dans le système des glomérules, les bactéries s'implantent facilement, et les abcès se produisent. Et si l'on prend en considération les observations de Langer qui a constaté que les vaisseaux du périoste sont orientés suivant des inclinaisons variables par rapport à la surface de l'os, le ralentissement du courant sanguin sera encore plus vraisemblable. Dans des vaisseaux pareils les microbes peuvent facilement s'arrêter et se multiplier.

b) Le tissu osseux est, d'après Langer, pourvu d'une trop petite quantité de vaisseaux sanguins en comparaison des autres tissus. Dans les couches superficielles le sang arrive par des branches qui partent des vaisseaux du périoste et dans les couches profondes par des ramifications de l'artère nourricière. Les deux systèmes de la circulation s'anastomosent l'un avec l'autre. Mais leur importance dans la nutrition de l'os n'est pas identique. Comme il a été démontré par des expériences d'Ollier, de Koch, de Haas et d'autres, la ligature de l'artère nourricière n'a amené aucune conséquence fâcheuse pour l'os. D'autre part, les observations cliniques et expérimentales constatent que, si on enlève le périoste sur un espace plus étendu et détruit de cette façon les vaisseaux dans le segment correspondant, l'os subit la nécrose, et d'habitude le séquestre se produit. Il faut donc admettre que les vaisseaux qui partent du périoste, sont plus importants pour la nutrition de l'os.

Il y a des différences entre les dimensions des canaux de Havers superficiels et celles des profonds, aussi chez les jeunes chiens que chez les lapins. Les canaux superficiels situés juste sous le périoste même sont étroits et peu ramifiés. En revanche, les canaux plus profondément situés sont d'une capacité plus grande et s'agrandissent graduellement à mesure qu'ils s'approchent du tissu spongieux. Et dans le tissu spongieux lui-même les espaces médullaires sont incomparablement plus grands. Ochsner et Crile ont prêté leur attention à ces rapports chez les hommes et ont donné les dimensions des diamètres de ces canaux. Ainsi, sous le périoste elles montent à  $\frac{1}{1000}$  de pouce et à proximité du canal médullaire à  $\frac{1}{200}$  de pouce. De même Langer écrit qu'il y a dans le tissu compact des canaux, à vrai dire en petite quantité, qui peuvent à peine contenir seulement un tout petit vaisseau sanguin. D'après le même auteur, les dimensions des canaux ne sont pas identiques dans l'os entier. Près du bout de la diaphyse des os longs les canaux sont beaucoup plus larges qu'ailleurs. Et la grandeur des vaisseaux dépend des dimensions des canaux, comme on peut le voir sur mes préparations histologiques.

Les amas de staphylocoques se trouvaient principalement dans les canaux de Havers superficiels, où ils remplissaient les vaisseaux sanguins ou contribuaient à la formation des thromboses dans ces vaisseaux. C'est dans ces canaux que la suppuration se développait dans les premiers jours de la maladie, et cette suppuration était parfois en connexion étroite avec des abcès sous-périostiques. En revanche, dans les couches plus profondes les staphylocoques étaient dispersés seulement d'une manière clairsemée au début de la maladie après l'infection générale

c) La région juxta-épiphyssaire des os longs a un système circulatoire spécial, faiblement développé chez les chiens, qui s'avance jusqu'au canal médullaire de la diaphyse sous le cartilage conjugal. Les rameaux de ce système finissent comme artérioles terminales. Les bactéries peuvent très facilement s'arrêter dans les vaisseaux terminaux et y développer leur activité. Ainsi donc, dans le canal médullaire de la diaphyse près du cartilage conjugal des

foyers suppuratifs ou la suppuration diffuse se sont formés souvent et rapidement, car en deux jours.

Les vaisseaux lymphatiques se trouvent dans le périoste et probablement aussi dans la substance osseuse, mais, d'après Piney et d'autres, ils manquent dans la moelle osseuse. Le système lymphatique est dépourvu d'importance plus sérieuse quant à l'implantation des bactéries et au développement des processus infectieux.

### C. Modifications dans les éléments particuliers de l'os et leur importance dans la pathogénie de l'ostéite.

#### a) *Périoste.*

Dans le courant de la première journée après une infection générale les bactéries apparaissaient dans le périoste, et dans le même temps des modifications pathologiques y survenaient déjà. Dans la couche externe les staphylocoques étaient ou disséminés plus ou moins régulièrement dans plusieurs vaisseaux, ou amassés d'une manière serrée dans quelques-uns. De même, dans la couche interne les vaisseaux étaient bourrés des microbes dont les agglomérations plus grandes étaient logées tout près de la surface de l'os. En outre, dans les lymphatiques, entre les cellules et les fibrilles du périoste, les bactéries étaient éparses ou rassemblées en amas. À ces endroits où les staphylocoques étaient disséminés assez régulièrement, les vaisseaux sanguins étaient gorgés de sang et dilatés, le nombre de fibroblastes et de cellules arrondies était augmenté, l'oedème et l'épaississement des fibres conjonctives survenaient et les leucocytes apparaissaient. Dans ces régions, dans les premiers jours après l'inoculation, on ne voyait pas d'ostéoblastes typiques.

Aux endroits où les bactéries se trouvaient en plus grand nombre — principalement donc dans la région juxta-épiphysaire — elles provoquaient habituellement la suppuration, sous la forme d'un phlegmon circonscrit sous-périostique ou d'un phlegmon diffus qui s'étendait parfois jusqu'aux canaux de Havers avoisinants. De temps en temps on observait un décollement du périoste de la surface de

L'os produit par un exsudat séreux ou purulent. À proximité des agglomérations touffues des staphylocoques le périoste subissait la mortification ou la destruction complète, et à ces endroits une perte de substance se produisait dans le périoste. Dans ces cas, dans les parties molles adjacentes un processus suppuratif survenait, sous l'aspect d'un phlegmon diffus qui occupait parfois toute l'extrémité, ou sous celui d'un abcès qui était attenant au segment dépourvu de périoste.

Des modifications semblables, mais plus intenses et plus étendues, se produisaient dans les expériences dans lesquelles avant l'infection le périoste avait été enlevé sur un petit espace. À proximité de ce point où le périoste était absent, des grands exsudats se formaient et les staphylocoques s'amassaient en grandes quantités.

La suppuration sous le périoste et en dehors de lui, la mortification des segments plus considérables du périoste de même que son absence partielle contribuaient d'une manière bien évidente à des modifications ultérieures dans l'os. Car on constatait que simultanément la suppuration augmentait dans les canaux de Havers, que les travées osseuses subissaient la nécrose, que des séquestres et des fistules osseuses se formaient et que, plus d'une fois, les abcès se produisaient dans le canal médullaire même. Ces modifications étaient localisées au-dessous du périoste pathologiquement modifié.

Dans les expériences qui duraient quelques semaines, les bactéries étaient souvent dispersées dans le périoste qui était devenu plus épais. Habituellement il arrivait ainsi, quand un processus suppuratif existait en dehors du périoste. Dans les autres cas, on constatait la cicatrisation du périoste, probablement comme une conséquence de ce fait qu'il avait subi auparavant des modifications inflammatoires et mortifiantes plus intenses. De même, les pertes de substance dans le périoste qui avaient été produites artificiellement et ensuite infectées, se comblaient plus tard par un tissu conjonctif plus ou moins fibreux.

Le processus de réparation dans l'os se développait en connexion étroite avec les modifications dans le périoste.



Celui-ci produisait le tissu osseux nouveau le plus tôt et le plus abondamment, quoique non pas d'une manière exclusive. Les facultés ostéogènes du périoste étaient très grandes. On n'observait pas leur affaiblissement même alors que le périoste, tout miné et séparé de l'os par des bandes étendues d'épanchements, n'était réuni qu'aux parties molles. L'os nouveau croissait rapidement; au plus tôt c'était le 10<sup>e</sup> jour après l'inoculation que son existence était constatée. Dans les expériences qui duraient quelques semaines l'os nouveau ressemblait déjà à l'os ancien. Après quelques mois il n'y avait qu'une disposition spéciale des travées osseuses qui indiquait une différence entre l'os nouveau et l'ancien. L'évolution du processus de réparation dans les os était tout à fait similaire à la formation du cal après les fractures des os, laquelle est étudiée dans la littérature d'une façon détaillée et précise.

Les dimensions de l'os nouveau en voie de formation ne se trouvaient dans aucun rapport défini avec les modifications dans le périoste et les autres éléments de l'os. En général, l'os nouveau se formait dans cette région où il y avait des cellules osseuses mortifiées. Mais l'étendue du processus de réparation l'emportait considérablement sur celle de la nécrose. L'os nouveau était produit toujours en excès. Quelquefois il naissait du périoste aussi dans ces cas où histologiquement on ne trouvait pas des cellules osseuses mortifiées.

Du périoste qui avait subi la cicatrisation, l'os nouveau ne se formait pas. Alors une nécrose osseuse même étendue ne constituait pas un stimulus suffisant qui pût exciter l'os à la régénération.

Dans certaines expériences, même après une lésion insignifiante du périoste et l'infection locale, un tissu de granulation se formait en excès du périoste, et en proliférant entre les travées osseuses, ce tissu détruisait l'os conjointement avec les ostéoclastes. De cette façon des pertes de substance considérables se produisaient dans l'os, comblées ensuite par le tissu conjonctif. À proximité de ces pertes de substance l'os nouveau ne se formait pas, en re-

vanche, il naissait en grande quantité des segments avoisinants du périoste.

En m'appuyant sur mes recherches, je ne m'efforcerai pas de résoudre la question, est-ce que ce sont exclusivement les cellules ostéogènes spécifiques, ostéoblastes, qui peuvent produire l'os nouveau, ou si ce sont en général les cellules du tissu conjonctif qui sont douées de cette faculté. Je vais donner cependant quelques aperçus qui sont liés à ce problème. Les ostéoblastes subissaient des modifications dans les premiers jours de la maladie. Toutefois, chez les animaux atteints de l'ostéite qui durait plus longtemps, je trouvais des ostéoblastes parfaitement bien conformés qui étaient installés souvent tout à côté des abcès sous-périostiques ou dans les canaux de Havers qui suppuraient. En outre, dans tout le périoste le processus infectieux évoluait d'une manière assez régulière et seulement dans quelques-uns des segments il subissait une exacerbation. D'après Leriche et Policard, ce processus facilite le remaniement du tissu conjonctif et constitue la période qui précède la formation d'os nouveau. Dans le processus inflammatoire les cellules connectives du périoste proliféraient, gonflaient et s'arrondissaient. De même un oedème interstitiel s'y formait qui, comme l'affirment les auteurs susmentionnés, serait une condition nécessaire de la formation du tissu osseux nouveau.

#### b) *Tissu osseux.*

Des modifications précoces et caractéristiques survenaient dans les couches superficielles du tissu osseux compact, c'est-à-dire là où les canaux de Havers sont étroits. Dans les vaisseaux sanguins de ces canaux, déjà dans les premières 24 heures après l'inoculation, on pouvait constater des thrombus à côté des bactéries. La formation des thrombus dépendait, sans doute, de l'action des micro-organismes. Mais, en outre, ces vaisseaux sont logés dans des canaux étroits, résistants, qui ne deviennent plus larges que dans les couches plus profondes de l'os et ce d'une manière assez brusque, sans passages graduels. Les conditions anatomiques pareilles prédisposent à des trou-

bles de la circulation et à la production des processus de coagulation. Les thrombus y survenaient donc assez souvent, remplissaient les vaisseaux d'une manière plus ou moins étroite et là où dans les canaux de Havers des épanchements se trouvaient, occupaient toute la largeur de ces canaux. Dans le tissu spongieux les thrombus ne se formaient jamais. L'organisation des thrombus progressait, paraît-il, très lentement.

L'augmentation de la quantité de leucocytes dans les canaux de Havers était un phénomène constant après l'inoculation. Toutefois les infiltrations leucocytaires apparaissaient avant tout dans les canaux de Havers superficiels. Dans des couches plus profondes de l'os où il y a des larges canaux, la suppuration ne survenait habituellement que dans les périodes ultérieures de la maladie. Néanmoins, si dans la moelle près du cartilage conjugal le processus suppuratif se développait dans les premiers jours de la maladie, les infiltrations purulentes apparaissaient en même temps aussi dans les espaces médullaires avoisinants de la couche spongieuse.

La suppuration dans les canaux persistait pendant un temps variable, ce qui dépendait probablement de l'intensité de l'infection et des modifications consécutives dans le tissu osseux lui-même qui cessent lentement, en général. La suppuration se terminait par une production du tissu conjonctif qui au début contenait plus de cellules et ensuite plus de fibrilles.

En connexion avec la localisation des agglomérations de bactéries, des thrombus et de la suppuration dans les canaux de Havers la nécrose des travées osseuses survenait. Je l'ai constatée au plus tôt 48 heures après l'inoculation. Les cellules osseuses étaient mortifiées tout d'abord dans les couches situées juste immédiatement sous le périoste. Il arrivait ainsi habituellement non loin de l'épiphyse, parfois dans un espace des dimensions insignifiantes, d'autres fois même dans un espace très considérable. La nécrose occupait les travées situées l'une à côté de l'autre. En outre, on rencontrait des îlots nécrosiques dispersés et isolés dans des

couches plus profondes de l'os, principalement à proximité des canaux de Havers où la suppuration évoluait.

La nécrose de l'os survenait beaucoup plus souvent dans ces expériences dans lesquelles le périoste était détruit. Alors, sans tenir compte de quelle manière l'inoculation y avait été faite, par la voie sanguine ou seulement localement, les cellules osseuses subissaient la mortification avant tout dans ces couches qui avaient été privées de périoste. La nécrose atteignait alors souvent les assises profondes du tissu osseux compact. La nécrose survenait d'une manière encore plus régulière après une lésion mécanique de toutes les parties constituantes de la diaphyse.

Des lésions pareilles contribuaient à coup sûr à l'accumulation des bactéries dans le segment lésé et à l'évolution des modifications pathologiques, déjà décrites, qui amenaient la mortification des cellules osseuses. Cependant une dépendance plus notable de la nécrose de l'os de l'altération du périoste indiquerait plutôt l'importance particulière du périoste dans ces modifications. Probablement c'est la destruction des vaisseaux du périoste auxquels incombe le rôle principal dans la nutrition de l'os, qui contribue considérablement à ces modifications.

Il était impossible de démontrer une dépendance exactement déterminée entre l'étendue de la nécrose et les modifications constatées dans le système circulatoire. D'après l'étendue des modifications dans les vaisseaux sanguins on n'a pu jamais définir celle de la nécrose de l'os, et rien n'indiquait que la nécrose se produisît seulement par suite des embolies bactériennes ou infectieuses dans les vaisseaux.

La nécrose de l'os que nous avons observée pendant les premiers jours de la maladie principalement dans les couches superficielles, indique en connexion avec une localisation semblable des bactéries et des thrombus que justement ces endroits constituent les premiers foyers du processus. Dans les expériences qui duraient plus longtemps, la nécrose s'étendait aussi à des couches plus profondes de l'os, en dépendance du développement du processus

suppuratif. La destruction du périoste jouait un rôle extrêmement important dans la production de la nécrose. Et la suppuration dans les canaux de Havers contribuait d'une manière plus évidente à la nécrose des travées osseuses que celle dans le canal médullaire. Quand le processus suppuratif se développait autant sous le périoste que dans les canaux de Havers et dans le canal médullaire, alors l'étendue de la nécrose était la plus grande. C'était dans des conditions pareilles que les fistules se formaient aussi qui conduisaient au canal médullaire.

D'après Ritter, les embolies bactériennes causeraient tout d'abord la nécrose de l'os et seulement ensuite la suppuration, et l'étendue de la nécrose serait déterminée d'avance au début même de la maladie. Mais ces opinions ne sont pas justes. Il est possible que l'action seule des microbes soit suffisante pour amener la mortification des cellules osseuses. Certaines images histologiques de mes expériences parleraient même en faveur de cette théorie. Et là où survient une oblitération complète des vaisseaux nécessaires à la nutrition d'un certain segment de l'os, la nécrose de l'os apparaît sans aucun doute et sans égard à l'action spécifique des bactéries. Toutefois, simultanément avec ces modifications, ou même sans elles, la suppuration s'établit, et sa propagation dans les périodes ultérieures de la maladie cause le progrès de la nécrose dans l'os.

De même, l'opinion de Wilensky qui rapporte l'évolution de l'ostéite à la formation des thrombus et des embolies dans l'artère nourricière de l'os, est sans fondement. Justement dans ces vaisseaux je n'ai rencontré jamais de thrombus. D'ailleurs même ce sont les vaisseaux du périoste qui sont les plus importants pour la nutrition de la substance osseuse.

Les cellules osseuses mortifiées ont pu rester des mois entiers en connexion avec l'os vivant, et il arrivait qu'elles ne provoquaient presque aucune réaction. Parfois on voyait se passer auprès d'elles des processus intensifiés de résorption de l'os qui étaient provoqués par l'action des ostéoclastes. Ceux-ci apparaissaient en quantité plus considérable à la surface même de l'os, rarement dans les canaux



de Havers et seulement d'une manière exceptionnelle dans les espaces médullaires du tissu spongieux à côté du canal médullaire. En certains cas, le tissu conjonctif de granulation qui partait du périoste et des canaux de Havers, accomplissait la résorption de l'os dans des vastes limites. Toutefois nos expériences n'expliquent pas de quoi dépend cette prolifération excessive du tissu conjonctif.

Dans les autres expériences, la suppuration et le tissu conjonctif séparaient l'os mort de l'os sain et amenaient l'élimination du séquestre au dehors. Cependant mes observations à cet égard ne sont pas nombreuses. Elles démontrent néanmoins que, pendant la séparation du séquestre, des processus de résorption ont lieu auxquels autant les ostéoclastes que le tissu de granulation coopèrent. Les ostéoclastes, à vrai dire, apparaissent plus tôt, mais leur action n'est pas exclue par la prolifération ultérieure du tissu conjonctif. En s'appuyant sur nos expériences, il est impossible de déterminer le progrès de la résorption, qu'il dépende des ostéoclastes ou du tissu conjonctif. Cependant l'action du tissu ambiant dépendait du volume du séquestre, comme Rohde l'a remarqué déjà, en étudiant comment se comportaient les greffes osseuses libres. Les petits séquestres notamment, à surface inégale, étaient entourés d'un anneau de tissu de granulation qui les délimitait nettement du reste du tissu. En revanche, tout autour des séquestres plus grands le tissu conjonctif se développait plus abondamment mais d'une manière assez désordonnée, et pénétrait entre les travées osseuses.

Les canaux de Havers à proximité de l'os nécrosé étaient souvent élargis. Des larges canaux de Havers se rencontraient aussi dans l'ostéite chronique.

Les processus de régénération osseuse apparaissaient surtout en connexion avec la nécrose de l'os. L'os nouveau était produit en excès tout autour des travées nécrosées et provenait principalement du périoste, et seulement une partie de lui, plus petite, se formait du côté de la moelle. Ce n'était que par exception qu'il se développait dans les canaux de Havers, et c'était seulement alors que le périoste

était changé en tissu cicatriciel, et la moelle dans le canal médullaire était grasseuse.

c) *Moelle osseuse.*

La moelle appartient aux organes qui réagissent facilement contre presque toutes les infections. Elle détruit rapidement les bactéries qui y abondent plus qu'ailleurs et, en général, est considérée comme douée d'une faculté éminente de produire les corps bactéricides. Déjà depuis assez longtemps on a appelé l'attention sur ces propriétés de la moelle, mais seulement dans ces derniers temps, par suite des études sur le système réticulo-endothélial auquel appartient aussi la moelle osseuse, on a constaté que les cellules de la moelle ont la propriété de la phagocytose. De ce rôle de la moelle osseuse je ne me suis pas occupé histologiquement d'une manière spéciale. Il peut avoir, à vrai dire, une certaine connexion, déjà accentuée, avec l'origine et l'évolution des maladies infectieuses, mais il ne peut élucider complètement la pathogénie de l'ostéite. Les différences, morphologiques et autres, entre la moelle rouge et jaune ne donnent pas non plus des indications à cet égard. En revanche, les tableaux cliniques nous suggèrent que même dans le canal médullaire les rapports anatomiques de la circulation ne peuvent être omis. Et les études histologiques indiquent clairement le rôle important des vaisseaux.

La nutrition de la moelle dans le canal médullaire est assurée par les branches de l'artère nourricière, et ce n'est qu'aux alentours de la région juxta-épiphysaire qu'elle échoit aux rameaux terminaux du domaine du système circulatoire à part, spécial à cette région, qui s'avancent jusque sous le cartilage conjugal. Ce double origine des vaisseaux de la moelle exerce une influence sur la localisation des foyers infectieux et sur leur diffusion.

Dans les premiers jours de la maladie on constatait dans le canal médullaire, près du cartilage conjugal, que les vaisseaux étaient dilatés et gorgés de sang et que les staphylocoques étaient amassés en abondance dans ces vaisseaux ou en dehors d'eux. À côté de ceux-ci nombreux

exsudats apparaissaient souvent. C'est là aussi qu'on trouvait des infiltrations des leucocytes qui formaient parfois des abcès nettement circonscrits d'une forme arrondie ou ellipsoïdale. Les cellules médullaires ambiantes subissaient la mortification.

Je serais incliné de considérer comme phases ultérieures de ces modifications les foyers composés de tissu conjonctif fibreux et peut-être aussi, les aires circonscrites de moelle grasseuse qui étaient observées dans la même région dans les expériences qui duraient quelques semaines. Mais ces foyers n'étaient pas aussi fréquents que les abcès près du cartilage conjugal. Il est donc possible que la suppuration n'en ait pas laissé toujours des traces permanentes.

Les abcès survenaient d'une manière bien manifeste dans l'infection générale. Mais aussi dans les cas d'une infection locale sous le périoste ou dans dans le canal médullaire des infiltrations purulentes apparaissaient près du cartilage conjugal.

Les processus qui se développaient dans cette région, formaient souvent les seuls foyers morbides. S'ils occupaient les parties centrales du canal médullaire, il n'arrivait pas à la nécrose de l'os. Le tissu osseux était nécrosé lorsque la suppuration s'étendait dans les parties périphériques de la moelle et passait dans la substance osseuse de la région juxta-épiphysaire. En thèse générale donc, la localisation de la suppuration dans la moelle de la région juxta-épiphysaire ne peut être si décisive dans la pathogénie de l'ostéite que *Lexer* et d'autres auteurs l'affirment.

Les modifications dans les autres segments de la moelle osseuse au début de la maladie consistaient dans une congestion forte, dans l'apparition des bactéries et d'un plus grand nombre de leucocytes et dans une mortification partielle des cellules médullaires. Ces modifications pouvaient être plus petites ou plus grandes, mais habituellement leur étendue se trouvait dans un certain rapport à des modifications dans les autres parties constituantes de l'os. Quelquefois des infiltrations purulentes se produisaient près de la paroi du canal médullaire, particulièrement bien apparentes après une destruction partielle du pé-

rioste. Elles survenaient dans ce segment de la moelle qui était situé vis-à-vis de la perte de substance dans le périoste. Après une lésion partielle de toutes les couches de l'os des abcès se formaient souvent dans la moelle au niveau de l'endroit lésé. L'altération des tissus y contribuait, surtout celle des vaisseaux, de même que l'accumulation des staphylocoques.

Cependant dans plusieurs expériences après l'infection générale, où des modifications étendues étaient survenues dans la moelle, le tissu osseux ne présentait presque aucune modification. Cela se rapporte principalement à ces cas dans lesquels la moelle osseuse a été détruite par un pertuis pratiqué dans l'épiphyse, sans léser le périoste ni la substance osseuse de la diaphyse. Dans les autres expériences où l'on injectait les staphylocoques directement dans le canal médullaire, en déterminant ainsi d'avance d'une manière assez sûre leur sphère d'activité initiale, il arrivait aussi que les modifications étaient limitées à la moelle seule. Il en résulte que les processus infectieux qui se passent dans la moelle, ne provoquent pas toujours des modifications consécutives dans l'os. La suppuration seule dans le canal médullaire n'est pas suffisante non plus pour expliquer l'évolution de l'ostéite, car elle n'amène pas toujours les formes cliniques de cette maladie. Souvent elle accélère seulement la transformation de la moelle en connective et peut-être aussi en grasseuse.

Du côté de la moelle il se produisait, en général, beaucoup moins d'os nouveau que du côté du périoste. Par exception seulement, lorsque les facultés ostéogènes du périoste étaient affaiblies, l'os nouveau se développait parfois plus vivement du côté de la moelle. Toutefois dans les autres cas, lorsque le périoste était devenu cicatriciel et les cellules médullaires étaient bien conservées, elles ne produisaient pas de tissu osseux nouveau, quoique l'os eût subi la nécrose dans un espace étendu. Nous ne savons rien quels sont les facteurs qui y agissent pour que la moelle se comporte ainsi. Si l'os nouveau se produisait simultanément du côté du périoste et de la moelle osseuse, sa production du côté de la moelle commençait plus tard,

respectivement sa transformation en os complètement développé se faisait plus lentement. L'existence du processus suppuratif dans la moelle n'empêchait en aucune façon la production d'os nouveau. La nécrose de l'os était l'excitateur ordinaire, quoique non nécessaire, de l'ostéogénèse.

#### d) *Cartilage conjugal.*

Le cartilage de conjugaison chez l'homme et chez le chien constitue la ligne de démarcation entre la diaphyse et l'épiphyse, laquelle n'est pas traversée par les vaisseaux sanguins. C'est pourquoi les bactéries qui se trouvent dans la diaphyse, ne peuvent pas pénétrer dans l'épiphyse, si le cartilage conjugal n'est pas lésé. Chez les lapins le cartilage conjugal est parcouru par les vaisseaux qui unissent la diaphyse à l'épiphyse; dans ces vaisseaux, dans les premiers jours après l'inoculation, on trouvait de nombreux staphylocoques. Ils pénétraient aussi dans les capsules des cellules cartilagineuses et provoquaient leur mortification. De même, le proche voisinage des foyers purulents du côté de la diaphyse — et chez les lapins aussi du côté de l'épiphyse — exerçait une action nuisible sur le cartilage conjugal. On voyait aussi l'épiphyse se détacher en partie de la diaphyse. Dans les expériences qui duraient quelques semaines, on constatait parfois une déformation de la couche sériée, une ossification inégale ou une substitution du tissu osseux nouveau à la place d'une partie du cartilage, probablement à cet endroit où le cartilage avait subi la nécrose.

#### e) *Épiphyse.*

Dans l'épiphyse des os des chiens, au début de la maladie, les staphylocoques apparaissaient dispersés dans les vaisseaux sanguins; les vaisseaux y étaient gorgés de sang, et au milieu des cellules médullaires le nombre de leucocytes était augmenté. Pourtant, dans ces expériences dans lesquelles l'épiphyse avait été mécaniquement lésée pour donner accès dans le canal médullaire, je ne constatais pas d'autres modifications, excepté la destruction de la couche du cartilage et la suppuration augmentée dans la moelle. Dans les périodes ultérieures de la maladie, les



modifications inflammatoires rétrogradaient, et il n'arrivait jamais à l'extension du processus. En général, l'épiphyse de l'os chez les chiens ne prenait pas une part plus active dans l'évolution de la maladie, quoique dans les autres segments du même os les modifications fussent bien avancées. Dans les images histologiques je n'ai pas constaté non plus que la moelle rouge des épiphyses se comportât par suite de l'infection d'une autre manière que la moelle jaune de la diaphyse. Les cultures des staphylocoques qui provenaient de la moelle de l'épiphyse et de la diaphyse des jeunes animaux, ne différaient pas non plus les unes des autres, et leur virulence ne présentait pas d'oscillations plus notables.

Ces observations rappellent les formes cliniques de l'ostéite chez les hommes. Dans les épiphyses de l'os humain les vaisseaux sanguins ont une circulation collatérale bien développée, comme à l'encontre de l'opinion de *Lexer Nussbaum* l'a prouvé et avant lui *Węglowski* l'a constaté déjà. En s'appuyant sur la similitude des tableaux cliniques, on peut admettre qu'aussi chez les chiens il y a des rapports circulatoires semblables. Un système circulatoire pareil et, en outre, l'absence des différences plus importantes dans les dimensions des vaisseaux ne sont pas favorables à l'installation des bactéries ni à la diffusion du processus morbide.

Les épiphyses de l'os chez les lapins se comportaient tout autrement. Mais aussi un tout autre système de la circulation y existe, car il a nombreuses anastomoses avec les vaisseaux du canal médullaire au travers du cartilage conjugal. Est-ce que les vaisseaux de l'épiphyse qui finissent sous le cartilage diarthrodial chez les lapins, sont des vrais vaisseaux terminaux, ou s'ils se comportent seulement fonctionnellement comme tels, — on n'en sait rien. Néanmoins, sous le cartilage diarthrodial des lapins on constatait des processus suppuratifs qui rappelaient beaucoup les modifications qui se produisaient aux alentours du cartilage conjugal, pourvu, selon les opinions presque unanimes, des vaisseaux terminaux. En outre, on y rencontrait des thromboses dans les vaisseaux dilatés. Quelquefois des modifi-

cations plus avancées ont apparu sous le cartilage articulaire, comme la nécrose des morceaux plus considérables du cartilage et des travées osseuses avoisinantes. Dans des phases ultérieures, après quelques semaines, un tissu osseux nouveau se développait à la place des parties mortifiées du cartilage.

En comparaison donc avec l'épiphyse de l'os chez les chiens, il existe chez les lapins plus de possibilité pour que les bactéries s'y accumulent, et celle-ci dépend de la différence des systèmes circulatoires. De même, l'absence des modifications similaires chez les chiens nous démontre clairement que la localisation des foyers infectieux et l'évolution de l'ostéite infectieuse dépendent des rapports anatomiques de la circulation dans les os.

## 6. RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Les expériences étaient exécutées sur environ 50 jeunes chiens et 100 lapins qui étaient inoculés avec des vieilles cultures de staphylocoque doré, réensemencées plusieurs fois. Si les bactéries introduites dans l'organisme étaient trop peu nombreuses ou trop peu virulentes, elles n'occasionnaient pas des troubles plus marqués. Après avoir reçu des doses de virus plus considérables, les animaux du même poids et parfois, de plus, de la même portée se comportaient des façons variables. La difficulté de trouver la dose convenable pour l'animal donné nous empêchait fortement d'acquérir une quantité plus considérable de matériaux d'études.

Après l'inoculation dans la veine les animaux périssaient en peu de temps à cause de la pyohémie, et ce n'était que chez quelques-uns d'entre eux que les foyers purulents se formaient dans divers os. Un traumatisme mécanique d'intensité modérée n'exerçait pas une influence plus essentielle sur l'apparition de l'ostéite et ne contribuait pas d'une manière évidente à la localisation déterminée des altérations dans les os. L'inoculation faite dans l'artère de l'extrémité ne diminuait pas l'intensité des symptômes d'une infection générale, mais les foyers infectieux se localisaient

plutôt dans les os de l'extrémité infectée que dans les autres régions du squelette.

Après la ligature de la veine fémorale et l'injection des staphylocoques dans l'artère correspondante les foyers infectieux apparaissaient dans les os de l'extrémité opérée, et la fréquence des morts précoces a diminué d'une manière notable. Dans ces expériences nous avons obtenu des résultats les plus favorables, car presque dans la moitié des cas l'ostéite aiguë est survenue dans les os longs, surtout dans le fémur. Son évolution et sa terminaison rappelaient les formes cliniques chez les hommes; cette similitude était plus grande chez les chiens que chez le lapins. Ces différences dépendent du système circulatoire différent dans les os chez ces animaux.

Les expériences ultérieures avaient pour but d'expliquer, quelle était la signification des éléments particuliers de l'os dans l'origine et l'évolution de la maladie dans le cas de l'infection générale. On les a lésés donc l'un après l'autre et on s'est assuré que les modifications les plus considérables se produisaient après une destruction du périoste, quand même dans une toute petite étendue. Cependant des pertes de substance récentes dans le tissu osseux contribuaient aussi à l'évolution de l'ostéite. Les lésions mécaniques de la moelle osseuse seule, par suite desquelles des épanchements considérables et le broyage des cellules s'y étaient produits, exerçaient l'influence la moins caractéristique sur la diffusion de l'inflammation purulente dans l'os. Dans ces expériences, pour éviter une altération des autres parties constituantes de la diaphyse, j'ouvrais le canal médullaire au travers de l'épiphyse.

Dans les cas de l'infection locale le processus morbide évoluait d'une manière différente que dans l'infection générale. Le symptôme de la maladie générale se manifestaient beaucoup plus faiblement ou manquaient tout à fait, quoique dans certains cas la bactériémie apparût. Le processus suppuratif se développait surtout là où les staphylocoques avaient été inoculés; les abcès métastatiques ne s'y formaient jamais. Les modifications les plus considérables étaient observées après l'inoculation sous-périostique. L'in-

fection de la moelle toute seule avait une allure bénigne qui démontrait des facultés bactéricides notables de la moelle. Les staphylocoques y pouvaient rester 4 à 5 mois sans amener des modifications plus marquées. Il n'y avait pas de différence dans la réaction de la moelle rouge ou jaune. Les abcès dans le canal médullaire s'arrêtaient souvent dans leur développement, ne dépassaient pas ses limites et n'arrivaient pas jusqu'à la substance osseuse.

En s'appuyant sur ces expériences, on devrait conclure que l'ostéite infectieuse aiguë peut se produire lorsqu'il y a dans l'organisme des bactéries qui circulent dans le sang. Elles doivent cependant être suffisamment virulentes et pénétrer dans les vaisseaux sanguins de l'os en grand nombre. Les staphylocoques disséminés dans les os d'une manière clairsemée n'amènent pas l'ostéite. Les bactéries s'amassent et se reproduisent habituellement dans des régions de l'os typiques. Dans les expériences on créait les conditions convenables, en produisant une lésion de ces régions.

Si on se limitait seulement à l'infection sans lésion locale, les agglomérations des staphylocoques se localisaient avant tout dans ces régions où le système circulatoire est favorable au rassemblement des micro-organismes, c'est-à-dire :

- a) sous le périoste non loin de l'épiphyse,
- b) dans les canaux de Havers des couches superficielles du tissu compact de l'os,
- c) dans la moelle de la région juxta-épiphysaire.

a) Les vaisseaux du périoste forment de nombreux réseaux qui fournissent une petite quantité de fines branches lesquelles s'insinuent dans les canaux de Havers. Cette disproportion entre le nombre des vaisseaux du périoste et celui des vaisseaux qui s'enfoncent dans les canaux de Havers apparaît plus nettement à proximité des épiphyses. On peut supposer que le courant sanguin peut se ralentir là où un seul vaisseau part des plusieurs, et encore un vaisseau de petit calibre. Et si le courant du sang est ralenti, les bactéries peuvent facilement s'installer et se

reproduire. La circulation du sang dans le périoste pourrait être comparée à celle dans la substance corticale du rein.

b) Dans les canaux de Havers superficiels il y a aussi, paraît-il, des conditions qui conviennent au ralentissement du courant sanguin. Les vaisseaux sanguins du périoste s'y insinuent et parcourent des canaux étroits et peu nombreux qui subitement, sans transition graduelle, deviennent plus larges dans des couches plus profondes du tissu compact de l'os. Ce n'est que dans ces couches que l'on voit arriver des vaisseaux plus gros et plus nombreux issus de l'artère nourricière. Dans les couches superficielles de l'os dont la nutrition est, en général, moins active, et qui sont presque dépourvues de circulation collatérale, il y a d'excellentes conditions pour le développement des microbes une fois installés.

Ce que les troubles de la circulation dans les couches superficielles du tissu compact surviennent facilement, est prouvé par des thrombus étendus fréquemment constatés dans ces vaisseaux. En revanche, on ne trouve jamais de thrombus dans les couches plus profondes du tissu compact de l'os ni dans le tissu spongieux.

c) Dans les vaisseaux terminaux de la région juxta-épiphysaire qui s'approchent de la moelle sous le cartilage conjugal, les bactéries peuvent s'arrêter aisément et commencer leur action.

Aux endroits où les staphylocoques s'étaient amassés primitivement, souvent des abcès se formaient de bonne heure. Ils survenaient soit simultanément dans toutes les régions typiques, soit l'un après l'autre dans quelques-unes de celles-ci seulement. Il arrivait qu'en dehors des abcès sous le périoste originairement il n'y en avait pas d'autres. Parfois c'étaient les abcès intra-médullaires qui étaient les seuls foyers infectieux. Après quelques jours la suppuration pouvait s'étendre et s'emparer des segments d'os plus considérables, ou bien elle n'avancait plus et se développait dans son foyer originaire. C'était ce qui donnait naissance à diverses formes de l'ostéite infectieuse.

De même, la nécrose de l'os apparaissait d'une manière précoce en connexion avec la localisation primitive des



staphylocoques et l'étendue des thrombus. Et c'étaient les travées osseuses superficielles qui les premières subissaient la nécrose, le plus souvent dans les régions dépourvues de périoste. À mesure que la suppuration s'étendait dans les canaux de Havers et à un moindre degré aussi dans la moelle osseuse, les travées osseuses situées plus profondément à leur tour subissaient la nécrose. L'os nécrosé restait uni à l'os vivant parfois même pendant plusieurs mois, presque sans provoquer de réactions quelconques du côté de celui-ci. Toutefois, habituellement dans ces cas l'os nouveau qui se formait, avait les dimensions beaucoup plus grandes que l'étendue de l'os mort.

Le tissu osseux nouveau était produit principalement par le périoste, mais en partie il se formait aussi du côté de la moelle osseuse. L'os nouveau se produisait parfois aussi dans le milieu où se développait le processus suppuratif. Là où le périoste, par suite d'un processus inflammatoire passé, s'était changé en tissu cicatriciel sur un espace considérable, l'os nouveau ne se formait pas, même si la nécrose de l'os était étendue. Alors le processus ostéogène n'apparaissait pas non plus du côté de la moelle osseuse bien conservée.

La résorption de l'os nécrosé était due aux ostéoclastes et au tissu conjonctif de granulation qui s'entraidaient dans leur action. Parfois un os mort avait été séparé et s'éliminait au dehors comme séquestre. Dans certains cas, une perte de substance considérable se produisait dans l'os sans élimination du séquestre. Cette perte de substance se comblait de tissu conjonctif fibreux.

Le processus suppuratif qui se développait dans la moelle osseuse accélérât la transformation de la moelle en moelle grasseuse et, peut-être, aussi en connective ou en gélatineuse. Si dans la moelle des foyers purulents se formaient, comme il arrivait souvent à proximité du cartilage conjugal, alors probablement après l'extinction de l'inflammation purulente des foyers circonscrits de tissu cicatriciel se formaient. Cependant, les modifications même considérables dans le canal médullaire seul dans la plupart des

cas ne provoquent aucune réaction du côté du tissu osseux et ne conduisent pas aux tableaux cliniques de l'ostéite infectieuse.

1. La dénomination *d'ostéomyélite* couramment employée indique surtout les modifications qui ont lieu dans la moelle même. Elle ne convient donc pas à l'essence du processus pathologique qui, comme il est démontré par mes études expérimentales, peut se développer originairement et simultanément aussi dans les autres parties constituantes de l'os. Cette dénomination est d'autant moins justifiée que les modifications qui se produisent après une infection dans la moelle osseuse, n'amènent pas toujours des formes cliniques de cette maladie. C'est pourquoi la dénomination *d'ostéite infectieuse* est plus convenable et plus générale.

2. Les formes cliniques de l'ostéite infectieuse qui apparaissent dans la pathologie humaine, peuvent être reproduites le plus souvent dans les expériences sur les animaux, lorsque les vieilles cultures, mais assez virulentes, de staphylocoque doré sont introduites dans l'artère dans une extrémité de l'animal, après que la veine principale y a été liée auparavant. Après l'inoculation faite dans la veine même, c'est la pyohémie qui survient avant tout, et les foyers purulents ne se logent que rarement dans le squelette. Un traumatisme modéré n'a pas une influence plus marquée sur l'apparition et la localisation des modifications suppuratives dans l'os.

3. Dans l'infection générale par les staphylocoques, c'est la lésion de l'os qui est le facteur qui facilite l'apparition et le développement rapide des modifications pathologiques. Ainsi, en détruisant une partie du périoste, on produit des tableaux typiques de l'ostéite aiguë. De même, une lésion du tissu osseux accélère l'évolution de la maladie. Quant à la lésion de la moelle osseuse seule, elle contribue relativement le moins à la production des formes aiguës de l'ostéite infectieuse.

4. Après l'infection locale de l'os les symptômes généraux de la maladie se montrent beaucoup plus faibles qu'après l'infection par les vaisseaux sanguins. Le processus

suppuratif y est limité à la région directement infectée. L'infection du canal médullaire seul présente une allure chronique et rarement s'étend au tissu osseux. Dans ces cas, les staphylocoques peuvent rester des mois entiers dans le canal médullaire, sans produire des modifications plus importantes.

La moelle rouge et la jaune réagissent contre l'infection d'une manière semblable.

5. Les staphylocoques qui sont épars dans l'os ne provoquent pas l'ostéite. Elle survient seulement lorsque des quantités plus considérables de bactéries de virulence convenable sont amassées dans l'os. L'implantation des agglomérations des staphylocoques dans l'os au début de la maladie dépend de la disposition anatomique des vaisseaux sanguins dans l'os, laquelle est de ce genre que les troubles circulatoires y peuvent se produire facilement. Les agglomérations des staphylocoques se trouvent le plus souvent:

- a) sous le périoste à proximité de l'épiphyse,
- b) dans les canaux de Havers des couches superficielles du tissu osseux compact,
- c) dans la moelle osseuse de la diaphyse auprès du cartilage conjugal.

À ces endroits des abcès se forment rapidement et ils apparaissent soit simultanément dans tous ces endroits typiques, soit indépendamment l'un de l'autre dans quelques-uns d'entre eux. C'est ce de quoi dépendent différentes formes cliniques de l'ostéite infectieuse.

6. Dans les canaux de Havers des assises superficielles du tissu osseux compact les thrombus se forment dans les premiers jours de la maladie. C'est l'infection qui contribue à leur formation, mais elle y est secondée probablement aussi par des troubles circulatoires qui se produisent facilement dans ce petit nombre des vaisseaux étroits dont sont pourvues les couches superficielles du tissu compact.

7. La nécrose de l'os se produit primitivement surtout dans les travées osseuses situées près de la surface de l'os et s'étend, à mesure de l'évolution de la suppuration, dans les canaux de Havers de même que dans les espa-

ces médullaires du tissu spongieux. La destruction du périoste exerce une influence importante sur la localisation et l'étendue de la nécrose de l'os.

8. Le tissu osseux néoformé se produit surtout du périoste et, à un moindre degré, de la moelle osseuse et se développe habituellement en excès, en entourant l'os nécrosé. L'os nouveau apparaît parfois là où histologiquement la nécrose de l'os ne peut être démontrée. Si le périoste par suite du processus inflammatoire a subi la cicatrisation sur une grande étendue, l'os nouveau ne se forme pas. La nécrose de l'os dans l'ostéite ne stimule pas toujours l'ostéogénèse.

9. La résorption est augmentée dans l'os par suite de l'action des ostéoclastes et du tissu de granulation. Elle peut amener la séparation des séquestres ou la formation des pertes de substance plus considérables dans le tissu osseux. Le tissu conjonctif peut proliférer d'une manière exagérée, autant du côté du périoste que du côté de la moelle osseuse.

10. Les modifications pathologiques initiales et ultérieures qui surviennent dans les os des chiens et des lapins, présentent des similitudes ou des différences, ce qui dépend du système de la circulation dans les os de ces animaux. Ainsi, les modifications qui ont lieu dans le périoste et sous lui, de même que dans les couches superficielles du tissu compact, sont identiques chez les deux espèces des animaux, puisque la circulation dans ces régions est identique. Dans la région juxta-épiphysaire les modifications aussi présentent une similitude en connexion avec une disposition similaire des vaisseaux. En revanche, les différences dans le système de la circulation dans l'épiphyse chez les chiens et chez les lapins amènent des modifications pathologiques différentes dans les épiphyses de ces animaux. C'est donc au système circulatoire des os qu'incombe l'importance décisive dans la pathogénie de l'ostéite infectieuse aiguë.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

1. Åkerman: Lésions ostéomyéлитiques expérimentales provoquées par le bacterium coli, Arch. de médéc. 1895, 7. — 2. Aschoff: Pathologische Anatomie, Jena 1913. — 3. Das reticulo-endotheliale System, Ergebn. d. inneren Medic. 1924, 26. — 4. Axhausen: Über den Vorgang partieller Sequestrierung transplantierten Knochengewebes, Arch. f. kl. Chirurg. 1909, 89. — 5. Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie, Arch. f. kl. Chirurg. 1911, 94. — 6. Knochennekrose und Sequesterbildung, Deutsch. med. Wochenschr. 1914. — 7. Bancroft: Acute haematogenous osteomyelitis, Annals of surgery 1921, 73. — 8. Bone repaire following injury and infection, Arch. of surgery 1922, 5. — 9. Baum: Die in injizierten Zustände makroskopisch erkennenbaren Lymphgefäße des Hundes, Anatomischer Anzeiger 1918, 50. — 10. Baumgarten: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase, München 1925. — 11. Becker: ...die acute infektiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismen, Deutsch. med. Wochenschr. 1883. — 12. Bier: Beobachtung über Regeneration..., Deutsch. med. Wochenschr. 1917. 1918. — 13. Bonome: Zur Histologie der Knochenregeneration, Virchows Archiv. f. pathol. Anat. 1885, 100. — 14. Busch: Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose, Arch. f. kl. Chirurg. 1876, 20. — 15. Über die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Prozesse Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1877. — 16. Über die Nekrose der Knochen, Arch. f. kl. Chirurg. 1878, 22. — 17. Cain et Oury: Les septicémies veineuses aiguës primitives, Annales de médecine, 1924, 15. — 18. Cotton: Infections of bones and joints. Surgery, gynec. a. obstet. 1920, 31. — 19. Courmont et Jaboulay: Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie 1890. — 20. Courmont et Lesieur: Staphylocoques pyogènes et ostéomyélite, Journal de physiol. et patholog. gén. 1905. — 21. Dumont: Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1913, 122. — 22. Enderlen: Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899, 52. — 23. Ellenberger: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, Berlin 1906. — 24. Ellenberger u. Braun: Systematische und topographische Anatomie des Hundes, Berlin, 1891. — 25. Feigel: O budowie i przeznaczeniu szpiku kostnego, Kraków, 1872. —



26. Fränkel E.: Über Knochenmark und Infektionskrankheiten, Münch. med. Wochenschr. 1902. — 27. Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen bei akuten Infektionskrankheiten, Mittelteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie 1903, 12. — 28. Fujiami: Gewebsveränderungen bei Heilung von Knochenfrakturen, Zieglers Beitr. z. pathol. Anatom. 1901, 29. — 29. Garré: Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis, Beitr. z. klin. Chirurgie 1893, 10. — 30. Geldzieher und Makai: Regeneration des Knochengewebes, Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1913, 16. — 31. Gruca: Myositis ossificans circumscripta, Annals of surgery 1925, 82. — 32. Haas: Regeneration of bone from periost, Surgery, gynecol. a. obstet. 1913, 17. — 33. Haasler: Über die Regeneration des zerstörten Knochenmarks, Arch. f. klin. Chirurgie 1905, 50. — 34. Hedri: Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden, Zentralblatt f. Chirurg. 1925. — 35. Hoyer: Spostrzeżenia nad rozkładem naczyń krwionośnych w kościach i utkaniem szpiku kostnego, Gazeta lekarska 1869. — 36. Zur Histologie des Knochenmarkes, Zentralblatt f. med. Wissenschaften 1869. — 37. Nowy przyczynek do histologii szpiku kostnego. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego, Warszawa 1873. — 38. Imbert: Le mécanisme de la formation du cal, Presse médicale, 1921. — 39. Janowski: Die Ursachen der Eiterung..., Zieglers Beitr. z. all. Pathologie 1894, 15. — 40. Jordan: Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen, Beitr. z. klin. Chirurg. 1893, 10. — 41. Katzenstein W. F.: Zur Biologie des Knochenmarkes, Virhows Arch. f. pathol. Anat. 1925, 258. — 42. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, Berlin 1922. — 43. Koch J.: Untersuchungen über die Localisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen bei Infektionskrankheiten, Zeitschr. f. Hygiene 1911, 69. — 44. Koch W.: Über embolische Knochennekrosen, Arch. f. klin. Chirurg. 1878, 23. — 45. Kocher Th.: Zur Ätiologie der akuten Entzündungen, Arch. f. klin. Chirurg. 1879. — 46. Die akute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung auf ihre Ursachen, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1879, 11. — 47. Kollé und Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Wien, 1922. — 48. Langer: Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen, Wien 1875. — 49. Lannelongue: De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, Paris 1879. — 50. Ostéomyélite à staphylocoques, à streptocoques et à pneumocoques. Progrès médical 1897. — 51. Lannelongue et Achard: Études expérimentales à staphylocoques et à streptocoques. Annal. de l'Institut Pasteur 1891, 5. — 52. Léri: Affections des os, Nouveau traité de médéc. XXII, Paris 1924. — 53. Leriche et Policard: Le périoste, Presse médic. 1918. — 54. La régénération osseuse en général Chirurgie réparatrice et orthopédique, Paris 1920. — 55. Lexer: Zur experiment. Erzeugung osteomyelitischer Herde, Arch. f. klin. Chirurg. 1894, 48. — 56. Osteomyelitisexperimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger, Arch. f. klin. Chirurg. 1896, 52. — 57. Experimente über Osteo-

- myélitis, Arch. f. klin. Chirurg. 1896. — 58. Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehungen zu den Arterienverzweigungen des Knochens, Arch. f. klin. Chirurg. 1903, 71. — 59. Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge, Arch. f. klin. Chirurg. 1904, 73. — 60. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Stuttgart 1921. — 61. Lexer, Kuliga u. Türk: Untersuchungen über Knochenarterien, Berlin 1904. — 62. Lücke: Die primäre infectiöse Knochenmarks und Knochenhautentzündung, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1874. — 63. Maier O.: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis im Stadium des subperiostalen Abscesses, Arch. f. klin. Chirurg. 1925, 132. — 64. Martin: Knochenregeneration, Berlin. klin. Wochenschrift, 1921. — 65. Marwedel: Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkzellen bei der eiterigen Entzündung, Zieglers Beiträge z. pathol. Anatom. 1897, 22. — 66. Mayer u. Wehner: Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Knochenkomponente, Arch. f. klin. Chirurg. 1914, 103. — 67. Müller W.: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens, Leipzig 1924. — 68. Nowicki St.: Leczenie szczepionkami zapalenia szpiku kostnego, Polski Przegląd chirurg. 1923, 2. — 69. Znaczenie dróg krwionośnych dla powstawania zakażeń ropnych kości, Polski przegląd chirurg. 1925, 4. — 70. Nussbaum A.: Über die Gefäße des unteren Femures und ihre Beziehungen zur Pathologie, Beitr. z. kl. Chirurg. 1923, 129. — 71. Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen, Beitr. z. kl. Chirurg. 1924, 130. — 72. Ochsner a. Crile: Clinical consideration of osteomyelitis, Surgery, gynecol. a. obstet. 1920, 31. — 73. Ollier: Traité expérimental et clinique de la régénération des os, Paris 1867. — 74. Ombredanne L.: Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile, Paris 1923. — 75. Piney: Carcinoma of the bone-marrow, Brit. Journ. of surgery 1922, 10, ref. w Zentralorgan f. Chirurg. 1923, 20. — 76. Ritter: Zentralblatt f. Chirurg. 1921. — 77. Rodet: Études expérimentales sur l'ostéomyélite infectieuse, Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. 1884, 99. — 78. Rodet et Courmont: Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, Compt. rend. d. l. soc. de biologie 1890. — 79. Roger et Josué: Recherches expérimentales sur la modifications de la moelle osseuse dans les suppurations, Soc. de biologie, 1896, ref. Jahrbuch d. Fortschr. d. Chirurgie. 1897, 3. — 80. Rohde: Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen, Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — 81. Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen, Arch. f. klin. Chirurg. 1924, 128, 129. — 82. Rosenbach: Über Verhalten des Knochenmarkes gegen verschiedene entzündliche Reize, Centralblatt f. Chirurg. 1877, 4. — 83. Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1878, 10. — 84. Rost: Experimentelle Untersuchungen über chronische granulierende Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1924, 125, 127. — 85. Pathologische Physiologie des Chirurgen, Leipzig 1921. — 86. Rzegociński: Badania bakterjologiczne nad szpikiem kostnym zwierząt normalnych, Lwów 1903. — 87. Schim-

melbusch u. Mühsam: Über eine spontane eiterige Wundinfektion der Kaninchen, Arch. f. klin. Chirurg. 1896, 52. — 88. Schlotheim Über Callusbildung auf Grund systematischer Roentgenaufnahmen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918, 144. — 89. Schmidt: Zur Unfallososteomyelitis, Klin. Wochenschr. 1925. — 90. Schmidt M. B.: Die lokalen Entzündungen der Knochen und die Nekrose; die Callusbildung, Ergebnisse d. allg. Pathologie 1898, 5. — 91. Tendeloo: Allgemeine Pathologie, Berlin 1925. — 92. Wassermann: Infektion und Autoinfektion, Deutsch. med. Wochenschr. 1892. 93. Węglowski: O gruźlicy kości, Polski Przegląd chirurg. 1923, 2. — 94. Wilensky: The mechanism of acute osteomyelitis, Annals of surgery 1925, 82. — 95. Wyssokowitsch: Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen, Zeitschr. f. Hygiene, 1886, 1. — 96. Zaorski: Próchnica kości na tle nieswoistem, Polski Przegląd chirurg. 2.

---

## TABLE DES FIGURES.

1. Abscès dans la moelle osseuse auprès du cartilage conjugal. *Expér. 68.*
2. Abscès sous le périoste et suppuration dans les canaux de Havers avoisinants. *Expér. 68.*
3. Destruction du périoste et suppuration dans les canaux de Havers superficiels. *Expér. 68.*
4. Épreuve radiographique. Déformation de l'épiphyse et du cartilage conjugal; épaissement de la diaphyse, ainsi que petites cavités dans la diaphyse près de l'épiphyse. *Expér. 78.*
5. Staphylocoques remplissant les vaisseaux sanguins dilatés du périoste. *Expér. 79.*
6. Staphylocoques dans un vaisseau sanguin du périoste (à un fort grossissement). *Expér. 79.*
7. Agglomérations de staphylocoques et de leucocytes dans les canaux de Havers superficiels. *Expér. 80.*
8. Thrombus dans les vaisseaux sous le cartilage diarthrodial. *Expér. 84.*
9. Foyer cicatriciel près du cartilage conjugal dans le fémur du chien, entouré d'os nouveau. *Expér. 86.*
10. Épreuve radiographique. Séquestre dans la diaphyse à proximité de l'épiphyse. *Expér. 88.*
11. Thrombus dans les vaisseaux des canaux de Havers superficiels. *Expér. 88.*
12. Thrombus dans un canal de Havers élargi, non loin de la surface de l'os. *Expér. 88.*
13. Périoste cicatrisé; cellules osseuses mortifiées à côté d'un canal rempli de thrombus. *Expér. 88.*
14. Infiltration de pus dans le canal médullaire près du bord de l'os. *Expér. 88.*
15. Perte de substance dans l'os; séquestre en voie de séparation; suppuration étendue dans la moelle; accroissement d'os nouveau (sous un faible grossissement). *Expér. 97.*
16. Tissu osseux de nouvelle formation trop fortement proliféré du périoste; petit nid d'os nouveau à côté d'un abcès dans la moelle. *Expér. 97.*
17. Épreuve radiographique. Surface inégale du tibia; prolifération du périoste dans un vaste espace; effacement partiel du dessin du canal médullaire. *Expér. 99.*

18. Agglomération de staphylocoques et de leucocytes et thrombus dans les canaux de Havers superficiels. *Expér. 106.*

19. Épreuve radiographique. Inflexion de l'épiphyse du fémur par rapport à la diaphyse; épaissement du périoste; cavité ovale dans la diaphyse. *Expér. 107.*

20. Séquestres entourés de tissu conjonctif et d'os de nouvelle formation. *Expér. 107.*

21. Canaux de Havers en partie vides ou renfermant soit des thrombus en voie d'organisation, soit des couches d'ostéoblastes. *Expér. 109.*

22. Perte de substance dans l'os; nécrose des travées osseuses; tissu osseux nouveau produit par le périoste et par la moelle; aire composée de débris cellulaires. *Expér. 111.*

23. Perte de substance dans l'os remplie par le tissu conjonctif. *Expér. 113.*

24. Nécrose de l'os; infiltration purulente; tissu osseux nouveau très abondant dans le canal médullaire. *Expér. 119.*

25. Épreuve radiographique. Élargissement du cartilage conjugal au-dessus duquel on voit une aire plus claire dans le canal médullaire. *Expér. 121.*

26. Épreuve radiographique. Épaississement de la diaphyse du tibia; cavité dans la moelle osseuse. *Expér. 124.*

Les épreuves microphotographiques ont été exécutées à l'Institut de Médecine vétérinaire et de Médecine expérimentale de l'Université Jagellonne de Cracovie.

---



# TORSION PATHOLOGIQUE DE L'S ILIAQUE

par

DR JEAN GLATZEL

Docent à la Faculté de médecine de Cracovie  
Assistant à la Clinique chirurgicale

SOMMAIRE: Introduction. — Rapports anatomiques — Pathogénie: a) facteurs prédisposants; b) facteurs déterminants. — Relation entre la torsion et la puerpéralité. — Symptômes des torsions pathologiques: a) fréquence; b) symptômes morbides; c) évolution et pronostic. — Anatomie pathologique. — Traitement médical. — Traitement chirurgical: a) entérostomie; b) détorsion; c) fixation du mésocôlon et du côlon; d) opérations plastiques; e) entéro-anastomose; f) résection. — Traitement des cas compliqués: a) de sphacèle du contour serré; b) de péritonite; c) de sphacèle de l'anse. — Conclusions. — Observations. — Littérature.

## INTRODUCTION.

C'était en 1893 qu'Obaliński a démontré effectivement qu'avec une certaine expérience le diagnostic différentiel entre l'occlusion intestinale mécanique et la pseudo-occlusion fonctionnelle est facile à faire, et que, dès qu'on a reconnu un obstacle anatomique, il faut opérer le plus tôt possible. D'ailleurs, déjà en 1878, Maisonneuve, Nélaton, Tüngel, et Wachsmuth ont recommandé la voie opératoire; toutefois ils considéraient la recherche et l'enlèvement de l'obstacle comme une chose secondaire et tenaient l'établissement d'un anus artificiel pour le but principal.

Parmi les diverses formes de l'occlusion intestinale, une est très intéressante à tous égards: c'est la torsion pathologique de l'intestin, le volvulus. Il faut souligner le mot »pathologique«, parce que les torsions du tube digestif ont lieu pendant la vie intra-utérine de chaque individu,

et plus tard encore elles se rencontrent souvent sans provoquer des symptômes morbides. Ce sont les torsions physiologiques, nécessaires à la vie normale dans le premier cas ou indifférentes dans le deuxième.

Le changement dans la position des anses intestinales particulières les unes à l'égard des autres est étroitement lié à la notion du travail des intestins. C'est donc aussi une chose habituelle que les deux parties d'une anse s'entrecroisent, c'est-à-dire, se tordent sur le mésentère comme autour d'un axe. Une torsion pareille n'occasionne aucun obstacle ni dans la lumière de l'intestin ni dans la circulation, elle ne comprime pas les nerfs splanchniques et enfin elle se réduit imperceptiblement de même qu'elle s'est produite. Ces torsions ont été appelées physiologiques. Elles embrassent d'habitude des petits segments, mais elles peuvent apparaître aussi sur une étendue plus considérable. On peut les observer très souvent dans le domaine de l'iléon, ce segment le plus mobile. Assurément, on les rencontre aussi souvent, ou même plus souvent encore, à l'anse sigmoïde, surtout si elle est plus longue et munie d'un mésocôlon plus haut que d'habitude. Le plus souvent, c'est chez les enfants que l'on trouve l'entrecroisement des deux segments de l'anse (Bosowski, Bessel-Hagen, Samson). Dans ces cas, le remplissage de l'intestin de son contenu ainsi que la contraction des muscles pariétaux rétablissent la disposition anatomique normale, car l'anse, à l'état de contraction, a toujours la tendance au redressement. Ce fait est confirmé par une observation de Leichtenstern, concernant le cas d'une torsion chronique de l'S iliaque, sans aucuns troubles de la défécation. Il a démontré sur les cadavres que dès qu'on insufflait l'anse du côté du côlon, la torsion se réduisait, pour réapparaître du moment que l'anse se vidait. Brehm, de même, a rencontré une torsion de l'S iliaque de  $180^\circ$  sur un mésocôlon cicatrisé sans symptômes cliniques. La torsion disparaissait, si l'on remplissait l'anse d'eau. Une observation tout à fait semblable a été publiée dernièrement par Reichle. Il va sans dire que ces torsions ne dépassent jamais  $180^\circ$ , mais néanmoins elles peuvent facilement devenir pathologiques.

Dans le domaine de nos considérations n'entrent que les torsions de l'anse sigmoïde sur le mésocôlon. Tous les déplacements donc suivant l'axe longitudinal de l'intestin en sont exclus. Nous laissons aussi de côté les torsions, à vrai dire autour de l'axe transversal, mais de l'intestin étranglé dans une hernie, tant interne qu'externe.

Toute une série d'auteurs se sont occupés de ce sujet. Mais leurs travaux pour la plupart ont un côté faible : ils s'appuient sur des observations personnelles peu nombreuses, tandis qu'ils rassemblent des séries entières d'observations des autres auteurs, en choisissant le plus souvent seulement celles avec une issue heureuse. Il va sans dire que les conclusions tirées de telles prémisses ne peuvent pas être trop justes.

Si à 154 cas observés par nous dans le service chirurgical de l'hôpital S<sup>t</sup> Lazare à Cracovie, nombre déjà le plus considérable de tous publiés jusqu'à ce jour par les autres auteurs, nous allons ajouter encore les cas de M. le prof. Rutkowski qui proviennent du même service, bien que publiés en 1899, nous aurons le total de 185 observations, rien que des cas de torsion de l'S iliaque.

Au nombre susmentionné on ne peut comparer que celui des observations des cas de l'hôpital de Riga, rassemblées par Bergmann, par Brehm et par Jankowski, somme toute 82 cas de torsion de l'intestin.

## RAPPORTS ANATOMIQUES.

La détermination des limites de l'S iliaque a été longtemps assez arbitraire. Ce n'est que lorsque Schieferdecker et Samson ont introduit une conception nouvelle du problème, que celle-ci a conquis le consentement presque universel. Ils ont abandonné la méthode de déterminer les limites de l'anse sigmoïde d'après les points osseux fixes comme imprécise, et à son lieu ils ont avancé une opinion qu'il faut considérer comme l'S iliaque cette portion seulement du côlon qui est munie d'un mésocôlon séparé (*mésosigmoïde*). Cela n'est pas équivalent à l'affirmation de Luschka, et même à celle de Schieferdecker, que l'S ilia-

que commence là où le côlon devient enveloppé de nouveau de toutes parts par le péritoine. Car l'extrémité du côlon descendant possède assez souvent un court mésocôlon qui forme toujours cependant un certain angle avec celui de la flexure sigmoïde, à cause de quoi il est facile de mettre en évidence leur limite pendant la tension. La limite inférieure se trouve à cet endroit où le côlon perd son mésocôlon et par conséquent sa mobilité (Treves). On englobe dans l'S iliaque cette portion du côlon qui s'étend du promontoire à la troisième vertèbre sacrée, portion considérée autrefois comme rectum et plus tard appelée *côlon pelvien*.

L'insertion du mésocôlon de l'anse sigmoïde se trouve sur la paroi postérieure de la cavité abdominale. Chez le nouveau-né son trajet est plutôt rectiligne, chez l'adulte il se présente comme une courbe en forme de la lettre S, où la première inflexion constitue un angle aigu. Cette ligne d'insertion passe tout d'abord sur le muscle iliaque du côté gauche en se dirigeant vers le milieu et de haut en bas; ensuite, comme il a été mentionné déjà, elle s'infléchit de bas en haut sous un angle aigu et croise l'uretère; enfin, elle se dirige de nouveau de haut en bas, à travers la veine et l'artère iliaque primitive. Généralement parlant, comme il s'ensuit des études exactes de Sason-Jaroschewitsch, la direction de l'insertion du mésocôlon peut être verticale, oblique ou transversale. Cet auteur montre la dépendance de cette direction de la configuration du bassin. Ainsi, dans les bassins étroits (masculins) l'insertion est plus verticale et dans les bassins larges (féminins) plus transversale. D'après ses calculs, l'angle d'inclinaison que forme la ligne d'insertion avec l'horizon, serait en moyenne de  $48^{\circ}02'$  chez les hommes, de  $48^{\circ}66'$  chez les enfants et de  $31^{\circ}28'$  chez les femmes. En conséquence, la direction de l'anse sigmoïde est plus ou moins oblique. De même, on rencontre des grandes différences dans la longueur de cette attache qui, relativement la plus longue chez les enfants, devient de plus en plus courte avec la croissance. Suiyant l'auteur susmentionné, l'âge exerce aussi une influence sur le rapport de l'attache du mésocôlon à la colonne vertébrale.

Il a constaté qu'avec l'âge l'insertion du mésocôlon descend considérablement en bas. Tandis que dans la période foetale elle se trouve au niveau de la 3<sup>e</sup>—4<sup>e</sup> vertèbre lombaire et entre la 10<sup>e</sup> et la 25<sup>e</sup> année de la vie — une vertèbre plus bas, à partir de 50 ans elle se rencontre au niveau du sacrum. Il explique cette descente par la disparition progressive de l'élasticité de l'appareil ligamenteux.

Mais c'est dans la longueur de l'intestin que nous rencontrons la plus grande diversité. Les mensurations du tube digestif faites par les auteurs différents, ont donné des résultats bien différents. À vrai dire, les méthodes employées dans ces mensurations étaient très variées; en outre, les dimensions se sont montrées dépendantes de l'âge de l'individu. Les opinions concernant le rapport de la longueur du gros intestin au reste du tube digestif, chez les adultes et chez les enfants, sont aussi contradictoires. La majorité des auteurs admettent que chez les enfants la longueur relative du côlon serait plus grande que chez les adultes, la minorité (Frolowsky et Dreike) en professent l'opinion contraire.

Nulle part cependant on ne rencontre des différences aussi considérables que précisément dans les dimensions de l'anse sigmoïde: depuis une flexuosité sigmoïde à peine marquée, d'une longueur donc de quelques centimètres, jusqu'aux dimensions imposantes de 280 cm. (Curschmann). Dans nos observations NN<sup>o</sup> 62 et 89 les anses sigmoïdes, unes des plus grandes, ont mesuré 150 cm. chacune, et dans l'observation N<sup>o</sup> 92 même jusqu'à 180 cm. Les dimensions considérées par les uns comme moyennes, sont décrites par les autres comme très grandes ou, au contraire, comme petites. On admet généralement, en suivant Engel, que cette anse est de longueur moyenne qui déployée et étirée ne dépasse pas l'ombilic (30—40 cm). En s'appuyant sur ce principe, on doit admettre, selon la statistique de Budberg et Koch, qu'une anse sigmoïde longue se rencontre 20 fois p. 100. Curschmann en a donné un taux beaucoup moindre, car seulement 6.4 p. 100, mais aussi il a considéré comme petites encore les anses sigmoïdes d'une longueur de 60—80 cm. Mais il faut citer les résultats des études de Jaroschewitsch de S<sup>t</sup> Pétersbourg. Les men-



surations exécutées par lui sur 101 cadavres (62 hommes et 39 femmes) ont montré l'S iliaque très long 54·5 fois p. 100 et assez long 11·88 fois p. 100. Du grand nombre des travaux qui s'y rapportent, une chose résulte d'une façon tout à fait claire que plus loin on s'avance vers l'Orient, et plus longues sont les anses sigmoïdes observées chez les habitants. C'est par cet état des choses que Wilm s explique l'opinion que les Russes auraient le tube digestif plus long que par ex. les Allemands. La flexure sigmoïde serait ce segment qui occasionne la différence dans la longueur.

La circonférence du gros intestin, suivant Krauss, est de 14 cm. en moyenne et l'épaisseur de ses parois de  $\frac{1}{2}$  mm. (Beaunis et Bouchard).

Quant aux causes de l'allongement de l'S iliaque, on en reconnaissait beaucoup.

En discutant la question de l'allongement de l'S iliaque, il est impossible de passer sous silence le problème de la maladie de Hirschprung qui le plus souvent concerne ce segment du côlon; même, si elle ne se limite pas exclusivement à l'S iliaque, il est presque de règle qu'elle s'étend aussi à l'anse sigmoïde lorsqu'elle s'installe dans les segments situés plus haut. Comme on sait, sous la dénomination de maladie de Hirschprung on comprend la dilatation du gros intestin liée à son allongement et à l'hypertrophie de sa paroi dont il est impossible de démontrer une cause anatomique. Suivant un nombre prépondérant d'auteurs, il faut considérer cette maladie comme congénitale. Laissant de côté, pour le moment, la question de son origine, il est impossible de ne pas remarquer le chaos qui règne présentement dans toute la manière de concevoir cette maladie et de n'y rapporter que certains cas. Il faudrait plutôt admettre l'opinion de Zoepffel et appliquer le nom de *mégacôlon* à tous les cas d'allongement et de dilatation du gros intestin, tant en entier qu'en partie. Cette dénomination ne serait donc qu'une définition anatomique du période terminal des processus pathologiques peut-être différents (à l'exclusion des lésions organiques). Quelques-uns en s'appuyant sur les dimensions augmentées de l'S iliaque, démontrées par l'examen radiologique, s'efforcent d'introduire une divi-

sion des cas observés en ceux où le gros intestin ne subit qu'un allongement, et en ceux où sa dilatation se met au premier plan. Cette division cependant est impossible à maintenir. Car d'une part, tout allongement du gros intestin va de paire avec sa dilatation plus ou moins grande, de l'autre, la largeur de l'intestin, grâce à son extensibilité extraordinaire, va dépendre considérablement, dans l'image radiologique, de la quantité du liquide contrastant et de la pression sous laquelle ce liquide y a été introduit.

La dénomination de maladie de Hirschprung ne devrait être appliquée qu'aux cas où, sur le fond d'un allongement et d'une dilatation exagérés du gros intestin, atteignant des dimensions colossales, des troubles de défécation apparaissent avec l'intoxication chronique consécutive. En certaines conditions, particulièrement chez les enfants, l'S iliaque dilaté et allongé présente le tableau dont Hirschprung le premier a donné la description, tandis qu'en d'autres conditions, à un âge plus avancé d'habitude, on y rencontre le volvulus. Les individus qui, dans l'enfance, présentent les symptômes de maladie de Hirschprung, s'ils n'y succombent pas, constituent des matériaux tout prêts pour les volvulus ultérieurs. Dans sa monographie, Neugebauer a rassemblé 169 cas de maladie de Hirschprung, et il y a trouvé 17 fois des torsions de l'S iliaque. Toutefois il faudrait, de la même manière, rapporter à la maladie de Hirschprung la part prépondérante de toutes les torsions de l'anse sigmoïde, parce qu'alors on rencontre l'anse du côlon des dimensions exagérées ainsi que les troubles fonctionnels dès l'âge le plus tendre.

À présent c'est le tour de parler des causes de l'allongement et de la dilatation de l'anse du côlon. Toute une série d'auteurs ont tracé des limites très strictes pour la maladie de Hirschprung et n'y ont rapporté que les cas qui passaient sans conteste pour congénitaux (*mégacôlon congénital*). Il n'en manque pas de preuves que, dans le nombre prépondérant des cas, le facteur d'innéité joue un rôle unique et décisif. Il suffira d'alléguer, d'après Neugebauer, de telles données que l'apparition très précoce de l'affection, la simultanéité d'existence de l'allongement,

de la dilatation et de l'hypertrophie des autres organes, comme de la vessie (Germer, Roth) ou de l'oesophage (Pennato), l'irrégularité de la dilatation et de l'allongement de tout le côlon de sorte que les portions affectées sont séparées les unes des autres par des segments aux dimensions tout à fait normales (forme ondulante). Aussi, la partie énorme des savants y reconnaît le facteur congénital, bien qu'avec certaines restrictions pour la plupart Reichle, Ganjau et Zoepffel signalent la très grande rareté de cette forme. Heller, Marfan, Bessel-Hagen, Schepelmann et d'autres soulignent que ce n'est que la longueur exagérée du côlon qui est congénitale, tandis que la dilatation et l'hypertrophie sont des lésions secondaires. Romani se déclare pour la même opinion, en s'appuyant sur les examens à l'aide des rayons X. En dépouillant nos matériaux personnels énormes, nous arrivons à la conviction que toutefois l'allongement exagéré et la dilatation correspondante du côlon, de l'anse sigmoïde en particulier, constituent une malformation congénitale. Dès qu'il s'agit des malformations congénitales, la question de l'hérédité se présente d'elle-même. Malheureusement, les indices à cet égard sont si inexacts qu'il est impossible d'en tirer des conclusions.

À leur tour, il faut relater toute une série de théories à l'aide desquelles on s'est efforcé de remplacer le facteur de congénitalité dans l'apparition des dimensions exagérées du gros intestin en général. Tout ce qui peut occasionner la stagnation des matières fécales, exercerait, conformément à ces théories, une influence indirecte sur les dimensions du côlon. Au premier rang, on y met les troubles de l'innervation (Lennander, Hawkins et d'autres) dont la conséquence serait la résistance diminuée de la couche musculaire, à cause de quoi celle-ci céderait facilement à la pression des matières fécales. Pick et Brüning voient une confirmation de l'importance de l'innervation dans les cas d'accroissement énorme des portions particulières de l'intestin dans l'ainsi nommée *neurofibromatose*. Burkhardt a trouvé le tissu embryonnaire dans le système nerveux du gros intestin allongé et dilaté; dans ses expériences sur

les animaux, après la résection des voies nerveuses allant au côlon, il a obtenu l'agrandissement de celui-ci. Retzlauff interprète d'une manière un peu différente la stagnation du contenu intestinal et l'augmentation des dimensions de l'intestin liée à celle-là. Il ramène la cause de la coprostase à la théorie de l'ainsi nommée vagotonie et sympathicotonie. La prédominance du système sympathique sur le pneumogastrique entraînerait l'hypotonie des parois de l'intestin, donc l'affaiblissement des mouvements péristaltiques. La résistance diminuée des parois trouve son explication, selon Petrivalsky, dans l'hypoplasie du tissu élastique, surtout de celui des vaisseaux, et selon Concetti dans l'hypoplasie de la couche musculaire avec l'hypertrophie consécutive du tissu conjonctif. Perrenat aussi admet l'insuffisance primitive de la contractilité et de l'élasticité de l'intestin, ce que Vogel associe à l'asthénie constitutionnelle générale. Pfisterer et Hangk signalent l'influence des dimensions du bassin. Les bassins étroits occasionneraient les coudures de l'anse et, par conséquent, rendraient difficile le passage des matières fécales. Schömaker, Göbell, König, Josselin de Jong et Plantenga soulignent le rôle des valvules formées par la muqueuse du rectum; Fenwik et Wilms incriminent les spasmes du sphincter, Schreiber et Koeppe — les spasmes circonscrits de la paroi intestinale, Pennatos, au contraire, la paralysie primitive de l'intestin. Molodaja et Goebel considèrent le mésentère d'une longueur démesurée comme lésion primitive. Cette disposition rendrait possible les coudures de l'anse intestinale et, en conséquence, l'accumulation des matières fécales, la dilatation et l'allongement de l'intestin. Bianchi recourt aux troubles du développement. La suture trop précoce du gros intestin gauche à la paroi abdominale postérieure rendrait impossible l'ascension de l'S iliaque qui s'allonge pendant la croissance: de là, la longueur et la mobilité exagérée de ce segment.

Que la coprostase, sans cause anatomique, peut entraîner la dilatation de l'intestin, on en trouve la confirmation dans les observations de Corbin et Mirizzi de l'Argentine. On y rencontre des centaines de cas de di-

stension exagérée du rectum, sans cause anatomique apparente, mais, au dire des auteurs, occasionnée seulement par les négligences de l'évacuation régulière.

On ne doit pas cependant mettre au même rang de telles causes de la dilatation de l'intestin que les spasmes du sphincter provoqués par les ulcérations de l'anus (Bertelsmann, Kästner et Bierman), que les rétrécissements congénitaux du rectum (Vernon, David), que les tumeurs d'origine tuberculeuse (Bottelli) et même les corps étrangers (Vogel). Tous les auteurs que nous venons de citer, consentiront que tout aussi bien il faudrait y ajouter les lésions de l'intestin causées, par ex., par les néoplasmes.

Pour être exact, je vais mentionner encore que Levis a associé l'apparition de l'allongement du côlon à l'écartement des muscles droits, et que Schaanning a noté cet allongement, comme un des symptômes, dans l'acromégalie.

Il se peut que Curschmann ait raison, lorsqu'il dit que les anses sigmoïdes longues constituent un reliquat de l'état infantile. Car Meckel et, après lui, Forgue et d'autres ont constaté que cette anse est chez les nouveau-nés relativement très grande, ce que Huguier explique par l'accumulation du méconium. Il se peut que la constipation chronique soit en état de maintenir d'une manière durable le rapport des dimensions infantiles (Wilms). Quel rôle y est joué par les conditions de la vie, c'est impossible à déterminer, — il n'y a pas de doute cependant qu'il y est joué. C'est une chose bien connue que les animaux herbivores ont l'intestin relativement très long, et c'est justement chez la race slave que les aliments végétaux jouent un rôle considérable, chez la race donc qui présente le plus grand nombre de ces affections. Il ne faut pas cependant l'attribuer à la race elle-même, car comment alors on pourrait expliquer le fait que 20 p. 100 de nos cas concernent les juifs, et que sur 77 cas rassemblés par Jankowski, de Riga, ce taux se monte à 50 p. 100. Il est donc nécessaire que des causes locales qui n'existent pas par ailleurs, y entrent en jeu, vu qu'aucune statistique occidentale ne démontre une fréquence des volvulus plus grande chez la race sémitique.



Le caractère hétérogène des causes de l'allongement de l'intestin, de l'S iliaque en particulier, est attesté par les rapports que nous constatons dans la cavité abdominale, quelque temps après l'établissement d'une entéro-anastomose entre les deux segments de l'anse, à sa base même, pour obvier à la coprostase. L'établissement de cette entéro-anastomose ou l'enlèvement de l'obstacle d'un autre genre n'ont pas entraîné de modifications, dans les cas de Jankowski et de Grekow, tandis que dans les cas de Thiemann, de Bessel-Hagen et d'autres, les mêmes opérations ont occasionné le retour de l'intestin à l'état normal.

Pour se représenter l'anse sigmoïde donnée dans son ensemble, il faut, outre la ligne d'insertion du méso à la paroi postérieure de la cavité abdominale, ce dont nous avons parlé plus haut, et outre la longueur et la largeur de l'intestin, prendre en considération encore la hauteur du mésocôlon, ainsi que sa largeur aux différents niveaux. Ces dimensions s'associent entre elles de la manière la plus variée. On peut y rencontrer l'attache très large et l'anse courte (le tout forme alors un demi-cercle), ou celle-là très étroite et celle-ci très allongée, et alors le mésocôlon est le plus large ou au sommet de l'anse (forme en éventail, comme dans la plupart de nos cas), ou à la mi-hauteur (ovale ou même cercle, obs. NN<sup>o</sup> 80, 100, 101), ou bien il est étroit sur toute sa hauteur, et les deux segments de l'anse intestinale passent parallèlement l'un à côté de l'autre, parfois même ils sont tout à fait adjacents (obs. NN<sup>o</sup> 105, 109, 116).

D'habitude nous ne rencontrons qu'une seule anse sigmoïde. On a décrit cependant des flexures sigmoïdes composées de deux ou même de trois anses (Puls). Dans le cas rapporté dans notre observation N<sup>o</sup> 82, le segment supérieur de l'S iliaque était considérablement plus long que l'inférieur et formait une courbure à part, de sorte que l'ensemble présentait les contours d'une feuille de trèfle.

Ainsi donc, les dimensions, la configuration et la situation de l'anse sigmoïde présentent une variété énorme. Il est aussi extrêmement difficile d'y fixer des limites entre ce qui doit être regardé comme normal, et ce qui doit

être regardé comme anormal, respectivement comme une anomalie. Quant à la situation de l'S iliaque, Jaroschewitsch en décrit quatre types. Type I: L'anse sigmoïde entière occupe le petit bassin. Fréquence 54.5 p. 100. — Type II: L'anse sigmoïde est située du côté gauche de la colonne vertébrale et atteint la rate. Fréquence 26.73 p. 100. — Type III: L'anse sigmoïde siège en partie dans le petit bassin, en partie dans la fosse iliaque droite, elle y peut atteindre même le foie. Fréquence 11.88 p. 100. — Type IV: L'S iliaque passe en ligne droite, sans former une anse. Fréquence 6.93 p. 100.

Des travaux susmentionnés ainsi que de ceux de Toldt, de Budberg, de Koch, de Monterossi et de plusieurs autres, de plus, des observations recueillies à la table d'opération, on peut tirer deux conclusions suivantes: premièrement, qu'il n'y a pas d'endroit dans la cavité abdominale où l'on ne puisse rencontrer l'S iliaque et, deuxièmement, que sa configuration et sa situation dépendent des conditions physiologiques momentanées, en première ligne de l'état de remplissage de l'intestin et de la qualité du contenu.

## PATHOGÉNIE.

### a) Facteurs prédisposants.

Les détails anatomiques de l'anse sigmoïde ci-dessus décrits ont une importance de premier ordre pour l'apparition de sa torsion. Tout d'abord la longueur: les anses sigmoïdes longues sont les seules qui subissent la torsion. Mais il faut souligner qu'elles n'y sont pas obligées. Trois personnes opérées dans notre service à cause de la maladie de Hirschprung n'ont jamais eu d'accès d'occlusion aiguë. Sur 169 cas de la même affection recueillis par Neugebauer dont presque tous concernaient l'S iliaque ou, à côté de celui-ci, aussi d'autres segments du colon, le volvulus n'a été observé que 17 fois. Quoique pendant l'évolution du mégacolon il en vienne bien des fois à l'arrêt complet des gaz et des matières, ce n'est pas toujours à cause de la torsion, mais souvent à cause des coutures et de la formation des valvules. Dans tous les cas observés par

nous, l'S iliaque tordu, à vrai dire à l'état de distension, atteignait l'hypocondre, respectivement la région sus-ombilicale tout au moins.

La largeur de l'attache, c'est-à-dire l'étendue de la ligne d'insertion du mésentère, est aussi importante pour l'apparition de la torsion. Il est impossible cependant de l'exprimer par des nombres, puisqu'il ne s'agit pas ici d'une grandeur absolue, mais seulement d'une relative, du rapport de l'attache à la hauteur de l'anse. Évidemment, plus étroite est l'attache et plus grande la hauteur, et plus facilement se fait la torsion.

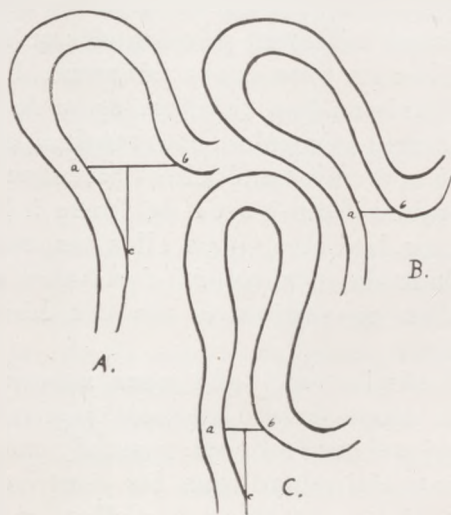


Fig. 1.

En outre de la largeur de l'attache, une chose encore y est de grande importance. C'est le mode de passage du mésocolon sur le colon descendant et le rectum. En voici trois types d'après Zöge-Manteuffel (fig. 1).

Dans le premier cas (A), l'origine et la terminaison de l'anse sont très éloignées l'une de l'autre, l'attache y est donc large et le mésocolon s'étend profondément en bas (ainsi nommé colon pelvien). C'est un état approché de l'état embryonnaire, état où la torsion survient beaucoup plus rarement que dans le cas (C) où le mésocolon descend

aussi, mais où il est étroit et où au niveau du promontoire les deux branches de l'anse sont situées l'une tout à côté de l'autre (obs. N° 72). Mais c'est le deuxième type (B) qui possède les données les plus considérables pour l'apparition de la torsion, lorsque l'anse sigmoïde est limitée au grand bassin et ses deux bouts sont fixés l'un près de l'autre.

En outre des caractères congénitaux dont le rôle dans les torsions est d'ailleurs le plus important, nous y rencontrons des lésions acquises, des modifications de la forme du mésocôlon, et par là même de l'S iliaque aussi, occasionnées par les cicatrices. Celles-ci blanches, brillantes, ne sont parfois que légèrement marquées en forme des stries, d'autres fois elles sont tellement développées qu'elles changent tout le mésocôlon en tissu épais, résistant. Leur trajet est variable. D'habitude en forme de bandes ou de brides, tantôt elles sont limitées au mésocôlon, et c'est principalement si non exclusivement à sa racine, tantôt elles passent sur les parois de l'intestin, s'étendent d'une partie de l'anse à l'autre, en occupent les parois latérales, mais elles respectent la partie située à l'opposé du mésocôlon, c'est-à-dire le dos. Il est frappant que l'on ne rencontre pas ces lésions dans les anses courtes.

C'est à Leśniowski que nous sommes redevables de la première étude exacte de ces cicatrices sur les cadavres. Il a exécuté ses recherches sur 137 cadavres. De ces études il s'ensuit clairement que les cicatrices du mésentère sont des lésions acquises, qu'elles apparaissent au cours de la vie et sont liées aux dimensions de l'anse sigmoïde. Quant à leur localisation, il a appelé l'attention sur ce fait que plusieurs fois on les rencontre d'un seul côté du mésentère, et c'est du côté gauche, et qu'elles apparaissent au plus tôt près du segment supérieur de l'S iliaque.

Les études de Leśniowski trouvent leur confirmation dans le travail de Perlmann, de Mińsk, qui non plus n'a jamais rencontré de cicatrices chez les enfants, quoiqu'il trouvât si souvent des très grandes anses sigmoïdes justement sur les cadavres d'enfants. De l'examen microscopique du mésentère se sont occupés Dmochowski, Forgue, J. Rutkowski et Wojciechowski. Tous ces auteurs

définissent ces lésions comme cicatricielles. Selon Wojciechowski, les feuilletts du péritoine, mais seulement du péritoine, y subissent une transformation en une couche épaisse de tissu conjonctif serré, composé des lamelles parallèlement disposées, comme si elles étaient mises l'une sur l'autre. Entre les feuilletts ainsi modifiés, on trouve une couche de tissu adipeux très lâche. Leśniowski souligne ce rapport des lames du péritoine au tissu inter-péritonéal et constate que ce tissu renferme des vaisseaux non altérés, que par conséquent la nutrition de l'intestin n'est pas entravée par les cicatrices et que, grâce à l'intégrité de cette couche, il est possible après l'incision des cicatrices d'écarter librement les feuilletts en larges limites, car jusqu'à 6 cm. On y rencontre cependant des cicatrices qui embrassent tout le mésentère. Celui-ci présente alors à la coupe un tissu épais homogène, d'une densité presque cartilagineuse.

Vers le milieu du siècle dernier, Virchow a décrit le processus de la cicatrisation du mésocôlon de l'S iliaque et l'a appelé *Peritonitis chronica mesenterialis*. C'était lui aussi qui le premier a cherché la connexion entre ces cicatrices et les inflammations de la muqueuse du côlon, inflammations qui de la muqueuse passeraient à la couche musculaire et de là, ensuite, au péritoine et au mésentère.

Il semblait que l'opinion de Virchow, était affirmée encore davantage, lorsque Mayor (1893) avait isolé les inflammations du côlon sigmoïde comme une entité morbide séparée, *sigmoïdite* et *périsigmoïdite*. Cette nouvelle entité morbide a été combattue d'abord par Nothnagel, Ewald et d'autres, mais elle a fini bientôt par être le sujet d'une littérature abondante (Aschurst, Sawicki, Ciechomski, Lejars, Mayo, etc.) et, surtout dans ces dernières années, est devenue un problème très à la mode.

La conception des cicatrices comme conséquence des infections d'origine intestinale a toute une série de partisans, comme Chaanning, Forgue, Ciechomski, Reichle, etc., mais elle a aussi une série d'adversaires, comme Stoppato, Kehl et Erb.

C'est d'une tout autre manière que Riedel a saisi sa *mesenteritis cicatricans*, et après lui Kusnetzow. Il considère



que c'est une affection primitive au sens général, car elle peut évoluer et évolue d'habitude sans symptômes douloureux, et quelquefois seulement elle signale son existence par les constipations pénibles, le météorisme ou par les douleurs sourdes rayonnantes vers les reins. C'est, selon Riedel, un cercle vicieux, puisque l'affection qui occasionne la coprostase, est produite par celle-ci d'une manière mécanique. Il soutient que l'engorgement fécal tout seul ne peut y suffire. Car alors on devrait rencontrer ces cicatrices le plus souvent chez les femmes, comme chez les personnes accablées de cette affection le plus fréquemment. Il faut donc, à son avis, admettre encore un facteur inconnu, peut-être une prédisposition.

D'entre les opinions moins répandues concernant la nature de l'origine de cette affection, il convient de mentionner celles qui disent que quelques-unes des cicatrices, surtout celles en forme d'adhérences et de brides, seraient des vestiges des inflammations qui avaient eu lieu pendant la vie foetale, qu'il faudrait les mettre sur le compte des lésions séniles et régressives (Brehm), qu'elles seraient dans une certaine connexion avec la calcification des vaisseaux (Gluziński), qu'elles seraient enfin une conséquence des menstrues (épanchements de sang). La dernière hypothèse s'écroule tout au moins pour cette raison que, comme il s'en suit des recherches de Leśniowski, les cicatrices apparaissent aussi souvent chez les femmes que chez les hommes. Kaufmann, à vrai dire, a constaté les cicatrices sur le mésocôlon de l'S iliaque dans plus de moitié de cas sur 150 opérations abdominales à cause des maladies des femmes. Il note lui-même cependant que 92 fois p. 100 il s'est agi des lésions inflammatoires des annexes; de plus, les cicatrices décrites par lui avaient pour la plupart les caractères des adhérences et non pas des lésions qui nous intéressent de plus près.

Le rôle du facteur mécanique dans la formation des cicatrices du mésocôlon peut être représenté des diverses manières. Les distensions exagérées de l'S iliaque peuvent conduire à des lésions légères qui guérissent en formant les cicatrices. Kehl et Erb admettent que l'S iliaque long,

à cause des tiraillements qu'il exerce, facilite la formation des petits épanchements entre les feuillettes du mésocôlon. Ces épanchements subissent l'organisation avec le temps et, de leur côté, constituent la cause des nouveaux tiraillements. À la fin, à la suite des flexions et des torsions tant physiologiques que pathologiques, il en vient à des troubles de la circulation, à la stase et à la formation sur ce substratum du tissu conjonctif cicatriciel (Hornowski, Skubiszewski, Stoppato, et beaucoup d'autres). Ce serait donc *Cirrhosis cyanotica mesosigmoidei* (Herman). Nous rencontrons un tableau semblable de l'altération mécanique, consécutive, de la circulation après les étranglements herniaires répétés à plusieurs reprises ou dans les hernies irréductibles.

Lorsqu'il y a trois ans j'ai pris la parole dans la question des cicatrices du mésentère en général, je n'ai pas exclu la possibilité de leur formation sur le fond de l'infection d'origine intestinale, bien que déjà alors je misse l'accent principal sur les troubles de la circulation. Aujourd'hui, je vais encore plus loin dans cette direction et pense que ces cicatrices, caractéristiques pour des grandes anses sigmoïdes, sont exclusivement une conséquence des arrêts passagers dans la circulation. Désormais, j'y classerai aussi les cicatrices semblables sur le mésentère de la portion terminale de l'iléon, portion qui présente aussi les conditions requises pour le volvulus. Les cicatrices sur les mésentères de l'S iliaque et de l'intestin grêle apparaissent simultanément bien des fois (obs. N° 134) et relativement souvent se réunissent directement (obs. N°<sup>os</sup> 78, 92, 95, 96). En dépouillant nos observations, nous trouvons des preuves suffisantes de ce que les torsions jouent réellement un rôle si fondamental dans le processus de la formation des cicatrices.

Les observations N°<sup>os</sup> 34, 35 et 36 concernent un homme opéré trois fois à cause des récidives. Déjà pendant la deuxième opération, faite trois ans après la première, on a noté les cicatrices du mésocôlon. Comme dans l'intervalle le malade se sentait tout à fait bien, exempt de toutes souffrances, on pourrait, si les notes sont exactes à cet égard, rapporter leur apparition à la première occlu-

sion. Les observations N<sup>os</sup> 74, 75, 76 et 77 où l'on a prêté l'attention spéciale à l'état du mésocôlon, sont une reproduction fidèle des susmentionnées, avec cette différence que les récidives y sont survenues après trois et huit mois et, pour la quatrième fois, après cinq ans environ. Elles étaient de très courte durée, d'un jour seulement, et pourtant déjà pendant la troisième opération on a trouvé le mésocôlon épais, couvert de cicatrices, et les brides cicatricielles y passaient d'une portion de l'anse à l'autre à travers le mésocôlon, en les approchant à 3 cm. l'une de l'autre au voisinage de l'attache. En outre, il faut prendre en considération que pendant la deuxième opération ces lésions n'étaient qu'à peine marquées, et que l'intervalle séparant les récidives s'est passé sans aucune souffrance.

Deux autres cas peuvent nous servir franchement comme des expériences. Dans un cas (obs. N<sup>os</sup> 108 et 109) pendant la première torsion, on a trouvé le mésocôlon en éventail, sans trace de cicatrices quelconques. La largeur de l'attache y était de 8-10 cm. Cinq semaines après la détorsion, cette femme est revenue avec la récidive. Pendant la nouvelle opération il s'est montré que le mésocôlon de l'S iliaque n'existait presque plus, parce que les deux segments de l'anse passaient parallèlement, l'un tout près de l'autre, soudés ensemble à l'aide des brides très épaisses et abondantes. Dans l'autre cas (obs. N<sup>o</sup> 149), pendant l'exécution de la détorsion de l'anse sigmoïde, on a remarqué que le mésocôlon y était très long, en éventail, et tout à fait sans cicatrices. Lorsqu'après six semaines on pratiquait secondairement la résection de l'S iliaque, on y a rencontré le mésocôlon déjà couvert fortement de cicatrices.

Si donc les cicatrices du mésocôlon sont un produit de ses torsions pathologiques, on peut espérer leur formation aussi des changements de position de l'anse incomplets, mais en revanche souvent répétés. Dans les observations N<sup>os</sup> 79-84, 89, 95, 97, 100, 105, 127, 129 et 148 nous trouvons notés, dans les anamnétiques, états passagers d'occlusion qui ont guéri spontanément. Sans doute, il s'agissait alors des torsions de l'S iliaque qui ont laissé aussi après elles des vestiges en forme de cicatrices. La présence donc des

cicatrices dans ces cas où les malades, avant le volvulus, n'ont jamais éprouvé de maux, devrait être expliquée par les torsions physiologiques.

À tour de rôle, il faut se poser la question, combien de fois rencontre-t-on le mésentère ainsi cicatrisé dans les torsions? Jankowski, sur 52 cas de volvulus a trouvé les cicatrices 25 fois, c'est-à-dire 48 p. 100, Eiselsberg sur 6 cas — 3 fois, c'est-à-dire 50 p. 100, Marcinkowski sur 8 cas — 2 fois, c'est-à-dire 25 p. 100, Dobrucki et Majewski sur 13 cas — 8 fois, c'est-à-dire 61 p. 100, Brehm sur 20 cas — 12 fois, c'est-à-dire 60 p. 100. Ce dernier note, en outre, que ce nombre ne donne pas une image fidèle de la réalité, parce qu'on ne prêtait pas toujours l'attention à ces faits, respectivement on ne rédigeait pas toujours des observations avec une exactitude désirable. On peut dire la même chose de nos matériaux aussi. Sur 154 cas on a noté ces lésions 59 fois, c'est-à-dire 38.3 p. 100. Cependant, tandis que jusqu'à 1912 nous ne les rencontrons pas mentionnées une seule fois sur 28 cas, après 1920, sur 63 cas, nous trouvons la description des cicatrices 41 fois, c'est-à-dire 65 p. 100. Il faut l'expliquer de cette manière seulement qu'on y prêtait dernièrement plus d'attention et les notait avec plus de soin. Mais pour sûr elles sont plus fréquentes encore. Reichle, dans 4 cas, et Hertz, dans 3 cas, ont rencontré toujours les cicatrices.

Quant à l'importance des cicatrices et des brides à l'égard des volvulus, nous constatons chez tous les auteurs une unanimité inconnue par ailleurs. On proclame ces cicatrices comme un des facteurs les plus importants prédisposants aux torsions. Et pourtant toutes ces cicatrices, même les plus avancées, ne méritent pas cette importance que l'on s'évertue pour y attribuer généralement. Ce sont les caractères congénitaux de l'anse, de son mésentère en particulier, qui sont et resteront toujours le facteur le plus important.

Je ne veux pas dire cependant par là qu'en général ces cicatrices sont sans aucune importance. Que si. Lorsqu'elles, étant elles-mêmes une conséquence des torsions, rétrécissent le mésentère, surtout à sa racine, elles condui-

ront d'autant plus facilement l'anse au volvulus, anse prédisposée dans ce sens déjà dès la naissance.

Leśniowski (de même que Brehm) est arrivé, dans la question des cicatrices du mésentère, à des conclusions tout à fait différentes. Il les considère comme une entité morbide séparée et isolée qu'il appelle *sclérose cicatricielle du mésocôlon de l'S iliaque*. Selon lui, lorsque les cicatrices du mésocôlon ont approché les deux segments de l'anse, près de l'attache du mésocôlon, à une distance de moins que 5 cm. (c'est ce qui a eu lieu 14 fois sur 137 cadavres, c'est-à-dire 10 fois p. 100), elles occasionneraient une coudure de la paroi intestinale. La conséquence en serait le tableau clinique qui tracé par cet auteur, ensemble avec le résultat de l'examen radiologique, donne la possibilité de diagnostiquer seulement l'anse sigmoïde de longueur exagérée (*mégacôlon*). C'est une autre affaire qu'avec cet état de choses on y trouve toujours aussi des cicatrices. Mais l'enlèvement des cicatrices seules ne peut guérir l'affection, puisque la cause propre continue à exister sans changement. Il est impossible de nier qu'il y a des cas de coudure de la paroi intestinale occasionnés par ces brides cicatricielles. Mais ces coudures nous donnent le tableau d'une occlusion tantôt très violente, tantôt moins, mais aiguë pour la plupart. Riedel a décrit trois cas semblables; Brehm, Wilms et Duval les mentionnent. Je peux y ajouter un cas personnel; et certainement, si l'on cherchait plus attentivement dans cette direction, on en trouverait davantage dans nos matériaux.

Bode regarde l'état du tissu adipeux comme un facteur prédisposant aussi aux torsions. La question de l'atrophie de la graisse dans l'épiploon et les téguments a été discutée déjà auparavant par König, Küttner et d'autres, mais elle n'a pas trouvé beaucoup d'approbation. Les observations journalières ne la confirmaient pas, elles la démentaient plutôt. Les multipares aux téguments très lâches ne sont nullement plus sujettes aux torsions que les personnes obèses. Par contre, dans les histoires des maladies on voit se répéter constamment les mots: nutrition bonne. Bode, à l'occasion de l'opération des personnes plus âgées



à cause de la maladie de Hirschprung, a appelé l'attention sur la dépendance de la mobilité du mésocôlon (ainsi donc de toute l'anse sigmoïde) de son épaisseur. Lorsqu'il injectait un liquide ou insufflait l'air entre les lames du mésocôlon, celui-ci devenait plus épais, tandis que l'anse entière s'immobilisait de plus en plus, jusqu'à ce qu'elle, presque complètement fixée, passât courbée en arc avec sa convexité dirigée du côté droit. Les conditions du passage des matières y étaient alors les meilleures. En revanche, à mesure que l'on laissait échapper l'air ou le liquide, la mobilité retournait, l'S iliaque se repliait et retombait dans le petit bassin. Le rôle du liquide injecté y serait joué par la graisse, ce magasin qui ne s'épuise d'ordinaire qu'à la fin. On ne peut donc y refuser une certaine influence sur la disposition des intestins. Mais les déductions ultérieures de cet auteur, concernant le rapport des vaisseaux au volvulus, ne paraissent pas trop convaincantes. Je vais les citer pour être exact. Or, dans le relâchement du mésocôlon de l'S iliaque, à la suite de l'atrophie de la graisse, les vaisseaux non modifiés dans leur longueur causeraient par leurs tiraillements des coudures et des torsions insignifiantes de l'intestin chu en bas. Dans ces coudures et ces torsions ce sont les vaisseaux marginaux qui souffriraient les premiers. En conséquence, l'origine et la terminaison de l'anse sigmoïde subiraient l'atrophie grâce à laquelle la torsion continuerait de se faire plus facilement; tandis qu'à cause d'une meilleure circulation artérielle et d'une stase veineuse simultanée le centre de l'anse s'hyper-trophierait.

### B. Facteurs déterminants.

La disposition des anses intestinales est la conséquence des facteurs multiples, comme: longueur de l'intestin, son remplissage, mouvement péristaltique, hauteur et forme du mésentère, position du corps entier et action de la pression intra-abdominale.

Tandis que l'anse sigmoïde des dimensions moyennes reste pendante dans le petit bassin, l'anse allongée peut être rencontrée en tout lieu de la cavité péritonéale. En dépen-

dance de sa longueur, elle touchera de son sommet au coecum, au foie, à la rate, elle passera en ligne droite ou s'infléchira.

Si la forme de l'anse sigmoïde (rapport de la longueur à l'attache du méso) est une condition indispensable et inabrogeable de la production des torsions, par contre, leurs moments libérateurs peuvent être très divers. Il faut y mettre en compte : mouvements spontanés du côlon sigmoïde, changements de position passifs sous l'influence du remplissage, influence des organes voisins, en première ligne celle des circonvolutions de l'intestin grêle, enfin forces qui agissent du dehors, comme traumatismes ou positions du tronc entier.

Dans le mécanisme des torsions König attribue une importance assez considérable aux mouvements péristaltiques de l'anse sigmoïde remplie d'une manière inégale, spécialement si ces mouvements sont accrus ou si ce sont des contractures tétaniques limitées à certains segments.

Nous avons mentionné déjà plus haut les observations de Leichtenstern qui, en insufflant de haut en bas l'S iliaque tordu, a produit sa détorsion. Mais Melchiori aurait obtenu des résultats tout contraires. Wilms affirme donc avec raison que ces expériences n'éclaircissent pas le mécanisme de la torsion. Elles démontrent seulement que le remplissage de l'anse exerce une action sur sa position, éventuellement sur le changement de celle-ci. Ces expériences ont été reprises par Hintze; nous en reparlerons plus loin.

Mais comment se présente l'affaire pendant le remplissage de la portion inférieure du conduit digestif dans les conditions normales?

Les matières fécales s'accumulent et séjournent plus longtemps, en dehors du rectum, principalement dans le segment inférieur de l'anse sigmoïde. Ce fait apparaît d'une manière encore plus nette dans les constipations chroniques, quand les gaz qui se forment au-dessus des fèces, distendent le segment supérieur de l'anse.

Dans ces conditions les torsions seraient produites de deux manières. Soit, comme Bloodgood et Nothnagel le veulent, de la sorte que l'S iliaque distendu par

Les gaz se porterait en haut, tandis que son segment inférieur, du côté du rectum, par son poids tomberait suivant la ligne de la moindre résistance, à gauche donc, et en contournant de cette façon le segment supérieur, se croiserait avec lui. Ou bien soit, selon Budberg et Koch, par la raison que les gaz accumulés qui distendent l'intestin, paralyseraient son mouvement péristaltique, et l'anse inerte, longue, avec son sommet tourné en haut, subirait la torsion, à quoi coopéreraient encore les forces extérieures, respectivement les mouvements des viscères avoisinants. Wilms désigne la coprostase comme le facteur qui ferait passer les torsions physiologiques en pathologiques. Les torsions physiologiques, si fréquentes selon lui, consistent en ce que le segment colique de l'anse, situé du côté droit et dirigé en haut, se croise avec le segment rectal, situé en arrière et du côté gauche. Si donc celui-ci se trouve à l'état de plénitude, il peut glisser facilement devant le segment supérieur vers la droite (par ex. lorsque tout le corps tourne à droite) et changer une torsion de  $90^{\circ}$  en celle de  $180^{\circ}$  et davantage (fig. 2).

L'opinion de Wilms a trouvé une approbation bien répandue. Stoppato soutient l'hypothèse qui considère la torsion physiologique comme point de départ et le moment de casualité comme moment libérateur. Soit une tumeur abdominale quelconque, soit la grossesse, soit une contraction des téguments, soit enfin une cause inconnue de plus près, tout cela constituerait pour lui ce facteur qui ne permettrait plus la réduction d'une torsion incomplète. De même, en s'appuyant sur la répartition inégale des matières fécales et des gaz dans l'anse sigmoïde, qui d'ailleurs se déplacent pendant le mouvement péristaltique, Forgeue admet que la chute de la portion alourdie de l'S iliaque serait la cause de l'entrecroisement de ses segments. C'est cependant la constipation qui, dans toutes ces opinions, joue le rôle

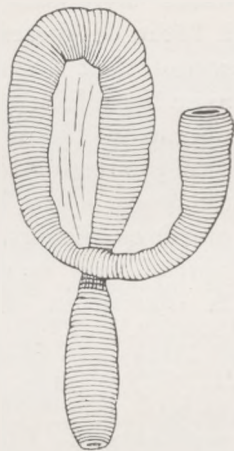


Fig. 2.

le plus important, en dehors des conditions anatomiques. Elle joue un rôle aussi dans les suppositions de Rosenbach qui voit la cause libératrice dans l'atonie intestinale. Une torsion incomplète qui en règle générale se réduit par la force propre de l'intestin, se change en une torsion complète et pathologique, lorsque cette force devient épuisée.

Toutes ces hypothèses trouvent leur appui dans les observations dont les anamnestiques répètent sans cesse l'histoire des constipations opiniâtres et des vices alimentaires tels que l'emploi exagéré des boissons et des aliments impropres. Obaliński a décrit un cas de torsion de l'S iliaque pendant la fièvre typhoïde et en a considéré comme responsable le météorisme intestinal qui accompagne parfois cette maladie. Koch dont l'explication du mécanisme de la torsion a été mentionnée plus haut, admet que les anses sigmoïdes subissant la torsion sont constamment à l'état de distension et disposées de telle sorte que leur sommet est tourné en haut. Cette opinion ne s'accorde pas avec le tableau que nous rencontrons d'habitude pendant les opérations faites dans le but de la résection de l'S iliaque quelque temps après la détorsion, donc »à froid«. Nous trouvons alors l'anse sigmoïde remplie médiocrement de matières fécales, transversalement située, avec le sommet tourné vers la droite. Que le remplissage, respectivement la distension de l'anse, ne constitue pas une condition exclusive et, en général, nécessaire de la torsion, c'est ce qui est attesté par les cas où les récurrences surviennent, malgré l'établissement d'une anastomose entre les deux segments de l'anse tout près de sa base, anastomose prévenant le météorisme.

L'accumulation trop forte des fèces et des gaz dans les très grandes anses devient franchement un obstacle dans la formation des torsions. Nous en avons la preuve dans leur rareté dans les cas bien nets de maladie de Hirschprung.

Quant à l'importance de l'alimentation végétale, nous en avons parlé plus haut.

Wäch sner maintient que les aliments peu digestibles pris en quantité exagérée augmentent les mouvements pé-

ristaltiques; c'est ce qui, en connexion avec le météorisme, faciliterait la production de la torsion. Spassokukotzki associe la fréquence des torsions de l'S iliaque chez les Russes avec le grand nombre des jours maigres (120 jours). Si certains segments du conduit digestif, d'ailleurs vide, sont chargés subitement de trop de nourriture lourde, ils seraient entraînés en bas. Le mouvement péristaltique et la pression intra-abdominale exécutent ce déplacement dans les conditions données. Mirotworzew appuie cette opinion de la remarque que les chiens affamés périraient souvent à cause des volvulus.

C'est à la faim aussi que Wächstner attribue l'apparition plus fréquente des torsions en Russie dans ces dernières années. Tandis qu'auparavant il n'y observait que 2 à 3 cas de torsions par an, en 1920/21 il en a eu 6 cas, en 1921/22 — 12 cas et en 1922/23 — de nouveau 2 cas seulement.

Hintze a avancé une vue différente quant à la cause de l'apparition des torsions de l'S iliaque. Cette opinion prive de l'importance tous les facteurs discutés plus haut, sauf un seul, c'est-à-dire la constipation. De l'avis de Hintze, il faut chercher la cause des torsions dans les rapports anatomiques. L'S iliaque, selon lui, est redevable de sa forme non pas à l'attache du mésocôlon, mais à son appareil ligamenteux auxiliaire et à deux points d'attache sur le passage de l'anse dans le côlon descendant et dans le rectum. Par l'appareil ligamenteux il entend les replis du péritoine qui apparaissent pendant l'extension de l'anse sigmoïde et qui passent de celle-ci à la colonne vertébrale et à la fosse iliaque. Ces replis apparaissent d'une manière typique. Quant aux points d'origine et de terminaison de l'anse, ils sont immobiles et, selon sa définition, déplacés l'un à l'égard de l'autre *ad latus et ad axim*. Séparons l'S iliaque de la ligne d'insertion du mésocôlon, mais laissons l'appareil ligamenteux en place ainsi que les lieux de passage immobilisés de l'anse dans les segments avoisinants de l'intestin. En insufflant alors l'S iliaque, nous obtenons une anse tordue en trois dimensions (tour à gauche dans le plan frontal, torsion axiale à droite et tour en avant),



une anse donc en forme de spirale plate. Ces mouvements spécifiques de l'anse qui s'effectuent par la force naturelle du gonflement au moyen des gaz, sans égards à l'ambiance, ne sont rien d'autre que les torsions physiologiques. Hintze a fait la démonstration de toutes ses idées à l'aide des modèles, des dessins et enfin même des films. Il relate aussi pour preuve une observation clinique où les moignons de l'intestin réunis par l'anastomose latérale, après la résection de l'anse sigmoïde, ont conservé la tendance à la torsion et l'ont subie un an après l'opération. Il est vrai, d'ailleurs, que tout cela, comme il le souligne lui-même, n'explique que les torsions physiologiques. Mais, selon ses mots, ce sont »les préparatifs de la scène dramatique finale — de la torsion pathologique«. Les torsions incomplètes qui se répètent souvent, entraînent après elles la sclérose cicatricielle du mésocôlon, qui prédispose à des torsions et plus fortes et plus difficiles à guérir spontanément. A un tel moment, la tension seule des téguments peut par elle-même déplacer l'équilibre physiologique et amener un état qui ne se laissera réparer que par une laparotomie.

L'importance des viscères environnants pour la disposition de l'S iliaque est tout à fait claire. L'anse qui retombe dans le petit bassin, en est refoulée en haut par la vessie pleine ou le rectum rempli. Alors, les circonvolutions mobiles de l'intestin grêle peuvent déplacer (Budberg, Koch) l'S iliaque inégalement rempli, en état donc d'une certaine perturbation d'équilibre.

C'est ce qui s'effectue d'une manière indirecte par l'action de la pression intra-abdominale (toux, efforts de la défécation, atteintes portées pendant les efforts dans les travaux pénibles en général, dans le transport des fardeaux, etc.). De cette façon nous passons aux forces qui agissent du dehors.

Dans cette catégorie il faut ranger la posture du corps entier, les mouvements rapides, les sauts, etc. qui par l'action de la force de pesanteur exerceront une influence sur le changement de la situation des segments de l'intestin vide, distendu ou rempli. C'est par ce facteur que Wilms

explique la formation des torsions physiologiques, en soulignant en même temps le moment de casualité.

Et enfin, le traumatisme de forme quelconque est souvent mentionné comme cause immédiate de l'affection. L'opinion de Küster que la force qui agit dans une direction limitée, peut tordre l'anse immédiatement, ne résiste pas à la critique. Il faut admettre plutôt, d'après Israel, une augmentation violente de la pression intérieure comme conséquence du traumatisme. Ce n'est que lorsque les conditions de la torsion existent, que cette pression peut conduire à la constriction définitive de la lumière de l'intestin et des vaisseaux. D'autant plus facilement donc ce traumatisme peut augmenter la torsion déjà existante, c'est-à-dire ôter à la torsion physiologique la possibilité de revenir à la disposition normale. Thiem a raison, lorsqu'il remarque que dans ces cas les symptômes vont apparaître aussitôt après l'accident et que, si l'on veut attribuer à celui-ci une certaine importance, il est impossible qu'un intervalle existe entre lui et le moment d'apparition des symptômes morbides.

Il faut cependant avoir toujours dans l'esprit que ce n'est pas l'un ou l'autre des facteurs qui seul soit responsable de la torsion donnée. La torsion est la résultante d'une rencontre des causes diverses.

## RELATION ENTRE LA PUERPÉRALITÉ ET LA TORSION.

Il nous reste encore à discuter l'importance que la puerpéralité (c'est à-dire, la grossesse, l'accouchement et les suites de couches) présente pour la torsion de l'S iliaque.

Sans faire attention à l'ordre chronologique, nous nous occuperons d'abord brièvement des suites de couches. Il semblerait que l'évacuation subite de la cavité abdominale et l'agrandissement de sa capacité qui ont lieu après l'accouchement, doivent créer des conditions idéales pour l'apparition des torsions. Mais la réalité le nie. Après avoir réussi à trouver un seul cas (Morestin) de volvulus de l'intestin grêle le premier jour après les couches, Piotrowski arrive à la conclusion que le mouvement péri-

staltique diminué, l'alitement ainsi que la diète stricte sont les causes de cet état des choses.

En ce qui concerne la grossesse, c'est après Faltin, Bundschuh et Piotrowski que l'opinion a été adoptée généralement que l'exiguïté de la place laissée aux intestins par l'utérus agrandi est la cause de la grande rareté des torsions pendant l'état susdit. Mais aussi la prémisse que la conclusion en paraissent fausses. Le nombre des torsions du gros intestin décrites, et c'est seulement de celles des anses du côlon non compris le coecum, a grandi d'une manière tout à fait notable. Piotrowski en a rassemblé 7 cas (parmi lesquels 2 personnels); nous rencontrons 6 cas suivants dans le relevé de Lichtenstein; ajoutons encore 1 cas d'Oderfeld, 1 cas de Donaldson et de Bonney et nos 2 cas (obs. N<sup>os</sup> 30 et 31). Au total 17 cas, et dans ce nombre il y a 16 qui concernent l'S iliaque. Prenons seulement en considération qu'une certaine quantité de tels cas se perdent inaperçus à cause des difficultés de diagnostic, que la torsion de l'S iliaque est, en général, plus rare chez les femmes que chez les hommes, que la période de la vie où la torsion a lieu le plus souvent (environ 40 ans), échoit sur le temps lorsque la femme n'accouche plus, respectivement cesse d'accoucher. Alors, il faut convenir que les torsions de l'S iliaque chez les femmes enceintes n'appartiennent pas relativement à des raretés. La diminution de la capacité de la cavité abdominale par l'utérus agrandi ne constitue pas un obstacle plus grave pour l'apparition de l'affection dont il s'agit, de même que celle-ci n'est pas facilitée par l'augmentation de cette capacité, comme il s'ensuit du travail de Piotrowski. La moitié des cas décrits se sont passés au milieu de la grossesse, et 6 cas ont eu lieu près de son terme, et malgré cela l'anse sigmoïde a pu se mouvoir suffisamment pour subir le déplacement. Pour sûr, une fois tordue, elle n'est plus en état de se détordre spontanément, comme cela peut arriver en d'autres circonstances. Elle se gonfle rapidement et refoule en bas l'utérus au 10<sup>e</sup> mois de la grossesse souvent jusqu'au niveau de l'ombilic (obs. N<sup>o</sup> 30).

En s'appuyant sur les déductions de Fütth concernant

le déplacement du coecum de bas en haut par l'utérus gravide, Lichtenstein considère justement ce déplacement comme un des facteurs qui peuvent mener jusqu'au volvulus. D'après cet auteur, les mêmes conditions existeraient aussi pour l'S iliaque.

Je vais citer, à la fin, l'opinion de Fromme que les douleurs intenses de l'accouchement et les contractions utérines auraient une certaine importance pour l'apparition de l'occlusion, ainsi donc des torsions aussi.

## SYMPTÔMES DES TORSIONS PATHOLOGIQUES.

### A. Fréquence.

Dans le courant des dernières 18 années dans le service chirurgical de l'hôpital St Lazare à Cracovie, ainsi que dans le courant des dernières 4 années à la Clinique chirurgicale de l'Université, 150 cas des torsions de l'S iliaque ont été soumis à l'opération. En outre, 4 malades y ont été apportés mourants, de sorte que l'on s'est borné chez eux au traitement stimulant (camphre, injections sous-cutanées et intraveineuses de solution saline).

C'est le nombre le plus considérable de tous publiés jusqu'à ce jour venant d'un seul service de chirurgie. Le travail de Bauer s'appuie sur 166 cas de torsions de l'S iliaque, mais dans tout ce relevé il n'y en a que 30 qui ont été observés personnellement par lui, tandis que le reste a été rassemblé de la littérature. Il en est de même du travail de Kuhn. Des recueils personnels plus considérables sont présentés par Jankowski (48), Gorodinsky (34), Filipowicz (32), Rutkowski (31) et Curschmann (28). Brehm, Bergmann, Kiwull, Weber, Küttner, Obaliński, Gruber, Greiffenhagen ont publiés des observations personnelles qui atteignent le nombre de 20. Combien menus paraissent donc les relevés venant des cliniques allemandes (Eiselsberg 6, Ranzi 1, Simon 3, Finsterer 4, Brunzel et Thiemann 5 chacun, Bundschuh 1, etc.), en comparaison des nombres susmentionnés provenant des pays slaves de la moitié orientale de l'Europe.

Le Tableau I nous montre la fréquence des torsions de l'S iliaque par rapport aux cas d'occlusion intestinale.

TABLEAU I.

Auteurs	Occlusions	Torsions de l'S iliaque	%	Pays
1) Scudder . . . . .	121	2	1.65	
2) Bloodgood . . . . .	103	2	1.94	
3) Ranzi . . . . .	38	1	2.63	Vienne (Autriche)
4) Hays . . . . .	110	5	4.5	Amérique
5) Simon . . . . .	40	3	7.5	Heidelberg (Allem.)
6) Rubritius . . . . .	21	4	19.04	Prague (Tchécoslov.)
7) Faltin . . . . .	152	33	21.7	Finlande
8) Dobrucki . . . . .	50	12	24.—	Lublin (Pologne)
9) Notre relevé . . . . .	480	154	32.—	Cracovie (Pologne)
10) Kusnetzow . . . . .	—	—	33	Russie
11) Smużyński . . . . .	36	15	41.6	Léopol (Pologne)
12) Filipowicz . . . . .	98	32	32.9	Cernautzi (Roumanie)
13) Marcinkowski . . . . .	21	10	47.6	Piotrkow (Pologne)
14) Rechniowski . . . . .	48	24	50.—	» »

Les torsions de l'S iliaque se rencontrent le plus rarement chez la race anglo-saxonne et la race romane, plus souvent chez la race germanique et le plus souvent chez les Slaves et les Finnois. Quant à la quantité, la Suède et la Norvège ne se trouvent pas non plus à la dernière place. Mais les nombres qui se rapportent aux Slaves ne sont pas précis, parce qu'ils comprennent aussi les juifs. D'après Jankowski, de Riga, sur 77 cas de torsions de l'S iliaque publiés jusqu'à 1913, 50 p. 100 concernaient les juifs. Chez nous, sur 154 cas de torsion, ce taux atteint 20 p. 100. En règle générale, on constate qu'en s'avancant

TABLEAU II.

1908 = 6	1917 = 1
1909 = 6	1918 = 5
1910 = 1	1919 = 16
1911 = 8	1920 = 10
1912 = 11	1921 = 19
1913 = 5	1922 = 14
1914 = 6	1923 = 10
1915 = 2	1924 = 14
1916 = 11	1925 = 9

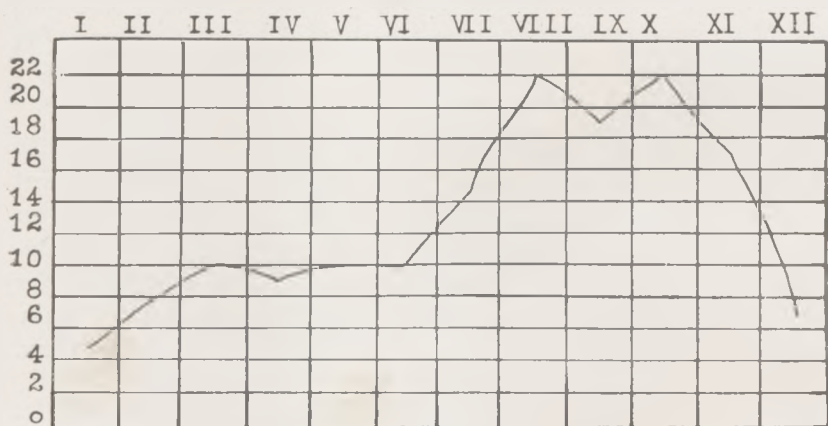


vers le nord-est, le nombre des torsions augmente, et leur rapport aux autres formes de l'occlusion intestinale se modifie aux dépens de celles-ci. Mais chez nous aussi on constate des différences frappantes entre Cracovie et Piotrkow ou entre Léopol et Bydgoszcz. Tandis qu'à Léopol dans l'espace d'un an on a opéré 11 cas de torsion, à Bydgoszcz on n'en a pas rencontré un seul pendant 4 ans.

Le Tab. II nous montre le changement annuel du nombre des cas chez nous.

Dans les derniers sept ans on peut constater une augmentation notable du nombre des cas Il est difficile cependant d'en trouver la cause. Dans les dernières années de la Grande Guerre, années de famine chez nous, les nombres sont très petits.

TABLEAU III.



La courbe représentée dans le Tab. III est très caractéristique. Elle nous montre la fréquence des cas dans les mois particuliers de l'année. Comme on peut y voir, la plus grande quantité des torsions se rencontre dans une période de juillet à novembre, où il y a de grandes différences en comparaison des autres mois. Il est bien vraisemblable que le genre de la nourriture y joue un rôle assez considérable.

Tous les auteurs sont d'accord quant à l'âge où cette affection apparaît le plus souvent. On a décrit, il est vrai,

les torsions de l'S iliaque au-dessous de 10 ans, cependant elles resteront toujours comme extrêmement rares (Bosowski: fille de 7 ans, de même que Delbet, Böckel: garçon de 2 ans et demi, Bessel-Hagen: fille de 6 ans, Krauze: garçon de 4 ans et demi, Konjetzny: garçon de 3 ans). D'entre nos malades, le plus jeune a eu 2 ans (obs. N° 133), les trois suivants de 14 à 15 ans (obs. N°s 149, 83 et 121) et le plus âgé 76 ans (obs. N° 65). [Voir le Tab. IV].

TABLEAU IV.

Auteurs	Jusqu'à l'âge de						
	20 ans	30 ans	40 ans	50 ans	60 ans	70 ans	80 ans
Finsterer . . . . .	5	5	8	9	8	4	1
Smużyński . . . . .	—	1	5	6	2	1	0
Jankowski . . . . .	2	3	6	13	12	12	3
Kuhn . . . . .	6	6	17	19	19	12	4
Filipowicz . . . . .	1	8	3	8	10	2	—
Notre relevé . . . . .	8	16	32	36	31	23	8

Comme on peut voir de ces chiffres juxtaposés, le nombre des cas morbides croît jusqu'à 40 ans et atteint le plus haut niveau entre 40 et 50 ans, pour s'abaisser un peu de nouveau ensuite. Le fait que cette affection ne devient plus fréquente qu'après 30 ans, est interprété par Wilms par l'apparition des facteurs qui prennent naissance avec le temps et, en s'ajoutant aux congénitaux,

TABLEAU V.

Auteurs	Femmes	Hommes	Nombre de cas.
Rutkowski . . . . .	9 = 29,03% <sub>0</sub>	22 = 70,9% <sub>0</sub>	31
Jankowski . . . . .	15 = 19,4 % <sub>0</sub>	62 = 80,5% <sub>0</sub>	77
Finsterer . . . . .	8 = 17,7 % <sub>0</sub>	37 = 82,2% <sub>0</sub>	45
Smużyński . . . . .	3 = 20 % <sub>0</sub>	12 = 80 % <sub>0</sub>	15
Dobrucki et Majewski . . .	1 = 8,33% <sub>0</sub>	11 = 91,6% <sub>0</sub>	12
Filipowicz . . . . .	5 = 15,6 % <sub>0</sub>	27 = 84,4% <sub>0</sub>	32
Notre relevé . . . . .	36 = 23,3 % <sub>0</sub>	118 = 76,6% <sub>0</sub>	154

conduisent jusqu'au volvulus. Il suffit de rappeler, au moins, le large écartement des bouts des deux segments de l'anse chez les enfants, lequel au cours des années cède la place au rapprochement.

C'est une maladie du sexe masculin surtout (Tab. V).

Comme on voit de ce Tableau, les hommes en sont atteints quatre fois plus souvent que les femmes.

### B. Symptômes morbides.

La maladie est parfois précédée des constipations (obs. N<sup>os</sup> 31, 62, 90, 97, 103, 104, 110, 120, 131, 132, 134). Il n'y a rien d'étonnant, si l'on prend en considération les conditions qui prédisposent à la torsion: les anses longues aux segments rapprochés l'un de l'autre près de l'attache, disposés sous un angle très aigu quelquefois. Au contraire, nous sommes étonnés de l'absence de ces troubles dans les cas où l'on constate, pendant l'opération, des conditions anatomiques susmentionnées considérablement développées. Dans quelques cas (obs. N<sup>os</sup> 34, 35 et 36, ainsi que 74, 75, 76 et 77), dans les intervalles entre les récives, les selles étaient très régulières, quoique les anses sigmoïdes y appartenissent aux très grandes, et le mésocôlon fût revêtu de cicatrices à un haut degré. Les choses se passaient pareillement dans un cas (obs. N<sup>os</sup> 46 et 47) où la longueur de l'S iliaque était d'un mètre. Dans un autre cas (obs. N<sup>o</sup> 50) les deux segments de l'anse sigmoïde étaient disposés parallèlement l'un à l'autre, accolés en canon de fusil; dans un cas enfin (obs. N<sup>o</sup> 92) la longueur de l'anse colique atteignait 180 cm. Nonobstant, dans ces deux cas, les malades soulignaient qu'ils étaient allés toujours régulièrement à la selle. Outre les cas susmentionnés, encore dans les observations de 25 autres malades nous constatons dans les antécédents l'absence de toute sorte d'accidents.

Les constipations, parfois très opiniâtres qui ne se laissent combattre qu'à l'aide des moyens artificiels, affligent les malades dès l'enfance (obs. N<sup>os</sup> 62, 97, 134) ou n'apparaissent qu'à l'âge plus avancé (obs. N<sup>os</sup> 31, 90, 103, 104, 110, 120, 131, 132). Très caractéristiques sont dans les observations les descriptions par les malades des accès

de la suppression complète des gaz et des selles, plus ou moins douloureux, souvent accompagnés de vomissements, en un mot des miniatures ou des tableaux entiers du vœlvulus complet, qui cependant cessent rapidement, parfois après 24 heures. De tels accès apparaissent souvent (obs. N<sup>os</sup> 43, 79, 89, 100, 105, 127) et alors ne présentent pas une grande intensité, ou bien ils sont très rares, en précédant l'affection proprement dite de plusieurs années (obs. N<sup>os</sup> 13, 54, 81, 84, 95, 97, 99, 129, 148). On peut les expliquer facilement comme des torsions qui ont subi la réduction spontanée. En s'appuyant sur quelques cas de ce genre opérés par lui, Riedel s'est efforcé de démontrer que les cicatrices du mésentère, en tirillant l'intestin ou bien en favorisant la production de ses coutures, seules deviennent responsables de la maladie. Que cependant c'est la première explication qui est juste et qui correspond à l'évolution la plus fréquente, c'est ce qui est confirmé par toute une série d'observations. Dans un cas (obs. N<sup>o</sup> 73) la maladie durait 15 jours et pendant tout ce temps les constipations alternaient avec les diarrhées. Il n'y a aucun doute qu'une torsion s'y est produite qui se trouvait à la ligne de démarcation entre la torsion physiologique et la pathologique. La position de l'anse y était indécise; en se penchant du côté de l'occlusion complète, elle ne perdait pas l'aptitude à se détordre, ce qui s'exprimait par les diarrhées (le contenu de l'anse tordue se compose essentiellement de gaz et de matières liquides). Après quinze jours de l'hésitation, lorsque les causes ne cédaient pas, l'anse sigmoïde s'est tordue sans retour au milieu des douleurs violentes et des vomissements. Pendant l'opération on y a constaté la torsion de 180° et le sphacèle de l'intestin. Il faudrait interpréter de la même manière le cas de Kalkhof où le malade se plaignait pendant quatre jours des douleurs du ventre, avec l'arrêt complet des matières et des gaz; ensuite, une accalmie est survenue d'un jour de durée exempte de toutes souffrances. Le malade a rendu alors deux selles sanglantes. Après 24 heures les douleurs et l'occlusion sont revenues. L'autopsie a fait voir la torsion du coecum de 180° avec son sphacèle consécutif. La pre-

mière torsion qui avait duré quatre jours, a causé des lésions des vaisseaux si considérables que le sang a pénétré dans la lumière de l'intestin, et nonobstant, elle a subi la réduction, passagère, il est vrai, mais spontanée.

Comme il a été dit déjà, l'arrêt passager des gaz et des matières est accompagné d'habitude des douleurs souvent très pénibles. Il arrive cependant que ces douleurs constituent, pendant des années entières, le symptôme unique qui afflige les malades (obs. N<sup>os</sup> 25, 98).

Les selles liquides, parfois sanglantes ou muqueuses (obs. N<sup>o</sup> 142), accompagnées d'épreintes (obs. N<sup>o</sup> 40) étaient décrites d'ailleurs par toute une série d'auteurs (Nothnagel, Küttner, etc.) comme un signe prémonitoire qui précède la suppression des gaz et des selles. D'habitude cependant la rétention apparaît subitement, au milieu de la santé parfaite et, en règle générale, est complète. C'est ce premier symptôme qui différencie la torsion pathologique de la physiologique, tandis que les troubles de la circulation, bien qu'ils s'avancent au premier plan, peuvent être insignifiants ou bien ils n'apparaissent que plus tard. Certes, si le mouvement péristaltique de l'intestin, souvent renforcé, rencontre une torsion pas trop forte (au commencement de la maladie), il est en état de faire passer, ça et là, à travers le barrage un peu de gaz (obs. N<sup>os</sup> 21, 100, 113, 147) ou même de selles liquides (obs. N<sup>os</sup> 77, 79, 106, 126, 148), particulièrement après les entéroclyses. Ce sont cependant des quantités extrêmement menues qui passent, et elles n'apportent aucun soulagement. En ces cas, cependant, la perte des forces chez le malade ne progresse pas avec la rapidité habituelle, et la maladie prend les caractères d'une affection chronique.

Du moment que la torsion s'est faite, la perméabilité du tube digestif est supprimée, et celui-ci, comme un tout, devient infranchissable aux matières; en outre, l'anse sigmoïde elle-même devient une cavité close à deux bouts. Si, de plus, nous prenons en considération que les vaisseaux et les nerfs en même temps subissent une constriction (ce qui est d'une importance capitale), nous obtenons un ensemble des conditions de toute sorte nécessaires



à l'apparition du météorisme local (Wahl, Zoëge-Manteuffel, Kader). Et peut-être, dans aucune autre affection il n'apparaît si nettement ni si rapidement. C'est pourquoi, dans les cas des torsions de l'S iliaque, nous rencontrons des gonflements de l'abdomen démesurés et inégaux et cependant très caractéristiques. C'est un facteur de premier ordre dans le diagnostic de l'occlusion dont il s'agit. Grâce à une certaine disposition constante de l'anse déplacée et distendue, on voit apparaître certaines voussures constantes des téguments abdominaux, souvent nettement dessinées en relief, et notamment plus à gauche au niveau de l'ombilic et plus à droite au-dessus de l'ombilic, ce qui ensemble représente les contours de la lettre S. Les rebords costaux sont déplacés vers le haut, tandis que l'ombilic est abaissé. On obtient donc la plus grande dimension de circonférence au niveau des rebords costaux, et la cage thoracique a la forme d'un cône. La configuration du ventre est si caractéristique qu'on peut appuyer sur elle seule le diagnostic tout à fait certain. Le plus grand gonflement situé au-dessus de l'ombilic se perd peu à peu vers le bas, mais d'une manière asymétrique et irrégulière. Il n'y a de gonflement ni en avant (comme dans la distension de l'intestin grêle) ni non plus dans les flancs (comme dans la distension du côlon), mais on constate une déformation et, dirait-on, une contorsion, de toute la cavité abdominale.

En ce qui concerne la position de l'ombilic, Ssoferow affirme que sa situation anormale témoigne de certaines anomalies dans les limites de la cavité abdominale. Son déplacement de haut en bas dans la maladie de Hirschprung a été décrit par toute une série d'auteurs (Bing, Blochmann, et d'autres).

Bien des fois on peut suivre des yeux les reliefs nets des deux segments de l'anse sigmoïde avec la dépression qui les sépare. En s'appuyant sur l'observation d'un cas où la voussure était située en haut du côté gauche et en bas du côté droit, et où la torsion avait lieu en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre, Bayer pose la question, si les contours qui se dessinent en relief, ne caractérisent pas le sens de la torsion. Mais ce sont ceux-ci

pourtant qui sont une expression de la disposition de l'anse, sur laquelle le sens de la torsion n'a aucune influence.

Comment dans nos cas se présentait le ventre, c'est ce que le Tableau VI nous fait voir.

TABLEAU VI.

Météorisme	1-r jour		2-e jour		3-e jour		4-e jour		5-e jour	
	péritoine sans modification	sphacèle et péritonite	péritoine sans modification	sphacèle et péritonite	péritoine sans modification	sphacèle et péritonite	péritoine sans modification	sphacèle et péritonite	péritoine sans modification	sphacèle et péritonite
généralisé	2	—	1	1	1	—	2	—	1	1
aux environs de l'ombilic	—	—	2	—	1	—	2	—	—	—
au-dessus de l'ombilic et dans la région de l'hypocondre droit	5	1	4	4	5	2	5	2	5	2
au-dessous de l'ombilic	—	—	2	1	—	—	1	1	1	—
contours de l'anse intestinale visibles	5	—	7	3	12	1	7	3	9	3

Dans le Tableau VI nous n'avons rassemblé que 101 cas, parce que les données concernant le reste n'étaient pas exactes. Dans la moitié des cas, car dans 50 cas, on pouvait distinguer l'anse sigmoïde distendue, souvent en forme de cylindre ou bien en forme de deux voussures qui passaient parallèlement l'une à l'autre, le plus souvent disposées obliquement de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit (26 cas). Cette distension visible de l'S iliaque apparaît avec une rapidité extrême, parfois après quelques heures déjà (obs. N<sup>os</sup> 32, 37, 142), et persiste très longtemps, même jusqu'au 6<sup>e</sup> et au 7<sup>e</sup> jour, malgré la péritonite et le ballonnement généralisé qui en résulte. On peut dire la même chose de ces cas où, bien que les contours de l'anse ne se laissassent pas suivre, une voussure des téguments cependant tout à fait localisée frappait les yeux. Le plus souvent elle occupait la région sus-ombilicale (31 cas), très souvent la région de l'hypocondre droit. Il faut

y ajouter aussi tous les cas susmentionnés (50) où les contours de l'anse étaient visibles, parce que, dans tous ces cas, le sommet de l'anse le plus distendu était situé au-dessus de l'ombilic et le plus souvent du côté droit, ce qui causait cette configuration spécifique du ventre que nous avons décrite plus haut. À l'aide des nombres on peut représenter tout cela de la manière suivante: sur 101 cas, soit ceux où le péritoine était sans altérations, soit ceux où la péritonite existait déjà, 89 pour 100 seulement présentaient le ballonnement généralisé de l'abdomen, tandis que le reste des cas présentaient le météorisme local et circonscrit, pour la plupart au-dessus de l'ombilic et plus à droite (80.19 p. 100). Dans 50 pour 100 de cas l'anse sigmoïde distendue était visible. C'est ce qui est confirmé par tous les auteurs qui disposent d'une expérience plus étendue dans cette direction. Jankowski sur 47 cas note 21 fois le gonflement au-dessus de l'ombilic. Rechniowski sur 24 cas signale 18 fois la forme caractéristique de la paroi abdominale.

Si les circonstances le permettent, on peut sentir, en palpant, une tumeur cylindroïde, à la surface lisse, rénitive, indolore et permanente qui correspond à la voussure et est formée par l'anse sigmoïde distendue (signe de v. Wahl). Bien des fois même on réussit à sentir sous la main deux saillies oblongues disposées parallèlement l'une à l'autre (les deux segments de l'anse), dont la longueur est de 15 cm. et davantage, et la largeur atteint 10 cm. Quelles sont ces circonstances? Tout d'abord, les téguments abdominaux ne doivent pas être trop fortement tendus. Ainsi, souvent ce n'est qu'à l'état de narcose que l'exploration donne le résultat positif. L'absence de la couche graisseuse sous-cutanée abondante et la distension pas trop forte des circonvolutions de l'intestin grêle ont la même valeur. En règle générale, le météorisme local visible et palpable apparaît le plus nettement le deuxième jour de la maladie, ensuite, très tard, ils s'efface dans la tympanite généralisée. Dans le cas de Jankowski au 14<sup>e</sup> jour, dans nos deux cas (obs. N<sup>os</sup> 41 et 58) au 8<sup>e</sup> jour et dans deux autres (obs. N<sup>os</sup> 43 et 103) au 10<sup>e</sup> jour il était encore facile

à discerner. La tympanite généralisée augmente, mais augmente aussi le météorisme local qui longtemps peut se mettre au premier plan jusqu'à ce qu'enfin il devienne effacé.

Bien souvent on peut remarquer, dans les torsions de l'S iliaque, une voussure circonscrite dans la région de la fosse iliaque droite, voussure qui correspond au coecum et qui est, en effet, causée par une distension de celui-ci (obs. N<sup>os</sup> 40, 41, 70, 78, 81, 102, 103, 112, 118, 143). On sait que, si les obstacles sont situés dans les segments inférieurs du côlon, le coecum particulièrement, et parfois même exclusivement, subit une distension notable, évidemment si la valvule de Bauhin ferme bien. La cause en consiste en ce que ce segment a des parois plus minces et la lumière plus grande, c'est-à-dire une plus grande surface (Anschütz). À l'endroit de la voussure on peut quelquefois sentir en palpant une tumeur rénitente. À cet égard, le cas de l'observation N<sup>o</sup> 78 est exceptionnel. Une voussure bien nette était localisée dans la fosse iliaque droite et présentait par moments le mouvement péristaltique renforcé. L'opération a démontré que ce n'était pas le coecum, comme on le pensait, mais le sommet de l'anse sigmoïde tordue qui était située transversalement au-dessus de la symphyse des pubis, et dont le sommet était incurvé en avant.

De même, dans le cas de l'observation N<sup>o</sup> 47: l'S iliaque d'un mètre de longueur, malgré sa disposition le long de l'axe longitudinal de la cavité abdominale, ne pouvait trouver à se loger et s'était plié en deux, tandis que son sommet produisait une résistance circonscrite au niveau de l'ombilic du côté gauche. Dans le cas de l'observation N<sup>o</sup> 82, les téguments présentaient un tableau intéressant. Le relief de l'anse distendue, mais courte, dont la base était située sous le rebord costal gauche et le sommet dans la région de l'ombilic, était causé par une anse surnuméraire de l'S iliaque.

Pourtant, dans un certain nombre de cas (8<sup>e</sup> p. 100), nous nous trouvons devant le gonflement uniforme, respectivement le ballonnement du ventre. Ce sont les cas des premières heures, lorsque le météorisme local ne fait

que commencer, ou bien des cas très tardifs, compliqués de péritonite. Le diagnostic alors est toujours douteux.

Les intestins distendus refoulent le diaphragme en haut et, avec celui-ci, le coeur et les poumons. La limite inférieure du poumon gauche peut atteindre en avant la 3<sup>e</sup> côte, et le choc de la pointe du coeur est visible bien des fois dans le 3<sup>e</sup> espace intercostal. La matité cardiaque subit un déplacement de gauche à droite et de bas en haut, parfois même elle disparaît tout à fait.

C'est Obaliński qui un des premiers (1889) a appelé l'attention sur la signification de l'augmentation du péristaltisme dans les occlusions du tube digestif en général et dans les torsions en particulier. Il faut, tout d'abord, distinguer très strictement deux types des mouvements péristaltiques exagérés. L'un, c'est un mouvement progressif, reptatoire, occupant toujours de nouveaux segments, de caractère donc physiologique, sauf qu'il est violent, de grande force et cause la douleur. Dans sa forme classique, il se rencontre dans les rétrécissements de la lumière de l'intestin (sténoses). L'autre, c'est la contracture tétanique qui embrasse tout d'un coup un segment plus étendu de l'anse et dure un certain temps déterminé. Tandis que dans le premier cas nous avons affaire avec un renforcement du mouvement péristaltique dans le sens strict de ce mot, le deuxième ne pourrait être défini d'une manière plus juste qu'à l'aide d'une dénomination »de contracture des intestins«. C'est le type qui se rencontre de règle dans les torsions de l'anse sigmoïde. Cette contracture de l'anse est accompagnée d'habitude d'une douleur périodique d'intensité très variable. Le relief de l'S iliaque gagne en netteté au moment de la contracture. Les mouvements exagérés peuvent être exécutés aussi par les segments du gros intestin situés plus haut (coecum, dans le cas de l'obs. N° 3).

Dans le Tab. VII nous avons juxtaposé nos observations personnelles.

Sur 154 cas 58 fois on a constaté la contracture de l'S iliaque (37.6 p. 100). En réalité cependant ce taux est beaucoup plus élevé. Bien des fois on n'a pas prêté assez d'at-



TABLEAU VII

	J o u r								Total
	1	2	3	4	5	6	7	10 et plus	
Nombre de cas	16	30	33	35	13	7	9	6	154
Fréquence de la contracture de l'anse colique	9	9	12	15	3	4	4	4	58
Taux . . . . .	56 2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	30 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	36 3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	42 8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	23 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	28 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	44 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	66 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	37 6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

tention à ce symptôme, ou si on l'a remarqué, on ne l'a pas noté dans l'histoire de la maladie. Cette contracture apparaît de très bonne heure et peut être constatée déjà dans les premières heures de la maladie (obs. N<sup>os</sup> 32, 37, 44). Au premier jour de la maladie, elle a été notée 56·2 fois pour 100. Relativement très souvent l'observation est contrariée par des téguments abdominaux trop épais. Qu'une augmentation des mouvements de l'intestin existe même alors qu'ils sont invisibles, c'est ce qui est attesté par les douleurs paroxystiques accompagnées de fluctuation du contenu intestinal. A partir du deuxième jour de la maladie, la fréquence de l'apparition de la contracture diminue. Le troisième jour cependant elle s'élève, pour atteindre de nouveau au quatrième jour 42·8 p. 100. L'explication de cet état des choses doit être cherchée dans la force de la torsion de l'intestin. Les cas d'une torsion très violente occasionnent, déjà au deuxième jour, des altérations tellement profondes dans la paroi de l'intestin que la possibilité de l'apparition de mouvements quelconques est exclue. Ce ne sont que les cas d'une force modérée de constriction qui peuvent persister jusqu'au quatrième jour. Mais ils aussi présentent, en ce jour, une fréquence relativement élevée des contractures de l'anse. Au cinquième jour, le taux en diminue pour la deuxième fois, et de nouveau il s'élève pour la deuxième fois au sixième et au septième jour, pour atteindre la plus grande fréquence, en général, au dixième jour et même plus tard (66 p. 100). L'explication de cette onde de l'accroissement

de fréquence est la même que de la première onde. Car au dixième jour de la maladie nous ne rencontrons que les cas d'une allure nettement chronique. Ils demeurent aux confins des rétrécissements chroniques de l'intestin et présentent des altérations peu profondes de la circulation et par suite aussi des altérations peu considérables dans la paroi de l'intestin.

Naturellement, la péritonite supprime la contracture de l'intestin. Il est vrai qu'O b a l i n s k i a constaté les mouvements péristaltiques dans un cas où l'autopsie a démontré la présence des matières fécales entre les anses agglomérées en paquets par des dépôts fibrineux. Ces agglutinations cependant attestaient l'existence d'une certaine limitation du processus inflammatoire.

En éclairant ainsi la question, on ne peut considérer le signe de v. Wahl comme un signe caractéristique de la torsion de l'S iliaque. Le signe de v. Wahl correspond à l'idée de l'anse étranglée entre deux points, distendue et ne présentant pas de mouvements. Et l'anse tordue de l'S iliaque est comme cela, mais c'est déjà au moment de la gangrène ou au moment de la péritonite. Toutefois, elle présente des mouvements au caractère tétanique pendant un laps de temps tantôt plus long, tantôt plus court. Est-il donc possible de considérer la présence de ces mouvements comme un indice sûr de la vitalité de l'intestin? Il est incontestable que, dans la grande majorité des cas, ils constituent une preuve infallible que les lésions de l'intestin ne sont pas trop profondes. Mais il y en a certaines limitations. Tout d'abord, l'absence de mouvements, d'un côté, n'atteste pas encore une altération grave de la paroi intestinale, parce qu'ils peuvent être invisibles soit à cause de leur intensité trop faible, soit à cause d'une épaisseur trop considérable des téguments abdominaux. Nous avons rencontré des cas où nous n'avons pas réussi à percevoir ces mouvements (obs. N<sup>os</sup> 70, 134, 142). Pendant l'opération, les intestins se présentaient apparemment sans changement, et néanmoins une péritonite tardive s'y développait, dont le point de départ se trouvait dans l'anse sigmoïde. Dans ces cas, l'appréciation de l'état de l'anse à vue nous

a deçus, tandis que l'absence de mouvements annonçait de la manière la plus évidente que l'altération de la paroi était très avancée. Il faut cependant y opposer d'autres cas (obs. N<sup>os</sup> 81 et 147) où la contracture de l'anse était très nette avant l'opération, où l'anse tordue a changé vite son aspect après la détorsion, et où, malgré cela, il en est venu à la péritonite, et l'autopsie a démontré les parois de l'anse sigmoïde congestionnées et infiltrées.

La fréquence du signe de contracture de l'anse sigmoïde tordue oscille extrêmement chez divers auteurs. Janowski sur 77 cas a décrit les mouvements visibles 13 fois, Rutkowski sur 31 cas — 9 fois, Majewski sur 12 cas — 3 fois, Marcinkowski sur 8 cas — 1 fois, Rechniowski sur 24 cas — 4 fois, Reichle sur 4 cas — 3 fois, Filipowicz sur 32 cas — 3 fois seulement. Sans aucun doute, ces différences sont causées par ce qu'on n'a pas fait une attention convenable à ce sujet.

Le gonflement de l'intestin entraîne après lui la distension et la tension des téguments. C'est une tension mécanique et non fonctionnelle, bien que celle-ci puisse être rencontrée parfois en forme de défense musculaire bien nette. Nous avons rencontré la tension mécanique des téguments à un haut degré relativement souvent, car 21 fois sur 108 cas des torsions non compliquées de sphacèle ni de péritonite. Naturellement, dans les cas de ces complications, une défense musculaire plus ou moins nette peut apparaître. Cependant, comme nous venons de mentionner, la défense musculaire peut avoir lieu aussi dans les cas non compliqués de sphacèle ni de péritonite. D'habitude elle est alors localisée et circonscrite à la région de la fosse iliaque gauche, à l'endroit donc où est situé le mésocôlon tordu (obs. N<sup>o</sup> 107).

En général, la distension mécanique des téguments amène par elle-même, comme conséquence, divers degrés de leur tension, en dépendance de leurs caractères anatomiques et naturellement du volume du météorisme. Si les téguments étaient déjà auparavant relâchés, soit après les accouchements, soit après la disparition de la graisse chez

des personnes autrefois obèses, ils conservent leur flaccidité, même dans le cas d'un grand gonflement.

La palpation décrite en partie déjà plus haut est rendue de cette manière plus ou moins difficile et démontre que la tension des téguments peut être très variable. C'est sur cette tension variable que Jankowski a attiré l'attention, en constatant chez cinq malades un certain vide dans la fosse iliaque gauche. Il est vrai que l'anse sigmoïde tordue se retire de la fosse iliaque et se dirige vers la ligne médiane, mais à sa place on voit s'introduire les circonvolutions de l'intestin grêle. L'exploration s'appuie sur la comparaison avec la fosse iliaque droite où le coecum est logé qui en ces cas est si souvent rempli plus fermement. Nous y rencontrons donc des conditions extrêmement variables qui ne nous permettent pas de tirer des conclusions plus avancées dans le sens de la détermination exacte de l'obstacle et d'autant moins de son caractère.

Le gargouillement que l'on peut produire fréquemment (obs. N<sup>os</sup> 19, 26, 29, 35, 38, 48), en frappant légèrement du côté gauche et par en bas, ne donne qu'une idée vague quant à la localisation du processus morbide.

Un signe un peu plus important nous est fourni par la douleur à la pression.

Sur 154 cas personnels nous la rencontrons 83 fois (54 p. 100). Son intensité était très variable. Nous trouvons les définitions du degré de la douleur depuis très faible jusqu'à excessivement intense. En 28 cas, la douleur était cantonnée du côté gauche, respectivement, pour s'exprimer d'une manière exacte, dans la fosse iliaque gauche. Bien des fois diffuse et sentie dans toute la cavité abdominale, elle présentait cependant la plus grande intensité en bas du côté gauche (obs. N<sup>os</sup> 53, 73, 89, 119, 121). C'est ce qui se rencontrait dans les cas compliqués de sphacèle de l'anse tordue et de péritonite. Tandis que la douleur à la pression qui est sentie dans presque toute la cavité abdominale ou dans sa partie plus considérable, doit être rapportée à une affection du péritoine ou seulement à une distension excessive de l'anse intestinale, la douleur circon-

scrite du côté gauche a sa source dans le mésocôlon tordu et serré.

En 15 cas la douleur à la pression n'a pas été constatée du tout, quoique les douleurs spontanées fussent très vives. Il faut souligner que dans tous ces cas l'S iliaque s'est montré apte à vivre.

Lecène attribue une grande valeur à la douleur qui apparaît quelquefois dans la fosse iliaque droite. Il la considère comme le signe caractéristique d'une torsion incomplète de l'S iliaque et la rapporte à la distension du coecum qui se produit dans ces cas. La démonstration à l'aide des rayons X d'une grande anse sigmoïde doit facilement mettre à l'abri d'interpréter faussement le mal comme une appendicite.

À la percussion la sonorité de toute la cavité abdominale est essentiellement tympanique. Son timbre est variable: plus grave d'habitude au niveau de l'anse tordue, plus élevé dans le reste de l'abdomen. Dans tous les 8 cas de la torsion de l'S iliaque opérés par lui, Kiwull a constaté, en pratiquant la percussion avec l'auscultation simultanée de l'anse tordue, un timbre nettement métallique et, en s'appuyant sur ce fait, il le considère comme le signe caractéristique de l'affection dont il s'agit. Autant les circonstances de l'apparition de ce timbre sont claires (gaz sous pression dans un espace aux parois tendues, élastiques), autant il est difficile de comprendre, pourquoi il n'apparaîtrait que dans la distension de l'anse sigmoïde seule. C'est un symptôme connu depuis longtemps déjà, constaté dans le météorisme causé par une occlusion quelconque, et d'une manière d'autant plus nette que la distension est plus grande, qu'on est donc plus près de l'obstacle. C'est dans cette signification que l'on doit le prendre en considération, en cherchant à localiser l'affection. La matité peut être rencontrée au-dessus de la symphyse des pubis quand la vessie est pleine, de plus dans les flancs en cas de présence de liquide libre. Un transsudat, et plus tard dans la péritonite un exsudat même, en telle quantité qu'il soit possible de le déceler à l'aide de la percussion, est un phénomène assez rare dans les torsions de l'S iliaque. Nous ne l'avons noté que 7 fois (obs. N<sup>os</sup> 27, 31, 47, 78, 83, 143, 145).



Les aires de matité du foie et de la rate disparaissent, diminuent ou se déplacent. Ces changements, constamment constatés, sont causés par la distension des intestins.

Un symptôme constant nous est fourni par les douleurs spontanées dans la cavité abdominale, depuis la sensation d'une tension insignifiante jusqu'à la souffrance la plus atroce. Elles augmentent d'habitude avec le progrès de la maladie, plus rarement diminuent (obs. N° 3). Il faut y prendre en considération la sensibilité de chaque individu. En apparaissant d'une manière subite, sans aucun doute au moment même où le méso-côlon devient serré et à cause de cela, elles constituent le premier et le plus précoce symptôme de la maladie. Mais elles ne présentent rien de caractéristique pour la torsion de l'S iliaque. Ainsi, sur 46 cas notés, elles apparaissaient 32 fois par crises et 14 fois d'une manière continue. Chez les autres auteurs des grandes différences règnent à cet égard. Ainsi donc, tandis que Jankowski a observé 27 fois les douleurs continues et seulement 5 fois celles par accès, Rutkowski a constaté 9 fois les douleurs continues et 17 fois les intermittentes et Brunzel celles-là 2 fois et celles-ci aussi 2 fois. Parfois les douleurs intermittentes au début avec le temps cèdent la place aux continues, ou bien si dès le début elles sont continues d'une manière permanente, elles subissent périodiquement des exacerbations. Assurément, dans le période ultérieur de la maladie, elles dépendront des conditions, subira-t-il l'intestin le sphacèle, et s'y joindra-t-elle la péritonite? Dans notre relevé, sur 14 cas des douleurs continues il y avait 5 compliqués de sphacèle et de péritonite, tandis que sur 32 cas des douleurs intermittentes on n'a trouvé que 2 cas (obs. N°s 28 et 126) où l'on a constaté le sphacèle de l'intestin, mais seulement annulaire à l'endroit de la torsion. Pour cette raison, les douleurs périodiques et la contraction de l'intestin qui y est liée étroitement, peuvent être considérées comme un symptôme favorable. Encore plus éloquent, quant au pronostic, sont ces cas où les douleurs intermittentes au début passent en continues. Nous avons eu 8 cas semblables. Parmi ces 8 cas, il n'y avait

qu'un seul qui n'était compliqué ni de sphacèle ni de péritonite. En s'appuyant donc sur ces faits, il faudrait admettre avec une grande probabilité la présence d'une complication, en forme soit de sphacèle soit de péritonite, dans tous les cas où les douleurs changent leur caractère intermittent en continu.

La localisation des douleurs ne présente rien de régulier. Nous avons trouvé 14 fois les douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen, 8 fois du côté gauche, 3 fois aux environs de l'ombilic et, enfin, une fois seulement dans la fosse iliaque droite. La plupart des malades ne sont pas en état de les localiser.

De temps en temps on rencontre des plaintes au sujet des envies intolérables de défécation, des épreintes (Marcinkowski, Jankowski, nos cas des obs. N<sup>os</sup> 42, 43, 98 et 105).

Quelquefois au milieu d'une crise des douleurs, lorsque l'anse intestinale tordue se dessine nettement, le bruit de flot peut parvenir à nos oreilles. Ce signe, si fréquent et si précieux dans les autres types d'occlusion, est en général extrêmement rare dans la torsion (obs. N<sup>os</sup> 105, 120, 127).

Comme on peut voir du Tab. VIII, les vomissements appartiennent aux symptômes fréquents, mais inconstants.

TABLEAU VIII.

Auteurs	Nombre de cas	Vomissements	Vomissement fécaloïde	Nausées, renvois, hoquet
Jankowski . . . . .	47	29 c. à-d. 61.7%	2	5
Rutkowski . . . . .	31	12 „ 38.7%	2	2
Majewski . . . . .	12	7 „ 58.3%	1	1
Smużyński . . . . .	15	—	2	—
Marcinkowski . . . . .	10	3 „ 30%	—	—
Brunzel . . . . .	4	2 „ 50%	—	—
Bergmann . . . . .	15	10 „ 66.6%	—	—
Treves . . . . .	20	17 „ 85%	—	—
Filipowicz . . . . .	32	19 „ 59%	2	2
Notre relevé . . . . .	154	89 „ 57.7%	2	9

Les vomissements précoces bien des fois cessent après leur première apparition et cèdent la place aux nausées, au hoquet ou aux renvois. Dans la plupart des cas ce sont les vomissements tardifs qui apparaissent, pas trop abondants et pas fréquents. Du moment cependant que la péritonite vient de se déclarer, ils se mettent au premier plan. Les vomissements fécaloïdes sont extrêmement rares. Dans notre cas N° 38 ils ont apparu au 3<sup>e</sup> jour de l'affection et dans le cas N° 45 — au 8<sup>e</sup> jour. Dans le premier cas l'intestin et le péritoine étaient sans altérations, dans le deuxième — le sphacèle de l'intestin avait lieu.

Le toucher rectal ne donne aucun résultat positif. Le rectum tout à fait vide, parfois dilaté, a sa paroi antérieure plus ou moins bombée. Cette saillie et sa fermeté dépendent du degré du météorisme abdominal. C'est de cette manière aussi que l'on réussit parfois à percevoir l'existence d'un météorisme local. La douleur provoquée par le toucher du côté gauche trouve son explication dans la situation à gauche de l'attache du mésocolon tordu. La supposition de Wilms que, dans la torsion de l'S iliaque, la paroi du rectum pourrait être entraînée de bas en haut et distendue, n'a pas été confirmée par aucun auteur.

Jankowski a appelé l'attention sur l'infiltration de la muqueuse qu'il a rencontrée dans 6 cas. Celle-ci est alors recouverte par le mucus parfois sanguinolent. Le plus probablement, cette infiltration est une conséquence des troubles de la circulation causés par la compression de la veine hémorroïdale supérieure. Il faudrait rapporter aussi à la même cause l'observation de Theuerkauff, d'ailleurs tout à fait isolée, concernant le relâchement du sphincter anal, qui était ainsi ouvert. Par contre, Marcinkowski a décrit dans un de ses cas le spasme de ce sphincter.

L'exploration à l'aide d'une longue sonde molle ne donne pas d'indice certain. Il est vrai, néanmoins, que dans un de nos cas (obs. N° 26) le tube de caoutchouc s'est arrêté à une hauteur de 20 cm. (pendant l'opération on a constaté que la torsion atteignait 360°), mais toute une série d'auteurs signalent l'évacuation du contenu de l'anse

sigmoïde par cette voie justement. Rechniowski relate que sur 9 cas 2 fois le tube a pénétré aisément et 7 fois s'est arrêté. Il est bien naturel que, si la torsion n'est pas trop fortement serrée, une sonde assez résistante peut passer.

Dans les cas d'une situation basse de la torsion, Kleinberg a pu atteindre avec son index jusqu'à l'endroit où l'intestin était serré, et le sentir comme une fente.

La question de l'emploi des lavements se présente pareillement. Toute une série d'auteurs (Naunyn, Mantuffel et d'autres) affirment que, si on ne réussit pas à introduire plus d'eau que seulement  $\frac{1}{2}$  à  $\frac{2}{3}$  litre, l'obstacle siège dans le rectum, respectivement dans la portion inférieure de l'S iliaque. La pratique démontre cependant que, d'un côté, on rencontre des individus tout à fait sains et seulement si sensibles qu'ils ne sont pas en état de retenir de l'eau introduite; d'autre côté, Filipowicz, Smużyński et d'autres ont vu qu'il était possible d'administrer des lavements de 2 à 3 litres dans les cas où la torsion de l'anse sigmoïde était confirmée par l'opération. La capacité donc du rectum oscille dans des larges limites, c'est ce qui rend impossible d'en tirer des conclusions certaines.

La rectoscopie au moyen du spéculum n'éclaircira pas beaucoup le diagnostic, car lorsque la vue s'arrête sur un pli de la muqueuse, cela n'atteste rien.

Tous ces procédés d'examen mentionnés en dernier lieu, comme sondage, lavements, rectoscopie et enfin insufflation d'air, sont tout à fait douteux quant aux résultats, mais ils présentent tous un danger commun de pouvoir produire une perforation de la paroi intestinale déjà altérée.

La fréquence du pouls dans les cas sans complications chez nos malades oscille entre 70 et 110 à la minute (une fois 130). Chez les malades de Jankowski, elle était entre 60 et 108 (une seule fois 120). Le pouls un peu plus rapide se rencontre les premiers deux jours, le 3<sup>e</sup> il bat d'habitude à 90 environ, les jours suivants son état empire vite. On peut dire la même chose quant à sa tension. Dans deux cas, une fois au premier jour (obs. N<sup>o</sup> 66) et l'autre fois au deuxième jour de la maladie (obs. N<sup>o</sup> 71) le pouls

était à peine perceptible. D'ailleurs, un tel état n'avait lieu que dans les cas attardés.

Dans 34 cas notés sans complications la température était normale 10 fois. D'ailleurs elle ne dépassait pas 37<sup>o</sup>.8. Deux fois (obs. N<sup>os</sup> 26 et 138) on a rencontré une température au-dessous de la normale, c'est-à-dire 35<sup>o</sup>.5, et une fois celle de 39<sup>o</sup>.5 (obs. N<sup>o</sup> 31, femme enceinte). Jankowski, sur 25 cas, a rencontré 9 fois une élévation qui atteignait 37<sup>o</sup>.8, tandis qu'il a constaté la température normale dans toute la série des cas ultérieurs.

La langue devient chargée de très bonne heure, en revanche elle conserve l'humidité dans un grand nombre de cas. Dans notre relevé nous trouvons 39 fois la langue sèche, 18 cas cependant en étaient compliqués de sphacèle de l'intestin, respectivement de péritonite. Jankowski a noté la langue sèche dans une moitié de cas et humide dans l'autre.

La quantité de l'urine excrétée diminue (*oligurie*). La rétention d'urine (obs. N<sup>o</sup> 25) qui est mentionnée plusieurs fois, doit être mise plutôt sur le compte de la péritonite en voie de développement. Les données des auteurs quant à la teneur de l'urine en indican sont aussi discordantes.

Maluschew qui a mesuré la pression artérielle dans deux cas de volvulus de l'intestin grêle, relate qu'elle y a monté assez notablement (jusqu'à 170 et 145 millim. de mercure à l'âge de 31 et 24 ans), en revanche après la détorsion elle s'est abaissée brusquement (90 et 70 mm. de mercure). Cependant il ne décide pas la question où se tient la cause de cette augmentation. Il est possible que ce soit la compression de la lumière des vaisseaux mésentériques, il est possible aussi que ce soit l'excitation des nerfs splanchniques.

Dans les derniers temps, une série d'auteurs (Reichle, Hintze, Guillaume, Lefebvre) indiquent l'examen radiologique comme un moyen qui doit être employé toujours dans les torsions de l'S iliaque et qui confirme le diagnostic. Dans un de ses cas Hintze a introduit le bismuth par l'anus artificiel coecal, dans l'autre — à l'aide d'un tube intro-



duit par le rectum. Dans les deux cas la bouillie bismuthée a laissé voir les dimensions de l'anse serrée, sa localisation de même que la localisation de ses points d'appui. Si même les avantages d'un examen pareil étaient considérables (ce qui est une question au moins douteuse), il serait difficile tout de même d'approuver une coecotomie dans ce but; d'autre part, la pénétration d'un tube de caoutchouc au travers de l'endroit de la torsion est dangereuse et, dans la plupart des cas, inexécutable. Aussi Hintze lui-même ainsi que Reichle et Guillaume se contentent de la radioscopie de la cavité abdominale, sans préparatifs quelconques. Car le contenu de l'anse du gros intestin, distendue au-dessus de l'obstacle, remplace par lui-même avec succès la bouillie bismuthée. Les matières fécales liquides et les gaz accumulés en grande quantité au-dessus de celles-ci donnent une image qui tranche nettement sur le reste de l'intestin affaissé. Le côlon transverse arqué, rempli de gaz, témoigne aussi d'un obstacle situé plus bas.

Aux signes décrits dessus peuvent se joindre toute une série d'autres ayant leur source dans une affection séparée qui s'y est surajoutée, respectivement a eu lieu déjà auparavant.

Nous avons parlé séparément de l'association de la torsion avec la grossesse (obs. N<sup>os</sup> 30 et 31). Dans un cas (obs. N<sup>o</sup> 10) on a trouvé le cancer dans le coecum et des nodules néoplasiques disséminés dans le péritoine (un cas semblable a été publié par Jankowski). De même on a observé la dysenterie (obs. N<sup>o</sup> 52), la néphrite chronique (obs. N<sup>o</sup> 54), la dégénérescence amyloïde des reins (obs. N<sup>o</sup> 106), les nodules syphilitiques (obs. N<sup>o</sup> 69). Dobrucki a décrit un cas où la hernie étranglée s'est réduite dans le bain, et néanmoins les symptômes d'occlusion n'ont pas cédé. Le malade n'a pas consenti à une opération. L'autopsie a démontré un volvulus de l'anse sigmoïde. Chez les personnes atteintes de torsion de l'S iliaque en connexion avec leur âge avancé, on voit apparaître d'habitude des altérations séniles plus ou moins développées.

Dans le cas de Weber, c'étaient l'anse sigmoïde et le kyste de l'ovaire qui ont subi la torsion.

### C. Évolution et pronostic.

L'évolution de la torsion pathologique de l'S iliaque est variable. Les douleurs subites et en même temps l'arrêt des gaz et des matières fécales sont les premiers prodromes constants de l'état morbide. À la constriction du mésocôlon qui renferme les nerfs splanchniques très sensibles, tout l'organisme répond par le choc. Le mode de ce choc dépend de la force du traumatisme, de la constriction donc, d'un côté, et, de l'autre, de la sensibilité de l'individu. De là vient le pouls un peu plus rapide qu'on rencontre au début, parfois imperceptible à l'artère radiale, de là viennent la pâleur générale ainsi que l'affaiblissement qui est augmenté encore par les vomissements pénibles et les douleurs incessantes. Que ce choc est réflexe (Nothnagel), c'est ce dont témoigne la rapidité avec laquelle il apparaît au premier jour et même au cours des premières heures. C'est un laps de temps trop court pour que l'intoxication puisse se développer. Tous ces symptômes disparaissent vite aussi. Marcinkowski relate que le choc cédait déjà pendant le sommeil anesthésique. Jankowski constatait l'amélioration d'heure en heure immédiatement après l'opération. D'habitude les symptômes de choc n'atteignent pas une grande intensité et dans peu de temps se réduisent spontanément. De même les douleurs d'abord violentes se modèrent un peu, en apparaissant pour la plupart par crises, ou si elles persistent comme continues, elles subissent des exacerbations périodiques. Les vomissements peu fréquents et peu abondants, la langue chargée mais humide, l'accélération modérée du pouls, ce sont les signes qui ne fournissent encore aucun indice qui montre la voie vers le diagnostic précis. Mais le relief de l'S iliaque distendu qui vite commence à se dessiner, déjà dans les premières 24 heures, et persiste pendant longtemps, de même que la contracture de l'anse disposée d'une manière typique qui apparaît aussi de bonne heure, mais dure un peu moins de temps, ce sont les signes qui élucident la question complètement. L'état général tout à fait bon avec le ballonnement de l'abdomen qui augmente d'une manière

extrêmement rapide et atteint des dimensions colossales, — état qui peut persister des jours entiers sans changement, est très caractéristique. Ce tableau correspondrait au nombre prépondérant des torsions. Il y a pourtant des cas où déjà après 12 heures (Marcinkowski) ou après un jour (Jankowski, Göbell, Michelson, Rechniowski et nos observ. N<sup>o</sup> 83, 89, 143, 145) les lésions dans la paroi de l'intestin étaient irréparables. C'est bien naturel que les symptômes cliniques étaient alors foudroyants.

À l'autre extrémité nous trouvons les torsions qui durent deux (obs. N<sup>o</sup> 98), trois (obs. N<sup>o</sup> 114) et même cinq semaines (obs. N<sup>o</sup> 93). Leur commencement est ou aigu ou chronique dans toute la signification de ce mot. Les douleurs qui persistent des semaines entières, deviennent insensiblement de plus en plus intenses, et le tube digestif reste franchissable à un certain degré, du moins pour les gaz.

Les traits du visage tirés, les yeux enfoncés et ternes, les extrémités froides, la sueur gluante, l'aphonie, la cyanose, la température au-dessous de la normale, le pouls filiforme et la disparition de toute énergie, ce sont les fragments bien connus du tableau final. Les toxines élaborées et absorbées, le météorisme qui de très bonne heure déjà rend la respiration difficile, les nuits sans sommeil et le défaut d'alimentation agissent de compagnie pour épuiser la réserve des forces et triompher de la défense de l'organisme. À cette période il est difficile déjà de chercher à faire le diagnostic précis.

Où nous avons le météorisme local, là le diagnostic est facile. S'il manque, il nous manque aussi de la certitude dans notre diagnostic. La situation et la direction de l'anse localement distendue est un indice qui ne peut être remplacé ni par les mouvements péristaltiques renforcés ni par les douleurs circonscrites spontanées ou à la pression ni par le gargouillement ou les bruits. Car tous ces symptômes peuvent apparaître à une certaine distance du point où siège l'obstacle. Les vomissements tardifs parlent un peu de la situation basse de l'obstacle, mais comme ils dépendent encore d'autres conditions, ils perdent de la valeur diagnostique. C'est cependant l'interrogatoire des

malades qui a une grande importance. Heureusement, le relief de l'anse distendue ou, du moins, la forme caractéristique de l'abdomen que nous avons décrite plus haut, appartiennent aux signes qui se rencontrent extrêmement souvent. C'est justement pourquoi le diagnostic de la torsion de l'S iliaque nous déçoit si rarement. Il est impossible donc de souscrire à l'opinion d'Okinczyc que le diagnostic du volvulus présente des grandes difficultés ou à la vue d'Alglave que nous manquons des symptômes qui puissent confirmer le diagnostic de l'affection laquelle, à son avis, peut être soupçonnée seulement avec circonspection. Il ne faut pas oublier que parfois l'ainsi nommée maladie de Hirschprung subit une poussée aiguë et présente alors le tableau d'une occlusion aiguë. La cause n'en est pas d'habitude dans la torsion, mais seulement dans la valvule qui se forme de la paroi du rectum, quand le segment inférieur de l'anse sigmoïde rempli outre mesure glisse en bas par la force de pesanteur. Dans ces cas, la forme du ventre rappelle beaucoup celle que l'on rencontre dans la torsion de l'S iliaque. Il faut se souvenir cependant que dans la maladie de Hirschprung le début brusque n'existe pas, qu'il y manque les douleurs à la pression ainsi que la contracture de l'intestin et que dans les antécédents on ne peut y rencontrer des périodes de santé parfaite du moment de l'apparition des premiers symptômes.

La durée et la marche de la torsion pathologique de l'S iliaque sont difficiles à déterminer. Cette difficulté ressort bien déjà, lorsque nous ne prenons en considération que les cas laissés sans opération.

Voici quelques exemples (Tab. IX).

L'appréciation des cas opérés se présente d'une manière plus embrouillée. Toute une série de malades sont morts, quoique l'opération eût été pratiquée au premier jour de l'affection. Et inversement, nous connaissons les cas de la guérison par l'opération de la torsion qui durait 10 jours (obs. N° 59) ou même 15 jours (obs. N° 98). En nous appuyant sur la majorité des cas, nous sommes obligés à adopter la vue d'Obaliński (c'est aussi celle de Bauer et de Leichtenstern) que le 4<sup>e</sup> jour est ce terme au

TABLEAU IX.

Auteurs	Durée	Diagnostic
Dobrucki . . .	2 jours	Torsion de l'S il. Hernie inguinale étranglée, libérée spontanément.
Marcinkowski . .	3 jours	Torsion de l'S iliaque. Mort subite
Jankowski . . .	32 heures	Torsion de l'S iliaque. Gangrène et péritonite.
	6 jours	Torsion de l'S iliaque. Gangrène et péritonite.
	2 jours	Torsion de l'S iliaque. Gangrène et péritonite.
Notre relevé . .	N° 153. 15 jours	Torsion de l'S il. Auto-intoxication.
	N° 151. 6 jours	Torsion de l'S iliaque. Gangrène et péritonite.
	N° 152. 4 jours	Torsion de l'S iliaque. Péritonite séro-fibrineuse. Perforation imminente de l'intestin tordu.

delà duquel les perspectives de la guérison se réduisent au minimum. Il arrive souvent que le bon état général du malade continue jusqu'au 4<sup>e</sup> jour sans changement pour empirer brusquement ensuite.

Il faut établir le pronostic, en première ligne, d'après l'état général des malades. Nonobstant, les surprises peuvent y survenir. Un indice important nous est fourni par les mouvements péristaltiques visibles, renforcés, comme Rutkowski l'a démontré en 1899, sur 156 cas, pour tous les types d'occlusion.

Dans nos matériaux, sur 107 cas où pendant l'opération on n'a constaté ni le sphacèle de l'intestin ni la péritonite, 54 malades ont présenté la contracture de l'anse intestinale. De ceux-ci 46 ont guéri, c'est-à-dire 85 p. 100. Huit sont morts: 3 à cause de l'asystolie, 2 à cause de la péritonite après la déchirure des téguments deux semaines après l'opération, 1 à cause de l'infection qui partait des téguments, 2 enfin de la péritonite qui s'est déclarée après l'opération, et dont le point de départ se trouvait



dans l'S iliaque. Les mouvements péristaltiques manquaient chez 53 malades. De ceux-ci 35 ont guéri, c'est-à-dire 66 p. 100, et 18 sont morts. La cause la plus fréquente de la mort (7 fois) était la pneumonie, ensuite (4 fois) l'asystolie. Quatre fois la péritonite n'a apparu qu'après l'opération.

Cette statistique dans les cas publiés par Rutkowski se présente de la manière suivante: sur 20 cas sans complications du côté du péritoine on a rencontré la contracture chez 9 malades. De ceux-ci 8 ont guéri et un est mort de pneumonie. Le taux des guérisons donc se monte à 88 p. 100. De 11 malades chez qui on n'avait pas constaté des mouvements péristaltiques, 6 ont guéri, c'est-à-dire 55 p. 100. La cause de la mort de 5 autres était une fois probablement l'asystolie, une fois la pneumonie et trois fois la péritonite.

Si donc les signes évidents du sphacèle de l'intestin ou de la péritonite sont absents pendant l'intervention opératoire, et si avant l'opération on n'a pas réussi à constater les mouvements péristaltiques renforcés, le pronostic alors devra considérer la mortalité comme environ 35 p. 100. Dans les cas d'une vitalité évidente de l'intestin, accentuée par les mouvements renforcés, les perspectives de la guérison s'améliorent de 20 p. 100.

Lorsqu'on veut avant l'opération résoudre la question si le sphacèle ou la péritonite sont déjà développés, on se trouve en présence des difficultés sérieuses. L'un et l'autre de ces processus évoluent d'habitude d'une manière imperceptible. Bien des fois il est impossible d'en fixer d'une manière nette une limite anatomique, et d'autant plus clinique. Quelques-uns de leurs symptômes, comme douleur au contact, vomissement, tension des téguments, appartiennent déjà au tableau clinique de la torsion elle-même. Cependant, lorsque nous trouvons dans les stades ultérieurs de l'affection le ballonnement uniforme de l'abdomen, une tension considérable, surtout active, des téguments avec une sensibilité très prononcée à la douleur à la pression, lorsque les douleurs intermittentes viennent de se changer en continues, lorsqu'apparaissent les vomissements tardifs, opiniâtres, le hoquet, la langue sèche, la température, le pouls

au-dessus de 120 et dépressible, nous allons faire facilement le diagnostic de la péritonite, mais nous ne reconnâtrons pas la lésion primitive.

La place intermédiaire est occupée par les cas avec le sphacèle de l'intestin qui commence à évoluer seulement, lorsque la péritonite ne se généralise pas encore. L'S iliaque distendu, encore visible, s'y met au premier plan, et l'état général, malgré la durée relativement courte de la maladie, éveille des doutes graves.

Les données sur lesquelles nous pouvons nous appuyer, se présentent de la façon suivante. Sur 26 cas de sphacèle de l'S iliaque son relief était tout à fait net 8 fois, et autant de fois on constatait le gonflement caractéristique du ventre au-dessus de l'ombilic, une fois la température était normale, et 2 fois le pouls était au-dessous de 100. La langue était humide deux fois. En revanche, la douleur au contact et la tension des téguments étaient constamment observées.

Dans 15 cas la péritonite a évolué sans sphacèle de l'intestin. Le météorisme local n'y a été constaté que 5 fois. Généralement on constatait la douleur à la pression ainsi qu'une tension forte des téguments. Trois fois a été notée la température normale, d'ailleurs elle se tenait à 37°.8. Le pouls dépassait 120. Le passage des douleurs intermittentes en continues est un signe extrêmement caractéristique de même dans le sphacèle que dans la péritonite. Malheureusement, on ne peut le rencontrer souvent (7 fois). Bien des fois, comme nous l'avons mentionné déjà, les douleurs dès le début n'abandonnent pas le malade pour un seul instant. Dans six cas avec l'anneau sphacélé sur le contour serré d'un des segments de l'anse sigmoïde, rien ne trahissait cette particularité (obs. Nos 22, 28, 43, 95, 117, 126). L'état général y était bon. Dans un cas on a constaté la contracture nette de l'intestin (obs. N° 22).

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsque la torsion est effectuée, la portion radicale du mésocôlon se dispose en forme d'hélice, et les deux bouts de l'anse intestinale s'entrecroisent. Le mouvement exécuté

alors par l'anse peut être dans le sens des aiguilles d'une montre ou en sens inverse (Potain). Dans le premier cas, la base de l'anse va se disposer en hélice lévogyre (Fallin), c'est-à-dire en forme d'un vis qui doit être tourné de droite à gauche. Il en est inversement dans le deuxième cas où se produit l'hélice dextrogyre. Dans leur définition, Budberg et Koch se dirigent d'après le mouvement du segment inférieur de l'anse lequel, en glissant de droite à gauche, passe derrière le segment colique (dans le sens des aiguilles d'une montre) ou bien, en se mouvant de gauche à droite, se trouve devant le segment supérieur (en sens inverse des aiguilles d'une montre). Pour éviter la mésintelligence qui règne jusqu'à présent dans la définition du sens de la torsion, la meilleure chose est de se servir de la comparaison susmentionnée avec le mouvement des aiguilles d'une montre.

En additionnant nos observations personnelles qui tiennent compte du sens de la torsion, nous obtenons le nombre de 59. De ces malades, 20 présentaient la torsion dans le sens des aiguilles d'une montre et 39 en sens inverse. C'est donc le deuxième type de torsion qui est plus fréquent. Il semble que le sens en est indifférent pour l'évolution des lésions anatomiques. Sur 39 cas de torsion en sens inverse des aiguilles d'une montre, on a noté 28.2 fois pour 100 le sphacèle de l'intestin, respectivement la péritonite. Sur 20 cas de torsion dans le sens des aiguilles d'une montre, on a constaté 35 fois p. 100 des suites plus graves de la perturbation de la circulation. Il faut prendre en considération que, bien que dans les deux types de sens de la torsion la durée moyenne fût la même, cependant le degré moyen de la torsion dans les cas du premier type montait à  $360^{\circ}$ , tandis que dans les cas du deuxième type (en sens inverse) il ne s'élevait qu'à  $270^{\circ}$ . Pendant que l'on rassemblait les données ci-dessus, encore un détail intéressant a été mis en évidence. C'est que dans trois cas de récurrence de la torsion (obs. Nos 105 et 106, 108 et 109, 123 et 124) on a rencontré toujours la torsion dans le même sens, dans tous les trois cas donnés en sens inverse des aiguilles d'une montre. C'est donc la structure ana-

tomique de l'anse qui doit être le facteur lequel décide du sens de la torsion, structure conditionnée, peut-être, par le trajet des cicatrices dont nous avons parlé plus haut et qui peuvent tordre l'anse en sens différents. Car il n'y a que les rapports anatomiques qui sont le moment constant à un certain degré, tandis que les forces libératrices peuvent être différentes chaque fois.

La grandeur de la torsion, calculée en degrés, oscille en larges limites. Avant tout il faut souligner que déjà une torsion de  $90^\circ$  peut être pathologique (obs. N<sup>os</sup> 23, 47, 77, 98, 100, 107, 111, 131). Et inversement, une torsion de  $180^\circ$  peut se trouver, et se trouve très souvent, dans les limites physiologiques. C'est ce qui contredit les expériences de Samson lesquelles démontraient que la torsion de  $180^\circ$  n'occasionne pas encore des troubles plus considérables. Ceux-ci n'apparaîtraient, dit-on, qu'avec une torsion de  $270^\circ$ . La torsion de  $180^\circ$  est celle qui se rencontre le plus souvent (dans notre relevé 52 cas, chez Jankowski 20). Celle de  $360^\circ$  est presque aussi fréquente (chez nous 47, chez Jankowski 14 cas). Les torsions plus grandes appartiennent à des raretés, bien qu'elles surviennent sans doute. Dans l'observation N<sup>o</sup> 22 nous avons noté une torsion de  $1\frac{1}{2}$  fois  $360^\circ$  (4 cas semblables chez Jankowski, un cas chez Budberg et Koch, de même chez Eiselsberg, Göbell, Michelsohn, Oderfeld), dans l'observation N<sup>o</sup> 7 — une torsion de 2 fois  $360^\circ$  (un cas de Brehm et de Jankowski) et dans l'observation N<sup>o</sup> 113 — celle d'un peu moins de 3 fois  $360^\circ$ . En relatant un cas (celui d'Eppinger) de torsion triple de  $360^\circ$ , Wilms exprime le doute quant à l'existence des torsions plus grandes que de  $360^\circ$ . Il raisonne que la distension de l'S iliaque causée par la première torsion de  $360^\circ$  l'immobilise et l'empêche de se déplacer davantage. Mais pourtant les causes qui tordent l'anse sigmoïde, peuvent occasionner, et certainement occasionnent, en une fois une torsion éventuelle d'un degré supérieur, et ce n'est qu'à la suite de celle-ci que la distension et l'immobilisation de l'intestin surviennent. Dans les récurrences nous trouvons d'habitude les torsions d'un degré supérieur, ainsi donc celles de  $360^\circ$  (obs. N<sup>os</sup> 22, 41, 106, 109, 112, 124, 126).

Dans ces cas, la première fois on constatait les torsions de  $90^{\circ}$  ou de  $180^{\circ}$ . Le cas de l'observation N° 47 en constitue une exception. Cette augmentation des degrés de la torsion trouve son explication dans le développement des cicatrices. Car si en général celles-ci existaient pendant la première torsion, elles sont devenues certainement plus prononcées après.

L'immobilisation de l'anse sigmoïde tordue et distendue se produit, dans l'énorme majorité des cas, dans une position qui se répète constamment et par là est très caractéristique. Selon toute probabilité, il en vient à la torsion lorsque l'anse plonge dans le petit bassin ou transversalement s'étale à son entrée. En se gonflant de plus en plus et en prenant de la fermeté, l'S iliaque, avec son sommet dans la fosse iliaque droite, exécute dans le plan frontal un mouvement circulaire depuis le petit bassin jusqu'à l'hypocondre droit.

L'anse déjà fixée occupe le milieu et la moitié gauche de la cavité abdominale et s'appuie par sa base contre la fosse iliaque gauche et par son sommet contre le lobe gauche du foie, en le refoulant en haut et à droite. La force avec laquelle elle le fait, est considérable. On peut s'en assurer facilement, en s'efforçant de la faire sortir dehors. Parfois on peut rencontrer une dépression sur la face postérieure du foie, comme un vestige de ce refoulement (obs. N° 153). L'estomac devient repoussé à gauche et l'intestin grêle à droite et en arrière. Le colon transverse se trouve situé en haut et en arrière et avec lui l'épiploon roulé. Le plan de l'anse passe ou parallèlement à la surface du ventre, et alors nous constatons sur celle-ci le relief des deux segments de l'anse, ou bien un peu de biais par rapport à cette surface, et alors le segment droit de l'anse est tourné en avant et le segment gauche en arrière. Que cette disposition est une conséquence non seulement des rapports anatomiques de la cavité abdominale, mais aussi de la tension de la base de l'S iliaque, c'est ce dont nous sommes convaincus d'une manière péremptoire par le fait que l'anse sigmoïde tordue et distendue, une fois sortie dehors, conserve la tendance au comportement ci-dessus décrit. En



revanche, elle la perd, malgré la torsion qui persiste, aussitôt que le contenu qui distend les parois de l'intestin, est évacué.

Parfois on y rencontre d'autres dispositions. Celle qui s'écarte le moins de la disposition ci-dessus décrite, sera représentée par la situation de l'anse dans la ligne médiane avec le sommet sous l'appendice xiphoïde (obs. N° 81) ou sous le rebord costal du côté gauche (obs. N° 102, 108). Dans les cas de Lichtenstern et de Rechniowski, l'anse sigmoïde tordue occupait le petit bassin. Dans un de nos cas (obs. N° 78) où elle avait la longueur de 140 cm. et la grosseur d'un bras, on l'a trouvée située transversalement au-dessus de la symphyse des pubis. Le sommet de l'anse qui ne pouvait trouver où se loger dans cette situation, s'était replié en avant de sorte que l'S iliaque était doublé du côté droit. Dans le cas de l'obs. N° 93, l'anse tordue, transversalement située, reposait par son sommet dans la fosse iliaque droite. Dans le cas de l'obs. N° 47, l'anse sigmoïde tordue, d'un mètre de longueur, située parallèlement à l'axe longitudinal du corps, s'était pliée en avant à son milieu et avec son sommet tourné en bas atteignait la région sous-ombilicale. L'endroit où elle s'était pliée, s'appuyait contre le lobe gauche du foie. Dans le cas de l'obs. N° 77, le sommet de l'anse sigmoïde était enclavé derrière l'estomac. Il est évident que ces situations se trahissent déjà avant l'opération par un relief de forme singulière sur les téguments de l'abdomen. Des cas semblables ont été décrits par Kleeberg, Hofmokl et Curschmann.

Mais même dans la disposition ordinaire les rapports anatomiques peuvent se compliquer. Ainsi, une fois (obs. N° 79) on a constaté que le coecum, muni d'un mésentère assez grand, en conséquence d'une appendicite passée était soudé au péritoine pariétal au-dessous du rebord costal gauche. L'anse sigmoïde tordue était recouverte par devant par ce coecum déplacé et par le colon ascendant et était implantée dans un anneau incomplet formé par ceux-ci et par le colon transverse. La torsion de l'anse sigmoïde simultanément avec le déplacement du coecum à été décrite aussi par Snow.

C'est enfin d'une manière extraordinaire qu'évoluait le cas décrit par Świątecki et opéré par Krajewski. L'S iliaque tordu des dimensions colossales occupait presque exclusivement toute la cavité abdominale, car l'intestin grêle, le coecum, le côlon ascendant et une portion du côlon transverse se trouvaient déplacés et logés dans une énorme hernie inguinale du côté gauche.

Du moment que la torsion de l'S iliaque se produit, deviennent étranglées et serrées les formations qui cheminent dans son mésocôlon, ainsi que la lumière de l'intestin en deux endroits près de la base de l'anse. De cette manière l'anse forme une cavité close.

La constriction des vaisseaux, serait-elle du plus petit degré, a lieu dans chaque cas de torsion pathologique et doit nécessairement entraîner après elle des troubles de la circulation. C'est dans ces troubles circulatoires que se trouve le centre de gravité de toute l'affection dont il s'agit. La congestion passive et l'oedème sont des lésions les plus innocentes et, en même temps, les plus fréquentes. La paroi de l'anse sigmoïde, plus ou moins livide et épaissie, est revêtue du péritoine lisse et brillant et forme un tube de calibre uniforme, sans bosselures (*haustra*), au dessin effacé des muscles longitudinaux. Le mésocôlon épaissi aussi et assez résistant renferme des vaisseaux veineux comblés à l'extrême. Les dimensions de l'anse distendue sont colossales en général. En 4 cas (obs. N<sup>os</sup> 62, 101, 120, 137) sa longueur atteignait un mètre et demi. Dans un de ceux-ci (obs. N<sup>o</sup> 101) la circonférence du segment inférieur de l'anse était égale à celle d'une cuisse.

La distension de l'anse par les gaz apparaît très vite et se laisse constater à travers les téguments lâches déjà au premier jour de la maladie. En trois cas (obs. N<sup>os</sup> 23, 37, 142), déjà même au bout de quelques heures, on a trouvé les téguments ballonnés sur lesquels se dessinaient en relief les anses sigmoïdes distendues. Wahl et Kader s'occupaient de la question de l'ainsi nommé météorisme local. En outre des gaz qui constituent principalement le contenu de l'intestin altéré, nous y trouvons une petite quantité

de liquide transsudé, parfois sanglant. En revanche, des quantités plus considérables de matières fécales y manquent en règle générale. Le cas de Lichtenstern constitue une exception; dans ce cas l'anse tordue était remplie de fèces durcies et de sang.

Les altérations décrites augmentent de plus en plus avec le temps. Si la constriction des vaisseaux était déjà très prononcée dès le début, en ce cas il va sans dire que les conséquences arrivent avec une véhémence plus grande. Dans la cavité péritonéale libre on rencontre alors des quantités plus considérables de liquide transsudé, parfois légèrement coloré de sang. On l'a noté en tout dans 23 cas (où 4 fois il était sanglant). D'habitude il n'excédait pas la quantité d'un litre. Le liquide libre apparaît en quantités plus considérables dans les cas de sphacèle de l'intestin ou de péritonite. Au liquide transsudé qui y était déjà, s'ajoute alors un exsudat; le liquide devient trouble et presque toujours sanglant.

Quelquefois, à côté de l'oedème et de la lividité, on peut constater dans la paroi de l'intestin tordu des épanchements plus étendus (obs. N<sup>os</sup> 15, 25). Des épanchements pareils apparaissent beaucoup plus souvent dans le mésocôlon (obs. N<sup>os</sup> 16, 21, 24). Lorsque la constriction est très forte, il en vient très vite à l'infarctus sanguin dans la paroi de l'intestin et dans son mésocôlon. Le sang apparaît alors en quantité abondante dans la lumière de l'intestin de même que dans le liquide transsudé dans la cavité péritonéale. Une perte aussi considérable de sang peut devenir déjà pénible pour le malade.

Avec le temps, sur la muqueuse distendue et aplanie des ulcérations se forment qui sont revêtues d'abord de lambeaux de la muqueuse mortifiée. Habituellement des petites dimensions et transversalement dirigées, elles se limitent aux sommets des plis. Bien des fois elles occupent des étendues plus grandes. La marche du cas de l'obs. N<sup>o</sup> 148 était exceptionnelle. Il concernait un homme de 48 ans opéré au troisième jour de la maladie à cause de la torsion de l'S iliaque. Dans le péritoine du malade on a trouvé un peu de liquide trouble. L'anse sigmoïde même était re-

vêtue d'un petit nombre de dépôts fibrineux. Après la détorsion de l'anse, l'évolution post-opératoire était normale. Un mois après, on a pratiqué la résection de l'S iliaque. Sur toute l'étendue du segment inférieur de l'anse sigmoïde la muqueuse était mortifiée. La limite inférieure bien nette du sphacèle passait circulairement et correspondait à l'endroit de la torsion. La limite supérieure atteignait jusqu'au sommet de l'anse sigmoïde et présentait la forme d'un triangle dont l'angle le plus éloigné se trouvait sur la paroi à l'opposé de l'attache du mésocolon. La perte de substance de la muqueuse qui embrassait ainsi circulairement tout le segment inférieur de l'anse sigmoïde, était au moment de la résection dans la période d'élimination. La paroi de l'S iliaque était, dans ce segment, infiltrée et extraordinairement friable, épaisse de  $\frac{3}{4}$  cm. Le segment inférieur constituait un tube rigide dont la lumière avait un diamètre de 3 cm. À l'exception de ce que l'anse sigmoïde était d'une manière lâche agglutinée ou adhérente aux viscères ambiants, elle était libre dans l'excavation pelvienne. C'est un cas extrêmement intéressant. Au moment de la première opération les lésions inflammatoires du péritoine étaient tout à fait apparentes. Il est frappant que malgré la présence d'une perte de substance si considérable de la muqueuse, la péritonite qui avait existé déjà, a été guérie complètement après le rétablissement de la circulation normale dans l'S iliaque.

Le sphacèle circonscrit de la muqueuse, respectivement les pertes de substance surtout sur les sommets des plis étaient constatés cinq fois à l'autopsie. Deux fois (obs. N<sup>os</sup> 26 et 139), malgré les lésions très étendues, le péritoine était normal, et la mort était causée par la pneumonie. Dans les trois autres cas (obs. N<sup>os</sup> 50, 52, 154) on trouvait des pertes de substance de la muqueuse, mais aussi les décès y étaient occasionnés par la péritonite qui y apparaissait de 1 à 13 jours après l'opération.

Dans quatorze cas (obs. N<sup>os</sup> 16, 25, 50, 52, 53, 57, 67, 75, 103, 120, 133, 145, 146, 154) nous avons rencontré la péritonite pendant l'opération, et l'anse sigmoïde tordue n'y présentait pas des lésions plus graves, hors la livi-

dité et l'oedème. Ce n'est que deux fois (obs. N<sup>os</sup> 52 et 154) que ses parois étaient extraordinairement tuméfiées et épaisses. Dans tous ces cas on doit voir la cause de la péritonite dans le passage des micro-organismes de la lumière de l'intestin au travers de la paroi intestinale imperforée et vivante. D'un côté, la perturbation de la circulation amène de telles altérations dans la paroi même que celle-ci devient perméable aux micro-organismes, de l'autre, le contenu de l'anse étranglée devient fortement pathogène.

La péritonite y apparaît d'habitude dans sa forme maligne. Il manque alors le temps pour que des lésions anatomiques plus apparentes se développent. L'aspect dépoli du péritoine, une petite quantité d'exsudat louche et des dépôts fibrineux délicats et peu abondants, voilà tout ce que nous y constatons ordinairement. Des 14 cas ci-dessus mentionnés, onze se sont terminés par la mort, dont un 13 jours et le deuxième 2 jours après l'opération, et les 9 autres malades sont décédés dans le courant de 24 heures après l'opération.

L'autre cause des décès, de beaucoup plus fréquente, est le sphacèle de l'anse sigmoïde. Nous en avons 26 cas, c'est-à-dire 16.8 p. 100 (obs. N<sup>os</sup> 7, 24, 27, 33, 36, 45, 48, 55, 69, 72, 73, 80, 83, 87, 89, 92, 101, 104, 110, 113, 119, 121, 136, 143, 151, 152). Le laps de temps dans lequel apparaît le sphacèle de l'anse tordue, est variable et dépend du degré de la torsion, de la force de celle-ci et des propriétés du mésocôlon. Plus le degré de la torsion est élevé, et plus est forte la constriction des vaisseaux en général. Sur 21 cas où nous trouvons noté le degré de la torsion, dans 7 cas elle atteignait 180°, dans 12 cas — 360°, dans un cas — 720° et dans un cas — 900°. Lorsque cependant dans le cas de la torsion de 720° nous constatons le sphacèle au 4<sup>e</sup> jour de la maladie, dans les cas de la torsion de 180° celui-ci a paru une fois au premier jour (obs. N<sup>o</sup> 83) et trois fois au deuxième jour de la maladie (obs. N<sup>os</sup> 36, 73, 101). D'après Reichel, la torsion de 180° amène le sphacèle plus tôt que celle de 360°. En nous appuyant sur nos cas personnels, il nous est impossible de le confirmer. Quant à l'importance des propriétés du mésocôlon,



nous pouvons nous en rendre compte facilement, si nous nous représentons dans l'esprit d'un côté le mésocôlon à la lame délicate de la séreuse qui recouvre les vaisseaux presque sans couche adipeuse, et de l'autre, le tissu cicatriciel épais, résistant, parfois d'une densité de cartilage. Le rôle le plus important cependant y est joué par la force de la torsion, par celle avec laquelle la torsion apparaît du premier moment de même que par celle qui s'y ajoute au fur et à mesure de l'augmentation de la distension de l'intestin. C'est pourquoi nous rencontrons relativement si souvent le sphacèle déjà au premier jour de la torsion, et parfois même déjà après quelques heures (obs. N° 121). Les cas du sphacèle si précoce ont été décrits aussi par Jankowski, Göbell, Michelsson, Marcinkowski et Rechniowski.

Dans notre relevé nous trouvons le sphacèle noté:

au 1 <sup>r</sup> jour . . . . .	4 fois
» 2 <sup>e</sup> » . . . . .	8 »
» 3 <sup>e</sup> » . . . . .	2 »
» 4 <sup>e</sup> » . . . . .	8 »
» 5 <sup>e</sup> » et plus tard . .	4 »

La péritonite tardive dont l'origine se trouve dans l'intestin détordu mais trop profondément altéré, a été constatée par nous dans 5 cas (obs. N<sup>os</sup> 70, 81, 131, 142, 147). Deux en méritent l'attention spéciale. Ainsi, dans le cas de l'obs. N° 81 la torsion durait 4 jours. Pendant l'opération, l'anse sigmoïde congestionnée a recouvré vite sa coloration normale après la détorsion, néanmoins elle est devenue le point de départ d'une infection du péritoine, laquelle après 8 jours a amené le décès. Dans le cas de l'obs. N° 134, au 3<sup>e</sup> jour de la torsion, la distension exceptée, on n'a pas constaté de lésions dans la paroi de l'intestin. Nonobstant, dans ce cas aussi il en est venu, par la même cause, à la mort au 7<sup>e</sup> jour après l'opération.

Il faut enfin prendre en considération les altérations qui apparaissent parfois aux bouts des deux segments de l'anse sigmoïde près de sa base.

Les lésions de la muqueuse de même que les lésions qui se produisent un peu plus tard dans toutes les couches

de la paroi de l'intestin à cet endroit, proviennent de la constriction, et pas du tout du tiraillement, comme le pense Wilms. Car, à son avis, ce tiraillement et la tension seraient produits par les cicatrices qui apparaissent le plus nettement, ou même exclusivement, à la base de l'anse sigmoïde. Mais en réalité, les deux segments de l'anse serrés et entrelacés à l'endroit de la torsion se compriment mutuellement, ce qui laisse les traces plus ou moins nettes sur un ou sur les deux segments, sous l'aspect des anneaux étroits, entiers ou incomplets (obs. N<sup>o</sup> 52, 139), ainsi que nous le trouvons sur les anses étranglées ou trop serrées avec un cordon. On rencontre aussi de tels anneaux sur le contour serré dans les cas où le mésocôlon ne subit pas une dégénérescence cicatricielle. Il arrive parfois que, tandis que l'anse entière ne montre pas des lésions plus profondes, ces anneaux présentent déjà des signes indubitables de sphacèle (obs. N<sup>os</sup> 22, 28, 43, 95). Deux fois on y a rencontré des perforations (obs. N<sup>os</sup> 117, 126). C'est là aussi que se trouve parfois l'origine des péritonites tardives.

Tout d'abord, hors le segment tordu, les altérations se bornent à la distension de tout le reste du côlon, surtout du coecum. Cette distension apparaît avant tout dans les cas à marche lente, dans les cas donc où la constriction du mésocôlon n'est pas trop forte, et où le resserrement de la lumière de l'intestin se met au premier plan. Si la valvule de Bauhin ne clôt pas hermétiquement, la distension peut se transmettre d'une manière exceptionnelle aux circonvolutions de l'intestin grêle (obs. N<sup>os</sup> 19, 102, 153). En règle générale, la distension de l'intestin grêle n'a lieu que dans la péritonite qui complique la maladie. À cause de la distension et de la coprostase, il en vient parfois dans les segments supérieurs du côlon à des altérations que l'on rencontre dans l'anse tordue. Ainsi, dans le cas de l'obs. N<sup>o</sup> 139 les ulcérations de la muqueuse atteignaient jusqu'au coecum, et dans le cas de l'obs. N<sup>o</sup> 104 le sphacèle occupait l'S iliaque tordu de même que tout le côlon descendant. En outre, des nombreux foyers gangréneux circonscrits de la muqueuse, et même de toute la paroi, y étaient disséminés jusqu'au coecum inclusivement. Des

cas semblables ont été décrits par Rechniowski, Kreutzer et Filipowicz. C'est parmi les exceptions qu'il faut compter le cas de Bergmann où, dans la torsion de l'anse sigmoïde d'ailleurs vivante, le côlon transverse a subi le sphacèle, ainsi que les cas de Filipowicz et d'Anschütz qui étaient compliqués de sphacèle du coecum. Il est possible que la thrombose des vaisseaux mésentériques en soit la cause. C'est aussi de cette manière seulement que l'on devrait interpréter notre cas de l'obs. N° 12 ainsi que le cas décrit par Rechniowski, dans lesquels il en est venu au sphacèle de l'intestin grêle.

Il faut de même faire attention aux dimensions de tout le gros intestin. Le plus souvent l'allongement et la dilatation n'intéressent que l'anse sigmoïde où le segment inférieur, du côté du rectum, est fréquemment deux fois plus gros que le segment supérieur. Très souvent, outre l'S iliaque, le côlon transverse est aussi allongé (obs. N° 133), un peu plus rarement le coecum et exceptionnellement déjà tout le gros intestin.

L'intoxication générale évolue parallèlement aux altérations ci-dessus décrites. Ostrowski a exécuté des expériences sur l'absorption dans l'intestin tordu. Dans ses expériences, il se servait d'histamine et d'un extrait de paroi de l'intestin préparé après une constriction de 8 heures. La vitesse de l'absorption dépendait de l'état de la circulation.

Les torsions heureusement passées laissent après elles, en outre des cicatrices mésentériques décrites plus haut, des adhérences péritonéales plus ou moins étendues (le plus souvent entre l'S iliaque et l'épiploon) ainsi que des épaissements de la paroi intestinale.

La distinction de deux types de l'anse sigmoïde, en s'appuyant sur l'anatomie pathologique, comme le fait Brunzel, nous paraît par trop artificielle.

#### TRAITEMENT MÉDICAL.

L'anse sigmoïde tordue peut se détordre sans doute spontanément. Mais l'aptitude des torsions à la guérison spontanée a certaines limites. Une fois que la grandeur de

la torsion s'approche de  $360^{\circ}$ , les conditions deviennent plus mauvaises pour la détorsion, et tout à fait mauvaises lorsque l'anse tordue et distendue est enclavée entre le bassin et le rebord costal. On sait bien quelle force on doit souvent mettre en oeuvre alors pour la libérer et faire sortir dehors. C'est pourquoi les méthodes de la réduction non sanglante des torsions appartiennent à l'histoire. Tels sont les procédés de Rendu et d'Hutchinson qui consistent dans l'exécution des mouvements tournoyants avec le tronc entier, lorsque, en même temps, le premier de ces auteurs introduit une sonde de caoutchouc par le rectum, et le deuxième administre un lavement. La manoeuvre de Foot se proposait d'agir sur l'anse sigmoïde tordue avec les deux mains, par l'anus et à travers les téguments.

Lorsque Batsch (1899) a publié la méthode de traiter l'occlusion intestinale par les doses élevées d'atropine (*Sulfate d'atropine 0,005* en injection hypodermique), ont paru des séries entières d'observations concernant l'administration de ce médicament dans les torsions de l'S iliaque. Et l'inefficacité du procédé a été généralement confirmée. Il faut encore avoir présent à l'esprit que tous les cas donnés pour guéris au moyen de l'un ou de l'autre procédé médical ne peuvent convaincre personne, tout au moins par cette raison qu'ils manquent de certitude du diagnostic. Dernièrement, Greiffenhagen employait l'atropine et la recommande chaudement pour cette raison au moins qu'elle crée des conditions favorables pour l'opération éventuelle. Car elle supprime les douleurs et les vomissements et augmente la congestion active des intestins et de cette façon elle retarde l'apparition du sphacèle. Il prescrit donc, dans les cas précoces, des larges doses de cet alcaloïde et attend 6 à 12 heures. Mais les essais du traitement ci-dessus ne sont pas indifférents. D'un côté, on retarde l'opération dont la réussite est d'autant plus sûre qu'elle est exécutée plus tôt, de l'autre, les doses élevées d'atropine, malgré l'administration simultanée de morphine et de pilocarpine, peuvent occasionner l'empoisonnement, comme des séries entières d'observations en témoignent (entre autres, observations de Bańkowski, de Lidmanowski, de Nowakowski, de Piasecki, de Żółtowski, de Dehnel). Encore

à présent P a u c h e t recommande l'emploi de l'atropine dans les cas subaigus et conseille de n'opérer que si ce moyen échoue. H e r m a n en prescrit des petites doses pour calmer les malades. Mais le soulagement qu'on obtient parfois par ce moyen, devient funeste pour des malades moins intelligents. Le malade de D e h n e l se sentait si bien après l'atropine qu'il rentrait chez lui pour y subir bientôt son sort.

L'administration des purgatifs augmente les douleurs et provoque les vomissements, s'ils ne sont pas apparus auparavant.

Le lavage de l'estomac recommandé par K u s s m a u l ne peut avoir de l'importance que comme une préparation à l'opération (en position gènu-cubitale, à la vache).

Le traitement au moyen de l'entéroclyse avait ses partisans (N a u n y n, M o w b r a y, B l o o d g o o d, H a y s) ainsi que ses adversaires (M i c h e l s o n). B l o o d g o o d conseille de ne la pratiquer que dans les cas tout à fait récents et dans la position gènu-cubitale. Le remplissage du rectum doit faciliter l'évacuation du contenu de l'anse tordue et ensuite le retour de celle-ci à la disposition normale. Nous savons cependant que ces entéroclyses peuvent être difficiles à faire et douloureuses, ou même impossibles à pratiquer (facteur exploité comme pathognomonique), de plus si elles sont efficaces, ce n'est que passagèrement. Il n'en vient jamais à la guérison proprement dite, c'est-à-dire à la détorsion spontanée, et l'anse vidée se remplit et se gonfle de nouveau. Comme résultat il nous reste la perte du temps précieux. La vérité de cette déduction est confirmée par l'emploi des entéroclyses toujours inefficace dans nos cas (pratiquées avant l'arrivée des malades dans le service). Voir les observations N<sup>os</sup> 3, 11, 25, 26, 30, 78, 118, 120, 133, 138, 144. De plus, un grand danger se trouve dans ce procédé thérapeutique. Laissant de côté ce fait que l'eau injectée peut ne pas ressortir, en augmentant seulement de cette manière la distension de l'intestin, elle peut occasionner la rupture de la paroi de l'intestin, altérée à l'endroit de la constriction.

La même chose peut arriver, et dans un degré plus haut encore, si l'on pratique l'insufflation d'air dans



le rectum au moyen de poire à air de Richardson, procédé préconisé par Zimssen, Runeberg et Curschmann.

Beaucoup moins dangereux, mais d'aussi peu de valeur, est l'emploi d'un tube de caoutchouc, dans le but de créer les conditions de la détorsion spontanée, en vidant l'intestin. Kleinberg conseille d'introduire ce tube sous le contrôle du doigt indicateur, et Gorodinsky dans la position gèneu-cubitale. Et en effet, Filipowicz a réussi, à l'aide d'un tube introduit à une profondeur de 40 cm., à vider l'anse tordue et à voir dans la suite arriver la guérison complète 4 fois sur 32 cas de torsion de l'S iliaque. Mais il n'y a pas du tout de certitude que dans tous ces cas la torsion ait existé en réalité. Dans un cas, malgré l'évacuation réussie, la rétention subséquente des matières et l'état général du malade ont exigé l'opération qui a démontré l'existence d'une torsion de  $360^\circ$ . Un cas semblable a été décrit par Kuhn. Gorodinsky relate toute une série de cas guéris par ce procédé et recommande de n'y renoncer que dans les cas qui durent plus que 7 jours ainsi que dans les cas compliqués de péritonite. Il est bien étonnant qu'il n'en ait pas été découragé par un cas personnel de perforation de l'intestin. Certainement que, çà et là, on réussit à obtenir une guérison par l'évacuation du contenu de l'intestin. Ces exceptions cependant ne nous donnent aucun droit de généraliser cette manière de procéder.

La ponction de l'anse intestinale distendue à travers les téguments abdominaux, à dire vrai, a des prétentions qu'on la mette au nombre des interventions chirurgicales, mais il est tout simplement impossible de s'imaginer quelque chose de moins chirurgical. Ce procédé préconisé encore au XVIII<sup>e</sup> siècle par Boerhaave et van Swieten et emprunté de la médecine vétérinaire trahit complètement son origine. À vrai dire, quelques gynécologistes allemands recommandent la ponction des anses distendues par le vagin, en partant du principe du traitement le plus conservateur des occlusions post-opératoires. Cependant une revue même hâtive de la littérature nous démontre les conséquences terribles de cette manière de procéder. Lidmanowski a vu l'aiguille se briser au moment où l'anse un peu vidée s'est

abaissée. Dans les cas de Frommer et de Jankowski, la péritonite s'est développée. (Dans le dernier cas, celui de Jankowski, on a pratiqué la ponction de la vessie à cause de la rétention d'urine et dans cette manoeuvre on a blessé avec l'aiguille l'anse sigmoïde tordue). Si au moins dans un tout petit nombre de cas la guérison de la torsion par la ponction avait paru! Mais il n'y en a pas même un mot.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL.

### A. Entérostomie.

Dès que le volvulus est reconnu, il faut incontinent se mettre à l'opération et ne se nourrir pas d'illusions à cause d'un changement spécieux en mieux qui apparaît parfois après une évacuation partielle des gaz et des matières. On peut alors seulement voir l'état général empirer d'une manière violente et brusque (Finsterer, Savariaud).

C'est encore des temps de l'enfance de la chirurgie abdominale moderne que nous est resté l'an us contre nature artificiel ou l'entérostomie ou la côlostomie. La pratique d'une telle opération sur l'anse tordue est condamnée d'avance à l'insuccès, et en réalité les cas ainsi traités se terminent d'habitude par la mort (obs. N° 154). Car on n'y obtient que l'évacuation du contenu de l'anse sigmoïde et, ce qui en résulte, l'éloignement du danger qui menaçait les parois de l'intestin à cause de la distension. En revanche, l'occlusion du tube digestif et, ce qui est le plus important, la constriction des vaisseaux et des nerfs du mésocôlon de l'intestin tordu continuent à exister. Notre cas de l'observation N° 93 se présente d'une manière tout exceptionnelle. Chez un homme de 40 ans on a pratiqué l'an us artificiel dans un hôpital de province, lorsque les symptômes d'occlusion duraient depuis 6 jours. Pendant cinq semaines les matières s'évacuaient par l'orifice cutané situé dans la fosse iliaque droite, mais néanmoins les symptômes abdominaux persistaient toujours. Au moment de l'entrée du malade chez nous, le ventre présentait un gonflement assez notable et sur les téguments on voyait se dessiner le relief de l'anse dilatée de l'intestin

qui par moments subissait des contractures bien visibles. Après l'ouverture de la cavité abdominale on a trouvé l'S iliaque tordu de  $180^{\circ}$ , transversalement situé, avec son sommet dans la fosse iliaque droite. A cet endroit il était suturé aux téguments et c'est sur lui que l'on avait fait l'ouverture de l'anus artificiel. Son mésocôlon était infiltré et épaissi. L'évacuation du contenu de l'anse tordue a diminué jusqu'à un certain degré la constriction du mésocôlon et de l'intestin enserrés. On peut cependant admettre à coup sûr que la constriction du mésocôlon dans cette torsion n'était pas considérable dès le début. C'est ce qui est attesté par le fait que l'anus artificiel n'a été pratiqué qu'au 7<sup>e</sup> jour de la maladie et nonobstant il n'en est pas venu au sphacèle de l'intestin. Un cas semblable est décrit par Okinczyc. Ce cas est encore plus caractéristique. Une malade qui avait un anus artificiel sur l'S iliaque tordu de  $180^{\circ}$ , pendant 4 ans et 5 mois se sentait bien, et ce n'est qu'au bout de ce temps qu'elle est venue en priant de le supprimer. Là aussi, la constriction du mésocôlon n'était pas considérable dès le début, puisqu'il n'est pas venu à la mortification de l'intestin, quoique l'anus artificiel n'y eût été pratiqué qu'au 24<sup>e</sup> jour de la maladie. Dans le cas de Leveuf l'entérostomie a sauvé la vie au malade et a guéri spontanément. Mais après 4 mois les symptômes d'occlusion ont apparu de nouveau. Il s'ensuit de toutes ces observations que la suppression de la distension de l'anse exerce de l'influence sur la diminution de la constriction à l'endroit de la torsion. Car comment pourrait-on s'expliquer le passage des matières fécales par l'endroit enserré de l'intestin, endroit qui était tout à fait infranchissable jusqu'au moment de l'évacuation. Mais la constriction persiste toujours, c'est ce qui est prouvé par les accidents et les contractures de l'intestin dans notre cas, et dans celui de Leveuf par le retour de l'occlusion dès que l'anus artificiel s'est fermé. Dans ces cas où la constriction des vaisseaux est considérable, et ce sont les cas les plus fréquents, l'entérostomie pratiquée sur l'anse tordue ne sauvera pas le malade.

L'entérostomie pratiquée au-dessus de l'endroit de la torsion, sur le coecum ou sur l'intestin grêle, levera, à dire

vrai, l'occlusion du tube digestif, mais elle ne changera pas l'état des choses dans l'anse tordue. Justement quatorze cas pareils, rassemblés par Dobrucki et par Savariaud, se sont terminés par la mort. Si on pratique deux anus artificiels, l'un sur l'anse tordue et l'autre plus haut (cas d'Okin-czyc), on a besoin de plus de temps que pour faire une laparotomie. On s'écarte donc alors du but principal qui est d'épargner pour l'instant à l'organisme épuisé une opération plus grave, et expose celui-ci à tous les dangers susmentionnés.

Ainsi donc, même dans les cas très négligés il faut renoncer à l'entérostomie.

### B. Détorsion.

Du moment que l'on a constaté l'existence d'un obstacle mécanique, en général, et de la torsion pathologique de l'anse sigmoïde, en particulier, la laparotomie reste comme la seule méthode rationnelle et d'autant plus sûre dans son résultat que pratiquée plus tôt.

Toutes nos opérations, à l'exception de douze premières, étaient pratiquées dans l'anesthésie par l'éther. L'injection sous-cutanée de 0,01 cg. de morphine une demi-heure avant l'opération exerce une action extrêmement calmante et facilite la narcose, surtout au début, et diminue d'une manière bien notable la quantité de l'éther employé.

La crainte des complications du côté des voies respiratoires se montre tout à fait exagérée. C'est vrai que la pneumonie et les bronchites y surviennent, mais pas plus souvent qu'avec l'emploi des autres anesthésiques. Sur 150 malades opérés pour la torsion de l'S iliaque, huit sont décédés à cause de la pneumonie qui s'était développée immédiatement après l'opération (obs. N<sup>os</sup> 17, 26, 58, 68, 85, 106, 114, 139). Cependant il ne faut pas oublier que c'étaient des individus d'un âge avancé.

Il est le mieux d'ouvrir la cavité abdominale sur la ligne blanche, en menant l'incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic, à gauche. Bien que celle allant de l'appendice xiphoïde jusqu'à la symphyse des pubis, préconisée par Budberg et Koch, soit décidément trop grande,

l'incision ne doit pas pourtant être trop petite. Si l'on a recours à la force en faisant sortir l'anse, on peut facilement occasionner la rupture de la paroi intestinale. Une longueur de l'incision de 20 à 25 cm. est d'habitude suffisante. L'incision dans la ligne médiane est avantageuse parce que c'est justement là que l'on peut, par une ouverture relativement petite, extraire de la manière la plus aisée et la plus circonspecte l'anse distendue et enclavée de dessous le rebord costal, et d'autre part, en cas de résection de l'S iliaque, on a ainsi l'accès tout à fait convenable auprès du champ opératoire. C'est donc une incision de choix. Un petit nombre de chirurgiens préfèrent l'incision faite sur le bord externe du muscle droit gauche ou ajoutent une incision transversale (Sławiński). Quant au péritoine, il est le plus sûr de l'ouvrir au-dessus de l'ombilic. Tandis qu'au-dessous de celui-ci le segment de l'anse situé du côté droit est appuyé fortement par toute sa surface contre la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic la ligne blanche coïncide avec la dépression qui sépare les deux segments de l'anse distendue. C'est pourquoi il est ainsi plus facile d'éviter la blessure de la paroi de l'intestin.

A tour de rôle, la première chose à faire est l'extraction de l'anse distendue, la mise de celle-ci hors du ventre devant les téguments, et la détorsion. L'extraction est d'habitude facile. Parfois au moment de l'ouverture du péritoine la pression intra-abdominale pousse dehors par elle-même l'anse distendue. Notre action se borne alors à prendre des précautions pour que cela ne se passe pas trop brusquement. Dans les autres cas, les lèvres de l'incision tégumentaire étant écartées, il suffit d'attirer d'une manière délicate le segment de l'anse qui se trouve au fond de la plaie. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que nous sommes obligés à recourir à l'évacuation primitive du contenu de l'anse intestinale pour qu'ensuite, une fois affaissée, elle se laisse extraire aisément. Nous pouvons y être forcés par l'agglutination des anses intestinales (obs. N<sup>o</sup> 73, 80) ou bien par une anse excessivement longue et large, donc fortement enclavée. Toute une série d'auteurs, comme Wilms, Finsterer, Parczewski, Zakrzewski, préconisent de



ponctionner et de vider l'anse sigmoïde tordue encore avant son extraction de la cavité abdominale. Comme les côtés avantageux de cette méthode, ils signalent la possibilité de faire une incision plus petite, la facilité de l'orientation, la certitude que l'on ne blessera pas la paroi altérée et, enfin la diminution lente de la pression intra-abdominale augmentée. Mais comme la longueur de l'incision est sans importance dans les limites qui y entrent en jeu, de même la crainte d'une blessure de la paroi intestinale est vaine, si l'on use de précautions. La pression intra-péritonéale baisse déjà pendant l'incision des téguments abdominaux et, d'autre part, l'extraction de l'anse distendue ne nous s'est jamais fait sentir même par le choc le plus insignifiant. En revanche, la ponction a son mauvais côté, et c'est la facilité de l'infection du champ opératoire. Non seulement on ne rencontre pas de choc après l'extraction de l'anse distendue, mais tout au contraire, dans les cas de choc où l'on constatait déjà les symptômes d'un refoulement exagéré en haut du diaphragme, l'extraction de l'S iliaque énorme amène d'habitude une amélioration immédiate de l'état général.

La détorsion de l'anse doit être pratiquée sous un contrôle précis de la vue. Il faut prêter une grande attention à la base de l'anse. Si le sphacèle est dans ses limites, une déchirure peut s'y faire facilement pendant la détorsion.

L'évacuation exacte du contenu de l'S iliaque distendu constitue une action extrêmement importante. Cette évacuation est importante non seulement en considération de la disposition normale de l'intestin, des opérations éventuelles, de la suture des téguments etc., mais aussi en considération de l'élimination du contenu extrêmement toxique. On peut l'exécuter de la manière la plus facile et la plus simple au moyen d'un tube de caoutchouc introduit par le rectum. Il ne faut pas oublier que parfois pendant l'introduction ce tube devient obstrué par les fèces. Mais alors l'injection d'une petite quantité d'eau amène l'effet infailible. Bonnet laisse le drain introduit pendant quelques jours pour faire dans la suite le lavage de l'intestin à l'aide d'une trompe à eau. Ostrowski pratique la dilatation du

sphincter et ensuite évacue exactement par le massage le contenu de l'intestin. Notre procédé de l'évacuation par le rectum ne nous a pas failli une seule fois, jamais non plus nous n'avons été dans la nécessité de recourir à la ponction, respectivement à l'incision de l'S iliaque. Il faut recommander chaleureusement la tendance à vider tout le côlon autant que possible. La pression respectivement un massage léger du côlon ascendant et du côlon transverse n'amènent pas de résultat par eux-mêmes, car pendant l'extraction hors du ventre, d'un côté, du côlon transverse et, de l'autre, de l'anse sigmoïde une coudure se produit à l'endroit de l'angle splénique. On peut facilement réduire cette coudure, en introduisant la main dans le ventre ouvert.

Du moment que l'on a réduit la torsion et constaté que la paroi de l'intestin est apte à vivre, que la circulation se rétablit et qu'il n'y a pas de complications du côté du péritoine, cinq voies restent ouvertes pour procéder subséquemment: 1) se contenter de la détorsion et en demeurer là; 2) fixer l'anse à la paroi abdominale pour l'immobiliser (*côloplexie*); 3) remanier l'anse de façon qu'elle ait moins d'inclination à la torsion (*mesosigmoïdeoplastica*, respectivement *coloplicatio*); 4) aboucher les deux segments de l'anse tout près de sa base pour supprimer les perturbations dans le passage des matières fécales (*entéro-anastomose*); 5) enfin, réséquer et enlever l'anse sigmoïde en totalité (*résection*).

En ce qui concerne la première méthode, c'est-à-dire la détorsion toute seule, depuis longtemps déjà elle est considérée comme insuffisante. Mais la détermination de la fréquence des récives rencontre des difficultés énormes. Les statistiques recueillies de la littérature s'appuient sur les cas choisis principalement et publiés souvent seulement pour cette raison qu'ils se sont distingués par des récives à plusieurs reprises. Les observations recueillies dans un seul service, quoique plus complètes et plus sûres, souvent ne disposent pas des informations ultérieures concernant les malades dont les uns, avec les récives des torsions, s'adressent à d'autres établissements, et les autres, par crainte d'une seconde opération subissent leur

sort non traités. Chez Eiselsberg nous trouvons les récidi-  
ves 50 fois p. 100, chez Dobrucki 8 fois p. 100, chez Rut-  
kowski jusqu'à 75 fois p. 100, chez Gorodinsky sur 34 cas  
personnels 17,6 fois p. 100, chez Filipowicz 15,6 fois p. 100.  
Kilwull sur 7 cas n'a pas observé une seule récurrence; dans  
une statistique collective Kuhn en a constaté 10,5 fois p.  
100, et Finsterer environ 50 fois p. 100.

Si de nos matériaux statistiques nous éliminons tous  
ces cas où l'on a pratiqué une opération quelconque dans  
le but de prévenir les récurrences, de même que ceux qui se  
sont terminés par la mort, il nous en restera 50 où l'on  
s'est borné à la détorsion, et où les malades ont supporté  
bien cette opération. Dans ces cas, les récurrences sont sur-  
venues 21 fois, c'est-à-dire 42 fois p. 100.

Il n'y a rien d'étonnant, car les conditions prédispo-  
santes, après une telle manière de procéder, persistent sans  
changement, et même elles deviennent plus mauvaises en-  
core à cause des cicatrices de nouvelle formation. Assuré-  
ment, si l'on suit un régime prudent et si l'on veille bien  
à l'évacuation régulière, le danger d'une récurrence de la tor-  
sion est un peu diminué.

Le laps de temps qui s'écoule entre une récurrence et  
la suivante est variable. Chez les malades de Roser et de  
Fride (d'après Wilms) il en est venu aux récurrences et,  
à cause de cela, au décès déjà quelques jours après l'opé-  
ration. Obaliński a opéré les récurrences dans la quatrième  
et la cinquième semaine après la première opération et  
toutes les deux, ainsi qu'une troisième encore après un an,  
avec l'issue fatale. Dans nos cas l'intervalle entre les réci-  
dives était très variable. Une fois (obs. N° 108-109) sa  
durée n'était que d'un mois, une autre fois (obs. N° 40-41) —  
de 7 ans. Dans dix cas les récurrences sont survenues dans  
le courant d'une année (obs. N°s 8, 9, 35, 36, 74, 75, 76, 105,  
106, 108, 109, 111, 112, 118, 122, 123, 124). Deux malades  
sont revenus avec les récurrences à deux reprises: dans un  
cas (obs. N°s 34, 35 et 36) au bout de 3 ans et au bout  
d'un an, dans l'autre (obs. N°s 122, 123, 124) toutes les deux  
fois après 7 mois environ. Un malade a été opéré quatre  
fois (obs. N°s 74, 75, 76, 77): après 3 mois, après 6 mois

et après 4 $\frac{1}{2}$  ans. Dans tous ces derniers cas il était impossible de constater que les récurrences subséquentes apparaissent en règle générale de plus en plus tôt ou de plus en plus tard. Les opérations trois fois répétées à cause des récurrences ont été décrites aussi par Blake, Elliot, Rutkowski et Blodgood. Dans le cas de celui-ci, la première opération a été précédée par 32 accès passagers d'occlusion intestinale. Le cas d'Ilk est unique: un homme de 67 ans a été opéré six fois à cause de la torsion de l'anse sigmoïde.

En outre des récurrences, après la détorsion toute seule les malades d'habitude continuent à souffrir du côté de la cavité abdominale. Ainsi donc, aussitôt après les premières détorsions réussies par la méthode sanglante, on a commencé à chercher les moyens d'empêcher les récurrences.

Rydygier, un des premiers, préconisait à ces fins de pratiquer un anus artificiel sur l'anse sigmoïde détordue. Les cas qui s'y rattachent publiés par Smuzyński, se sont terminés par la mort. Solman, après Israël, conseillait de fixer le segment de l'anse à la paroi tégumentaire et, en cas d'apparition d'une occlusion intestinale (paralytique qui, dit-on, serait souvent la cause du décès) de pratiquer l'entérostomie à cet endroit.

### C. Fixation du mésocôlon et du côlon.

Les procédés d'immobilisation de l'anse qui ont conservé de l'importance jusqu'au moment présent, sont les suivants:

1. Procédé de Nussbaum (et de Braun) — fixation du sommet de l'anse sigmoïde au péritoine pariétal à l'endroit où celui-ci a été ouvert.

2. Celui de Roser — fixation du mésocôlon du segment supérieur de l'anse, comme le plus mobile, à la paroi latérale de la cavité abdominale.

3. Celui de Roux — fixation du mésocôlon sur toute son étendue à la paroi antéro-latérale de la cavité abdominale au moyen d'une suture en surjet. Ce procédé était employé par Obaliński encore avant sa publication par Roux.

4. Procédé de Harven — formation d'un lambeau

péritonéal (au-dessus du muscle iliaque gauche) et fixation extra-péritonéale de l'S iliaque au muscle.

5. Celui de *Pikin* — formation d'un lambeau péritonéal rectangulaire sur la paroi antéro-latérale de la cavité abdominale avec la base dirigée vers l'extérieur; disposition de l'S iliaque dans la poche ainsi formée et fixation du lambeau péritonéal à la paroi de l'intestin.

Maintenant une question: est-ce que ces procédés, d'ailleurs pleins de précautions, remplissent bien les espérances qu'ils ont données?

La fixation de l'anse par le procédé de *Nussbaum*, le plus souvent pratiquée, se montre illusoire, autant qu'on peut en juger, en étudiant la littérature. Dans les cas de *Moynihan* et de *Finsterner* la suture qui fixait l'anse à la paroi abdominale, tenait ferme quelques ans après, néanmoins elle n'a pu empêcher que des nouvelles torsions se produisissent avec une couture à l'endroit de la fixation. Un de nos cas (obs. N° 76) se présente d'une manière un peu différente. Pendant la troisième opération à cause de la deuxième récurrence, on a trouvé deux cordons épais qui allaient de la cicatrice post-opératoire au segment inférieur de l'S iliaque. Ces cordons étaient la conséquence des adhérences; ils ont subi la torsion conjointement avec l'anse sigmoïde. De même dans le cas de *Ciechomski* la fixation de l'anse s'est montrée illusoire. Déjà après six mois il en est venu à une nouvelle torsion, quoique l'adhérence, bien que lâche, existât entre le sommet de l'anse et la paroi abdominale. *Radliński* préconise de racler la séreuse et de fixer largement les deux segments de l'anse. Les adhérences formées après une opération pareille, contrôlées à l'autopsie, se sont montrées très résistantes après quelques années. *Mocquot* aussi racle la séreuse ou la badigeonne à la teinture d'iode. Si même dans un certain nombre de cas les adhérences réellement empêchent la formation des nouvelles torsions, elles ne sauront pourtant éloigner les accidents liés à la longueur exagérée de l'anse et renforcés encore par la diminution de la mobilité de l'intestin. Somme toute, dans notre service la fixation de l'anse sigmoïde (*colopexie*) était pratiquée 11 fois (obs.



N<sup>os</sup> 1, 2, 4, 5, 13, 22, 37, 38, 39, 42 et 58) et autant qu'on peut admettre, avec un bon résultat. De ce procédé se sont servi aussi Obaliński, Dobrucki, une fois Jankowski et Rzegociński, ainsi que toute une série d'auteurs dans les cas recueillis par Wilms et Finsterer.

La fixation partielle du mésocôlon par le procédé de Roser était pratiquée dans la plupart des cas publiés par Jankowski. Cet auteur accentue spécialement une endurance plus considérable de la séreuse du mésocôlon que de celle de l'intestin. Dans un cas seulement, comme il relate, il en est venu à la récurrence après 2 ans et demi. Pendant la nouvelle opération on n'a pas trouvé de trace des adhérences et, malgré la répétition de la fixation, on a pu voir au bout d'un an une deuxième récurrence où l'on a constaté un cordon qui liait le mésocôlon à la paroi abdominale. On a pratiqué alors la fixation par le procédé de Roux, et le malade a été guéri une fois pour toutes.

Ce dernier procédé inspire la plus grande confiance et, pratiqué par Jankowski, Obaliński (trois fois), Filipowicz et d'autres, jusqu'à présent au moins, il n'a failli dans aucun cas. Pour plus de sûreté on peut joindre la fixation du côlon à celle du mésocôlon (Wilms, Bundschuh).

Le procédé de Harven, jusqu'à présent, n'a jamais été pratiqué. Le procédé de Pikin est aussi peu connu. L'auteur lui-même l'a pratiqué trois fois, en ajoutant la plicature de l'intestin. Un cas s'est terminé par la mort en conséquence de l'occlusion provoquée par les sutures qui enserraient l'intestin trop fortement. Deux cas de Lawrow opérés par ce procédé ont évolué d'une manière favorable.

La cause la plus fréquente des succès de toutes ces opérations est le pouvoir, si salutaire d'ailleurs, du péritoine de relâcher les adhérences. C'est pourquoi les traces des sutures n'ont pu être trouvées ni par Roser (à vrai dire, il avait employé catgut), ni par Greiffenhagen, ni par Jankowski, ni non plus par Blake. Bundschuh a décrit un cas de maladie de Hirschprung où, pour obvier aux torsions et

aux coudures, on a mis entre l'S iliaque et la paroi abdominale latérale de la gaze iodoformée qui devait provoquer la formation des adhérences en surface. Néanmoins deux mois plus tard la torsion est survenue, et pendant l'opération on n'a pas trouvé de trace des adhérences. Dans un de nos cas (obs. N° 76) qui présentait déjà la deuxième récurrence, on a tâché six semaines après la détorsion de pratiquer la résection de l'anse. Cependant les adhérences qu'on y a rencontrées, étaient si étendues et si résistantes que l'on s'est contenté de faire une entéro-anastomose sans résection. Lorsque pourtant, cinq ans après, on a ouvert la cavité abdominale à cause de la quatrième torsion de suite, il n'y avait pas de trace des adhérences.

Il est beaucoup pis lorsque les adhérences produisent par tiraillement les cordons (cas de Jankowski et le nôtre de l'obs. N° 76) qui menacent d'enserrer les intestins. Obaliński a appelé l'attention sur ce fait en 1885 et Eiselsberg beaucoup plus tard, car en 1899. C'est heureux cependant que nous ne trouvons pas dans la littérature des conséquences prévues de ce genre. En revanche, en deux cas il en est venu à l'étranglement d'une anse de l'intestin grêle entre la paroi abdominale et l'anse sigmoïde fixée, notamment chez Moschkowitz vingt jours et chez Rzegociński douze jours après l'opération. (Dans ce dernier cas il s'agissait plutôt de la coudure de l'intestin par les agglutinations dans la fente entre l'anse sigmoïde et la paroi abdominale). En outre, Wilms cite un cas semblable de Skliffasowsky.

Lorsqu'on opère par le procédé de Roux, l'espace libre entre l'S iliaque et la paroi latérale de la cavité abdominale disparaît, et alors l'anse perd sa mobilité. Eiselsberg indique cette perte comme la source des douleurs et des symptômes de sténose de l'intestin.

Toutes fixations de l'anse ne peuvent être pratiquées évidemment qu'après l'évacuation de son contenu. La suture ne doit jamais traverser la muqueuse, parce qu'il peut alors facilement en venir aux complications et même à la formation d'une fistule stercorale.

#### D. Opérations plastiques.

Le deuxième groupe des opérations préservatrices se proposent le but de changer la forme du mésocôlon respectivement les dimensions de l'intestin. Senn était le premier qui, en pratiquant sur le mésocôlon un pli parallèle à l'axe de l'intestin, créait l'anse d'une hauteur moins élevée. De même Schmieden préconise la plicature longitudinale du mésocôlon au moyen de trois sutures dont chacune commence tout près de l'attache du mésocôlon à l'intestin près du sommet de l'anse et s'arrête tout près de sa racine. Les fils une fois noués, l'anse devient raccourcie. Cependant dans tous les deux procédés, l'attache pariétale du mésocôlon, ce facteur le plus important, continue à rester étroite. De plus, ce que Braun a prévu et que Simon a confirmé par son cas, en ces cas la coudure du côlon peut survenir facilement. Waterhouse aussi a décrit ce procédé indépendamment de Senn.

Ridel qui le premier s'est occupé d'une manière précise des cicatrices du mésocôlon et a bien apprécié leur signification, a dirigé contre celles-ci son activité. La section des cicatrices transversales, décrite et employée par lui, écarte d'une manière radicale les segments de l'anse rapprochés l'un de l'autre près de l'attache. Cependant l'état primitif revient vite, et même un état pire encore. Les observations de Ridel concernant les cas opérés de cette manière et exempts de récidives pendant 7 années, ne se rapportent pas à la torsion de l'S iliaque, mais à son occlusion provoquée par la présence des cicatrices toutes seules.

En 1918, Herman a publié un procédé nouveau qui consiste en section des deux lames du mésocôlon en sens longitudinal et en leur suture en sens transversal. De cette façon le mésocôlon devient plus bas et plus large. Il faut alors prêter l'attention au tissu entre ces lames, eu égard aux vaisseaux et aux nerfs. Ce procédé, meilleur que celui de Senn, partage avec lui un danger, notamment celui de la coudure de l'intestin, et en outre, à cause de possibilité de la coudure des vaisseaux, il peut occasionner une altération de la nutrition de l'S iliaque.

L'auteur lui-même a eu recours à ce procédé 3 fois. En outre de l'auteur, se sont servi de ce procédé Fechter (3 fois), Lubelski, Czarkowski, Szteyner et Novak (4 fois) et, comme ils le notent, tous avec des bons résultats. Dans un des cas de Novak l'attache du mésocôlon s'est élargie de 2 cm. jusqu'à 12 cm. et sa hauteur s'est abaissée jusqu'à  $\frac{1}{3}$  de la dimension primitive. La plus longue durée de l'observation post-opératoire y était d'un an et demi.

Leśniowski pratique une excision large des lames cicatrisées du péritoine, c'est qui lui réussit d'autant plus facilement que le tissu adipeux qui enveloppe les vaisseaux et les nerfs n'est pas impliqué dans ces cicatrices. Quant aux pertes de substance qui en résultent, il les comble d'une greffe libre de l'épiploon. La plus longue durée de l'observation post-opératoire du cas était de 2 ans. Mauclair comble les pertes de substance après l'enlèvement des cicatrices par les greffes du péritoine pariétal de mouton stérilisé dans l'alcool. Sans doute, l'excision des cicatrices et le comblement de la perte de substance par des greffes changent la forme du mésocôlon essentiellement et avantageusement. Il se pose seulement la question, comment vont-elles se comporter ensuite les greffes, est-ce qu'elles ne se transforment pas en tissu cicatriciel, ce qui signifierait le retour à l'état, si non pire, du moins primitif. En ce qui concerne l'épiploon, les études expérimentales de Wojciechowski indiqueraient que l'épiploon librement greffé sur un substratum stérilisé prend parfaitement bien et avec le temps, en s'identifiant avec le péritoine, ne montre pas de trace de la cicatrisation. On peut en trouver la confirmation dans les observations cliniques (Mascarenhas, Duval, Brocq, Reilly, Ducastaing). En général cependant tous ces procédés laissent une anse très longue dans le ventre et sont incertains dans leurs résultats. Il n'y a donc rien d'étonnant qu'ils sont rarement pratiqués.

La diminution des dimensions du côlon peut être obtenue au moyen de la plicature de sa paroi (*Coloplicatio*). Franke fait à ces fins des plis oblongs, Tuffier plisse le côlon au moyen des sutures circulaires, enfin Kredel excise un ovale allongé dans la paroi, en laissant

intacte la muqueuse, et ensuite réunit par une suture les bords opposés de la perte de substance. Quelques chirurgiens joignent cette manoeuvre à la fixation de l'anse à la paroi abdominale (Pikin, Krause, Lubelski). En présence du nombre exigü des cas opérés par ce procédé et faute d'observations d'une durée plus longue, il est impossible de se former une opinion quant à la valeur de cette opération. En estimant le problème d'une manière purement théorique, il semble que ce procédé possède beaucoup de côtés négatifs. Il laisse la longueur du côlon sans changement, cèle la possibilité d'un rétrécissement exagéré respectivement d'une coudure de l'intestin, ne modifie pas des rapports anatomiques de l'attache du mésocôlon et n'exclut point une nouvelle dilatation du côlon.

#### E. Entéro-anastomose.

La stagnation des matières fécales dans l'anse sigmoïde joue dans la formation des torsions, comme nous avons dit déjà, un rôle très important. Quel qu'il soit donc le procédé qui supprime cette stase, il doit à un haut degré préserver des récidives. C'est de cette proposition qu'est sortie l'idée de pratiquer les entéro-anastomoses. On établissait ces anastomoses tantôt entre les deux segments de l'anse sigmoïde tout près de sa base (Winiwarter et Trojanoff), tantôt entre le coecum et la portion supérieure du rectum, respectivement entre l'anse terminale de l'iléon et le rectum. Le coecum était anastomosé par Bergmann (13 fois) et par Pauchet (2 fois), l'iléon — par Bergmann (2 fois), par Pauchet (2 fois), par Hawkins (une fois) et par Trzebicky (3 fois). L'anastomose entre les deux segments de l'anse sigmoïde était pratiquée le plus souvent (Bergmann 2 fois, Ingebrigsten 6 fois, Pochhammer 4 fois, Gorodinsky 4 fois, Neudörfer 8 fois, Simon une fois, Rubritius une fois, Thiemann une fois, Lane une fois, Holst une fois, Süssenguth 3 fois, Grekow une fois, Marcinkowski 2 fois, Majewski une fois, Obaliński une fois).

Le procédé le moins rationnel est l'anastomose entre le coecum, respectivement entre l'iléon, et le segment inférieur de l'anse sigmoïde. Finsterer reproche que de



cette manière on crée une anse artificielle où l'étranglement de l'intestin grêle peut facilement survenir. Cette reproche est la plus faible, aussi elle n'a pas trouvé de confirmation dans la pratique. C'est l'exclusion de tout le côlon d'ailleurs sain qui y est beaucoup pire. Mais même cette exclusion n'est pas complète. Hawkins et Davis signalent qu'une partie de matières fécales passe dans le gros intestin, s'y arrête, s'épaissit et provoque des douleurs pénibles et le météorisme. Cela ne sera pas modifié par l'exclusion de l'intestin au moyen de la section du segment périphérique, parce que les matières fécales pénètrent dans le gros intestin par la voie rétrograde et provoquent les symptômes d'intoxication comme dans la maladie de Hirschprung (Davis). Toutefois ce qui est le plus important c'est que par ce procédé nous n'atteignons pas le but proprement dit. Après avoir anastomosé l'iléon à l'anse sigmoïde Hawkins a vu survenir la torsion déjà au bout de 3 mois.

Les résultats de l'anastomose des deux segments de l'anse sigmoïde se présentent d'une manière encore pire peut-être. Dans 37 cas recueillis par nous dans la littérature les récives sont survenues six fois, notamment: dans un de nos cas (obs. N° 77) après près de 5 ans, dans celui de Grekow — après 2 ans, — de Gorodinsky après 7 mois, — de Jankowski après quelques semaines et dans ceux de Reichel et de Neudörfer au 4<sup>e</sup> jour. Dans notre cas, le malade opéré déjà à trois reprises à cause de la torsion s'est soumis à une opération préservatrice, pendant laquelle on a constaté que l'anse sigmoïde, dont le sommet était orienté vers la ligne médiane, était réunie si fortement à l'ambiance au moyen des adhérences qu'il était difficile de penser même de la libérer. Estimant que les adhérences en surface doivent empêcher la production d'une nouvelle torsion, on a pratiqué alors l'anastomose susmentionnée pour créer ainsi une soupape de sûreté contre le météorisme éventuel. Cependant, le malade qui était resté ensuite près de cinq ans sans accidents, est rentré à notre service avec une nouvelle torsion de l'anse sigmoïde, d'ailleurs tout à fait libérée alors.

À proprement parler, l'anastomose pratiquée tout près

de la base de l'anse facilite les torsions, en rapprochant complètement l'un de l'autre les deux segments de l'S iliaque. En outre des torsions, on peut observer encore d'autres accidents qui obligent à intervenir de nouveau. Cinq ans après l'entéro-anastomose, Lane a dû faire la résection de l'anse sigmoïde à cause d'une constipation très opiniâtre qui intoxiquait l'organisme. Pour des raisons d'ailleurs inconnues, Holst a procédé de même déjà après 24 heures. Le nombre donc des échecs graves y est très grand, surtout lorsqu'on prend en considération qu'une quantité relativement insignifiante de malades ont pu supporter cette opération. Pochhammer est, peut-être, le seul partisan de cette méthode. Il affirme que les mauvais résultats sont la conséquence d'une mauvaise technique seulement, et préconise une anastomose respectivement large. Car l'intestin dilaté pendant l'opération se resserre ensuite et rétrécit l'ouverture de l'anastomose. Bergmann est allé encore plus loin, en anastomosant les deux segments sur toute leur longueur.

En outre des insuccès de tous genres, il faut encore y prendre en considération la mortalité très grande. En s'appuyant sur 13 cas recueillis dans la littérature, Finsterer a calculé que le taux de la mortalité dans cette opération est de 54 p. 100. C'est ici cependant qu'apparaît d'une manière choquante le côté faible des conclusions statistiques tirées de la littérature. Dans les matériaux dont il s'est servi, il y a huit cas opérés par Bergmann et publiés par lui-même et par Brehm. Comme ce nombre s'est accru maintenant jusqu'à 15 cas, grâce au travail de Jankowski, il vaut donc bien de les traiter à part. Sur 15 cas on a fait 11 fois l'anastomose au moyen du bouton de Murphy. De ces malades 8 sont morts, c'est-à-dire 72 p. 100. Comme cause de la mort, deux fois on a noté la péritonite dont le point de départ se trouvait à l'endroit de l'anastomose non hermétiquement adossée. Les causes du décès des autres malades n'ont pas été définies plus exactement. Il n'y a aucun doute qu'une mortalité si élevée est la conséquence de l'emploi du bouton dans le gros intestin, et encore altéré. D'ailleurs Bergmann lui-même l'a reconnu bien, parce

qu'il avait soin d'assurer la réunion au moyen des sutures surajoutées et de la gaze. Ingebrigsten signale aussi une grande mortalité, car cinq morts sur 6 cas. En revanche, Pochhammer, Gorodinsky et Neudörfer avaient une très petite mortalité, car seulement de 12,5 p. 100, les deux premiers sur quatre cas et le dernier sur huit.

Je crois que les données relatées ici justifient pleinement l'opinion que l'entéro-anastomose d'une forme quelconque décidément ne convient pas au traitement des torsions de l'anse sigmoïde.

### F. Résection.

Obaliński a proposé en 1885 de pratiquer la résection de l'anse sigmoïde tordue, mais d'ailleurs apte à la vie, comme le seul procédé infailible qui puisse préserver des récidives. Ensuite, 8 ans plus tard, il a publié, le premier aussi, trois observations des cas traités par ce procédé.

La résection peut être pratiquée ou immédiatement après la détorsion ou bien secondairement quelque temps après celle-ci, au mieux au bout de vingt jours «à froid». Dans le premier cas, la résection, bien qu'immédiate, peut être pratiquée en un temps ou en deux temps.

Les conditions de la résection de l'anse sigmoïde sont en général très favorables. Le long mésocôlon, — et justement dans les cas de torsion il est très long, — donne une grande mobilité au côlon abondamment vascularisé. L'accès de l'attache pariétale du mésocôlon est aussi facile, même si l'incision est dans la ligne médiane. Ce qui facilite beaucoup l'opération, c'est le rapprochement des deux segments de l'anse au voisinage immédiat de l'attache. Grâce à l'étroitesse de cette attache, la ligature ainsi que la section du mésocôlon peuvent être pratiquées vite et aisément. Ce n'est que dans les cas où des anciennes lésions cicatricielles s'additionnent avec l'oedème récent, qu'une certaine circonspection est exigée, vu qu'alors la limite de l'attache du mésocôlon à l'intestin n'apparaît pas bien nettement, et qu'il est donc facile de léser la paroi du côlon.

Les deux moignons de l'intestin obtenus après la ré-

section peuvent être réunis l'un à l'autre ou bout à bout (*entérorraphie circulaire*), ou par l'accolement latéral (*entéro-anastomose latérale*), ou par l'implantation termino-latérale. Les deux premiers procédés seuls ont trouvé un emploi plus fréquent et rivalisent l'un avec l'autre. Le troisième procédé (implantation du bout d'un segment dans la paroi latérale de l'autre) a été pratiqué par Holst (2 fois), par Küster, Jankowski et Grégoire (chacun une fois) avec le résultat favorable.

L'entérorraphie circulaire totale demande une suture circulaire, un temps plus court et des moignons de l'intestin plus courts. La plupart des auteurs qui se servent de ce procédé (Greiffenhagen, Finsterer, Budberg, Bossowski, Filipowicz, Moynihan, Mieczkowski, Konjetzny) préconisent de pratiquer trois étages des sutures à points séparés. (La première suture traverse toutes les trois couches, les deux suivantes sont »à la Lembert«).

L'entéro-anastomose latérale (Anschütz, Garré, Haber, Hays, Liblein, Rudolf, Ostrowski) n'échoue jamais, si seulement elle est pratiquée au moyen de la suture en surjet à double étage. (La première suture traverse toute l'épaisseur de la paroi, la deuxième est »à la Lembert«).

Le premier procédé est un peu plus rapide, de plus il permet d'enlever toute l'anse sigmoïde, aussi donc l'endroit où la paroi intestinale était serrée.

L'entéro-anastomose latérale demande tout d'abord une occlusion parfaite des deux bouts. À ces fins nous avons recours à la suture en bourse ainsi qu'à la suture de sûreté de Lembert. Le moignon invaginé reste sans ligatures, ce qui empêche la formation d'un espace mort et infecté qui pourrait devenir le point de départ des abcès intrapariétaux. Aussi jamais cette manière de procéder ne nous a failli, jamais le moignon sans ligatures n'a saigné. Il ne faut pas oublier seulement un détail important, notamment qu'il est nécessaire de lier d'une manière précise le mésocôlon au ras de sa section le long de l'insertion intestinale ainsi que juste à la limite de la portion qu'on doit invaginer. Il faut laisser aux deux bouts les portions de l'anse un peu plus longues. (Ainsi donc on laisse les portions qui ont

pris part à la torsion et ont subi des altérations dans la circulation, ce qui concerne surtout les contours serrés). Sinon, l'entéro-anastomose latérale serait inexécutable ou, une fois établie, resterait sous tension, tirillée. La question de la disposition de l'anse dans le sens du mouvement péristaltique de l'intestin ou en sens inverse n'y joue aucun rôle. Dans ce dernier cas seulement les portions de l'anse laissées doivent être un peu plus longues.

L'ordre que nous observons constamment dans les résections de l'S iliaque, est suivant: Extraire l'intestin au dehors et pratiquer une entéro-anastomose latérale sur une étendue de 6 à 8 cm., autant bas et autant près de la base de l'anse que possible. Cette opération est facilitée extrêmement par l'extension de l'anse conservée pour le moment. À tour de rôle, la ligature du mésocolon, la résection de l'anse et l'occlusion des moignons ne présentent plus aucunes difficultés. En procédant de la sorte, on évite le danger de former des moignons trop longs ou trop courts, ce qui est pis encore. On termine l'opération, en suturant l'ouverture dans le mésocolon.

Le problème d'une importance capitale est de décider la question: est-ce que l'entéro-anastomose latérale est meilleure que l'entérorraphie circulaire totale?

Tandis que l'entéro-anastomose latérale est pratiquée entre les parois revêtues de la séreuse sur toute leur étendue, l'entérorraphie circulaire rencontre l'absence du péritoine à l'endroit de l'insertion du mésocolon, ce qui n'est pas indifférent eu égard à la solidité de la suture. En outre, la suture circulaire peut occasionner la sténose, et ce d'autant plus certainement que la suture est plus assurée, plus donc elle a d'étages, et plus larges sont les intervalles entre eux. Que ce ne sont pas les déductions purement théoriques, c'est ce qui est attesté par toute une série de cas. Dans le cas de Greiffenhagen la sténose a apparu un an et demi après l'entérorraphie circulaire. De même dans les cas de Guibé et de Guimbellot. Dans le cas de ce dernier, 13 mois après la résection de l'S iliaque et l'entérorraphie circulaire, les douleurs après les repas et la constipation ont apparu. L'examen radiologique a dé-



montré l'existence d'un rétrécissement d'un faible degré à l'endroit de l'abouchement, ainsi que d'une dilatation du côlon transverse et descendant. Quant aux sténoses qui se montrent après l'opération par le procédé de Grekow, nous en parlerons plus loin. Dans un de nos cas (obs. N° 101) on a pratiqué la résection de l'anse sigmoïde sphacélée et ensuite l'entérorraphie circulaire totale. Quoique les moignons réunis fussent très larges (le segment inférieur de l'anse sigmoïde à l'état de distension y atteignait la grosseur d'une cuisse), le malade est revenu déjà après 7 mois avec les symptômes d'occlusion subaiguë. Après l'ouverture du ventre on a constaté que l'endroit de l'abouchement ne laissait pas passer même un doigt. Il est vrai que dans les cas de torsion nous rencontrons de règle l'intestin dilaté qui donc, par cela même, est mieux adapté à la suture circulaire. En réalité cependant, à cause de l'inégalité de la lumière de deux bouts (le segment colique est plus large et le rectal plus étroit) on y rencontre des grandes difficultés. Il est difficile de les éviter même par la section oblique du segment plus étroit. Ces données démontrent sans conteste la supériorité de l'entéro-anastomose latérale sur l'entérorraphie circulaire totale.

Pour alléger d'une manière passagère l'anastomose établie on a pratiqué toute une série de procédés, comme l'anus artificiel sur le côlon (*côlostomie*) ou sur l'appendice vermiculaire (*appendicostomie*) et enfin l'introduction d'un drain par le rectum au-dessus de l'endroit de l'abouchement. Tous ces procédés sont superflus et de plus en plus tombent dans l'oubli.

Une description spéciale doit être consacrée au procédé de la résection de l'S iliaque préconisé par Grekow (1912). Son archétype est le procédé de Rydygier de la résection de l'intestin invaginé. La ligature et la section du mésocôlon doivent être pratiquées au ras de son attache à la paroi intestinale. De cette manière on évite la ligature trop étendue des vaisseaux et, ce qui s'ensuit, le sphacèle qui s'avance trop loin. Au sommet de l'anse ainsi libérée on attache une sonde ou p. ex. un bouton de Murphy fixé à un cordon et introduit par le rectum. En tirant la

sonde, respectivement le cordon, on produit l'invagination de l'anse sigmoïde libérée. De cette façon se termine l'intervention du côté de la cavité abdominale qui doit être maintenant fermée. K ü m m e l encore auparavant réunit par une suture le péritoine qui tapisse le fond du petit bassin, au péritoine du côlon justement au-dessus de l'endroit de l'invagination. Quant à l'anse tirée dehors par l'orifice anal, quelques auteurs la sectionnent aussitôt et réunissent ensuite par une suture les deux bouts du côlon (Kümmel, Perthes, Lange, Hoffmann). D'autres, comme Grekow lui-même et Zakrzewski, lient l'intestin sur un drain introduit bien haut au-dessus de l'endroit de l'invagination. L'intestin laissé se détache le 12<sup>e</sup> jour au plus tard. Si l'invagination se heurte à certaines difficultés à cause de l'oedème de la paroi de l'intestin, Grekow conseille d'inciser transversalement à quelques reprises la séreuse, grâce à quoi l'intestin, pendant qu'on le tire, se change en un tuyau tout étroit.

Pour la première fois Grekow s'est servi de ce procédé, en enlevant l'anse sigmoïde arrachée du mésocôlon, à l'occasion d'une opération gynécologique. Ce n'est que plus tard qu'il l'a proposé pour la cure radicale des torsions de l'S iliaque. Dans ce procédé la mortalité est relativement élevée, comme jusqu'à présent. Sur 14 cas Grekow a eu 7 morts, c'est-à-dire 50 p. 100 (3 fois — hémorragie, une fois — péritonite, une fois — choc opératoire, une fois — pneumonie et une fois — septicémie). Sur 8 cas Zakrzewski a eu 3 morts (37 p. 100). Ce procédé est recommandé par Kümmel, Lange, Gussew, Petraschewskaïa (2 cas) et d'autres. Cependant outre cette mortalité élevée, cette méthode cèle encore un second danger très grave. C'est que la sténose peut survenir à l'endroit de la réunion de l'intestin. Zakrzewski dit qu'à l'endroit de la réunion, déjà dans la 4<sup>e</sup> semaine après l'opération, l'anneau suturé est, à vrai dire, aplani, mais aussi rétréci. Alors apparaissent les difficultés de la défécation. À vrai dire, il constate que ce sont les troubles passagers, car bientôt après ils disparaissent, et par le spéculum on ne retrouve plus de rétrécissement. Il faut néanmoins être réservé encore

à l'égard de ces cas et attendre quelque peu les résultats futurs des études.

Treves, Perthes et Sawkoff enlèvent l'anse sigmoïde dans la cavité abdominale et ensuite invaginent les deux bouts du côlon au moyen d'un noeud coulant de fil de soie introduit par l'anus.

La résection de l'S iliaque en deux temps, d'après le procédé de Mikulicz, possède aussi une série d'adeptes (Czarkowski, Ciechomski, Reichle, Brunzel, Pauchet, Bonney, Ingebrigsten, Alamartine, Bérard, Hertz, Okinczyc). La mortalité après cette opération est variable. Tandis que Reichle de ses 4 malades a perdu même 3, Pauchet sur 8 cas n'a eu qu'un seul décès. La longue durée de la cure, les désagréments liés à l'anus artificiel et, enfin, la difficulté de la guérison de celui-ci constitueront toujours le côté le plus faible de cette méthode. Le procédé introduit par Quénu et préconisé par Mocquot n'y change pas beaucoup. Après la résection de l'anse extraite, ces auteurs pratiquent la réunion immédiate extra-péritonéale des deux bouts de l'intestin, mais seulement en  $\frac{2}{3}$ , respectivement en  $\frac{3}{4}$  de sa circonférence.

Presque tous déjà s'accordent aujourd'hui que la résection de l'anse sigmoïde est le seul procédé sûr qui préserve des récidives. Les différences ne se rencontrent que dans les opinions, comment et quand on doit la pratiquer.

Avant que nous nous occupions de plus près de cette question, il convient de mentionner les défaites qui peuvent survenir aussi dans ce procédé. C'était encore en 1899 que Koch de Dorpat, dans un cas de volvulus de l'S iliaque, a fait la résection de l'anse en totalité et ensuite a réuni les deux bouts par l'entérorraphie circulaire. Neuf ans plus tard le même malade a été opéré par Manteuffel à cause de la nouvelle torsion (de  $360^{\circ}$ ) de l'anse sigmoïde allongée de nouveau. Enfin, encore 4 ans après, Makewnin a dû traiter une nouvelle récidive, quoique dans la deuxième opération on eût pratiqué la fixation du mésocôlon par le procédé de Roux. Hawkins décrit un cas identique. Déjà 18 mois après la résection de l'S iliaque une nouvelle torsion a eu lieu. Le segment au-dessous de l'anastomose s'est allongé.

Quelques mois après la résection de l'anse sigmoïde, Richardson a été obligé d'ouvrir de nouveau la cavité abdominale à cause des accidents pénibles (météorisme et constipation) et il a trouvé l'S iliaque très allongé et dilaté. Hofmann et Gironcoli ont appelé l'attention à l'allongement et à la dilatation du gros intestin après les résections partielles. Ils ont constaté dans toute une série de cas, p. ex. après la résection du coecum, comme une formation d'un nouveau coecum, de sorte que dans l'image radioscopique les différences entre l'état post-opératoire et l'état normal s'effaçaient complètement. Sans doute nous y avons affaire avec une adaptation des rapports anatomiques aux besoins physiologiques. Assurément, l'S iliaque doit avoir une certaine longueur et une certaine mobilité. Du moment qu'il perd ces propriétés, il tend à les recouvrer. Ce qui est cependant le plus curieux, c'est que l'S iliaque, après avoir regagné une certaine longueur, continue à conserver sa tendance aux torsions.

Malgré les cas susmentionnés, tout à fait exceptionnels, la résection de l'S iliaque ne perd pas sa valeur.

Est-ce qu'il faut pratiquer la résection en un temps immédiate, d'emblée, ou secondaire, voilà deux opinions qui sont en conflit aujourd'hui. En 1912, au Congrès de chirurgie à Berlin, Finsterer a présenté la statistique des cas publiés de la résection immédiate en un temps de l'anse sigmoïde tordue, mais apte à vivre. Il a calculé que la mortalité dans ce procédé était de 4,3 p. 100. Si cependant on y ajoute les cas qu'il n'a pas pris en considération ou ceux qui n'ont été publiés que plus tard (3 cas d'Obaliński, 3 — de Jankowski, 4 — de Brunzel, 4 — de Holst, 1 — de Wideroe, 1 — de Finsterer, 1 — de Neudörfer, 1 — de Marcinkowski, 1 — de Ingebrigsten, nos 8 cas des obs. N<sup>os</sup> 15, 49, 32, 77, 93, 99, 112, 131, — un cas de Hays, 2 — de Rechniowski, 6 — de Fechter, 5 — d'Ostrowski, 1 — de Zakrzewski, 1 — de Ruff, 1 — de Zahradnicky, 2 — de Villagra, 5 — de Gorodinsky, 1 — de Neck, 1 — de Guimbellot, 1 — d'Alglave, 1 — de Lannay, 1 — de Lecène, 1 — de Moure), ce taux monte alors à 12,3 p. 100. Et si l'on compare ce nombre, à l'exemple de Finsterer, avec le taux de la mortalité, relaté par lui,

dans la détorsion toute seule qui monte à 35 p. 100, on voit qu'en apparence il plaide sans restriction pour la pratique de la résection immédiate. Et cependant à Finsterer lui-même le taux qu'il avait calculé, paraissait trop petit, de sorte qu'il a adopté en réalité un taux deux fois plus grand. Il fait une remarque tout à fait juste, que toute une série d'auteurs ne publient que les cas guéris. Il le signale, mais il le mésestime un peu. De même il ne trouve pas singulier que dans la même statistique le taux de la mortalité après la détorsion suivie de la fixation de l'anse aux téguments (*côloplexie*) est considérablement moins élevé (20 p. 100) que celui après la détorsion toute seule (35 p. 100). Et pourtant il faudrait s'attendre à quelque chose d'inverse. L'anse reste à sa place aussi dans l'un que dans l'autre procédé; de plus, dans le premier, l'opération dure un peu plus longtemps, altère la paroi intestinale à un certain degré et immobilise l'anse, grâce à quoi elle se vide plus difficilement. Tout cela témoigne d'une manière évidente de peu de valeur ou plutôt de la casualité des statistiques faites en s'appuyant sur des cas isolément publiés. Si même quelques-uns des auteurs publient tous leurs cas, sans égard au résultat, qui ont été opérés par la résection immédiate de l'anse sigmoïde, la plupart n'en prennent pas en considération les cas autrement traités, où l'exécution d'une opération radicale a été regardée par eux comme impossible pour une raison ou une autre. On ne peut donc généraliser le principe de la conduite absolue, en s'appuyant sur les cas triés. Dans nos matériaux nous trouvons 8 cas de la résection immédiate en un temps de l'anse tordue et tous ces cas avec résultats heureux. Mais aussi tous ces cas étaient convenablement choisis. Tous ces cas étaient opérés de bonne heure et avaient les anses sigmoïdes seulement un petit peu altérées, et l'état général ne laissait rien à désirer. De même Gorodinsky dans ses 5 cas personnels note la mortalité 0.

Finsterer explique les bons résultats de la résection immédiate par ce qu'on enlève d'emblée l'anse paralysée et remplie d'un contenu extrêmement toxique. Après la détorsion toute seule une partie du contenu dangereux



et nocif y reste toujours, malgré l'évacuation. L'intestin reste aussi dont la paroi présente des défauts plus ou moins grands dans sa vitalité. Dans la suite, il peut en venir au passage des micro-organismes au travers de la paroi du côlon ou à l'auto-intoxication. Si cependant on considère que, de règle, on réussit à évacuer d'une manière tout à fait exacte le contenu de l'anse sigmoïde et de tout le côlon au moyen d'un drain introduit par le rectum, que le lendemain de l'opération il y a des selles spontanées et qu'en tout cas on peut les provoquer à l'aide des lavements, on arrive à la conclusion que les objections ci-dessus n'ont pas de l'importance générale. Il paraît même que le lavage de l'intestin par le rectum pendant l'opération (Zakrzewski) ou après celle-ci (Bonnet, au moyen d'une trompe à eau), constitue une précaution poussée assez loin.

Sans doute, après la détorsion d'une anse sans sphacèle il en vient en certains cas au développement de la péritonite. Parfois cette péritonite existe déjà pendant l'opération, seulement on n'en fait pas le diagnostic à cause des trop petites lésions anatomiques. Quelquefois cependant elle se développe en effet plus tard, notamment lorsque dans la cavité abdominale est laissé l'intestin en apparence un tout petit peu altéré et néanmoins incapable d'accomplir son devoir.

Quatre cas pareils nous trouvons dans notre relevé, mais deux seulement en sont tout à fait certains (obs. N<sup>os</sup> 81, 134), car vérifiés par l'autopsie. La péritonite n'y est survenue qu'après l'opération, et sa source se trouvait dans l'anse sigmoïde. La mort est arrivée le 7<sup>e</sup> et le 8<sup>e</sup> jour après l'opération. Les deux autres cas exempts d'autopsie (obs. N<sup>os</sup> 70 et 142) probablement y appartiennent aussi. Il est difficile cependant de se concilier avec l'idée que pour sauver quatre cas, ce qui est encore douteux, on devrait mettre en danger de la résection immédiate de l'S iliaque toute une série de malades qui absolument n'étaient pas en état de supporter une opération grave. En ce qui concerne l'auto-intoxication, si elle survient, elle existe déjà pendant l'opération. La résection de l'anse sigmoïde ne peut plus en préserver, comme c'est attesté par le cas de Greiffenhagen. Si l'intoxica-

tion a sa source dans la rétention du contenu des segments situés plus haut, l'enlèvement de l'anse sigmoïde seule ne peut en changer rien. La résection immédiate de l'anse sigmoïde se présente comme une opération très grave, surtout si l'on prend en considération qu'elle doit être pratiquée chez les personnes âgées, bien des fois au stade d'auto-intoxication et en tout cas très affaiblies. Les sutures faites dans la paroi intestinale distendue et défectueuse sous le rapport de la circulation ne donnent pas beaucoup d'assurance. Pour être conséquent, il faut faire la résection de toute l'anse sigmoïde, et la suite de cette opération ne peut être que l'entérorraphie circulaire totale. Conformément aux arguments relatés plus haut celle-ci n'est pas avantageuse. Enfin, si quelqu'un demande encore une preuve des nombres, qu'il compare le taux de la mortalité dans la résection immédiate de l'S iliaque calculé en dernier lieu, c'est-à-dire 12,3 p. 100, avec celui dans la détorsion toute seule avec la fixation de l'intestin. Ce dernier taux, sur 17 cas de Jankowski opérés par ce procédé, n'atteint que 5 p. 100. Un seul décès qui y a eu lieu, a été la conséquence de la pneumonie.

Aussi toute une série d'auteurs n'adoptent le procédé de la résection immédiate de l'anse sigmoïde qu'avec des restrictions plus ou moins grandes. Sprengel avertit de la généralisation et conseille de ne pratiquer ce procédé que dans les cas tout récents. De même Eiselsberg et Jankowski recommandent de bien peser les circonstances dans chaque cas particulier. Marcinkowski y consentit lorsque l'opération n'exige pas beaucoup de temps. Bloodgood fait dépendre la résection des conditions favorables qui sont engendrées par la lumière de l'intestin, la bonne nutrition des parois et la possibilité d'établir une suture exacte. Gorodinsky ne renonce à la résection que chez les vieillards et Grekow chez les malades très affaiblis. Lefebvre, Ingebrigsten, Alglave, Rechnowski, Launay, Pochhammer en mettent le bon état du malade comme la seule condition. De même Hays, Sławiński, Mieczkowski, Ruff et Neudörfer se déclarent pour la résection d'emblée.

Manteuffel définit la résection de l'anse sigmoïde toute seule comme insuffisante. Car on y laisse alors le reste du côlon distendu et paralysé qui est impossible à enlever. Au moment de décider de la résection il faut, selon lui, prendre en considération les rapports anatomiques du mésocôlon de l'S iliaque. Dans les cas de type A (voir p. 145), la résection et l'abouchement des bouts coliques se trouvent dans les limites de la possibilité. Mais dans les torsions de type B, l'altération de la paroi intestinale s'étend loin, en bas et en haut. De cette façon les deux bouts de l'intestin non altéré sont situés à une distance trop grande l'un de l'autre, de plus, l'absence du méso du rectum rend leur réunion très difficile. Dans ces conditions il vaut mieux de renoncer à la résection. C'est le type C qui présente les conditions les plus favorables pour l'opération dont il s'agit.

Dans le Tableau X nous donnons la statistique des cas opérés à la Clinique Chirurgicale de Cracovie. Comme il résulte de ce Tableau, la mortalité après la détorsion toute seule atteint 25,2 p. 100. Sur 22 cas qui se sont terminés par la mort, l'autopsie a été faite 12 fois. Les causes du décès y étaient: une fois le cancer du coecum et du péritoine (N° 10), 3 fois la pneumonie et la pleurésie (N°s 26, 106, 114), 3 fois l'asystolie (N°s 41, 139, 146), 2 fois la péritonite à cause de l'écartement des téguments suturés et de l'éviscération (N°s 78, 147), 2 fois la péritonite par suite des lésions de l'anse sigmoïde (N°s 81, 134) et une fois la péritonite par suite des perforations nombreuses de l'intestin grêle (N° 12). La résection immédiate de l'anse sigmoïde éventuellement pourrait sauver la vie à deux malades, notamment à ceux qui ont succombé à cause de la péritonite dont la source se trouvait dans l'S iliaque altéré. Mais certainement on aurait alors une augmentation des cas mortels à cause des complications du côté du coeur, des poumons et même du péritoine. Quels résultats pourraient être obtenus en conséquence d'une pratique constante de la résection immédiate dans ces cas où après la détorsion toute seule cinq malades meurent dans les premières 24 heures et quatre suivants le lendemain de l'opération?

TABLEAU X.

O p é r a t i o n		Nombre de cas	guéris	morts	Taux de la mortalité	Taux de la mortalité
Anse sigmoïde vivante, péritoïne sans altérations	Détorsion seule . . . . .	87	65	22	25,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	} 25,7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
	Détorsion et côloplexie .	10	7	3	30 %	
	Résection immédiate en un temps . . . . .	7	7	—	0 %	
	Détorsion et entéro-anastomose . . . . .	1	1	—	0 %	
	Résection immédiate (entéro-anastomose il y a 5 ans) . . . . .	1	1	—	0 %	
	Résection secondaire en un temps . . . . .	17	17	—	0 %	
péritoïte	Détorsion de l'anse sigmoïde, drainage de la cavité abdominale . .	13	3	10	76,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	} 80 %
	Résection de l'anse sigmoïde; coecostomie .	1	—	1	100 %	
	Côlostomie . . . . .	1	—	1	100 %	
Sphacèle du contour serré	Enfouissement du contour serré Entérorraphie latérale . . . . .	3	1	2	66,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	} 83,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
	Résection de l'anse sigmoïde, anus artificiel .	3	—	3	100 %	
Sphacèle de l'anse sigmoïde	Résection de l'anse sigm.; bout efférent fermé par les sutures; bout afférent comme anus artificiel . . . . .	15	4	11	73,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	} 66,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
	Résection de l'anse sigm.; ligature des moignons coliques; coecostomie .	1	—	1	100 %	
	Résection de l'anse sigmoïde; entéro-anastomose latérale . . . . .	2	—	2	100 %	
	Résection de l'anse sigmoïde; entérorraphie circulaire totale . . . .	5	4	1	20 %	
	Extériorisation de l'anse sigmoïde . . . . .	1	—	1	100 %	

Mais tous les doutes cessent lorsqu'on fait la résection de l'anse sigmoïde secondairement, au mieux une vingtaine de jours après la détorsion (à froid). Ce procédé était pratiqué par Greiffenhagen, Steinthal, Guibé et Lecène, il est préconisé aussi par Lejars, Patel, Hartmann, Okinczyc, Wilms, Czarkowski et Ciechowski. Lorsque la circulation intestinale est rétablie, lorsque l'oedème de la paroi de l'anse sigmoïde et du mésocôlon est disparu, lorsque les conséquences générales de l'occlusion aiguë ont cessé d'exister, la résection alors, même au milieu des conditions anatomiques difficiles, après une préparation convenable donne des résultats heureux. La possibilité de laisser les bouts de l'anse plus longs permet de pratiquer l'entéro-anastomose latérale d'une manière plus avantageuse. Il est évident que la résection doit être faite en un temps. Cette manière de procéder, c'est-à-dire au stade d'occlusion se borner à la détorsion toute seule et ensuite pratiquer la résection préservatrice de l'S iliaque en un temps 2 ou, au plus tard, 8 semaines après, était employée par nous dans 17 cas (obs. N<sup>os</sup> 11, 29, 30, 47, 82, 94, 96, 97, 102, 107, 118, 120, 124, 132, 137, 148, 149). Tous ces cas se sont terminés d'une manière heureuse. Tous les malades, après la cicatrisation par première intention, sont sortis du service sans souffrances. Et quoique la première résection par ce procédé fût pratiquée en 1911, jusqu'à présent aucun des opérés n'est revenu à notre service à cause d'un accident, quand même e plus petit. Les cas isolés de Steinthal, de Guibé et d'Eiselsberg se sont terminés de même. Il est difficile de tenir compte du cas défavorable de Greiffenhagen, parce qu'on y a pratiqué la réunion intestinale par le bouton de Murphy qui a failli. Un cas terminé par la mort est décrit par Launay. La quantité relativement modeste des cas provient de ce que les malades qui se sentent bien pour le moment, ne consentent qu'avec difficulté à une nouvelle opération. C'est ce qui constitue peut-être le seul côté négatif du procédé secondaire. L'autre reproche sérieux contre cette manière de procéder concerne la formation des adhérences qui rendraient plus difficiles les opérations subséquentes. Sur 18 cas où l'on a abordé la résection



secondaire, ce n'est qu'une seule fois que l'on s'est contenté de l'entéro-anastomose sans résection par raison des adhérences étendues (obs. N° 76). C'était cependant la torsion récidivante traitée par l'opération chez le même malade pour la troisième fois, les adhérences y avaient été constatées déjà pendant la deuxième intervention, de plus, la plaie après la deuxième et la troisième opération se cicatrissait par suppuration. Les adhérences insignifiantes entre l'anse et la cicatrice post-opératoire et l'intestin grêle dans quatre autres cas (obs. N°s 94, 120, 132, 148) n'ont pas joué le plus petit rôle. Il vaut la peine de mentionner que parmi ces quatre cas deux concernaient des individus chez qui la détorsion avait été pratiquée pendant l'existence de la péritonite (présence des quantités abondantes de fibrine). Nonobstant, les adhérences y étaient tout à fait insignifiantes dans la 3<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine après la détorsion. Dans tous les autres 13 cas on n'a pas constaté de trace d'adhérences ni des agglutinations récentes.

En s'appuyant sur les données ci-dessus, il faut considérer la résection de l'anse sigmoïde comme le meilleur procédé qui préserve des récidives. On peut dire que c'est aujourd'hui l'opinion généralement adoptée. Cependant cette résection doit être pratiquée secondairement, deux à trois semaines après la détorsion.

## TRAITEMENT DES CAS COMPLIQUÉS.

### A. Sphacèle du contour serré.

Du moment de l'apparition du sphacèle de la paroi de l'intestin ou de la péritonite qui complique la maladie, les indications deviennent beaucoup moins contentieuses. L'anse sigmoïde doit être alors enlevée de quelle manière qu'il soit. La place intermédiaire est occupée par les cas où le sphacèle est circonscrit seulement à l'anneau produit par la constriction à la base même de l'anse tordue, sur un de ses segments ou sur tous les deux. Cet endroit sphacélé se laisse facilement invaginer et enfouir à l'aide des sutures de Lembert (*entérorraphie latérale*). On peut pratiquer ce procédé sans crainte de sténose dans le cas où le

sphacèle n'embrasse pas toute la circonférence du côlon, d'autant plus que la lumière de celui-ci, comme il a été dit déjà, est toujours des dimensions considérables. Il faut cependant prendre en considération que s'il en vient à la mortification apparente de la paroi, encore que ce soit sur un espace limité et à l'endroit de constriction, tout le reste de l'anse peut de même avec le temps présenter des défauts graves dans son aptitude vitale. C'est ainsi qu'il s'est passé dans le cas d'Eiselsberg et dans le nôtre de l'obs. N° 43. Dans les deux cas les sutures qui recouvraient le sphacèle, le tenaient hermétiquement enfoui et, nonobstant, la péritonite est survenue qui s'est terminée par la mort (dans le cas d'Eiselsberg après 2 jours, dans le nôtre après 23 jours), par suite des lésions étendues et profondes de la muqueuse.

Nous avons eu six cas du sphacèle circonscrit du contour serré (obs. N°s 22, 28, 43, 95, 117, 126). Dans les cas des obs. N°s 22 et 43 il n'y avait qu'un seul anneau de sphacèle. Dans les deux cas on s'est borné à l'invagination et à l'enfouissement au moyen des sutures. Le premier malade a guéri, tandis que l'autre, comme nous venons de mentionner, est mort à cause de la péritonite chronique. Dans les cas des obs. N°s 28 et 95 les anneaux de sphacèle entouraient les deux segments de l'anse, de plus, dans le deuxième cas, la péritonite existait déjà. Dans les cas des obs. N°s 117 et 126 les anneaux de sphacèle étaient sur un segment seulement, mais perforés, de sorte que les matières fécales se trouvaient dans la cavité abdominale. Le malade de l'obs. N° 117 a été mort sur la table de l'opération. Dans les trois autres cas on a fait la résection de l'S iliaque, ensuite on a fermé hermétiquement par les sutures le bout efférent et l'a laissé dans la cavité abdominale; quant au bout afférent, il a été fixé aux téguments comme anus artificiel. Cependant tous les trois malades sont décédés à cause de la péritonite.

Finsterer après avoir réséqué toute l'anse et pratiqué d'emblée l'entérorraphie circulaire totale, a vu arriver la guérison. Le cas de Bergmann s'est terminé d'une manière aussi heureuse: on a suturé alors l'endroit déjà per-

foré du sphacèle et a pratiqué l'entéro-anastomose entre l'iléon et le rectum. L'extériorisation de l'anse, dans le cas de Jankowski, n'a pas sauvé le malade de la mort. Il est impossible de savoir lequel des procédés relatés est le meilleur. Comme toujours, il est le plus juste de s'orienter d'après les conditions locales et l'état général du malade. Si l'anneau de constriction sphacélé est petit et l'état du malade n'est pas le meilleur, il vaut mieux de se contenter de l'entérorraphie latérale. En revanche, il faut réséquer l'anse et pratiquer l'abouchement des deux bouts dans les cas où l'anneau sphacélé occupe complètement le contour serré ou bien embrasse les deux segments, où l'anse ne donne pas assez de certitude quant à sa vitalité et où les forces du malade sont à la hauteur de la gravité de l'opération.

### B. Péritonite.

Lorsqu'en ouvrant la cavité abdominale nous constatons la péritonite, et que l'anse tordue ne présente pas de signes de sphacèle, le pronostic, d'après l'expérience actuelle, devient extrêmement sérieux. Le taux de la mortalité qui atteint jusqu'à 80 p. 100 dans nos 15 cas (obs. N<sup>os</sup> 16, 25, 50, 52, 53, 56, 57, 67, 79, 103, 120, 133, 145, 148, 154), confirme d'une manière frappante l'importance de la complication. Dans ces conditions le processus inflammatoire présente, en règle générale, un caractère excessivement violent. Il suffit de signaler que 4 malades en sont morts aussitôt après l'opération et 5 autres dans les premières 24 heures après celle-ci, quoique les interventions s'y fussent bornées seulement à la détorsion de l'anse, et que dans quelques cas (N<sup>os</sup> 16, 25) tout le processus morbide n'eût duré que deux jours à peine. Dans ces cas, comme toujours d'ailleurs, on ne peut rien dire d'avance de l'intensité de l'infection ni de la résistance de l'organisme. Il vaut cependant la peine de mentionner que dans tous les trois cas qui se sont terminés d'une manière heureuse, il y avait très peu de liquide dans la cavité péritonéale, mais relativement beaucoup de fibrine. En revanche, les cas mortels

évoluaient avec une grande et même une très grande quantité d'exsudat liquide, très souvent sanguinolent.

Il semblerait que le seul procédé rationnel soit la résection de l'anse sigmoïde dont la paroi se laisse traverser par les microbes. Et pourtant sur 13 cas où l'on s'est borné seulement à la détorsion de l'anse, et seulement deux fois on y a ajouté le drainage de la cavité péritonéale (N<sup>os</sup> 56, 79), trois malades ont guéris (N<sup>os</sup> 120, 133, 148). Une fois la résection de l'anse sigmoïde a été pratiquée avec le résultat mortel. Jankowski a pratiqué deux fois l'extériorisation de l'anse et autant de fois la détorsion toute seule, cependant il n'a pas obtenu une seule guérison. S'il est possible de tirer une conclusion de notre expérience modeste, on peut, et même on doit, se contenter de la détorsion toute seule dans ces cas où le bon état général du malade autant que la présence de la fibrine dans un exsudat relativement peu abondant parlent d'un processus morbide récent, respectivement bénin. Dans les autres cas dont la marche a un caractère malin, on devrait pratiquer la résection, et ce dans sa forme la plus simple — en deux temps. Est-ce que cette manière de procéder saurait changer en mieux les résultats actuels, c'est ce qui est au moins fort douteux.

### C. Sphacèle de l'anse.

Lorsque nous nous proposons de pratiquer la résection de l'anse sigmoïde sphacélée, nous avons le choix de quelques voies.

La plus simple est celle qu'à choisi Haeckel, car il a enveloppé de gaze l'S iliaque gangrené dans la cavité abdominale et a pratiqué l'anus artificiel sur le côlon (côlostomie). Majewski dans un cas s'est conduit d'une manière semblable avec cette différence seulement qu'il s'est contenté de l'enveloppement. Par un concours étonnant de circonstances le procédé si rarement pratiqué (d'après la littérature accessible à moi, deux fois seulement) deux fois a amené la guérison. Un peu plus loin va l'ainsi nommée extériorisation de l'anse. Celle-ci consiste en extraction de l'anse de la cavité abdominale et en fixation au moyen des sutures des deux segments de l'anse et du mésocôlon

en tissu sain aux téguments abdominaux. Chaque chirurgien a sa manière de procéder ensuite. Car on peut réséquer l'intestin extériorisé d'emblée ou au bout de 24 heures, ou bien attendre qu'il se sépare spontanément. Pourtant le procédé pratiqué, peut-être, le plus souvent consiste en résection d'emblée de l'anse sigmoïde et en arrangement provisoire des moignons coliques. On fixe par les sutures le bout afférent aux téguments comme anus artificiel, et quant au bout efférent, on le ferme complètement au moyen des sutures et on le laisse libre dans la cavité péritonéale, ou bien, de même que l'afférent, on le fait communiquer avec l'extérieur.

Le passage entre ce dernier procédé et la résection de l'anse avec l'anastomose immédiate des bouts est constitué par une conception de Wilms et de Quénu. Ils réunissent les deux bouts, sortis dehors, en  $\frac{2}{3}$  de circonférence et par l'orifice laissé introduisent dans le bout afférent un drain, comme une sorte de ventilateur. Jankowski dans un cas s'est servi de ce procédé.

Dernièrement on pratique de plus en plus la résection en un temps.

Je vais me permettre de relater les cas correspondants recueillis par moi dans la littérature, en soulignant d'avance le peu de valeur d'une étude comparative pareille. Voici les noms des auteurs dont les travaux ou les publications, concernant le sujet qui nous intéresse, m'étaient accessibles: Haeckel, Michelson, Göbell, Lampe, Fullerton, Filipowicz, Manteuffel, Braun, Budberg, Enderlen, Brehm, Weber, Greiffenhagen, Thiemann, Pauchet, Eiselsberg, Finsterer, Oderfeld, Majewski, Dobrucki, Rutkowski, Marcinkowski, Smużyński, Makowski, Solman, Jankowski, Sawicki, Radliński, Rechniowski, Gabszewicz, Szteyner, Okinczyc, Savariaud, Ingebrigsten, Hays, Gorodinsky et Petruschewskaïa (Tab. XI).

Comme on peut voir de ce Tableau, le taux de la guérison est très peu élevé, car il est d'environ 25 p. 100. Dans la statistique semblable de Bauer nous le trouvons égal à 28,5 p. 100.

Sur nos 24 cas de sphacèle de l'anse sigmoïde nous avons 8 malades guéris, ce qui nous donne 33,4 p. 100.



TABLEAU XI.

Opération pratiquée	Nombre de cas	guéris	morts	Taux de la mortalité
Enveloppement avec de la gaze dans la cavité abdominale . . . . .	2	2	—	0 %
Extériorisation . . . . .	30	6	24	80 %
Réséction et anus artificiel . . . . .	33	8	25	75,6%
Réséction en un temps . . . . .	22	6	16	72,7%
Total . . . . .	87	22	65	74,7%

La plupart des malades meurent au deuxième ou au troisième jour par suite de la péritonite. Un nombre assez grand aussi, car environ 32 p. 100, en décède déjà dans les premières 24 heures après l'opération. Les malades peu nombreux qui sont en état de vivre encore pendant quelques jours, meurent de pneumonie ou de péritonite progressive.

C'est l'enveloppement de l'anse gangrenée avec de la gaze qui donne relativement les meilleurs résultats. Les matériaux cependant y sont si restreints (deux cas) qu'on peut considérer ces résultats comme tout à fait fortuits. Lorsqu'après l'extériorisation on laisse en place l'anse gangrenée pendant quelque temps, la mort s'ensuit, de l'avis de Finsterer, principalement parce que l'organisme continue à être intoxiqué tant du côté du tissu mortifié que du côté du contenu incomplètement évacué. En s'appuyant pourtant sur ses 5 cas, Oderfeld considère ce procédé comme une opération de choix. Un de ses cas heureux concernait une femme enceinte (de 4 mois) qui ensuite a accouché d'une façon normale. Notre seul cas (obs. N° 7) s'est terminé par la mort.

Mais c'est la réséction en deux temps qui a le plus grand nombre des adeptes. Nous avons pratiqué ce procédé 15 fois (obs. N°s 24, 27, 36, 69, 72, 73, 80, 87, 104, 110, 113, 119, 121, 136, 143) et 4 malades en ont guéri (N°s 72, 73, 110, 143). Après la détorsion et la réséction de l'anse sigmoïde par l'incision faite toujours dans la ligne médiane

(Gruget recommande de pratiquer la résection de l'anse gangrenée sans la détordre pour éviter ainsi la formation des embolies) on fixait au moyen d'une couronne de points de suture le bout afférent de l'intestin dans une ouverture séparément pratiquée dans les téguments, au-dessus de l'épine iliaque gauche, en établissant ainsi un anus contre nature. C'est par cette voie la plus courte qu'on peut faire sortir le plus facilement et le plus aisément le bout peu mobile du côlon descendant; de plus, de cette manière les matières fécales évacuées ne peuvent souiller la plaie. En fixant par les sutures le côlon aux téguments, il faut être extrêmement circonspect, parce que la paroi distendue et altérée, traversée plus profondément par la suture, peut être perforée facilement, ce qui à son tour occasionne la propagation de la péritonite ou, au moins, la formation d'un abcès circonscrit (obs. N° 28). Dans notre cas N° 24 le bout trop court ainsi fixé s'est retiré dans la cavité abdominale le 3<sup>e</sup> jour après l'opération. Le meilleur procédé est de fixer à la peau au moyen de quelques sutures l'intestin tiré aussi loin que possible et d'introduire un gros drain dans sa lumière. Si on fixe aussi tout à côté le bout efférent (rectal), on facilite extrêmement la réunion ultérieure des deux bouts. Ce procédé cependant est bien difficile à pratiquer par la raison de la brièveté du bout rectal et de sa tendance très forte à se retirer dans la cavité abdominale. C'est pourquoi Ingebrigsten conseille de fixer solidement au moyen des sutures le bout efférent aux aponévroses abdominales. Le procédé que nous pratiquons constamment, est le plus facile: fermer hermétiquement par les sutures le bout inférieur et le laisser dans la cavité abdominale.

Les opérations secondaires qui se proposent de réunir les bouts et de fermer l'anus artificiel, présentent des difficultés très considérables. Un certain nombre de malades restent pour toujours accablés de cet anus contre nature. C'est ici que se rattachent les cas de Marcinkowski et d'Oderfeld, dont la malade, opérée à cause de volvulus dans le 4<sup>e</sup> mois de la grossesse, a accouché à terme tout en portant l'anus artificiel. Savariaud qui n'avait pas réussi à réunir les deux bouts, a condamné aussi son malade à porter pour toujours

l'anus contre nature. En certaines conditions exceptionnellement favorables, lorsque les deux bouts se touchent, il peut arriver après quelque temps que l'orifice se ferme spontanément et que la perméabilité normale du tube digestif se rétablit. Il s'est passé ainsi dans le cas de Majewski au bout de 4 mois (il avait enveloppé l'anse gangrenée avec de la gaze dans la cavité abdominale) de même que dans le cas de Michelsson.

Comme il s'ensuit de notre statistique (v. Tab. XI), il n'y a qu'un nombre bien petit de cas de sphacèle de l'anse sigmoïde où les malades ont vécu assez longtemps pour subir la nouvelle opération dans le but de fermer l'anus artificiel. Là où les deux bouts ont été fixés aux téguments l'un à côté de l'autre, on peut se servir de *l'entérotome*. Ce procédé est préconisé par Radliński et par Oderfeld. À ces fins Radliński fait l'éperon pendant la première opération, en réunissant par suture les parois des deux bouts. On procède de même à la clinique de Hacker (Knaus) avec cette seule différence que l'éperon formé est sectionné ensuite d'une manière sanglante. Cependant l'écrasement de l'éperon restera toujours une opération très dangereuse. Gehrels, de la clinique de Payr, a publié 9 cas d'écrasement de l'éperon après la résection du gros intestin, d'ailleurs pour diverses raisons. De ces 9 malades 4 seulement ont guéri. Dans les autres cas, des complications sont survenues, comme hémorragies, péritonite, sténose et occlusion de l'intestin, enfin fistules permanentes. En s'appuyant sur une expérience si triste, il recommande l'anastomose extra-péritonéale des deux moignons de l'intestin, laquelle naturellement n'est possible que si déjà pendant la première opération on se prémunit contre la formation d'un éperon quelconque.

Dans les cas comme les nôtres où le bout inférieur est laissé libre dans la cavité péritonéale, il ne reste qu'une manière de procéder, et c'est la réouverture du ventre, la libération du bout fixé aux téguments et l'établissement de l'entéro-anastomose. Ce qui est extrêmement important, c'est de savoir patienter pendant un certain laps de temps entre la première et la seconde opération. Dans le cas

N° 72 des adhérences étendues, présentes encore au bout de 3 mois, créaient des difficultés très considérables. En revanche, dans le cas N° 73 la cavité péritonéale était libre de toutes adhérences au bout de 5 mois. Ce sont cependant la brièveté exagérée et l'immobilisation des deux segments de l'intestin qui créent la plus grande difficulté. Car il s'agit non seulement de ce que les deux bouts puissent être adossés, mais qu'ils s'adosent si aisément que l'anastomose établie entre eux ne soit pas exposée à la moindre tension. Mayo a suggéré un procédé extrêmement simple et efficace de mobiliser le côlon descendant. Cette mobilisation est pratiquée à cet endroit où le gros intestin très libre, après avoir exécuté la torsion embryologique, est accolé et soudé à la lame du péritoine qui tapisse la cavité abdominale. Si donc on incise la lame péritonéale sur son bord externe et le long du côlon descendant, lame qui constitue le passage du péritoine intestinal en péritoine pariétal, on peut avec la plus grande facilité séparer tout le côlon de la paroi postérieure de la cavité abdominale, en découvrant et en épargnant le muscle psoas-iliaque, l'uretère, la veine spermatique et les nerfs abdomino-génitaux grand et petit (*n. iliohypogastricus et n. ilioinguinalis*). Le côlon mobilisé reste suspendu à la lame interne qui recouvre l'artère mésentérique inférieure ainsi que ses branches. La nutrition de l'anse colique une fois assurée de cette manière, on peut facilement attirer celle-ci en bas. Cependant cette mobilisation a aussi certaines limites. Car on ne peut tirer que jusqu'à certaines limites l'artère mésentérique inférieure. Il ne faut pas oublier non plus de lier et de sectionner les ligaments phrénico-colique et spléno-colique. Ce procédé nous a rendu d'excellents services dans le cas N° 73.

Dans un cas où le bout inférieur n'existait presque pas, car la suture qui fermait le rectum, se trouvait au fond du petit bassin, Hohlbaum a fait passer le bout supérieur mobilisé de l'intestin par un orifice dans le fond du bassin et a pratiqué une anastomose extra-péritonéale entre lui et le rectum par la voie sacrale. Enderlen a réussi à réunir l'origine du côlon transverse (immédiatement au delà de l'angle

hépatique) au rectum au moyen de l'implantation termino-latérale. En certaines conditions, notamment lors que le coecum a son mésentère, il est facile de réunir le coecum au rectum. Dans les cas N° 72 lorsque l'anastomose pratiquée entre le colon descendant et le rectum paraissait insuffisante à cause de la lumière trop étroite, on y a ajouté encore l'anastomose entre le coecum et le rectum. Dans un cas Hedlund s'est servi de l'anastomose entre l'anse inférieure de l'iléon et le rectum. Je dois mentionner encore un procédé qui dans les cas dont il s'agit, peut être mis en ligne de compte et qui porte la dénomination *d'iléo-anostomie*. Après avoir sectionné l'anse terminale de l'iléon, on ferme hermétiquement au moyen des sutures le bout efférent, tandis qu'on fait passer le bout afférent par le canal pratiqué dans le fond de la cavité pelvienne devant le rectum jusqu'au dehors et on le réunit au moyen des sutures à l'anus dans les limites du sphincter.

Tous ces procédés mentionnés en dernier lieu ont les mêmes côtés négatifs. Non seulement ils font l'exclusion de tout le gros intestin, mais ils nécessitent l'existence de l'anus artificiel qui assure l'évacuation du contenu du segment exclu.

Deux méthodes encore nous restent dont l'une, qui consiste en ce que la circulation des matières fécales devient récurrente, continuera à demeurer dans le domaine de la théorie, et l'autre, plastique, inventée par Nicoladoni, a été pratiquée déjà. Dans le premier procédé il faut sectionner l'anse inférieure de l'iléon et anastomoser, d'un côté, le bout afférent avec le colon descendant et, de l'autre, le bout efférent avec le rectum. Dans cette disposition les matières fécales doivent passer de l'iléon dans le colon descendant et ensuite rétrograder par le colon jusqu'au coecum, d'où par l'autre bout de l'iléon elles pénètrent dans le rectum. Pour le bon résultat de cette méthode il est donc nécessaire qu'un mouvement anti-péristaltique se produise et que la valvule de Bauhin ne ferme pas hermétiquement. Pour ces raisons ce procédé restera toujours une idée théorique seulement (anastomose récurrente).

En 1887 Nicoladoni a recommandé d'insérer une



anse de l'intestin grêle, réséquée de la continuité du tube intestinal, à la place du côlon transverse menacé après une gastroctomie étendue. Gross a pratiqué cette opération (entéroplastie) sur 6 chiens dont deux seulement ont survécu. Il appelle l'attention sur la longueur suffisante de l'anse, sur l'excision de celle-ci d'un endroit convenable et enfin sur la possibilité d'un étranglement de l'intestin dans les ouvertures produites dans le mésentère. Reichel a employé ce procédé avec le bon résultat dans un cas de l'absence de l'S iliaque après la résection de l'anse sigmoïde déchirée. Nous en avons deux cas personnels. Un de ces cas (obs. N° 110) s'est terminé d'une manière tout à fait heureuse. Le malade est rentré chez lui en bon état; la défécation se faisait chez lui d'une manière tout à fait normale par la voie naturelle, bien que l'orifice de l'anus contre nature continuât à exister. Par cet orifice il ne sortait qu'une quantité insignifiante de mucosités. Le malade n'a pas voulu consentir à l'opération radicale de son anus artificiel. Dans l'autre cas (obs. N° 143) la mort est survenue à cause de la péritonite. Le procédé conçu par Bayer s'efforce de simplifier cette grande opération. Il conseille d'interposer entre les deux bouts du côlon l'anse terminale de l'iléon, qui cependant serait laissée dans l'union normale avec les anses voisines. L'intestin inséré de cette manière formerait une jonction nouvelle entre les deux segments du gros intestin et, d'autre part, maintiendrait à l'avenir la circulation des matières fécales dans l'intestin grêle. Dans un cas Sawicki s'est conduit d'une manière un peu différente. Il a pratiqué le procédé en deux temps. Pendant la première opération il a fermé hermétiquement par les sutures un bout de l'anse réséquée de l'intestin grêle et a fixé l'anse même au coecum. Quant au bout inférieur, il l'a fait passer par le fond du petit bassin et l'a fixé au moyen des sutures au rectum du côté du périnée.

Toutes les difficultés et les dangers de ces opérations secondaires font pencher décidément la balance du côté des opérations en un temps. La résection en un temps de l'anse sigmoïde gangrenée qui jusqu'à présent était pratiquée le moins souvent, a donné cependant les meilleurs résultats.

Il est possible que la cause en soient les cas favorables, convenablement choisis. Jusqu'à cette heure on ne se mettait, en général, à pratiquer ce procédé que lorsque l'état du malade était bon. Et cependant ce procédé mérite bien un emploi plus étendu que jusqu'à présent. Un problème tout semblable dans le domaine des hernies étranglées compliquées de sphacèle a été décidé depuis longtemps déjà en faveur de la réunion immédiate de l'intestin. La résection en deux temps doit être limitée aux cas réellement les plus graves. D'abord, après la résection nous pratiquions l'entéro-anastomose latérale. Mais les deux cas (obs. N<sup>os</sup> 45 et 55) traités ainsi se sont terminés par la mort. Sans doute la longue durée de l'opération y a contribué. Mais la cause la plus importante en a été la résection insuffisante de l'anse sigmoïde altérée. Pour pouvoir pratiquer l'entéro-anastomose latérale, on était obligé de laisser les bouts plus longs, et néanmoins l'anastomose n'était pas préservée d'une certaine tension. Dans les autres 5 cas (obs. N<sup>os</sup> 48, 83, 89, 92, 101) après la résection étendue de l'anse sigmoïde on a pratiqué l'entérorraphie circulaire. Un seul malade (N<sup>o</sup> 89) en est décédé au bout de 3 heures après l'opération. Il n'y a pas de doute que l'entérorraphie circulaire n'est pas avantageuse et qu'elle entraîne après elle des sténoses (N<sup>o</sup> 101), toutefois dans les conditions données elle reste comme la seule possible. Dans tous les cas on a laissé des drains dans la cavité de Douglas. C'est ce qui a été la cause deux fois (N<sup>os</sup> 83 et 92) des fistules stercorales qui d'ailleurs ont guéri spontanément. Il faut donc limiter le drainage autant que possible.

Dans les 150 observations rassemblées plus bas qui concernent les malades opérés à la clinique chirurgicale et dans le service de chirurgie de M. le prof. Rutkowski, nous verrons que la mortalité était de 38 p. 100. On peut améliorer les résultats, en opérant les malades le plus tôt possible. Dans notre relevé, 80 cas opérés dans les premiers trois jours de la maladie donnent 33,7 morts p. 100, tandis que 70 autres cas opérés au quatrième jour de la maladie ou plus tard présentent une mortalité de 44,2 p. 100.

## CONCLUSIONS.

1. Les torsions de l'S iliaque se rencontrent beaucoup plus souvent dans les pays de l'Europe Orientale que dans ceux de l'Occidentale. Elles ne sont pas attachées d'une manière spécifique à la race slave, car dans les pays donnés la race sémitique en est affectée aussi souvent.

2. La longueur exagérée de l'anse sigmoïde et surtout la forme de son mésocôlon sont les facteurs nécessaires qui conduisent aux torsions. Les propriétés qui y entrent en jeu, sont congénitales.

3. Les conditions anatomiques congénitales sont la cause des torsions souvent répétées, des ainsi nommées physiologiques, ainsi que de celles qui entrent déjà dans le domaine de la pathologie, tout en conservant le pouvoir de se détordre spontanément.

4. La conséquence des torsions susmentionnées souvent réitérées est la formation des cicatrices qui, de leur côté, facilitent extrêmement l'apparition des torsions pathologiques, sans jouer cependant le rôle principal qui leur est généralement attribué.

5. Le diagnostic de la torsion de l'S iliaque est facile dans la plupart des cas récents, grâce au météorisme local de l'anse tordue qui est précoce et persiste longtemps. C'est ce météorisme qui produit le tableau caractéristique du ventre.

6. Dans la plupart des cas l'anse du côlon tordue et gonflée présente le mouvement péristaltique renforcé, en forme de »contracture«. Il faut considérer ce mouvement comme un indice presque infallible de la vitalité intacte et de l'imperméabilité de la paroi intestinale.

7. Du moment que le diagnostic est établi, il faut aussitôt ouvrir la cavité abdominale et, si la paroi intestinale présente la vitalité intacte, se contenter de la détorsion et de l'évacuation du contenu de l'anse.

8. La détorsion toute seule ne préserve point des nouvelles torsions très fréquentes. On peut dire la même chose de tous les procédés de l'immobilisation, respectivement du changement de forme de l'anse sigmoïde.

9. La résection de l'anse sigmoïde constitue le procédé le plus infaillible d'empêcher les récidives.

10. Les conditions les plus sûres de la résection de l'S iliaque se présentent deux ou trois semaines après l'exécution de la détorsion. La résection donne alors des résultats excellents (0 p. 100 de la mortalité) et permet de pratiquer l'entéro-anastomose latérale qui est la meilleure.

11. Du moment que la péritonite entre en jeu, il est possible que la résection immédiate de l'anse tordue améliore les résultats obtenus jusqu'à présent. On connaît cependant les cas où le processus de l'inflammation a cédé après la détorsion toute seule.

12. L'anse gangrenée doit être réséquée aussitôt. C'est le procédé en un temps qui donne les meilleurs résultats. Mais alors par nécessité il faut pratiquer l'entérorraphie circulaire. Le procédé en deux temps doit être réservé pour les cas vraiment les plus graves.

---

## OBSERVATIONS.

1. Fr. P. le 11/IX 1908. Homme de 37 ans. Malade depuis 3 jours. Dans l'anesthésie chloroformique on a pratiqué la détorsion de l'anse sigmoïde tordue autour de son mésocolon et on l'a fixée par les sutures à la paroi antérieure de l'abdomen. Guéri.

2. W. G. le 11/IX 1908. Homme de 56 ans. Malade depuis 4 jours. Laparotomie dans l'anesthésie chloroformique; détorsion du volvulus de l'S iliaque; fixation de celui-ci à la paroi abdominale. Guéri.

3. M. Z. le 14/VIII 1908. Femme de 63 ans, journalière. Il y a 5 jours, douleurs abdominales soudaines et intenses. Arrêt des gaz et des matières fécales; au 4<sup>e</sup> jour de la maladie le vomissement de peu de durée. Constitution et nutrition bonnes. Poids 86. Lèvres cyanosées, langue humide, chargée. Ventre ballonné, indolore à la pression; son tympanique partout à la percussion. De temps en temps, contracture de l'anse intestinale dans la région de la fosse iliaque droite. Toucher rectal négatif. Lavement sans effet.

Opération pratiquée dans l'anesthésie chloroformique. Laparotomie sur la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde fortement distendue, tordue de 180°. Après la détorsion, les gaz sont évacués par le tube introduit dans le rectum. Réunion des téguments au moyen des sutures. Au 3<sup>e</sup> jour la malade rend spontanément les gaz et les selles. La plaie suppure. Le 13 septembre, la malade sort de l'hôpital guérie.

4. Z. B. le 13/III 1908. Homme de 41, marchand, israélite. Depuis 4 jours pas de gaz ni de selle. Constitution et nutrition bonnes. Pouls 100. Température  $37^{\circ}.8$ . Ventre fortement météorisé, principalement dans la région de l'estomac. Son tympanique à la percussion. On ne constate pas de résistance ni de contracture de l'anse.

Opération. Anesthésie chloroformique. L'S iliaque distendu considérablement et livide, tordu autour de son mésocôlon. Détorsion, évacuation du contenu par le tube introduit dans le rectum et fixation au moyen des sutures de l'anse sigmoïde à la paroi abdominale antérieure. Le lendemain, les selles rendues après le lavement, le surlendemain — spontanément. Le 26 mars, il rentre chez lui guéri.

5. P. M. le 24/X 1909. Femme de 43 ans. Opérée il y a quelques années à cause d'une affection pareille.

Opération dans l'anesthésie chloroformique. On a trouvé l'anse sigmoïde tordue. Après la détorsion on a fermé la cavité abdominale. Elle quitte le service guérie.

6. B. S. le 10/V 1909. Homme de 60 ans. Il y a 4 jours, une douleur subite dans le ventre et l'arrêt des gaz et des fèces. Constitution et nutrition médiocres. Ballonnement du ventre généralisé et uniforme. Douleur assez faible au contact. En outre, douleurs intermittentes spontanées et contracture de l'anse intestinale. Nausée et vomissements.

Opération. Chloroforme. La torsion de l'S iliaque a été réduite. Le sommet de l'anse a été fixé aux téguments abdominaux. Après la cicatrisation de la plaie par première intention, il quitte l'hôpital, guéri.

7. J. S. le 18/VII 1909. Homme de 30 ans, israélite. Malade depuis 4 jours. Douleur subite et intense dans le ventre laquelle augmentait chaque jour. Au deuxième jour il s'est mis au lit, au troisième jour les vomissements ont apparu. Ballonnement du ventre, de même que la sensibilité à la douleur au contact. Son tympanique à la percussion. Pouls 120, assez fort. Hoquet.

Opération. Chloroforme. Laparotomie dans la ligne médiane qui laisse voir la torsion de l'anse sigmoïde de  $720^{\circ}$ . L'anse entière est mortifiée. Après la détorsion, on l'a fait sortir dehors par la portion centrale de la plaie et on l'a fixée en tissu sain aux téguments. On a fermé complètement la portion supérieure de la plaie et en partie seulement la portion inférieure; par le reste de l'ouverture on a introduit de la gaze dans la cavité abdominale. Le lendemain on a ouvert l'anse extériorisée. Le 22 juillet, on a résequé le segment mortifié de l'anse. L'anus artificiel remplit bien sa tâche; on a changé le drainage de gaze. Le 10 août, mort.

8. K. H. le 30/XII 1908. Homme de 21 ans, tailleur, israélite. Toujours tout à fait bien portant, il a senti, il y a 4 jours, une douleur violente dans le ventre. Bientôt les vomissements opiniâtres s'y sont jointes avec l'arrêt simultané des gaz et des matières fécales. Taille moyenne, nutrition médiocre. Ventre distendu, téguments tendus, douleurs au contact.

Opération. Chloroforme. L'anse sigmoïde, très longue et



tordue, a été disposée normalement; ensuite la plaie a été fermée. Quatorze jours après l'opération il quitte l'hôpital et y entre pour la deuxième fois au bout de six mois.

9. Le même, le 21/VII 1909. Les douleurs ont apparu, il y a deux jours, pendant le travail. Ventre météorisé, douloureux à la pression. Pouls bon.

Opération. Dans l'anesthésie chloroformique on a détordu pour la deuxième fois l'anse sigmoïde tordue. Le 4 août il sort guéri, mais il rentre de nouveau au mois de mars 1911, à cause des difficultés persistantes de la défécation. Il n'a pas consenti à une opération radicale qu'on lui proposait.

10. C. J. le 14/VI 1910. Femme de 39 ans. Les symptômes d'occlusion durent 3 jours.

Opération. Chloroforme. Anse sigmoïde tordue. En outre, le péritoine pariétal est parsemé de nodules néoplasiques. La tumeur primitive est dans le cœcum. On a détordu l'anse et fermé la cavité abdominale. La mort est survenue douze heures après l'opération.

11. P. G. le 26/IX 1911. Femme de 17 ans, israélite. La maladie qui dure depuis 6 jours, a commencé par les douleurs dans toute la cavité abdominale ainsi que par les vomissements qui se sont répétés à quelques reprises. Pas de selle ni de gaz malgré le lavement. Constitution bonne, nutrition moyenne. Ventre uniformément ballonné, indolore, sans mouvement péristaltique apparent. Pouls 120.

Opération. Chloroforme et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde très longue, au mésocôlon étroit et haut, tordue. Après la détorsion, on a fermé le ventre. Au bout de quatre semaines, dans l'anesthésie par l'éther, on a réséqué l'anse sigmoïde allongée et dilatée d'une manière exagérée. On a fermé au moyen des sutures les bouts de l'intestin et on a rétabli la perméabilité du tube digestif par l'entéro-anastomose latérale entre la branche du côlon descendant et celle du rectum. La cavité abdominale a été fermée. Les suites post-opératoires normales. La malade guérie quitte le service le 8 novembre.

12. M. S. le 4/V 1911. Femme de 25 ans. Depuis 5 jours pas de gaz ni de selle. La maladie a débuté par une douleur subite dans tout le ventre. Les vomissements durent du moment de l'entrée au service. Le météorisme occupe principalement la moitié inférieure du ventre, notamment la région des fosses iliaques. On ne voit pas de mouvement péristaltique. On ne peut percevoir le pouls périphérique.

Opération. Éther. Anse sigmoïde longue, distendue, tordue de 180°. Après la détorsion on a versé dans la cavité péritonéale 50 c. c. d'huile camphrée à 10 p. 100. Les téguments ont été réunis par sutures. L'état de la malade s'est amélioré momentanément après l'opération. Le 9 mai, la mort survient au milieu des symptômes de péritonite.

Autopsie: Résidus de la torsion de l'anse sigmoïde (congestion passive et oedème de l'anse et de son mésocôlon). Dilatation exagérée de tout le tube intestinal. Nécroses multiples cir-

conscrites de l'intestin grêle avec perforation consécutive de l'intestin et péritonite septique généralisée. Goitre kystique du côté gauche, goitre parenchymateux du côté droit. Néphrite chronique d'un degré plus faible. Hypoplasie de l'aorte.

13. F. M. le 13/VII 1911. Homme de 50 ans, trafiquant. Il y a un an il a été atteint d'une affection semblable. Celle-ci a été de courte durée et a cédé spontanément. Maintenant depuis trois jours douleurs intenses du ventre et suppression des gaz et des selles. Constitution moyenne, nutrition mauvaise. Peau du visage pâle, couverte de sueur humide; ventre ballonné, surtout dans les flancs. Téguments tendus; douleurs à la pression.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche. L'anse sigmoïde est attachée à un mésocôlon très long, fortement tordue autour de celui-ci. Après la détorsion on a évacué les gaz par le tube introduit dans le rectum. L'anse sigmoïde a été fixée au moyen de quelques sutures au péritoine pariétal.

Le 15 juillet, température 38°, pouls 120 très faiblement tendu. Le 16, selles spontanées; ventre indolore; pouls inégal, à peine perceptible. Le 17 juillet, mort.

14. O. Z. le 11/XII 1911. Homme de 68 ans, marchand, israélite. Depuis 24 heures douleurs dans tout le ventre, renvois, hoquet, pas de gaz ni de selle. Le ventre est ballonné en totalité, douloureux; les téguments sont tendus; à la percussion on entend le son tympanique élevé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde est distendue, livide, tordue autour de son mésocôlon. Après la détorsion on a évacué les gaz par le tube introduit dans le rectum et ensuite on a réuni les téguments au moyen des sutures. Le 2 janvier, le patient rentre chez lui en bonne santé.

15. B. Z. le 22/X 1911. Homme de 60 ans, agriculteur. Il y a 3 jours, douleur subite dans le ventre, ensuite vomissements, suppression des gaz et des selles. Ventre extrêmement distendu, davantage au dessus de l'ombilic. Téguments tendus. On ne constate pas de sensibilité douloureuse ni de résistance. Par moments, faible mouvement péristaltique. Langue humide. Pouls 100, régulier.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde fortement distendue, tordue de 360°. Après la détorsion on constate que le mésocôlon est très étroit et haut. L'anse même est longue, aux parois épaisses et surcruës, fortement congestionnée, parsemée d'épanchements. Le contenu en a été évacué par le drain introduit dans le rectum. Ensuite on a réséqué toute l'anse sigmoïde; on a fait l'occlusion hermétique des bouts de l'intestin et on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale. On a fermé les téguments. Le 25 novembre, le malade rentre chez lui guéri.

16. T. W. le 10/IX 1911. Homme de 35 ans, serviteur. Depuis deux jours il ne rend pas de selles ni de gaz. Une fois a vomi. Constitution et nutrition médiocres. Langue sèche; ventre extrêmement gonflé et douloureux; téguments tendus.

Opération. Morphine et éther. Dans la cavité péritonéale

on trouve un peu de liquide sanglant ainsi que de la fibrine. Les intestins étaient sur toute leur étendue fortement distendus et congestionnés, cependant au degré le plus élevé l'anse sigmoïde qui, de couleur rouge cerise, était tordue autour de son mésocolon. Comme on n'a pas réussi à en évacuer le contenu par le tube introduit dans le rectum, on a ponctionné l'intestin et on l'a vidé partiellement de cette manière. L'ouverture pratiquée a été suturée avec un fil de soie. Après avoir versé dans la cavité péritonéale 50 c. c. d'huile camphrée à 10 p. 100, on l'a fermée complètement. La mort est survenue quelques heures après l'opération.

Autopsie: Péritonite aiguë au début. Pneumonie lobulaire dans les lobes inférieurs des poumons des deux côtés. Dégénérescence graisseuse du foie. Goitre nodulaire. Les parois de l'anse sigmoïde sont épaissies, fortement infiltrées de sang, colorées presque noir; le contenu de l'anse est sanglant; le mésocolon est bigarré de nombreux épanchements.

17. S. M. le 8/XII 1911. Homme de 38 ans, journalier. Depuis 4 jours douleurs intenses dans le ventre qui ont apparu subitement, surtout du côté gauche. Pas de selle ni de gaz; hoquet et vomissements. Constitution et nutrition mauvaises. Ventre ballonné, surtout au-dessus de l'ombilic, douloureux au contact. Pouls 100, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. L'anse sigmoïde fortement distendue, tordue de 180° autour de son mésocolon. Après la détorsion, on a fermé la cavité abdominale. Le lendemain, température 40°.5. Pneumonie; rien d'anormal du côté de la cavité abdominale. Le 11 décembre, la mort est survenue.

18. M. K. le 15/VII 1912. Femme de 55 ans. Depuis 2 jours crises des douleurs dans la moitié inférieure du ventre; elle ne rend pas de fèces ni de gaz; vomissements. Ventre distendu, surtout dans la moitié inférieure. Mouvement péristaltique bien apparent, de haut en bas, du côté gauche du ventre. Langue humide. Pouls 80, bon.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde distendue assez considérablement et tordue. Après la détorsion, on en a évacué les gaz au moyen d'un tube par le rectum. Les téguments ont été réunis par les sutures. Le lendemain de l'opération, la malade va à la selle. Le 24 juillet, elle est guérie.

19. C. J. le 16/VII 1912. Homme de 45 ans, boutiquier. Il y a 4 jours, il a senti une douleur subite dans la moitié inférieure du ventre. Les douleurs persistent et ont un caractère fixe. Pas de selle ni de gaz; vomissements; langue sèche; température 38°.4; pouls 120, assez bien tendu. Ventre fortement météorisé, davantage du côté gauche; mouvement péristaltique dans le sens longitudinal. Téguments tendus; douleur au contact. On ne peut percevoir de la résistance. Du côté gauche gargouillement. À la percussion partout le son tympanique.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic sur une longueur de 15 cm.

Anse sigmoïde tordue et distendue. La distension s'étend aux anses de l'intestin grêle et du gros intestin. Après avoir disposé l'anse sigmoïde normalement, on a fermé par sutures les téguments. Dans les premiers jours température la plus élevée 37°.4, évacuations à l'aide des lavements. Le troisième jour il va spontanément à la selle. Le 10 août, le malade quitte le service, guéri.

20. B. A. le 9/XI 1912. Femme de 63 ans. Depuis 4 jours, arrêt des gaz et des matières fécales. Douleurs par crises dans tout le ventre. D'abord, elle a pris des purgatifs; ensuite on lui a donné de l'atropine. Constitution moyenne, nutrition mauvaise, cage thoracique sans lésions internes. Téguments abdominaux flasques, maigres, avec un grand écart entre les muscles droits. Gonflement surtout au-dessous de l'ombilic. Le gros intestin distendu se dessine nettement en relief et par moments présente le mouvement péristaltique renforcé. Son tympanique à la percussion; douleur assez faible à la pression du côté gauche; température 37°.2, pouls 84, bien frappé; langue chargée, humide.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde est très fortement distendue, attachée au mésocôlon long et étroit, tordue de 360°. Après la détorsion, évacuation du contenu par le rectum à l'aide d'un tube et réintégration de l'anse dans la cavité abdominale qu'on ferme ensuite. Hors les troubles de la miction de courte durée, l'évolution était normale. Le 24 novembre, elle sort guérie.

21. M. N. le 17/XI 1912. Homme de 35 ans, marchand, israélite. Le jour précédent des douleurs violentes sont survenues dans le ventre accompagnées de vomissement à deux reprises. Pas de selle. Les gaz sortent, au dire du malade. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné en totalité; son tympanique à la percussion. Par moments on voit nettement la contracture d'une grosse anse intestinale qui passe de biais au-dessus de l'ombilic et du côté droit. Température 37°.8; pouls 104, assez fort.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans la cavité péritonéale une quantité assez considérable de sérosité. Anse sigmoïde très longue, livide, distendue, tordue de 180°; son mésocôlon est haut, à l'attache très étroite, parsemé d'épanchements. Côlon descendant et transverse aussi fortement distendus. Après la détorsion de l'anse sigmoïde, on a évacué son contenu par le rectum et fermé les téguments incisés. Le 19 novembre, le malade va spontanément à la selle; la température s'élève à cause de la bronchite. Le 4 décembre, il rentre chez lui guéri. Au bout de 3 ans il revient.

22. Le 17/X 1915, même malade, âgé de 38 ans, serviteur, isr. Depuis 4 jours pas de gaz ni de selle, douleurs du ventre, météorisme, renvois et vomissements. Constitution et nutrition moyennes. Ventre ballonné, à la percussion son tympanique élevé. Par moments, le mouvement péristaltique renforcé devient bien apparent. Téguments tendus et douloureux. Aire de matité hépatique diminuée et refoulée en haut. Langue chargée, un peu sèche.

Opération. Morphine et éther. Incision de 20 cm. dans la



ligne médiane. Tous les intestins sont distendus et surtout l'anse sigmoïde. Celle-ci est très longue, attachée au mésocôlon haut et étroit, congestionnée et oedématiée. La torsion atteint  $540^{\circ}$ . Détorsion de l'anse et évacuation de son contenu par le rectum. Sur le segment inférieur de l'anse, tout près de l'attache même, on constate sur le contour serré un anneau incomplet de constriction (d'environ 2 cm. en circonférence) formé de tissu sphacélé. Cet endroit est invaginé et enfoui par les sutures. Au tour de rôle, on a fixé au moyen des sutures à fils de soie le sommet de l'anse au péritoine pariétal et on a fermé la plaie. Le 7 novembre, la plaie suppure. Le 21 novembre, tissu net de granulation, sécrétion peu abondante. Selles en partie spontanées, en partie après le lavement. Le 30 novembre, le malade quitte l'hôpital.

23. W. K. le 11/XI 1912. Homme de 65 ans, agriculteur. Il y a 24 heures, douleurs violentes du ventre du côté gauche. Depuis cet instant les douleurs reviennent périodiquement. Arrêt des gaz et des fèces; vomissements. Ballonnement généralisé du ventre, le plus prononcé du côté droit au-dessous du rebord costal. Son tympanique élevé à la percussion. De temps en temps le mouvement péristaltique renforcé de deux anses fortement distendues qui passent du côté gauche vers le haut et à droite. Douleur au contact la plus prononcée dans la fosse iliaque droite. Pouls 72.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane d'une longueur de 30 cm., au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde très longue et distendue, attachée au mésocôlon haut et étroit, tordue de  $90^{\circ}$ . La portion du côlon située au-dessus est distendue. Évacuation du contenu de l'anse détordue par le rectum. Ensuite on ferme au moyen des sutures la cavité abdominale. Le 27 novembre, le malade est guéri.

24. P. J. le 19/IX 1912. Homme de 60 ans, journalier. Depuis deux jours douleurs subites et violentes dans toute la cavité abdominale, vomissements, pas de selle ni de gaz. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné, principalement au-dessus de l'ombilic et dans les deux hypocondres. Téguments tendus. Son tympanique à la percussion. Douleurs au contact. Pas de contracture de l'anse. La langue un peu sèche. Pouls 126, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde fortement distendue, de couleur vert foncé, tordue de  $360^{\circ}$ ; mésocôlon oedématié, parsemé d'épanchements. On a introduit un drain par le rectum dans l'anse détordue et de cette manière on a évacué son contenu. On a réséqué toute l'anse gangrenée, après quoi on a fermé par les sutures le bout efférent et on l'a laissé dans la cavité abdominale. On a pratiqué l'occlusion du bout afférent au moyen de la suture en bourse et on l'a fixé au téguments, en le passant par le petit orifice fait au-dessus de l'épine iliaque gauche. On a fermé l'incision des téguments. Le lendemain on a ouvert le bout afférent fixé et on y a introduit un drain. Évacuation abondante. Le 21 novembre, le bout intestinal trop court, fixé au péritoine pariétal au moyen de quelques sutures, s'est



retiré à l'intérieur. Le drain a tombé dehors. En cette occurrence on a élargi l'orifice dans les téguments, on a attiré l'intestin de nouveau et l'a enveloppé avec de la gaze introduite dans la cavité péritonéale. Le 23, vomissements, hoquet, langue sèche. Le pouls qui jusqu'alors se maintenait au dessous de 100 pulsations à la minute, atteint 130. Température  $37^{\circ}.3$ . Angoisse générale. Le 26 novembre, la mort survient au milieu des symptômes de péritonite.

25. T. F. le 6/IX 1912. Homme de 74 ans, journalier. Depuis des années douleurs passagères dans le ventre. Il y a deux jours, une douleur violente est survenue qui persistait sans répit jusqu'au moment de l'entrée. Rétention des matières fécales, des gaz et de l'urine; nausées. Constitution et nutrition misérables; altérations séniles générales. Ballonnement uniforme du ventre, téguments tendus, douleur au contact, son tympanique élevé à la percussion, pas de résistance ni de mouvement péristaltique. Le toucher rectal ne fait constater rien. Pouls 130, petit. Température  $37^{\circ}.4$ ; bronchite; lavements sans effet.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus de l'ombilic d'une longueur de 15 cm. Dans la cavité péritonéale une grande quantité de liquide sanguinolent. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$  sur le mésocôlon très haut. Les deux segments de l'anse sont très rapprochés l'un de l'autre à la base, et ses parois sont fortement congestionnées, épaissies, durcies et revêtues de fibrine. Après la détorsion et l'évacuation du contenu de l'anse par le rectum, on a fermé au moyen des sutures la cavité abdominale, après y avoir versé 50 cm. c. d'huile camphrée à 10 p. 100. La mort est survenue au bout de quelques heures.

Autopsie: Péritonite aiguë au début, Pneumonie dans le lobe inférieur du poumon droit. Bronchite catarrhale diffuse. Atrophie pigmentaire du myocarde. Dégénérescence graisseuse du foie. Le péritoine de l'anse sigmoïde ainsi que le péritoine pariétal sont dépolis, injectés, revêtus d'épanchements et de fibrine en petite quantité. Le contenu de l'anse est sanglant.

26. J. N. le 31/VIII 1912. Homme de 50 ans, agriculteur. Jusqu'alors toujours bien portant. La maladie actuelle dure 4 jours, et elle a commencé par des douleurs subites dans le ventre. Depuis cet instant pas de gaz ni de selle. Dernièrement les nausées et les vomissements sont survenus. Les douleurs augmentent constamment. Dyspnée. Constitution et nutrition bonnes. Météorisme prononcé du ventre, surtout au-dessus de l'ombilic. Son tympanique à la percussion. Douleur au contact; pas de résistance; gargouillement dans la fosse iliaque gauche. Le tube introduit par le rectum rencontre un obstacle à la distance de 20 cm. L'eau de lavement ressort sans effet. Température  $35^{\circ}.9$ . Pouls 132, dépressible. Langue sèche.

Opération. Morphine et éther. Incision de 15 cm. sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde fortement distendue et congestionnée, tordue de  $360^{\circ}$  autour de son mésocôlon très haut. Les segments de l'anse sont situés immédiatement côte à côte à sa base. La paroi de l'anse est oedématisée, épaisse, infiltrée de sang, colorée en rouge cerise. Les

mêmes lésions dans le mésocôlon. Pendant l'extraction de l'intestin de la cavité abdominale, le péritoine s'est fendu en quelques endroits. Après la détorsion, on a fermé l'incision des téguments et on a laissé le tube introduit par le rectum dans le but de l'évacuation. Le lendemain pouls environ 150, température 38°.4; mort.

Autopsie: Pneumonie fibrineuse dispersée du poumon droit et confluyente dans le lobe inférieur du poumon gauche. Le péritoine sans altérations, hormis des petits épanchements et une infiltration légère. La muqueuse de l'anse sigmoïde est mortifiée sur un espace étendu; elle y est colorée en gris sale et se sépare en lambeaux. Ces lésions s'interrompent brusquement à la base de l'anse.

27. G. J. le 13/III 1912. Homme de 60 ans, agriculteur. Il y a deux jours, douleurs subites dans le ventre qui s'intensifient par moments. Nausées; pas de gaz ni de selle. Ventre médiocrement météorisé. Une voussure plus grande se dessine en relief oblong du côté droit et se continue vers le foie. Téguments tendus; son tympanique élevé à la percussion, matité dans les deux flancs. Pas de matité hépatique. Température 37°.8. Pouls 108.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Un peu de liquide louche dans le péritoine. Anse sigmoïde distendue, de grosseur d'un bras, verdâtre sombre, friable. Le reste du gros intestin est aussi distendu à un haut degré. Après la détorsion et l'évacuation du contenu de l'anse par le rectum, on a réséqué l'anse sigmoïde. Le bout rectal fermé par sutures a été laissé dans la cavité péritonéale. On a fait sortir dehors le bout colique au-dessus de l'épine iliaque et on l'a fixé aux téguments au moyen des sutures. On a introduit ensuite un drain dans sa lumière. Par les deux points extrêmes de la plaie dans la ligne médiane on a introduit dans la cavité péritonéale les drains et de la gaze et on a fermé sa portion moyenne par des points de suture. Le 15 mars, le météorisme se maintient toujours; renvois; langue sèche; pouls très petit. Le lendemain, la mort survient.

Autopsie: Péritonite aiguë généralisée. Endocardite chronique. Insuffisance aortique. Hypertrophie très considérable du ventricule gauche du cœur. Dégénérescence grasseuse du myocarde. Artériosclérose de l'aorte d'un degré plus faible. Oedème des poumons. Goitre adénomateux.

28. L. J. le 17/I 1912. Homme de 27 ans, agriculteur. Durée de la maladie 7 jours. Après la dernière défécation il a senti une douleur subite dans la fosse iliaque gauche. Les douleurs persistent avec intensité variable. Vomissements. Constitution et nutrition très bonnes. Ventre ballonné mais pas uniformément: en haut et du côté droit une grosse saillie oblongue se dessine en relief, laquelle descend en bas et à gauche. Si on la percute, on entend un son tympanique élevé. Douleur au contact du côté gauche; visage jaunâtre; langue chargée, un peu sèche; température 37°.8; pouls 100, assez fort.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de

360°. Le reste du gros intestin est fortement distendu. Après la détorsion de l'anse congestionnée et oedématiée, on a trouvé des anneaux de constriction sur les deux segments de l'anse près de sa base. On a évacué le contenu de l'intestin à l'aide d'un drain introduit par le rectum. Ensuite on a réséqué toute l'anse sigmoïde. Le bout efférent, rectal, fermé par des sutures, a été laissé dans la cavité péritonéale. L'occlusion de ce bout présentait des difficultés eu égard à la brièveté considérable de ce segment du côlon qui restait. Le bout supérieur, colique, a été tiré dehors par l'orifice pratiqué dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque gauche et fixé aux téguments au moyen des sutures. On a versé dans la cavité abdominale 100 c. c. d'huile camphrée à 10 p. 100 et ensuite on l'a fermée. Le 20 janvier, température 40°.5. Le 21, mort.

Autopsie: Absès à l'endroit de la plaie opératoire. Péritonite aiguë généralisée récente, principalement pelvi-péritonite purulente. Pneumonie lobulaire avec tendance à la suppuration des deux côtés, mais principalement à droite. Pleurésie séro-fibrineuse bilatérale. Absès de volume d'un oeuf de poule à la place de l'anse sigmoïde réséquée, immédiatement au-dessous du segment colique fixé aux téguments. Accumulation de pus en quantité plus considérable dans la cavité pelvienne là où les sutures du bout efférent se sont relâchées.

29. K. W. le 12/V 1913. Homme de 43 ans, agriculteur. Il y a 7 jours, douleurs subites et violentes, dans le bas-ventre à gauche. Dès ce moment suppression des gaz et des selles, douleurs intermittentes et nausées. Constitution bonne, nutrition mauvaise. Ventre ballonné surtout dans la région de l'estomac; par moments contracture, en forme des larges saillies, de deux anses parallèles oblongues. à la percussion, en haut son tympanique, en bas matité et gargouillement. Douleur à la pression à peine sentie. Langue sèche. Pouls 80, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision de 30 cm. sur la ligne blanche. Torsion de l'anse sigmoïde de 120°. Le mésocôlon correspondant est haut, étroit à l'attache, épaissi et présente une dégénérescence fibreuse. Un cordon cicatriciel passe d'une anse à l'autre. Par le tube introduit par le rectum on évacue les gaz et les matières fécales liquides. On a fermé la cavité abdominale. Le 23 mai, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 27 mai, nouvelle opération. Morphine et éther. Incision sur le bord du muscle droit gauche. Résection de 10 cm. de l'anse sigmoïde aux parois épaissies. Occlusion des bouts des segments intestinaux. Entéro-anastomose latérale. Le 27 juin, le malade sort de l'hôpital guéri.

30. K. M. le 24/I 1913. Femme de 40 ans. Le jour précédent elle entra dans le service d'accouchement à l'École des sages-femmes pour y accoucher pour la deuxième fois. Le premier accouchement avait été normal. À présent, depuis trois jours rétention des gaz et des matières fécales, nausées et renvois. Le ventre est fortement ballonné, dans la région sus-ombilicale surtout. Les anses intestinales distendues s'y dessinent nettement en relief. Malgré le 10<sup>e</sup> mois de la grossesse,

l'utérus refoulé en bas n'atteint qu'à l'ombilic. La langue est nette, humide. Température 37<sup>o</sup>.2; pouls 80, bien frappé; lavements sans effet. Accouchement provoqué par la rupture artificielle des membranes lorsque la dilatation de l'orifice utérin a atteint les dimensions d'une paume de main. Au bout de 20 minutes un enfant est né, vivant, à terme.

Comme le lendemain de l'accouchement la langue était sèche, le pouls accéléré, le ballonnement du ventre augmentait et la contracture des anses intestinales est apparue, on a transféré la malade dans le service de chirurgie.

Opération. Morphine et éther. Anse sigmoïde attachée au mésocôlon très haut, excessivement distendue, tordue de 180<sup>o</sup>. Après la détorsion on a évacué le contenu de l'intestin par le tube introduit dans le rectum et on a fermé la cavité abdominale. Le 6 février, la plaie est cicatrisée. Le 15 février, on a pratiqué la résection de l'anse sigmoïde et l'entéro-anastomose latérale des bouts de l'intestin. On a suturé les téguments. Le 15 mars, la malade guérie est sortie de l'hôpital.

31. W. M. le 24/II 1913. Femme de 35 ans, multipare, au 6<sup>e</sup> mois de la grossesse. Elle a souffert toujours de la constipation. Depuis 3 jours les douleurs ont apparu dans le bas-ventre qui ont commencé subitement. En même temps, arrêt des gaz et des fèces ainsi que vomissements. Température 39<sup>o</sup>.5; pouls 76; ballonnement du ventre inégal; relief des anses du gros intestin bien apparent. Matité dans les flancs.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. Dans le péritoine on trouve de la sérosité; l'intestin grêle affaissé; le côlon distendu; l'S iliaque tordu de 180<sup>o</sup>. Après la détorsion on l'a vidé par le rectum. Suture des téguments. Le 9 mars, guérie. Revient au bout de 5 ans.

32. Le 24/VIII 1918, la même malade, âgée de 40 ans. Souffre depuis quelques heures. Suppression des gaz et des selles. On voit bien la contracture d'une anse du gros intestin, située longitudinalement, avec le sommet dans l'hypocondre droit.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. Anse sigmoïde très longue, attachée au mésocôlon très étroit, cicatrisé. Après la détorsion, on a évacué le contenu de l'S iliaque et pratiqué sa résection. Entéro-anastomose latérale. Quitte le service guérie.

33. K. M. le 17/IX 1913. Homme de 62 ans, agriculteur. Depuis 3 jours douleurs du ventre, suppression des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Bronchite, coeur dilaté, bruits du coeur sourds. Abdomen ballonné, principalement au-dessus de l'ombilic; téguments tendus; sonorité tympanique. Pouls 132, irrégulier, filiforme. Température 37<sup>o</sup>.8.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche depuis la symphyse des pubis jusqu'à l'appendice xiphoïde. Anse sigmoïde de grosseur d'un bras, très longue, de couleur vert foncé, friable, gangrenée, tordue de 360<sup>o</sup>. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a réséqué l'anse en totalité. Quant aux moignons coliques obtenus, on les a liés seulement et enveloppés avec de la gaze qui sortait dehors par l'angle inférieur



de la plaie. La portion supérieure de la plaie a été fermée au moyen des sutures. Par le petit orifice pratiqué dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque droite on a extrait et isolé l'appendice vermiculaire, et après l'avoir fixé à la paroi et ouvert, on a introduit par cette voie un drain dans le cœcum (*appendicostomie*). Le 18 septembre, température  $37^{\circ}.5$ ; pouls 136; mort.

Autopsie: Péritonite aiguë au début. Pneumonie hypostatique bilatérale.

34. A. K. le 18/XII 1909. Homme de 40 ans, agriculteur. Il y a 3 jours, douleur subite dans la fosse iliaque droite et vomissements. Suppression des selles et des gaz. Constitution et nutrition mauvaises. Gonflement inégal du ventre. Du côté gauche on peut sentir par la palpation une grande tumeur, ovale, élastique, indolore et mobile. De temps en temps cette tumeur présente le mouvement péristaltique renforcé bien apparent. Pouls bien frappé.

Opération. Chloroforme. Laparotomie médiane au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde fortement distendue et tordue. Après la détorsion on l'a vidée, ensuite on a suturé l'incision dans les téguments. Le 26 décembre, la plaie est cicatrisée. Il part chez lui en bonne santé, mais il revient après 3 ans.

35. Le 16/X 1912, le même malade, âgé de 43 ans. Depuis l'opération il se portait bien. Mais il y a 3 jours, ont apparu les douleurs intermittentes du ventre, l'arrêt des gaz et des selles, le hoquet et les vomissements. Constitution et nutrition médiocres. Voussure inégale du ventre. Du côté droit saillie oblongue de bas en haut, indolore, avec sonorité tympanique. La plus grande douleur au contact du côté gauche, gargouillement au même endroit. Pouls 108, faible; langue non chargée, un peu sèche.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde fortement distendue et tordue. Après la détorsion, on a pu voir son mésocolon très haut, mais à l'attache étroite, épaissi et couvert de cicatrices. On a vidé l'intestin par le rectum et suturé la cavité abdominale. Le 29 novembre, il sort guéri. Il revient cependant encore une fois.

36. Le 6/X 1913, le même malade, âgé de 44 ans. Cette fois les douleurs subites sont apparues depuis 2 jours. Pas de gaz ni de selle. Vomissements et nausées. Ventre inégalement distendu. Dans la ligne médiane ainsi que du côté gauche on voit deux larges saillies oblongues qui passent de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. À la percussion, elles font entendre un son tympanique. Téguments tendus, partout douloureux. Langue saburrale, sèche; température  $37^{\circ}.1$ ; pouls 128, petit, régulier.

Opération. Morphine et éther. Incision de 20 cm. au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$ , distendue, de teinte noire, nécrotique. On l'a réséquée en totalité. Ensuite, le bout efférent fermé par sutures a été laissé dans la cavité abdominale. On a fait sortir le bout afférent au-dessus de l'épine iliaque gauche et on l'a fixé aux téguments. Par la portion



inférieure de la plaie sur la ligne blanche on a introduit de la gaze dans la cavité péritonéale et on a fermé la portion supérieure. Injections hypodermiques d'huile camphrée et de solution saline. Mort au bout de 12 heures.

37. M. C. le 25/X 1914. Femme de 50 ans, épouse d'un ouvrier. Malade depuis quelques heures. Douleurs intenses et violentes dans le bas-ventre. Le gonflement augmente rapidement; suppression des gaz et des selles. Constitution bien faible, nutrition moyenne. Ventre ballonné; dans la fosse iliaque gauche on voit le relief d'une grosse anse intestinale distendue qui correspond à l'S iliaque; par moments elle présente le mouvement péristaltique renforcé.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision de 20 cm. de longueur. Anse sigmoïde distendue et congestionnée, tordue de  $180^{\circ}$ . Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on l'a fixée à la paroi abdominale antérieure au moyen de quelques sutures à fils de soie. On ferme la plaie. Le 8 novembre, la plaie est cicatrisée. La malade quitte l'hôpital.

38. W. K. le 24/X 1914. Homme de 60 ans, agriculteur. Sa maladie a commencé, il y a 3 jours, par les douleurs subites dans le ventre. Au deuxième jour les vomissements ont apparu, d'abord ordinaires, ensuite fécaloïdes. Pas de gaz ni de selle. Constitution et nutrition médiocres. Dans les poumons et le cœur on constate des altérations séniles. Cavité abdominale distendue uniformément; sonorité tympanique élevée à la percussion. Par moments, contracture bien apparente des anses intestinales. Pas de résistance. Gargouillement. Toucher rectal avec résultat négatif. Langue sèche; température  $36^{\circ}.8$ ; pouls 120, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision médiane qui commence à 4 doigts au-dessus de l'ombilic et va jusqu'à la symphyse des pubis. Après l'ouverture du péritoine on a pu voir l'anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$ , très distendue et congestionnée. On l'a détordue et vidée par le rectum, en découvrant le mésocôlon haut et étroit. Fixation de l'anse à la paroi abdominale antérieure au moyen des sutures simples à fils de soie et fermeture de la plaie. Le surlendemain, selles après le lavement; température  $37^{\circ}.8$ ; pouls 120. Le 28 octobre, température  $38^{\circ}.3$ , pouls 128; pneumonie bilatérale. Le 1 novembre, température  $38^{\circ}$ ; pouls 116. La plaie s'est réunie par première intention. On a enlevé les sutures. Le 2 novembre, l'écartement des lèvres de la plaie pendant la toux et l'éviscération. On a réintégré les intestins et on a réuni de nouveau les lèvres de la plaie, en laissant de la gaze dans le pôle inférieur de celle-ci. Le 3 novembre, mort au milieu de la péritonite qui se développait.

39. G. M. le 17/IX 1914. Femme de 41 ans. La maladie dure depuis 2 jours et a commencé par des douleurs dans la cavité abdominale. Suppression des gaz et des selles. Le jour suivant, les nausées et les vomissements se sont joints à ces symptômes. Constitution et nutrition bonnes. Ventre météorisé, surtout dans la région iliaque droite. Téguments abdominaux lâches; douleur à la pression. Toucher rectal négatif.

Opération. Morphine et éther. Ouverture de la cavité ab-

dominale dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde distendue et tordue de  $180^{\circ}$ . Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on l'a fixée aux téguments au moyen de quelques sutures à fils de soie. On ferme ensuite la plaie. Le 27 septembre, pas de fièvre; selles d'abord après les lavements, au 3<sup>e</sup> jour spontanées. Guérie.

40. K. A. le 31/VII 1914. Homme de 48 ans, agriculteur. Depuis 5 jours douleurs, d'abord faibles, intermittentes, dans la fosse iliaque gauche, avec le temps plus fréquentes et plus intenses. Pendant les premiers trois jours selles fréquentes avec les épreintes. Au 3<sup>e</sup> jour arrêt complet des gaz et des fèces. Constitution et nutrition bonnes. Ventre distendu inégalement, davantage dans l'hypocondre droit. Partout son tympanique à la percussion. Téguments assez fortement tendus, mais peu douloureux. Dans la fosse iliaque droite voussure circonscrite, de volume d'un poing, à sonorité tympanique. rénitente, mobile. Langue saburrale, sèche, tremblante. Pouls 112, petit et dépressible.

Opération. Morphine et éther. Ouverture de la cavité péritonéale par une incision de 20 cm. sur la ligne blanche. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$ , fortement distendue et livide. Après la détorsion, on l'a vidée par le rectum, ensuite on a fermé la plaie dans les téguments. Le 1 août, selles spontanées. Le 13, il part chez lui guéri. Revient après 7 ans.

41. Le 11/XII 1921, le même malade, âgé de 55 ans. Malade depuis 8 jours. Douleurs du ventre, vomissements, pas de gaz ni de selle. Les douleurs qui d'abord ont été intermittentes, maintenant sont continues. Constitution normale, nutrition médiocre. Bruits du cœur assourdis. Pouls 80, bien faible. Ventre inégalement distendu. Une anse intestinale dont les segments sont de grosseur d'un avant-bras, passe de biais de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. Coecum apparent.

Opération. Morphine et éther. Excision de la cicatrice et ouverture de la cavité péritonéale. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Elle est située de biais, avec le sommet sous le foie. L'anse tordue est oedématisée et congestionnée. Le mésocolon est couvert de cicatrices près de l'attache, de telle sorte que les deux segments de l'anse sont adjacents. Après la détorsion et l'évacuation du contenu de l'anse par le rectum, on a fermé la cavité abdominale. Le 13 décembre, les gaz sont expulsés, le ventre est mou, la langue est sèche. Température  $36^{\circ}.8$ . Pouls 116. Le 15 décembre, selles normales, pouls très faible. Mort le soir.

Autopsie: Endocardite ulcéreuse des valvules de l'aorte. Dilatation du cœur. Dégénérescence graisseuse du myocarde.

42. K. K. le 17/VII 1914. Femme de 43 ans. Il y a 4 jours, la maladie a commencé subitement par des douleurs dans la cavité abdominale, principalement dans le bas-ventre. Bientôt le gonflement a apparû. Par moments, au dire de la malade, elle a constaté la contracture des intestins. Suppression des gaz et des selles, apparition des épreintes. Pas de nausée ni de vomissement. Constitution bonne, nutrition médiocre. Ventre distendu

fortement mais inégalement. Dans le bas-ventre on peut voir deux saillies, dont l'une dans la fosse iliaque gauche atteint l'ombilic, et l'autre de la région de la vessie passe au côté droit. Ces saillies, de forme ovale, restent constamment à la même place, sans aucuns mouvements. À la percussion elles rendent un son tympanique élevé, plus élevé que dans tout le reste de l'abdomen. Téguments tendus et douloureux. Langue saburrale et un peu sèche. Température 37°. Pouls 80, assez fort.

Opération. Morphine et éther. Ouverture de la cavité abdominale dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde très longue, attachée au mésocôlon très haut et étroit, tordue de 360° et excessivement distendue. Après la détorsion, on l'a vidée par le rectum et fixée au péritoine pariétal antérieur au moyen des sutures à fils de soie. Fermeture de la plaie. Le 1 août, elle sort de l'hôpital guérie.

43. E. F. le 6/XII 1915. Femme de 56 ans, marchande, israélite. Depuis 10 jours des douleurs subites et des envies d'aller à la selle. Météorisme. Pas de gaz ni de selle. Plus tard vomissements. Elle a été atteinte auparavant déjà d'un mal pareil, mais il a cessé alors après un lavement. Constitution et nutrition assez bonnes. Ventre fortement distendu, en bas même un peu davantage. Son tympanique à la percussion. Dans le bas-ventre, le gros intestin très fortement distendu se dessine en faible relief. Résistance des téguments abdominaux qui sont partout douloureux. On n'a pas constaté de contracture des intestins. La matité hépatique est déplacée en haut.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision de 20 cm. au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde énormément distendue, tordue de 180°. On l'a détordue et vidée par le rectum. Alors on a pu constater un anneau de sphacèle, de 1/2 cm. en largeur, sur la limite entre l'S iliaque et le rectum. Cet endroit a été invaginé et enfoui au moyen de deux étages des sutures de Lembert. Tout le gros intestin et le grêle sont distendus. Par le pôle inférieur de la plaie on a introduit un drain et de la gaze dans la cavité de Douglas. Le reste de la plaie a été fermé. Le 10 décembre, température 37°.2; pouls 104, dépressible; hoquet; vomissements fécaloïdes; ventre gonflé et douloureux. Le 12 décembre, pouls 116; température 37°; de nouveau vomissements. Le 15, température 37°; pouls 120; diarrhée. On a renouvelé la gaze imbibée de pus. Le 20, température 37°.4; pouls 120; de temps en temps nausée et vomissement. Ventre sensible. Le 27, température 36°.4; pouls 88; oedèmes. Le 29 décembre, mort.

Autopsie: Péritonite fibrino-purulente à point de départ dans la torsion de l'S iliaque. Bronchopneumonie dans le lobe inférieur. La plaie était revêtue de bourgeons charnus. Dans le péritoine des adhérences lâches étendues et des fausses membranes, entre celles-ci des réduits comblés de pus. L'anse sigmoïde tournée avec le sommet vers le côté droit. Dans la portion inférieure de l'anse, sphacèle de la muqueuse.

44. P. C. le 8/XI 1916. Homme de 17 ans, journalier. Depuis quelques heures renvois, vomissements, douleurs intenses

dans le bas-ventre et au voisinage de l'ombilic. Pas de selle depuis plus de douze heures. Constitution et nutrition bonnes. Voussure de la cavité abdominale, avec sonorité tympanique. Douleurs localisées dans la fosse iliaque gauche, et c'est là qu'on entend le bruit de flot et les borborygmes. Le mouvement péristaltique du gros intestin est renforcé. On ne sent pas de résistance. Langue chargée, un peu sèche. Température 37°.4. Pouls 100, régulier, de force moyenne.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche. Anse sigmoïde fortement distendue et congestionnée, tordue de 360°. Détorsion et évacuation par le rectum; téguments suturés. Le 9 novembre, selles spontanées. Le 27, il sort guéri.

45. R. J. le 6/XI 1916. Homme de 37 ans, cordonnier, israélite. Depuis 8 jours douleurs dans la cavité abdominale, renvois, suppression des gaz et des selles. Un peu plus tard les vomissements fécaloïdes ont apparus. Constitution et nutrition bonnes. Ventre distendu; sonorité tympanique; pas de matité hépatique. Absence complète de résistance. Douleurs au contact du côté gauche et au-dessous de l'ombilic. Langue sèche. Température 37°. Pouls 130, faible.

Opération. Morphine et éther. Incision médiane. Dans le péritoine un peu de liquide louche. Anse sigmoïde de couleur cerise sombre, revêtue de dépôts de fibrine, friable, tordue de 360°. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on l'a réséquée en totalité (plus de 20 cm.) et on a fait l'occlusion des bouts de l'intestin. Ensuite on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale entre le rectum et le segment assez long du colon descendant. En outre, on a isolé l'appendice vermiculaire et on l'a fixé à l'orifice dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque droite. Après cela, on a introduit par cet appendice un drain dans le coecum (*appendicostomie*). La plaie a été fermée par sutures en partie, et par le reste on a introduit de la gaze dans le péritoine. Mort le lendemain.

46. A. B. le 21/X 1916. Homme de 33 ans, marchand, israélite. Depuis 4 jours arrêt des gaz et des fèces ainsi que douleurs dans le ventre; les deux derniers jours vomissements. Jamais malade auparavant. Constitution et nutrition moyennes. Ventre gonflé fortement et uniformément. Son tympanique à la percussion du ventre; absence de matité hépatique. Téguments lâches, indolores; dans la fosse iliaque gauche bruit de flot, borborygmes et contracture de l'anse intestinale. Langue humide; température 37°.8; pouls 112, régulier, de force moyenne.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. Anse sigmoïde tordue de 360°, distendue et congestionnée. Après la détorsion, évacuation par le rectum et fermeture de la plaie dans les téguments. Le 1 novembre, il quitte le service, mais il revient au bout de quatre ans.

47. Le 29/X 1920, le même malade, âgé de 37 ans. Depuis l'opération ci-dessus il était tout à fait bien portant. Ce n'est que depuis 2 jours que les douleurs intermittentes du ventre ont apparus subitement ainsi que les vomissements. Pas de gaz ni de selle. Sur les téguments du ventre fortement gonflé on voit se

dessiner en relief une anse intestinale distendue, en forme de la lettre S; son commencement produit la plus grande voussure dans la région de l'hypocondre gauche. Par moments, au milieu des douleurs apparaît le mouvement péristaltique renforcé. Pas de douleurs à la pression, seulement une sensibilité assez faible dans la fosse iliaque gauche. Matité dans les deux flancs, partout ailleurs sonorité tympanique. Langue humide; pouls 100, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Après l'excision de la cicatrice, on a ouvert le péritoine dans lequel on a trouvé un peu de sérosité. L'anse sigmoïde dont la longueur dépasse 1 mètre, a le segment inférieur distendu jusqu'à la grosseur d'un bras, tandis que son segment supérieur est moins gros de moitié. Ses parois sont injectées légèrement et oedématisées. La torsion est de  $90^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. L'anse sigmoïde, située dans la ligne médiane, ne pouvant trouver à se loger, s'est courbée en avant à son milieu. Pliée en deux de cette manière, elle s'appuie par l'endroit où elle s'était courbée contre le rebord costal, tandis que son sommet tourné en bas atteint la région sous-ombilicale. Mésocôlon cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum et fermeture de la plaie dans les téguments. Le 20 novembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 21 novembre, nouvelle opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. Résection de 65 cm. de l'anse sigmoïde. Les deux bouts ont été invaginés et fermés par les sutures. Entéro-anastomose latérale. La plaie des téguments est suturée. Le 5 décembre, la plaie est cicatrisée. Guéri.

48. G. J. le 26 IX 1916. Homme de 17 ans, mineur. Il y a 4 jours, dans la nuit, ont apparus subitement des douleurs violentes dans la région de l'ombilic, les vomissements et les frissons. Dès ce moment, pas de gaz ni de selle. Après quelques heures les douleurs se sont étendues dans toute la cavité abdominale, cependant le plus intenses sont dans la fosse iliaque gauche. Il n'a pas vomé pendant les dernières 24 heures. Constitution et nutrition médiocres. Son ventre est fortement distendu, mais d'une manière inégale. La plus grande voussure occupe la région de l'estomac ainsi que l'hypocondre droit. Partout la sonorité tympanique. L'aire de la matité hépatique est très réduite et refoulée en haut. Téguments fortement tendus, douloureux à la pression, cependant pas beaucoup, le plus dans la fosse iliaque gauche, où on constate aussi le gargouillement. Absence de résistance et de mouvement péristaltique apparent. Traits du visage tirés, cyanose légère des lèvres; langue légèrement chargée et un peu sèche; température  $37^\circ 4$ ; pouls 112, régulier, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Après l'ouverture de la cavité abdominale dans la ligne médiane au moyen d'une incision allant de la symphyse des pubis presque jusqu'à l'appendice xiphoïde, on a trouvé l'anse sigmoïde fortement distendue, de couleur vert livide, revêtue de dépôts de fibrine et tordue de  $360^\circ$ . Les autres anses intestinales sont distendues aussi quoiqu'à un moindre degré. En outre, on rencontre dans le péritoine une quantité médiocre de sérosité sale et sanguinolente. Après la ré-



section de l'anse sigmoïde détordue et vidée par le rectum, on a réuni à grand-peine par l'entérorraphie circulaire les deux moignons éloignés l'un de l'autre. En outre, on a introduit un drain dans le coecum par l'appendice iléo coecal attiré et fixé par sutures à l'orifice pratiqué dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque droite (*appendicostomie*). Après le lavage de la cavité péritonéale avec de la solution physiologique de sel de cuisine et après l'introduction de 50 c. c. d'huile camphrée à 10 p. 100, on a drainé le petit bassin et on l'a garni avec de la gaze qui sortait par le pôle inférieur de la plaie. Le pôle supérieur de celle-ci a été suturé. Le 30 septembre, évolution sans fièvre. Le 15 octobre, on a retiré les drains; la plaie sèche très peu; l'évacuation par la voie naturelle. Le 1 novembre, la plaie dans la ligne médiane est cicatrisée. La fistule coecale est fermée en  $\frac{4}{5}$ . Le 23 décembre, le malade complètement guéri sort de l'hôpital.

49. A. S. le 1/IV 1916. Homme de 38 ans, tailleur, israélite. Depuis 2 jours pas de selle ni de gaz. Auparavant toujours bien portant. Constitution bonne, nutrition de même. Ventre ballonné, douloureux. Son tympanique à la percussion. Dans la fosse iliaque gauche on peut sentir une résistance grande, ovalaire, élastique, indolore. Toucher rectal négatif. Température 36° 8; pouls 112, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Après la laparotomie médiane, on a extrait l'anse sigmoïde tordue de 180°, distendue jusqu'à la grosseur d'un bras, livide. Dans le péritoine, sérosité en quantité médiocre. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a résequé tout l'S iliaque et on a fermé par les sutures les moignons. Ensuite, on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale, en réunissant ainsi les segments assez longs du côlon et du rectum. La cavité abdominale a été suturée. Le 5 avril, pouls 102, dépressible. Le 8, état général meilleur; pouls 96; évacuation après le lavement. Le 15 avril, selles normales. Le 17 le malade rentre chez lui guéri.

50. S. J. le 19/IX 1916. Homme de 53 ans, chauffeur de locomotive. Il n'a jamais ressenti de malaises. Depuis 5 jours seulement douleurs intenses du ventre, pas de gaz ni de selle, renvois et vomissements. Constitution bonne, nutrition mauvaise. Ventre gonflé uniformément, à sonorité tympanique; l'aire de matité hépatique diminuée. Pas de résistance. Douleur peu considérable au contact, localisée du côté gauche. Toucher rectal négatif. Langue sèche, saburrale. Température 36 . 7. Pouls 120, dépressible, régulier.

Opération. Morphine et éther. Ouverture du péritoine par incision sur la ligne blanche. Tout le péritoine est injecté. Anse sigmoïde tordue de 350° et déplacée vers le côté droit de la cavité abdominale. Elle est très longue, aux segments adjacents l'un à l'autre. Mésocôlon épaissi, cicatriciel. La paroi de l'intestin est livide, injectée, oedématiée. Détorsion, évacuation par le rectum; téguments suturés. Le 25 septembre, hoquet et vomissements, douleurs abdominales; pouls 120, dépressible; râles dans les lobes inférieurs des poumons. Le 29, la plaie suppure.

Le 30, ventre distendu, vomissements, poulx filiforme. Le 2 octobre, mort.

Autopsie: Pneumonie fibrineuse du lobe supérieur du poumon droit. Congestion et oedème des poumons. Dégénération parenchymateuse du coeur, du foie et des reins. Péritonite purulente diffuse. Dans le péritoine une quantité abondante de liquide très trouble avec de la fibrine. La muqueuse de l'anse sigmoïde est bigarrée de taches de couleur rouge gris.

51. M. S. le 2/II 1916. Femme de 70 ans, marchande, israélite. Il y a 5 jours, la maladie a commencé subitement par des douleurs intenses dans la cavité abdominale, la nausée et les vomissements. Pas de selle ni de gaz; gonflement qui augmente rapidement; dyspnée. Constitution et nutrition moyennes. Ventre très fortement gonflé. Sur les téguments on voit se dessiner en relief deux saillies oblongues, de largeur d'une paume de main, situées dans la fosse iliaque gauche et entre l'ombilic et la symphyse. À la palpation ces saillies sont rénitentes et indolores. Langue saburrale, un peu sèche; poulx 112, dépressible; dans les poumons, râles sibilants et ronflants.

Opération. Morphine et éther. Incision médiane, de la symphyse jusqu'à l'appendice xiphoïde. Après l'ouverture de la cavité abdominale, on en a extrait l'anse sigmoïde distendue jusqu'aux dimensions colossales et tordue de 270°. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a fermé et suturé les téguments. Le lendemain, le ballonnement persiste; pas de selles malgré les lavements. Le 4 février, dyspnée augmente de même que ballonnement. Douleurs considérables provoquées par le contact. Poulx 120, filiforme. Mort.

52. A. S. le 29/X 1916. Femme de 35 ans, servante. Depuis 3 jours douleurs du ventre très intenses, suppression des gaz et des selles, vomissements. Constitution et nutrition misérables. Ventre fortement distendu et douloureux. On ne voit pas une contracture bien apparente des intestins. Toucher rectal négatif. La malade est stupéfiée. Langue sèche, chargée. Poulx 120, filiforme; température 36°.5.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche. Dans la cavité abdominale, liquide trouble et fibrine. On a extrait l'anse sigmoïde tordue et distendue énormément, à la paroi épaisse, infiltrée et congestionnée. Le mésocôlon présentait les mêmes altérations. Aux confins de l'anse sigmoïde et du rectum on a trouvé une bande blanche circulaire. On a détordu l'anse et on l'a vidée par le tube introduit dans le rectum, ensuite on a fermé les téguments au moyen des sutures. Morte le lendemain.

Autopsie: Péritonite aiguë généralisée. Dysenterie du gros intestin. Dans le péritoine un demi-litre de liquide trouble, jaune gris; les parois de tout le côlon sont infiltrées et épaissies. Contenu sanglant. La muqueuse est humide, oedématiée et congestionnée; des lambeaux jaunes sur les sommets des plis.

53. J. G. le 7/IV 1916. Femme de 50 ans. Il y a 4 jours, douleurs soudaines dans la cavité abdominale. Ensuite les vomissements d'odeur fétide ont apparu. Suppression des gaz et des selles; dyspnée. Constitution et nutrition bonnes. Gonflement

généralisé du ventre, résistance et douleurs à la pression surtout dans la fosse iliaque gauche. Sonorité tympanique; matité hépatique supprimée. Toucher rectal négatif. Température 37°7; pouls 126, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Le péritoine, injecté et revêtu de dépôts de couleur jaune sale, contient des gaz ainsi qu'un liquide sale, sanglant, fétide. Tout le tube digestif est distendu. Anse sigmoïde injectée, livide sombre, distendue et tordue de 180°. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on l'a réséquée en totalité et on a fermé par les sutures les moignons restants. On a pratiqué l'anus artificiel sur le coecum. Par la plaie médiane on a introduit dans le péritoine les drains et de la gaze. Mort.

Autopsie: Péritonite septique généralisée. Mésentère de l'intestin grêle très long, près de l'attache atteint de dégénérescence fibreuse.

54. F. C. le 23/VIII 1916. Homme de 70 ans. Depuis 3 jours douleurs du ventre intenses et violentes; pas de selle malgré les purgatifs; renvois et vomissements. Il y a 10 ans, il a eu les mêmes accidents qui ont cessé spontanément au bout de quelques jours. Constitution et nutrition bonnes. Emphysème pulmonaire; artériosclérose; dans l'urine il y a de l'albumine et les cylindres granuleux. La cavité abdominale uniformément distendue présente une sonorité tympanique. Le mouvement péristaltique est renforcé, surtout du côté gauche où on constate les douleurs les plus intenses provoquées par la pression. Toucher rectal négatif. Langue chargée et un peu sèche. Température 37°4. Pouls 88, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche. Ensuite on a extrait l'anse sigmoïde tordue, distendue jusqu'à la grosseur d'un avant-bras. Détorsion. Évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 17 septembre, il sort guéri.

55. D. E. le 20/XI 1916. Homme de 65 ans, israélite. Depuis 7 jours douleurs du ventre avec la suppression simultanée des gaz et des selles. La cavité abdominale est uniformément distendue à un haut degré. Téguments tendus, douloureux. La percussion donne au centre un son tympanique élevé, la matité sur les deux flancs. Langue sèche; pouls 120, petit.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde de grosseur d'un bras, livide sombre, gangrenée, tordue. Dans le péritoine environ 1/2 litre de liquide louche. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a pratiqué la résection de toute l'anse sigmoïde. Les bouts restants des intestins ont été fermés par les sutures, et ensuite on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale avec une tension insignifiante. Dans le petit bassin on a introduit de la gaze. Mort le même jour.

56. K. W. le 12/VI 1917. Homme de 65 ans, agriculteur. Il y a 5 jours, il a ressenti les douleurs soudaines dans la cavité abdominale qui persistent jusqu'au moment de son entrée. Pas

de gaz ni de selle. Constitution bonne, nutrition délabrée. Gonflement uniforme du ventre; téguments tendus et douloureux.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane, du sternum jusqu'à la région sous-ombilicale. Le péritoine, injecté et dépoli, contient un peu de liquide louche. Anse sigmoïde très longue, fortement congestionnée et oedématiée, attachée au mésocôlon très haut. Détorsion, évacuation par le rectum et fermeture de la portion supérieure de la plaie. Par le pôle inférieur la gaze est introduite dedans. Mort le 16 juin.

Autopsie: Péritonite généralisée. Sphacèle de la portion la plus inférieure de l'anse sigmoïde et à son milieu perforation de grosseur d'une noix aux bords inégaux.

57. P. T. le 7/VIII 1918. Homme de 58 ans. Depuis 4 jours douleurs du ventre, vomissements, suppression des gaz et des selles. La cavité abdominale est uniformément distendue et douloureuse. Toucher rectal négatif.

Opération. Morphine et éther. Après la laparotomie médiane, on a extrait l'anse sigmoïde distendue, de teinte livide et tordue. Le revêtement péritonéal sur celle-ci de même que sur l'intestin grêle est dépoli. Après avoir disposé l'anse sigmoïde normalement, on l'a vidée par le rectum et on a suturé les téguments. Mort, le lendemain, de péritonite.

58. B. S. le 12/XI 1918. Homme de 34 ans, israélite. Il y a 8 jours, les douleurs ont apparu, surtout dans le bas-ventre, qui persistent constamment. Vomissements, suppression des gaz et des selles. Constitution moyenne, nutrition médiocre. Cavité abdominale distendue inégalement: deux saillies oblongues de grosseur d'un bras passent presque parallèlement, l'une à côté de l'autre, de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit où elles disparaissent.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde distendue et tordue. Après l'avoir détordue et vidée par le rectum, on l'a fixée au moyen des sutures à fils de soie au péritoine dans le voisinage de la plaie opératoire. Suture des téguments. Le lendemain, pouls 110, température 38°7, point de côté. Le 14 novembre, température 38°6, toux sèche, pneumonie bilatérale, selle après le lavement, ventre affaissé et indolore. Le 18 novembre, température toujours environ 39°; pouls 120, irrégulier; toux; selle spontanée. Mort le 20/XI.

59. E. A. le 26/VII 1918. Homme de 63 ans, instituteur. Depuis 10 jours les douleurs du ventre, intermittentes, par crises, ainsi que les vomissements; pas de selle ni de gaz. Constitution faible, nutrition délabrée. Cavité abdominale fortement distendue; téguments un peu tendus et douloureux. Dans la fosse iliaque gauche mouvement péristaltique plus intense du gros intestin. Toucher rectal négatif. Température 36°; pouls 78, de force médiocre.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. On a détordu l'anse sigmoïde tordue et on l'a vidée par le tube introduit dans le rectum. Ensuite, on a suturé les téguments. Le lendemain, selle spontanée. Le 10 août, guéri.

60. M. C. le 16/VIII 1914. Femme de 55 ans. Le mal a commencé, il y a 4 jours, par les douleurs soudaines dans la cavité abdominale; il n'y a pas eu de vomissement. Pas de selle ni de gaz. Les douleurs intermittentes persistent. Elle a été opérée dans ce service, il y a 10 ans, à cause, comme elle dit, de »torsion des intestins«. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement gonflé. Par son milieu parcourt une large cicatrice post-opératoire, le long de laquelle on voit se dessiner en relief les contours de l'intestin distendu. De temps en temps, au milieu des douleurs, ces contours apparaissent d'une manière plus nette. Il est impossible de constater une résistance quelconque. Téguments tendus et douloureux; sonorité partout tympanique; toucher rectal négatif. Langue sèche et saburrale; pouls 104, assez fort.

Opération. Morphine et éther. L'ancienne cicatrice a été découpée et excisée. Ensuite on a ouvert le péritoine. Anse sigmoïde fortement distendue, tordue de 180°. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 9 septembre, elle quitte l'hôpital. Mais elle revient encore une fois au bout de quatre ans.

61. 8/VIII 1918, la même malade, âgée de 59 ans. Depuis 2 jours symptômes d'occlusion intestinale. Ventre distendu inégalement. À travers les téguments une anse se dessine en relief, de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. Par moments, au milieu des douleurs, le mouvement péristaltique renforcé est bien apparent.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la cicatrice. L'anse sigmoïde tordue a été rétablie et vidée par le rectum. Ensuite on a suturé les téguments. Le 25 août, guérie.

62. B. M. le 28/II 1919. Homme de 45 ans, serviteur. Constipé dès l'enfance. Depuis 2 jours suppression complète des évacuations, avec douleurs, simultanées dans la cavité abdominale. Dès le début même les vomissements ont apparus. Constitution et nutrition très bonnes. Ventre distendu énormément; les rebords costaux des deux côtés sont écartés; téguments seulement un peu tendus; douleur au contact dans la fosse iliaque gauche. Dans la ligne médiane, au niveau et au-dessus de l'ombilic, on voit le relief de deux anses énormément dilatées qui par moments se contractent d'une manière nette. Pouls 110, irrégulier.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans la cavité péritonéale un peu de sérosité. Ce n'est qu'à grand-peine qu'on a extrait l'anse sigmoïde, d'une longueur de 150 cm., dont la portion inférieure, de grosseur d'un bras bien fort, est de moitié plus grosse que la supérieure. Les parois sont oedématisées et épaissies, livides. Le mésocolon est aussi oedématisé; il a l'attache étroite. La torsion atteint 180°. Détorsion, évacuation au moyen du tube par le rectum et suture des téguments. Le 15 mars, il sort de l'hôpital, guéri. Mais il revient le 22 mai, en se plaignant de suppression des gaz et des selles depuis 15 jours sans manifestations violentes, seulement avec quelques malaises insignifiants dans la cavité abdominale. Gonflement du ventre assez considérable; téguments lâches à travers lesquels on voit par



moments le mouvement péristaltique de l'anse sigmoïde extraordinairement bien apparent, et de cette manière on peut suivre le trajet de celle-ci de la fosse iliaque gauche jusqu'à l'hypochondre droit. Langue humide; température et pouls normaux. Après les entéroclyses on obtient des selles d'abord insignifiantes, ensuite une évacuation complète. Le 18 juin, de nouveau suppression des gaz et des selles qu'on ne peut faire cesser d'aucune manière. Le gonflement du ventre augmente très vite; pas d'autres symptômes. Le 21 juin, opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. Anse sigmoïde distendue et remplie de bouillie fécale. La distension s'étend à tout le colon qui est allongé et plus large qu'à l'état normal. L'anse sigmoïde qui forme presque un cercle complet, présente la torsion de moins que  $90^{\circ}$ , mais une coudure s'est produite dans son segment rectal. On a réséqué l'anse en totalité, on a fermé par sutures les bouts de l'intestin et on les a réunis par l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le lendemain, température  $38^{\circ}.5$ , pouls 120, ballonnement du ventre, douleurs et vomissements. Mort.

Autopsie: Péritonite fibrino-purulente généralisée. Pneumonie à foyers disséminés dans les lobes inférieurs des deux poumons, au début. Bronchite catarrhale.

63. A. M. le 17/II 1919. Homme de 44 ans, journalier. Depuis 48 heures pas de gaz ni de selle. Douleurs constantes dans le ventre, vomissements au 2<sup>e</sup> jour. Constitution et nutrition bonnes. La cavité abdominale est fortement distendue et présente une sensibilité douloureuse très prononcée à la pression. Langue sèche, chargée. Température  $36^{\circ}.2$ ; pouls 60, régulier.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. On a reconstitué la disposition normale de l'anse sigmoïde tordue et distendue et ensuite on l'a vidée par le rectum. Enfin on a suturé les téguments. Le 22 février, selles spontanées. Le 3 mars, il sort guéri.

64. C. J. le 8/IX 1919. Homme de 75 ans. Il y a 3 jours, il a ressenti subitement une forte douleur dans la cavité abdominale. Suppression des gaz et des selles, depuis 2 jours vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Bronchite chronique. Ventre fortement distendu; sur les téguments fortement tendus l'anse sigmoïde se dessine en relief en forme de deux saillies oblongues qui passent de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit. Langue humide, un peu saburrale. Température  $37^{\circ}$ ; pouls 86, régulier.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. La torsion de l'anse sigmoïde atteint  $180^{\circ}$ ; altérations de la circulation insignifiantes. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 10 septembre, température  $39^{\circ}.2$ , exacerbation de la bronchite. Le 16, état subfébrile, plaie cicatrisée, évacuations normales. Le 21 septembre, il sort, guéri. Il revient après un an.

65. Le 23 XI 1920, le même malade, âgé de 76 ans, carpen-  
tier. Il y a 2 jours, il a tombé malade au milieu des douleurs du ventre, des vomissements et de la suppression complète des gaz et des selles. Pouls 80, bien frappé. Ventre gonflé. Des deux

côtés de la cicatrice post-opératoire, située dans la ligne médiane, on voit se dessiner le relief de l'intestin fortement distendu. Cette anse passe de biais de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit.

Opération. Morphine et éther. Excision de la cicatrice. Dans la cavité péritonéale un peu de sérosité. Anse sigmoïde, de longueur de 1 mètre et de grosseur d'un avant-bras, oedématisée et livide. La torsion de  $360^\circ$  est en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon haut et étroit, nettement cicatriciel. Après la détorsion et l'évacuation du contenu de l'anse par le rectum on a suturé les téguments. Le 6 décembre, la plaie est cicatrisée, et le malade sort de l'hôpital.

66. B. M. le 3/VIII 1919. Femme de 47 ans, marchande, israélite. Depuis un jour et demi douleurs apparues soudainement, suppression des gaz et des selles. Vomissements à quelques reprises. Constitution et nutrition assez bonnes. Ventre très fortement distendu, principalement au centre et au-dessus de l'ombilic. On ne voit pas de contracture des intestins. Douleurs considérables à la pression. Peau du visage et des extrémités livide et froide. Dans les poumons râles nombreux; bruits du coeur sourds; pouls 120, à peine perceptible.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. On a constaté la torsion de  $180^\circ$  de l'anse sigmoïde. L'anse distendue fortement a été détordue et vidée par le rectum. Suture des téguments. Morte d'asystolie au bout de 12 heures.

67. T. S. le 15/VIII 1919. Homme de 33 ans, israélite. Depuis 3 jours douleurs dans le bas-ventre intermittentes, par crises, qui ensuite sont devenues continues. Pas d'évacuations. Ventre fortement distendu; téguments tendus et douloureux. Langue sèche. Respiration rapide et superficielle. Température  $37^{\circ}.4$ ; pouls 120, filiforme.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue et distendue; son revêtement péritonéal est dépoli, vascularisé et couvert de dépôts délicats de fibrine. Après la détorsion et l'évacuation à l'aide du tube par le rectum, on a fermé les téguments par les sutures. Le lendemain, gonflement considérable; douleurs au contact; température  $37^{\circ}.8$ ; pouls 120, irrégulier. Mort.

68. N. M. le 17/VIII 1919. Homme de 23 ans, marchand. Depuis 5 jours endolorissement du ventre. Les deux derniers jours douleur intense dans le bas-ventre, suppression des gaz et des selles, et le jour de l'entrée vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Gonflement du ventre bien prononcé; sonorité tympanique élevée; du côté gauche on voit le relief indistinct des contours d'une anse intestinale distendue, oblongue. Téguments tendus médiocrement et uniformément. Langue humide. Température  $37^{\circ}.4$ ; pouls 110, régulier, bien frappé. Bronchite aiguë.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. Anse sigmoïde des dimensions colossales, distendue et congestionnée, tordue de  $180^\circ$ . On l'a détordue et vidée par le rectum, et ensuite on a suturé les téguments. Le lendemain,

température 37°.6, exacerbation de la bronchite. Le 19 août, pouls 120; respiration rapide et superficielle; dyspnée et douleur dans la poitrine. Pneumonie du côté droit. Ventre douloureux et ballonné. Langue sèche. Pas de selle malgré les lavements. Mort.

69. W. F. le 28/VI 1919. Homme de 45 ans, journalier. Depuis 4 jours gonflement du ventre qui augmente rapidement, suppression des gaz et des selles, avec les douleurs insignifiantes et la nausée. Constitution et nutrition assez bonnes. Cavité abdominale inégalement distendue, le plus fortement dans la région supérieure et aux flancs. Du côté gauche une large saillie oblongue qui se perd dans l'hypocondre droit. Téguments pas tendus. Température 37°.2; pouls 112.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. Anse sigmoïde, de longueur d'environ 1 mètre, de grosseur d'un avant-bras, de teinte livide noirâtre, mortifiée en conséquence de la torsion de 180°. On l'a vidée et réséquée en totalité. Le bout efférent a été fermé par sutures et laissé dans la cavité péritonéale. Le bout afférent, colique, a été fixé par sutures, comme anus artificiel, à l'orifice pratiqué dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque gauche. La plaie dans la ligne médiane a été en partie fermée, en partie comblée de gaze. Le 1 juillet, par l'anus contre nature évacuations insuffisantes; le gonflement du ventre persiste toujours; dyspnée; langue sèche; pouls au-dessus de 120, faible, dépressible. Le 2 juillet, mort.

Autopsie: Péritonite généralisée. Pneumonie fibrineuse des deux poumons. Adhérences pleurales à droite. Hypertrophie de tout le coeur et dilatation du coeur droit. Aortite syphilitique et artériosclérose d'un degré médiocre.

70. W. J. le 24/X 1919. Homme de 60 ans, mendiant. Pendant 3 jours douleurs du ventre, suppression des gaz et des selles, et les deux derniers jours vomissements. Constitution bonne, nutrition mauvaise. Ventre très distendu. Une large saillie oblongue passe de la fosse iliaque gauche au rebord costal droit. Une autre pareille, courte et ovale, est isolée dans la fosse iliaque droite. Téguments tendus, pas trop douloureux. Température 36°; pouls 80.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie par incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue, longue et livide, a été détordue. Ses parois, hors la lividité mentionnée et l'oedème, ne présentent rien d'anormal. Évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 26 octobre, température 38°; pouls 120, dépressible; ventre gonflé et douloureux; langue sèche. Le 28 octobre, lavements sans effet; péritonite. Mort.

71. M. A. le 22/III 1919. Homme de 65 ans. La maladie a commencé, il y a 2 jours, par la suppression des gaz et des selles ainsi que par des douleurs intenses dans le bas-ventre. Ventre distendu, douloureux au contact. Du côté gauche on peut voir une anse dilatée, oblongue, qui par moments présente le mouvement péristaltique renforcé. Aire de matité cardiaque agrandie; bruits du coeur sourds. Pouls difficile à compter, irrégulier, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Après l'ouverture du péritoine dans la ligne médiane, on extrait l'anse sigmoïde longue, tordue.

On l'a vidée par le rectum. Les téguments sont suturés. Mort au bout de 4 heures après l'opération.

72. K. F. le 28/IX 1919. Homme de 57 ans, journalier. Il y a 4 jours, il a ressenti subitement des douleurs intenses dans la cavité abdominale. Dès ce moment suppression des gaz et des selles; au 3<sup>e</sup> jour de la maladie vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement gonflé, téguments tendus, douleurs pas trop grandes dans la fosse iliaque gauche. Du côté gauche vers l'hypocondre droit et de bas en haut en biais, on voit se dessiner en relief sur les téguments une anse intestinale distendue. Langue humide. Température 36<sup>o</sup>.4; pouls 110, régulier, de force moyenne.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine un peu de liquide trouble, sanguinolent. Anse sigmoïde très longue et large, rouge cerise verdâtre, friable, mortifiée, tordue et enclavée entre la fosse iliaque gauche et la crête iliaque droite. Après l'extraction, la détorsion et l'évacuation par le rectum, on la réséquée. Ensuite, on a fermé par sutures le bout efférent et on l'a laissé dans la cavité abdominale. On a fait sortir dehors le bout afférent un peu mobilisé et on en a pratiqué l'anus artificiel, en le fixant à l'orifice fait dans les téguments au-dessus de l'os iliaque gauche. Le petit bassin a été drainé et garni avec de la gaze. La portion supérieure de la plaie a été suturée. Évolution post-opératoire sans fièvre; l'anus contre nature fonctionne sans reproche; ventre mou, indolore. Le 15 novembre, tissu de granulation superficiel dans la plaie médiane. Le 6 février 1920, plaie complètement cicatrisée; le malade a gagné en poids et en forces. Le 7 février, opération. Morphine et éther. Une fois la cicatrice découpée et excisée, on a ouvert la cavité péritonéale qui en bas a cessé presque d'exister, parce que le péritoine intestinal s'est soudé en surface avec le pariétal. On a séparé le bout du colon fixé aux téguments et on l'a implanté dans le rectum incisé. Comme on craignait une sténose considérable, on a pratiqué encore une anastomose entre le coecum bien mobile et le rectum. On a suturé la plaie médiane, et par l'orifice qui restait après l'anus contre nature, après l'avoir un peu élargi, on a introduit de la gaze. Le 11 février, température 38<sup>o</sup>.8 pouls 100; pneumonie. Évacuation après le lavement. Le 13, température 38<sup>o</sup>.5; pouls 120, dépressible; langue sèche; diarrhée. Le 14 février, mort.

Autopsie: Pneumonie fibrineuse bilatérale; atrophie «feuille morte» du coeur. Péritonite purulente. Splénomégalie aiguë. Foie de couleur brun jaunâtre. Les sutures réunissant le coecum avec le rectum se sont relâchées et donnent issue à du pus.

73. K. K. le 30/VIII 1919. Femme de 30 ans, vannière. Depuis 15 jours la constipation alternait avec la diarrhée. Il y a 2 jours, ont apparu subitement les vomissements et les douleurs intermittentes qui avec le temps se sont changées en continues. Suppression absolue des gaz et des selles. Constitution et nutrition assez bonnes. Gonflement du ventre à un degré très considérable, mais inégal, le plus fort est en haut, au-dessus de l'ombilic, et aux flancs. Téguments tendus et douloureux. La douleur

au contact, de même que les douleurs spontanées susmentionnées sont localisées surtout en bas du côté gauche. La peau du visage et des extrémités est livide et froide. Langue sèche; température 37°.4; pouls 124.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. Par l'incision faite au-dessous de l'ombilic un liquide sanguinolent et trouble s'écoule. L'anse sigmoïde, très longue et distendue, de couleur noir verdâtre, est enclavée fortement entre le détroit supérieur et les rebords costaux. Elle est entourée par les convolutions de l'intestin grêle ainsi que par l'épiploon, agglutinés mutuellement avec de la fibrine d'une manière lâche. Pour éviter la perforation facile de la paroi friable, on a évacué le contenu de l'anse sigmoïde, tordue, comme il s'est montré, de 180°, en la ponctionnant à l'aide du trocart, et ensuite on l'a extraite. Après avoir réséqué cette anse en totalité, on a fermé par sutures le bout efférent et on l'a laissé dans la cavité abdominale, tandis qu'on a pratiqué l'anus artificiel avec le bout afférent, en le faisant sortir par l'orifice spécial dans les téguments du côté gauche de l'abdomen. On a suturé la plaie médiane en haut, et en bas on l'a garnie avec de la gaze introduite dans le péritoine. D'abord pendant quelques jours la sensibilité douloureuse du ventre persiste. Au bout de 4 jours la température s'abaisse, la langue devient humide et le pouls plus énergique. L'anus contre nature fonctionne bien. Le 15 novembre, la plaie médiane est cicatrisée. Le 10 janvier 1920, la malade a pris bien de l'embonpoint. Le 17 janvier, opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision dans la cicatrice post-opératoire. Dans le péritoine presque pas de traces des adhérences. On a libéré facilement le bout afférent fixé aux téguments. Comme il s'est montré trop court, on a mobilisé tout le colon descendant, en incisant le passage externe du péritoine intestinal en pariétal. Ensuite on a pu facilement pratiquer l'abouchement du colon dans le rectum préalablement ouvert, et les bords d'adossement de la séreuse des deux bouts ont été réunis par les sutures à catgut. La ligne de la suture a été protégée avec de la gaze introduite par le pôle inférieur de la plaie, le pôle supérieur étant fermé par les sutures. On a introduit aussi de la gaze dans l'orifice après l'anus contre nature. Le lendemain, température 39°.2, foyers bronchopneumoniques. Opium 3 fois par jour. Le 24 janvier, la température s'abaisse, on cesse d'administrer l'opium. Le 25, évacuations spontanées par l'anus; température 37°.3. Le 26, renouvellement du pansement; fistule stercorale. Le 10 février, évacuations principalement par l'anus; la fistule stercorale persiste. Le 29 février, plaie cicatrisée; par la fistule les traces seulement des matières fécales s'écoulent encore. Le 11 mars, évacuations tous les jours sans aucuns accidents. La malade rentre chez elle tout à fait guérie.

74. W. A. le 4 VII 1919. Homme de 48 ans, ouvrier. Depuis 2 jours douleurs du ventre spontanées continues qui avec le temps présentent des exacerbations périodiques. Suppression des gaz et des selles; vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Fort gonflement du ventre, surtout du côté gauche. Tégu-



ments un peu tendus; pas de sensibilité douloureuse au contact. Respiration superficielle et rapide. Pouls 100.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde longue de 80 cm., attachée au mésocôlon qui atteint 35 cm. à l'endroit le plus large. Les segments très rapprochés l'un de l'autre à la base de l'anse. La torsion atteint  $180^{\circ}$ . Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 17 juillet, le malade quitte l'hôpital, guéri. Il revient cependant au bout de 3 mois.

75. Le 18/X 1919, le même malade. Depuis 2 jours douleurs dans le ventre soudainement apparues, suppression des gaz et des selles, vomissements. Cavité abdominale extrêmement distendue; pas de matité hépatique. Téguments tendus, un peu sensibles à la pression. Température  $36^{\circ}.3$ ; pouls 100, régulier, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice et on a ouvert la cavité péritonéale. Anse sigmoïde tordue, distendue et congestionnée. Son mésocôlon, sur lequel on voit à peine des traces des cicatrices, ainsi que son segment supérieur sont fortement soudés à l'épiploon qui aussi a subi la torsion. Celui-ci a été lié et partiellement réséqué. Après la détorsion de l'anse et l'évacuation par le rectum on a fermé par sutures la cavité abdominale. Le 20 octobre, petits foyers de congestion dans les poumons. Le 26, suppuration dans les téguments dans le pôle supérieur de la plaie. Le 21 décembre, il rentre chez lui guéri. Mais il revient 6 mois après.

76. Le 12/VI 1920, le même malade. Souffre depuis 30 heures. Après la dernière opération il allait régulièrement à la selle tous les deux jours. Il ne ressentait aucuns malaises. Les douleurs actuelles ont apparu subitement en bas du côté gauche, plus tard elles ont passé à droite et ont le caractère intermittent. Le jour de l'entrée il vomissait à quelques reprises. Suppression absolue des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. La cicatrice dans la ligne médiane est un peu plus large en haut. Ventre un peu distendu. Pendant les douleurs on voit nettement la contracture d'une anse de grosseur d'un avant-bras le long et sous le muscle droit du côté droit. Téguments mous, sans tension. Sensibilité douloureuse insignifiante du côté gauche. La région des deux fosses iliaques est uniformément et facilement dépressible. Il est impossible de constater la présence de liquide dans le péritoine. Langue humide; un peu de cyanose des lèvres; état général bon; pouls 80, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. On a découpé et excisé la cicatrice; elle tenait très bien. À son pôle supérieur adhérence du moignon de l'épiploon précédemment réséqué en partie et du péritoine pariétal. À son centre deux cordons qui passent de la cicatrice post-opératoire à la paroi latérale du segment inférieur de l'anse sigmoïde. Les deux cordons sont tordus l'un autour de l'autre. L'anse sigmoïde passe verticalement dans la ligne médiane vers le sternum; son segment efférent est de grosseur d'un bras et l'afférent de moitié moins gros. Ses parois sont oedématisées, légèrement livides rougeâtres, distendues par les gaz. Après

avoir coupé les cordons, on a pu extraire l'anse sigmoïde. La torsion a paru de  $360^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon très épais, oedématisé, cicatriciel. Les brides cicatricielles passent d'un segment de l'anse sur l'autre à travers le mésocôlon. La distance entre ces segments est de 3 cm. tout près de la base de l'anse. Le rectum à son bout supérieur est pourvu d'un mésocôlon court et étroit. Pas d'anneaux de constriction. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 13 juin, selles. Le 20, suppuration au voisinage de quelques sutures. Le 10 juillet, plaie cicatrisée. Le 29 juillet, opération. Morphine et éther. Incision le long du bord externe du muscle droit gauche. Adhérences étendues en surface entre l'anse sigmoïde, les circonvolutions de l'intestin grêle et le péritoine pariétal à l'endroit de la cicatrice post-opératoire. Par conséquent, on s'est contenté de pratiquer une anastomose entre les deux segments de l'anse sigmoïde au niveau de sa base. On a fermé la plaie dans les téguments. Le 16 août, la plaie est cicatrisée par première intention. Evacuations normales. Il rentre chez lui. Cependant il revient encore une fois au bout de quatre ans et demi.

77. Le 13/III 1925, le même malade, âgé de 54 ans. Le jour précédent, la maladie a commencé subitement par les douleurs du ventre ainsi que par la suppression des gaz et des selles. Au moment de l'entrée ses souffrances sont un peu moindres, et les gaz et les matières fécales s'évacuent. Depuis la dernière opération il était bien portant. Constitution et nutrition moyennes. Dans les poumons il y a des légères lésions catarrhales. Poids 80, assez fort. Langue humide. Les téguments abdominaux sont fortement distendus, mais il sont lâches et indolores à la pression. De temps en temps au-dessous du rebord costal droit on voit se dessiner en relief une anse intestinale distendue.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Adhérences en brides entre le côlon transverse et la cicatrice post-opératoire. On les coupe et on voit alors l'anse sigmoïde qui est aussi unie par un cordon cicatriciel au péritoine pariétal. Elle est tordue de  $90^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre, distendue et enclavée par son sommet derrière l'estomac. Excepté cela, le péritoine est sans adhérences. L'entéro-anastomose pratiquée jadis est des dimensions normales et se trouve dans les limites de l'endroit de la torsion. Après la détorsion et l'évacuation, on a réséqué l'anse de 40 cm. de longueur. Suture des téguments. Suites post-opératoires normales. Le 3 avril, il sort de l'hôpital, guéri.

78. J. K. le 29/II 1920. Homme de 73 ans, employé. Malade depuis 4 jours. Jamais auparavant il n'a ressenti quelque chose de semblable. Douleurs dans tout le ventre constamment, avec des exacerbations de temps en temps. Suppression des gaz et des selles, lavements sans effet, pas de vomissement. Renvois par moments. Constitution et nutrition bonnes. Altérations séniles générales; nonobstant, état général très bon. Ventre ballonné à un haut degré; téguments tendus; pas de défense musculaire. À travers les téguments on voit se dessiner une voussure dans

la fosse iliaque droite et une autre, d'une façon moins nette, dans l'hypocondre gauche. En général, c'est au centre que le ventre est le plus saillant. L'hypocondre droit est enfoncé. À la percussion on constate un peu de matité aux deux flancs; d'ailleurs sonorité tympanique élevée. De temps en temps l'anse qui forme la voussure à droite se contracture nettement. Douleurs au contact seulement dans la fosse iliaque gauche. Langue un peu sèche. Pouls 120, par moments irrégulier, mou.

Opération. Morphine et éther. Incision médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans la cavité péritonéale un peu de sérosité claire. L'S iliaque forme une anse d'environ 70 cm. de longueur (longueur des deux segments ensemble est de 140 cm.) attachée au mésocôlon haut. À la base de l'anse ses segments sont presque complètement rapprochés l'un de l'autre. C'est là aussi que de dedans le repli du péritoine passe du mésosigmoïde à la racine du mésentère de l'intestin grêle. Sur tous les deux, surtout sur le mésosigmoïde, on trouve des lésions cicatricielles. L'anse sigmoïde est tordue de 180° dans les sens des aiguilles d'une montre; elle est située transversalement, dirigée vers la fosse iliaque droite où son sommet replié en avant forme la voussure qu'on a pu voir à travers les téguments. L'anse est distendue jusqu'à la grosseur d'un bras, livide, oedématisée; son mésocôlon de même. Pas d'anneaux de constriction. Après la détorsion, on a évacué le contenu de l'intestin par le rectum et suturé les téguments. Le surlendemain, température 38°, pouls 88, bronchite aiguë, selles spontanées. Le 11 mars, plaie cicatrisée par première intention; on retire les fils. Le 12, pendant un accès de toux, la cicatrice s'est déchirée et les viscères sont sortis dehors. Opération. Morphine et éther. Après le lavage des intestins avec de la solution physiologique de sel de cuisine, on les a réintégrés et on a suturé les téguments. Le lendemain, pneumonie. Mort.

79. P. R. le 30/I 1920. Homme de 37 ans. Depuis une semaine douleurs dans la cavité abdominale et vomissements. Les gaz s'évacuaient en partie, mais les derniers 2 jours on note leur rétention complète. La même chose en ce qui concerne les selles. Auparavant il avait déjà des accidents pareils, mais toujours ils ont cessé après quelques jours. Constitution bonne, nutrition moyenne. Ventre fortement gonflé et tendu. Du côté gauche on voit se dessiner le relief du gros intestin distendu et dilaté. Sonorité tympanique dans toute l'étendue de la cavité abdominale. Pas de matité hépatique. Traits du visage tirés; pouls 120, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. On a aperçu alors le coecum distendu, mobile (repli iléo-coecal comm.), attiré vers la gauche et soudé au péritoine pariétal au-dessous du rebord costal gauche. L'appendice vermiculaire est cicatriciel. On a coupé les adhérences et pansé le coecum. Au-dessous se trouvait l'anse sigmoïde longue, de grosseur d'un avant-bras, de teinte livide, revêtue du péritoine dépoli sur lequel on voyait des dépôts délicats de fibrine. On a trouvé des dépôts pareils sur les cir-

convolutions avoisinantes de l'intestin grêle. La torsion atteint 360°. Toute l'anse sigmoïde s'appuie par son sommet contre le lobe gauche du foie et est étranglée en quelque sorte dans un anneau incomplet formé en avant par le coecum et le colon ascendant et en arrière par le colon transverse. Sur le mésocôlon nombreuses cicatrices. Détorsion et évacuation par le rectum. Une portion de la plaie a été suturée, par le reste on a introduit de la gaze. Le surlendemain, ballonnement, ventre douloureux, pouls à peine perceptible. Mort.

Autopsie: Péritonite fibrineuse généralisée. Adhérences pleurales des deux côtés. Splénomégalie subaiguë. Dégénération parenchymateuse des reins. La muqueuse de l'anse sigmoïde sanguinolente, revêtue de mucus.

80. F. Z. le 26/IV 1920. Homme de 30 ans, ouvrier. Il a tombé malade, il y a 4 jours, au milieu des douleurs soudaines du ventre. Pas de vomissement. Suppression des gaz et des selles; douleurs persistent sans interruption. Auparavant toujours bien portant. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement distendu, surtout au-dessous de l'ombilic. Son tympanique à la percussion. On ne constate pas de saillie locale ni de contracture des intestins. Téguments un peu tendus, douleurs au contact assez faibles dans toute l'étendue de l'abdomen; respiration rapide et superficielle; langue humide, chargée; pouls 120, mou. Injection intra-veineuse de 1 litre de solution physiologique de sel de cuisine; injection sous-cutanée d'huile camphrée. Pouls plus ample.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Tissu sous-péritonéal et péritoine infiltrés, de teinte jaunâtre, oedématisés. Dans la cavité péritonéale environ un litre de liquide sale, sanguinolent et fétide. Circonvolutions de l'intestin grêle agglutinées. Dans la ligne médiane, en avant, on trouve l'anse sigmoïde, distendue jusqu'à la grosseur d'un avant-bras, de longueur de 80 cm., appuyée par son sommet contre la face inférieure du lobe droit du foie. Sa teinte est d'un noir vert; elle est fortement distendue par les gaz. On l'a ponctionnée avec le trocart et on l'a extraite après son affaissement et le décollement des agglutinations. On a constaté alors la torsion de moins que 180° à l'opposé du mouvement des aiguilles d'une montre. Le mésocôlon est haut, mais large; en revanche, tout près de son attache qui est située sur la ligne innommée, les deux segments de l'anse sont très rapprochés, à une distance de 2 cm. l'un de l'autre. De cette façon toute l'anse sigmoïde décrit un cercle. Le mésocôlon est oedématisé, fortement cicatriciel; ses vaisseaux sont remplis de caillots. Après la résection de l'anse (limites du tissu sain pas bien nettes) on a fermé par sutures le bout efférent, rectal, et on a mobilisé le bout afférent par l'incision de lame externe du péritoine. On a fait sortir ce bout, comme l'anus artificiel, par l'incision spéciale du côté gauche du ventre. On a suturé la portion supérieure de la plaie médiane et par l'inférieure on a fait passer les drains et de la gaze. Mort au bout de 7 heures.

Autopsie: Péritonite généralisée. Adhérences dans la plèvre droite. Congestion et oedème des poumons. Dégénération paren-



chymateuse et partiellement dégénérescence graisseuse du foie. Gastrite chronique.

81. J. K. le 7/V 1920. Homme de 60 ans, journalier. Il y a 4 jours, les douleurs intenses ont apparu dans la cavité abdominale qui persistent sans discontinuer jusqu'au moment de son entrée. Pas de gaz ni de selle. Il y a un an, les souffrances toutes semblables ont duré un jour et ont cédé spontanément. Ventre très fortement gonflé mais inégalement, principalement au-dessus de l'ombilic. Dans la fosse iliaque droite on voit une voussure ovale de grosseur de deux poings environ qui présente le mouvement péristaltique renforcé. Elle rend à la percussion un son tympanique élevé, plus élevé que celui qu'on entend dans le reste de la cavité abdominale. Température 36°.8; pouls 80, dépressible.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine un peu de sérosité. Anse sigmoïde distendue, de grosseur d'un avant-bras, tordue de 360° en sens inverse des aiguilles d'une montre, située dans la ligne médiane avec le sommet sous l'appendice xiphoïde. Sa paroi est oedématiée, livide, infiltrée; après la détorsion elle en revient vite et reprend l'aspect normal. Evacuation par le rectum. Le coecum énormément distendu forme une voussure visible à travers les téguments. Suture des téguments. Le surlendemain, selle après le lavement; température 38°.5; pouls 104. Le 10 mai, température 37°.4; pouls 102; diarrhée. Le 14, température 38°; pouls 118; ventre douloureux; langue sèche. Le 15 mai, mort.

Autopsie: Péritonite purulente généralisée. Artériosclérose. Dégénération parenchymateuse et hypertrophie du muscle du coeur. Nodules caséux tuberculeux dans les poumons. Caverne tuberculeuse dans le sommet du poumon droit. Cirrhose hépatique. Dégénération parenchymateuse des reins. La paroi de l'anse sigmoïde est congestionnée; dans toute son étendue elle est infiltrée et épaissie.

82. B. R. le 8/IX 1920. Femme de 55 ans, servante. Jamais malade auparavant. Depuis 4 jours douleurs soudaines du ventre, continues, localisées surtout dans l'hypogastre. Vomissements. Suppression absolue des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Ventre distendu inégalement. Du côté gauche, au niveau et au-dessus de l'ombilic, on voit le relief bien apparent d'une anse courte et épaisse, avec sa base dirigée vers le rebord costal gauche et avec son sommet en bas et à droite. Cette anse dans les courts intervalles se contracture très nettement. En outre, on peut voir le relief beaucoup moins distinct d'une autre anse plus large et plus longue, située au centre. Téguments tendus, pas de sensibilité douloureuse à la pression. Langue humide; pouls 92, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision des téguments dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Un peu de sérosité. Anse sigmoïde de longueur d'environ un mètre, oedématiée, livide, tordue de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre. Le segment colique de l'anse est plus étroit mais beaucoup plus long que l'inférieur et il forme une courbure, une pe-



tite anse, de sorte que l'anse sigmoïde étalée présente la forme d'une feuille de trèfle. C'est justement cette anse surnuméraire qui causait cette voussure bien apparente ci-dessus décrite. Le reste de l'S iliaque est disposé comme d'habitude, avec le sommet dans l'hyppocondre droit. Mésocôlon épais, cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 22 septembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 24 septembre, opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. On a réséqué 60 cm. de l'anse sigmoïde, et après l'occlusion hermétique des deux bouts on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale. On ferme la cavité abdominale. Le 7 octobre, la femme tout à fait saine quitte l'hôpital.

83. W. L. le 26/IX 1920. Homme de 15 ans. Auparavant jamais souffrant. Il y a 24 heures, il a ressenti pendant le repas une douleur violente dans la cavité abdominale. Dès ce moment les douleurs persistent sans discontinuer. Le jour de l'entrée, un vomissement. Suppression des gaz et des selles. Au dernier moment une tumeur s'est formée dans l'aîne droite. Constitution et nutrition bonnes. Ventre uniformément ballonné, très fortement gonflé. Téguments tendus, douloureux à la pression, surtout du côté gauche. Sonorité tympanique, seulement aux flancs un peu de matité. Foie refoulé en haut. On ne peut constater le mouvement péristaltique renforcé ni le météorisme local. Yeux enfoncés; respiration rapide; un peu de stupeur. Langue sèche; température 37° 8; pouls 108, fort. Dans l'aîne droite une tumeur ovale de grosseur d'un oeuf de poule, fluctuante, indolente; elle sort du canal inguinal.

Opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit du côté droit. On a ouvert le sac herniaire, fermé complètement du côté de la cavité abdominale, rempli de liquide sanglant. Le même liquide se trouve dans le péritoine en quantité d'environ un demi-litre. Circonvolutions de l'intestin grêle distendues. Anse sigmoïde, de longueur de 80 cm., distendue jusqu'à la grosseur d'un avant-bras, de couleur noir verdâtre, mortifiée, tordue de 180° en sens inverse des aiguilles d'une montre. Son sommet atteint le rebord costal droit. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on l'a réséquée en totalité et on a réuni les bouts de l'intestin par l'entérorraphie circulaire, en faisant trois étages des sutures à points séparés. L'endroit d'aboutissement laisse passer aisément deux doigts de la main. On a suturé la portion supérieure de la plaie, et par l'inférieure on a introduit de la gaze dans la cavité pelvienne. Le lendemain, pouls 100, fort; ventre légèrement douloureux; selles spontanées. Le 6 octobre, renouvellement du pansement. Le 10, fistule stercorale; selles spontanées par la voie naturelle. Le 30 octobre, tissu de granulation superficiel, au milieu duquel on voit sortir dehors un petit peu de matières fécales. Le 6 novembre, fistule cicatrisée. Le 10 novembre, selles spontanées tous les jours, sans aucuns malaises. Il part chez lui en bonne santé.

84. W. B. le 19/X 1920, Femme de 50 ans. La maladie a commencé, il y a 3 jours, par les douleurs du ventre et les vomissements. Suppression des gaz et des selles. Une fois déjà

dans sa vie elle a été affligée de maux pareils qui ont cédé alors spontanément. Constitution bonne, nutrition mauvaise. Ventre médiocrement gonflé principalement aux deux flancs. On voit le relief bien net d'une anse distendue du gros intestin qui passe de la fosse iliaque gauche à l'ombilic. Au-dessus, ses contours sont effacés. On ne peut apercevoir le mouvement péristaltique renforcé. Téguments lâches, indolores. Pouls 90, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde, de longueur de 60 cm., tordue de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre, un peu congestionnée. Mésocôlon cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 30 octobre, elle quitte l'hôpital guérie.

85. Ch. J. le 8/IV 1919. Homme de 62 ans, marchand. Depuis 3 jours les douleurs dans la cavité abdominale, arrêt des gaz et des fèces. Ventre ballonné; douloureux au contact, surtout du côté gauche. Pouls 120.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. Volvulus de l'S iliaque. Détorsion; évacuation du contenu de l'intestin par le rectum. Suture des téguments. Le lendemain, il émet les gaz. Le 10 avril, nombreux petits foyers pneumoniques. Le 11 avril, mort.

86. K. S. le 13/II 1919. Homme de 45 ans. Depuis 24 heures douleurs soudaines du ventre, vomissements, suppression des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Gonflement du ventre d'un degré médiocre. Contracture bien apparente d'une anse de l'intestin qui passe de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. On a rétabli l'anse sigmoïde tordue et on l'a vidée. Suture des téguments. Le 23 février, plaie cicatrisée par première intention. Le 8 mars, il quitte l'hôpital, guéri.

87. C. J. le 2/X 1921. Homme de 56 ans, agriculteur. Malade depuis 4 jours. Soudainement les douleurs du ventre ont apparu; pas de gaz ni de selle. Il ne vomissait pas. Douleurs d'abord intermittentes, ensuite continues. Auparavant toujours bien portant. Constitution bonne. Ventre énormément distendu. Muscles abdominaux tendus, surtout au-dessus de l'ombilic. Au-dessous de l'ombilic on peut voir en relief les contours d'une anse distendue de l'intestin qui passe du côté droit vers le bas et à gauche. On ne voit pas le mouvement péristaltique. Matité sur les flancs de la cavité abdominale. Dans les poumons nombreux râles, surtout en bas. Pouls 100, très dépressible. Respiration accélérée et superficielle. Traits du visage tirés; extrémités froides.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine liquide sanglant. Anse sigmoïde tordue de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre, distendue jusqu'à la grosseur d'un avant-bras, gangrenée. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a réséqué l'anse et on a constaté alors que les vaisseaux mésentériques sont remplis de caillots. Le bout rectal a été fermé

par sutures et laissé dans la cavité péritonéale, tandis que le bout afférent a été fixé aux téguments, comme anus artificiel, immédiatement au-dessus du ligament inguinal gauche. Par le pôle inférieur de la plaie on a introduit de la gaze dans la cavité pelvienne et on a fermé par sutures le pôle supérieur. Le 12 octobre, après l'injection sous-cutanée de solution de sel le pouls devient un peu meilleur. Le 13, pouls mou, pas de douleurs. Le 14, pneumonie droite. Le 15 octobre, mort.

Autopsie: Pneumonie fibrineuse, en partie gangrène pulmonaire, dans les lobes inférieurs des deux poumons. Dégénérescence graisseuse et fragmentation du myocarde. Splénomégalie subaiguë. Dégénération parenchymateuse du foie. Péritonite purulente généralisée.

88. S. J. en octobre 1921. Homme de 44 ans, mendiant. Depuis 3 jours suppression des gaz et des selles ainsi que douleurs du ventre. Constitution bonne. Ventre ballonné. Deux segments d'une anse intestinale distendue se dessinent en relief, parallèlement l'un à l'autre, de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. Par moments le mouvement péristaltique renforcé devient bien apparent. Pouls 80, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane, de l'ombilic vers le bas. Anse sigmoïde distendue, tordue de  $90^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Après la détorsion, on n'a pas réussi à vider l'anse par le rectum. Alors on a incisé le sommet de l'anse extériorisée et par cette voie on a évacué le contenu. Suture de l'anse et ensuite celle des téguments. Le 6 octobre, la plaie suppure. Le 29 octobre, la suppuration continue. Une collection assez considérable s'est formée au-dessus de la symphyse des pubis. Le 3 novembre, on a ouvert le phlegmon. Le 15 novembre, les plaies ne se cicatrisent pas. Déchéance générale. Le 8 décembre, dans la déchéance progressive de la nutrition et du pouls — mort.

89. D. J. le 20/IV 1921. Homme de 37 ans. Malade un jour. Douleurs soudaines et continues dans la cavité abdominale, vomissements, arrêt des gaz et des fèces. Il avait déjà auparavant quelques accès semblables, mais passagers. Ventre très fortement gonflé mais inégalement. La plus grande voussure se trouve dans la ligne médiane au-dessus de l'ombilic. À cette voussure correspond une sonorité tympanique élevée. Téguments tendus et douloureux. Les douleurs les plus intenses sont provoquées par la pression dans la fosse iliaque gauche. Pas de contracture des intestins. Respiration très rapide; cyanose générale. Pouls 130, irrégulier, très faible. Température  $37^{\circ}.3$ . Langue sèche.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine un peu de liquide sale et louche. Anse sigmoïde d'une longueur de 150 cm., au segment inférieur de grosseur d'une cuisse, verte, sphacelée. Tout autour, les circonvolutions adjacentes de l'intestin grêle sont vascularisées et revêtues de dépôts de fibrine. La torsion atteint  $360^{\circ}$  et est en sens inverse des aiguilles d'une montre. Le sommet de l'anse est logé sous le rebord costal droit. Mésocôlon cicatriciel, d'une largeur de 4 cm. à l'attache. On a réséqué l'anse

sigmoïde et on a réuni les bouts par l'entérorraphie circulaire. Suture des téguments. Mort au bout de 3 heures.

90. H. M. le 18/VIII 1921. Homme de 50 ans, journalier, israélite. Malade depuis 4 jours. Auparavant toujours bien portant, bien que ses défécations fussent difficiles. Suppression absolue des gaz et des selles. Douleurs d'abord faibles et par accès, ensuite plus intenses et continues. Pas de vomissement. Constitution mauvaise, nutrition misérable. Ventre ballonné. Sur les téguments on voit se dessiner une voussure ovale dans le voisinage de l'ombilic. Douleurs au contact très faibles dans le bas-ventre. On ne voit pas de contracture des intestins. Pouls 92, assez fort. Langue sèche, saburrale.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans la cavité péritonéale un peu de sérosité. Anse sigmoïde de 90 cm. de longueur, distendue jusqu'à la grosseur d'un bras, tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon cicatriciel, de largeur de 30 cm. à l'attache. On a détordu l'anse et on l'a vidée par le rectum. Suture des téguments. Le 2 septembre, il sort guéri.

91. K. S. le 20/IX 1921. Homme de 65 ans, agriculteur. Malade depuis 3 jours. Rétention des gaz et des matières. Constitution et nutrition assez bonnes. Emphysème pulmonaire d'un degré médiocre ainsi que bronchite chronique. Ventre ballonné. Contracture d'une anse du gros intestin. Liquide libre dans la cavité péritonéale. Pouls 90, régulier.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde, tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre, est attachée au mésocôlon nettement cicatriciel. Après la détorsion, on a vidé l'intestin par le rectum, ensuite on a fermé par sutures les téguments. Le 25 septembre, suppuration des téguments. Mort.

92. K. J. le 24/V 1921. Homme de 65 ans. La maladie a commencé, il y a 3 jours, par les douleurs soudaines du ventre, qui d'abord intermittentes ont à présent un caractère continu. Vomissements. Pas de gaz ni de selle. Auparavant bien portant. Constitution moyenne, nutrition mauvaise. Ventre gonflé énormément, surtout au-dessus de l'ombilic. On voit constamment se dessiner en relief une anse distendue du gros intestin, de grosseur d'un bras, qui passe de biais de la fosse iliaque gauche au rebord costal droit. Téguments tendus et partout douloureux. On ne peut constater le mouvement péristaltique. Pouls 130, irrégulier, faible. Respiration très rapide et superficielle. Langue sèche et chargée.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine un peu de liquide trouble et de fibrine. Anse sigmoïde de longueur de  $180^{\circ}$  cm., de grosseur d'un bras, noire, gangrenée. Circonvolutions attenantes de l'intestin grêle distendues, oedématisées, revêtues de fibrine. Le mésocôlon de l'anse sigmoïde, ovalaire, est cicatriciel. Les cicatrices passent de la base de l'anse sigmoïde sur le mésentère de la portion terminale de l'iléon. La torsion atteint  $360^{\circ}$  et est dans le sens des aiguilles d'une montre. On

a détordu l'S iliaque, on l'a vidé et réséqué. Les bouts de l'intestin ont été réunis au moyen de l'entérorraphie circulaire. On introduit de la gaze dans la cavité pelvienne. Le 4 juin, une fistule stercorale s'est formée. Le 1 juillet, le malade est généralement affaibli. Les matières fécales s'évacuent une fois abondamment par le rectum et une autre fois par la fistule. Le 23 juillet, il part chez lui avec la fistule stercorale.

93. M. L. le 15/III 1921. Homme de 40 ans, ouvrier, israélite. Il y a 5 semaines, douleurs subites du ventre et suppression des gaz et des selles. Lorsqu'après une semaine son état ne s'était pas amélioré, il s'est soumis à l'opération dans un hôpital en province. Cette opération consistait en établissement de l'anus artificiel dans la fosse iliaque droite. Les matières fécales s'évacuent jusqu'à présent par cet orifice, néanmoins les maux abdominaux persistent toujours. Son habitus extérieur est en général bon. Ventre ballonné. Sur les téguments on peut apercevoir des reliefs des anses intestinales distendues. De temps en temps, une contracture des intestins a lieu, accompagnée de douleurs intenses. Sur le coecum l'anus artificiel d'une longueur d'environ 2 cm. Pouls 62.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde longue, de grosseur d'un avant-bras, aux parois épaissies, tordue de 180°, est située transversalement avec le sommet dans la fosse iliaque droite. C'est à cet endroit qu'elle est fixée aux téguments, et c'est sur son sommet que se trouve l'anus artificiel susmentionné. Le mésocôlon de l'S iliaque est épaissi et infiltré. Après la libération et la détorsion on a réséqué l'anse sigmoïde et on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 13 avril, le malade quitte l'hôpital, guéri.

94. R. A. le 25/VIII 1921. Homme de 37 ans, tailleur, israélite. Toujours bien portant. Depuis 3 jours, accès des douleurs soudaines dans le ventre, gonflement, arrêt des gaz et des fèces. Nausée. Pas de vomissement. Ventre ballonné. Sur les téguments qui sont d'ailleurs lâches et indolores à la pression, on voit se dessiner le relief d'une anse distendue du gros intestin, située de biais de bas en haut et du côté gauche vers le droit. On ne peut apercevoir le mouvement péristaltique. Pouls 80, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde d'une longueur d'environ 60 cm., distendue et infiltrée est tordue de 360° dans le sens des aiguilles d'une montre. Son mésocôlon est haut et atteint de dégénérescence cicatricielle. Détorsion et évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 3 septembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 24 septembre, opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. L'S iliaque, de 60 cm. en longueur, retombe vers le petit bassin. Adhérences entre l'intestin grêle et le segment inférieur de l'anse sigmoïde. On sectionne ces adhérences et on résèque l'anse sigmoïde; ensuite on pratique l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 10 octobre, le malade guéri sort de l'hôpital.



95. S. J. le 17/VIII 1921. Homme de 47 ans, agriculteur. Malade depuis 6 jours. Début soudain. Douleurs d'abord intermittentes, ensuite continues. Suppression absolue des gaz et des selles. Il y a un an, des maux tout semblables ont cessé spontanément. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné. Téguments lâches, un peu sensibles à la pression au-dessous de l'ombilic. On voit nettement se dessiner en relief les deux segments d'une anse intestinale excessivement distendue, située dans la ligne médiane du ventre. Par moments, contracture bien apparente. Pouls 88.

Opération. Morphine et éther. Ouverture de la cavité péritonéale au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Pas de liquide dans le péritoine. Anse sigmoïde distendue et oedématiée; son sommet est logé sous l'appendice xiphoïde. Elle est tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre. La longueur de l'anse tordue est d'environ un mètre. Le mésocôlon, haut et cicatriciel, est à sa racine si étroit que les deux segments de l'anse sont adjacents l'un à l'autre. C'est à cet endroit que les cicatrices sont extrêmement dures et roides et s'unissent à celles sur le mésentère de l'iléon. Après la détorsion de l'anse et l'évacuation de son contenu par le rectum, on a constaté le sphacèle des deux anneaux de constriction sur les segments de l'anse. Dans leur voisinage le péritoine est vascularisé et revêtu de fibrine. Résection de l'anse, occlusion par sutures du bout rectal, libération des adhérences, mobilisation du côlon descendant et fixation par sutures de son bout aux téguments incisés au dessus de l'épine iliaque gauche, en pratiquant l'anus artificiel. On a introduit de la gaze et un drain dans la cavité de Douglas. Le surlendemain, péritonite. Mort.

Autopsie: Péritonite fibrineuse légère. Pneumonie fibrineuse. Splénomégalie aiguë. Fragmentation du myocarde.

96. W. J. le 14/IV 1921. Homme de 40 ans, journalier, israélite. Depuis 5 jours douleurs intermittentes dans la cavité abdominale, vomissements, suppression des gaz et des selles. Dans le voisinage du rebord costal droit, contracture bien apparente d'une grosse anse intestinale.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine petite quantité de sérosité. L'anse sigmoïde distendue, de grosseur d'un avant-bras, de longueur d'environ 80 cm., de teinte livide, oedématiée est tordue de  $380^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Son sommet s'appuie contre le lobe droit du foie. Son mésocôlon est fusiforme — à sa racine il est large de 3 à 4 cm. — et il est atteint de dégénérescence cicatricielle. Ses cicatrices s'unissent directement à celles du mésentère de la circonvolution terminale de l'intestin grêle. Après la détorsion, on a vidé l'anse sigmoïde par le rectum et ensuite on a suturé les téguments. Le 21 avril, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 23 avril, opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice post-opératoire. Adhérences entre l'intestin grêle, l'anse sigmoïde et les téguments. Ces adhérences cependant se laissent enlever facilement. L'anse sigmoïde de longueur de 70 à 80 cm., distendue,

aux parois épaissies est transversalement disposée. Résection de 60 cm. de l'anse sigmoïde et entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 7 juin, le malade guéri part chez lui.

97. M. H. le 15/III 1921. Femme de 47 ans, épouse d'un marchand, israélite. Il y a 3 jours, soudainement douleurs intermittentes du ventre, gonflement, suppression des gaz et des selles. Dès le jeune âge évacuations difficiles. Il y a 5 semaines, elle a été atteinte des symptômes semblables; tous les accidents cependant ont cédé spontanément au bout de quelques heures. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné. Par moments on voit apparaître en relief les contours bien nets d'une anse intestinale distendue qui passe de biais dans la direction de l'hypochondre droit. Dans la région du coecum, gargouillement.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde tordue a été remise dans sa situation normale et vidée par le rectum; ensuite, on a suturé les téguments. Le 24 mars, suppuration dans les limites de quelques sutures. Le 14 mai, la plaie est cicatrisée. Le 20 mai, opération. Morphine et éther. La cicatrice post-opératoire est découpée et excisée. Anse sigmoïde très longue, en forme de la lettre oméga. Cicatrices à la racine de son mésocôlon. À cet endroit aussi on trouve l'adhérence des circonvolutions de l'intestin grêle, laquelle est facile à enlever. Après la résection de l'anse sigmoïde on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 6 juin, suites post-opératoires sans accidents; plaie cicatrisée par première intention. La malade guérie part chez elle.

98. L. R. le 21/V 1921. Femme de 42 ans, ouvrière, israélite. Depuis 15 jours douleurs dans le bas-ventre. Ces douleurs, tantôt plus intenses, tantôt moins, sont accompagnées de vomissements, d'épreintes et de diarrhée sanguinolente. Depuis longtemps douleurs indéterminées de l'estomac et dans la cavité abdominale en général. Il y a un an, elle a été opérée à cause de l'appendicite. Ventre médiocrement gonflé, très douloureux à la pression. Téguments lâches. Relief bien net d'une anse intestinale fortement distendue qui passe de haut en bas et du côté gauche vers la ligne médiane. Cette anse présente le mouvement péristaltique renforcé. Langue chargée. Pouls 74, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessous de l'ombilic. Adhérences étendues entre l'intestin grêle et le péritoine pariétal. On a excisé ces adhérences. Anse sigmoïde de longueur d'un mètre, au mésocôlon ovalaire fortement cicatriciel. Le sommet même de l'anse est tordu de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre; il est fixé dans cette position par les adhérences entre la paroi de l'anse et le mésocôlon. La disposition normale a été restituée après l'excision des adhérences. Suture des téguments. Elle revient encore une fois.

99. Le 27/XI 1924, la même malade, âgée de 45 ans. Cette fois elle souffre depuis 5 jours. La maladie a commencé par les douleurs du ventre et le gonflement. Pas de gaz ni de selle. Il y a un an, des accidents semblables ont cédé spontanément. Constitution faible. Nutrition misérable. Ventre distendu, surtout au-dessus de l'ombilic. Téguments lâches. Langue un peu sèche.

Opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice post-opératoire. Anse sigmoïde distendue et tordue. Sa paroi est sans altérations. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a pratiqué la résection de l'anse sigmoïde et ensuite l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 18 décembre, la malade guérie rentre chez elle.

100. M. L. le 2/VII 1921. Femme de 30 ans, épouse d'un agriculteur. Il y a 3 jours, douleurs soudaines intermittentes dans le ventre, nausée et vomissements; suppression des gaz et des selles. Au 2<sup>e</sup> jour de la maladie un peu de gaz sont évacués. Elle avait déjà des accidents pareils de temps en temps, toujours cependant ils cédaient spontanément. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement gonflé, surtout au-dessus de l'ombilic qui est repoussé en bas. Téguments lâches. Douleurs à la pression dans la fosse iliaque gauche. Voussure hémisphérique, produite par une anse intestinale distendue, à gauche et au-dessus de l'ombilic. On n'aperçoit pas le mouvement péristaltique. Grossesse de 4 mois. Pouls 100; température 37<sup>o</sup>.3.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche au-dessus de l'ombilic. Pas de liquide dans le péritoine. L'anse sigmoïde d'une longueur de 120 cm. a le segment inférieur de grosseur d'une jambe et est légèrement injectée et oedématiée. La torsion est de 90<sup>o</sup> en sens inverse des aiguilles d'une montre. Le mésocôlon forme un cercle presque régulier et est revêtu de cicatrices. Après la détorsion, on a vidé l'intestin par le rectum. Suture des téguments. Le 19 juillet, la plaie est cicatrisée par première intention. La malade guérie quitte l'hôpital.

101. P. F. le 28/IV 1921. Homme de 41 ans, serviteur. Auparavant toujours bien portant, il a ressenti, il y a 2 jours, les douleurs intermittentes dans la cavité abdominale; les vomissements ont apparu aussi. Au 2<sup>e</sup> jour les douleurs ont acquis le caractère de continuité. Pas de gaz ni de selle. De taille petite, il a les rebords costaux largement écartés. Ombilic sur le quart inférieur de la ligne blanche. Ventre extrêmement distendu, surtout au-dessus de l'ombilic. C'est là qu'on voit se dessiner le relief d'une anse intestinale de grosseur d'un avant-bras, située transversalement et immobile. Téguments tendus, partout douloureux. Langue humide et chargée. Pouls 84, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine assez beaucoup de sérosité louche. Anse sigmoïde de longueur d'un mètre et demi, au segment inférieur de grosseur d'une cuisse. Elle est tordue de 180<sup>o</sup> à l'opposé du mouvement des aiguilles d'une montre, pliée en deux et de cette façon enclavée entre la fosse iliaque gauche et le rebord costal droit. La portion pliée en avant avec son sommet dirigé en bas est sphacélée. La portion de l'anse sigmoïde proche de la base n'est que congestionnée et oedématiée. Le mésocôlon est ovalaire avec des cicatrices relativement petites. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a réséqué l'anse sigmoïde et on a réuni les bouts au moyen de l'entérorraphie circulaire à trois étages des sutures. On a fermé les téguments par sutures. Le 2 mai, selle

spontanée, état du malade bon. Le 9 mai, suppuration autour de quelques sutures. Le 29 mai, le malade guéri rentre chez lui. Il revient cependant le 21 décembre, en se plaignant du gonflement constant du ventre et de la rétention fréquente des gaz et des matières. Nutrition très délabrée. Ventre ballonné dans sa moitié supérieure. Sensibilité assez faible à la pression. Les selles et les gaz sont évacués en petites quantités. Sur les téguments on voit le relief d'une anse très large qui décrit un demi-cercle et qui s'appuie par son sommet contre la symphyse des pubis. Le 1 janvier, opération. Morphine et éther. Adhérences peu considérables entre l'épiploon et le péritoine pariétal. L'endroit de l'abouchement des bouts de l'intestin se trouve dans la cavité pelvienne, entouré de fausses membranes anciennes, adhérentes, et récentes; il ne laisse pas passer aisément même un doigt. L'intestin au dessus de cet endroit est très dilaté. Par une incision séparée au-dessus de l'épine iliaque droite on a extrait le coecum, on l'a fixé aux téguments et on y a établi l'anus artificiel. Suture des téguments. Le 10 janvier, l'anus artificiel fonctionne bien. Le 14 janvier, les symptômes de péritonite augmentent constamment; accélération du pouls, vomissements, douleurs au contact. Le 29 janvier 1922, l'état du malade empire de plus en plus. Mort.

Autopsie: Péritonite adhésive. Cachexie.

102. A. S. le 25/X 1921. Femme de 50 ans, sans profession. Depuis 3 jours douleurs subites dans tout le ventre, d'abord accès très fréquents, puis plus rares. Le premier jour, vomissements, plus tard renvois. Suppression des gaz et des selles. Auparavant elle allait toujours régulièrement à la selle. Neuf accouchements normaux et spontanés. Constitution et nutrition bonnes. Ventre très fortement gonflé. Sensibilité douloureuse au contact peu considérable. Contracture bien apparente d'une anse intestinale. Coecum fortement distendu. Pouls 72, de force moyenne. Température 37°.2.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de 360° à l'opposé des aiguilles d'une montre, implantée par le sommet sous le rebord costal du côté gauche. L'intestin grêle est distendu sur une étendue assez considérable. Détorsion de l'anse, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 2 novembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 5 décembre, opération. Morphine et éther. La cicatrice au-dessous de l'ombilic a été découpée et excisée. Grandes adhérences entre l'anse sigmoïde et la cicatrice post-opératoire et l'épiploon. On a isolé l'anse sigmoïde et pratiqué sa résection (60 cm.). Entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 10 décembre, suites post-opératoires bonnes. Le 15 décembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le 30 décembre, la malade sort de l'hôpital.

103. K. K. le 25/I 1921. Homme de 75 ans, ouvrier. Depuis un an, de temps en temps, douleurs intenses au caractère continu, suppression des gaz et des selles, vomissements. Ventre distendu inégalement. La voussure la plus apparente se montre dans le voisinage de l'ombilic et au-dessus. À la même place, le mouvement péri-



staltique renforcé bien net. Une voussure circonscrite est dans la fosse iliaque droite. Téguments tendus, assez douloureux. Pouls lent.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine on trouve une petite quantité de sérosité sanguinolente et de la fibrine. La torsion de l'anse sigmoïde est de  $180^\circ$  dans le sens des aiguilles d'une montre. L'anse d'une longueur de 80 cm. est un peu congestionnée. Mésocôlon étroit. Nombreuses brides cicatricielles unissent les deux segments de l'anse. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 26 janvier, mort d'asystolie.

Autopsie: Péritonite fibrino-purulente. Bronchopneumonie dans les deux poumons. Dégénération parenchymateuse du coeur.

104. O. A. le 31/X 1921. Homme de 25 ans, serviteur. Malade depuis 4 jours. Le mal a commencé subitement par les douleurs intenses du ventre et la suppression des gaz et des selles. D'abord pas de vomissement. Depuis quelques années divers accidents du côté de la cavité abdominale. Constitution bonne, nutrition de même. Téguments tendus, partout douleurs au contact. Une voussure circonscrite occupe le côté gauche du ventre au-dessus du niveau de l'ombilic. Relief des circonvolutions distendues de l'intestin grêle. Pas de trace du mouvement péristaltique. Langue sèche. Il est impossible de percevoir le pouls radial.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine liquide sale. L'anse sigmoïde de teinte verte, revêtue de fibrine, tordue de  $360^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre, d'une longueur d'un mètre est ainsi disposée que son sommet repose sous l'appendice xiphoïde. Forte distension de tout le reste du gros intestin et d'une grande partie de l'intestin grêle. Le sphacèle occupe toute l'anse sigmoïde et sans démarcation nette passe dans le côlon descendant. On a dû pratiquer la résection de l'anse sigmoïde, du côlon descendant et de la courbure splénique. On a fait l'occlusion du bout rectal. Le bout du côlon transverse a été extrait et fixé à une ouverture dans les téguments au-dessous du rebord costal gauche. Dans la cavité pelvienne on a introduit de la gaze et les drains. Le 3 novembre, mort au milieu du tableau clinique de la péritonite.

Autopsie: Dans tout le gros intestin qui reste, foyers gangréneux soit dans toute l'épaisseur de la paroi, soit dans la muqueuse. Dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

105. R. F. le 30/VI 1922. Homme de 55 ans, ouvrier. Il y a 4 jours, envie subite d'aller à la selle et puis douleurs violentes intermittentes dans le ventre et bruit de flot. À partir du 2<sup>o</sup> jour de la maladie suppression des selles. En revanche, les gaz sont évacués pendant les 2 derniers jours, bien qu'en petite quantité. Vomissements. Des accès pareils se répétaient chez lui depuis 10 ans, d'abord quelques fois par an, ensuite chaque mois et même plus souvent encore. Ils ne duraient que 12 heures au plus et cessaient spontanément. Pouls 92, bien frappé. Ventre fortement distendu.

Opération. Morphine et éther. Incision sur la ligne blanche



au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Sérosité dans le péritoine. Anse sigmoïde tordue de  $180^\circ$  à l'opposé des aiguilles d'une montre. Mésocôlon cicatriciel. À sa racine les segments de l'anse sont attenants l'un à l'autre. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 20 juillet, suppuration dans le pôle inférieur de la plaie; d'ailleurs évolution normale. Le 28 juillet, le malade guéri sort de l'hôpital. Mais il revient au bout de 9 mois.

106. Le 6/V 1923, le même malade âgé de 56 ans. Il y a 3 jours, douleurs intenses du ventre et gonflement. Au 2<sup>e</sup> jour de la maladie une selle mesquine. À partir de ce moment suppression absolue des gaz et des selles. Constitution normale, nutrition satisfaisante. Langue légèrement chargée. Ventre ballonné dans sa moitié supérieure. Sensibilité des téguments à la pression.

Opération. Morphine et éther. On découpe et excise la cicatrice post-opératoire. Les adhérences entre celle-ci et l'intestin grêle et l'épiploon se laissent enlever. La torsion de l'anse sigmoïde est de  $360^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Après la détorsion, on a vidé l'anse par le rectum et fermé les téguments par sutures. Le surlendemain, foyer pneumonique dans le lobe inférieur du poumon gauche. Le 16 mai, après des oscillations dans l'état du malade, mort à cause de la pneumonie étendue.

Autopsie: Pneumonie fibrineuse des deux poumons. Pleurésie fibrineuse. Dilatation du coeur. Dégénérescence amyloïde de la rate et des reins.

107. J. S. le 15/III 1922. Femme de 23 ans, sans profession. Depuis 3 jours douleurs soudaines et intenses dans le bas-ventre et du côté droit. Vomissements. Pas de gaz ni de selle. Elle n'a jamais ressenti rien de pareil jusqu'à présent. Constitution normale, nutrition moyenne. Ventre un peu saillant. Sensibilité douloureuse prononcée à la pression dans la fosse iliaque gauche. À la même place un peu de résistance musculaire. On ne peut constater de contracture des intestins. Pouls 80, bien frappé. Température  $37^\circ.2$ .

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine on trouve environ  $\frac{1}{3}$  de litre de liquide légèrement sanguinolent. L'anse sigmoïde de longueur d'un avant-bras, distendue et oedématiée est tordue de  $90^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon en éventail, cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 10 avril, plaie cicatrisée par première intention. Le 14 avril, opération. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. L'anse sigmoïde sans adhérences, affaissée, d'une longueur de 70 cm. s'étend sur le détroit supérieur. Résection de 40 cm. de l'anse et entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 9 mai, la malade guérie rentre chez elle.

108. R. B. le 19/VII 1922. Femme de 45 ans. Depuis 4 jours crises des douleurs du ventre qui deviennent de plus en plus intenses. Pas de selle ni de gaz. Constitution et nutrition bonnes. Ventre distendu inégalement, principalement au-dessus de l'ombilic. Par moments, le mouvement péristaltique renforcé. Langue sèche. Pouls 110.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Un peu de sérosité dans le péritoine. Anse sigmoïde longue de 100 à 110 cm., distendue jusqu'à la grosseur d'un avant-bras, oedématiée et injectée. Torsion de  $180^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Sommet de l'anse sous le rebord costal gauche. Le mésocôlon de l'anse est en éventail, sans cicatrices, et d'une largeur de 8 à 10 cm. à sa racine. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 31 juillet, plaie cicatrisée par première intention. La malade quitte l'hôpital, mais elle revient un mois après.

109. Le 30/VIII, la même malade. Depuis 24 heures douleurs intermittentes du ventre, vomissements, rétention des gaz et des matières. État général bon. Langue humide. Pouls 90, bien frappé. Ventre un peu distendu, la plus grande voussure au-dessus de l'ombilic. On ne voit pas de contracture des intestins. Téguments lâches, douleurs à la pression dans le bas-ventre.

Opération. Morphine et éther. Cicatrice découpée et excisée. Un litre de liquide clair dans la cavité abdominale. Anse sigmoïde tordue de  $360^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Ses deux segments sont presque parallèles l'un à l'autre sur toute leur étendue et presque se touchent, attirés l'un à l'autre par de nombreuses cicatrices. Le mésocôlon n'existe presque plus. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a fermé les téguments par sutures. Le 17 septembre, plaie cicatrisée par première intention. La malade guérie rentre chez elle.

110. N. W. le 19/IV 1922. Homme de 41 ans, journalier. Malade depuis 6 jours. Diagnostic: Torsion de l'anse sigmoïde. Péritonite.

Opération. Morphine et éther. Sphacèle de l'anse sigmoïde tordue de  $360^\circ$ . Péritonite. Résection de l'anse sigmoïde. Le bout rectal est fermé hermétiquement, et le bout afférent est fixé au-dessus de l'épine iliaque comme anus artificiel. Le 1 juillet, plaie cicatrisée. Le 12 juillet, opération. De la portion inférieure de l'iléon, on a exclu une anse de 40 cm. de longueur. La continuité du tube intestinal a été rétablie au moyen de l'entéro-anastomose latérale. Quant à l'anse exclue, elle a été réunie par l'entéro-anastomose latérale par un bout avec le côlon transverse et par l'autre de la même manière avec le rectum (entéoplastie). L'anus artificiel a été conservé. Suture des téguments. Suites post-opératoires normales. Le malade expulse les matières fécales en partie par l'anus artificiel et en partie par la voie naturelle. Suppuration dans le pôle supérieur de la plaie. Le 24 juillet, état tout à fait bon, selles spontanées par la voie naturelle. Quantités insignifiantes de matières s'évacuent par l'anus artificiel. Le 26 août, plaie cicatrisée. L'anus artificiel est très rétréci et excrète le mucus teinté de fèces. Selles normales. Le malade qui se sent bien, quitte l'hôpital sur sa demande.

111. A. K. le 1/X 1922. Homme de 31 ans, chauffeur de locomotive. Depuis 3 jours gonflement du ventre, pas de gaz ni de selle. Pas de vomissement. Depuis longtemps déjà il avait des troubles de la défécation, qui cependant cessaient spontanément. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné, sonorité tympanique, sensibilité douloureuse faible au contact. Con-

tracture très apparente de l'anse sigmoïde qui passe de la fosse iliaque gauche vers la ligne médiane et de bas en haut. Langue sèche, chargée. Pouls 116, assez fort.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Torsion de  $90^\circ$ . Mésocôlon épaissi, atteint de dégénérescence fibreuse. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 16 janvier 1923, le malade guéri sort de l'hôpital. Il revient cependant au bout d'un an.

112. Le 24 II 1924, le même malade, âgé de 32 ans. Depuis 4 jours douleurs dans le ventre, pas de gaz ni de selle. Pas de vomissement. Nutrition bonne. Pouls 80, bon. Ventre un peu distendu; voussure de sa moitié supérieure est plus forte que celle de l'inférieure. Relief d'une anse distendue qui passe de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. De la même façon le cœcum distendu se dessine.

Opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice. Pas d'adhérences dans la cavité abdominale. Torsion de  $360^\circ$  à l'opposé des aiguilles d'une montre. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a réséqué l'anse sigmoïde et on a pratiqué l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 12 mars, le malade guéri sort de l'hôpital.

113. S. K. le 9 XI 1922. Homme de 37 ans, agriculteur. Depuis 2 jours douleurs soudaines et violentes dans tout le ventre, au caractère continu. Vomissements à quelques reprises. Pas de selle. Les gaz s'évacuent en très petite quantité. Auparavant bien portant. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné. Défense musculaire très prononcée et douleurs au contact. Pouls 114, très faible.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Liquide abondant louche et sanguinolent. Dépôts de fibrine abondants. Anse sigmoïde tordue de  $90^\circ$  dans le sens des aiguilles d'une montre, avec le sommet sous le rebord costal droit, gangrenée. Mésocôlon cicatriciel. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a réséqué l'anse. On a fermé par sutures le bout inférieur, et le bout supérieur a été fixé aux téguments comme anus artificiel. On a introduit de la gaze dans le petit bassin. Le surlendemain, péritonite. Mort.

Autopsie: Péritonite diffuse. Dilatation du cœur. Adhérences dans la plèvre droite.

114. L. J. le 20 XI 1922. Homme de 59 ans, journalier. Il y a 3 semaines, il est venu à la consultation du service à cause des douleurs du ventre et de la constipation. Mais il n'a pas voulu être opéré et est rentré chez lui. Les accidents n'ont cédé qu'en partie, car les douleurs et la diarrhée ont persisté tout le temps. Au moment de sa rentrée son ventre est gonflé d'une manière asymétrique. On voit sur les téguments le relief de l'anse sigmoïde qui s'appuie par son sommet contre l'hypocondre droit. Pas de douleurs au contact.

Opération. Morphine et éther. Ouverture du ventre sur la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic. L'anse sigmoïde est tordue de  $360^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Le mésocôlon est atteint de dégénérescence fibreuse bien

nette. On a détordu l'intestin et on l'a vidé par le rectum. Suture des téguments. Le 25 novembre, mort.

Autopsie: Pleurésie et pneumonie fibrineuse du poumon gauche. Artériosclérose. Péritoine sans lésions.

115. S. M. le 13/VIII 1922. Homme de 40 ans, journalier. Il y a 24 heures, douleurs subites du ventre surtout du côté gauche. Vomissements; suppression des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Ventre énormément ballonné. Au-dessus de l'ombilic on voit se contracter par moments une anse du gros intestin. Douleurs à la pression. Langue humide, chargée. Pouls 96, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Incision au dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Mésocôlon large, revêtu de cicatrices. Dans le péritoine, une assez grande quantité de sérosité. Détorsion, évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 28 août, plaie cicatrisée par première intention. Le malade sort de l'hôpital.

116. J. A. le 26/V 1922. Homme de 36 ans, boucher. Malade depuis 2 jours. Au début, douleurs subites au voisinage de l'ombilic. Vomissements à deux reprises. Pas de gaz ni de selle. Douleurs intermittentes. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement gonflé, surtout dans sa moitié supérieure. Téguments tendus. Douleurs considérables à la pression du côté gauche. On ne voit pas le mouvement péristaltique. Respiration accélérée. Langue humide. Pouls 100, bien frappé.

Opération. Morphine et éther. Ouverture du ventre au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. L'anse est attachée au mésocôlon très haut, un peu cicatriciel. Ses deux segments sont situés parallèlement et très près l'un de l'autre. L'anse même est peu altérée. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 31 mai, bronchite aiguë; d'ailleurs, évolution normale. Le 13 juin, plaie cicatrisée par première intention. Le malade rentre chez lui.

117. J. S. le 4/II 1922. Homme de 29 ans, marchand, israélite. Malade depuis 8 jours. Il a ressenti soudainement des douleurs dans le ventre avec la suppression des gaz et des selles. Au dernier jour, vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Traits du visage tirés, yeux enfoncés; nez, oreilles et extrémités livides; respiration très superficielle et rapide; pouls incomptable; température  $37^{\circ}.6$ . Ventre ballonné. Douleurs très faibles au contact. On ne voit pas de contracture des intestins.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au dessous de l'ombilic. Dans le péritoine, pus teinté de fèces. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre, sphacélée. Sur le contour serré du segment afférent de l'anse on trouve une perforation par laquelle les fèces s'évacuent. Le malade a succombé pendant l'opération.

118. F. H. le 12/XI 1921. Homme de 28 ans, agriculteur. Il a été opéré, il y a 6 mois, à cause de la torsion de l'S iliaque. À présent sa maladie dure 6 jours. Douleurs subites, vomisse-



ments, suppression des gaz et des selles. Douleurs au caractère intermittent. Lavements sans effet. Constitution bonne, nutrition médiocre. Ventre ballonné des dimensions colossales. Téguments lâches et indolores. Relief d'une anse extrêmement distendue qui passe de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. Anse immobile. Gonflement circonscrit du cœcum.

Opération. Morphine et éther. Cicatrice découpée et excisée. Un peu de liquide dans le péritoine. Anse sigmoïde tordue de 360° dans le sens des aiguilles d'une montre, de teinte brune. Mésocôlon cicatriciel, large de 5 cm. à la racine. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 30 novembre, plaie cicatrisée par première intention. Le malade rentre chez lui. Mais le 14 janvier 1922, il revient pour la cure radicale. Opération. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. Pas d'adhérences. Résection de 30 cm. de l'S iliaque et entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 29 janvier, plaie cicatrisée par première intention. Le malade sort de l'hôpital.

119. P. J. le 29/X 1923. Homme de 40 ans, agriculteur. La maladie dure deux jours. Elle a commencé par les douleurs intenses au voisinage de l'ombilic, les vomissements et la suppression des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné. Sur les téguments on voit se dessiner en relief les contours de l'intestin distendu qui passe de biais de bas en haut. Douleurs considérables à la pression, particulièrement du côté gauche. Cyanose généralisée. Pouls imperceptible. Température 37°.4.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie médiane. Anse sigmoïde tordue de 360° à l'opposé du mouvement des aiguilles d'une montre. Toute l'anse tordue est sphacelée. Mort sur la table d'opération.

Autopsie: Artériosclérose. Péritonite au début. Splénomégalie subaiguë.

120. F. A. le 22/X 1923. Homme de 18 ans, élève, israélite. Depuis 2 ans crises de constipation avec douleurs du ventre qui étaient surtout pénibles pendant la marche. Elles cessaient d'habitude vite dans la position couchée. Maintenant son affection dure 5 jours. Douleurs intenses du ventre accompagnées de nausée, sans vomissement. Les douleurs, d'abord intermittentes, revenaient de plus en plus souvent, enfin au 4<sup>e</sup> jour elles ne cessaient pas un moment. Pas de gaz ni de selles, malgré les lavements. Constitution normale, nutrition médiocre. Ventre distendu le plus fortement au-dessus de l'ombilic. On peut entendre le bruit de flot.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde distendue, de grosseur d'une cuisse moyenne, de longueur d'un mètre et demi, de teinte livide, tordue de 360° en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon cicatriciel. Les circonvolutions adjacentes de l'intestin grêle sont revêtues d'un dépôt très fin de fibrine. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 30 octobre, plaie cicatrisée par première intention. Le 15 novembre, opération. Morphine et éther. Cicatrice découpée



et excisée. Adhérences entre l'anse sigmoïde et la cicatrice, de même qu'entre l'anse et l'intestin grêle. On les enlève. Ensuite on pratique la résection de 40 cm. de l'anse sigmoïde. Entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 22 novembre, plaie cicatrisée par première intention. Le 29 novembre, le malade rentre chez lui tout à fait guéri.

121. M. M. le 23/VII 1923. Fille de 14 ans. Il y a 7 jours, douleurs soudaines du ventre, plus tard vomissements. Pas de gaz ni de selle. Constitution faible, nutrition mauvaise. Ventre très ballonné. Liquide péritonéal libre. Tension forte des téguments. Sensibilité diffuse à la douleur au contact, la plus considérable en bas et du côté gauche. Yeux enfoncés. Cyanose. Langue sèche. Pouls 116, très faible et mou. Température 37°.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. Dans le péritoine liquide sale et de la fibrine. Anse sigmoïde tordue et gangrenée. Résection de l'anse; établissement de l'anus artificiel. Morte au bout de quelques heures.

Autopsie: Péritonite putride généralisée. Dégénération parenchymateuse du foie.

122. P. G. le 15/IX 1923. Homme de 70 ans, agriculteur. Deux jours durant, douleurs intenses du ventre. Pas de gaz ni de selle. Renvois. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement gonflé. Aires de matité de la rate et du foie diminuées. Relief d'une anse distendue, à partir de la fosse iliaque gauche jusqu'à l'ombilic. Mouvement péristaltique par moments bien apparent. Langue chargée. Pouls 80, régulier.

Opération. Morphine et éther. Détorsion de l'anse sigmoïde; ensuite on a fermé par sutures la cavité abdominale. Le 25 septembre, plaie cicatrisée par première intention. Le 30 septembre, le malade quitte l'hôpital. Il revient au bout de 6 mois.

123. Le 5/IV 1924, le même malade. Il y a 3 jours, nausée, douleurs abdominales, surtout dans le bas-ventre, suppression des gaz et des selles. Pas de vomissement. Ventre ballonné. Pouls 106, fort.

Opération. Morphine et éther. Cicatrice découpée et excisée. Anse sigmoïde tordue de 180° en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 14 avril, plaie cicatrisée par première intention. Le malade quitte l'hôpital. Mais il revient encore une fois après 7 mois.

124. Le 17/XI 1924, le même malade. Cette fois la maladie dure 4 jours. Douleurs intermittentes et vomissements. Ventre fortement gonflé, surtout au-dessus de l'ombilic. C'est là aussi que l'on voit une anse intestinale distendue qui passe transversalement à l'axe longitudinal du corps. On n'aperçoit pas de contracture. Téguments lâches et indolores. Température 36°5. Pouls 78, de force moyenne.

Opération. Morphine et éther. On a découpé et excisé la cicatrice. Anse sigmoïde fortement distendue, tordue de 360° en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon dégénéré cicatriciellement d'une façon bien apparente. Après la détorsion, on a vidé l'intestin par le rectum et on a fermé les téguments

par sutures. Le 27 novembre, plaie cicatrisée par première intention. Le 15 décembre, opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice. Résection de l'anse sigmoïde; entéro-anastomose latérale. Le 30 décembre, le malade guéri part chez lui.

125. B. J. le 11/III 1923. Homme de 50 ans, agriculteur. La maladie a commencé, il y a 6 jours, par les douleurs du ventre qui graduellement devenaient de plus en plus intenses. Pas de selle ni de gaz. Vomissements à deux reprises. Ventre notablement augmenté de volume, surtout au dessus de l'ombilic. À cette place on voit le relief d'une anse intestinale transversalement située, très distendue. De temps en temps cette anse présente le mouvement péristaltique renforcé. Le contact ne provoque pas de douleur. Langue humide. Pouls 68, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$ , attachée au mésocôlon long, cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 20 mars, la plaie suppure. Le 5 avril, le malade guéri rentre chez lui. Il revient cependant au bout de deux ans.

126. Le 14/VII 1925, le même malade, âgé de 52 ans. Depuis 5 jours douleurs du ventre et suppression des gaz et des selles. Au 4<sup>e</sup> jour de la maladie, selles peu abondantes. Nutrition médiocre. Ventre ballonné. Douleurs intermittentes. Les douleurs les plus considérables à la pression du côté gauche. Langue un peu sèche. Pouls 80.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie. Sur le péritoine dépôts fibrineux abondants; les circonvolutions de l'intestin grêle sont agglutinées. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$ . Après la détorsion, on a constaté sur le contour serré du segment afférent l'anneau de sphacèle avec perforation. Résection de l'anse sigmoïde et fixation du bout du côlon descendant aux téguments du côté gauche. Le bout rectal est hermétiquement fermé. Suture des téguments. Le surlendemain, mort.

Autopsie: Péritonite fibrineuse généralisée. Pneumonie fibrineuse des deux poumons. Hypertrophie du cœur gauche.

127. D. M. le 23/X 1923. Homme de 54 ans, agriculteur. Depuis 8 jours douleurs intermittentes dans toute la cavité abdominale. Suppression des gaz et des selles, nausée et vomissements. Bruit de flot. Il a eu auparavant des accidents semblables à quelques reprises, mais elles ont cessé toujours spontanément. Constitution et nutrition moyennes. Ventre assez fortement saillant, asymétrique. Le plus grand gonflement se trouve au voisinage de l'ombilic et dans l'hypocondre droit. Pas de douleur au contact. Contracture de l'anse qui passe de la fosse iliaque gauche au rebord costal droit. Température  $36^{\circ}.8$ . Pouls 88, régulier.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. L'anse sigmoïde, tordue de  $180^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre, est attachée au mésocôlon dégénéré cicatriciellement. Les segments de l'anse à sa base sont adjacents l'un à l'autre. Après la détorsion, on a vidé l'intestin par le rectum et fermé par sutures la cavité abdominale. Le 15 novembre, plaie cicatrisée par première intention. Le malade rentre chez lui.

128. H. A. le 12/VII 1923. Homme de 52 ans, agriculteur. Depuis 5 jours gonflement du ventre, pas de gaz ni de selle. Pas de vomissement. Ventre ballonné. Mouvement péristaltique renforcé d'une anse du gros intestin très distendue, située le long de l'axe longitudinal du corps.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision sur la ligne blanche au-dessus de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $360^\circ$  dans le sens des aiguilles d'une montre et distendue. Le coecum distendu, attaché au long méso, occupé la fosse iliaque gauche, tandis que la portion terminale de l'iléon est dépourvue de mésentère sur une étendue de 40 cm. et est située en dehors du péritoine. Après la détorsion, on a vidé l'anse sigmoïde par le rectum et fermé les téguments. Le 25 juillet, plaie cicatrisée par première intention. Le malade quitte l'hôpital.

129. D. W. le 24/VI 1923. Homme de 70 ans, cordonnier. Il vient à cause du gonflement du ventre qui dure déjà depuis 8 jours, et de la suppression des gaz et des selles. Par moments douleurs du ventre. Pas de vomissement. Toujours bien portant, il a eu des accidents pareils l'an dernier, cependant après quelques jours ils ont cessé après les lavements. Constitution bonne, nutrition médiocre. Ventre assez fortement gonflé. On peut voir la contracture des intestins qui passent des deux côtés de l'abdomen. Téguments lâches, sensibles à la pression. Langue chargée, un peu sèche. Pouls 88, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $360^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon oedématisé, couvert de cicatrices bien apparentes. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 27 juin, foyers pneumoniques dans les poumons. Le 3 juillet, les lésions pulmonaires disparaissent. On enlève les fils des sutures. Le 15 juillet, le malade guéri rentre chez lui.

130. J. K. le 18/V 1923. Femme de 62 ans, mariée. La maladie a commencé subitement, il y a 4 jours, par les douleurs dans le bas ventre, accompagnées de vomissement et de suppression des gaz et des selles. Les douleurs persistent sans répit. Constitution normale, nutrition bonne. Ventre ballonné, douloureux au contact. On voit la contracture des intestins. Langue sèche.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $180^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Le mésocôlon d'une hauteur d'environ 30 cm. est d'une largeur de 3 cm. à peine à la racine; nombreuses cicatrices épaisses. Après la détorsion et l'évacuation par le rectum, on a fermé les téguments. Le 27 mai, plaie cicatrisée par première intention. Le 4 juin, la malade rentre chez elle.

131. J. C. le 10/XII 1922. Homme de 45 ans, agriculteur. Il y a 2 jours, la maladie a commencé subitement. Douleurs intenses, vomissements, suppression des gaz et des selles. Après le lavement un peu d'évacuation. Auparavant il a éprouvé parfois après les repas des douleurs du ventre et des vomissements ainsi

que de la constipation assez opiniâtre. Constitution et nutrition bonnes. Ventre un peu distendu, indolore.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde distendue et congestionnée, son mésocôlon de même. La torsion n'atteint pas même  $90^\circ$ . On a pratiqué la résection de l'anse et l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 18 décembre, plaie cicatrisée par première intention. Le 1 janvier 1923, le malade quitte l'hôpital.

132. A. S. le 20/X 1923. Homme de 31 ans, agriculteur. Malade depuis 3 jours. Subitement douleurs intenses ont apparu dans la cavité abdominale. Suppression des gaz et des selles. Vomissements. Auparavant il a eu parfois de la constipation avec des douleurs simultanées de courte durée. Ventre fortement gonflé, surtout en haut du côté droit. Liquide libre dans la cavité péritonéale. Téguments douloureux. Contracture de l'anse située au-dessus de l'ombilic.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Sérosité sanguinolente. Anse sigmoïde tordue de  $180^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Sur le mésocôlon cicatrices et épanchements. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 30 octobre, incision d'un petit abcès dans la plaie. Le 24 novembre, plaie cicatrisée. Le 30 novembre, opération. Morphine et éther. Après l'excision de la cicatrice, on ouvre la cavité abdominale. Adhérences entre l'anse sigmoïde et la cicatrice lesquelles se laissent enlever facilement. Résection de l'anse d'une longueur de 20 cm. et entéro-anastomose latérale. Le 1 décembre, bronchite. Le 6 décembre, amélioration de l'état des voies respiratoires. Le 11, plaie cicatrisée par première intention. Le 31 décembre, le malade rentre chez lui.

133. G. R. le 17/XI 1924. Garçon de 2 ans. Il y a 2 jours, douleurs soudaines du ventre, vomissements, suppression des gaz et des selles. Expulsion d'un peu de matières après les lavements. Enfant réagit à la pression du ventre, surtout dans la fosse iliaque gauche. Constitution et nutrition bonnes. Ventre un peu distendu, plus fortement au-dessous de l'ombilic. À travers les téguments lâches on peut sentir en palpant une anse intestinale distendue qui passe de l'ombilic dans la direction de la fosse iliaque droite.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessous de l'ombilic. Assez grande quantité de sérosité louche. Péritoine intestinal et pariétal vascularisés. Circonvolutions de l'intestin grêle agglutinées d'une manière lâche. Tout le gros intestin est distendu et attaché au mésocôlon très long. Le côlon transverse en forme d'un fer de cheval s'appuie contre la symphyse des pubis. L'anse sigmoïde, le plus fortement distendue, est tordue de  $180^\circ$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Après la détorsion on a vidé l'intestin par le rectum et fermé les téguments. Le 25 novembre, plaie cicatrisée par première intention. Le 27 novembre, l'enfant est retiré de l'hôpital.

134. J. F. le 23/VI 1924. Homme de 67 ans, ouvrier. La maladie a commencé, il y a 3 jours, par des douleurs insignifiantes

dans le bas ventre, par la suppression des gaz et des selles et les vomissements. Après un purgatif, les vomissements violents ont apparu de nouveau, et les douleurs se sont aggravées fortement, en acquérant le caractère continu. Constipation dès l'enfance. Constitution et nutrition moyennes. Ventre fortement saillant, surtout en haut. Relief bien apparent d'une anse dont le segment inférieur passe de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit, et le segment supérieur transversalement au-dessus de l'ombilic, de telle sorte que celui-ci se trouve enfoncé entre les deux. Langue sèche. Pouls 100, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Torsion de l'anse sigmoïde de  $360^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Mésocôlon haut, cicatriciel. Des altérations semblables se trouvent sur le mésentère de l'intestin grêle. On a détordu l'anse et on l'a vidée par le rectum. Suture des téguments. Le 28 juin, ventre mou. Les gaz s'évacuent. Le 29 juin, dans les poumons foyers de congestion. Mort.

Autopsie: Péritonite fibrino-purulente généralisée. Bronchopneumonie des deux poumons. Splénomégalie aiguë. Dégénération parenchymateuse du myocarde.

135. H. A. le 4/IX 1924. Homme de 58 ans, agriculteur. Il a été opéré déjà, il y a quelques années, à cause des accidents semblables. À présent, depuis 4 jours douleurs soudaines intermittentes, vomissements, suppression des gaz et des selles. Pouls 86, fort. Température  $37^{\circ}.2$ . Ventre ballonné.

Opération. Morphine et éther. On a excisé la cicatrice post-opératoire. L'anse sigmoïde est réunie à l'endroit de la cicatrice dans le péritoine par une bride en cordon laquelle conjointement avec l'anse a subi la torsion. Détorsion, évacuation par le rectum. On ferme les téguments. Le 19 septembre, la plaie est cicatrisée par première intention. Le malade rentre chez lui.

136. P. F. le 3/IX 1924. Homme de 57 ans, ouvrier. Jusqu'à présent toujours bien portant. Depuis un jour et demi douleurs dans le bas-ventre, nausée, suppression des gaz et des selles. Pas de vomissement. Constitution et nutrition moyennes. Ventre fortement saillant, surtout dans la moitié supérieure. Douleurs insignifiantes au contact. Langue sèche. Respiration rapide et superficielle. Pouls 98.

Opération. Morphine et éther. Incision de l'ombilic jusqu'à la symphyse des pubis. Le péritoine injecté contient une assez grande quantité de liquide sanguinolent et trouble. Anse sigmoïde livide noirâtre, gangrenée, tordue de  $360^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Mésocôlon cicatriciel. On a réséqué toute l'anse. Le moignon inférieur a été fermé hermétiquement par sutures et laissé libre, et le moignon supérieur a été fixé au-dessus de l'os iliaque comme anus artificiel. La cavité de Douglas a été tapissée avec de la gaze. Le 7 septembre, l'état du malade empire de plus en plus. Symptômes de péritonite. Le 8 septembre, foyers de congestion dans les poumons. Le 9 septembre, mort.

Autopsie: Péritonite septique diffuse. Pneumonie fibrineuse. Splénomégalie aiguë.

137. P. M. le 9/V 1924. Homme de 30 ans, marchand, israé-



lite. Début de la maladie il y a 2 jours. Douleurs soudaines dans le bas-ventre, vomissements, suppression des gaz et des selles. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement distendu, surtout au voisinage de l'ombilic. À cette place on voit aussi la contracture des intestins. Langue humide. Température  $37^{\circ}.3$ . Pouls 94, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus et au dessous de l'ombilic. Un peu de liquide dans le péritoine. L'anse sigmoïde, tordue de  $180^{\circ}$  à l'opposé des aiguilles d'une montre, est attachée au mésocôlon couvert de cicatrices. L'anse même est d'une longueur d'un mètre et demi. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 18 mai, plaie cicatrisée. Le 24 mai, opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. Résection de l'anse sigmoïde et entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 1 juin, suppuration au centre de la plaie. Pas de lésions dans la cavité abdominale. Le 7 juillet, le malade guéri part chez lui.

138. K. F. le 25/VI 1924. Homme de 67 ans, organiste. Depuis 5 jours douleurs intermittentes du ventre et vomissements. Pas de gaz ni de selle. Lavements sans effet. Auparavant bien portant. Nutrition médiocre. Ventre gonflé surtout dans l'hypochondre droit. C'est là qu'on voit le mouvement péristaltique renforcé. Téguments lâches, indolores lorsqu'on les presse. Température  $35^{\circ}.9$ . Pouls 110, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde attachée au mésocôlon cicatriciel, tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre. Détorsion, évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 1 juillet, au milieu du bon état il a ressenti soudainement un besoin pressant d'aller à la selle et a expulsé environ 400 gr. de selles qui contenaient une quantité abondante de sang coagulé. Puls 110; langue sèche. Ventre distendu et légèrement douloureux. Le 7 juillet, l'état du malade continue à s'améliorer. Le 12 juillet, le malade guéri quitte l'hôpital.

139. K. J. le 25/VIII 1924. Homme de 66 ans, agriculteur. Depuis 8 jours douleurs périodiques du ventre, rétention des gaz et des matières. Constitution et nutrition médiocres. Ventre ballonné, tendu et douloureux à la pression. Par moments, mouvement péristaltique renforcé dans l'anse qui passe de la fosse iliaque gauche à la droite. Température  $37^{\circ}.6$ . Pouls 120, mou.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine sérosité sanguinolente en quantité abondante. L'anse sigmoïde livide, pas trop longue, tordue de  $180^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre, est située dans la ligne médiane. Mésocôlon haut, fortement cicatriciel. Anneaux de constriction sur les deux segments de l'anse. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 31 août, mort.

Autopsie: Bronchite purulente. Caverne tbc. dans le sommet du poumon droit. Adhérence dans la plèvre droite. Hypertrophie et dilatation du cœur. Atrophie «feuille morte» du myocarde. — Pas de lésions dans le péritoine. Dans tout le parcours du gros intestin jusqu'au cœcum inclusivement, nombreuses petites ul-

cérations de la muqueuse aux sommets des plis. Le fond des ulcérations, revêtu de dépôt, atteint jusqu'à la tunique musculaire.

140. M. B. le 2/X 1924. Femme de 65 ans, journalière. Début il y a 4 jours. Douleurs subites dans toute la cavité abdominale, vomissements, suppression des gaz et des selles. Ventre ballonné; douleurs au contact du côté droit. Contracture des intestins bien apparente.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine sérosité sanguinolente. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$ . Détorsion, évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 31 octobre, plaie cicatrisée par première intention. La malade rentre chez elle.

141. S. W. le 11/III 1924. Homme de 68 ans, agriculteur. Depuis 3 jours douleurs dans le bas-ventre ainsi que suppression des gaz et des selles. Nausée sans vomissement. Jusqu'à présent toujours bien portant. Constitution et nutrition bonnes. Ventre ballonné à l'excès. Douleurs à la pression dans toute son étendue, les plus considérables cependant au dessous de l'ombilic et dans la ligne médiane. Langue chargée. Température  $37^{\circ}.5$ . Pouls 97, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision de l'ombilic jusqu'à la symphyse des pubis. Dans la cavité péritonéale sérosité louche. Anse sigmoïde congestionnée, tordue de  $180^{\circ}$ . Mésocôlon cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum, suture des téguments. Le 24 mars, il sort de l'hôpital guéri.

142. R. L. le 13/III 1924. Homme de 25 ans, étudiant. Depuis une année il a remarqué qu'il expulsait souvent du mucus mêlé aux fèces. Il y a quelques heures, douleurs violentes du ventre ont apparues, surtout du côté gauche. Le ventre vite s'est gonflé considérablement. Pas de gaz ni de selle. Nausée sans vomissements. Constitution et nutrition bonnes. Ventre fortement saillant, surtout au-dessus de l'ombilic. Relief bien net d'une anse distendue qui passe de la fosse iliaque gauche au rebord costal droit. Douleurs à la pression le plus considérables du côté gauche. Langue humide. Température  $37^{\circ}.2$ . Pouls 98.

Opération. Morphine et éther. Incision du sternum à la symphyse des pubis. Sérosité dans le péritoine. Anse sigmoïde congestionnée et distendue, tordue de  $180^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Sur le mésocôlon cicatrices délicates. Après la détorsion, on a vidé l'anse par le rectum et fermé les téguments. Le surlendemain, mort au milieu du tableau clinique de la péritonite.

143. M. I. le 20/VI 1924. Homme de 35 ans, mineur. Auparavant jamais malade. Depuis 24 heures douleurs continues du ventre, vomissements, suppression des gaz et des selles. Amaigri, aux traits du visage tirés. Langue humide. Température  $37^{\circ}.2$ . Pouls 100, irrégulier. Ventre uniformément ballonné. Du côté gauche relief bien net d'une anse immobile, fortement distendue. Le cœcum est distendu. Liquide libre dans le péritoine.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Liquide trouble dans le péritoine. L'anse sigmoïde, tordue de  $360^{\circ}$  en sens inverse des aiguilles d'une montre, est livide brunâtre, sphacelée. On a réséqué

toute l'anse, puis on a fermé hermétiquement par sutures le bout inférieur et on a fixé le bout supérieur à l'ouverture faite dans les téguments au-dessus de l'épine iliaque gauche. La cavité pelvienne a été tapissée avec de la gaze. Le même jour, on a institué l'instillation intraveineuse de solution physiologique de sel de cuisine goutte à goutte pendant 48 heures. Pouls très faible, vomissements, hoquet. Le 23 juin, le malade va beaucoup mieux; les vomissements ont cessé; pouls régulier. Le 15 juillet, le malade rentre chez lui en bon état, seulement avec une petite fistule dans la ligne médiane. L'anus artificiel fonctionne très bien. — Le 2 octobre, il revient avec la fistule pyo-stercorale. Le 4 novembre, on a découpé et excisé la fistule, puis on a fermé les téguments. Le 12 novembre, la plaie est cicatrisée. Le 25 novembre, opération. Morphine et éther. On a découpé et excisé la cicatrice post-opératoire. Ensuite, on a pratiqué l'entéroplastie. On a sectionné du segment terminal de l'iléon une anse de 35 à 40 cm. de longueur. La continuité du tube intestinal a été rétablie au moyen de l'entéro-anastomose latérale. Le bout rectal, hermétiquement clos, fait à peine une petite saillie au fond de la cavité pelvienne. On l'a incisé au sommet et dans cette ouverture on a implanté un des bouts de l'anse exclue, en le fixant au moyen d'une série de sutures. L'autre bout a été réuni au côlon transverse au moyen de l'entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le surlendemain, mort.

Autopsie: Péritonite fibrino-purulente généralisée. Dilatation du cœur. — Les sutures qui réunissaient l'anse de l'intestin grêle au rectum, ont été relâchées par la suppuration.

144. G. K. le 9/VIII 1925. Homme de 58 ans, agriculteur. Douleurs du ventre qui durent depuis un jour; suppression des gaz et des selles. Les douleurs ont le caractère intermittent. Lavement sans effet. Constitution chétive, nutrition mauvaise. Ventre distendu, surtout au-dessus de l'ombilic. Contracture d'une anse du gros intestin. Langue chargée. Pouls 72, de force médiocre.

Opération. Morphine et éther. Laparotomie; incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de 180° en sens inverse des aiguilles d'une montre. Détorsion, évacuation par le rectum. Suture des téguments. Le 19 août, plaie cicatrisée par première intention. Le malade sort de l'hôpital.

145. P. B. le 26/VIII 1925. Homme de 31 ans, cordonnier. Douleurs du ventre depuis un jour. Pas de gaz ni de selle. Vomissements. Constitution chétive. Nutrition mauvaise. Ventre ballonné. Liquide libre. Téguments tendus et partout douloureux. Extrémités froides. Visage excavé. Langue sèche. Température 36°.5. Pouls 130, irrégulier, faible.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dans le péritoine liquide sanglant avec une grande quantité de fibrine. Péritoine vascularisé; circonvolutions de l'intestin grêle agglutinées. Anse sigmoïde tordue de 360°. Mésocôlon cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le surlendemain, mort.

Autopsie: Péritonite fibrineuse. Stéatose diss. du foie.

146. A. T. le 25/VIII 1925. Homme de 30 ans, agriculteur.

Il y a 4 jours, douleur soudaine dans le ventre du côté gauche. Vomissements, suppression des gaz et des selles. Constitution chétive, nutrition mauvaise. Ventre ballonné, téguments tendus. Douleurs au contact partout très considérables. Visage excavé. Extrémités froides. Langue sèche. Température 37<sup>o</sup>.5. Pouls 150, irrégulier.

Opération. Morphine et éther. Incision de la cavité abdominale au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de 360<sup>o</sup> dans le sens des aiguilles d'une montre. Sa longueur atteint un mètre. Le mésocôlon présente des altérations cicatricielles étendues. On ne peut constater des lésions inflammatoires dans le péritoine. Après la détorsion, on a vidé l'intestin par le rectum et on a fermé les téguments. Le lendemain, mort.

Autopsie: Péritonite séro-fibrineuse diffuse. Dégénération parenchymateuse du myocarde et du foie.

147. F. J. le 2/VIII 1925. Homme de 73 ans, mendiant, israélite. Malade depuis 2 jours. Son affection a commencé par les douleurs du ventre, les vomissements et la suppression des gaz et des selles. Au deuxième jour il a expulsé un peu de gaz. Constitution bonne, nutrition médiocre. Ventre distendu en totalité, mais surtout au-dessus de l'ombilic. Contracture des intestins bien visible. Téguments lâches, indolents. Température 37<sup>o</sup>. Pouls 96, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de 360<sup>o</sup> en sens inverse des aiguilles d'une montre. Mésocôlon long et cicatriciel. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le lendemain, pneumonie. Le 5 août, cavité abdominale en bon état. Le 8 août, écartement des téguments suturés pendant des accès de toux. Dans l'anesthésie par l'éther on a réintégré les intestins et on a fermé les téguments avec le fil d'argent. Le lendemain, mort.

Autopsie: Péritonite fibrineuse généralisée. Bronchopneumonie dans le poumon droit. Emphysème pulmonaire. Artériosclérose. Atrophie pigmentaire du myocarde et du foie. Dilatation du cœur droit.

148. M. G. le 11/VII 1925. Homme de 48 ans, marchand, israélite. Il y a 3 jours, douleurs intenses du ventre et gonflement. Pas de gaz ni de selle. Vomissements. Au 3<sup>e</sup> jour un peu de selle. Il a passé par des accidents pareils, il y a 2 ans, cependant ils ont cédé alors après un purgatif. Constitution et nutrition bonnes. Ventre distendu, principalement au-dessus de l'ombilic. Langue un peu sèche. Pouls 78.

Opération. Morphine et éther. Incision dans la ligne médiane. Dans le péritoine, liquide trouble et quantité assez abondante de fibrine. Intestins agglutinés avec de la fibrine. Anse sigmoïde aussi revêtue de dépôts de fibrine, tordue de 180<sup>o</sup>. Mésocôlon cicatriciel. On a détordu l'anse et on l'a vidée par le rectum. Suture des téguments. Le 24 juillet, le malade guéri rentre chez lui. Le 23 août, il revient pour la cure radicale. Le 25 août, opération. Morphine et éther. Incision sur le bord externe du muscle droit gauche. Anse sigmoïde, de longueur de 50 cm., soudée assez intimement à la cicatrice post-opératoire.



Adhérences lâches entre les circonvolutions de l'intestin grêle. Le segment inférieur de l'anse sigmoïde dans sa moitié terminale est vascularisé et agglutiné d'une manière lâche aux parties ambiantes; sa paroi est très épaissie et rigide. Résection de l'S iliaque et entéro-anastomose latérale. Suture des téguments. Le 12 septembre, le malade guéri part chez lui.

Dans le segment inférieur de l'anse sigmoïde réséquée il n'y a pas du tout de muqueuse. Une ulcération étendue pénètre jusqu'à la tunique musculaire et présente le fond nettoyé. La perte de substance commence par une ligne de démarcation bien tranchée à la base de l'anse sigmoïde et se termine de la même manière nette, cependant non par une ligne circulaire, mais par une ligne brisée; cette perte de substance s'étend au plus loin sur la paroi qui se trouve à l'opposé de l'attache du mésocôlon. La paroi, d'une épaisseur de 1 cm. environ, est friable

149. S. M. 1/IV 1925. Fille de 14 ans. Depuis 4 jours douleurs du ventre qui deviennent de plus en plus intenses. Pas de gaz ni de selle; enfin, vomissements. Auparavant jamais malade. Ventre fortement gonflé, surtout au-dessus de l'ombilic. Douleurs à la pression dans la fosse iliaque gauche. Relief d'une anse du gros intestin qui passe de la fosse iliaque gauche au sternum. Mouvement péristaltique renforcé d'une façon bien apparente. Pouls 96, fort.

Opération. Éther. Incision dans la ligne médiane au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Anse sigmoïde tordue de  $360^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Mésocôlon long, en éventail, sans cicatrices. Après la détorsion, évacuation du contenu de l'intestin par le rectum et suture des téguments. Le 14 avril, plaie cicatrisée par première intention. Le 16 mai, opération. Éther. Excision de la cicatrice post-opératoire. Le mésocôlon de l'S iliaque est couvert de cicatrices. Résection de toute l'anse sigmoïde et entéro-anastomose latérale. Le 29 mai, la malade guérie rentre chez elle.

150. D. J. le 28/I 1925. Homme de 60 ans, ouvrier. Auparavant jamais malade. Il y a 3 jours, les douleurs du ventre ont apparu et deviennent de plus en plus intenses; suppression des gaz et des selles et à la fin vomissements. Constitution bonne, nutrition médiocre. Ventre ballonné. Sur les téguments on voit se dessiner en relief deux segments d'une anse très distendue du gros intestin. Ces segments passent parallèlement l'un à l'autre de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit. Téguments tendus. Douleurs au contact. Langue sèche. Température  $37^{\circ}.4$ . Pouls 96, fort.

Opération. Morphine et éther. Incision à partir de l'appendice xiphoïde jusqu'à la symphyse des pubis. Anse sigmoïde tordue de  $180^{\circ}$  dans le sens des aiguilles d'une montre. Détorsion, évacuation par le rectum et suture des téguments. Le 10 février, plaie cicatrisée par première intention. Le 17 février, le malade part chez lui.

151. R. S. le 7/III 1909. Homme de 40 ans. Malade depuis 6 jours. Moribond.

Autopsie: Torsion de la flexure sigmoïde; sphacèle de l'anse



tordue. Péritonite aiguë récente. — La cavité abdominale contient une quantité assez considérable de liquide trouble, sanguinolent. Péritoine hyperémié, fortement vascularisé, parsemé d'épanchements. Intestins distendus. Anse sigmoïde attachée au mésocôlon très long et très étroit près de son insertion, atteint de dégénérescence fibreuse (mésocôlon en éventail). La torsion de l'anse atteint 360° et est fortement serrée. La paroi de l'intestin tordu est d'une teinte rouge gris foncé, épaissie, infiltrée de sang et très friable.

152. G. K. le 8/XI 1919. Femme de 54 ans. Malade depuis 4 jours. Moribonde.

Autopsie: Péritonite séro-fibrineuse généralisée consécutive à la torsion de la flexure sigmoïde. Perforation imminente. Métrite chronique. Paramétrite. Artériosclérose. Emphysème pulmonaire. Hydrothorax léger. Hypertrophie et dilatation du cœur. — Le péritoine vascularisé contient  $\frac{1}{2}$  litre de liquide louche et des lambeaux de fibrine. Les anses intestinales sont agglutinées, l'anse sigmoïde est tordue, son mésocôlon est épaissi et étroit à la racine; la paroi de l'anse est oedématiée, infiltrée, hyperémiée, d'une teinte rouge sombre sale.

153. M. P. le 25/X 1908. Homme de 55 ans, employé, israélite. Depuis plusieurs mois constipation opiniâtre qui depuis 15 jours ne veut céder à aucun remède. Constitution et nutrition bonnes. Ventre uniformément ballonné, à sonorité tympanique; téguments tendus, indolores. Pouls 120, à peine perceptible. Moribond.

Autopsie: Auto-intoxication consécutive à la torsion de la flexure sigmoïde. Bronchopneumonie récente des deux côtés. Le péritoine est un peu plus fortement vascularisé. L'anse sigmoïde, tordue de 180°, s'appuie par son sommet contre la face inférieure du lobe droit du foie. Les branches de l'S iliaque sont très rapprochées l'une de l'autre à la base de l'anse. Les circonvolutions de l'intestin grêle sont fortement distendues. Le lobe droit du foie est déprimé à l'endroit où l'S iliaque s'appuyait. Le parenchyme hépatique est jaunâtre. Le mésocôlon de l'anse sigmoïde est couvert de cicatrices. La paroi de l'anse est un peu hyperémiée, la muqueuse ne présente pas d'altérations.

154. B. J. le 21/VII 1911. Homme de 64 ans, journalier. Ventre extrêmement distendu; suppression des gaz et des selles. Moribond.

Opération. Anesthésie locale. Après l'incision des téguments dans la ligne médiane, on a pratiqué l'entérostomie sur le gros intestin énormément distendu. Le lendemain, mort.

Autopsie: Torsion de la flexure sigmoïde. Péritonite purulente généralisée. Artériosclérose. Myocardite fibreuse légère. Atrophie simple de la rate. Atrophie pigmentaire du foie. Nécrose circonscrite de la muqueuse du gros intestin. L'anse sigmoïde est tordue, énormément longue et large; ses parois sont épaisses et oedématiées.

N. B. — Toutes les autopsies ont été exécutées à l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université Jagellonne (Directeur M. le prof. Dr. St. Ciechanowski).

## LITTÉRATURE.

1. Alglave: À propos du volvulus de l'S iliaque. B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris 1921. p. 357. — 2. Bańkowski: Przypadek ostrej niedrożności kiszek wyleczony metodą Batscha. Czasopismo lekarskie 1901. Nr. 7. — 3. Bianchi: Sull'importanza dei vizii di posizione congeniti nella patologia del grosso intestino. Radiol. med. 12. Nr. 6. 1925. — 4. Bode: Zur Pathogenese und Therapie der Hirschsprung-Krankheit. Beitr. z. Klin. Chirurgie. 1919. Band 115, Heft 2. — 5. Bonnet: Volvulus du colon pelvien — Mésosigmoidite rétractile et périsigmoidite — Lyon Chirurg. Tome XIX Nr. 3. 354. 1922. — 6. Bonney-Bridges: Grossesse compliquée de Volvulus du colon pelvien. The British medical Journal Nr. 3078. 1919. Rés. Journal de Chirurgie. Tome XVI. Nr. 2. p. 227. — 7. Bossowski: W sprawie wrodzonych nieprawidłowości jelita esowatego u dzieci. Przegląd lek. 1899. Nr. 18. — 8. Bossowski: Niedrożność u dziecka spowodowana nadmiernem rozwinieniem i skręceniem zgięcia esowatego. Przegl. lek. 1898. Nr. 47, p. 586. — 9. Bovin: Über mechanischen Ileus in der Schwangerschaft bezw. in Puerperium. Svenska Läkarellskapets Handlingar Bd. XLII H. 3. 1917. Rés. Zentralblatt 1918. Nr. 30. 523. — 10. Brohée: Le mégacolon de l'adulte. Scalpel 74. Nr. 48. 1921. Rés. Zentr. XVI. p. 225. — 11. Brüning: Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprung-schen Krankheit, insbesondere über den Darmverschluss bei derselben. 49 Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 1925. — 12. Brunzel: Die Resektion als Methode der Wahl beim Volvulus der Flexur und bei der Invagination vom technischchirurgischen Standpunkte. Deut. Zeitschrift für Chirurgie 1918. Heft 3—6. — 13. Chiossone: Contribution à l'étude du traitement chirurgical du mégacolon pelvien acquis. Rivista medico-chirurgica. Tomo I. Nr. 5. 1920. Rés. Journal de Chirurgie. Tome XVI. Nr. 6. p. 657. — 14. Chlumsky: Cztery przypadki niedrożności jelit. Przegląd lekarski 1902. Nr. 31. — 15. Chłapowski: O rozpoznaniu niektórych zбочzeń w położeniu jelit i o zapobieganiu ich skutkom. Nowiny lekarskie 1889 p. 592. — 16. Ciechomski: W sprawie t. zw. Sigmoiditis dissecans. Pol. Przegl. chir. T. III. 1924. fas. 3. p. 341. — 17. Ciechomski: W sprawie leczenia operacyjnego doszczętnego skręcenia esicy. Polski Przegląd chirurg. T. I. 1922. p. 210. — 18. Copher, Glover and Barney Brooks: Intestinal obstruction. An experimental study of the therapeutic value of the administration of sodium chloride. An. of Surg. 78. Nr. 6. 1923. — 19. Corbin: Megasigmoid, megarectum, faecal bolus. Surg. gynecol. a. obstetr. 35. Nr. 1. 1922. — 20. Czarkowski: Przegląd piśm. lek. 1907. p. 155. — 21. David, Vernon: Congenital rectal stricture as the cause of infantile megacolon. Surg. gynecol. a. obstetr. 37. Nr. 2. 1923. — 22. Dervaux-Lecène: Deux cas de mégacolon compliqué d'occlusion intestinale. B. et M. de la Soc. Nat. de Chirurgie 1925 p. 356. — 23. Dmochowski: Djagnostyka anatomo-

- patologiczna. Cz. II. 1909. — 24. Dobrucki, Majewski: Przyczynek do chirurgji uwięźnięć wewnętrznych. 50 przyp. Przegląd chirurgiczny 1902. Tom 5, fasc. 4. — 25. Doliński: Zawinięcie kiszki. Medycyna 1875. Nr. 1. — 26. Donaldson: Grossesse compliquée par un volvulus de l'anse sigmoïde, ayant provoqué de l'occlusion intestinale. The British medical Journal Nr. 3076. 1919. Rés. Journal de Chirurgie Tome XVI. Nr. 2. p. 226. — 27. Dowd: Les avantages de l'opération en deux temps dans la colectomie partielle. Annals of Surgery. Tome XVI. Nr. 2. 1920. Rés. Journal de Chirurgie, Tome XVI, Nr. 5. p. 544. — 28. Erkes: Über Durchwanderungs-Peritonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Zentralblatt für Chirurgie 1918. Nr. 7. — 29. Eunike: Der Volvulus des aufsteigenden Dickdarms. Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 52. — 30. Fechter: Przypadek choroby Hirschsprunga wyleczony przez operację. Polski Przegląd chirurgiczny. Tom I. 1922. p. 249. — 31. Fechter: Zabiegi chirurgiczne w niedrożności jelit mechanicznej. Polski Przegląd chirurgiczny. Tom I. fasc. 3, p. 354. 1922. — 32. Feigel: O uwięźnięciach wewnętrznych wskutek zwężenia jelit powstałych. Przegląd lekarski 1879. Nr. 16. — 33. Finsterer: Zur Therapie des Volvulus der Flex. Sigmoid. Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie 41. Kongress 1912, p. 114. On y trouve la littérature jusqu'à 1912. — 34. Finsterer: Volvulus der Flex. Sigmoid. Münchner med. Wochenschrift 1918. p. 30. — 35. Franke: Beitrag zur Behandlung der stielgedrehten Flexura sigmoidea der Erwachsenen. Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie Bd. 189, fasc. 1/3. 1924. — 36. Frommer: Jeszcze kilka słów w sprawie wad pętli esowatej. XII. Zjazd chirurgów polskich. Przegl. lek. 1902. p. 738. — 37. Gabszewicz: Wycięcie Flex. Sigmoid. uległej skręceniu. Pam. Twa lek. warszaw. 1907. p. 327. — 38. Giese: Zur versicherungsrechtlichen Beurteilung des traumatischen Volvulus der Flexura sigmoidea und des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. d. Ges. gerichtl. Med. Bd. 4. fasc. 4. 1924. — 39. Gironcoli: Regenerationsfähigkeit des Colon ascendens. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 22. 1922. — 40. Goebel F.: Zur Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 165 fasc. 5/6 p. 428, 1921. — 41. Gorodinsky: Über Auswahl der operativen Methode bei Volvulus S Romani. Nowy Chirurgitscheski Archiv. 4. fasc. 1. 1923. — 42. Grekow: Evaginatio Flexurae sigmoideae beim Volvulus derselb. Festsch. z. 140. Jubil. d. Obuchow-Krankenhauses. Leningrad 1924. Rés. Zentrorg. f. Chirurg. XXXI. p. 469. — 43. Gross: Transplantacja jelit według pomysłu Nicoladoniego. Przegl. lek. 1888. Nr. 26. p. 353. — 44. Gruget: Deux cas de volvulus du colon pelvien. Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. Nr. 33. p. 1115. — 45. Guibé: Mégacolon congénital; Volvulus de l'S iliaque; résection du colon iliaque; guérison. L'année médicale de Caen, Tome XII. Nr. 2. 1920. — 46. Guimbellot: Volvulus d'un mégacolon ilio-pelvien. Résection en phase d'occlusion aiguë. B. et M. Soc. de Chir. de Paris. 1920. p. 518. — 47. Guimbellot-Alglave: Volvulus de l'S iliaque traité avec succès en période d'occlusion aiguë par

la résection de l'anse volvulée avec suture intestinale immédiate. B. et M. Soc. de Chir. de Paris 1920. p. 1456. — 48. Gussew: Zur Therapie des Volvulus der Flexura Sigmoidea. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 3. 1922. — 49. Harven: Chirurgie du colon. Scalpel 77. Nr. 17—20. 1924. — 50. Haugk: Hirschsprungische Krankheit und enges Becken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 167. fasc. 5/6. 1921. — 51. Hays: Volvulus of the sigmoid. Ann. of surg. Bd. 75. Nr. 6. p. 724. 1922. — 52. Herman: O zapobieganiu nawrotom skrętu pętli esowatej. Przegląd lekarski 1918. Nr. 18. — 53. Herman: Ileus i atropina. Nowiny lek. 1901. p. 166. — 54. Herman: Lwowski Tyg. lek. 1908. p. 337. — 55. Hertz: Trois observations de mégacôlon sigmoïde, dont l'une avec volvulus. B. et M. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 494. — 56. Hintze: Experimentelle Untersuchungen über den Volvulus der Flexura sigmoidea. Arch. f. klinische Chir. 1922. p. 280. — 57. Hofmann: Regenerationsfähigkeit des Colon ascendens und transversum. Zentralbl. f. Chir. J. 49. 1922. Nr. 1. — 58. Hofmann: Die Bildung neuer und die Wiederherstellung operativ entfernter Kolonabschnitte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128. fasc. 1/2. 1924. — 59. Hohlbaum: Beseitigung einer Anus praeternaturalis durch pelvine Recto-Sigmoideostomie. Zentralbl. f. Chir. J. 49. Nr. 45. p. 1658. 1922. — 60. Il volvolo dell'S iliaca. Morgagni. An. 62. P. II. Nr. 11. p. 161. 1920. rés. Zent. f. Chir. VIII. 70. — 61. Ilk: 6-mal wiederholte Laparotomie. XI. ungar. Chirurgen-tag. Budapest, 1924. Rés. Zentr. f. Chir. XXX. p. 534. — 62. Ingebrigsten: Du Volvulus de l'S iliaque. Lyon Chirurgical. Tome XVI. Nr. 5. 1919. — 63. Ingebrigsten: Über Volvulus des S romanum. Norsk. mag. f. laegevidenskaben. Jg. 81. Nr. 4. 1920. rés. Z. f. Chir. — 64. Jankowski: Der Volvulus des Dickdarms. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1913. Vol. 124. fasc. 1—4. — 65. Josselin de Song und Plantenga: Über die Ätiologie des sogenannten Megacolon congenitum. Jahrb. f. Kind. Heilk. Bd. 96. 1921. — 66. Kästner H.: Megasigma bei Fissura ani. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 123. fasc. 35. p. 697. 1921. — 67. Kalkhof: Volvulus des aufsteigenden Dickdarms durch Gekrösemissbildung. Berliner Klinische Wochenschrift. 1916. Nr. 45. — 68. Kantor: A clinical study of some common anatomical abnormalities of the colon. I. the redundant colon. Americ. Journ. of roentgenol. a. radiumtherapy. 12. Nr. 5. 1924. — 69. Kaufmann: Über Peri- und Mesosigmoid-Verwachsungen. Zeitschrift f. Geburts. u. Gynäkol. Bd. 83. fasc. 3. 1921. — 70. Kehl und Erb: Beitrag zur Frage der Entstehung der Peritonitis chronica mesenterialis und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Virchows Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 246. p. 285. 1923. — 71. Klecki: O zapaleniu otrzewny w cierpieniach przewodu pokarmowego. Kraków, 1895. — 72. Klęsk: Skręt esicy. Przegląd lekarski 1905. p. 243. — 73. Korzeniowski: Pam. Twa lek. warsz. 1869. p. 571. — 74. Krauze: Skręt esicy. Pam. Twa lek. warsz. 1899. p. 1018. — 75. Lane: On the treatment of non-malignant affections of the colon. Lancet. Tome 203. Nr. 22. 1922. — 76. Lange: Über die radicale Operationsmethode des Volvulus der Flexura sigmoidea vermittle der



- Invaginationsmethode nach Grekow-Kümmell. Zentrbl. f. Chir. Jg. 47. p. 1341. 1920. — 77. Lange: Zentr. f. Chir. 1920. Nr. 44. — 78. Lawrow: Die retroperitoneale Fixation S Romani zur Vorbeugung des Volvulus S Romani. Festsch. z. 140. Jubiläum d. Obuchow-Krankenhauses. Leningrad. 1924. Rés. Zentrbl. f. Chirurg. 1924. — 79. Lecène: Colectomies pour mégacôlon sigmoïdien. B. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 522. — 80. Leclerc: Chirurgische Behandlung des Megacolon. Soc. de Chir. Lyon. 19. 1. 1922. Rés. Zentr. f. Chir. XVIII. fasc. 1. p. 46. — 81. Lefebvre: La période dite prodromique dans le volvulus du gros intestin constitue la période d'état de cette affection. Gaz. des hôp. civ. et milit. 95. Nr. 93. 1922. — 82. Leśniowski: Zbliznowacenie krezki esicy. Polska Gaz. lek. 1923. Nr. 1—2. — 83. Leveuf: Volvulus d'un mégacôlon pelvien. B. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 692. — 84. Lewiński: Sprawozdanie z czynności lek. w szpitalu Św. Leona w Opatowie. Gazeta lekarska 1874. Nr. 21. — 85. Lichtenstein: Volvulus des Cöcums in der Schwangerschaft. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1916. vol. 78. fasc. 3. — 86. Lidmanowski: Kilka słów o leczeniu niedrożności jelit więcej niż najwyższemi dawkami atropiny. Czasopismo lekarskie 1903. Nr. 4. — 87. Lidmanowski: O wewnętrznem leczeniu niedrożności kiszek. Czasopismo lekarskie, 1907. Nr. 9—10. — 88. Makewicz: Zur Frage der radikalen Therapie des Volvulus der Flexura Sigmoidea. St. Petersburger Med. Zeitschrift 1912. Nr. 4. — 89. Makowski: Skręt pętli esowatej. Przegląd lekarski 1914. Nr. 22. — 90. Maluschew: Über das Verhalten des Blutdrucks bei Achsendrehung des Mesenteriums. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 5. 1922. — 91. Marcinkowski: Zawężenie okrężnicy esowatej. Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny. 1910. Nr. 3. — 92. M<sup>mo</sup> Marek: Przyczynek do kazuistyki ostrej niedrożności jelit w przebiegu ciąży, porodu i połogu. Przegląd lekarski 1914. Nr. 23. — 93. Mauclair: Greffes séreuses pour péricôlites et périsigmoïdites membraneuses. Gaz. des hôp. civ. et milit. 96. Nr. 79. 1923. — 94. Mieczkowi: Nowiny lekarskie 1905. p. 56. — 95. Miginiac: Le traitement du mégacôlon sigmoïdien compliqué d'occlusion aiguë. Arch. des malad. de l'appareil dig. et de la nutrit. 2. Nr. 1. 1922. — 96. Molodaja: Zur Ätiologie des Megacolon. Archiv. Klinitscheskoj i Experimentalnoj Mediziny. Nr. 1—2. 1923. Rés. Zent. XXV. 45. — 97. Moser Spasmen und angeborene Anomalien bei der Hirschsprungschen Krankheit. Med. Klinik. J. 17. Nr. 27. 1921. — 98. Moure et Aumont: Volvulus d'un mégacôlon pelvien. B. et M. de Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 558. — 99. Neck: Mégacôlon avec inversion du côlon. Scalpel 76. Nr. 45. 1923. — 100. Neudörfer: Zur Behandlung des Volvulus der Flexura sigmoidea. Zentralbl. f. Chir. 1920. Nr. 48. — 101. Neudörfer: Zentralblatt für Chir. 1921. Nr. 16 et 37. — 102. Neugebauer: Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. VII. 1913. — 103. Novak: Entstehung und Behandlung des Volvulus coli sigmoidei. Casopis lékařův českých. 63. Nr. 41. 1924. Rés. Zentrorg. f. Chir. XXX. 864. — 104. Nowakowski:



- Przypadek niedrożności jelit wyleczony atropiną. *Czasopismo lekarskie* 1903. Tome 3. — 105. Obaliński: O laparotomii jako środka leczniczym w niedrożności jelit. *Przegląd lekarski* 1888. Nr. 39. — 106. Obaliński: *Archiv. f. Chirurgie.* XXXVIII. 2. — 107. Obaliński: O wtórorzędnej niedrożności jelit. *Przegląd lekarski* 1889. — 108. Obaliński: O laparotomii w niedrożności jelit wewnętrznej. *Pamiętnik oddziału chirurgicznego* 1893. — 109. Obaliński: Rzadki przypadek powtórnej laparotomii z powodu niedrożności jelit. *Przegląd lekarski* 1899. Nr. 5. — 110. Oderfeld: W sprawie skrętu esicy. *Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny* 1910. Tome 3. — 111. Okinczyc: Sur le Volvulus de l'S iliaque. B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris. 1921. p. 29. — 112. Okinczyc: B. et M. Soc. de Chir. de Paris. 1922. p. 269. — 113. Pathel: Die Chirurgie des Beckenkolons, 24. Kongress der Vereinigung Französischer Chirurgen. *Rés. Münch. Med. Wochenschrift.* 1913. Nr. 51. — 114. Pauchet: Volvulus iliaque, diagnostic et traitement. *Paris méd.* 11. Nr. 14. p. 281. 1921. — 115. Pauchet: Volvulus iliaque. *Journ. de méd. de Paris.* Nr. 25. 1921. — *Clinique* 17. Nr. 6. 1922. — 116. Perlmann: Megasygmoideum und Mesosigmoiditis. *Zentr. f. Chir. T.* 52. Nr. 5. 1925. — 117. Perthes: Beiträge z. klin. Chir. 1914. — 118. Petraschewskaja: Ein Fall von Naevus des Dünndarms, durch Volvulus der Flex. sigmoidea kompliziert. *Festschr. z. 25. jähr. Jubil. Prof. Grekows, Petersburg* 1921. *Rés. Zentr. f. g. Chir.* XV. p. 117. — 119. Petraschewskaja: Drei wegen Volvulus operierte Fälle nach der Evaginationsmethode. *Festschr. z. 140. Jubiläum des Obuchow-Krankenhauses. Leningr.* 1924. *Rés. Zentr. f. Chir.* XXXI. 468. — 120. Piasecki: Atropina w niedrożności jelit. *Czasopismo lekarskie* 1903, Nr. 10. — 121. Piasecki: Niedrożność jelit w drugiej połowie ciąży. *Czasopismo lekarskie* 1907. Nr. 9—10. — 122. Pikin: Zur Frage der operativen Behandlung des Volvulus des S Romanum. *Verh. d. XV Kongr. russ. Chirurgen in Petrograd.* 1922. *Rés. Zent.* XXIV. 1923. p. 373. — 123. Piotrowski: Ostra niedrożność przewodu pokarmowego podczas ciąży i porodu. *Przegląd lekarski* 1903. — 124. Pochhammer: Die Sigmoideoanastomose eine einfache Methode zur Behandlung des Volvulus der Flex. Sig. *Zentralblatt für Chirurgie.* 1920. Nr. 7. — 125. Pochhammer: Zur Frage der Sigmoideoanastomose. *Zentralbl. f. Chir. Jg.* 48. Nr. 37. p. 1343. 1921. — 126. Radliński: *Pol. Przegl. Chir.* Tome I. fasc. 4. 1922. — 127. Rechniowski: W sprawie skrętu esicy na podstawie spostrzeżeń własnych. *Pol. Przegl. Chirurg.* 1924, fasc. 2. — 128. Reichle: Über den Volvulus der Flexura Sigmoidea. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* fasc. 2. p. 406. 1921. — 129. Retzlaff: Hirschsprungsche Krankheit. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1920. Nr. 14. — 130. Rieder: *Zentralblatt f. Chirurgie.* 1912. Nr. 1. — 131. Romani: Contributo clinico e radiologico alla patogenesi del megacolon. *Riv. med.* 40. Nr. 4. 1924. — 132. Roux-Berger: Mégacolon recto-sigmoïdien tordu. B. et M. de la Soc. Nat. de Chirurg. 1925. p. 418. — 133. Ruff: Wycięcie skręconej esicy. *Lwowski Tygodnik lek.* 1921. Nr. 4. p. 38. — 134. Rutkowski: Niedrożność jelit mechaniczna. 1899. —

135. Rydygier: Beitrag zur operativen Behandlung innerer Darmeinklemm. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 36. fasc. 1. — 136. Rzegociński: Dwukrotna niedrożność jelit. Przegląd lekarski 1914. Nr. 25. — 137. Saidman: W sprawie uruchomienia lewej połowy okrężnicy. Pol. przegl. chir. 1922. T. I. fasc. 3. p. 371. — 138. Sawicki: Sigmoiditis et Perisigmoiditis. Gazeta lekarska 1908. Nr. 40. — 139. Sawkoff: Zur Frage der radikalen Behandlung des S Romanum. Zentralbl. f. Chir. Jg. 52. Nr. 23. 1925. — 140. Savariaud: À propos du volvulus du mégacolon iliaque. B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris. 1921. p. 174. — 141. Schaanning: Habituellem Volvulus des S Romanum mit Megacolon. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben Jg. 81. Nr. 8 p. 804. 1920. Rés. Z. f. Chir. — 142. Smużyński: Przypadki ostrej wewnętrznej niedrożności jelit. Tygodnik lek. 1908. Nr. 21. — 143. Snow: Volvulus du colon avec hernie interne du caecum. The medical Journal of Australia 1920. an. VII. vol. I. Nr. 5. rés. Journal de Chirurgie. t. XVI. Nr. 5. p. 539. — 144. Solman: Skręcenie i zgorzel S Romanum. Medycyna, tome 30. Nr. 14. — 145. Soper: The rectosigmoid apparatus. Americ. Journ. of roentgenol. Vol. 9. Nr. 7. 1922. Rés. Zen. XIX. f. 6. p. 291. — 146. Sprengel: Diskussion über Volvulus. Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft für Chirurgie 41. Kongress 1912. page 114. — 147. Ssoston-Jaroschewitsch: Form und Lagevarianten der Flexura sigmoidea. Verh. d. 6 Konferenz der wiss. Med. Ges. St. Petersburg 1921. Rés. Zentrorg. Bd. XV. fasc. 2. 1921. p. 98. — 148. Stopato: Considerazioni intorno al volvolo del sigma. Arch. ital. di chirurg. 9. f. 6. 1921. — 149. Süssenguth: Vier Fälle von Volvulus der Flexura Sigmoidea. Münch. Med. Wochenschrift 1917. fasc. 2. p. 54. — 150. Świętecki: Przyczynek do kazuistyki hernjologicznej. Gaz. lek. 1893. p. 47. — 151. Szeparowicz: O zastosowaniu przyrządu Potaina w skręcie. Dwutygodnik medycyny publicznej. 1877. p. 199. — 152. Szteyner: Przypadek ostrej niedrożności spowodowanej skręceniem okrężnicy. Przegl. piśm. lek. 1904. p. 210. — 153. Szteyner: Skręt okrężnicy zagiętej. Pam. Twa lek. Warsz. 1901. p. 137. — 154. Thiem: Volvulus des Darmes und seine Beziehung zu Unfällen. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1915. Nr. 12. — 155. Trzebicky: Przypadek megacolon z okręceniem. Przegląd lek. 1901. p. 644. — 156. Villagra Muro: Zwei Fälle von Colektomie im Notfall. Semana med. T. 30. Nr. 2. 1923. Rés. Zentr. XXXIII. f. 37. — 157. Vogel: Zur Frage der Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 34. fasc. 5. p. 637. 1922. — 158. Wächsmeyer: Achsendrehung des Darms und Hungerzustand. Nowy Chirurgitscheski Archiv. T. 3. Nr. 11. 1923. Rés. Zentr. f. G. Chir. XXV. 290. — 159. Weksner: Zur Ätiologie des Volvulus. Zentr. f. Chir. Jg. 51. Nr. 39. 1924. — 160. Wilms: Der Ileus. Deutsche Chirurgie. 1906. On y trouve la littérature jusqu'à 1906. — 161. Wrześniowski: Skręt esicy. Pol. Gaz. lek. 1922. Nr. 11. p. 231. — 162. Zahradnický: Darmvolvulus. Časopis lékařův česk. T. 61. Nr. 4. 1922. Rés. Zentrorg. XVII. Nr. 5. f. 5. p. 226. — 163. Zakrzewski: W sprawie postępowania chirurgicznego wobec ostrych skrętów esicy. Pol. Przegl. chir.

1923. Tome II. f. I. — 164. Zakrzewski: Skręty esicy operowane sposobem Grekowa-Hoffmana. Pol. Przegl. Chir. 1924. Tome III. f. 4. p. 490. — 165. Ziembicki: Przegląd lekarski 1905. p. 22. — 166. Zoepffel: Betrachtungen zur Frage des Megacolon an Hand eines den proximalen Dickdarmabschnitt betreffenden Falles. Med. Klinik. Jg. 19. Nr. 33/34. 1923. — 167. Żółtowski: O trzech przypadkach niedrożności kiszek, wyleczonych atropiną. Czasopismo lek. 1903. Nr. 10.

---

## TRAITEMENT AUX SELS D'OR DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE ET ARTICULAIRE

par

DR J. KROTOSKI

assistant.

Le traitement de la tuberculose au moyen des sels d'or remonte à des temps lointains. Déjà, au quinzième siècle, on administrait des préparations d'or par la voie buccale dans diverses maladies et, entre autres, dans la tuberculose. Mais ce traitement a été purement empirique jusqu'au moment où R. Koch a constaté expérimentalement une forte action bactéricide des solutions de sels d'or vis-à-vis du bacille tuberculeux (1890). Cet auteur a démontré en effet que de tous les métaux, c'est surtout l'or qui présente ces qualités bactéricides et en particulier ses combinaisons avec le groupe  $CN KAuCy_2$  qui dans une solution à 1 pour 1—2 millions arrêtent le développement des bacilles en culture. Cette découverte est devenue la base de la chimiothérapie de la tuberculose.

Les combinaisons de l'or avec le cyanure introduites dans la thérapeutique de la tuberculose humaine en 1913 par Bruck et Glück ne sont pas restées longtemps en faveur à cause des complications qu'on mettait sur le compte de l'intoxication de l'organisme par le cyanure (Penkanovich).

C'est le crysolgan seulement, une combinaison organique de l'or obtenu par A. Feldt en 1916, qui a trouvé une application plus étendue, de même que le triphal, chimiquement apparenté au premier.

La sanocrynine, introduite dans la thérapeutique antituberculeuse par Moellgaard en 1924, a trouvé un grand emploi et a eu un grand retentissement dans le monde médical.

L'aurosan qu'on emploie en Pologne, a la même structure chimique et les mêmes propriétés que la sanocrysine danoise.

## L'ACTION DE L'OR SUR L'ORGANISME TUBERCULEUX.

L'organisme normal, non tuberculeux, supporte des doses dépassant de beaucoup les plus hautes doses thérapeutiques sans aucune réaction, l'organisme tuberculeux, au contraire, répond à des doses bien plus petites par une réaction générale et locale de foyer.

La réaction générale se rapproche de la réaction provoquée par la tuberculine et son intensité dépend à un haut degré de la préparation appliquée, de sa dose et, surtout, du genre et de l'étendue du processus tuberculeux de même que des forces de défense de l'organisme.

La réaction locale au niveau du foyer tuberculeux se manifeste par une augmentation brusque des symptômes inflammatoires du foyer ou, plus rarement, par leur diminution.

Dans ce dernier cas nous avons à faire à ce qu'on appelle la réaction d'extinction (Heine-Schnaudigel). Cette réaction paradoxale serait due, d'après Feldt, au fait que l'albumine du foyer tuberculeux décomposée par l'action de l'or donne naissance à deux toxines différentes dont l'une agirait sur les vaso-constricteurs et l'autre sur les vaso-dilatateurs. Freud et Gottlieb ont confirmé l'hypothèse de Feldt ayant constaté qu'à la destruction des cellules en général peut correspondre la production des corps qui ont une action nette sur les vaisseaux. Ils agissent à l'endroit de leur naissance sur les vaso-dilatateurs ou sur les vaso-constricteurs. Il faut admettre que, s'il y a une action simultanée, chez le même individu, de facteurs qui intensifient et d'autres qui atténuent l'inflammation, leur action est neutralisée et la réaction locale de foyer ne se manifeste pas (Schnaudigel). Souvent on a observé un résultat thérapeutique net sans qu'il y ait eu une réaction de foyer ou générale.

Malgré les nombreux travaux expérimentaux et les



observations cliniques, nous ignorons la pharmacodynamie de l'or vis-à-vis de la tuberculose et son influence sur l'organisme. Les uns croient à une action directe bactéricide et expliquent la réaction spécifique par les toxines bactériennes libérées après la destruction des bacilles, les autres pensent que cette action est indirecte due à l'augmentation des moyens de défense de l'organisme et que la réaction spécifique est provoquée par la résorption des produits de l'albumine propre décomposée. Mais les deux camps soulignent que les sels d'or ont une action spécifique sur la tuberculose. Il existe, cependant, une autre hypothèse d'après laquelle l'or n'aurait pas d'action spécifique, mais son action se bornerait à une stimulation non spécifique des moyens de défense de l'organisme et les mêmes résultats pourraient être obtenus également avec certains autres métaux.

Enfin, d'après une dernière théorie, l'action des sels d'or serait due à une intoxication de l'organisme par ce métal et consisterait en une paralysie des vaso-constricteurs.

Feldt s'imagine que l'or introduit dans l'organisme agit comme catalyseur, c'est-à-dire, qu'il accélère les processus autolytiques dans le tissu tuberculeux et, en conséquence, la décomposition de l'albumine propre. La décomposition de l'albumine entraînerait une libération de plus grandes quantités de produits occasionnant des symptômes inflammatoires, dont la manifestation est la réaction de foyer. En même temps, il y aurait mise en liberté d'anticorps spécifiques, bactériolysines et enzymes protéolytiques qui exercent une action directe sur les bacilles. L'accélération de la décomposition et la résorption du tissu tuberculeux entraînent une prolifération conjunctivo-vasculaire tendant à limiter le foyer tuberculeux en formant autour de ce dernier une capsule fibreuse. L'action catalysante de l'or sur des cellules normales se traduit par une augmentation de leur vitalité qui n'est autre chose que l'immunité naturelle.

L'hypothèse de Feldt a été acceptée par beaucoup d'auteurs. D'autant plus grand était l'intérêt suscité dans le monde médical par Moellgaard qui, après de nombreuses recherches expérimentales sur les animaux, est arrivé à la conclusion que l'or exerce une action bactéricide nette sur

les bacilles tuberculeux et que, par conséquent, la chimiothérapie de la tuberculose dans le sens d'Ehrlich est réalisable. Seulement la constitution chimique de la préparation employée est le facteur décisif dont dépend sa qualité. Pour être efficace la préparation doit :

1°. Être liposoluble, pour pouvoir franchir, respectivement dissoudre, la gaine circo-graisseuse du bacille,

2°. Être soluble dans l'eau et assez pénétrante pour pouvoir passer dans le tissu tuberculeux, pauvre en vaisseaux sanguins ;

3°. S'éliminer lentement de l'organisme ;

4°. Ne pas se décomposer et ne pas donner d'ions ni d'autres combinaisons toxiques.

D'après Moellgaard la sanocrysine réunit toutes ces propriétés. Introduite dans l'organisme elle tue les bacilles tuberculeux, et les toxines de ces derniers, libérées, donnent une action curative. Donc Moellgaard a prouvé le premier qu'on peut guérir la tuberculose expérimentale des animaux par des produits chimiques.

En est-il de même de l'homme? La tuberculose humaine, et particulièrement sa forme chronique, est caractérisée par le fait que les processus prolifératifs et exsudatifs sont accompagnés de processus de réparation qui consistent en une délimitation des foyers tuberculeux par une capsule fibreuse, pouvant aboutir à la guérison spontanée. Les mêmes processus isolent les microbes du corps et empêchent leurs toxines de passer dans le torrent circulatoire. Il va de soi que ces processus favorables en soi ne sont pas faits pour faciliter l'action des produits chimiques introduits dans la circulation aux fins de la destruction des microbes nocifs et que leur action est d'autant plus entravée que le processus de délimitation est plus avancé.

On a constaté, d'autre part, que le tissu tuberculeux, comme tissu de granulation, est capable d'absorber des plus grandes quantités d'or que le tissu normal (Madsen, Moersch, Hansborg). De plus, on a constaté expérimentalement, il y a déjà longtemps, que la diffusion des produits de la circulation dans les tissus tuberculeux ne se fait pas aussi difficilement qu'on l'admettait généralement, bien que ce tissu soit

faiblement vascularisé (Chuller, Loeb, Michaud, Kyono et autres cités d'après Schlossberger). De plus on a également déjà remarqué que les tissus pathologiques et, en particulier, le tissu tuberculeux absorbent certains produits (comme les solutions colloïdales, certains colorants acides, l'iode, etc...) plus facilement que le tissu normal. Les corps colloïdaux se déposent surtout au voisinage du tubercule, leur pénétration dans les masses caséeuses se fait difficilement. Les cristalloïdes au contraire, comme l'iode, l'arsenic, le cyanure de soude, se déposent dans les parties nécrosées plutôt qu'à la périphérie des tubercules. Si nous tenons compte, outre, de ce que la réaction de foyer provoquée par l'administration de l'or est due à l'accentuation des symptômes inflammatoires et à la congestion du foyer par suite de la vaso-dilatation, nous sommes autorisés à envisager une action chimique directe de l'or sur les bacilles.

Sur ce point l'opinion des cliniciens est divisée. La plupart d'entre eux admettent avec Feldt une action indirecte de l'or sur le tissu tuberculeux. Les cliniciens danois, comme Secher, Bie, Faber, Würtzen et autres, admettent la possibilité de l'action bactéricide de la sanocrysine, bien que les recherches récentes aient démontré que son pouvoir bactéricide *in vitro* est minime et son action inhibitrice sur les cultures relativement faible. Faber se base sur les expériences de Levaditi qui a constaté une influence curative de la sanocrysine sur la syphilis expérimentale et souligne la ressemblance entre la sanocrysine et le salvarsan qui est, dans toute l'acception du mot, un produit chimiothérapeutique, bien qu'il soit dépourvu de propriétés bactéricides vis-à-vis des spirochètes syphilitiques *in vitro*. Les auteurs allemands, comme Zinn, Poindeker, Zadek, Sonnefeld, n'excluent pas le pouvoir bactéricide de la sanocrysine. Glatzer et Sachs affirment qu'elle exerce une action inhibitrice sur le développement des bacilles dans l'organisme et qu'en même temps elle provoque la production d'anticorps. Ces auteurs combattent la théorie de Feldt en soulignant qu'un corps capable de provoquer une augmentation du poids du malade au bout de peu de temps ne peut agir en amplifiant les processus d'oxydation mais,

bien au contraire, en les réduisant. Stuhl pense que le crysolgan agit également par son pouvoir bactéricide, exercé en premier lieu contre les bacilles charriés dans le sang qui, d'après Libermeister, ne s'y multiplient pas et, peu à peu, perdent leur virulence. Lorsque le sel d'or attaque ces bacilles à virulence atténuée, ceux-ci sont détruits, l'énergie employée par le corps dans la lutte contre eux est mise en liberté et l'organisme ainsi décongestionné peut s'appliquer à guérir les lésions tuberculeuses. Il est possible que l'or agisse également sur les bacilles enfermés dans le foyer tuberculeux, mais, s'il en est ainsi, son action ne peut commencer que s'il y est accumulé en quantité suffisante par un traitement rationnel. Feldt lui-même ne nie pas l'action directe du crysolgan sur les bacilles qui se trouvent dans le sang et la lymphe. Wirtz qui a appliqué par ionthophorèse le crysolgan sur le lupus, a obtenu un résultat favorable au bout de peu de temps. Il en conclut que l'or doit détruire les bacilles tuberculeux par action directe et, secondairement seulement, contribuer peut-être à la transformation du tissu pathologique en tissu cicatriciel.

Il convient de mentionner également les travaux de Walbaum qui a constaté expérimentalement que les sels d'or et d'autres métaux, administrés en quantité minime provoquent une augmentation des anticorps (agglutinines, ambocepteurs) et que les mêmes quantités de sels n'ont *in vitro* aucune influence sur les bacilles de Koch. À mesure que la quantité du sel augmente, la production des anticorps diminue, et il résulte des recherches de Jensen qu'une concentration appropriée produit même *in vitro* une action stimulante sur les bacilles en culture. Les grandes doses entraînent un abaissement de l'immunité de l'organisme jusqu'à zéro et ce sont seulement ces doses là qui ont une action inhibitrice.

## EMPLOI DES SELS D'OR DANS LA THÉRAPEUTIQUE ANTITUBERCULEUSE ET RÉSULTATS OBTENUS.

Le traitement au moyen des sels d'or était employé surtout dans la tuberculose pulmonaire. Il existe dans la

littérature du sujet quelques tentatives de traitement de la tuberculose miliaire et des méninges.

Dans le traitement de la tuberculose osseuse et articulaire, l'or était peu employé. Il a paru jusqu'à présent quelques travaux à ce sujet et quelques observations sur l'influence thérapeutique de l'or sur cette forme de la tuberculose, influence constatée d'une manière fortuite au cours du traitement de la tuberculose à localisation différente (poumon, larynx, yeux). Dans la littérature polonaise nous n'avons pas trouvé de travaux portant sur le traitement au moyen des sels d'or de la tuberculose articulaire et osseuse.

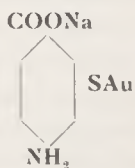
En fait de préparations d'or employées dans la tuberculose osseuse et articulaire on s'est servi de crysolgan, de triphal, de sanocrysine et d'une préparation polonaise aurosan identique à cette dernière. L'aurosan a été appliqué pour la première fois dans notre clinique.

Je passe à l'étude des propriétés physico-chimiques et bactéricides de ces produits et des résultats obtenus sur les animaux et sur l'homme.

### CRYSOLGAN ET TRIPHAL.

Nous étudierons ces deux produits en même temps, à cause de leur structure chimique presque identique et de leur valeur thérapeutique égale.

Crysolgan le 4 amino-2 mercaptobesol-1 carbonate de sodium a la formule chimique suivante :



Il est fabriqué par la »Chemische Fabrik auf Aktien« à Berlin. Sa teneur en or est de 50<sup>0</sup>%. Dans le commerce il se trouve en ampules de 0,001 (dose I) jusqu'à 0,1 gr. (dose VIII) sous forme d'une poudre jaunâtre qu'on dissout dans 1-2 cm<sup>3</sup> d'eau distillée et stérilisée pour les injections intraveineuses ou dans 10-40 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique pour l'imprégnation du tissu tuberculeux.



Le crysolgan à une solution de 1 pour 1 million arrête le développement des cultures des bacilles tuberculeux. Malgré cela, les expériences faites sur des cobayes tuberculeux par Feldt et Joseph ont donné des résultats négatifs. Seuls Kolle et Schlossberger ont remarqué chez les souris blanches une influence favorable du crysolgan sur la tuberculose. Ils ont pu constater en même temps que les petites doses agissent mieux que les grandes.

**Réaction:** Quelques heures après l'injection du crysolgan, il se produit une réaction locale qui ressemble à la réaction produite par la tuberculine. Le plus souvent il y a une augmentation des symptômes inflammatoires, rarement leur atténuation; souvent il y a une réaction générale assez marquée. D'après Geszti une réaction locale moyenne est le meilleur indicateur que le cas est favorable au traitement.

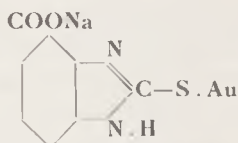
**Posologie:** La dose établie au début de 0,05 comme dose initiale et de 0,5 comme dose finale a été diminuée à mesure qu'on acquérait de l'expérience. Le principe du traitement actuel est d'administrer de petites doses à long intervalle entre les piqûres. Le nombre des piqûres varie selon l'évolution du processus. Feldt donne le schéma suivant pour l'administration du crysolgan:

Dose initiale 0,0001 qu'il faut répéter, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de réactoin, la première injection pouvant avoir une action sensibilisante et la deuxième provoquer une réaction nette. Les doses suivantes sont augmentées à deux reprises  $2\frac{1}{2}$  fois: 0,0001—0,00025—0,0005—0,001—0,0025 et plus; mais uniquement si la dernière piqûre a donné une réaction faible ou pas de réaction du tout. L'intervalle entre les injections devrait être de 14 jours et, si la réaction est forte, de 21 jours. Dans les cas non compliqués et sans fièvre on peut commencer par 0,001 et augmenter les doses plus vite. Feldt conseille de ne pas dépasser 0,001 comme dose initiale et 0,05 comme dose finale. On peut intensifier l'action du crysolgan par une administration simultanée d'autres médicaments, comme l'iode et le mercure. Le plus recommandable est de combiner le traitement par le crysolgan avec

l'emploi de la tuberculine, dont l'action se rapproche beaucoup de celle du crysolgan (Feldt).

**Action secondaire:** si l'on s'en tient à la posologie généralement admise aujourd'hui, l'action nocive devient rare. Les individus particulièrement sensibles présentent parfois, surtout après des doses fortes, des troubles nerveux, une fatigue générale, maux de tête etc... Si la posologie était mal faite, il peut y avoir des éruptions cutanées, etc... L'éruption est expliquée par Feldt comme une réaction anaphylactique due à la résorption de l'albumine décomposée, comme on l'observe souvent au cours du traitement par la tuberculine. On a décrit également des hémorragies pulmonaires, des métrorragies, des néphrites hémorragiques et des troubles gastro-intestinaux.

Le triphal, aurothiobenzimidazolcarbonate de sodium:



contient 44% d'or et est fabriqué par les »Höchster Farbwerke«. Dans le commerce il se trouve soit en ampoules sous forme d'une poudre blanc-jaunâtre, soit en solution aqueuse en doses de 0,001, 0,01, 0,025, 0,05 et 0,1. Ses propriétés thérapeutiques sont identiques à celles du crysolgan. Klemperer n'a pu confirmer l'opinion de Richmann et d'Ulrici, d'après lesquels le triphal serait moins toxique que le crysolgan. Feldt affirme que la toxicité du triphal est en général plus faible, mais vis-à-vis des reins deux fois plus forte que celle du crysolgan.

Les résultats cliniques obtenus avec le crysolgan et le triphal dans les cas de tuberculose à localisation et à forme différente ne permettent pas de se faire une idée nette sur l'action de ces deux produits. Les résultats obtenus dans la tuberculose pulmonaire n'étaient pas particulièrement favorables. Il semble que les formes fibreuses chroniques sans tendance à l'extension, ne répondant pas au traitement habituel sont les plus favorables pour le traitement par l'un ou l'autre de ces 2 produits (Klemperer). Des résultats

plus encourageants ont été obtenus dans la tuberculose extrapulmonaire des yeux, du larynx, des muqueuses, de la peau et en particulier dans le lupus érythématoïde.

Salomon a observé un résultat favorable dans un cas de tuberculose du rein et de la vessie traité par le crysolgan à grandes doses. Dans la clinique de Spiess on a guéri deux cas de tuberculose rénale par un traitement combiné au moyen du sel d'or associé à la tuberculine (Feldt).

## RÉSULTAT DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE ET ARTICULAIRE.

Nous avons déjà dit qu'on a remarqué d'une manière fortuite l'influence favorable du crysolgan sur la tuberculose osseuse au cours du traitement d'une tuberculose localisée dans un autre organe. Hoessberg qui appliquait le crysolgan dans un cas de tuberculose des yeux, a remarqué une amélioration frappante et même la guérison de la tuberculose des os formant l'orbite. Schnaudigel a constaté la même chose dans un cas de tuberculose du bord de l'orbite. Après grattage et 3 injections de crysolgan le processus a guéri rapidement.

Kreutzer qui n'a pas obtenu des résultats favorables en traitant par le crysolgan ses malades atteints de la tuberculose pulmonaire, fait remarquer que chez sa malade âgée de 46 ans, l'amélioration de la tuberculose de l'articulation du poignet sautait aux yeux. Schroeder décrit une guérison inattendue de la tuberculose du sternum. Il est vrai que dans ce cas, en outre du crysolgan, on employait des rayons et un traitement local approprié.

Le premier qui a traité systématiquement la tuberculose chirurgicale par le crysolgan est Rollier. Pendant le Congrès des médecins des sanatoria antituberculeux allemands, qui se tenait à Weimar en 1921, il a affirmé qu'il a constaté des résultats encourageants obtenus grâce au traitement de la tuberculose chirurgicale par le crysolgan et qu'il lui serait difficile de se passer de ce médicament dans le traitement de cette dernière.

Levy a signalé qu'il a obtenu des résultats favorables

par le traitement par les sels d'or de la tuberculose des os et des ganglions lymphatiques. Le traitement combiné au moyen des sels d'or associés à la tuberculine s'est montré également très efficace. L'auteur s'appuie sur quatre observations cliniques des malades dont trois ont été guéris complètement et le quatrième notablement amélioré.

Siedamgrotzky employait le crysolgan et le triphal. Après avoir essayé un échec dans les injections intraveineuses, il s'est mis à appliquer localement ces remèdes et a obtenu les résultats les plus satisfaisants. Il imprégnait le tissu tuberculeux à travers la peau, sans aucune intervention chirurgicale. Dans certains cas seulement il ouvrait l'abcès qui menaçait de s'ulcérer, et injectait la solution de sel d'or dans la paroi de l'abcès. Il se servait d'une solution à 1 pour 1000 et n'en employait que 40 centimètres cubes, soit 0,04 grammes de sel à la fois. Chez les enfants il se tenait entre 10 et 20 cm<sup>3</sup> à 14 jours d'intervalle et n'a jamais observé aucune influence néfaste sur l'organisme. Le traitement n'était appliqué qu'aux cas où la lésion était facilement accessible. En fait de lésions articulaires n'était traitée ainsi que la forme synoviale. Pour mieux pouvoir juger des résultats obtenus on n'usait ni d'intervention chirurgicale ni d'orthopédie. Dans les cas où il s'agissait des lésions articulaires, les malades restaient au lit pour mettre au repos les articulations touchées. En tout, l'auteur a traité vingt six malades. Le tableau suivant montre les résultats obtenus.

	Nombre	Sans résultats	Avec amélioration	Cliniquement guéris
Spina ventosa	2	1	1	—
Articulation du poignet	4	—	4	—
Genou	5	—	3	2
Côtes	5	5	—	—
Sternum	3	—	1	2
Coude	2	—	1	1
Épididyme	4	—	4	—
Bourses tendineuses	1	—	1	—
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>6</b>	<b>15</b>	<b>5</b>

Il résulte du tableau que le traitement est resté sans résultat dans les cas de *spina ventosa* et dans ceux de tuberculose des côtes, ce que l'auteur explique par l'impossibilité d'imprégner les foyers primitifs. Dans la plupart des cas il y avait une amélioration notable après deux injections, souvent même après la première : régression des phénomènes inflammatoires, diminution de la douleur, amélioration de la fonction. Dans un cas de tuberculose du genou et dans un cas de tuberculose du coude, il s'est produit une cessation immédiate de la douleur. Cependant, l'auteur a soin d'ajouter que par guérison il entend cessation de tous les symptômes pathologiques, subjectifs comme objectifs, et qu'il est difficile de se prononcer quant à la guérison définitive, l'observation des malades n'ayant pas duré un temps suffisamment prolongé.

Le travail de Siedamgrotzky n'est qu'une communication préliminaire où l'auteur expose des résultats obtenus sans parler des détails relatifs aux procédés employés dans le traitement appliqué.

Achelis a traité douze cas de tuberculose chirurgicale, dont neuf cas de tuberculose articulaire, deux cas de tuberculose osseuse et un cas de tuberculose des parties molles. C'étaient en général des cas graves et extrêmement résistants au traitement. Cet auteur commençait son traitement par des doses de 0,001 à 0,0001 à 10—14 jours d'intervalle, le plus souvent par la voie intraveineuse, parfois localement. Six cas ont été traités par le crysolgan, les six autres par le triphal. Dans cinq cas de tuberculose articulaire le résultat était négatif. Dans deux de ces cas il s'agissait d'une arthrite fongueuse du genou, dans deux autres de coxalgie et dans le dernier de sacro-coxalgie. Ni l'état local ni l'état général de ces malades n'a subi aucune amélioration. On n'a constaté aucune augmentation de poids ou seulement une augmentation tout à fait insignifiante, sauf dans un seul cas. Dans six cas l'auteur a constaté un résultat favorable. Il s'agissait ici de trois cas de coxalgie, de deux cas de mal de Pott avec abcès froids et fistules et d'un cas de tuberculose des parties molles du pli du coude avec fistules. Le traitement durait en général de deux à six



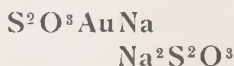
mois et demi. Un cas de coxalgie avec lésions osseuses nettes a été guéri au bout de 6 mois. La radioscopie a révélé déjà après trois mois de traitement une amélioration plus grande que celle qu'on observe dans des cas analogues soumis aux traitements différents. La tuberculose des parties molles a été guérie au bout de trois mois. Tous les autres cas ont été notablement améliorés, tant au point de vue général que local. Deux de ces cas améliorés ont fait brusquement une rechute due, d'après l'auteur, à une faute de posologie qui a provoqué des symptômes d'intoxication métallique. Après cessation de la médication trop forcée l'amélioration s'est accentuée tant au point de vue clinique que radioscopique. Dans un cas de coxalgie le traitement n'est pas encore terminé. Par conséquent, dans 50 p. 100 des cas on a obtenu des résultats »tangibles«. L'influence favorable du traitement se manifestait surtout par l'augmentation de poids des malades, qui était plus grande que celle qu'on a obtenue dans des conditions thérapeutiques identiques. L'état stationnaire du poids du malade ou sa diminution allait de pair avec l'état stationnaire de la lésion tuberculeuse ou avec son exacerbation. Pour éviter l'action nocive de l'or, l'auteur conseille de commencer le traitement par des doses les plus petites possibles. La dose initiale de 0,01 de triphal est trop grande d'après Achelis : il est préférable de commencer par 0,0001 et de ne pas dépasser 0,05 tant pour le crysolgan que pour le triphal. L'auteur ne dit pas s'il vaut mieux administrer l'or localement ou par la voie intraveineuse. Contrairement à Siedamgrotzky il affirme que le traitement de la tuberculose chirurgicale par la voie intraveineuse est particulièrement recommandable. La néphrite hémorragique observée dans quatre cas est attribuée par Achelis à l'intoxication métallique. Dans un cas il y avait un ictère hémaphéique, dans un autre une urticaire grave. Les cas à infection mixte seraient, d'après cet auteur, un terrain particulièrement favorable au traitement par l'or. Il souligne l'influence favorable du traitement sur le processus suppuratif, mais, s'appuyant sur les expériences de Feldt et de Schiemann, il suppose que celle-ci se-

rait due à l'atteinte portée aux streptocoques plutôt qu'aux bacilles tuberculeux.

Trautmann a administré le crysolgan à vingt quatre enfants et jeunes gens de trois à dix-neuf ans, dont huit étaient atteints de tuberculose articulaire, onze de tuberculose des vertèbres, trois de tuberculose des côtes et deux de fistules tuberculeuses de l'abdomen. Il commençait par 0,0001, montait à 0,005 et dans quelques cas seulement à 0,05. Les doses faibles étaient espacées de sept jours, les doses fortes de deux à quatre semaines. Le traitement était de quatre mois, et pendant les quatre autres mois le malade restait en observation. Dans huit de ces cas, soit trente trois pour cent, il a obtenu une amélioration, six cas, soit 25 p. 100, sont resté stationnaires, huit cas, soit 33 p. 100, ont empiré et deux cas n'ont pas terminé le traitement. L'état général des malades s'est amélioré et ils ont augmenté de poids. Il est assez curieux de noter que l'augmentation de poids commençait dès le début du traitement et qu'elle ne se poursuivait pas une fois le traitement terminé. L'auteur souligne que le crysolgan ne produit aucune modification visible sur les lésions tuberculeuses, et considère que ce produit n'a qu'une action stimulante non spécifique, propre à tous les métaux lourds.

### SANOCRYSSINE ET AUROSAN.

La Sanocryssine c'est le thiosulfate d'or et de sodium:



dont l'ion négatif  $\text{AuO}^3\text{S}^2$  a des propriétés thérapeutiques. Elle est fabriquée par la maison danoise »Dansk-Chemo-Therapeutisk-Selskab« à Copenhague et se trouve dans le commerce sous forme de cristaux blancs en ampoules de 0,1, 0,25, 0,5 et 1,0 gr.

L'Aurosan fabriqué à Varsovie par la maison »Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne L. Spiess i Syn« se trouve dans le commerce en ampoules de 0,5, 0,1 et 0,25 gr.

Je traite de ces deux préparations ensemble vu la même structure chimique, les mêmes propriétés et, la même valeur

thérapeutique, ce que je dirai de l'un d'eux se rapportera tout aussi bien à l'autre.

### LEURS PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES.

A l'état de poudre la sanocryisine ne s'altère pas pendant un an au moins, l'humidité l'attaque et la décompose au bout de trois à quatre semaines en lui donnant une teinte jaunâtre. Elle est facilement soluble dans l'eau et donne une solution presque neutre (ph : 7,6); sa solution à 4,5 p. 100 est isotone avec le sang. En solution aqueuse faible (1 p. 100) elle reste inaltérée pendant assez longtemps, le chauffage à 100 degrés ne la décompose pas, elle peut donc être stérilisée sans inconvénient. La solution plus concentrée (à 5 p. 100) se décompose petit à petit, surtout lorsqu'elle est exposée à la lumière du jour. La sanocryisine ne précipite pas l'albumine et passe à travers les membranes animales.

### SON ADMINISTRATION ET SON ÉLIMINATION DE L'ORGANISME.

En général on injecte une solution à 5 p. 100 dans les veines, en ayant soin de n'en pas répandre dans le tissu sous-cutané parce qu'elle produit une réaction inflammatoire. On peut l'introduire également par la voie intramusculaire, mais alors il faut prendre des concentrations moins fortes c'est-à-dire à 3 p. 100. Jamais on ne devrait injecter une solution de sanocryisine sous la peau parce qu'elle en provoque la nécrose. En chirurgie, l'imprégnation des tissus avec des solutions faibles est assez répandue. Injectée par la voie intraveineuse la sanocryisine pénètre rapidement dans les tissus. Au bout des premières vingt quatre heures, 50 à 75 p. 100 de l'or injecté est éliminé de la circulation (Handsborg). Les auteurs américains, Mac Cluscays et Eichelberg, ont pu constater après le même laps de temps 50 p. 100 de l'or injecté dans les organes parenchymateux. L'élimination de l'or se fait surtout par les reins (28 à 30 p. 100), cinq pour cent seulement en est éliminé par la voie intestinale (Frandsen). L'organisme normal élimine l'or beaucoup plus vite que l'organisme tuberculeux, grâce probablement au fait que le tissu tuberculeux a une affinité particulière pour l'or. En effet, Mad-

sen et Moersch ont constaté que les poumons des lapins devenus tuberculeux, malgré le traitement par la sanocrysine, contenaient beaucoup plus d'or que ceux des lapins normaux qui ont reçu des doses beaucoup plus grandes. 65 p. 100 de l'or s'élimine chez les animaux normaux au bout des premiers trente jours, dont  $\frac{4}{5}$  au bout des six premiers jours (Mac Cluscays et Eichelberg, Moellgaard), tandis que l'organisme tuberculeux n'élimine que 20 à 30 p. 100 de l'or au bout de 35 à 43 jours (expérience faite sur l'homme par Handsborg).

### INFLUENCE SUR L'ORGANISME NORMAL.

Les doses thérapeutiques, de 0,01 à 0,02 par kilogramme de poids, ne sont pas nuisibles pour les animaux normaux. Les doses plus fortes, 0,06 par kg. d'animal, déterminent des phénomènes d'intoxication sous forme de paralysies, d'oedème des méninges molles, de néphrite, et la mort survient par paralysie des centres respiratoires. Les reins sont particulièrement sensibles à l'action de la sanocrysine. La dose initiale de 0,02 par kilogramme peut provoquer une légère albuminurie passagère, mais bientôt les reins s'habituent même aux doses plus fortes (Moellgaard). Des doses plus grandes que les doses thérapeutiques administrées pendant un temps prolongé déterminent des lésions rénales qui rappellent celles provoquées par l'artériosclérose (Frandsen).

### ACTION SUR LES BACILLES IN VITRO.

En s'appuyant sur ses premières constatations, Moellgaard affirmait que la sanocrysine a *in vitro* de fortes propriétés bactéricides. En solution à 1 p. 100.000 elle serait capable de tuer la culture de bacilles en bouillon; en solution à 1 pour 1 million elle en empêcherait le développement et en solution à 1 pour 10 millions elle serait capable d'en détruire l'acido-résistance. Mais des recherches ultérieures ont démontré, qu'en réalité la sanocrysine est dépourvue de propriétés bactéricides *in vitro* et que ses propriétés inhibitrices sont sujettes à des oscillations considérables suivant la race des bacilles (Madsen, Moersch,

Feldt, Lange Calmette, Karwacki). Les propriétés inhibitrices de la sanocrysine à l'égard des cultures jeunes peuvent s'observer en solution à 1 pour cent mille jusqu'à 1 pour 1 million, mais pour les démontrer avec des cultures vieilles, il en faut des concentrations bien plus fortes, à 1 pour 25 par exemple, comme l'ont prouvé Madsen et Moersch.

## INFLUENCE THÉRAPEUTIQUE SUR LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE.

Moellgaard a fait ses premières expériences sur des veaux qu'il inoculait par la voie intraveineuse avec des bacilles de virulence moyenne. Huit à quatorze jours après l'inoculation, il commençait le traitement en administrant 0,02 de sanocrysine par kilogramme d'animal. Les témoins devenaient inmanquablement tuberculeux, tandis que la plupart des animaux traités demeuraient en vie. Chez certains de ces animaux on n'a pu constater aucune lésion tuberculeuse, chez d'autres on en trouvait, mais ces lésions avaient une forte tendance à l'enkystement scléreux et à l'infiltration calcaire. Dans les tubercules calcifiés, en général il n'y avait pas de bacilles tuberculeux.

Les expériences de Moellgaard ont été en partie corroborées par Neufeld et Cummins de Londres; Madsen et Moersch les ont confirmées entièrement par leurs expériences sur les veaux et sur 240 lapins. Il résulte de ces expériences qu'on peut guérir la tuberculose expérimentale des lapins et obtenir la »stérilisation magna« vérifiée par l'examen biologique dans 81 p. 100 des cas, à condition d'avoir employé des doses suffisantes (0,02 par kg). De plus, elles ont démontré un fait intéressant que le résultat thérapeutique est une fonction du moment où on commence le traitement. Tous les animaux, en effet, chez lesquels on avait commencé le traitement en même temps qu'on les avait contaminés, sont morts tuberculeux, ceux au contraire, qui n'étaient traités que 4 à 5 jours après l'inoculation, ont donné 95 p. 100 de guérisons et enfin ceux qui avaient été traités tardivement, jusqu'au douzième jour après l'inoculation, n'ont donné que 75 p. 100 de guérisons. D'autres auteurs, comme



Bang, Calmette, Rist, Deist, Feldt et Lange, ont obtenu des résultats négatifs, que Moellgaard attribue à un traitement mal conduit: doses insuffisantes, traitement commencé trop tôt après l'infection et surtout préparation non originale. Deux animaux seulement ont été traités par les auteurs cités plus haut tout comme Moellgaard l'a recommandé. Bang n'a pu confirmer les expériences de Moellgaard ni *in vitro* ni sur les animaux et considère que les résultats favorables obtenus par cet auteur sont dus à la faible virulence de la race microbienne avec laquelle il travaillait. Cependant, les travaux de Madsen et de Moerch qui se servaient dans leurs expériences, entre autres, d'une race particulièrement virulente empruntée à Bang lui-même, semblent contredire cet auteur.

#### RÉACTION DE L'ORGANISME TUBERCULEUX APRÈS ADMINISTRATION DE LA SANOCRYSINE.

Chez les animaux tuberculeux gravement atteints l'injection de sanocryisine provoque une intoxication grave sous forme d'un choc absolument pareil à celui provoqué par la tuberculine: albuminurie, myocardite, abaissement de température et mort. En administrant par la voie intraveineuse du sérum dit antituberculeux, c'est-à-dire du sérum d'animaux immunisés contre la tuberculose par un procédé spécial, on peut éviter le choc ou, s'il existe déjà, le combattre efficacement (Moellgaard, Madsen et Moerch). Cette influence du sérum sur le choc prouve, d'après Moellgaard, qu'il n'est pas dû à l'intoxication métallique comme d'aucuns le prétendent. Ni le sérum normal (Madsen et Moerch), ni le sérum antidiphthérique (Fernbach et Rullier) n'ont le même effet. Le choc des animaux tuberculeux dépend surtout des propriétés de la race microbienne ou de la forme de la tuberculose qu'elle produit et non pas de la dose de sanocryisine. Il est impossible de le provoquer chez les animaux normaux.

Si l'organisme tuberculeux est suffisamment immunisé, la sanocryisine ne provoque pas de choc, la réaction se manifeste alors par de la fièvre parfois, par une albuminurie, une réaction de foyer, une diminution de poids, plus ra-

rement par une éruption cutanée et des troubles gastro-intestinaux.

## INFLUENCE DE LA SANOCRYSINE SUR LA TUBERCULOSE HUMAINE.

Si on observe toutes les règles de la posologie moderne de la sanocryisine, le choc n'est pas à craindre chez l'homme. S'il se produit dans les cas de tuberculose peu graves, sans fièvre, on peut l'attribuer à un écart des règles de la posologie aujourd'hui bien établie: on a administré des doses trop grandes ou l'intervalle entre les injections n'était pas assez long. Au début de la médication par la sanocryisine, où l'on administrait généralement des doses trop fortes, on observait le choc relativement souvent. Aujourd'hui on le voit rarement, dans des cas graves seulement, fortement fébriles. Il survient généralement le deuxième jour ou plus tard après l'administration de la sanocryisine et apparaît souvent sans aucun symptôme prémonitoire. Parfois il se produit peu à peu, et alors il est précédé d'une albuminurie ou d'une hématurie. Il est caractérisé par un abaissement brusque de température, une cyanose caractéristique du visage, un pouls mou, filant. Les malades se sentent bien pendant le choc et, ne se rendant pas compte du danger qui les menace, n'alarment point leur entourage. Cet état peut aboutir à la mort après l'abaissement de température. Würtzen a vu, cependant, la mort se produire pendant que la température était élevée.

Le traitement du choc consiste dans l'administration de 20 cm. cubes au moins de sérum antituberculeux par la voie intraveineuse et des cardiaques. Si le sérum est administré à temps, les symptômes de choc disparaissent au bout de quelques heures.

L'albuminurie est fréquente au cours du traitement par la sanocryisine. En s'appuyant toujours sur ses expériences, Moellgaard considérait que l'albuminurie était le premier symptôme de choc, et conseillait d'administrer le sérum antituberculeux aussitôt qu'elle apparaissait. Cependant les observations cliniques ont démontré que cette

albuminurie n'avait pas de tendance à s'accroître et n'aboutissait pas au choc. De plus, on a constaté qu'elle persiste souvent longtemps et que le sérum n'exerce aucune influence sur elle. La plupart des cliniciens polonais et allemands considèrent que l'albuminurie est due à l'action nocive du métal sur les reins. Les cliniciens danois partagent en partie cette opinion. Würtzen affirme que l'albuminurie qui se produit immédiatement après l'injection de sanocrysine est due aux toxines, en revanche celle qui se produit plus tard est provoquée par l'action du métal sur les reins. Cette hypothèse semble être confirmée par l'observation de Secher qui a constaté que le sérum antituberculeux agit sur la première favorablement, tandis que la seconde est indifférente à son action. L'albuminurie est due en général à des doses trop grandes ou aux intervalles trop courts entre les injections.

L'élévation de température après l'injection de sanocrysine est considérée par Moellgaard comme une réaction typique de l'organisme tuberculeux »immunisé contre le choc«. Chez les animaux normaux il n'y a jamais d'ascension thermique. L'élévation de température peut se produire chez les individus tuberculeux trois à dix heures après l'administration de la sanocrysine, ou bien la température peut faire un bond brusque pour descendre peu de temps après, ou, enfin, la courbe de température peut monter petit à petit et descendre de même. La température peut atteindre 40°, et plus. Parfois la température commence à monter 2 ou 4 jours après la piqûre et alors elle persiste sous forme d'une fièvre continue pendant plusieurs jours et s'accompagne souvent d'un érythème.

Après quelques injections, la température ne monte plus ou très peu. L'absence de réaction prouve qu'il n'y a plus de production de toxines, les bacilles accessibles à la sanocrysine étant détruits par les piqûres précédentes, ou bien que les toxines qui se produisent sont neutralisées immédiatement.

La diminution de poids serait, d'après Moellgaard, également une fonction des toxines libérées. En

effet, le poids de l'animal normal ne diminue pas, même si l'on administre des doses plus fortes que les doses toxiques. Dans la clinique on a observé, surtout après les doses fortes, une diminution de poids de 1 à 3 kilos par semaine. Mais si l'on administre des doses faibles, non seulement il n'y a pas de diminution de poids, mais bien au contraire les malades augmentent de poids.

L'éruption cutanée qui s'observe souvent au cours du traitement, rappelle étrangement celle provoquée par la tuberculine et ressemble à l'éruption de la rougeole ou de la scarlatine. Elle s'observe surtout dans la forme fibreuse de la tuberculose, dans la pleurésie tuberculeuse, dans la tuberculose des os et des ganglions lymphatiques, rarement dans la forme pulmonaire aiguë. Souvent il y a rougeur de la muqueuse buccale et des dépôts blancs sur le palais et sur les amygdales. Rarement l'éruption peut se transformer en une véritable dermatite et la rougeur de la muqueuse buccale en stomatite.

La plupart des auteurs considèrent que l'éruption cutanée est due à l'intoxication métallique de l'organisme, les autres l'attribuent à la mise en liberté des toxines (tant microbiennes que tissulaires). Zinn a observé dans son cas que l'éruption a envahi tout le corps du malade, sauf l'endroit où l'on avait pratiqué, trois semaines auparavant, la cutiréaction de Mantoux. L'auteur en conclut que ce cas est la meilleure preuve que l'éruption cutanée est due aux toxines tuberculeuses spécifiques. À l'endroit où l'on avait pratiqué la réaction et dans son voisinage, il y a eu probablement production d'anticorps qui ont neutralisé les toxines tuberculeuses sans donner une réaction manifeste. Cokkalis signale qu'on a observé des éruptions cutanées, rappelant celles provoquées par les injections de sanocrysine, après thoracoplastie pratiquée sur des tuberculeux.

Des troubles gastro-intestinaux, comme perte d'appétit, nausée, vomissement, diarrhée, sont assez fréquents surtout dans les cas où l'on a administré de fortes doses. La diarrhée peut être une manifestation de la réaction de foyer due à l'exacerbation des lésions tuberculeuses latentes de

l'intestin ou bien encore être provoquée par une intoxication métallique de l'organisme.

La réaction de foyer peut se manifester par une augmentation des râles et de l'exsudation, par un engorgement des ganglions lymphatiques, et la sécrétion des fistules peut devenir plus abondante. Moellgaard l'attribue à l'exacerbation des phénomènes inflammatoires sous l'influence des toxines; Feldt, au contraire, l'explique par l'action du métal lui-même.

**Posologie.** S'appuyant sur les expériences de Moellgaard, les cliniciens administraient la sanocryisine à fortes doses. On commençait le traitement par des injections de 0,5 à 1 gr. et on montait rapidement jusqu'à 1,25 gr. suivant la forme de la maladie.

Mais, à cause des résultats négatifs qu'on a obtenus et aussi à cause des dangers qu'on faisait courir au malades ainsi traités, on a passé bien vite aux faibles doses, obtenant ainsi des résultats bien plus favorables. Le plus souvent on commence par 0,25, 0,10 ou même 0,05 et on augmente les doses petit à petit tous les 4, 7, 12 ou même 16 jours jusqu'à 1 gramme au maximum. Les doses et les intervalles entre les injections doivent dépendre de la forme de la tuberculose, de la température du malade, de son état général et, surtout, de la réaction provoquée par la piqûre précédente. Il ne faut pratiquer la piqûre suivante que lorsque la réaction provoquée par la piqûre précédente a totalement disparu. On peut continuer le traitement, suivant l'état des malades, tant qu'il n'y a pas de réaction. Dans ces conditions, la quantité de la sanocryisine administrée ne dépasse pas 5 à 6 grammes pour un malade. Si le premier traitement n'a pas donné de résultat appréciable, on le répète après une interruption de quelques semaines.

Le traitement combiné au moyen de la sanocryisine associée au sérum antituberculeux, inauguré par les auteurs danois, n'a pas trouvé d'application plus étendue, car on a remarqué que le sérum n'a aucune influence sur la réaction provoquée par la sanocryisine, sauf en ce qui concerne le choc.



La sanocryisine a été employée sur une grande échelle dans le traitement de la tuberculose. Toutes les formes de la tuberculose ont été traitées par la sanocryisine et en particulier la forme pulmonaire.

Ce sont surtout les formes récentes, exsudatives, de la tuberculose pulmonaire qui ont donné des résultats favorables, de même que les formes productives à foyers exsudatifs et la forme proliférative caverneuse. Dans les cas de formes chroniques fibreuses les résultats étaient douteux.

La plupart des auteurs qui ont traité ainsi la tuberculose pulmonaire émettent une opinion favorable: Faber, Bie, Secher, Würtzen, Permin, Bogason, Gravesen au Danemark; Zinn, Zadek, Sonnenfeld, Henius, Sachs, Ueber, Ulrici, Friedmann, Kwaśniewski, Daicher, et autres en Allemagne; Bernard, Dumarest, Bonafé, Michon, Rouge et autres en France, Seye en Espagne, Cumins en Angleterre, Stachelin, Mural et Weiller, Morland et Zimmerli en Suisse.

Beaucoup d'entre eux soulignent que les résultats qu'ils ont obtenus par la sanocryisine, étaient souvent bien supérieurs à ceux obtenus au moyen d'autres traitements et que par conséquent le traitement par la sanocryisine est un grand pas en avant dans la lutte contre la tuberculose. La moyenne des résultats favorables oscille autour de 52 p. 100 et atteint chez certains auteurs 85 p. 100.

Quelques auteurs seulement émettent une opinion défavorable quant à la sanocryisine et la croient dépourvue d'une influence thérapeutique spéciale sur la tuberculose (Klemperer, Le Blanc, Deist, Jansen, Sergent et ses collaborateurs).

Les auteurs polonais ont obtenu dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocryisine ou par l'aurosan des résultats variables. K. Dąbrowski et Wąsowicz, Rencki émettent une opinion défavorable. En s'appuyant sur 296 cas traités dans les sanatoria polonais, W. Orłowski affirme que »nous n'avons pas acquis dans la sanocryisine un médicament antituberculeux dont la valeur surpasse celle des médicaments employés déjà auparavant«. Jezierski, au contraire, à la suite de ses expériences personnelles, émet l'opinion que la sanocryisine est le meilleur médicament chimiothérapeutique que l'on ait utilisé jusqu'à présent

dans la tuberculose pulmonaire, et en recommande chaudement l'emploi. Kuncewicz et Borowski arrivent à la conclusion que l'aurosan et la sanocryisine sont des médicaments à une action tout à fait différente de celle des médicaments employés jusqu'à présent et que, dans des cas appropriés, ils ont une action franchement favorable sur l'organisme tuberculeux. Zieliński et Wajs ont obtenu dans certains cas des résultats encourageants. Landau écrit que l'amélioration des cas traités par la sanocryisine ne se laisse pas même comparer, au point de vue de la rapidité et de la netteté, avec celle obtenue avec les remèdes courants.

Les bons résultats dépendent pour une large part du choix des cas convenables au traitement et de la posologie. Leur nombre augmente à mesure que nous acquérons de l'expérience. Les travaux les plus récents publiés à ce sujet et apportant des résultats favorables deviennent de plus en plus nombreux. Même en France où l'on envisageait le traitement par la sanocryisine avec beaucoup de scepticisme, il y a un revirement d'opinion. Nous ne mentionnons que l'opinion d'A. Lumière et d'A. Gelibert: »L'impression défavorable provoquée par les premières tentatives du traitement par la sanocryisine en France commence donc à céder sous l'influence des résultats encourageants obtenus par ceux d'entre les médecins qui étaient prudents dans la posologie«.

## RÉSULTATS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE ET ARTICULAIRE.

C'est O. Chievitz qui a employé le premier la sanocryisine dans la tuberculose chirurgicale sur une plus vaste échelle. En effet il a traité 51 malades à l'âge de 18 à 81 ans, et plusieurs individus âgés de 8 à 18 ans. C'étaient en général des cas très graves.

Dans 26 cas, il l'a administrée par la voie intraveineuse. Il s'agissait dans ces cas de coxalgie, de sacrocoxalgie, de tuberculose des articulations du genou et du coude, dont la plupart avec fistules, de tuberculose des articulations et des os du pied et de la main,

de tuberculose du sternum, des côtes, des doigts, du calcanéum, du bassin, des vertèbres et de l'épididyme, d'ulcérations et d'abcès sous-cutanés de l'avant-bras. Il l'administrait en commençant par 0,5 et montait jusqu'à 1 gr. ou 1,5 gr. Les malades recevaient en général 4 à 5 piqûres. Tous restaient au lit et on les soumettait à l'action des rayons ultra-violet. Les résultats étaient en général négatifs. 3 malades seulement ont guéri, et cela au bout d'un temps plus court qu'on ne l'espérait. Il s'agissait d'un cas de sacro-coxalgie où on a administré 4 injections dans le courant d'un mois; deux mois après la fin du traitement les fistules se sont fermées (le malade est resté 15 mois en observation). Le deuxième cas, concernant un malade atteint de tuberculose du calcanéum avec fistules, a été guéri par 3 injections administrées en plusieurs mois. Enfin le dernier cas présentait des abcès froids sous-cutanés et la tuberculose du métacarpe. L'amélioration obtenue dans d'autres cas est attribuée par l'auteur non pas à la sanocrysine mais bien au traitement courant appliqué simultanément. En fait de réaction, chez les malades traités par la sanocrysine l'auteur a remarqué une élévation de température, souvent l'albuminurie et une éruption cutanée et enfin une diminution de poids souvent considérable. Jamais il n'a observé de réaction de foyer. L'auteur se demande si l'on pourrait obtenir des résultats plus favorables avec une autre posologie et il arrive à la conclusion que l'emploi des petites doses n'aurait pas de chances de réussir parce que l'administration de la sanocrysine pendant un temps assez prolongé ne serait pas possible à cause de sa toxicité.

Dans 8 cas l'auteur a employé des solutions de 1 à 5 p. 100 dans les abcès tuberculeux (3 abcès sous-cutanés, 1 — en rapport avec la coxalgie, 1 — au niveau du pied et 3 — à la colonne vertébrale). L'injection dans les abcès sous-cutanés aboutissait à leur ouverture, parfois à leur guérison, tandis que les abcès froids ossifluents ont donné des résultats franchement négatifs. Ensuite il a injecté des solutions de sanocrysine à 5 p. 100 dans les articulations, notamment dans 2 cas d'hydarthrose tuberculeuse du genou, dont l'état a empiré.

Le résultat était un peu plus favorable dans les cas où il a imprégné les tissus tuberculeux avec des solutions faibles de sanocry sine (1 à 2,5 p. 100) après mise à nu préalable de l'endroit malade. Sur 4 cas de tuberculose des bourses séreuses, 2 ont guéri après une seule imprégnation, les deux autres ont récidivé après une amélioration passagère.

Il a appliqué également la méthode d'imprégnation dans 5 cas de tuberculose articulaire après avoir ouvert l'articulation malade: 2 de ces cas ont guéri au bout d'un temps relativement court, un cas a été amélioré considérablement et a guéri après un temps relativement long, un cas a donné un résultat négatif et le dernier a fait une rechute.

Pour faciliter la pénétration de la sanocry sine jusqu'aux os malades, l'auteur a eu recours dans un cas au lavage des capillaires avec une solution à 1 p. 100. Après l'application de 2 bandes d'Esmarch au-dessus et au-dessous du genou et la mise à nu des vaisseaux, il introduisait dans l'artère, sous une pression appropriée, la solution de sanocry sine dans le sérum physiologique, de sorte que cette solution s'écoulait par une aiguille placée dans la veine. De cette façon il a pu faire passer un litre de liquide en une demi-heure. Le résultat a été négatif.

Rovsing a observé une amélioration passagère dans 9 cas de tuberculose osseuse et articulaire traités par injection d'une solution de sanocry sine à 5 p. 100 dans les abcès et les tissus; les abcès s'ouvraient parfois à travers une large nécrose de la peau.

Donc les résultats des deux cliniciens danois ont été en général négatifs.

Nous trouvons des résultats plus encourageants chez deux auteurs allemands.

Ulrici, en 1926, a traité 6 cas de tuberculose osseuse et articulaire par l'imprégnation locale avec une solution de sanocry sine à 1 p. 100. Dans 3 cas de tuberculose articulaire on a pratiqué une résection et une ablation partielle du tissu pathologique, le reste a été imprégné; 2 de ces cas ont guéri par première intention; le 3-ème a donné un résultat négatif.

Un cas non réséqué a guéri complètement par la sim-

ple imprégnation; dans un autre cas où il s'agissait de tuberculose du fémur, il y a eu guérison après grattage du foyer tuberculeux et imprégnation subséquente; dans un cas de tuberculose des os du bassin avec de nombreuses fistules on a imprégné le foyer après l'avoir ouvert préalablement, et le résultat a été négatif.

Cokkalis, en 1927, a traité douze malades par injections intraveineuses de sanocrysine; il augmentait les doses graduellement de 0,05 à 1 gramme et prolongeait le traitement pendant cinq à six semaines. Au bout de ce temps les malades ont reçu au total 4 gr.  $\frac{1}{2}$  à 5 gr.  $\frac{1}{2}$  de sanocrysine. Deux de ces cas ne peuvent pas être pris en considération parce que l'observation n'a pas duré un temps assez long. Dans 1 des 9 cas qui restent on a été obligé d'interrompre le traitement à cause de la réaction générale trop forte; deux cas ont empiré; dans trois cas le traitement est resté sans résultat; trois autres cas ont été cliniquement améliorés et, enfin, deux cas, dont un de tuberculose du genou et l'autre de coxalgie, ont guéri au bout de peu de temps. L'auteur ne précise pas tous les détails relatifs à la technique du traitement appliqué.

### OBSERVATIONS PERSONNELLES.

À notre clinique nous avons commencé le traitement de la tuberculose chirurgicale par les sels d'or en 1925, après notre retour de Copenhague, où nous nous étions rendu à l'incitation du professeur Jurasz pour nous mettre au courant de la technique du traitement et des résultats qu'il donne.

Pendant notre séjour à Copenhague, nous avons eu l'impression que les doses qu'on administrait par la voie intraveineuse dans la tuberculose chirurgicale étaient trop fortes et que le traitement n'était pas assez prolongé pour un processus si essentiellement chronique que la tuberculose chirurgicale. Convaincu que le traitement local dans les cas de foyers osseux était condamné à un échec certain et que l'imprégnation des tissus tuberculeux après la mise à nu opératoire dépassait le cadre du traitement conservatif dont nous



sommes partisan, nous nous sommes attaché aux injections intraveineuses. Nous nous sommes servi de l'hyperémie passive comme moyen qui dût faciliter la pénétration de l'or dans les foyers tuberculeux et son accumulation dans ceux-ci (trois fois par jour pendant trois heures avec pause d'une heure). Dans un cas nous avons utilisé, de plus, l'hyperémie active (diathermie). Pour mieux pouvoir juger des résultats obtenus nous n'appliquions pas d'autres traitements, nous ne mettions pas de pansements, destinés à immobiliser les membres touchés et seulement dans les cas où l'abcès menaçait de s'ulcérer, nous pratiquions la ponction; le malade recevait la nourriture de l'hôpital et était logé dans la salle commune avec les autres malades.

Les injections étaient pratiquées entre huit heures et demie et neuf heures. Nous prenions la température des malades à huit, à douze, à seize et à vingt heures. L'examen des urines était exécuté deux fois par jour. L'examen du sang était fait plusieurs fois au cours du traitement. Le temps de sédimentation des globules du sang était déterminé à l'aide de la méthode de Linzenmeier.

Dans tous les cas l'examen biologique a confirmé le diagnostic clinique. Les cobayes auxquels on injectait du pus ou du liquide d'exsudation sous la peau, dans la région inguinale, mouraient au bout de quatre à huit semaines d'une tuberculose miliaire vérifiée par un examen histologique ou bactériologique qui révélait la présence de bacilles tuberculeux.

En tout, nous avons traité douze cas de tuberculose à localisation extra-pulmonaire, dont une partie par l'aurosane<sup>1</sup>, l'autre par la sanocrysine. Sur ces douze cas, huit présentaient la tuberculose osseuse et articulaire :

2 cas de tuberculose de la colonne vertébrale avec abcès froids;  
1 » » du sacrum et de l'ischion avec abcès;

<sup>1</sup> L'aurosane dont nous nous sommes servi dans nos expériences, a été mis gracieusement à notre disposition par la Maison Ludwik Spiess & fils de Varsovie.

- 3 cas de tuberculose des os et des articulations du pied avec abcès et fistules;
- 1 » » du genou (hydarthrose) et de tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne avec fistules;
- 1 » » du genou (synovite fongueuse) avec fistules et abcès péri-articulaires.

Tous ces cas étaient des cas très graves, mais non compliqués de tuberculose pulmonaire.

Dans un cas de tuberculose de la colonne vertébrale nous étions obligés, pour des raisons qui ne dépendaient pas de nous, d'interrompre le traitement. Nous tenons à ajouter cependant que ce cas a été notablement amélioré, en ce sens que l'abcès a diminué, que le temps de sédimentation des globules rouges a passé de trente à cent quatre-vingt-sept minutes et que le malade a augmenté de 8 kg. Nous ne donnerons pas l'observation détaillée de ce malade. Dans six cas, il s'est écoulé un an à deux ans et demi à partir du commencement du traitement; dans un seul cas — 4 mois à peine.

Nous disposions des matériaux relativement peu nombreux, mais à cause des résultats défavorables obtenus par les auteurs danois nous ne pouvions nous permettre de faire nos expériences sur un plus grand nombre de malades, grâce précisément au fait que le traitement n'était pas dépourvu de dangers.

### I. OBSERVATION.

Malade B. A. âgé de 22 ans, cultivateur, admis à la clinique le 17/4 1925.

Diagnostic: tuberculose du genou (hydarthrose) et tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne avec fistules et abcès.

Antécédents. Malade a fait la dysenterie en 1918; pas d'antécédents héréditaires. Malade a reçu en octobre 1924 un coup de pied d'un cheval sur la jambe gauche, au-dessus de la malléole externe. Vers le milieu du mois de décembre il a commencé à ressentir une douleur dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, surtout lorsqu'il était obligé de faire des mouvements forcés, pour mettre ses chaussures par exemple. À partir de février 1925, il souffrait continuellement en marchant. À cette époque il a commencé à se produire une enflure au niveau de la malléole externe. Cette enflure augmentait de volume; la peau qui la recouvrait a pris une teinte rouge-livide. En mars 1925 il s'est

produit un pertuis qui excréta du pus. Au même mois, il a commencé à se former une enflure également au-dessous de la malléole interne. Le malade ne pouvait plus marcher, se sentait fatigué et transpirait souvent. Au commencement d'avril, il a remarqué que son genou droit enflait également et était douloureux.

**État général.** Homme bien constitué, de taille moyenne; peau pâle, état de nutrition moyen; cœur, poumons et organes abdominaux normaux; poids 67 kg.; temps de sédimentation des globules rouges: 18; examen du sang 76% Hb.; 4.200.000 de globules rouges, 7.700 globules blancs; formule hémoleucocytaire: 21% de lymphocytes, 75% de neutrophiles, 2,5% de mononucléaires et 1,5% d'éosinophiles.

**État local.** Vers le bas et en arrière des malléoles de la jambe gauche, deux saillies présentant une fluctuation nette. Au sommet de la saillie externe nous voyons une plaie qui sécrète du pus. Mouvements actifs de même que passifs limités et douloureux (90° à 110°).

Les contours du genou droit modifiés, son périmètre est de 41,5 cent. (le périmètre du genou gauche est de 36,5 cent.). Dans l'articulation on constate du liquide. Mouvements actifs de 110° à 180° sont légèrement douloureux. La partie supérieure du condyle interne du fémur est légèrement douloureuse à la pression. À une flexion de 110° la douleur s'accroît, et le malade ressent une sensation de tension dans l'articulation du genou. Atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe droite.

**Examen radioscopique.** Les contours de la surface de l'articulation tibio-tarsienne sont flous à l'endroit entre la malléole interne et la surface correspondante de l'astragale. Raréfaction du tissu osseux de la malléole externe, moins accentuée dans le reste de l'épiphyse du tibia et de l'astragale. L'interligne articulaire du genou droit est un peu élargi. Contours nets. Décalcification dans les épiphyses du fémur et du tibia.

À la ponction de l'articulation du genou on a retiré 40 cm<sup>3</sup> d'un liquide ambré épais, légèrement trouble. Injecté au cobaye il en a provoqué la mort de tuberculose au bout de 6 semaines.

**Traitement:** Le 6 Mai 1925. Température du malade pendant son séjour à la clinique était de 36°,3 à 36°,8 le matin et de 36°,5 à 37°,4 le soir. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,9. Poids 67 kg. On a commencé l'application de l'hyperémie passive sur les deux extrémités inférieures.

Le 7 Mai: injection de sanocrycine à une dose de 0,1. Température le matin 36°,2, à midi 37°,1, à 16 heures 37°,0 et à 20 heures 37°,0.

Le 11 Mai: les jours qui ont suivi la première injection la température était de 36°,4 à 37°,0 le matin et le soir de 37° à 37°,5. Aujourd'hui de 36°,7 à 37°,5.

Le 12 Mai: 0,25 de sanocrycine. Température: 36°,6—37°,9—37°,0—36°,9.

Le 18 Mai: les jours qui ont suivi l'injection, température était le matin de 36°,5 à 36°,9—le soir de 37°,0 à 37°,4. Aujourd'hui de 36°,7 à 37°,1. La fistule sécrète du pus relativement clair aussi abondamment que précédemment. Poids 68 kg.

Le 19 Mai: 0,5 de sanocry sine. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},2-38^{\circ},6-37^{\circ},9$ . Le malade se sent fatigué.

Le 24 Mai: température le matin de  $36^{\circ},5$  à  $37^{\circ},0$ , — le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},8$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $37^{\circ},1$ . La fistule sécrète plus abondamment. L'enflure au niveau des malléoles est un peu plus congestonnée. Poids 67 kg.

Le 25 Mai: 1 gramme de sanocry sine. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},0-38^{\circ},9-37^{\circ},0$ . Une heure après l'injection frissons qui ont duré une demi-heure.

Le 2 Juin: les jours qui ont suivi l'injection, température était de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},9$  le matin et de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},5$  le soir. Aujourd'hui de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},5$ . On constate une augmentation de la turgescence de l'articulation du genou; mouvements de l'articulation tibio-tarsienne plus douloureux. La paroi du côté interne de l'abcès est fortement tendue. On a pratiqué une ponction et retiré  $8\text{ cm}^3$  de pus.

Le 3 Juin: 1 gramme de sanocry sine. Température:  $36^{\circ},9-37^{\circ},0-39^{\circ},0-37^{\circ},2$ . Une demi-heure après l'injection frissons passagers. Le malade se sent moins fatigué qu'après la piqûre précédente.

Le 16 Juin: les jours qui ont suivi l'injection la température était de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$  le matin et de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},5$  le soir. Cinq jours après l'injection on a constaté des traces d'albumine dans les urines. On a donc administré au malade  $20\text{ cm}^3$  de sérum antituberculeux par la voie intramusculaire. Les traces d'albumine se sont maintenues. Trois jours plus tard, nouvelle administration de  $20\text{ cm}^3$  de sérum; 2 jours plus tard il n'avait plus d'albumine dans les urines. Poids 65 kg.

Le 17 Juin: 1 gramme de sanocry sine. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},1-38^{\circ},3-37^{\circ},3$ .

Le 22 Juin: les jours qui ont suivi l'injection la température était de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},4$  le matin et de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},1$  le soir. Aujourd'hui elle est de  $36^{\circ},2$  à  $37^{\circ},1$ . Urines normales. Au sommet de la saillie sur le côté interne du pied il s'est produit une fistule qui sécrète du pus clair. Mouvement de l'articulation tibio-tarsienne moins douloureux. L'épanchement du genou diminue légèrement. Poids 65 kg.

Le 23 Juin: 1 gramme de sanocry sine. Température:  $36^{\circ},2-37^{\circ},1-37^{\circ},7-37^{\circ},1$ . Le malade ne ressent aucune fatigue après la piqûre.

Le 1 Juillet: les jours qui ont suivi l'injection la température était de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},4$  le matin et de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},1$  le soir. Trois jours après l'injection, des traces d'albumine ont réapparu dans les urines. On administre  $40\text{ cm}^3$  de sérum dans les muscles. Les traces d'albumine se maintiennent. L'enflure du côté externe du pied a diminué considérablement. La fistule sécrète moins abondamment. L'épanchement du genou a diminué encore davantage. La mobilité est meilleure et les mouvements sont moins douloureux. On a cessé d'appliquer l'hyperémie passive.

Le 8 Juillet: l'albumine a disparu des urines. Température: de  $36^{\circ},1$  à  $36^{\circ},4$  le matin et de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},9$  le soir. Poids 65 kg. Temps de sédimentation des globules: 23. L'appétit du malade a diminué.

Le 21 Juillet: température normale. Les fistules sécrètent à peine, les plaies se recouvrent de tissu de granulation et présentent une tendance à la guérison.

Le 5 Août: température normale. La fistule du côté interne du pied est fermée, de même que la plaie. L'enflure a disparu complètement. La fistule du côté externe du pied sécrète très peu. L'épanchement de l'articulation du genou est à peine apparent. Périmètre du genou: 38,5 cm.

Le 25 Août: l'enflure du côté interne du pied a disparu, la fistule est fermée, la plaie est guérie. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne normaux et indolores. Plus d'épanchement dans l'articulation du genou. Les mouvements de l'articulation du genou indolores entre 70° et 180°. La sensibilité à la pression des parties supérieures du condyle interne du fémur se maintient encore. Poids 65 kg.

Le 1 Octobre: au cours du dernier mois l'état général et local du malade n'a pas changé, sa température est normale; le temps de sédimentation des globules 59. Examen du sang 80% Hb., 4,200.000 de globules rouges, 6.600 de globules blancs. Formule hémoleucocytaire: 25% de lymphocytes, 70% de neutrophiles, 3,5% de mononucléaires et 1,5% d'éosinophiles. Poids 65 kg.

Le 2 Octobre: 0,25 de sanocrysine. Température: 36°,4—37°,1—36°,9—36°,7. Application de l'hyperémie passive.

Le 8 Octobre: température de 36°,2 à 36°,5 le matin, de 36°,6 à 36°,8 le soir. Aujourd'hui elle est de 36°,2 à 36°,5.

Le 9 Octobre: 0,5 de sanocrysine. Température 36°,2—36°,7—36°,7—36°,4.

Le 15 Octobre: les jours qui ont suivi l'injection, la température le matin de 36°,2 à 36°,3, le soir de 36°,5 à 36°,9. Aujourd'hui 36°,2—36°,8. Poids 66 kg.

Le 16 Octobre: 0,75 de sanocrysine. Température: 36°,2—37°,1—37°,0—36°,7.

Le 23 Octobre: température le matin de 36°,2 à 36°,3, le soir de 36°,6 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,3 à 36°,7. Poids 67 kg.

Le 24 Octobre: 1 gramme de sanocrysine. Température: 36°,3—36°,7—36°,7—36°,6.

Le 6 Novembre: on observe une légère exsudation dans l'articulation du genou. 3 jours après l'injection, traces d'albumine dans les urines. Poids 67 kg.

Le 20 Novembre: température normale. Depuis trois jours l'albumine a disparu des urines. L'épanchement du genou augmente de plus en plus, ces derniers jours même beaucoup. A la ponction on a retiré 45 cm<sup>3</sup> d'un liquide ambré, trouble, dans lequel flottent de nombreux flocons blancs. Poids 67 kg.

Le 21 Novembre: 1 gramme de sanocrysine. Température: 36°,3—36°,9—36°,9—36°,8.

Le 11 Décembre: température normale. Poids 67 kg. Cessation de l'application de l'hyperémie passive.

Le 21 Décembre: temps de sédimentation des globules 63. L'épanchement du genou diminue.

Le 28 Décembre: l'épanchement du genou diminue encore. Poids 68 kg.



Le 16 Janvier: la diminution de l'épanchement progresse plus lentement.

Le 16 Février. Le malade quitte la clinique. La cicatrice du pied, au niveau de la partie inférieure des malléoles, rétractée et indolore. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne normaux et indolores. Malade ne souffre pas à la marche. L'enflure et l'exsudation du genou sont insignifiantes. Périmètre du genou droit 39 cm. (Celui du genou gauche 36,5 cm). Mouvements actifs et passifs, entre 80° et 180°, indolores. Région du fémur indolore à la pression.

Poids 68 kg. Temps de sédimentation des globules 78. Sang: 85% Hb., 4,300.000 de globules rouges, 4.900 globules blancs. Formule leucocytaire: 32,5% de lymph., 63,5% de neutroph., 1,5% de mon., 2,5% d'éosinoph.

Radioscopie: articulation tibio-tarsienne sans lésions visibles. Articulation du genou: interligne articulaire normal; le reste comme précédemment.

Le 2 Juillet 1928. Examen de contrôle. Le malade affirme qu'il a travaillé tout le temps comme cultivateur. Il n'a ressenti aucune douleur, parfois seulement, après un travail plus pénible, il ressentait une légère douleur dans le genou. Le malade ne se sent pas mal. Appétit médiocre.

État général: relativement bon. Poids 67.5 kg. Temps de sédimentation des globules 46. État local: voir état du malade à sa sortie de la clinique. Genou: exsudat moyen. À la ponction, on a retiré un liquide ambre, légèrement trouble. Le cobaye injecté est mort tuberculeux au bout de 6 semaines. Examen radioscopique: sauf une légère décalcification, image pareille à celle qu'a révélée l'examen précédent.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau I).

On a pratiqué deux cures chez ce malade.

La première a duré sept semaines. Pendant ce temps, on a administré 4,85 gr. de sanocrysine. Au début du traitement on remarque une augmentation de la sécrétion de la fistule et, une augmentation de l'abcès du côté interne qui s'ouvre vers la fin du second mois bien qu'on ait pratiqué une ponction. Par la suite, on observe une diminution de la suppuration assez considérable et, vers la fin du quatrième mois, l'articulation tibio-tarsienne est complètement guérie: fistules fermées, absence de toute tuméfaction, mouvements normaux, indolores. Dans l'articulation du genou l'épanchement augmente également au début du traitement, pour diminuer ensuite et disparaître vers le quatrième mois

du traitement. Il persiste encore une sensibilité du condyle interne du fémur. L'état général du malade ne s'améliorant pas et la sensibilité à la pression du condyle du fémur n'ayant pas cédé, on a pratiqué une seconde cure après une pause de trois mois. Dans le courant de 8 semaines, on a administré 4,5 grammes de sanocryesine. Au cours de la seconde cure, on observe la production d'un épanchement dans le genou qui se résorbe par la suite, mais pas complètement.

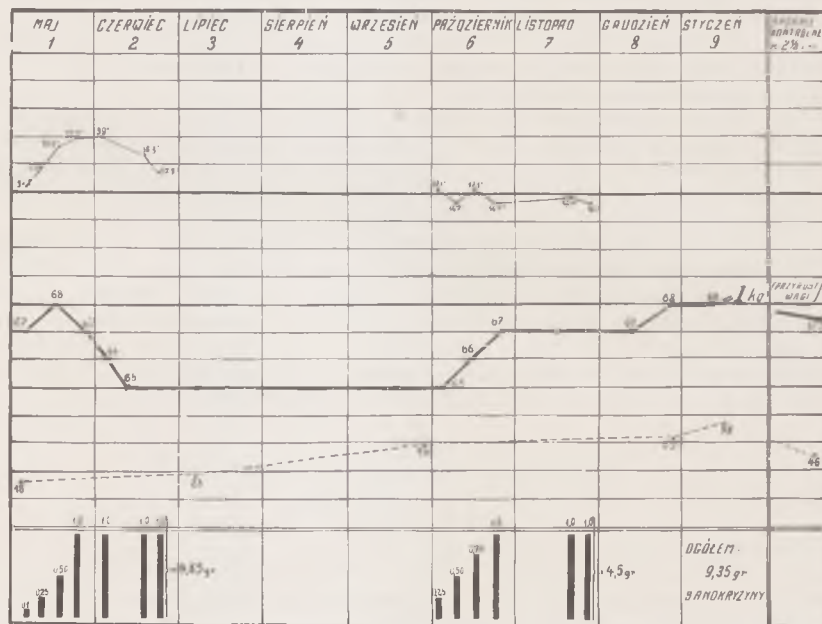


Tableau I.

■ sanocryesine resp. aurosan, ——— courbe de la réaction fébrile au jour de l'injection, ——— courbe de poids, - - - - - courbe de rapidité de la sédimentation des globules rouges.

À l'examen de contrôle pratiqué deux ans et demi après le traitement, le malade ne présente pas des changements notables de l'état général ni de l'état local. Pied gauche normal, exsudat dans le genou, mouvements légèrement limités. Le malade marche et travaille sans difficulté; rarement

seulement il ressent une légère douleur dans le genou après un travail pénible.

## II. OBSERVATION.

W. J., âgé de 24 ans, ouvrier, admis à la clinique le 27/7 1925.

Diagnostic: tuberculose des os et des articulations du tarse et du métatarse avec fistules.

Antécédents. Malade a fait à l'âge de 22 ans le typhus exanthématique. Sans antécédents héréditaires. En Mars 1925, il a commencé à ressentir des douleurs dans le pied gauche. La douleur augmentait de jour en jour; peu à peu, le pied a commencé à gonfler et, à la fin, le malade ne pouvait plus marcher. Il a maigri considérablement et perdu tout appétit.

Il a été traité jusqu'au 20 Octobre 1925 à notre clinique par des rayons ultra-violets, par l'hyperémie passive et par l'application de teinture d'iode. Son état général s'est amélioré considérablement, mais l'état local est resté stationnaire. En Août, il s'est produit une fistule sur le côté externe du pied. Le 31 Octobre, on a commencé le traitement par la sanocryesine.

État au moment de l'administration de la sanocryesine:

État général: homme bien constitué. Taille moyenne, peau pâle, état de nutrition moyen. Poumons: au niveau du sommet droit submatité; au niveau des sommets respiration soufflante. L'examen radioscopique révèle les hiles légèrement opaques. Cœur et organes abdominaux normaux.

État local (voir figure 1). Pied gauche gonflé; l'enflure intéresse surtout la région du tarse, un peu moins celle du métatarse. Au niveau des malléoles l'enflure est insignifiante. Sur le bord externe du pied, au niveau de l'os cuboïde une plaie de la dimension d'un sou, recouverte d'un tissu de granulation pâle. La plaie revêt la forme d'une fistule profonde de 3 cm.; la sonde introduite dans la fistule se dirige vers le milieu et vers le bas. Le cou-de-pied, surtout vers la droite, est sensible à la pression. L'articulation est immobile. Les mouvements passifs sont très douloureux.

Examen radioscopique (17/10) (fig. 3). Les interlignes de l'articulation de Lisfranc et de l'articulation entre le scaphoïde et les os cunéiformes sont élargis et effacés, la surface articulaire échancrée et festonnée. La structure du deuxième et du troisième os cunéiforme est effacée, de même que celle de la partie antérieure de l'os cuboïde et des extrémités postérieures des métatarsiens II—V.

Atrophie considérable du pied et des épiphyses des os de la jambe, épaissement et ossification du périoste des diaphyses des métatarsiens II—V.

Un Cobaye injecté avec du pus provenant de la fistule meurt de tuberculose au bout de cinq semaines.

Traitement:

Le 30 Octobre 1925: le malade n'a pas de fièvre. Les jours derniers température de 36°,1 à 36°,3 le matin, le soir de 36°,4 à 36°,5. Poids 55 kg. Temps de sédimentation des globules 30.

Le 31 Octobre: 0,1 de sanocry sine. Température: 36°,5—36°,8—36°,8—36°,5. On a appliqué l'hyperémie passive.

Le 5 Novembre: les jours qui ont suivi l'injection, température était 36°,5 le matin et de 36°,9 à 37°,0 le soir. Aujourd'hui de 36°,9 à 37°,1. Poids 55,5 kg.

Le 6 Novembre: 0,25 de sanocry sine. Température: 36°,7—37°,3—37°,0—37°,0.

Le 11 Novembre: les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de 36°,5 à 36°,7. Le soir de 37°,0 à 37°,2. Aujourd'hui de 36°,6 à 37°,0. Poids 56,0 kg.

Le 12 Novembre: 0,5 de sanocry sine. Température: 36°,7—36°,8—37°,5—37°,5.

Le 15 Novembre: les jours qui ont suivi l'injection, température 36°,7 le matin, de 37°,3 à 37°,5 le soir. Aujourd'hui de 36°,7 à 37°,3.

Le 16 Novembre: 0,75 de sanocry sine. Température: 36°,8—38°,0—38°,0—37°,3.

Le 20 Novembre: les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de 36°,6 à 37°,0, le soir de 37°,1 à 37°,4. Aujourd'hui de 36°,8 à 37°,1. La plaie sécrète abondamment du pus, l'enflure augmente. Poids 57 kg.

Le 21 Novembre: 1 gramme de sanocry sine. Température: 36°,6—39°,0—38°,3—37°,4. Une heure et demie après l'injection légers frissons pendant trente minutes.

Le 27 Novembre: les jours suivant l'injection, température le matin de 36°,6 à 36°,7, le soir de 37°,0 à 37°,2. Poids 57 kg. Depuis deux jours traces d'albumine dans les urines. On a injecté 20 cm<sup>3</sup> de sérum dans les muscles.

Le 3 Décembre: pas d'albumine dans les urines. La fistule sécrète moins, l'enflure du pied diminue.

Le 8 Décembre: les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de 36°,4 à 36°,5; le soir de 36°,7 à 36°,8. Aujourd'hui température de 36°,5 à 36°,7. Poids 56 kg.

Le 9 Décembre: 1,0 de sanocry sine. Température: 36°,5—37°,3—37°,1—37°,0.

Le 17 Décembre: les jours qui ont suivi l'injection température normale. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,8. Poids 56 kg.

Le 18 Décembre: 1,0 de sanocry sine. Température: 36°,5—37°,1—37°,0—37°,0.

Le 27 Décembre: À partir d'hier traces d'albumine. Température normale. La fistule ne sécrète pas. Le tissu de granulation prolifère vivement, la plaie commence à se cicatriser sur ses bords. Cessation de l'hyperémie passive.

Le 31 Décembre: la plaie est fermée, l'enflure du pied est moins grande. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne limités encore considérablement et douloureux. Poids 57 kg.

Le 17 Janvier 1926: En avant et vers le milieu de la cicatrice après la fistule on sent sur le pied une légère saillie qui présente de la fluctuation. Poids 58 kg. Temps de sédimentation 62. On a fait une ponction de l'abcès et retiré 1 cm<sup>3</sup> de pus. Un cobaye inoculé est mort de tuberculose au bout de 6 semaines.

Le 21 Janvier: température normale. Aujourd'hui de 36°,4 à 36°,8. Poids 58 kg.

Le 22 Janvier : 0,5 de sanocry sine. Une demi-heure après l'injection on a appliqué la diathermie pendant 10 minutes (1,5 Amp.). Température :  $36^{\circ},5-36^{\circ},9-37^{\circ},3-37^{\circ},3$ . Application de l'hyperémie passive.

Le 27 Janvier : les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},5$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},7$ . Poids 57 kg.

Le 28 Janvier : 1,0 de sanocry sine, diathermie pendant 10 minutes (1,5 Amp.). Température :  $36^{\circ},4-37^{\circ},3-37^{\circ},3-37^{\circ},0$

Le 4 Février : le premier et le deuxième jour après l'injection diathermie (1,5 Amp.) pendant 10 minutes. Les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},0$ . L'enflure du pied augmente légèrement.

Le 5 Février : 1,0 de sanocry sine; une demi-heure après l'injection diathermie (1,5 Amp.) pendant vingt minutes. La température :  $36^{\circ},4-37^{\circ},2-38^{\circ},9-37^{\circ},8$ . Le malade se sent fatigué.

Le 15 Février : le premier jour après l'injection température :  $37^{\circ},2-37^{\circ},0-37^{\circ},0-37^{\circ},0$ . Les jours suivants, le matin de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},5$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},0$ . Le premier et le deuxième jour après l'injection albumine dans les urines ( $\frac{1}{4}\%$ ). À partir du 3-ème jour seulement traces d'albumine dans les urines qui se sont maintenues jusqu'à hier. Poids 57 kg. Le malade se sent fatigué. Pas d'appétit. L'enflure du pied diminue. La fluctuation à l'endroit mentionné n'a pas changé.

Le 3 Mars : l'abcès augmente; on l'a ponctionné plusieurs fois. Température normale. Sédimentation 97. Poids 58 kg. État général s'améliore. L'appétit revient.

Le 26 Mars : la fistule secrète de nouveau depuis quelques jours, l'abcès diminue. État général du malade bon. Poids 60 kg. Température normale. Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},9$ .

Le 27 Mars : 0,5 de sanocry sine. Diathermie pendant 20 minutes; température :  $36^{\circ},6-37^{\circ},2-37^{\circ},7-37^{\circ},7$ .

Le 1-er Avril : les jours suivant l'injection, température le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},9$ ; le soir de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $37^{\circ},0$ . Poids 60 kg.

Le 2 Avril : 1,0 de sanocry sine. Diathermie pendant 20 minutes. Température :  $36^{\circ},6-36^{\circ},8-38^{\circ},1$  et  $37^{\circ},9$ .

Le 9 Avril : le premier jour après l'injection, la température est de  $37^{\circ},0$ , le deuxième de  $36^{\circ},8$  le matin et le soir  $37^{\circ},9$ . Les jours suivants, le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},7$ ; le soir  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},8$ . Poids 59 kg.

Le 10 Avril : 1,0 de sanocry sine. Diathermie pendant 20 minutes température :  $36^{\circ},5-36^{\circ},7-37^{\circ},2-37^{\circ},1$ .

Le 23 Avril : 3 jours après l'injection, traces d'albumine dans les urines qui se maintiennent pendant 9 jours. Température normale, fistules fermées. La fluctuation a disparu, de même que l'oedème. La configuration du pied gauche ne diffère guère de celle du pied droit. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne s'améliorent de plus en plus.

Le 24 Avril : 1,0 de sanocry sine. Diathermie pendant 20 minutes. Température :  $36^{\circ},5-36^{\circ},5-37^{\circ},1-37^{\circ},1$ .

Le 6 Mai : sept jours après l'injection traces d'albumine per-



sistant pendant 5 jours. Température normale, mouvements légèrement limités, indolores, pas de sensibilité à la pression.

Le 7 Mai: 1,0 de sanocry sine. Diathermie pendant 20 minutes. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},0-37^{\circ},3-37^{\circ},0$ .

Le 18 Mai: 2 jours après l'injection, traces d'albumine persistant pendant 4 jours. Température normale. Malade ne souffre pas à la marche.

Examen radioscopique (fig. 4). Reconstitution des os malades, contours des surfaces articulaires partout visibles. Recalcification.

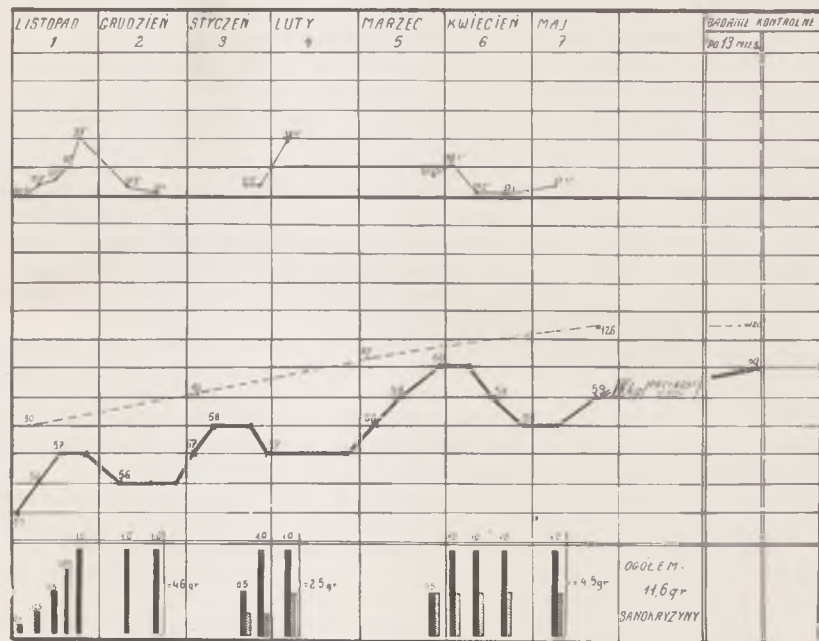


Tableau II.

la diathermie.

Le 19 Mai: Le malade quitte la clinique. Configuration de son pied normale. Légère saillie du côté interne de l'os scaphoïde (fig. 2). La cicatrice de la fistule est rétractée, adhérente aux plans sous-jacents. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne s'étendent de  $75^{\circ}$  à  $115^{\circ}$ .

Poids 59 kg. Sédimentation 126. Sang:  $80\%$  Hb., 4,300.000 de globules rouges, 5.600 globules blancs. Formule leucocytaire:  $41\%$  de lymph.,  $51\%$  de polynucléaires,  $4\%$  de mononucléaires et  $4\%$  d'éosinophiles.

14 Juin 1928: Examen de contrôle. Le malade dit qu'il n'a pas souffert pendant deux ans de son pied bien qu'il marchât

beaucoup et travaillât péniblement. Pendant ce temps, il se sentait très bien. Pied plat prononcé. La tubérosité de l'os scaphoïde plus saillante ici que du côté opposé. Nulle part il n'y a sensibilité à la pression. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne de  $75^{\circ}$  à  $115^{\circ}$ . Poids 60 kg. Temps de sédimentation 128. (Fig. 1, 2, 3, 4).

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau II).

On a pratiqué trois cures chez ce malade. Pendant la première qui a duré sept semaines on a administré 4,6 grammes de sanocrysine. Pendant la cure, on a constaté au début une augmentation de l'enflure et de la sécrétion de la fistule. À partir cependant de la troisième semaine cette sécrétion a diminué d'une manière assez considérable. Deux mois après le commencement du traitement, la fistule était fermée, l'enflure diminuée, la sensibilité à la pression persistait cependant, les mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne étaient encore limités et douloureux. Deux semaines plus tard, il se produit en avant de la cicatrice après la fistule un abcès qu'on a ponctionné plusieurs fois pour l'empêcher de s'ulcérer. Après une pause de 5 semaines on a commencé la deuxième cure. Dans le courant de 2 semaines on a administré 2,5 de sanocrysine. Pour faciliter la pénétration de la sanocrysine dans les foyers tuberculeux nous avons appliqué, en outre de l'hyperémie passive, la diathermie pour provoquer également l'hyperémie active. Nous pensions que l'absence de réaction, même après de grandes doses de sanocrysine, dans le cas de lésions tuberculeuses franches, était la conséquence de l'impossibilité de la pénétration de ce médicament dans les foyers morbides. Les deux premières injections n'ont pas donné de réaction. La troisième, administrée tandis qu'on appliquait la diathermie pendant un temps deux fois plus long que dans les cas précédents, provoque une forte élévation de température et l'affaiblissement général, ainsi que la perte d'appétit. Pendant la seconde cure et la pause entre celle-ci et la cure suivante l'enflure du pied a grossi au début, pour diminuer rapidement ensuite. L'abcès a également diminué, mais la fistule fermée s'est ouverte. La pause entre la deuxième et la troisième cure était de sept semaines. Pendant

la troisième cure, qui a duré six semaines, on a administré 4,5 de sanocrysine et après chaque injection on appliquait la diathermie. L'abcès diminue rapidement et finit par disparaître complètement. L'enflure cède également. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont légèrement limités et indolores. Le septième mois après le commencement de la cure le malade se lève et ne ressent aucune douleur à la marche. Par conséquent, la guérison clinique s'est produite six mois et demi après le commencement du traitement. En tout, on a donc administré au malade 11,6 gr. de sanocrysine. L'examen de contrôle treize mois après: état général très bon. État local n'a pas changé.

### III. OBSERVATION.

M. J. âgé de 32 ans, cultivateur, admis à la clinique le 20 Octobre 1925.

Diagnostic: tuberculose des os et des articulations du tarse et du métatarse avec fistules; tuberculose des bourses tendineuses du pied.

Antécédents. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade n'a jamais été malade. Au mois d'Avril 1924, un cheval lui a marché sur le pied gauche. Quelques jours après l'accident, le pied a enflé et l'enflure grossissait de plus en plus, le malade ne pouvait marcher à cause de la douleur ni remuer le pied. En Juin s'est produit une fistule au dos du pied et, 4 semaines plus tard, une autre sur la face plantaire. Dans le courant des mois suivants il a constaté l'apparition de plusieurs autres fistules. Entre le mois de Septembre 1924 et le mois de Mai 1925 le malade se sentait très mal, avait de la fièvre, transpirait, n'avait pas d'appétit et maigrissait considérablement. Au mois de Juin l'état général a recommencé à s'améliorer, le malade séjournait beaucoup au soleil. Pendant les mois suivants quelques-unes des fistules se sont fermées, l'enflure du pied a diminué, le malade a augmenté de poids.

État général. Homme de grande taille, fort, bien nourri, organes de la cage thoracique et de la cavité abdominale normaux. Poids 74 kg. Temps de sédimentation 134. Sang: 82% Hb., 4,100.000 de globules rouges et 7,200 globules blancs. Formule leucocytaire: 40% de lymph., 45,5% de polynucléaires, 3% de mononucléaires, 1,5% d'éosinophiles, 3 mastzellen.

État local (fig. 5). Pied gauche déformé, raccourci. Enflure assez étendue remonte jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La peau rouge-livide, luisante par endroits. Au niveau du ligament croisé du pied, sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, nous voyons une plaie de 3 sur 4 centimètres, recouverte de tissu de granulation. Le tissu de granulation se déplace pendant les mouvements du pied et des orteils.

Au pied 4 fistules, dont 2 à la face plantaire et une sur le bord interne. En outre, il existe plusieurs cicatrices rétractées provenant d'anciennes fistules. Mouvements du pied et des orteils fortement limités et douloureux. Sensibilité à la pression en différents endroits du pied. Atrophie considérable des muscles de la jambe et de la cuisse.

Radioscopie (fig. 7). Les surfaces articulaires des extrémités postérieures des métatarsiens II, III, IV et V présentent des échancrures et des inégalités. L'articulation de Lisfranc effacée. Dans l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien il y a une cavité contenant un séquestre(?). Les os cunéiformes, l'os cuboïde, l'os scaphoïde sont déformés, détruits, et leur contour est effacé. Ces lésions ont entraîné une diminution de l'espace entre l'articulation de Lisfranc et celle de Chopart, ce qui se manifeste par un raccourcissement du pied. Atrophie du tarse et des métatarsiens.

Un cobaye injecté avec du pus retiré meurt au bout de 5 semaines de tuberculose.

Traitement: Le 28 Octobre 1925: température normale. Poids 74 kg.

Le 29 Octobre: 0,1 de sanocrysin. Température: 36°,5—36°,5—36°,6—37°,0. On applique l'hyperémie passive.

Le 5 Novembre: température dans les jours suivant l'injection: de 36°,3 à 36°,5 le matin; de 36°,6 à 36°,7 le soir. Aujourd'hui de 36°,4 à 36°,6. Poids 74,5 kg.

Le 6 Novembre: 0,25 de sanocrysin. Température: 36°,5—36°,6—36°,4—36°,5.

Le 11 Novembre: température des jours suivants: de 36°,3 à 36°,6 le matin et de 36°,6 à 36°,7 le soir. Aujourd'hui de 36°,3 à 36°,5. Poids 75 kg. Les fistules sécrètent abondamment du pus comme précédemment.

Le 12 Novembre: 0,5 de sanocrysin. Température: 36°,2—36°,6—36°,7—36°,6.

Le 16 Novembre: température dans les jours suivants normale. Aujourd'hui de 36°,4 à 36°,7. Poids 75 kg.

Le 17 Novembre: 0,75 de sanocrysin. Température: 36°,3—37°,1—36°,7—36°,5.

Le 20 Novembre: température normale dans les jours qui ont suivi l'injection. Aujourd'hui de 36°,6 à 36°,8. État général: bon.

Le 21 Novembre: 1,0 de sanocrysin. Température: 36°,5—38°,1—37°,4—37°,0. Le malade se sent un peu fatigué.

Le 8 Décembre: température dans les jours qui ont suivi l'injection, le matin de 36°,3 à 36°,7 et le soir de 36°,8 à 37°,3. Il y a une semaine la température a monté à 37°,9. Aujourd'hui de 36°,7 à 37°,1. Six jours après l'injection: traces d'albumine persistant pendant dix jours, Le lendemain de l'apparition de albumine 20 cm<sup>3</sup> de sérum dans les muscles. Poids 75 kg.

Le 9 Décembre: 1,0 de sanocrysin. Température: 36°,4—37°,2—37°,3—37°,0.

Le 14 Décembre: temps de sédimentation 151.

Le 16 Décembre: les jours suivants, température le matin de 36°,4 à 36°,7, le soir de 36°,7 à 37°,2. Le malade se sent fatigué et n'a pas d'appétit depuis quelques jours. Ce matin on a remarqué

une éruption érythémateuse sur les extrémités. Sur les piliers du voile du palais et la muqueuse des lèvres, au voisinage des commissures on constate des papules rouges. On cesse l'hyperémie passive.

Le 19 Décembre: pendant les trois jours, l'éruption prend un aspect papuleux et se répand sur le corps tout entier. Les papules de couleur écarlate se rejoignent et se confondent. Prurit très accentué. On injecte au malade 20 cm<sup>3</sup> de sérum.

Le 20 Décembre: l'éruption s'intensifie. On injecte de nouveau 20 cm<sup>3</sup> de sérum. La température monte. Aujourd'hui: 37<sup>o</sup>,0—37<sup>o</sup>,4—38<sup>o</sup>,1—38<sup>o</sup>,1.

Le 21 Décembre: température le matin 37<sup>o</sup>,0; dans le courant de la journée 38<sup>o</sup>,1. Aux mains, aux avant-bras, à la partie inférieure des épaules, de même qu'aux pieds et aux jambes l'éruption devient vésiculeuse. Les vésicules sont jaunâtres, remplies d'un liquide séreux, ambré ou purulent.

Le 22 Décembre: l'éruption commence à disparaître sur le dos; aux extrémités quelques-unes des vésicules s'affaissent et se recouvrent de croûtes brunâtres (fig. 9).

Le 28 Décembre: aux mains et aux pieds il y a de grandes vésicules desquelles suint un liquide trouble, brunâtre. Température le matin de 36<sup>o</sup>,6 à 37<sup>o</sup>,1, le soir 37<sup>o</sup>,0. Poids 74 kg. L'état général du malade s'améliore. Les fistules sécrètent nettement moins. Deux sont guéries, la 3-ème est recouverte d'une croûte.

Le 4 Janvier 1926: température toujours élevée présente de plus grandes rémissions, le matin de 36<sup>o</sup>,7 à 37<sup>o</sup>,0, le soir de 37<sup>o</sup>,5 à 38<sup>o</sup>,0. L'éruption a complètement disparu du tronc; les croûtes qui recouvrent les extrémités tombent. La desquamation se fait sur tout le corps, sauf le visage. L'épiderme des paumes des mains et des plantes des pieds s'enlève par lambeaux. Muqueuse buccale normale.

Le 17 Janvier: la température atteint 38<sup>o</sup> le soir comme auparavant. Du 5 au 9 Janvier, traces d'albumine. Temps de sédimentation 130. Poids 74 kg. Peau normale; par places seulement, aux endroits où il y avait auparavant des vésicules, il y a des taches rosées.

Le 30 Janvier: la température est plus basse depuis 14 jours, le matin de 36<sup>o</sup>,4 à 36<sup>o</sup>,6, le soir de 36<sup>o</sup>,9 à 37<sup>o</sup>,1. Le malade se sent mieux, il a meilleur appétit. Les fistules sont fermées, sauf une qui se trouve sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne. La fistule sécrète moins. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont indolores.

Le 15 Février: La plaie continue à se cicatriser et sécrète peu. Poids 75 kg. Température le matin 36<sup>o</sup>,4, le soir de 36<sup>o</sup>,9 à 37<sup>o</sup>,0.

Le 1 Mars. La plaie sécrète très peu. Poids 75,3 kg.

Le 11 Mars. Temps de sédimentation 198. Poids 76 kg.

Le 22 Mars: Poids 77 kg.

Le 28 Mars: Plaie fermée, recouverte d'une cicatrice rose. On commence la gymnastique pour augmenter la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne.

Le 15 Avril. Examen radioscopique (fig. 8). Reconstitution des os détruits, les contours des os du tarse et des extrémités postérieures des os du métatarse sont partout visibles. Mais on remar-



que encore l'atrophie des os. Échancrures dans le deuxième métatarsien tranchent nettement sur le voisinage. Le séquestre s'est résorbé.

Le 1 Mai: la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne et des orteils s'améliore. Le malade ne souffre pas à la marche.

Le 19 Mai: le malade quitte la clinique muni d'une chaussure orthopédique. Mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne de 85° à 152°. Les mouvements des orteils et surtout du gros orteil sont légèrement limités. Le pied est défiguré et raccourci. Les cicatrices des fistules adhèrent aux plans sous-jacents (fig. 6). Poids 80 kg. Temps de sédimentation 218. Sang: 90% Hb., 4.300.000 de globules rouges, 5.300 globules blancs; formule leucocytaire: 32% de lymph., 63% de polynucléaires, 3% de mononucléaires, et 2% d'éosinophiles.

Le 21 Mai 1928. Examen de contrôle. Le malade nous communique qu'après avoir quitté la clinique, il n'a porté que peu de temps sa chaussure orthopédique. Plus tard, il s'est servi des chaussures ordinaires. Pendant plus de 2 ans il a travaillé durement comme cultivateur ne sentant aucune gêne. Parfois il faisait des marches de plusieurs dizaines de kilomètres sans la moindre douleur au pied. Tout récemment seulement, il y a à peine un mois, à cause d'une chaussure qui ne lui allait pas, comme affirme le malade, il a commencé à ressentir de la douleur dans son pied. Il y a deux semaines une fistule a paru sur le bord externe du pied, mais comme le pied malade ne le faisait pas souffrir, il n'a pas interrompu son travail.

État général bon. Poids 77,5 kg. Temps de sédimentation 64.

État local. Au dos du pied, à mi-longueur du 5<sup>ème</sup> métatarsien on voit une plaie à bords réguliers qui sécrète un liquide clair légèrement jaune. Le voisinage est légèrement enflammé et indolore à la pression. La radioscopie pratiquée ne permet pas de localiser le foyer de la suppuration.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau III).

Pendant le traitement qui a duré 6 semaines, on a administré 3 gr. de sanocrysine. Une semaine après la dernière injection, le malade présente une éruption érythémateuse qui devient papuleuse et vésiculeuse. La température en ce moment est élevée. Au bout de la troisième semaine, l'éruption disparaît, la peau desquame sur tout le corps, aux paumes des mains et aux plantes des pieds l'épiderme s'enlève par lambeaux. Vers la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine, la peau ne montre plus trace de l'éruption, sauf quelques taches rosées. Pendant la durée de l'éruption, l'état du malade a empiré, il se sentait fatigué, n'avait pas d'appétit et avait la fièvre, mais malgré cela



**Antécédents.** Pas d'antécédents héréditaires. N'a jamais été malade. Au début de Janvier 1926 il a fait un faux pas et s'est fortement appuyé alors sur le bord externe de son pied. Il a ressenti immédiatement une forte douleur au niveau de la malléole externe et à partir de ce moment il ressentait à cet endroit une vive douleur en marchant. Cette douleur s'intensifiait par moments. Au mois de Février, le malade a remarqué une tuméfaction très sensible à la pression au voisinage de la malléole externe. Le mal empirait, le malade ne pouvait plus marcher à cause d'une douleur vive, la tuméfaction grossissait. Au mois d'Avril, deux fistules se sont ouvertes au sommet de la tuméfaction.

**Etat général.** Homme de petite taille, fortement constitué, bien nourri. Poumons: submatité au niveau des sommets. Au niveau du sommet gauche, expiration prolongée. Râles secs. L'examen radioscopique révèle une augmentation de l'ombre du hile et une légère opacité des deux sommets. Cœur et organes abdominaux normaux. Poids 67 kg. Temps de sédimentation 38. Sang: 80% Hb., 4,400.000 de globules rouges, 8.800 globules blancs; formule leucocytaire: 34,5% de lymph., 61% de neutrophiles, 4% de mononucléaires et 0,5% d'éosinophiles.

**Etat local (fig. 10).** À l'extrémité inférieure gauche en avant et vers le bas de la malléole externe on voit une tuméfaction, de consistance molle, présentant de la fluctuation dans sa partie moyenne. Au sommet, on voit 2 fistules qui sécrètent du pus clair. Légère sensibilité à la pression. La peau au niveau de l'enflure est légèrement livide, tendue et ne glisse pas sur les plans sous-jacents. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont fortement limités. Atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse.

**Examen radioscopique (fig. 14).** L'interligne de l'articulation tibio-tarsienne s'estompe dans sa partie antérieure. La surface articulaire du tibia est inégale dans sa partie antérieure, ses contours sont échancrés. Dans l'astragale il y a des plaques claires. Les mêmes plaques claires s'observent dans le calcanéum et au niveau des articulations astragalo-calcaneennes. L'articulation de l'os scaphoïde et des cunéiformes est estompée dans sa partie externe. Contours irréguliers. Décalcification considérable dans les os du pied et les épiphyses des os de la jambe.

Un cobaye injecté avec du pus provenant de la fistule meurt de tuberculose au bout de quatre semaines.

**Traitement.** Le 8 Juin 1926: la température du malade pendant son séjour à la clinique était de 36°,6 le matin et le soir de 36°,7 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,7.

Le 9 Juin: 0,1 d'aurosane. Température: 36°,5—37°,4—37°,4—37°,3. Hyperémie passive.

Le 15 Juin: les jours qui ont suivi l'injection, température 36°,7—36°,9 le matin, 36°,9—37°,0 le soir. Aujourd'hui de 36°,7 à 36°,9. Poids 67,5 kg.

Le 16 Juin: 0,2 d'aurosane. Température: 36°,9—37°,3—37°,2—37°,0.

Le 23 Juin: les jours qui ont suivi l'injection, température  $36^{\circ},7-36^{\circ},8$  le matin et de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},2$  le soir. Poids 68 kg.

Le 24 Juin: 0,35 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},5-37^{\circ},4-37^{\circ},2$ . Depuis quelques jours l'abcès grossit et la peau à son niveau est un peu plus enflammée.

Le 30 Juin: les jours suivants la température le matin était de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},3$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},0$ . Poids 69 kg. On observe une légère diminution de l'abcès de même que de l'inflammation de la peau. La sensibilité à la pression est moins grande.

Le 1 Juillet: 0,5 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},7-37^{\circ},6-37^{\circ},3-37^{\circ},2$ .

Le 11 Juillet: les jours suivants la température  $36^{\circ},5-36^{\circ},7$  le matin, le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},2$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $37^{\circ},0$ . La diminution du volume de l'abcès continue, les fistules sécrètent moins. Poids 68.5 kg.

Le 12 Juillet: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},4-37^{\circ},0-36^{\circ},9$ .

Le 18 Juillet: les jours suivants température de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},7$  le matin et de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},1$  le soir. Poids 68 kg.

Le 19 Juillet: 1,0 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},1-37^{\circ},1-37^{\circ},1$ .

Le 2 Août: les jours suivants la température est de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},5$  le matin et de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},0$  le soir. Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},8$ . Quatre jours après l'injection, traces d'albumine persistant pendant 4 jours. Poids 67 kg.

Le 3 Août: 1,0 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},4-36^{\circ},8-37^{\circ},1-37^{\circ},0$ ; les jours suivants: le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},4$  et le soir  $36^{\circ},7$ .

Le 6 Août. La tuméfaction au niveau de la cheville a disparu presque complètement, il n'y a plus de fluctuation à ce niveau. Les fistules ne sécrètent plus. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont notablement plus faciles et indolores. Poids 67 kg. Temps de sédimentation 162. Sang: 85% Hb., 4,500.000 de globules rouges, 6.800 globules blancs; formule leucocytaire: 32% de lymphocytes, 63% de neutrophiles, 4% de mononucléaires et 1% d'éosinophiles. On interrompt le traitement. Le malade quitte la clinique avec la recommandation de se présenter après 6 semaines afin de pratiquer la seconde cure.

Le 21 Décembre. Le malade revient à la clinique après 4 mois et demi. Il nous dit qu'après sa sortie de la clinique la douleur dans son pied a diminué au bout d'un mois, les fistules se sont fermées. Il a commencé à marcher sans sentir aucune douleur. Dans l'espoir de n'avoir plus besoin de faire une seconde cure, il ne s'est pas présenté à la clinique à la date convenue. Au début de Septembre il a commencé à ressentir de la douleur au niveau des deux malléoles. Au-dessous de la malléole interne il s'est produit un abcès qui s'est ouvert après un certain temps. De la fistule ainsi produite il suintait un peu de pus. Le malade n'avait pas de fièvre.

Examen à la seconde admission.

État général. 75 kg. Temps de sédimentation 421. Sang: 90% Hb., 4,500.000 de globules rouges, 6.400 globules blancs; for-

mule leucocytaire: 17<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de lymph., 79<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de neutr., 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de mononucléaires, 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub> d'éosinophiles, 1 mastzelle.

État local. Au-dessous de la malléole interne on aperçoit une ulcération de la dimension d'une pièce de deux francs. Ses bords sont irréguliers. Le fond de l'ulcération est recouvert d'un tissu de granulation à faible tendance à la prolifération et d'une petite quantité de liquide purulent. La peau environnante est légèrement enflammée et infiltrée. La sonde introduite dans la fistule pénètre à 2 cm. de profondeur se dirigeant en avant et vers le côté externe. La région de la malléole externe est légèrement enflée et un peu douloureuse à la pression. Au dessous de la malléole externe il y a deux cicatrices rondes de la dimension d'un grain de mil. à leur niveau il y a de la fluctuation. Mouvement de l'articulation tibio-tarsienne légèrement limités, légèrement douloureux pendant une flexion dorsale plus accentuée.

#### Traitement:

Le 22 Décembre 1926. Température aujourd'hui de 36<sup>o</sup>,2 à 36<sup>o</sup>,7. Poids 75 kg.

Le 23 Décembre: 0,25 d'aurosan. Température: 36<sup>o</sup>,7—36<sup>o</sup>,8—38<sup>o</sup>,2—37<sup>o</sup>,7. L'après-midi et le soir: transpirations abondantes. Application de l'hyperémie passive.

Le 28 Décembre: les jours suivant l'injection, température le matin de 36<sup>o</sup>,4 à 36<sup>o</sup>,5, le soir de 36<sup>o</sup>,7 à 36<sup>o</sup>,8. Aujourd'hui de 36<sup>o</sup>,3 à 36<sup>o</sup>,7. Poids 76 kg.

Le 29 Décembre: 0,5 d'aurosan. Température: 36<sup>o</sup>,4—36<sup>o</sup>,9—37<sup>o</sup>,3—37<sup>o</sup>,1. Le soir transpiration abondante.

Le 3 Janvier 1927: les jours suivant l'injection la température le matin était de 36<sup>o</sup>,4 à 36<sup>o</sup>,5, le soir de 36<sup>o</sup>,7 à 36<sup>o</sup>,8. Aujourd'hui de 36<sup>o</sup>,4 à 36<sup>o</sup>,8. La fistule sécrète moins.

Le 4 Janvier: 0,75 d'aurosan; température: 36<sup>o</sup>,3—37<sup>o</sup>,3—37<sup>o</sup>,1—36<sup>o</sup>,9. Une heure après l'injection transpiration abondante durant jusqu'au soir.

Le 9 Janvier: les jours suivant l'injection, température le matin de 36<sup>o</sup>,3 à 36<sup>o</sup>,4, le soir de 36<sup>o</sup>,8 à 37<sup>o</sup>,0. Aujourd'hui de 36<sup>o</sup>,4 à 36<sup>o</sup>,8. La plaie présente depuis quelques jours une grande tendance à la guérison. Elle est recouverte d'un tissu de granulation normal et se trouve en pleine cicatrisation en commençant par les bords. Aujourd'hui elle ne dépasse pas les dimensions d'un pois. La tuméfaction de la région de la malléole interne a disparu. Cette région n'est plus sensible à la pression. Au niveau de la cicatrice inférieure, située au bas de la malléole externe, il n'y a plus de fluctuation. La cicatrice située plus haut présente une fluctuation à peine perceptible. Les mouvements du pied sont complètement indolores même pendant la flexion dorsale totale. Poids 76 kg.

Le 10 Janvier: 1,0 d'aurosan. Température: 36<sup>o</sup>,4—37<sup>o</sup>,1—37<sup>o</sup>,1—36<sup>o</sup>,7. Le malade ne transpire pas.

Le 15 Janvier: la plaie de la face interne du pied est guérie. La cicatrice est normale et indolore à la pression. On ne constate plus de fluctuation au niveau de la cicatrice supérieure à la face externe du pied.

Le 22 Janvier: poids 77 kg.



Le 27 Janvier: les jours qui ont suivi l'injection la température le matin était de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},4$  et le soir de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},7$ . Deux jours après l'injection, traces d'albumine dans les urines persistant pendant 11 jours.

Le 28 Janvier: 0,5 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},4-36^{\circ},9-36^{\circ},7-36^{\circ},7$ .

Le 3 Février: les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},4$  et le soir de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},9$ . Poids 78 kg.

Le 4 Février: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},4-36^{\circ},8-37^{\circ},0-36^{\circ},8$ .

Le 10 Février: les jours suivant l'injection, température le matin de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},4$  et le soir de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},8$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},7$ .

Le 11 Février: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},3-36^{\circ},8-36^{\circ},7-36^{\circ},6$ .

Le 15 Février. Radioscopie (fig. 15). L'interligne de l'articulation tibio-tarsienne présente des contours nets. Les surfaces de l'articulation et de l'épiphyse inférieure du tibia sont normales. Dans la partie antérieure de l'os scaphoïde dépôts de sels calcaires, de même que dans l'os cunéiforme du côté opposé de l'interligne articulaire. L'atrophie de l'os a disparu complètement.

Le 17 Février: le malade quitte la clinique muni d'une chaussure orthopédique avec la recommandation de la porter pendant 6 mois au moins. Configuration du pied et de la région de l'articulation tibio-tarsienne normale (fig. 11). Sur la face interne du pied, au-dessous de la cheville, il y a une cicatrice indolore à la pression. Au niveau des deux cicatrices à la face externe du pied il n'y a plus de fluctuation ni de sensibilité à la pression. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne normaux (fig. 12 et 13), indolores; le malade marche sans la moindre gêne. Poids 79 kg. Temps de sédimentation 509 minutes. Sang: 95% Hb., 4,600,000 de globules rouges, 5,200 globules blancs. Formule hémoleucocytaire: 12,5% de lymph., 80% de neutroph., 4% de mon., 3,5% d'éosin. et 2 mastzellen.

Le 26 Mars 1928. Examen de contrôle: Malade a bien marché avec sa chaussure orthopédique pendant 6 mois. Après l'avoir quittée il ne ressentait aucune douleur, bien qu'il marchât beaucoup et qu'il fit de la bicyclette. Poids 78,4 kg. Temps de sédimentation 396. L'état général et local n'a pas changé.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau IV)

La première cure a duré 8 semaines. On a administré pendant ce temps 3,9 d'aurosan. Pendant la seconde semaine de la cure on a constaté une augmentation passagère de l'abcès et de la sécrétion des fistules. À la fin de la cure l'abcès a dimi-

nué beaucoup, la fistule sécrète à peine. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne deviennent bien plus faciles. On a fait une pause de 4 mois et demi entre cette cure et la suivante. Le malade a quitté la clinique avec recommandation de revenir au bout de six semaines afin de pratiquer la seconde cure. Mais comme la douleur diminuait de plus en plus et qu'elle a cessé finalement et que la fistule

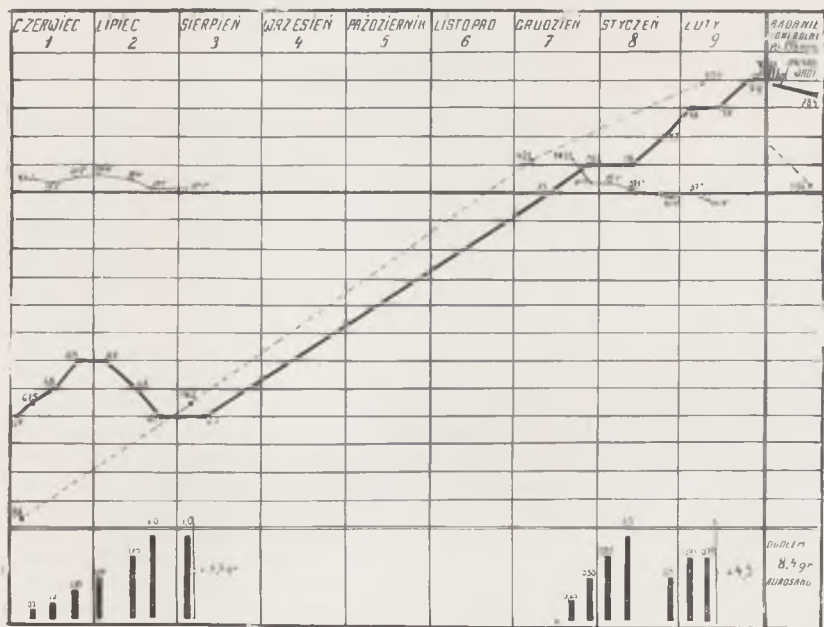


Tableau IV.

s'est fermée, le malade ne s'est pas présenté à la clinique à la date fixée, dans l'espoir de n'avoir plus besoin de la seconde cure. Mais au bout de deux mois la région des deux malléoles est devenue douloureuse. Au-dessous de la malléole interne un abcès s'est fistulisé. Dans les cicatrices fistulaires au-dessous de la malléole externe il y a deux saillies molles. La seconde cure a duré sept semaines; on a administré 4,5 d'aurosau. Au bout de 3 semaines la fistule s'est fermée et l'ulcération a guéri. La fluctuation

dans les saillies des cicatrices a cessé. On a obtenu la guérison clinique au bout de 7 mois. Le malade a quitté la clinique muni d'une chaussure orthopédique. L'examen de contrôle pratiqué un an et demi plus tard a montré que le malade ne ressentait plus de douleurs, bien qu'il marchât beaucoup et qu'il fit de la bicyclette. Pendant six mois il a marché avec un appareil orthopédique. Plus tard il ne s'en servait plus. L'état local n'a pas changé.

## V. OBSERVATION.

K. J. 27 ans, ouvrière, admise à la clinique le 21 Janvier 1927.

Diagnostic: tuberculose du genou (synovite fongueuse) avec abcès péri-articulaire et fistule.

Antécédents. Pas d'antécédents héréditaires. Dans son enfance la malade a fait la rougeole. En 1922, elle est tombée d'une batteuse et s'est blessée au genou gauche qui a enflé dans la suite, et les mouvements de cette articulation sont devenus limités. Cinq semaines plus tard la plaie a guéri et les mouvements sont redevenus normaux. En Mars 1925, elle a reçu un coup de pied d'une vache sur la cuisse droite un peu au-dessus du genou. La douleur a bientôt cessé, il ne restait que l'ecchymose. Trois semaines après l'accident elle a commencé à souffrir, surtout après une marche prolongée. Plusieurs semaines plus tard le genou a enflé, sa mobilité a diminué. Un médecin consulté a constaté la présence de liquide dans l'articulation. L'état de la malade empirait de plus en plus et elle ne pouvait plus marcher. Son genou était fortement gonflé, le moindre mouvement causait une vive douleur. En Mars 1926, elle a été admise à notre clinique où on lui appliquait les rayons X et les ultra-violets et l'hyperémie passive pendant 5 mois. En Juillet 1926, elle a quitté la clinique légèrement améliorée tant quant à l'état local que quant à l'état général. La tuméfaction de l'articulation a diminué, la douleur a cédé, il n'est resté qu'une limitation des mouvements. Quelques semaines après que la malade avait quitté la clinique, son état a empiré. Elle transpirait abondamment, toussait beaucoup, se sentait très mal et maigrissait considérablement. En Août 1926, il s'est produit sur la face interne du genou une légère enflure qui grossissait petit à petit. Le moindre mouvement des extrémités intérieures causait une vive douleur au niveau du genou. En Décembre, la saillie qui était un abcès, s'est ouverte, et la fistule ainsi produite sécrétait du pus en abondance. La malade restait couchée.

Etat général. Malade de constitution faible, de taille moyenne, peau pâle. Etat de nutrition mauvais. Poumons: submatité au niveau des deux sommets, plus accentuée à gauche qu'à droite. L'expiration soufflante, au niveau des sommets l'expiration est prolongée. La radioscopie ne révèle pas des

lésions spécifiques sauf des foyers calcifiés au niveau des hiles. Coeur et organes abdominaux normaux. Poids 45 kg. Temps de sédimentation 30. Sang : 73% Hb., 4,300.000 de globules rouges, 4,300 globules blancs; formule leucocytaire : 19% de lymph., 79% de neutroph., 1,5% de mon., 0,5 % d'éosinoph., 1 mastzelle.

État local (fig. 16) : configuration du genou droit modifiée; articulation tuméfiée uniformément. Périmètre du genou droit 36 cm., contre 31,5 cm. du genou gauche. Au niveau de l'articulation la peau présente une pigmentation brun marbré. On voit une fistule sur la face interne du condyle tibial. Sur la face externe de l'articulation, de même qu'au niveau de la partie inférieure de la cuisse, il y a de la fluctuation sur une étendue de 4 travers de doigt. À ce niveau sensibilité à la pression. Mouvements actifs de l'articulation du genou impossibles, mouvement passifs entre 170° et 190°. Mouvements très douloureux. Atrophie considérable des muscles de la jambe et de la cuisse.

Radioscopie (fig. 18). Luxation latérale incomplète en dehors. Toute la surface latérale du condyle externe du fémur présente des entailles irrégulières; dans leur voisinage, espace clair comprenant le tiers externe du condyle, séparé du reste de ce dernier par un tissu dense. Au niveau de l'échancrure intercondylienne il y a un espace clair irrégulier de la dimension d'un pois. La face latérale du condyle externe est irrégulière (processus prolifératif). La surface articulaire du fémur présente de légères pertes de substance au voisinage desquelles on voit des dépôts de sels calcaires. On observe ces lésions sur les surfaces articulaires antérieure, postérieure, et inférieure. Les contours des surfaces articulaires sont estompés. Dans la partie voisine de l'épiphyse du fémur, épaissement et calcification considérables du périoste (périostite ossifiante). La surface externe de l'épiphyse du tibia est irrégulière. On voit les travées osseuses. Sur sa face postérieure, légères entailles. Surface articulaire du condyle externe irrégulière, ses contours sont estompés. Décalcification considérable de la partie voisine de l'épiphyse de même que de la tête du péroné. Interligne articulaire rétréci. Au niveau de la rotule des foyers peu nombreux, les uns mal délimités et les autres à limites nettes. Foyer plus étendu dans la partie inférieure externe de la rotule. Contours de la rotule irréguliers.

Par la ponction de l'articulation du genou on retire 20 cm<sup>3</sup> de pus clair, verdâtre. Le cobaye injecté meurt de tuberculose au bout de 6 semaines.

#### Traitement :

Le 31 Janvier 1927 : température le matin de 36°,5 à 37°,1, le soir de 37°,2 à 37°,6. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,6. Application de l'hyperémie passive.

Le 1 Février : 0,1 d'aurosan. Température : 36°,8—36°,6—36°,4—36°,9.

Le 7 Février : le premier jour après l'injection la température a monté le soir à 37°,6. Le deuxième jour à 37°,3; — à partir du 3-ème jour température le matin de 36°,2 à 36°,4 et le soir de 36°,8 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,2 à 36°,8.

Le 8 Février: 0,15 grammes d'auros an. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},4-37^{\circ},3-37^{\circ},1$ .

Le 18 Février: les jours qui ont suivi l'injection, température le matin de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},8$ ; le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},3$ . Aujourd'hui de  $37^{\circ},0$  à  $36^{\circ},9$ . On constate une légère amélioration de l'état général, appétit très bon. Poids 47,2 kg.

Le 19 Février: 0,20 d'auros an. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},3-37^{\circ},3-37^{\circ},1$ .

Le 25 Février: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},8$  et le soir  $37^{\circ},2$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},8$  à  $36^{\circ},9$ . La fistule sécrète moins. Les mouvements de l'articulation du genou sont moins douloureux qu'auparavant. Poids 48,3 kg. Temps de sédimentation 43. — Sang:  $70\%$  Hb., 4.300.000 de globules rouges, 7.300 globules blancs. Formule leucocytaire:  $16,5\%$  de lymph.,  $77,5\%$  de neutroph.,  $4\%$  de mon.,  $2\%$  d'éosin., 1 mastzelle.

Le 26 Février: 0,25 d'auros an. Température:  $36^{\circ},9-37^{\circ},3-37^{\circ},7-36^{\circ},9$ .

Le 4 Mars: les jours suivants température le matin de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},7$  et le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},1$ . La sécrétion de la fistule a diminué encore davantage. La plaie se cicatrise en commençant par le bord inférieur. Mouvements entre  $165^{\circ}$  et  $180^{\circ}$  indolores. La malade se sent mieux. Appétit bon. Poids 49 kg.

Le 5 Mars: 0,30 d'auros an. Température:  $36^{\circ},6-36^{\circ},8-37^{\circ},5-37^{\circ},4$ .

Le 11 Mars: les premiers jours après l'injection la température atteint le soir  $37^{\circ},3$ . Les jours suivants, le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},8$ ; le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},0$ . Poids 50 kg.

Le 12 Mars: 0,40 d'auros an. Température:  $36^{\circ},7-37^{\circ},3-37^{\circ},7-37^{\circ},3$ .

Le 18 Mars: les jours suivant l'injection, température le matin de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ ; le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},3$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},1$ . Poids 51,5 kg. La fistule sécrète bien moins.

Le 19 Mars: 0,5 d'auros an. Température:  $36^{\circ},7-37^{\circ},1-37^{\circ},5-37^{\circ},1$ .

Le 29 Mars: le premier et le deuxième jour après l'injection, la température atteint le matin de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$  et le soir  $37^{\circ},5$ . Du troisième au 6-ème jour, le matin de  $37^{\circ},1$  à  $37^{\circ},7$ ; le soir de  $37^{\circ},9$  à  $38^{\circ},2$ . Les trois derniers jours, le matin de  $36^{\circ},8$  à  $36^{\circ},9$ ; le soir de  $37^{\circ},1$  à  $37^{\circ},3$ . Le troisième jour l'albumine dans l'urine (0,3 pour mille) qui persiste pendant deux jours. Le deuxième jour après l'injection légère douleur au niveau de la portion externe du genou, s'accroissant par la suite. La malade a perdu l'appétit. Son état général a empiré. Poids 51 kg. La fistule sécrète à peine. On cesse l'application de l'hyperémie passive.

Le 12 Avril: température le matin de  $37^{\circ},1$  à  $37^{\circ},5$ ; le soir de  $38^{\circ},0$  à  $38^{\circ},4$  (avant-hier soir  $39^{\circ},0$ ). La malade se sent très fatiguée, se plaint de douleurs sourdes dans le dos et la poitrine. L'état des poumons n'a pas changé. Depuis quelques jours le genou gauche est gonflé particulièrement du côté externe. La douleur a un caractère de tiraillement et augmente aux moindres mouvements de la malade. Aujourd'hui on a mis la jambe de la malade



en extension. Temps de sédimentation 20. Sang 75% Hb., 4.100.000 de globules rouges, 9.100 de globules blancs; formule leucocytaire: 12,5% de lymph., 81,5% de neutroph., 5% de mon., 1% d'éosin., 1 mastzelle.

Le 21 Avril: Après l'application de l'extension, la douleur a diminué, la température ne dépasse pas 37°,5; depuis quatre jours température de nouveau plus haute: de 36°,7 à 37°,3 le matin et de 38°,3 à 38°,8 le soir. Au niveau du côté externe de l'articulation et de l'extrémité inférieure de la cuisse il y a une tuméfaction de consistance dure, la peau à ce niveau est enflammée. Un peu au-dessus du condyle du fémur on constate de la fluctuation. On fait une ponction et retire 20 cm<sup>3</sup> de pus épais et mélangé de sang. Après la ponction, la température qui était le matin de 37°,9, descend à 4 heures de l'après-midi à 37°,1 et à 8 heures du soir à 36°,4.

Le 24 Avril: Poids 50 kg. Temps de sédimentation 20. L'examen bactériologique du pus a révélé la présence de streptocoques. On incise au niveau de la fluctuation; il s'écoule un pus abondant. La cavité de l'abcès ne communique pas avec l'articulation, mais elle remonte vers le haut jusqu'au tiers inférieur de la cuisse et vers le bas jusqu'au niveau de la région de l'articulation du genou.

Le 9 Mai: température le matin de 36°,5 à 37°,1 et le soir de 37°,2 à 37°,6. Aujourd'hui de 36°,7 à 37°,1. Poids 49 kg. Temps de sédimentation 24. L'état général de la malade s'améliore. La plaie post-opératoire sécrète encore un peu. L'enflure diminue.

Le 10 Mai: 0,05 d'aurosan. Température: 36°,7—37°,5—37°,6—37°,1. Hyperémie passive; cessation de l'extension.

Le 17 Mai: température le matin de 36°,3 à 36°,8, le soir de 37°,0 à 37°,2. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,3. Poids 49 kg. L'enflure du genou et de la cuisse diminue. La fistule sécrète un pus peu abondant.

Le 18 Mai: 0,1 d'aurosan. Température: 36°,6—37°,5—37°,7—37°,2.

Le 24 Mai: les jours suivants, température le matin de 36°,4 à 36°,8, le soir de 37°,0 à 37°,1. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,0. Le premier jour après l'injection traces d'albumine dans les urines. Poids 49 kg.

Le 25 Mai: 0,15 d'aurosan. Température: 36°,5—37°,3—37°,6—37°,1.

Le 1 Juin: les jours suivant l'injection, température le matin de 36°,3 à 36°,7, le soir de 36°,8 à 37°,1. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,0. L'état général de la malade s'améliore de jour en jour; elle a bon appétit. Poids 50 kg. La plaie post-opératoire ne sécrète plus et est recouverte d'une croûte. La fistule qui se trouve sur la face interne du genou excrète encore du pus. Le 4-ème et le 5-ème jour après l'injection trace d'albumine dans les urines.

Le 2 Juin. 0,20 d'aurosan. Température: 36°,5—37°,5—37°,5—37°,0.

Le 8 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 37°,0 à 37°,1. Aujourd'hui de 36°,4 à 36°,8. La malade se sent bien. Poids 50,5 kg. Temps de sédimentation 33. Entre

le premier et le deuxième tiers de la face interne de la cuisse on constate une légère inflammation cutanée et une tuméfaction du volume d'un poing. On remarque de la fluctuation. Par la ponction de l'abcès on retire 10 cm<sup>3</sup> de pus.

Le 9 Juin: 0,25 d'aurosan. Température: 36°,3—37°,1—37°,5—36°,8.

Le 11 Juin: la culture du pus a donné des streptocoques. Incision de l'abcès.

Le 17 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,9, le soir de 36°,8 à 37°,3. Le deuxième jour après l'injection traces d'albumine dans les urines qui disparaissent bientôt. Aujourd'hui température de 36°,7 à 36°,9. Poids 51 kg. Sang 81% Hb., 4.400.000 de globules rouges, 4.900 globules blancs. Formule leucocytaire: 30%, de lymph., 66% de neutroph., 3% de mon. et 1% d'éosin.

Le 18 Juin. 0,35 d'aurosan. Température: 36°,3—37°,6—37°,2—37°,2. Immédiatement après l'injection la malade a froid et ressent des frissons qui ont cessé au bout de 5 minutes.

Le 25 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,5 à 36°,7, le soir de 36°,6 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,9. Poids 52 kg. L'état général de la malade s'améliore. La plaie sèche moins, 3 jours après l'injection traces d'albumine dans les urines qui se maintiennent pendant 1 jour.

Le 26 Juin: 0,45 d'aurosan. Température: 36°,5—36°,6—37°,5—37°,2.

Le 1 Juillet: les jours suivants, température le matin de 36°,2 à 36°,5, le soir de 36°,6 à 36°,8. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,7. La fistule est fermée. La plaie post-opératoire a une grande tendance à la guérison.

Le 2 Juillet: 0,50 d'aurosan. Température: 36°,5—37°,0—37°,6—37°,2.

Le 8 Juillet: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,6, le soir de 36°,7 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,7 à 36°,9. Temps de sédimentation 44. Sang: 85% Hb., 4.400.000 de globules rouges, 4.200 globules blancs. Formule leucocytaire: 30% de lymph., 63% de neutroph., 6% de mon. et 1% d'éosinoph. Poids 53 kg.

Le 9 Juillet: 0,60 d'aurosan. Température: 36°,5—37°,1—37°,5—37°,3.

Le 18 Juillet: pendant les 4 premiers jours après l'injection, température le matin de 36°,2 à 36°,7, le soir de 36°,6 à 37°,1. Les jours suivants, le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 36°,7 à 36°,8. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,9. Poids 54 kg.

Le 19 Juillet: 0,75 d'aurosan. Température: 36°,3—37°,1—37°,3—37°,1.

Le 24 Juillet: la plaie est fermée.

Le 17 Août: poids 54 kg. Etat général très bon. Température normale.

Le 1 Septembre: poids 55 kg. Temps de sédimentation 78. Sang: 100% Hb., 5.000.000 de globules rouges, 6.200 globules blancs. Formule leucocytaire: 29,5% de lymph., 67,5% de neutroph., 2,5% de mon., 0,5% d'éosin., 1 mastzelle.

Le 5 Septembre. Examen radioscopique (fig. 19). Les bords des pertes de substance au niveau du condyle externe du fémur sont réguliers et nets. à l'endroit de l'espace clair dé-

crit plus haut on remarque de forts dépôts de sels calcaires. Le foyer au niveau de l'échancrure intercondylienne est diminué. À son voisinage on voit de gros dépôts de sels calcaires. L'interligne articulaire est rétréci et effacé dans sa partie moyenne. Les contours des surfaces articulaires des deux os qui forment l'articulation, sont plus nets. La surface externe de l'épiphyse du tibia est redevenue régulière. Partout on constate une recalcification des os.

Le 26 Septembre: poids 56 kg. Temps de sédimentation 117. Sang: 95% Hb., 4,300.000 de globules rouges, 4.800 globules blancs. Formule leucocytaire: 30.5% de lymph., 65% de neutroph., 2,5% de mon. et 2% d'éosin. Périmètre du genou normal. Nulle part on ne constate de sensibilité à la pression. Mouvements fortement limités. Rotule immobile. La malade quitte la clinique munie d'un appareil orthopédique.

Le 3 Mars 1928. Examen de contrôle. Poids 60 kg. Temps de sédimentation 135. Sang: 90% Hb., 4,700.000 globules rouges et 4.500 blancs. Formule leucocytaire: 27% de lymph., 70% de neutroph., 2% de mon., 1% d'éos. État général très bon. La malade ne souffre pas à la marche. La mobilité de l'articulation du genou est à peine marquée.

Le 15 Juillet 1928. Examen de contrôle. Poids 62 kg. Temps de sédimentation 142. État général très bon.

Examen radioscopique. Ankylose de l'articulation du genou.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau V).

Pendant la première cure, qui a duré à peine 7 semaines, on a administré 1,9 d'aurosan. Dans le courant des 1-ères semaines on constate une diminution de la sécrétion des fistules, et la malade souffre moins pendant les mouvements de l'extrémité. Le lendemain de l'injection de 0,5 d'aurosan la malade souffre de son genou qui est gonflé; la peau qui le recouvre est enflammée; ces symptômes s'accroissent de jour en jour. La température monte jusqu'à 38°, parfois jusqu'à 39°. Extension. L'abcès de la face externe de la cuisse a grossi considérablement. Le pus retiré par la ponction contient des streptocoques: On incise l'abcès. La cavité de l'abcès remonte en haut jusqu'à un niveau compris entre le 1-er et le 2ème tiers de la cuisse. La température redescend à la normale; l'état général de la malade, grave auparavant, s'améliore. Après une pause de 7 semaines on commence la seconde cure: pendant les 10 semaines qu'elle a duré, on a administré 3,35 d'aurosan. L'état général s'améliore maintenant; l'appétit revient. On incise de nouveau l'abcès péri-articulaire. Vers la fin de Juin la fistule se

ferme et vers la fin de Juillet la plaie résultant de l'incision de l'abcès est guérie. L'enflure du genou a disparu, la malade se lève et ne ressent aucune douleur à la marche. La mobilité du genou reste stationnaire. On a appliqué un appareil orthopédique et la malade quitte la clinique. Donc on a obtenu la guérison clinique au bout de 6 mois. L'examen de contrôle pratiqué un an après la fin de la cure montre que la malade est en très bon état et qu'elle augmente de poids. L'état local n'a pas changé, sauf que l'ankylose du genou est devenue complète.

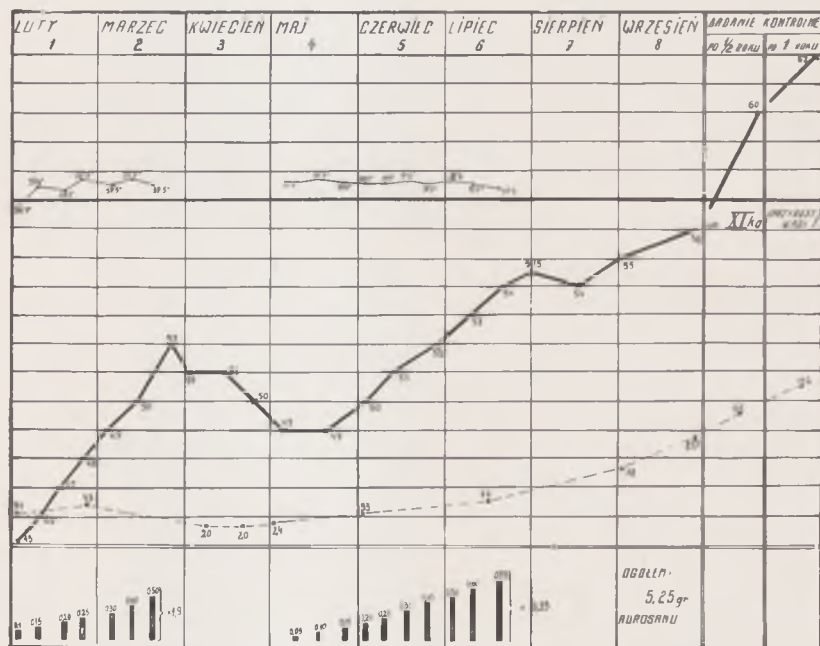


Tableau V.

Le fait que l'état général et local de la malade a empiré au cours du traitement, n'était pas dû à l'action de l'or, comme on pourrait le penser, mais était dû à ce que le pus de l'abcès péri-articulaire, secondairement infecté avec les streptocoques, ne pouvait pas s'écouler. Cette hypothèse est prouvée par l'abaissement de température après la ponction de l'abcès et, surtout, après son incision, de même que

par la régression rapide des symptômes inflammatoires dus à l'infection mixte. Grâce à cette façon de raisonner, nous n'avons pas mis ce cas dans la rubrique »d'empirement sous l'influence du traitement par l'or«, mais nous avons commencé une seconde cure qui s'est terminée par la guérison de la malade.

## VI. OBSERVATION.

M. W. âgée de 24 ans, ouvrière. Admise le 11 Janvier 1927.

Diagnostic: tuberculose du sacrum et de l'ischion avec abcès.

Antécédents. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies au cours de l'enfance. En Février 1926, elle a fait la grippe. Elle avait une forte fièvre et toussait beaucoup. Au bout de quelques jours la température a baissé, mais elle restait un peu élevée jusqu'au mois de Juillet. La toux a disparu au bout d'un mois. Au mois de Juillet, la malade a commencé à ressentir des douleurs au niveau de l'ischion droit et peu après aussi au niveau du sacrum du côté droit. La douleur allait en s'accroissant. En Septembre, la malade a remarqué dans la partie supérieure de la région fessière, au voisinage de la région sacrale, une tuméfaction de consistance molle, grosse comme une noix. En Octobre, cette tuméfaction a commencé à grossir dans la direction de la ligne médiane du corps et en Novembre elle occupait toute la région sacrale. La malade restait couchée la plus grande partie de la journée à cause des douleurs qu'elle ressentait à la marche et en position assise. En Décembre, elle a remarqué à la face postérieure de la cuisse, un peu au-dessous de la tubérosité ischiatique, une autre tuméfaction grosse comme un oeuf de poule. À partir de Juillet la température était normale (la température était prise irrégulièrement). L'appétit était bon.

État général. Malade de forte constitution, de taille moyenne. Peau de coloration normale, état de nutrition bon. Coeur: à gauche jusqu'à la ligne mammaire, au-dessus de la valvule mitrale souffle systolique, second bruit au-dessus de l'artère pulmonaire accentué. Poumons: légère submatité au niveau des deux sommets. Respiration soufflante au niveau des sommets et dans l'espace interscapulaire. Organes abdominaux: normaux. Poids 60 kg. Temps de sédimentation 64. Sang: 66% Hb., 4.200.000 de globules rouges, 8.100 globules blancs. Formule leucocytaire: 18,5% de lymph., 75% de neutroph., 4% de mon., 2,5% d'éosinoph.

État local (fig. 20). Au niveau de la région sacrale on remarque une tuméfaction d'une étendue de deux travers de main qui présente de la fluctuation et est légèrement sensible à la pression. La pression sur la partie latérale du sacrum et sur la région de l'épine iliaque postérieure du côté droit ainsi que du gauche provoque une douleur vive. En se penchant, la malade ressent une douleur au niveau du sacrum.

Sur la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement



au-dessus de la tubérosité ischiatique, on aperçoit une tuméfaction grosse comme un oeuf de poule, de consistance molle, présentant de la fluctuation et légèrement sensible à la pression. La tubérosité ischiatique elle-même n'est pas sensible à la pression.

Examen radioscopique (fig. 22). Sur le côté latéral du sacrum à droite on voit un foyer de dimension d'une pièce de 1 franc, nettement délimité du côté interne et d'en bas et à limites supéro-internes floues. Dans la tubérosité ischiatique droite (fig. 24) on aperçoit un foyer de dimension d'un pois à limites irrégulières, floues sur le côté externe. Dans sa partie latérale inférieure on aperçoit l'endroit où le foyer s'est ouvert dans les parties molles. à la ponction on retire du pus peu épais dans lequel flottent des lambeaux de tissu des dimensions variables. Le cobaye injecté meurt de tuberculose au bout de 6 semaines.

Traitement. Le 27 Janvier 1927: la température est irrégulière, monte souvent le soir à  $37^{\circ},9$ , parfois elle est normale. Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},2$ . Poids 59 kg.

Le 28 Janvier: 0,1 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},3-37^{\circ},1-36^{\circ},5$ .

Le 3 Février: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},1$ , le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},4$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},3$ . Poids 59 kg.

Le 4 Février: 0,2 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},6-36^{\circ},4-37^{\circ},1-37^{\circ},3$ .

Le 10 Février: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},2$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},6$ . Poids 60 kg.

Le 11 Février: 0,3 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},6-36^{\circ},6-37^{\circ},3-37^{\circ},1$ .

Le 18 Février: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},7$ . Poids 61 kg.

Le 19 Février: 0,45 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},7-37^{\circ},7-37^{\circ},5$ .

Le 25 Février: 1<sup>er</sup> jour après l'injection, température de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},5$ . Les jours suivants le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},6$ , le soir de  $36^{\circ},8$  à  $36^{\circ},9$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ . Poids 62,5 kg. Temps de sédimentation 48. Sang: 75% Hb., 4,300.000 de globules rouges, 6.600 globules blancs. Formule leucocytaire: 17,5% de lymph., 62% de neutroph., 3% de mon., 7,5% d'éosinoph. État général bon. La douleur de la région sacrale diminue. De même la sensibilité à la pression de la partie latérale du sacrum. On aperçoit une augmentation de la turgescence de l'abcès de la région sacrale.

Le 26 Février: 0,6 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},5-37^{\circ},3-37^{\circ},8-37^{\circ},2$ .

Le 4 Mars: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},9$ . Poids 63,5 kg.

Le 5 Mars: 0,75 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},8-37^{\circ},1-37^{\circ},8-37^{\circ},5$ .

Le 11 Mars: les deux jours après l'injection, la tempé-

rature atteint le soir  $37^{\circ},5$ . Les jours suivants le matin de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $37^{\circ},9$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},1$ . La turgescence de l'abcès de la région sacrale a augmenté. On a pratiqué une ponction. Après la ponction l'abcès s'affaisse et se détend ce qui permet de constater à la palpation une excavation dans le sacrum du côté droit. La sensibilité à la pression au niveau de la région sacrale et de la tubérosité ischiatique gauche a disparu.

Le 12 Mars: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},5-37^{\circ},5-37^{\circ},1$ .

Le 18 Mars: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $36^{\circ},9$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},1$ . Poids 65,5 kg. Le premier jour après l'injection l'albumine dans les urines ( $0,9^{\circ}/_{00}$ ): les deux jours suivants il n'y en avait que des traces. L'abcès de la région sacrale se remplit de nouveau petit à petit, sa turgescence augmente. On a l'impression que l'abcès diminue au niveau de la tubérosité ischiatique.

Le 19 Mars: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},0-37^{\circ},5-36^{\circ},9$ .

Le 25 Mars: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},9$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $37^{\circ},2$ . Poids 67 kg. Temps de sédimentation 102. L'abcès de la région sacrale présente moins de turgescence qu'auparavant et est devenu un peu plus petit. Le premier jour après l'injection l'albumine dans les urines ( $0,5^{\circ}/_{00}$ ), le jour suivant il n'y en avait que des traces.

Le 26 Mars: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},7-36^{\circ},8-36^{\circ},9-36^{\circ},9$ .

Le 1 Avril: le premier jour après l'injection température de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},3$ . Les jours suivants, le matin de  $36^{\circ},1$  à  $36^{\circ},6$ , le soir de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},8$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ . Poids 68,5 kg. Le premier jour après l'injection traces d'albumine qui se maintiennent pendant 2 jours. On remarque une diminution de la tuméfaction de la région sacrale surtout du côté gauche. L'abcès de la région de la tubérosité ischiatique est à peine perceptible.

Le 2 Avril: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},7-36^{\circ},7-36^{\circ},9-36^{\circ},7$ .

Le 8 Avril: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},1$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},5$  à  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},8$ . Poids 70 kg. Le premier jour après l'injection traces d'albumine.

Le 9 Avril: 0,75 d'aurosan. Température:  $36^{\circ},3-36^{\circ},8-37^{\circ},0-36^{\circ},9$ .

Le 16 Avril: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},1$ . Poids 70 kg. Temps de sédimentation 204. On observe que l'abcès de la région sacrale diminue de plus en plus. On ne constate plus d'abcès au niveau de la tubérosité ischiatique.

Le 23 Avril: l'abcès de la région sacrale diminue encore. La peau à son niveau s'épaissit, l'abcès devient moins turgescents. Pendant qu'auparavant on ne pouvait pas sentir la paroi du côté opposé de l'abcès, on peut maintenant sentir le sacrum. Temps de sédimentation 180.

Le 9 Mai: température se maintient à la normale pendant la pause. Aujourd'hui de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ . Poids 73 kg. Temps de sédi-

mentation 199. Sang: 80% Hb., 4.400.000 de globules rouges, 6.800 globules blancs. Formule leucocytaire: 40% de lymph., 56% de neutroph., 4% de mon. Pendant l'interruption l'abcès de la région sacrale a encore diminué.

Le 10 Mai: 0,05 d'aurosan. Température: 36°,6—37°,0—37°,1—36°,7.

Le 17 Mai: température le matin de 36°,2 à 36°,5, le soir de 36°,6 à 36°,8. Aujourd'hui de 36°,7 à 36°,5. Poids 73,4 kg.

Le 18 Mai: 0,1 d'aurosan. Température: 36°,5—36°,6—36°,8—36°,8.

Le 24 Mai: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 36°,6 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,9. Poids 74 kg.

Le 25 Mai: 0,20 d'aurosan. Température: 36°,2—36°,6—36°,9—36°,7.

Le 1 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,6, le soir de 36°,9 à 37°,3. Aujourd'hui de 36°,8 à 37°,0.

Le 2 Juin: 0,30 d'aurosan. Température: 36°,3—37°,1—37°,0—37°,0.

Le 8 Juin: température le matin de 36°,2 à 36°,5, le soir de 36°,8 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,1 à 36°,4. Temps de sédimentation 253. Poids 75 kg.

Le 9 Juin: 0,5 d'aurosan. Température: 36°,3—36°,6—36°,8—36°,8.

Le 17 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,4 à 36°,9, le soir de 36°,7 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,6 à 37°,1. Poids 75 kg.

Le 18 Juin: 0,65 d'aurosan. Température: 36°,6—37°,0—36°,9—36°,8.

Le 25 Juin: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,7, le soir de 36°,5 à 36°,8. Aujourd'hui de 36°,7 à 36°,9.

Le 26 Juin: 0,85 d'aurosan. Température: 36°,5—36°,9—37°,1—37°,0.

Le 1 Juillet: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,6, le soir de 36°,5 à 36°,7. Aujourd'hui de 36°,3 à 36°,7. Poids 74,5 kg.

Le 2 Juillet: 1,0 d'aurosan. Température: 36°,3—36°,9—37°,2—36°,9.

Le 8 Juillet: les jours suivants, température le matin de 36°,4 à 36°,6, le soir de 36°,6 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,0. Poids 74 kg. Temps de sédimentation 266. Sang: 85% Hb., 4.500.000 de globules rouges, 4.800 globules blancs. Formule leucocytaire: 27% de lymph., 68% de neutroph., 5% de mon.

Le 9 Juillet: 1,0 d'aurosan. Température: 36°,6—37°,0—37°,0—37°,2.

Le 18 Juillet: les jours suivants, température le matin de 36°,2 à 36°,6, le soir de 36°,7 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,8.

Le premier jour après l'injection traces d'albumine persistant 4 jours. Poids 74 kg.

Le 19 Juillet: 1,0 d'aurosan. Température: 36°,5—36°,7—37°,2—37°,1.

Le 29 Juillet: les premiers 4 jours après l'injection, la tem-

pérature atteint 37°,0. Les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 36°,6 à 36°,8. Le premier jour après l'injection traces d'albumine persistant pendant 2 jours. Poids 74 kg.

Le 17 Août: température normale. Poids 75 kg. L'abcès a disparu presque complètement. Ne fait plus saillie. Dans un espace très restreint on peut encore constater de la fluctuation.

Le 26 Août: plus de fluctuation.

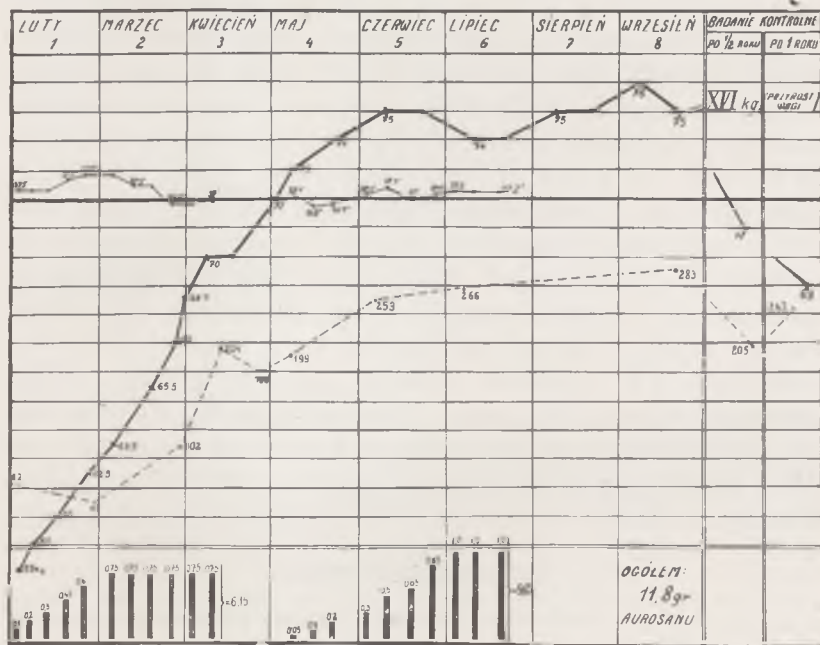


Tableau VI.

Le 5 Septembre. Examen radioscopique (fig. 23). Foyer du sacrum nettement diminué, rempli en partie de tissu osseux. À son niveau et dans son entourage on observe de forts dépôts de sels calcaires. L'atrophie des parties osseuses avoisinantes est en pleine régression. Le foyer de la tubérosité ischiatique également diminué est nettement délimité (fig. 25). Tous les deux foyers sont en pleine période de réparation.

Le 17 Septembre: poids 75 kg. Temps de sédimentation 283. Sang: 75% Hb., 4.900.000 de globules rouges, 6.200 globules blancs. Formule leucocytaire: 28% de lymph., 68% de neutroph., 3% de mon., 1% d'éosin. La malade ne ressent plus aucune douleur, ni en marchant ni en se penchant.

Le 3 Mars 1928. Examen de contrôle. La malade se sent très bien. Ne ressent aucune douleur. Poids 71 kg. Temps de sédimentation 205. État local n'a pas changé.

Le 28 Août: Examen de contrôle. La malade fait son ménage et se sent bien. Poids 69 kg. Temps de sédimentation 242.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau VI).

Pendant la première cure, qui a duré 10 semaines, on a administré 6,15 gr. d'aurosan. Amélioration notable de l'état général. D'abord l'augmentation de la turgescence des deux abcès, ensuite leur diminution. Au bout de deux mois, l'abcès au niveau de l'ischion a disparu, celui de la région sacrale a nettement diminué. Pendant la première période de la cure, on a fait plusieurs ponctions. Après une pause d'un mois on a commencé la seconde cure qui a duré plus de 10 semaines et pendant laquelle on a administré à la malade 5,65 gr. d'aurosan. Vers la fin d'Août l'abcès de la région sacrale disparaît complètement, la malade ne ressent aucune douleur, ni en marchant ni en se penchant. Pas de sensibilité à la pression. Donc la guérison clinique a été obtenue au bout de 7 mois. Pendant l'examen de contrôle, qui a eu lieu un an et 6 mois plus tard, on a constaté que l'état général de la malade était excellent, malgré la diminution insignifiante de son poids. L'état local n'a pas changé.

## VII. OBSERVATION.

L. P. âgée de 30 ans, femme d'un fonctionnaire, admise le 18 Avril 1928.

Diagnostic: tuberculose de la II-ème et de la III-ème vertèbre lombaire avec un gros abcès au niveau de la région iliaque.

Antécédents: Pas d'antécédents héréditaires. La malade a fait la rougeole dans son enfance (à l'âge de 16 ans). En Novembre 1919, elle a fait la »grippe«, à la suite de laquelle elle a commencé à ressentir des douleurs aux niveau de la région sacrale du côté droit. Un peu plus tard il s'est produit un abcès à ce niveau. Elle a été opérée dans un hôpital en province. On a incisé l'abcès et gratté les parties malades du sacrum. Il en est résulté une fistule qui sécrétait abondamment du pus. En Mars 1920, on lui a enlevé la neuvième et la dixième côte pour drainer sa pleurésie purulente du côté droit. Au début de 1921, la fistule au niveau de la région sacrale s'est fermée et la pleurésie a guéri. La malade a repris ses forces, et son état général s'est notablement amélioré, si bien qu'elle se sentait tout à fait bien portante jusqu'en 1927. Elle pouvait faire son ménage, s'est mariée en 1924 et a eu 3 enfants.

Au début de 1927 elle a commencé à ressentir, une douleur



indéterminée au niveau des vertèbres lombaires supérieures, d'abord seulement en se penchant et ensuite continuellement. Elle a perdu l'appétit et a commencé à maigrir. Son état empirait rapidement, elle souffrait de douleurs violentes »en ceinture« et de douleurs particulièrement fortes au niveau de la partie inférieure de l'abdomen. Elle était obligée de garder le lit la plupart du temps. Il y a 6 mois environ, elle a glissé d'une marche en descendant l'escalier et a ressenti une vive douleur dans les vertèbres avec la sensation »qu'il y avait quelque chose de cassé« au niveau de celles-ci. À partir de ce moment elle ressentait, en outre de ce que nous venons d'énumérer, un engourdissement dans ses extrémités inférieures. Elle allait à la selle et urinait normalement. À peu près en même temps elle a remarqué au niveau de la région iliaque une tumeur de consistance dure et très sensible à la pression. Cette tumeur grossissait petit à petit et descendait vers le bas.

État général. Malade de constitution normale, de taille moyenne. Peau pâle. Au niveau de la région sacrale du côté droit nous remarquons une cicatrice de la dimension d'une pièce de 100 sous, adhérente au sacrum et insensible à la pression. Sur le côté droit du thorax nous remarquons une cicatrice provenant de la résection de deux côtes. État de nutrition moyen. Cœur normal de même que le poumon, dont la limite inférieure est cependant moins mobile.

Poids 54 kg. Temps de sédimentation 28. Sang: 63% Hb., 4 millions de globules rouges, 7.400 globules blancs. Formule leucocytaire: 30% de lymph., 65% de polyn., 2,5% de mon. et 2,5% d'éosin.

État local. L'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre fait saillie en arrière en formant une légère bosse. Il y a une sensibilité notable des apophyses épineuses de la deuxième et de la troisième vertèbre lombaire. La moindre pression d'en haut sur la colonne vertébrale provoque une vive douleur au niveau des vertèbres touchées. Toute la région iliaque est occupée par une tumeur du volume d'une tête d'enfant qui s'étend jusqu'au ligament de Poupert et s'étale sur toute sa longueur. La tumeur de consistance relativement dure présente cependant de la fluctuation. Toute pression sur la tumeur provoque une vive douleur.

Radioscopie (fig. 26). Affaissement de la partie antérieure droite du corps de la deuxième vertèbre lombaire et un léger déplacement vers le côté gauche. Le corps de cette vertèbre présente la forme d'un triangle dirigé avec son sommet en avant, vu de profil, et du côté droit, vu de face. L'espace entre les corps de la 2-ème et de la 3-ème vertèbre lombaire est rétréci, irrégulier et effacé par endroits. Le bord inférieur du corps de la 2-ème vertèbre présente des échancrures et des anfractuosités. Les contours du bord supérieur de la 3-ème vertèbre sont flous et on y voit également des irrégularités et des légères entailles.

Traitement:

Le 7 Mai 1928: température le matin de 36°,1 à 36°,6, le soir de 36°,9 à 37°,4. Aujourd'hui de 36°,8 à 37°,2. La malade est couchée dans un lit ordinaire.

Le 8 Mai: 0,05 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},2-37^{\circ},0-37^{\circ},0-36^{\circ},9$ .

Le 18 Mai: les jours suivant l'injection, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},8$  à  $37^{\circ},3$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},3$  à  $37^{\circ},1$ .

Le 19 Mai: 0,10 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},7-37^{\circ},4-37^{\circ},0-36^{\circ},9$ .

Le 26 Mai: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},5$  à  $36^{\circ},9$ , le soir de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},5$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},4$  à  $37^{\circ},4$ . Le jour de l'injection traces d'albumine dans les urines se maintenant pendant 3 jours.

Le 27 Mai: 0,15 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},7-37^{\circ},1-37^{\circ},5-37^{\circ},5$ .

Le 2 Juin: le premier jour après l'injection température de  $37^{\circ},0$  à  $37^{\circ},4$ . Le deuxième jour de  $36^{\circ},3$  à  $37^{\circ},5$ , les jours suivants le matin de  $36^{\circ},4$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},2$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},6$  à  $36^{\circ},9$ . Le deuxième et le troisième jour après l'injection la malade ressentait au niveau de l'abdomen du côté gauche une douleur plus vive que d'habitude. Quatre jours après l'injection traces d'albumine dans les urines qui se maintiennent pendant 2 jours. Poids 55 kg.

Le 3 Juin: 0,20 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},7-36^{\circ},8-37^{\circ},3-37^{\circ},0$ .

Le 12 Juin: le premier jour après l'injection température de  $36^{\circ},3$  à  $37^{\circ},5$ . le deuxième jour de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},2$ , les jours suivants le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},6$  à  $37^{\circ},1$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ . Le deuxième jour traces d'albumine se maintenant pendant 2 jours. L'état général de la malade s'améliore considérablement, appétit très bon.

Le 13 Juin: 0,25 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},6-37^{\circ},1-37^{\circ},1-36^{\circ},9$ .

Le 20 Juin: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $37^{\circ},0$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},2$  à  $37^{\circ},0$ . Cinq jours après l'injection traces d'albumine se maintenant jusqu'à hier. La malade ne souffre pas. On a l'impression que la turgescence de la tumeur iliaque est moins grande.

Le 21 Juin: 0,35 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},5-36^{\circ},8-37^{\circ},2-37^{\circ},2$ .

Le 30 Juin: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},3$  à  $36^{\circ},8$ , le soir de  $36^{\circ},8$  à  $36^{\circ},9$ . Aujourd'hui de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},7$ . Le deuxième jour traces d'albumine, le 4<sup>ème</sup> jour il y en avait 0,4<sup>0/100</sup>, les deux jours suivants des traces seulement.

Le 1 Juillet: 0,50 d'aurosane. Température:  $36^{\circ},4-37^{\circ},0-37^{\circ},2-36^{\circ},7$ .

Le 9 Juillet: les jours suivants, température le matin de  $36^{\circ},2$  à  $36^{\circ},4$ , le soir de  $36^{\circ},7$  à  $36^{\circ},9$ . À partir du premier jour après l'injection traces d'albumine se maintenant pendant 5 jours.

Poids 58 kg. Temps de sédimentation 42. Sang: 80% Hb., 4.400.000 de globules rouges, 5.900 globules blancs. Formule leucocytaire: 34% de lymph., 65% de polyn., 1% de mon. On remarque que l'abcès froid au niveau de l'abdomen diminue encore et qu'il est moins sensible à la pression.

La malade quitte la clinique pour rentrer chez elle avec la recommandation de rester couchée et de vivre au grand air.

Le 24 Septembre 1928. On a admis la malade de nouveau à la clinique pour pratiquer la seconde cure. La malade nous dit qu'elle restait au lit qu'on plaçait au grand air. L'appétit était toujours bon; la malade ne souffrait pas.

État général très bon. Poids 63,5 kg. Temps de sédimentation 140. Sang: 85% Hb., 4,500.000 de globules rouges, 5.400 globules blancs. Formule leucocytaire: 28% de lymph., 68% de polyn., 2% de mon., 2% d'éosin.

État local. La sensibilité locale de la colonne vertébrale a diminué, cependant la pression exercée d'en haut sur cette dernière provoque encore une légère douleur. Sous la fosse iliaque on remarque un abcès froid du volume d'un poing, de turgescence moyenne, sensible à la pression.

#### Traitement:

Le 28 Septembre: température le matin de 36°,2 à 36°,8, le soir de 36°,5 à 36°,8; aujourd'hui de 36°,5 à 36°,7.

Le 29 Septembre: 0,05 d'aurosane. Température: 36°,6—36°,3—36°,8—36°,4.

Le 7 Octobre: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,7, le soir de 36°,7 à 37°,4. Aujourd'hui de 36°,5 à 37°,1.

Le 8 Octobre: 0,10 d'aurosane. Température: 36°,8—37°,0—37°,0—36°,9.

Le 17 Octobre: le 1-er et le 2-ème jour après l'injection, température le matin 36°,8, le soir de 37°,1 à 37°,2, les jours suivants le matin de 36°,3 à 36°,6, le soir de 36°,9 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,6 à 37°,0.

Le 18 Octobre: 0,15 d'aurosane. Température: 36°,5—37°,0—36°,8—36°,7.

Le 25 Octobre: les jours suivants, température le matin de 36°,4 à 36°,9, le soir de 36°,9 à 37°,1. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,9.

Le 26 Octobre: 0,20 d'aurosane. Température: 36°,4—36°,9—36°,8—36°,8.

Le 3 Novembre: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,7, le soir de 36°,8 à 37°,0. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,8. Quatre jours après l'injection 0,9<sup>o</sup>/<sub>100</sub> d'albumine. Le 5-ème et le 6-ème jour il n'y en avait que de traces. Poids 64,5 kg. L'abcès froid diminue toujours.

Le 4 Novembre: 0,25 d'aurosane. Température: 36°,4—37°,3—36°,9—36°,9.

Le 13 Novembre: température le matin de 36°,4 à 36°,8, le soir de 36°,8 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,5 à 36°,8.

Le 14 Novembre: 0,35 d'aurosane. Température: 36°,5—36°,9—36°,4—36°,9.

Le 22 Novembre: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 36°,8 à 36°,9. Aujourd'hui de 36°,6 à 36°,9. L'abcès froid au niveau de la région iliaque n'est pas palpable. La pression sur le psoas un peu au-dessous de l'ombilic provoque encore de la douleur.

Le 23 Novembre: 0,45 d'aurosane. Température: 36°,3—36°,9—36°,6—36°,5.

Le 1 Décembre: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,7, le soir de 36°,8 à 36°,9, Aujourd'hui de 36°,7 à 36°,9. À partir du lendemain de l'injection traces d'albumine que se maintiennent pendant 6 jours.

Le 2 Décembre: 0,60 d'aurosan. Température: 36°,5—36°,9—36°,9—36°,9.

Le 8 Décembre: les jours suivants, température le matin de 36°,3 à 36°,5, le soir de 36°,7 à 36°,9. Le 2-ème et le 3-ème jour après l'injection traces d'albumine. Poids 65 kg. Temps de sédimentation 108. Sang: 88% Hb., 4,400.000 de globules rouges. 5.100 globules blancs. Formule leucocytaire: 30% de lymph., 66% de polyn., 3% de mon., 1% d'éosin.

Radioscopie (fig. 27): les corps de la 2-ème et de la 3-ème vertèbre lombaire sont en train de se souder entre eux grâce à quoi l'espace intervertébral est invisible, sauf sur une petite étendue du côté gauche. Les échancrures qui étaient visibles à la radioscopie précédente sont remplies de tissu osseux. Dans leur voisinage on voit les dépôts de sels calcaires et en outre on voit une recalcification des deux vertèbres.

La pression sur le psoas ne provoque plus de douleurs de même que celle exercée sur la 2-ème et la 3-ème vertèbre lombaire. La malade ne ressent aucune douleur, ni en position assise ni en marchant ni en se penchant. Elle quitte la clinique munie d'un corset orthopédique.

Le 26 Mars 1929. Examen de contrôle. La malade affirme qu'en portant le corset elle ne ressentait aucune douleur et qu'elle pouvait faire son ménage. Souvent elle marchait sans corset sans souffrir. L'état général est très bon. Poids 67,9 kg Temps de sédimentation 129. Sang: 80% Hb., 4,500.000 de globules rouges, 8.700 globules blancs. Formule leucocytaire: 42% de lymph., 55% de neutroph., 2% de mon. et 2% d'éosin.

État local: Voir état de la malade à sa sortie de la clinique le 8 Décembre 1928.

Radioscopie (fig. 28): ankylose complète des corps de la 2-ème et de la 3-ème vertèbre lombaire; à l'endroit de l'ankylose et dans son voisinage des forts dépôts de sels calcaires bien visibles, surtout si on regarde de profil.

## RÉSUMÉ DU TRAITEMENT.

(Voir tableau VII).

On a pratiqué deux cures. Pendant la première, qui a duré 7 semaines, la malade a reçu 1,6 gr. d'aurosan. Pendant les premières semaines du traitement on a remarqué une amélioration notable de l'état général de la malade. Tous les symptômes qui affligeaient la malade ont disparu, et la turgescence de l'abcès froid a diminué ainsi que l'abcès lui-même. Pendant l'interruption, qui a duré 2 mois et demi, l'abcès diminuait toujours, et l'état général s'améliorait



de plus en plus. La colonne vertébrale est devenue moins sensible à la pression exercée d'en haut, et la sensibilité à la pression des vertèbres touchées a également diminué. La 2-ème cure a duré 9 semaines. On a administré à la malade 2,15 gr. d'aurosan. Vers la fin de la cure l'abcès froid disparaît, la colonne vertébrale est devenue insensible à la pression exercée d'en haut et la sensibilité à la pression de la 2-ème et de la 3-ème vertèbre lombaire a disparu également. Pas

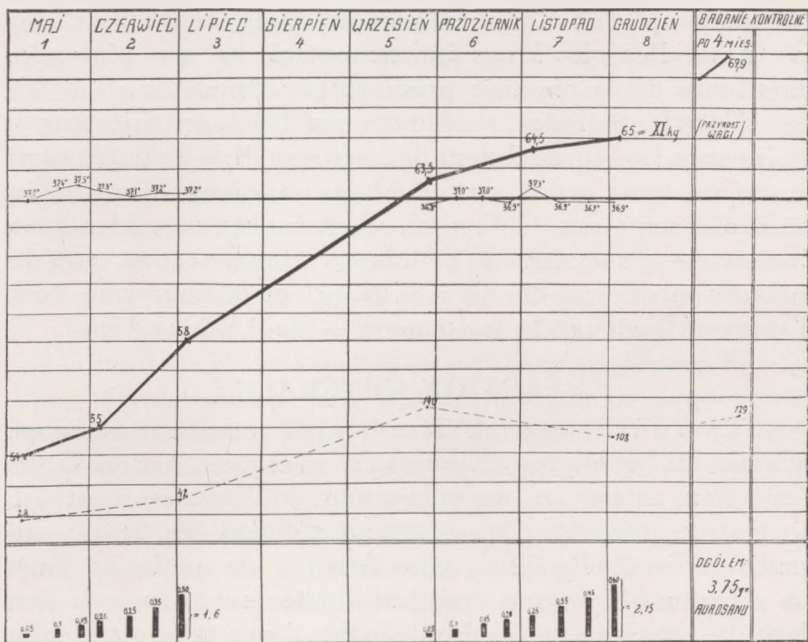


Tableau VII.

de sensibilité au niveau de l'abdomen. Donc la guérison clinique a été obtenue au bout de 7 mois. La malade a reçu au total 3,75 gr. d'aurosan. Elle a quitté la clinique munie d'un corset orthopédique. A l'examen de contrôle, pratiqué 4 mois plus tard, on a constaté que l'état général de la malade était très bon, et que son état local n'a pas changé. La malade portait son corset et faisait son ménage. Elle ne ressentait et ne ressent aucune gêne.



Nous passerons maintenant à l'étude d'ensemble de nos observations.

### POSOLOGIE.

Nous injectons la sanocrycine et l'aurosan en solution aqueuse à 5 p. 100 (eau bidistillée) par la voie intraveineuse. Nous commençons d'habitude par 0,05 ou 0,1 gr. et augmentons les doses plus ou moins rapidement suivant le cas et la réaction, montant jusqu'à 0,5 et plus, mais le plus souvent à 1,0 gr. L'intervalle entre les injections était la plupart du temps de 5 à 9 jours, exceptionnellement moins long; les intervalles plus longs étaient motivés par une régression plus lente de la réaction produite par l'injection.

Tous les malades, sauf notre cas N° III, ont fait deux ou trois cures. Les cures étaient de 5 à 10 semaines de durée (dans le cas où nous avons pratiqué trois cures, une d'entre elles a duré 2 semaines seulement). Les pauses entre les cures étaient de 4 semaines à 4 mois  $\frac{1}{2}$ . Pendant une cure les malades ont reçu de 1,6 à 6,15 gr. de sanocrycine resp. d'aurosan, pendant le traitement — de 3,6 à 11,8 gr.

### RÉACTION GÉNÉRALE.

Température. L'élévation de température apparaissait de quelques minutes à quelques heures après l'injection, atteignant au maximum  $39^0$ . L'abaissement à la normale se produisait brusquement, souvent déjà le jour suivant, ou graduellement, dans l'espace de quelques jours. La réaction thermique était habituellement plus forte pendant la première cure. Les petites doses administrées au début du traitement produisaient seulement une légère réaction de même que les doses finales, quoique bien plus élevées. Dans certains cas la réaction thermique était insignifiante pendant tout le traitement.

La température après l'injection dépend probablement du degré dans lequel la sanocrycine peut agir sur le foyer tuberculeux. L'absence de fièvre après les doses plus fortes est due probablement à ce que la sanocrycine ne peut pénétrer dans le foyer pathologique, resp. dans certaines de ses parties, ou bien à l'involution du processus tuberculeux qui a eu lieu au cours du traitement.

C'est notre deuxième cas qui nous permet de faire des remarques particulièrement intéressantes à ce sujet. Nous rappelons que dans ce cas nous avons essayé de faciliter la pénétration de la sanocryisine dans le foyer tuberculeux par l'application de la diathermie. La courbe de réaction fébrile (tab. II) montait avant l'application de la diathermie à mesure que nous augmentions les doses, pour atteindre  $39^{\circ}$  après la 5<sup>ème</sup> injection, celle de 1,0 gr. Les deux doses suivantes de 1 gr. chacune n'ont provoqué qu'une réaction fébrile insignifiante. Pendant la deuxième cure la dose de 0,5 et la suivante de 1,0 gr. n'ont pas produit de réaction notable, bien que nous appliquassions simultanément la diathermie sur le pied malade (10 minutes). C'est seulement après l'application de la diathermie pendant un temps prolongé (20 minutes) que la troisième dose (1 gr.) a provoqué une forte réaction fébrile ( $38^{\circ},9$ ). Les deux premières injections de la troisième cure ont provoqué dans les mêmes conditions une réaction assez considérable, tandis que les doses suivantes ont resté sans réaction. L'absence de réaction vers la fin de la première cure en présence des lésions locales nettes était probablement due au fait que la sanocryisine n'a pas pu pénétrer dans le foyer tuberculeux. C'est ce que nous avons observé aussi vers la fin de la dernière cure au moment de la guérison du processus. Les expériences sur les animaux faites par Moellgaard (1928) apportent la confirmation de l'explication de l'absence de réaction fébrile telle que nous venons de décrire. En effet, les animaux atteints de la tuberculose locale auxquels on avait enlevé le foyer tuberculeux ou chez lesquels la pénétration de la sanocryisine était empêchée, ne présentaient pas de réaction fébrile après l'injection intraveineuse de sanocryisine, quoique leur réaction à la tuberculine fût nettement positive. L'injection de sanocryisine dans les foyers eux-mêmes a provoqué le plus souvent une réaction fébrile nette (dans 6 cas sur 7 cas traités).

**Albuminurie.** Nous l'observions chez tous nos malades, particulièrement après les doses fortes (0,75—1,0) et exceptionnellement seulement après les doses faibles (0,15—0,25). La plupart du temps il s'agissait de traces d'albumine qu'on pouvait constater pendant 1 jusqu'à 11 jours. Ce n'est

que quelques fois seulement que la quantité d'albumine a atteint  $0,25^{0}/_{00}$  à  $0,9^{0}/_{00}$ , se maintenant à ce niveau à peine de 1 à 2 jours. L'albumine apparaissait habituellement entre le 1-er et le 7-ème jour après l'injection. Nous n'avons pas constaté d'autres éléments pathologiques dans les urines.

L'éruption cutanée a été observée dans un seul cas (cas III, fig. 9). Elle a débuté le 7-ème jour après la 6-ème injection et s'est maintenue longtemps en passant en dermatite exfoliatrice. L'éruption était accompagnée d'une température élevée; elle a disparu au bout de 4 semaines. Pendant la durée de l'éruption nous n'avons pas constaté d'albumine dans les urines.

Nous n'avons pas constaté de troubles gastro-intestinaux.

### RÉACTION LOCALE.

Dans nos cas I, II, III, IV et VI nous avons constaté dans le courant des premiers jours après l'injection une réaction locale qui se manifestait par une augmentation passagère de la sécrétion des fistules et du volume des abcès.

### ACTION DU SÉRUM ANTITUBERCULEUX.

Nous n'avons pas observé une influence appréciable de ce sérum sur l'albuminurie ni sur l'éruption cutanée provoquée par la sanocrysine.

### ACTION GÉNÉRALE.

L'état général des malades s'améliorait habituellement assez rapidement. Déjà pendant la première phase du traitement le bien-être des malades s'accroissait, l'appétit augmentait et les malades continuaient volontiers le traitement. Après de fortes doses on observait vers la fin de la cure à maintes reprises une aggravation passagère de l'état général.

Température. Trois de nos cas (N<sup>os</sup> V, VI, VII) avaient de la fièvre avant le commencement du traitement. Après la réaction provoquée par la préparation d'or la température revenait vite à la normale.

**Sang.** L'examen du sang, pratiqué de temps en temps au cours du traitement, a révélé chez tous les malades un ralentissement plus ou moins grand du temps de sédimentation des globules rouges, de même qu'une augmentation du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges. L'influence du traitement sur la formule hémoleucocytaire était variable.

**Poids.** C'est ici que nous avons remarqué l'influence particulièrement favorable du traitement par les sels d'or. En effet, l'augmentation de poids était dans un rapport constant aux doses: les faibles doses élevées lentement faisaient monter rapidement le poids des malades, les fortes doses, ou les doses répétées trop fréquemment, au contraire, le faisaient balancer ou en provoquaient souvent la diminution (voir tableaux). Le bien-être des malades, leur appétit, de même que l'état général et souvent le temps de sédimentation s'amélioraient ou empiraient suivant que la courbe de poids montait ou descendait.

Pour toutes ces raisons nous avons dans le poids des malades un facteur qui nous permet de nous orienter dans l'application du traitement: l'état stationnaire du poids ou sa diminution prouve, en effet, que l'organisme supporte mal la préparation d'or ou bien que sa posologie n'était pas assez adaptée à la susceptibilité des malades. Chez nos malades l'augmentation de poids était considérable: 4, 6, 8, 11, 11, 12, 16 kg. Chez un seul malade (cas I) l'augmentation de poids était à peine d'un kg., et c'était précisément le cas dans lequel la tuberculose du pied a guéri et la tuberculose du genou a été seulement améliorée. Il nous faut souligner que tous nos malades gardaient le lit bien avant le commencement du traitement, resp. qu'ils ne travaillaient plus depuis fort longtemps, sans que ce repos provoquât la moindre augmentation de poids.

### ACTION SUR LE PROCESSUS LOCAL.

Après une aggravation passagère du processus local se manifestant par l'augmentation de la sécrétion des fistules, du volume des abcès et de l'oedème, de même que de la sensibilité, on a constaté souvent une amélioration, parfois

après un laps de temps étonnamment court, laquelle aboutissait à la guérison. Dans trois cas nous avons observé dès le début une amélioration du processus morbide sans qu'il y eût la réaction locale susmentionnée.

### RÉSULTATS DU TRAITEMENT.

Il nous faut appeler l'attention que dans nos cas il s'agissait de processus tuberculeux très avancés sans tendance à la guérison; dans tous les cas il y avait des abcès, des fistules et des lésions osseuses souvent très étendues. Chez deux malades il y avait deux processus morbides très éloignés l'un de l'autre. Dans six sur huit cas traités nous avons obtenu la guérison clinique avec une amélioration remarquable de l'état général. La mobilité des articulations est devenue normale ou seulement légèrement diminuée, sauf dans un cas (V) où le processus a abouti à l'ankylose à cause des lésions osseuses trop avancées. Dans un cas (I) nous avons obtenu le résultat positif incomplet, c'est-à-dire la guérison de la tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne avec conservation de la mobilité, tandis que la tuberculose de l'articulation du genou a été seulement partiellement améliorée. L'état général n'a été que légèrement amélioré. Dans un cas de tuberculose de la colonne vertébrale nous avons été obligé d'interrompre le traitement en pleine période d'amélioration pour des raisons qui ne dépendaient pas de nous (voir p. 339).

La radioscopie a révélé dans tous les cas des processus de réparation qui avaient abouti à la reconstitution des parties malades ou à une diminution et à une délimitation notable des foyers pathologiques.

Ces résultats ont été obtenus au bout de 5 à 7 mois de traitement. Il s'ensuit de l'examen de contrôle, pratiqué dans les cas I-VI un an à deux ans et demi plus tard, que les résultats obtenus étaient durables dans 5 cas (nous y comptons le cas I où le processus morbide dans l'articulation tibio-tarsienne n'a pas présenté de rechute et où le processus dans l'articulation du genou, encore qu'existant, n'a pas eu la tendance à progresser). Seulement dans un cas (III) de tuberculose du pied aux lésions très étendues il y a eu une



rechute, d'une extension pas trop grande, deux ans plus tard, pendant lesquels le malade avait travaillé durement comme cultivateur. Il est impossible de dire si la rechute était due au frottement de la chaussure à l'endroit où le processus n'a pas subi l'involution, ou bien à la quantité insuffisante de l'or injecté (on y a pratiqué une seule cure).

Relativement au cas I (tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne avec fistules et du genou) où le résultat du traitement était incomplet, nous pouvons affirmer que ce mécompte était dû probablement à la façon de conduire le traitement, c'est-à-dire que dans l'application du traitement on n'a pas assez tenu compte du genre du processus morbide ni de l'état général du malade. C'était le premier cas que nous avons traité dans notre clinique. Rétrospectivement nous pouvons dire, avec toute probabilité, que si nous avions administré de doses plus petites ou si nous les avions augmentées moins vite et abrégé l'intervalle entre les cures, nous aurions obtenu de meilleurs résultats.

Nous devons attribuer les résultats obtenus uniquement à l'action thérapeutique de l'or, parce que nous n'avons pas appliqué d'autre traitement, et que les autres facteurs qui pourraient avoir une influence quelconque sur le processus tuberculeux, ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire (alimentation, repos au lit).

Il est impossible de dire quelle influence a eu l'hyperémie passive ou active. Selon toute probabilité, elle facilitait la pénétration de l'or et son accumulation dans les foyers tuberculeux. En tout cas son influence n'a pas été décisive, parce que dans les cas VI et VII où nous n'avons pas appliqué d'hyperémie, le résultat a été également positif. Les recherches de Salomon faites avec l'iode prouvent qu'effectivement les substances charriées par le sang se déposent plus facilement dans les tissus sous l'influence de la stase. En effet, en administrant un gramme d'iode par jour et en provoquant une stase au niveau de l'épaule et de la cuisse, cet auteur a pu voir chez plusieurs individus que la quantité d'iode éliminée par les urines était de 8 à 38 p. 100 moins grande que chez les individus sans stase. Ses recherches sur les lapins auxquels il injectait de l'iodure de

potassium sous la peau, en provoquant simultanément la stase dans une seule des pattes postérieures, ont démontré que la teneur en iode était plus grande dans la patte avec stase que dans celle sans stase.

L'hyperémie passive n'a-t-elle pas eu par elle-même une influence thérapeutique dans nos cas? Il nous semble que nous pouvons répondre par la négative à cette question. Nous avons appliqué la stase pendant très peu de temps, c'est-à-dire seulement pendant la période de l'administration de l'or. Abstraction faite de ce que l'action thérapeutique de la stase sur la tuberculose est douteuse, que bien des auteurs compétents la croient dépourvue de toute propriété thérapeutique et d'autres l'accusent d'une influence nocive, il convient de souligner que de nos jours l'application de l'hyperémie passive est strictement combinée avec l'administration simultanée d'iode. Selon l'opinion de beaucoup d'auteurs, l'iode joue dans ce traitement combiné un rôle dominant, et l'hyperémie ne sert que pour faciliter l'accumulation de l'iode à l'endroit voulu.

Le fait que nous avons obtenu des résultats différents de ceux des autres auteurs, doit être expliqué par la façon différente de l'administration de la sanocrysine resp. de l'aurosan dans nos expériences.

Cette différence consiste surtout en deux facteurs: la posologie et la durée du traitement avec des interruptions suffisamment longues.

Les interruptions qu'on fait au cours du traitement, peuvent avoir une influence décisive sur son résultat: elles nous permettent, en effet, de faire agir l'or sur l'organisme pendant un temps prolongé, tout en évitant l'action nocive provoquée par une accumulation trop grande de l'or dans l'organisme.

Les résultats négatifs obtenus par Chievitz doivent être attribués aux doses trop massives et à la courte durée du traitement. Cokkalis n'appliquait pas non plus un traitement prolongé (5—6 semaines), mais il a obtenu des résultats relativement meilleurs grâce au fait qu'il avait commencé son traitement par des doses plus petites. Dans la tuberculose osseuse et articulaire on peut rarement s'at-



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



III. OBSERVATION.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.





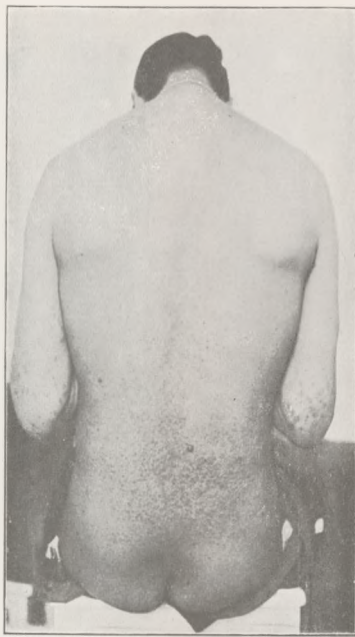


Fig. 9.

IV. OBSERVATION.

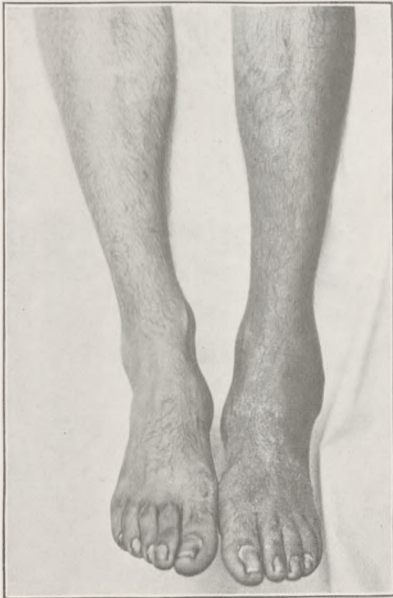


Fig. 10.

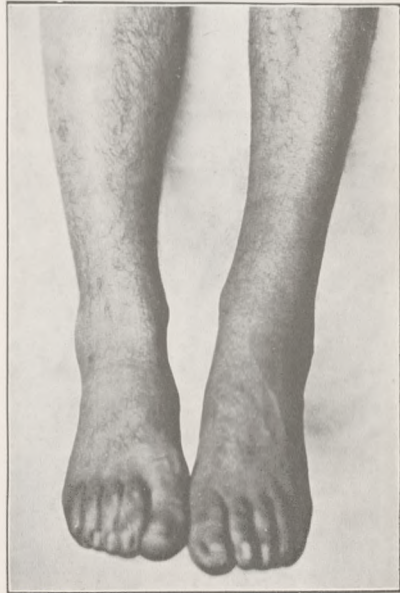


Fig. 11.



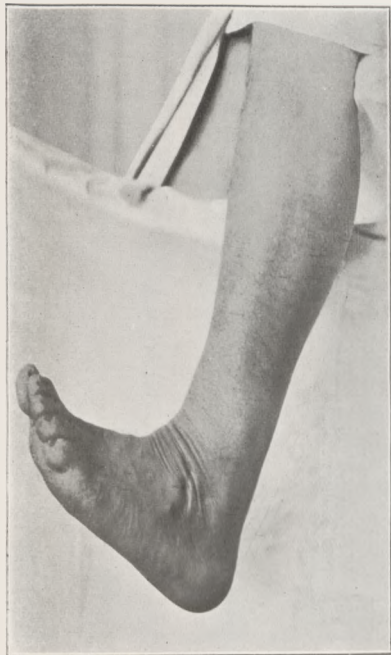


Fig. 12.



Fig. 13.

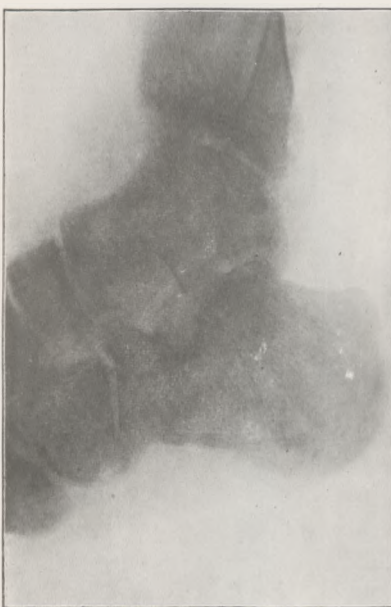


Fig. 14.



Fig. 15.







Fig. 16.

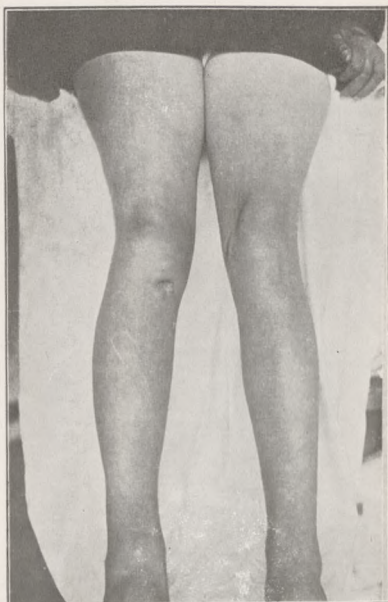


Fig. 17.



Fig. 18.

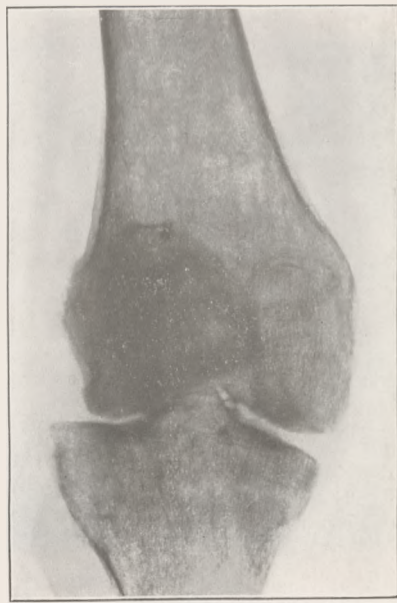


Fig. 19.



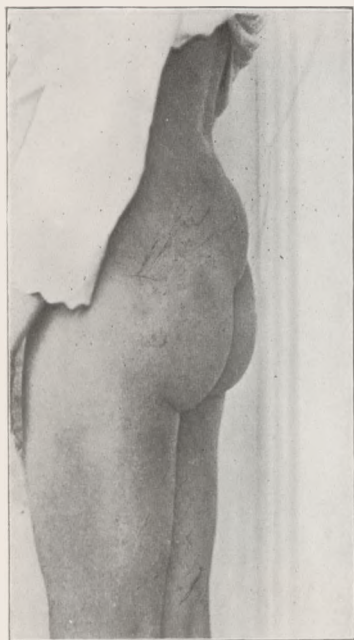


Fig. 20.

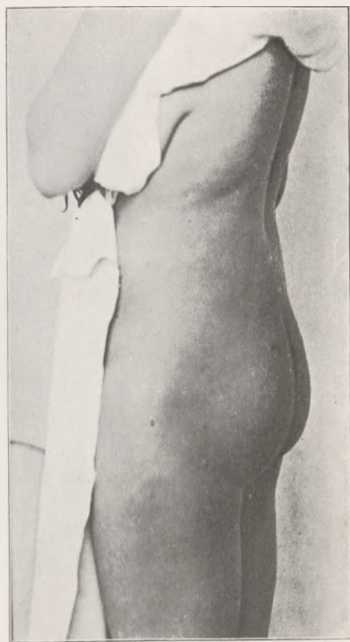


Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.



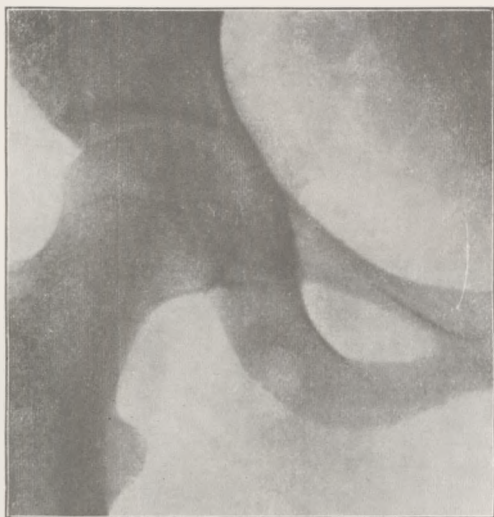


Fig. 24.

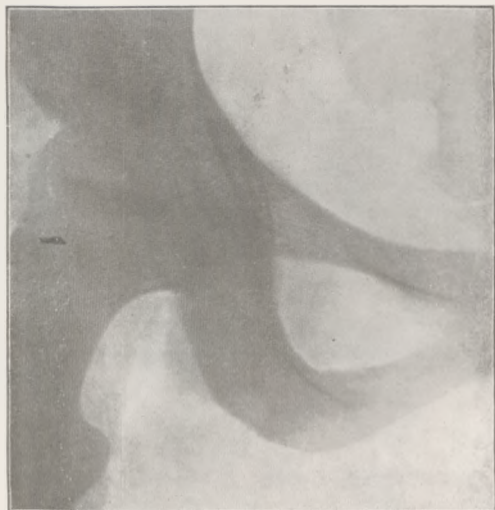


Fig. 25.





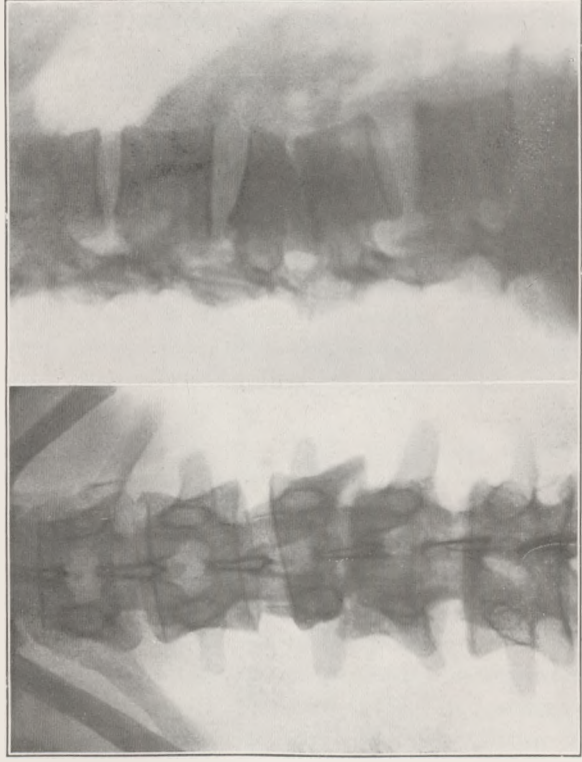


Fig. 26.

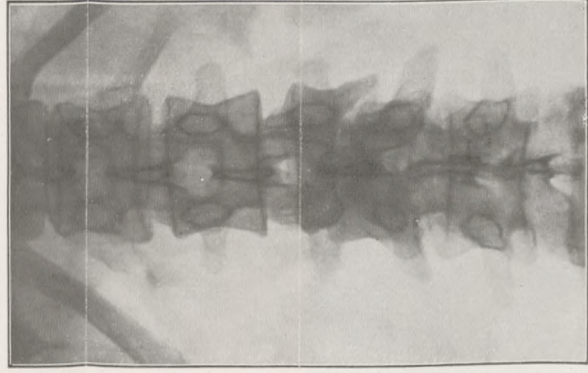


Fig. 27.

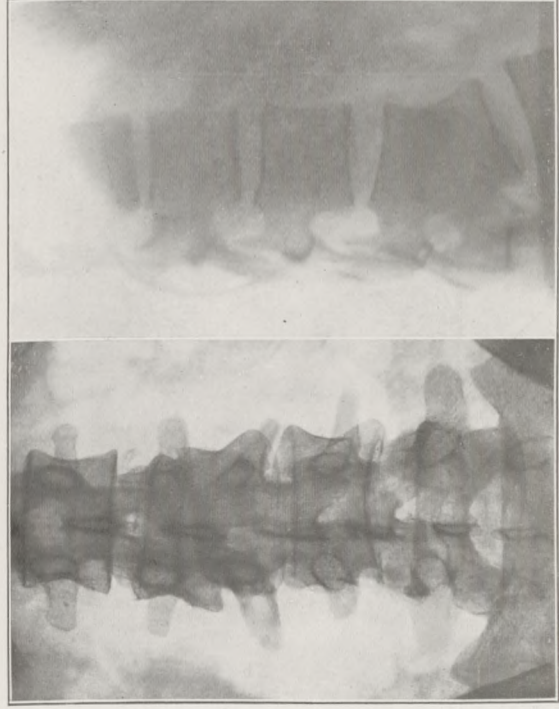


Fig. 28.



tendre à une amélioration, respectivement à la guérison, après une cure aurique de quelques semaines, car il est évident que par sa nature même un processus aussi chronique exige un traitement prolongé.

L'application locale, sauf l'imprégnation des tissus avec des solutions faibles laquelle a amené des résultats positifs dans plusieurs cas (Chievitz et Ulrici), a échoué complètement. Il fallait s'y attendre, si on considère: 1. le mode d'administration de la préparation (p. ex. l'injection dans les abcès froids dans les cas de tuberculose de la colonne vertébrale et dans les cas de coxalgie, dans les fistules etc.), 2. l'action bactéricide *in vitro* relativement faible de la sanocryisine, 3. les propriétés des fortes doses de sanocryisine qui détruisent les tissus et provoquent souvent la gangrène. Une solution à 5 p. 100 injectée dans les articulations malades ou dans les abcès exerçait une action destructive non seulement sur les tissus malades, mais aussi sur les tissus normaux, en rendant ainsi impossible tout processus des réparations. Rien d'étonnant donc, si après une telle administration de l'or les abcès s'ulcéraient à travers une peau gangrenée (Rovsing), resp. si le processus morbide dans l'articulation empirait (Chievitz).

En dernier lieu nous voudrions ajouter quelques mots relativement à l'action de l'or sur l'organisme telle que nous la comprenons. En nous appuyant sur les recherches des autres auteurs et sur nos observations personnelles, nous croyons que la sanocryisine resp. l'aurosan exercent sur l'organisme une action de deux sortes, en dépendance de leur concentration dans l'organisme. Les faibles concentrations ont probablement une action stimulante, elles augmentent les forces de résistance de l'organisme, tandis que les fortes ont seulement une action spécifique sur les processus tuberculeux. N'ayant pas de preuves concluantes, nous ne pouvons dire si l'action spécifique s'exerce sur les bacilles ou sur les tissus tuberculeux ou bien sur tous les deux simultanément.

Cette considération théorique nous a servi de ligne de conduite dans l'application du traitement: en commen-

çant par des faibles doses, nous tâchions d'améliorer l'état général, pour que l'organisme pût supporter sans inconvénient les doses fortes qui exercent une action spécifique sur le processus tuberculeux.

## CONCLUSIONS.

Nos expériences nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

I. On peut obtenir la guérison clinique de la tuberculose osseuse et articulaire au bout de peu de temps relativement, même dans les cas graves, par les injections intraveineuses de sanocrysine ou d'aurosan.

II. On obtient des résultats favorables uniquement à condition de bien adapter les doses à la susceptibilité des malades, de poursuivre le traitement pendant un temps assez prolongé et d'établir les pauses nécessaires.

III. Le traitement par la sanocrysine ou par l'aurosan appliqué raisonnablement ne présente aucun risque pour les malades.

IV. L'action de la sanocrysine et de l'aurosan est identique.

---

## LITTÉRATURE.

1. Achelis H.: Arch. f. klin. Chir. B. 143. 1926. — 2. Bang O.: Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 44. 1926. — 3. Bang O.: Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 45. 1926. — 4. Bernard L.: Revue de la tuberculose Nr. 2. 1926. — 5. Bezançon F., Braun P., Azoulay A.: Revue de la Tuberculose Nr. 2. 1926. — 6. Bie V.: dans Moellgaard: Chemotherapy of Tuberculosis, Copenhagen 1924. — 7. Bie V. et M. Siggaard Andersen: Acta tub. scand. Vol. III. Fasc. 2. 1927. — 8. Calmette M. A., Boquet A., Nègre L.: Revue de la Tuberculose Nr. 2. 1926. — 9. Chievitz O.: dans Moellgaard: Chemotherapy of Tuberculosis 1924. — 10. Chievitz: O.: Dansk medicinsk Selskabs Forhandlinger 1925. — 11. Cokkalis M.: Med. Klinik Nr. 1. 1927. — 12. Czerny u. Opitz: Deutsch. Med. Woch. Nr. 4. 1926. — 13. Dąbrowski K., Wąsowicz S.: Gruzlica Nr. 3. 1927. — 14. Dobrowolski: Polska Gazeta lekarska Nr. 16. 1927. — 15. Dumarest, Bonafé, Brette, Michon, Rougy: Paris Médical 1927. — 16. Eiken Th.: Acta chirurg. scand. Vol. LXIII. Fasc. 1. 1928. — 17. Faber K.: Klin. Woch. Nr. 51. 1925. — 18. Feldt u. Schiemann: Klin. Woch. Nr. 8. 1920. — 19. Feldt A.:



- Die Goldbehandlung der Tuberculose und Lepra 1924. — 20. Feldt A.: Beiträge z. Klinik d. Tuberculose. B. 57. 1924. — 21. Feldt A.: Fortschritte d. Therapie Nr. 3. 1925. — 22. Feldt A.: Klin. Woch. Nr. 8. 1926. — 23. Feldt A.: Klin. Woch. Nr. 24. 1927. — 24. Fernbach, Rullier: Revue de la Tuberculose Nr. 2. 1926. — 25. Frandsen J.: Acta tub. scand. Vol. I. Fasc. 3. 1926. — 26. Frandsen J.: Acta tub. scand. Vol. II. Fasc. 3. 1926. — 27. Friedmann, Kwaśniewski, Deicher: Deutsch. med. Woch. Nr. 4. 1926. — 28. Hansborg: Acta tub. scand. Vol. I. Fasc. 3. 1926. — 29. Henius K.: Zeitschr. f. Tuberculose. B. 45. 1926. — 30. Henius K.: Deutsch. med. Woch. Nr. 4. 1926. — 31. Hessberg R.: Zeitschr. f. Augenkrankheiten Nr. 6. 1918. — 32. Jansen u. Weber: Klin. Woch. Nr. 26. 1926. — 33. Jessen H.: Münch. med. Woch. Nr. 11. 1926. — 34. Jeziński W.: Nowiny lekarskie Nr. 18. 1926. — 35. Karwacki, Krakowska, Zolberżanka: Nowiny lekarskie Nr. 19. 1926. — 36. Karwacki L.: Polska Gazeta Lekarska Nr. 7. 1926. — 37. Katz u. Leffkovitz: Zeitschr. f. Tuberculose B. 45. 1926. — 38. Keutzer H.: Zeitschr. f. Tuberculose B. 33. 1921. — 39. Klemperer F.: Deutsch. med. Woch. Nr. 5. 1926. — 40. Klemperer F.: Theraphie d. Gegenwart. Nr. 2. 1926. — 41. Klemperer u. Salomon: Ergeb. d. ges. Medizin. B. 8. 1926. — 42. Krajewski E.: Nowiny lekarskie Nr. 19. 1927. — 43. Kraus, Czerny, Friedmann: Deutsch. med. Woch. Nr. 4. 1926. — 44. Krotoski J.: Nowiny lekarskie Nr. 18. 1925. — 45. Kuncewicz i Borowski: Wileńskie Tow. Przeciwgruźlicze 1927. Serja 4. Wydanie 2. — 46. Landau, Cygelstreich, Grochowski: Polska Gazeta lekarska Nr. 8. 1927. — 47. Le Blanc: Münch. med. Woch. Nr. 8. 1926. — 48. Levy E.: Deutsch. med. Woch. Nr. 7. 1922. — 49. Levy E.: Deutsch. med. Woch. Nr. 27. 1922. — 50. Lumière A., Gelibert A.: Wiedza lekarska, zeszyt. VIII. 1928. — 51. Madsen Th.: On measuring of antitubercle serum for the sanocrysin treatment. Copenhagen 1925. — 52. Madsen et Mörch: Acta tub. scand. Vol. II. Fasc. 2. 1926. — 53. Madsen et Mörch: Deutsch. med. Woch. Nr. 7. 1927. — 54. Meysner St.: Nowiny lekarskie, fasc. 1, 2, 3, 1927. — 55. Michalski Z.: Polskie Arch. med. wewnętrznej. Tom 4. 1926. — 56. Moellgaard H.: Chemotherapy of Tuberculosis. Copenhagen 1924. — 57. Moellgaard H.: Zeitschr. f. Tuberculose. B. XLV. 1926. — 58. Moellgaard H.: Acta tub. scand. Vol. II. Fasc. 3. 1926. — 59. Moellgaard H.: Acta tub. scand. Vol. III. Fasc. 3—4. 1928. — 60. Morland a. Zimerli: The Lancet 1927. — 61. Muralt, Weiller: Schweiz. med. Woch. Nr. 30. 1926. — 62. Neufeld: Deutsch. med. Woch. Nr. 4. 1926. — 63. Okoński M.: Medycyna Nr. 19—20. 1928. — 64. Orłowski W.: Gruźlica Nr. 3. 1927. — 65. Permin G. F.: Acta tub. scand. Vol. I. Fasc. 2. 1925. — 66. Permin G. F.: Acta tub. scand. Vol. I. Fasc. 4. 1925. — 67. Płotkowiakówna: Polskie Arch. Med. Wewnętrznej. Tom 3. 1925. — 68. Poindecker H.: Zeischr. f. Tuberculose. B. 45. 1926. — 69. Rencki R.: Polska Gazeta Lekarska Nr. 46. 1926. — 70. Rist, Rolland, Couland, Hirschberg, Triboulet: Revue de la Tubercu-

- lose Nr. 2. 1926. — 71. Rollier: Verhandl. d. Verein Deutsch. Lungenheilanstaltsärzte 1921. (cité par Feldt). — 72. Rovsing C. M.: Dansk medicinsk Selskabs Forhandling 1925. — 73. Sachs: Brauers Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose 1926. — 74. Salomon: Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. B. 27. 1914. — 75. Salomon: Rés. Zentralblatt f. Haut u. Geschlechtskrank. 1923. — 76. Sayé L.: Revue de la Tuberculose Nr. 2. 1926. — 77. Schnaudigel O.: Münch. med. Woch. 1921. — 78. Schlossberger H.: Jahresbericht u. Tuberkulosevorschritte 1924/5. — 79. Schlossberger H.: Deutsch. med. Woch. 1923. — 80. Schlossberger H.: Die Tuberkulose Nr. 1. 1926. — 81. Schröder: Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. B. 48. 1921. — 82. Schröder: Zeitschr. f. Tuberkulose 1921. B. 34. — 83. Secher K.: dans Moellgaard: Chemotherapy of Tuberculosis. Copenhagen 1924. — 84. Secher K.: Nowiny lekarskie Nr. 5-6. 1926. — 85. Secher K.: Klin Woch. Nr. 24. 1927. — 86. Secher K.: Klin. Woch. 1928. — 87. Sergent E., Bordet, Durant et Kovilsky: Revue de la Tuberculose Nr. 2. 1926. — 88. Siedamgrotzky: Zentralblatt f. Chir. Nr. 47. 1925. — 89. Staehelin: Schweiz. med. Woch. Nr. 10. 1926. — 90. Szczepański Z.: Gruźlica Nr. 3. 1927. — 91. Trautmann: Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 61. 1925. — 92. Ulrici H.: Klin. Woch. Nr. 10. 1925. — 93. Ueber: Deutsch. med. Woch. Nr. 5. 1926. — 94. Wajs E.: Nowiny lekarskie, fasc. 12. 1926. — 95. Walbum L. E.: Acta pathologica et microbiologica scand. Vol. I. Fasc. 4. 1924. — 96. Walbum L. E.: Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie. — 97. Walbum L. E.: Nowiny lekarskie, fasc. 12. 1925. — 98. Wirz: Münch. med. Woch. Nr. 10. 1925. — 99. Würtzen C. H.: dans Moellgaard: Chemotherapy of Tuberc. Copenhagen 1924. — 100. Würtzen C. H.: Wiener klin. Woch. 1925. — 101. Würtzen C. H. a. Niels Sjoersler: Acta tub. scand. Vol. III. Fasc. 3-4. 1928. — 102. Zadek u. Sonnenfeld: Zeitschr. f. Tuberkulose. B. 45. 1926. — 103. Zieliński i Wajs: Polska Gazeta lekarska Nr. 40. 1927. — 104. Zinn W.: Zeitschr. f. Tuberkulose. B. 44. 1926. — 105. Zinn W.: Deutsch. med. Woch. Nr. 5. 1926.

## ERRATA.

<i>Page</i>	<i>vers</i>	<i>au lieu de</i>	<i>doit être</i>
311	18 du haut	CNKAu Cy <sub>2</sub>	Cy (KAuCy <sub>2</sub> )
324	3 du bas	0,5	0,05
325	8 du haut	(ph: 7,6)	(ph = 6,1)
325	8 du bas	Mac Cluscays et Eichelberg	Mac Cluskey et Eichelberger
326	7 du haut	»	»
336	15 » »	à 1 p. 100	à 1 p. 1000
353	11 du bas	3 gr	3,6 gr

## NOTES AU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ÉPILEPSIE <sup>1</sup>

par  
PROF. DR. ARNOLD JIRÁSEK.

Dans la question du traitement chirurgical de l'épilepsie dite essentielle <sup>2</sup> le chirurgien se trouve aujourd'hui dans une situation difficile. Dans la majorité des cas il lui manque la réponse à toutes les trois questions qu'il doit se poser avant la décision, c.-à-d. pourquoi, où et comment exécuter l'opération. La pathogénie de la maladie et le choix d'une technique opératoire appropriée sont pour le moment loin d'être résolus à ce point que la décision de l'intervention se fasse aisément et de pleine conviction. Dans les cas des tumeurs cérébrales les résultats des opérations ne sont pas brillants; le chirurgien se heurte à la nature physiologique du milieu et aux rapports anatomiques de certaines régions du cerveau. Mais en ce qui concerne le plan opératoire et son exécution, il n'y a que deux possibilités: l'ablation ou la décompression. Il est clair que toutes les deux sont bien fondées. Le diagnostic montre aujourd'hui la voie de mieux en mieux, en dépassant de beaucoup les méthodes que le chirurgien peut employer pour atteindre le succès. Dans l'épilepsie essentielle il

<sup>1</sup> Exposé dans Sp. č. I. (Société des médecins Tchèques) le 16 Janvier 1926. Les débats page 230.

<sup>2</sup> Dans les années 1919 – 1927 on a soigné 16 cas d'épilepsie essentielle. On a exécuté chez eux:

Ouverture décompressive du crâne . . . . .	16 fois.
Excision de l'écorce . . . . .	1 »
Ablation de la glande surrénale . . . . .	1 »
Sympathectomie cervicale . . . . .	2 »

En tout 20 opérations sans décès.

y a partout de l'incertitude. Et pourtant dans cette maladie la grande majorité des chirurgiens opèrent, ce qui n'est pas rare, pour satisfaire à leurs devoirs professionnels. Comme motif sert d'habitude la situation désespérée du malade qui voit dans l'intervention chirurgicale la dernière probabilité et possibilité de guérison, et encore la circonstance qu'une partie de cas, quoique petite, a été améliorée, même guérie, par l'opération.

Des 8 malades opérés par Maydl, chez un la guérison a été durable; deux cas d'épilepsie essentielle de Kukula, opérés avant la guerre, ont été exempts d'accès pendant une suite d'années. Niederle a décrit 16 p. 100 des guérisons complètes, Fraziero 7 p. 100, et Blichtchenko a calculé d'après la littérature, en 1924, que le plein succès existe dans 15,4 p. 100 des cas.

Quelles voies suit aujourd'hui la chirurgie? Je ne mentionnerai pas tous les procédés. Je veux passer sur ceux dont la base théorique est peu vraisemblable ou insuffisamment motivée, et sur ceux dont la technique est peu conforme au but ou difficile: la ligature des artères vertébrales (Alexander, Schmidt), le rétrécissement des carotides (Momburg), l'ablation d'une surrénale (Fischer-Brünning, Bumke-Küttner); de même je ne ferai pas mention des procédés où les principes et l'exécution sont tout à fait clairs et qui sont satisfaisants (par ex. décompression pratiquée dans les cas d'hydrocéphalie partielle, quand le liquide ne se résorbe pas ou qu'il y en a hypersécrétion). La plus grande popularité, relativement, a gagné et garde encore la trépanation décompressive de Kocher, bien que Bier ait démontré la fausseté de ses principes par son expérience sur la compression des veines du cou. Cette vogue a d'après moi plusieurs raisons: d'abord la solution mécanique du problème, simple et compréhensible, que Kocher a donnée en s'appuyant sur les expériences d'Ito, puis l'exécution relativement facile, sans qu'il soit nécessaire de tenir compte, plus qu'il ne faudrait, des difficultés diagnostiques dans les cas particuliers, et, finalement, une série de succès avec le minimum de mortalité. Dans nos 20 opérations nous n'avons eu aucun décès.

Des observations récentes (Cobb et Macdonald chez les animaux, Sargent, Cushing, Kennedy, Foerster et d'autres chez l'homme) il s'ensuit que chez l'homme aussi bien que chez l'animal la crise est précédée de la vaso-constriction, de l'anémie et de la diminution du volume du cerveau. En même temps, la tension du liquide céphalo-rachidien s'abaisse. Ce n'est qu'avec le commencement des convulsions que survient la dilatation des veines et l'agrandissement du volume du cerveau, simultanément la pression intra-cranienne monte d'une façon frappante. Quelle que soit la cause de cette vaso-constriction, il est incontestable qu'elle constitue un anneau dans la chaîne des symptômes cérébraux qui apparaissent avant la crise convulsive et à son début. Toutes ces observations ainsi que l'expérience de Bier mentionnée ci-dessus renversent tout à fait le principe sur lequel Kocher a basé sa méthode et sur lequel un certain nombre de chirurgiens s'appuient encore maintenant. Et tout de même il y a des résultats positifs. On peut les expliquer de deux façons. D'une part, il est sûr qu'une série d'épilepsies dites essentielles possèdent une cause anatomique indubitable, qui ne peut être démontrée pourtant pendant l'examen du malade ni constatée par le chirurgien au cours de l'intervention pratiquée sur un petit champ mis à nu dans l'opération. De même dans des cas comme hydrocéphalie, sclérose cérébrale diffuse, processus tuberculeux circonscrit, parasites, tumeurs, ulcères cachés, certaines formes de méningite — l'ouverture décompressive du crâne est souvent la seule intervention légitime et possible. La seconde partie des cas améliorés par l'opération peut être expliquée bien de cette manière que, pendant que le crâne demeure trépané, les attaques réitérées n'exposent pas le cerveau du malade à des traumatismes aussi graves que lorsque le crâne est fermé. Deux circonstances corroborent cette opinion : d'une part, la dilatation mentionnée ci-dessus des veines du cerveau et l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant l'accès des convulsions qui rencontrent de la résistance dans le crâne fermé; de l'autre, les modifications histologiques, décrites par Spielmayer, dont l'origine



peut être mise en grande partie sur le compte des crises passées, le mécanisme desquelles nous venons d'indiquer. Le cerveau dans le crâne trépané est préservé de ces influences nocives, si non complètement, tout au moins pourtant à ce point que les facteurs nuisibles qui sont en connexion avec les accès et qui s'additionnent les uns aux autres, n'amènent pas des conséquences plus graves. Quant aux détails techniques de l'opération, nous sommes d'avis qu'il faut ouvrir la dure-mère. Et ce n'est pas à cause de l'argument de Muskens que l'excision de la dure-mère réduirait l'excitabilité du cerveau, mais simplement pour des considérations mécaniques que nous avons mentionnées plus haut. Voilà pourquoi nous rejetons péremptoirement l'opinion de Gruble, émise cette année, que dans les cas désespérés d'épilepsie essentielle il faut exécuter une trépanation sans ouvrir la dure-mère.

Reste la question qui se présente dans cette opération ainsi que dans les autres interventions pratiquées dans les cas d'épilepsie, c.-à-d. quelle importance a pour le traitement de l'épilepsie l'intervention opératoire elle-même. Dans les premiers jours après l'opération de l'épilepsie essent. les crises convulsives sont de règle, souvent elles se multiplient même. La cause en peut être une hyperexcitabilité du cerveau, dont le seuil d'irritabilité est abaissé et qui réagit alors sur toutes les influences et sur tous les effets nuisibles, même les plus petits, de l'intervention opératoire dans un degré supérieur, ou sur des lésions plus graves provenant de l'opération. Parmi les effets passagers il faut y nommer avant tout l'épanchement de sang. Un de nos malades, âgé de 36 ans, atteint de l'épilepsie essentielle, réagissait sur l'épanchement de sang qui s'était produit vite pendant l'opération entre la table interne de l'os et la surface du cerveau, malgré une hémostase soigneuse. Les suites de cet épanchement éveillent notre attention, surtout si nous comparons la fréquence des accès convulsifs chez ce malade avant et après l'opération: en 1923 — 19 grands accès, en 1924 — 16, en 1925 — 11 et en 1926 jusqu'à le 8/XI — 9. Le 9/XI on a pratiqué l'ouverture décompressive du crâne. Le même jour le malade a eu 1, le 10/XI — 2 et le 13/XI — 27

grandes attaques. C'est pourquoi on a soulevé la circonvolution de Wagner et enlevé l'épanchement de sang en partie coagulé. Les grandes attaques cessent graduellement, de sorte qu'il y en a le 14/XI — 10, le 15/XI — 5 et le 16/XI — les deux dernières. Sont restées seulement des petites attaques isolées. — Une aggravation permanente, quant au nombre d'attaques ainsi que quant à leur intensité, peut être causée par une opération pendant laquelle, pour n'importe quelle raison, le tissu cérébral a été blessé et une cicatrice s'y est formée. Dans ce cas on peut dire sans doute que l'intervention a plus de mauvaises suites que de bonnes.

L'opération elle-même produit une altération de l'équilibre chimique de l'organisme. Dans la plupart des cas après l'opération l'acidose apparaît comme effet de l'épuisement psychique ou physique du malade avant l'opération, comme effet de l'anesthésie et de l'intervention elle-même (Maydl, Nikichin, Vaña et d'autres). Les travaux de Straube, de Crinis, de Frisch, de Fried, de Vaña et d'autres montrent qu'avant l'accès épileptique l'alcalinité du sang devient exagérée et non compensée. Ce n'est que pendant l'accès qu'elle passe en acidose non compensée, pour revenir ensuite peu à peu à l'état normal. Ces modifications post-opératoires de la réaction du sang ne peuvent donc agir d'une manière irritante, plutôt, au contraire, elles constituent ce stade intermédiaire de l'état du sang qui suit l'accès ou le précède, mais elles ne créent nullement des conditions propices à la libération des accès. D'ailleurs, si l'on imputait à ces modifications la participation à la provocation des crises, elle serait éphémère seulement. Toutes ces altérations de l'équilibre chimique de l'économie causées par l'opération, dans les cas qui évoluent favorablement au point de vue clinique, se réparent vite, de sorte qu'elles ne peuvent avoir une influence durable et pratiquement importante sur la maladie principale. On peut penser plutôt, en décidant de la portée de l'opération elle-même, que l'intervention atteint profondément l'échange de matière. Et l'action de l'opération persiste certainement beaucoup plus longtemps que les altérations citées, c'est qui peut avoir dans une partie de cas d'épilepsie un effet

curatif. Mais la durée de cette action ne sera pas assez longue pour que nous puissions y voir une cause suffisante de bons résultats obtenus. De même il ne faut pas oublier que la plupart des observations de l'état du sang dans l'épilepsie concernent les accès provoqués par l'hyperventilation de Foerster et nullement ceux qui apparaissent spontanément. Cette circonstance que l'hyperventilation elle-même augmente l'alcalinité du sang (selon l'opinion de Naunyn l'acidose) et qu'on peut faire éclater l'accès par son moyen seulement dans un certain nombre de cas (d'après Foerster dans 40 p. 100, d'après Babicki dans 50 p. 100), nous oblige d'être réservé, en portant notre jugement sur ces phénomènes et en généralisant les conclusions qui en découlent.

Le deuxième procédé du traitement opératoire de l'épilepsie ess. est la section ou l'ablation du sympathique cervical. Cette opération s'est développée de la théorie vaso-motrice. La voie vers elle a été montrée par les fautes techniques et par les observations qu'Alexander avait faites à l'occasion de la ligature de l'artère vertébrale proposée par lui. François-Franck et Jonnescu ont expliqué quelle action la sympathectomie cervicale exerce sur l'organisme dans les cas d'épilepsie. Aujourd'hui, cette opération serait avantageuse avant tout là où l'on a le droit de supposer que la vaso-constriction constitue la cause des convulsions (Feri, Foerster). En outre, on pourrait attribuer l'importance de cette opération à son influence sur la glande thyroïde qui, selon Meyer, Bolton et Foerster, jouerait un rôle considérable dans l'épilepsie. Les deux premiers ont constaté l'hypothyroïdie chez leurs malades, tandis que Foerster dit que »l'hyperthyroïdie n'est pas rare chez les épileptiques«. Nous savons de nos expériences et de celles des autres sur la maladie de Basedow, que la sympathectomie exerce quelquefois une influence favorable sur cette affection. Nous n'en connaissons pas cependant la cause, et de même que dans l'épilepsie, nous nous y trouvons dans le domaine des suppositions.

Il resterait encore à expliquer l'effet de la section du sympathique dans les cas d'hypothyroïdie et d'hypoparathyroïdie. Peut-être serait-il juste de rappeler ici que

l'ablation du sympathique modifie la circulation du sang dans la glande thyroïde et par cela même le fonctionnement de celle-ci. À l'encontre des opinions admises, Foerster suppose que la sympathectomie cervicale aggrave l'épilepsie en produisant la constriction des artères du cerveau. Il paraît à bon droit cependant que ceux qui étaient les premiers à proposer cette opération dans l'épilepsie, ont été plus près de la vérité que Foerster et ses partisans.

Nous avons exécuté nous-mêmes deux fois l'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie. Une fois, chez un épileptique de 26 ans, chez qui on avait pratiqué déjà la trépanation décompressive triple, sur les deux côtés du crâne et au-dessus du cervelet, à cause des accès opiniâtres qui s'étaient répétés souvent pendant les 7 derniers mois (Cushing-Voelcker). Comme cette intervention est restée sans effet, on a procédé le 14/V 1927 à l'ablation complète du sympathique cervical gauche. Dès les premiers jours après l'opération le malade se plaignait des maux de tête, il était constamment oppressé et dans un état de mauvaise humeur, et les attaques le tourmentaient presque sans répit. Ce n'était qu'au début d'Octobre, c.-à-d. 5 mois après la sympathectomie, qu'elles ont commencé tout à coup à faiblir et sont devenues moins fréquentes. Dans le temps dernier cependant (Janvier 1928) elles se répètent plus souvent. On ne peut donc attribuer à la sympathectomie une influence favorable sur la maladie même. Dans le second cas il s'agissait d'une malade de 22 ans qui avait les accès tous les deux jours et qui, en outre, présentait le syndrome de Basedow. Après la trépanation décompressive, exécutée le 31/VII 1926, son état s'est tellement amélioré, que durant 7 semaines elle n'a eu que deux accès. Ensuite on a pratiqué la résection partielle du goitre et la sympathectomie cervicale du côté gauche. Les symptômes de maladie de Basedow ont nettement diminués; quant à l'épilepsie, la malade soutient maintenant qu'elle a des attaques comme auparavant et qu'elle n'est pas contente de son état. Dans ce cas donc non plus on ne peut attribuer à la sympathectomie une influence favorable sur l'épilepsie.

Alexander (1889) et Kümmel (1890) ont enlevé les plexus

carotidiens du sympathique déjà avant Leriche; Foerster considère cette opération comme logique et par cela même justifiée. En théorie peut-être elle est bien combinée, en pratique cependant cette opération s'est montrée imparfaite, éventuellement elle donnait des résultats de peu de durée. Pour cette raison nous ne l'avons jamais pratiquée même dans les cas désespérés, car, en nous appuyant sur nos expériences personnelles, nous ne la croyons pas bien motivée.

L'ablation de la zone corticale épileptogène, selon le procédé d'Horsley, ne peut être admise dans la pratique sans réserve. Cette opération se réfère à ces cas d'épilepsie partielle qui résultent des lésions localisées exclusivement dans un point déterminé de l'écorce. On peut ajouter en sa faveur l'exécution relativement facile et les bons résultats, car ordinairement les accès cessent ensuite. Mais simultanément avec la cessation des convulsions surviennent souvent des paralysies irrémédiables de certains groupes musculaires. Le chirurgien par son intervention change le malade d'un type en un être invalide d'un autre type. Pratiquement on peut admettre cette opération seulement là où les lésions qui en résultent, seront essentiellement moindres que les bénéfices obtenus. Cela est reconnu non seulement par nous, mais par tous ceux qui proposent, pour atteindre les meilleurs résultats, les différentes modifications de l'ablation d'une zone de l'écorce cérébrale (Kalb, Trendelenburg, Bischer). Mais déjà dans ces procédés mêmes se trouve la source de l'insuccès: ils laissent un reliquat cicatriciel dans le tissu cérébral. Et c'est cette cicatrice qui est la cause principale des épilepsies partielles. De fois à autre seulement le chirurgien peut enlever un fragment de l'écorce sans inconvénient et même avec profit pour l'épileptique. La preuve en est l'opération d'une fillette de 6 ans, que M. le prof. Kukula a pratiquée dans la circonvolution centrale du devant. Les paralysies consécutives ont cessé bientôt tout à fait et la malade n'a plus eu d'attaques pendant 8 années. Mais dans la plupart des cas l'opération ne produit aucun changement. Une cicatrice est remplacée par une autre cicatrice, qui tôt ou tard manifestera son influence comme facteur nocif et irritant, suivant l'endroit



où elle se trouve, suivant ce dans quelle mesure et dans quelle forme elle aura évolué et suivant l'excitabilité de son voisinage cérébral. Cette cicatrice n'est pas une chose passive ni morte. Grube, en parlant d'elle, a bien dit qu'elle »travaille« presque de la même manière que du bois mal séché.

Dans un de nos cas d'épilepsie ess., cité ci-dessus, on a exécuté l'excision de l'écorce (prof. Kukula) de la circonvolution gauche du devant sur l'étendue de  $5 \times 3$  cm. Il en a résulté paralysie du côté droit avec troubles de la parole, qui ont diminué pourtant ensuite, tandis que les accès sont devenus plus rares qu'avant l'opération. Le second cas opéré de la même façon a été une épilepsie traumatique; là les attaques ont persisté, et encore la paralysie s'y associait.

Parmi le reste de nos cas d'épilepsie il n'y avait que deux où l'on a pu constater le point de départ de l'accès: dans un cas d'épilepsie ess. il se trouvait dans le centre des mouvements des yeux, et dans un cas d'épilepsie traumatique l'attaque était précédée d'une aura sensitive. Dans aucun de ces deux cas je n'ai fait d'excision. Dans le premier, la décompression a apporté déjà une cessation presque complète des crises; dans le second, un essai même d'excision d'un fragment de l'écorce était impossible, pour des raisons sociales, de peur des complications nouvelles. En revanche, dans tout le reste d'épilepsies essentielles on n'a pu déterminer le centre cortical des convulsions initiales, quoique la grande majorité des cas fussent systématiquement examinés par les docteurs M. Janota et M-elle Springlova, lesquels je remercie pour leur concours empressé et efficient.

Des méthodes auxiliaires il faut mentionner la réfrigération du cerveau mis à nu (Spielmaier-Trendelenburg). Ce procédé a été introduit par l'empirisme qui prenait en considération l'influence de la température sur l'excitabilité du cerveau, quoique jusqu'à maintenant personne ne se souciait des changements qui pourraient en résulter dans un endroit déterminé du cerveau. C'est une méthode simple, et le danger d'altérations est insignifiant, si l'action est de courte durée. Nous l'avons employée deux fois dans les convulsions génér., en laissant agir le froid sur les circonvol-

lutions centrales. Dans tous les deux cas une amélioration indubitable est survenue dans tout le tableau clinique. Chez un malade elle était de courte durée, de quelques jours seulement; dans le second cas, l'amélioration persiste encore après un laps de temps de 11 semaines. On ne peut nier que dans ces deux cas, très désespérés, l'ouverture décompressive du crâne n'ait pu concourir à l'effet favorable. Si nous nous permettons d'attribuer à la réfrigération d'une zone déterminée du cerveau de l'importance et de l'influence, c'est parce que l'amélioration a été telle qu'il serait difficile de la mettre exclusivement sur le compte de la décompression. L'expérience donc nous enseigne que cette méthode donne des bons résultats thérapeutiques, ce qui corroborerait notre opinion que l'épilepsie est avant tout une manifestation de réaction contre l'irritation du cerveau et nullement un syndrome provoqué par la cessation des influences réfrénantes.

Quant aux constatations opératoires sur le cerveau, faites au cours de nos 20 opérations des épilepsies essentielles, dont 15 ont été pratiquées par le même chirurgien, il faut noter qu'on a trouvé chez 10 malades une lésion plus ou moins grande de l'arachnoïde et de la pie-mère et un oedème sous-arachnoïdien variable dans son étendue, mais toujours perceptible. De même les autres médecins, comme par ex. Anton, attribuent une grande importance à ces méningopathies constatées chez leurs malades. Mais il sera difficile de parvenir à l'unanimité dans la question du traitement de ces états. Foerster préconise l'ablation des zones de l'écorce cérébrale, où l'on trouve les symptômes d'arachnoïdite et une quantité plus ou moins grande de liquide accumulé. De notre point de vue nous ne pouvons consentir à cette action radicale à cause des dommages qu'elle porterait en même temps. D'ailleurs, l'enlèvement d'un tel obstacle dans un segment relativement petit de l'écorce cérébrale, mis à nu dans l'aire de l'ouverture pratiquée dans le crâne, sera dans la majorité des cas suivi d'insuccès, pour cette raison encore que ce procédé provoque l'écoulement continu du liquide céphalo-rachidien qui ne saurait se produire assez vite dans une quantité nécessaire à empêcher

que les troubles de la nutrition n'apparaissent dans les endroits correspondants du cerveau. Il ne nous reste donc rien d'autre que de nous contenter dans la plupart des cas de la scarification qui permet une circulation du liquide plus efficace au moins dans une direction. Dans nos 7 cas nous avons exécuté cette intervention 9 fois; chez 2 malades contrôlés nous avons constaté un bon résultat durable (chez l'un — cessation complète des attaques, chez l'autre — partielle).

La cause des arachnoïdites kystiques, éventuellement de l'accumulation de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, est expliquée par Pötzl et Schloffer de cette façon que pendant l'attaque les cellules hydropiques de l'écorce perdent de l'eau, ce qui occasionne un oedème des méninges molles. Dans les cas récents cet oedème peut rétrocéder, dans les cas chroniques cependant des altérations secondaires surviennent dans l'espace sous-arachnoïdien. Cette supposition pourrait être appuyée sur l'opinion de Foerster que les troubles du pouvoir osmotique des cellules et les altérations de leur protoplasme qui en résultent, pourraient être l'origine de tous les agents de l'épilepsie. On ne peut nier que cette supposition n'ait une certaine attraction, quoiqu'elle soit insuffisamment motivée. Les observations de Marburg, de Ranzi et de Kostlivý, qui ont vu durant l'attaque épileptique les espaces sous-arachnoïdiens se remplir brusquement de liquide jusqu'à la formation des kystes, ne s'opposent non plus pas à cette supposition. Toutefois il est difficile d'expliquer les vastes altérations de l'arachnoïde, lorsque la zone épileptogène de l'écorce est relativement petite.

Dans l'épilepsie traumatique<sup>1</sup>, il n'y a, au fond, que

<sup>1</sup> Dans les années 1919—1927 on a soigné 22 cas d'épilepsie traumatique. On a exécuté chez eux:

Enlèvement de la cicatrice évent. opération plastique . . . . .	5 fois (1 décès)
Ablation du kyste . . . . .	8 » (1 » )
Enlèvement des corps étrangers . . . . .	3 »
Ligature de l'anévrisme de l'a. ménin. ant. . . . .	1 »
Excision de l'écorce . . . . .	1 »
Trépanation décompressive du crâne . . . . .	4 »

En tout 22 opérations avec 2 décès (c'est 10 p. 100 du nombre des malades).

deux questions intéressantes pour le chirurgien : combien de fois et pourquoi se produit l'épilepsie après les blessures du crâne et du cerveau, et quel en est le meilleur traitement chirurgical. La première question s'est de nouveau présentée impérieusement après la grande guerre, quand l'étude de ces lésions s'était renouvelée et que naturellement les considérations pratiques y ont exigé une réponse claire. Combien de fois l'épilepsie apparaît dans le matériel de la grande guerre, n'a pas été montré encore dans un relevé systématique. Hildebrand qui s'occupait de cette question en 1922, remet sa résolution définitive à l'avenir, ayant en vue des épilepsies tardives. La divergence d'opinions concernant cette question se montre dans les rapports statistiques publiés jusqu'à présent, où les chiffres oscillent entre 0,4 p. 100 et 21 p. 100. Nous avons contrôlé ceux parmi nos malades qui avaient été trépanés à cause d'une blessure de tête, et nous avons constaté que chez ces 10 malades opérés l'épilepsie ne s'était pas manifestée une seule fois pendant deux années après l'opération. De même les malades avec commotion ou contusion du cerveau, dont nous avons soigné 341 cas en 1926 et en 1927, ne nous ont fourni aucun cas d'épilepsie.

Étant données la même excitabilité et la même aptitude épileptisante du cerveau, la pathogénie de l'épilepsie traumatique de même que la décision de son traitement chirurgical sont à proprement parler une question de la cicatrice qui résulte des plaies pénétrantes de la tête, qu'elle se trouve dans les parties molles, dans l'os, les méninges ou dans le cerveau. C'est à la cicatrice cérébrale cependant qu'il faut vouer presque toute l'attention. Tout ce qui n'est pas favorable à la formation d'une cicatrice lisse et simple, contribue à l'apparition de l'épilepsie. Ce sont le genre de la lésion, sa place, le mode de guérison et la manière des soins donnés et, ce qui n'est pas le moindre, la constitution du malade qui décident du sort ultérieur du blessé. La forme anatomique de la cicatrice ainsi que son influence nuisible sur les processus physiologiques normaux dans la place donnée sont le plus souvent la cause de l'épilepsie. Et c'est ainsi qu'on a résolu le problème en ce qui con-

cerne le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. Enlever la cicatrice ancienne et empêcher la formation d'une nouvelle cicatrice entre la peau et le cerveau et notamment dans le cerveau même, c'est ce qui nous y sert de principe. Sa réalisation dépend beaucoup de la technique opératoire ainsi que du mode de guérison. Le caractère des lésions microscopiques dans le cerveau après la guérison de la plaie post-opératoire ainsi que leurs suites dépendront de ce, quelle sera la cicatrice qui aura remplacé la cicatrice enlevée.

Quant à la technique des opérations plastiques sur le crâne et le cerveau, je soulignerai que je suis un adversaire de la transplantation des parties molles. La valeur des procédés plastiques est décidée par le sort ultérieur de la greffe, qui ne répond pas au but que le chirurgien avait en vue. Nous nous en sommes convaincu personnellement dans nos 4 cas des opérations plastiques sur la dure-mère et nous les avons complètement abandonnées depuis. Lexer défend avec beaucoup d'énergie ces procédés plastiques, et toute une série d'auteurs sont du même avis (Alessandri, Mauclair, Lenormant, Perthes, Kümmel, Finsterer, Sauerbruch). Mais à l'encontre de toutes ces autorités nous persévérons dans notre opinion à laquelle nous sommes parvenu par l'expérience personnelle, et nous sommes pleinement d'accord avec Leriche qu'il s'agit ici d'une «illusion technique». Krause aussi parle contre le comblement des pertes de substance résultant des kystes au moyen des greffes. À cet égard nous sommes d'accord avec lui et, comme lui, nous prenons soin pour que le drainage permanent de ces cavités soit assuré. Mais ici non plus on n'atteint pas toujours le succès, si l'on ne compte que sur le pouvoir de la résorption cutanée, comme l'ont démontré les recherches du prof. Samberger dans un de nos cas de kyste post-opératoire.

La question de la cicatrice a été agitée de nouveau par Leriche en 1926. En montrant la difficulté et même l'impossibilité technique de l'éviter, il la laisse de côté tout simplement et il fixe son attention sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Il est incontestable que les moyens dont le chirurgien dispose, sont trop limités pour qu'il puisse



bien résoudre cette question. Même si nous ne tenons pas compte des difficultés techniques de l'opération, il n'est pas en état d'empêcher l'évolution d'une nouvelle cicatrice que la nature va former au préjudice de l'organisme du malade. Quel effet sur la cicatrice déjà formée peut être produit par les rayons X ou par le radium, tant par l'utilisation de son rayonnement que par les injections de l'émanation, montreront plus tard les résultats des études exécutées à titre d'expérience à notre clinique.

Leriche recommande de réduire ou d'élever la pression de l'humeur céphalo-rachidienne par les injections de diverses solutions. Il a décrit sa méthode d'une manière séduisante et il a su inspirer aux autres de l'intérêt pour elle. Nous avons essayé à notre clinique son procédé, et nous l'essayons encore, mais nos résultats ne sont point du tout si satisfaisants ni de si longue durée que ceux de Leriche. Chez 13 malades, dont 8 opérés et 5 qui n'avaient pas été opérés, chez lesquels la pression du liquide céphalo-rachidien oscillait entre 430 et 550 mm. de colonne d'eau, nous avons fait des injections intraveineuses de solution hypertonique de glucose. Nous n'avons obtenu qu'un abaissement de tension pour quelques jours ou la cessation des accès d'une manière passagère chez 11 malades. Chez 2 malades, avec la pression entre 300 et 260 mm. de colonne d'eau, nous avons réussi, au moyen des injections sous-cutanées de sérum artificiel, à rendre les attaques plus rares. Nous n'avons jamais obtenu par ce traitement une cessation des accès plus remarquable ni plus prolongée, pour une série de semaines p. ex., quoique chez certains malades nous ayons atteint, par l'injection de solutions de glucose ou de sel, le niveau normal de la pression de l'humeur céphalo-rachidienne et nous ayons pu la maintenir ainsi assez longtemps à notre gré. Une fois nous avons réussi à augmenter la fréquence des accès dans une mesure très remarquable en abaissant la pression. Auparavant ce malade avait de 2 à 3 attaques par semaine; après l'abaissement de la pression il a eu 5 attaques en deux jours. Chez le second malade le même abaissement n'a exercé aucune influence sur la fréquence des accès. Les injections de Leriche non seulement suscitent

des changements dans la pression du liquide céphalo-rachidien, mais, comme on peut penser avec raison, elles peuvent exercer aussi de l'influence sur les cellules cérébrales elles-mêmes.

Jusqu'ici dans le traitement de l'épilepsie le chirurgien s'efforçait d'agir contre les facteurs locaux, tandis que la chirurgie moderne doit tendre à obtenir l'influence directe sur les facteurs dits physiologiques, avant tout donc sur la possibilité de changer le seuil d'excitabilité. C'est dans ce sens qu'agit déjà, comme nous l'avons dit plus haut, l'opération elle-même, en produisant des modifications dans l'économie. Mais cette action qui n'est pas aujourd'hui encore tout à fait bien élucidée, ne suffit guère. Elle est analogue à ces essais du traitement médical qui pratiquait la saignée, la diète d'inanition, la purgation énergique etc. (Gruble). Toutes les autres méthodes de traitement de l'épilepsie n'ont pas encore sorti du stade expérimental. Il faut en citer deux. L'une, c'est la transplantation du corps thyroïde exécutée par Foerster avec succès 4 fois, et l'autre, c'est la méthode de Mayer, née des considérations théoriques sur le rôle du foie et sur l'action vaso-motrice du sérum des épileptiques, action analogue à celle de la choline et de la cholestérine. Quant au premier procédé, il faudra tout d'abord élucider la question combien de l'effet obtenu doit-on mettre sur le compte de la transplantation même du tissu d'un organe et combien sur celui de l'opération comme telle. Outre les expériences que nous possédons pour le moment, nous devons y prendre en considération le rapport du chirurgien russe renommé, Oppel. Il a démontré que la transplantation d'un os quelconque dans le cas de tuberculose des vertèbres a le même résultat qu'une opération d'Albé bien exécutée.

Oppel a montré que par l'action de cette transplantation la teneur du sang en calcium s'est élevée, et il attribue l'influence curative du procédé à ce phénomène exclusivement. Même dans l'épilepsie la teneur de l'organisme en calcium n'est pas sans importance et, d'après mon avis, c'est cette circonstance aussi qui doit nous expliquer l'action curative du corps thyroïde transplanté. Quant à la

méthode de Mayer, qui est vraiment nouvelle, je ne peux en donner mon avis. Je n'ai pas fait encore des expériences nécessaires.

Quant aux résultats finals du traitement chirurgical, nous voulions nous en assurer en contrôlant les malades opérés dans les années de 1919 à 1927. De 16 opérés qui avaient été atteints de l'épilepsie ess., 8 se sont présentés. Un d'eux n'a plus d'attaques depuis l'opération jusqu'à présent, quoique auparavant elles se soient répétées journellement. Mais ce cas n'a pas encore le droit d'être considéré comme définitivement guéri, car l'opération n'a été faite qu'il y a 11 semaines à peine. Un nombre diminué d'accès est constaté chez cinq malades. Un d'eux a déclaré qu'il ne se sent pas mieux, quoique maintenant il n'ait plus des grandes attaques avec perte de connaissance, qui se répétaient avant l'opération jusqu'à 16 fois l'an. Deux de ces malades sont capables de travailler, deux sont aliénés, et un affirme qu'il ne peut travailler. Dans un cas l'état du malade n'a pas changé. L'état d'un malade enfin, qui avait été opéré en 1926 à cause des accès qui revenaient chaque jour, s'est aggravé. À présent il a jusqu'à 4 attaques par jour et est incapable de travailler. — On a demandé à tous ces 7 malades s'ils désiraient se soumettre à une nouvelle opération pour améliorer leur état actuel: cette proposition a été refusée catégoriquement par un malade; dans 3 cas les malades ont consenti à subir l'opération, si leur état actuel empire.

Parmi les cas d'épilepsie traumatique nous avons pu contrôler l'état de 11 malades opérés. Les accès convulsifs ont cessé complètement chez 4 d'eux; le laps de temps écoulé depuis l'opération comprend chez ceux-ci respectivement: 5 ans et demi, 4 ans, 13 et 12 mois. L'état des quatre autres malades s'est réellement amélioré et ils en sont contents actuellement; tous ces malades ont repris leurs anciennes occupations. Un cas n'a pas changé; un autre qui a été opéré ailleurs 3 fois avant de venir chez nous, va pis. Ces deux derniers malades seulement sont mécontents de leur état.

---

# CONTRIBUTION ON OPERATIVE TREATMENT OF GRAVES' DISEASE

by

ANTHONY JURASZ

M. D., Professor of the Poznań University  
Director of the Surgical Clinic.

The ethiology of Graves' disease is still an unsolved problem in spite of the many publications and investigations in this line. The opinion of many authors, that this disease is a direct reaction of the organism to an increased and qualitatively changed secretion of the thyroid body, does not answer the question why the activity of this gland has become changed. In trying to find the right solution of this question scientists have taken up again the well-known theory of Charcot, which considers the disease as a neurosis of the involuntary nervous system, in consequence of which operations on the sympathetic in the neck and its cervical ganglia are performed. A further theory which has been brought forward assumes the existence of a certain inherited or adopted nervous constitution in which the thyroid gland becomes irritated not only by bacteriotoxic, chemical and psychical but even physiological excitants and impulses causing exophthalmic goiter. This is said to be proved by the fact that symptoms of Graves disease often occur after psychic shocks, contagious diseases, septic foci in the tonsils, throat and nose, also during the periods of adolescence, pregnancy and menopause. Again if we consider how close the correlation is between the endocrinal glands and how great an influence this system exercises on the individual human constitution, we find an explanation why alterations in one or more endocrinal glands are made responsible for the causation and patho-

genesis of the disease. Investigations in this direction have been successful in so far as in exophthalmic goiter they have elucidated anathomo-pathological changes not only in the thyroid body but also in the sex glands, the suprarenal bodies, the pancreas, the hypophysis and the thymus. The significance of the whole endocrinal system for practice has been made evident by a series of good results attained in the treatment of Graves' disease through treatment of other endocrinal glands. Remember only the procedure of Haberer and others of excising during operations of exophthalmic goiter also the thymus or its remains. My own investigations induced me to try Xray therapy on the suprarenal bodies and ovaries, which gave a decidedly good result in one very severe case of exophthalmic goiter, in others temporary improvement. All these observations however, though very interesting, do not solve the problem, but rather bring forward further questions as for instance whether pathological alterations in the endocrinal glands are the consequence or the cause of disturbances in the thyroid; and finally the question arises, whether the cause of the diseased condition of the organism, so greatly influenced by the sympathetic system and the endocrinals, has not to be searched for in the higher cerebral centers.

In his recent work Breitner<sup>1</sup> has drawn attention to an irregular proportion between the production of the thyroid secretion and its discharge into the blood circulation in all sorts of goiter. According to Breitner the colloid is an early product of the thyroid secretion, which needs iodine for attaining its full value. If the disproportion between the constituents of this secretion produces a retention of the colloid in the thyroid, a scarcity or an absence of ready secretion, a hypothyreosis, becomes evident; on the other hand, lack of colloid and excess of secretion leads to hyperthyreosis. Excess of colloid is mostly combined with a deficient outflow of the secretion, lack of

---

<sup>1</sup> B. Breitner, Kropf und Jod. Klinische Wochenschrift 1929. Nr. 3.



colloid with its quick elimination. The real cause of this phenomena has not yet been found.

Considering all these facts it seems natural that in methods of therapy no unanimity has yet been attained and that Basedow patients are treated in surgical, internal and neurological clinics, Xray and hydropathic institutions, etc.

Surgeons adopted from the very beginning the most convenient theory, which claims the enlargement of the thyroid to be the cause of the well-known clinical manifestations of Graves' disease. This supposition, already expressed by Kocher, holds the ground since about 40 years ago in spite of justified doubts as to the value of such a simple and rather superficially grounded hypothesis. But surgery, making use of all methods gained by empiric experience, has been proceeding steadily along this line in spite of many failures. To-day it doubtless takes the lead in therapeutic measures, because operations for Graves' disease have given excellent results of lasting recovery, increased the number of such cases and succeeded in making the operations less dangerous. Three fundamental conditions contributed mostly to this favorable progress: 1) a clearer diagnosis of the nature and degree of the disease, and a more accurate prognosis of the probable result of the operation by introducing the method of Basal Metabolism, 2) a more appropriate preparation of the patient for the operation and the operative shock to the abnormally susceptible organism and 3) the choice of the most effective kind of operation.

The method of analyzing the B. M. R. (Basal Metabolic Rate) is not yet accepted in all surgical clinics; it is mostly practised in America. I am making use of it as a routine method in the surgical clinic of the Poznań University since 1925 and do not perform any operation on the thyroid without examining the B. M. R. beforehand. At first I used the apparatus of Krogh together with the tables of Harris and Benedikt, later on, only the Dethloff apparatus, which in contrast to the first permits an estimate not only of the oxygen consumed but also of the

carbon dioxide exhaled. The respiratory quotient  $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$  expressed in calories gives us the procentual increase or diminution of the M. R. compared with the normal rate of the individual in respect to height, weight and age. This Metabolism, if calculated in a state of fasting and of absolute physical and psychical repose, is called Basal Metabolism.

In my observations I was able to confirm the general statement, that all goiter cases with slighter or more advanced hyperthyreosis — or better, perhaps, thyreotoxicity — show an increased B. M. R., and all cases of hypothyreosis a diminished B. M. R. But I cannot fully accept the opinion of many authors, that the degree of the B. M. corresponds always with the intensity and the progress of the disease.

Number	B. M. R.	Histological examination
2	+17.6	struma nodosa coll. proliferans
6	+ 0.4	" diffusa " "
11	+ 8.0	" " " "
21	+13.0	" " " "
3	+36.7	" nodosa " basedowificata
24	+41.0	" " " "
27	+27.0	" " " proliferans

I have selected out of a larger material 45 cases of typical Graves' disease which showed very severe clinical manifestations and in which the long duration, the unsuccessful former treatment and the greatly impaired general condition (nervous derangement, high pulse rate, incapacity for labour etc.) gave rather a doubtful prognosis for the operation. My idea was that only the consideration of such severe cases in which all the conservative methods had proved useless could show the real value of surgical treatment. The first, striking fact which we can observe in my general report is that several of my cases in spite of greatly advanced disease show a comparatively small rise of the B. M. R. (Nos. 2, 6, 11, 21) and out of the 5 cases which ended fatally (Nos. 3, 17, 24, 27,







28) three (Nos. 3, 24, 27) show an increase of medium degree (+36.7, +41.0, +27.0). In all of these last mentioned cases the clinical diagnosis was confirmed by histological examination.

These facts, although not numerous, give the impression that the degree of the B. M. R. is not a certain indicator with regard to the suitability or unsuitability of the patient for operation. Such an opinion of mine is rather contrary to the experiences of a good many authors. Still it is comprehensible, if we consider the scarceness of our knowledge of the nature of Graves' disease, of the different other factors, and especially of the functional changes of other endocrinal glands that influence the course of Metabolism. Some authors have even fixed a certain limit above and beneath which they forbid operation or permit it respectively. I cannot quite agree with them, as I think such a procedure is rather too schematical to serve as an indication for operation. Further, it was stated that the B. M. renders possible an exact control of actual improvement or full recovery from the point of view of a regained normal activity of the thyroid. As to this also I must make some restrictions, if by recovery we are to understand full capacity for labour and absence of all troubles. In some of my cases (for instance Nos. 36, 38, 34) which after several years showed perfect health and ability for labour, the B. M. R. was nevertheless +46%, +47%, +54%. Having thus gained the conviction that the establishment of the B. M. R. alone does not give us such a great advantage as was at first anticipated, I have tried to improve the value of the method so as to draw more accurate conclusions. Thus we have added a supplementary estimation of Metabolism obtained by taking the M. R. after a meal of albumin, consisting of 100 grams of veal, and perfect repose of 1 hours duration, as was described by my assistant in the clinic, Dr. Kowalski. We know that any nutrition of albumin producing heat in the organism must be followed by a higher M. R. which in normal adults is estimated as a plus of 25—30%, compared with the B. M. This specific effect has been called »the



specific dynamic factor of albumin«. My cases do not confirm this higher rate of Metabolism after nutrition, and therefore the conclusion is justifiable that the M. R. is affected (in addition to changes in the thyroid body) also by some other factors, which are unknown to us or entirely hypothetical.

All my examinations of the B. M. and the Metabolism after albumin food (M. a. a. f.) were made on the same patients in 4 different periods, i. e., before the operation on admission to the clinic, in some cases (unfortunately not in all) after a certain time of preparatory treatment; again, after operation at the time of dismissal, and finally after several months or years, whenever the patient showed up again. (See general Report).

In this way we got an interesting survey of the patients' reactions to the consumption of oxygen and the production of carbon dioxide in 4 different periods of the illness and in different conditions in fasting and after a meal of albumin food. Taking the figures of the last two conditions we were able to establish the difference between them, for example,  $+8$  and  $+12 = +4$ ; or  $+36.7$  and  $+27.7 = -9$ . Obtaining, thus, in all cases a difference of either plus or minus, I have divided my 45 cases into groups of plus differences and minus differences respectively. Amongst the minus differences 19 cases (which show figures from  $-0.3$  to  $-47.0$ ) five cases proved to end fatally. The other 14 recovered, although in 8 cases (Nos. 7, 22, 25, 26, 30, 36, 38, 43) i. e. in 57%, the post-operative period was very critical. From the second group of plus differences (26 cases) all cases recovered and amongst them only seven i. e. 27%, showed a dangerous state following the operation. Thus we can notice the fact, that the plus cases easily stand the operation, having no mortality rate whatever, while the minus cases, numbering 19, give a mortality of 26% and from the remaining 14 minus cases eight, i. e. 59%, show the well-known dangers after operation.

Another experience is worth noticing. All cases with the clinical diagnosis »toxic Adenoma« when first examin-

ed show with only one slight exception a minus difference between the B. M. R. and the M. a. a. f. On the other hand, all cases clinically recognised as »exophthalmic goiter« show in the greater number plus differences, as can be seen in the following table. It is worth while to notice that in the same groups of clinical diagnosis the figures of the B. M. R. alone do not allow any conclusions to be drawn.

These observations give the impression that all cases of toxic adenoma must be generally considered as being more dangerous than the cases in which the clinical diagnosis is parenchymatous Graves' disease. From my figures of Metabolism the following conclusions may be drawn: Plus differences between B. M. and M. a. a. f. give generally a good prognosis, while cases with minus differences must be treated with much greater carefulness and restraint as

Three groups of differences (+) and (-).

1). Minus group (-) of mortality cases		3). Plus group (+) of recoveries	
Nr. 3	- 9.0	Nr. 1	+ 0.2
" 17	-34.0	" 4	+18.0
" 24	- 4.0	" 5	+ 4.2
" 27	- 3.0	" 6	+11.0
" 28	-48.0	" 8	+25.2
		" 9	+12.0
		" 10	+19.0
		" 11	+ 4.0
		" 12	+16.0
		" 15	+29.0
		" 16	+11.0
		" 18	+ 9.0
		" 19	+22.0
		" 20	+ 2.0
		" 21	+ 8.0
		" 23	+11.0
		" 29	+ 9.0
		" 31	+ 3.0
		" 32	+ 2.0
		" 33	+ 3.0
		" 35	+11.0
		" 39	+ 2.0
		" 40	+41.0
		" 41	+24.0
		" 42	+12.0
		" 45	+ 7.0
2). Minus group (-) of recoveries			
Nr. 2	- 0.3		
" 7	- 2.7		
" 13	-15.0		
" 14	-22.0		
" 22	-35.0		
" 25	-47.0		
" 26	-14.0		
" 30	- 3.0		
" 34	- 6.0		
" 36	- 5.0		
" 37	-12.0		
" 38	-19.0		
" 43	- 4.0		
" 44	-40.0		

to subjection to operation. The first group contains chiefly cases of Graves disease, the second cases of toxic adenoma. In dealing with my present material I have further gained the impression that it would perhaps be valuable to establish in all these cases the balance between the Nitrogen in food and the Nitrogen in the urine and in the faeces. This would enable us to find out whether a positive balance would not be found in one of these groups, namely in that of cases with recovery, and a negative balance in that with death-rate and critical post-operative conditions. I intend to make such examinations of the Nitrogen balance in all my future cases of Graves disease.

It is an established fact that in Graves' disease a good weight is a favorable sign, while a low weight, the meagerness of the patient, warns a surgeon against performing the operation without taking preparatory measures. If moreover the patient shows a steady decrease in weight, the period of preparation ought first of all to stop this decrease. Considering that the weight itself is a factor of relative significance, it occurred to me it might be useful to establish in each case the proportion of the weight to the height. This index of  $\frac{\text{weight} \times 100}{\text{cm of height}}$  was afterwards compared

#### Toxic adenoma.

No. of case	B. M.	Difference between B. M. and M. a. a. f.
2	+17.6	- 0.3
14	+48	-22
17	+117	-34
22	+98	-35
24	+41	- 4.0
25	+38	-47
27	+27	- 3.0
28	+116	-48
34	+23	- 6.0
36	+42	- 5.0
39	+44	+ 2.0

This gives out of 11 cases »Toxic adenoma« 10 minus and 1 small plus difference.

## Exophthalmic goiter.

No. of case	B. M.	Difference between B. M. and M a. a. f.
1	+21,6	+ 0.2
3	+36,7	- 9.0
4	+26,4	+18
5	+67,3	+ 4.2
6	+10,4	+11
7	+65,1	- 2.7
8	+18,8	+25.2
9	+26,1	+12
10	+23,5	+19
11	+ 8	+ 4
12	+18	+16
13	+34	-15
15	+15	+29
16	+42	+11
18	+24	+ 9
19	+59	+22
20	+29	+ 2
21	+13	+ 8
23	+61	+11
26	+47.5	-14
29	+54	+ 9
30	+35	- 3.0
31	+38	+ 3
32	+32	+ 2
33	+44	+ 3
35	+37	+11
37	+99	-12
38	+98	-19
40	+29	+41
41	+43	+24
42	+69	+12
43	+108	- 4
44	+138	-40
45	+36	+ 7

This gives out of 34 cases of »Exophthalmic goiter« 25 plus and 9 minus cases.

with the above mentioned 2 groups of plus and minus differences between the B. M. and the M. a. a. f.

I am presenting here 3 tables of indexes w.:h. which are grouped according to the cases showing:

- a) minus differences with fatal result
- b) » » followed by recovery
- c) plus » » » »

The first table shows for each group the extreme low and extreme high figures of the index w.:h. These com-





pared with each other show various degrees of divergence. This is still more evident from an examination of the 3 following tables (II, III, IV) which are marked with different signs to show the periods in which the index weight to height was established, that is, the periods of admission, of preparation, when dismissed after operation, and when examined after several years or months. In the second table, containing the cases which died, the index lies between +23.6 to +32.6 in the preliminary period. In the third table we can see how the figure in the 4 different periods of improvement has the tendency to rise; we see

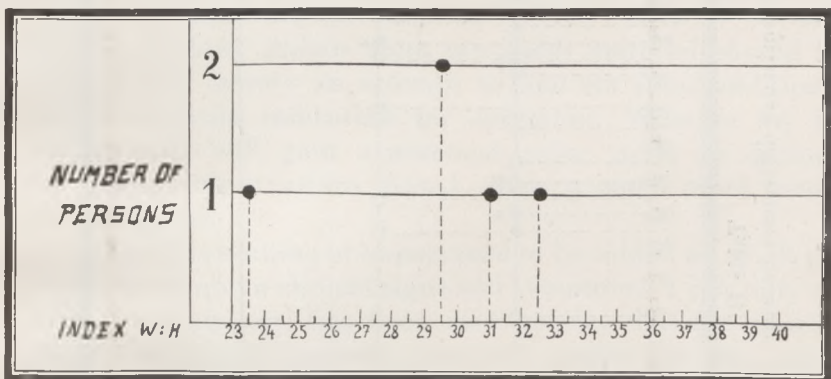


Table II.

The indexes w.:h. in the cases of »minus« differences between the B. M. R. and the M. a. a. f. which ended fatally.

the lowest figure at the time of admission beginning with 27.4, at the time of preparation rising to 29.0<sup>1</sup>, soon after the operation at the time of dismissal 28.5, and after a longer time beginning with 31.0.

The same observation we can make on table IV of the index w.:h. in the cases of plus differences. Here the lowest figure in the first period starts with 28.0 if we make allowance for two outstanding cases (showing the figures

<sup>1</sup> In tables III and IV the figures concerning the period of preparation are not sufficient, because they were established on only a limited number of patients.

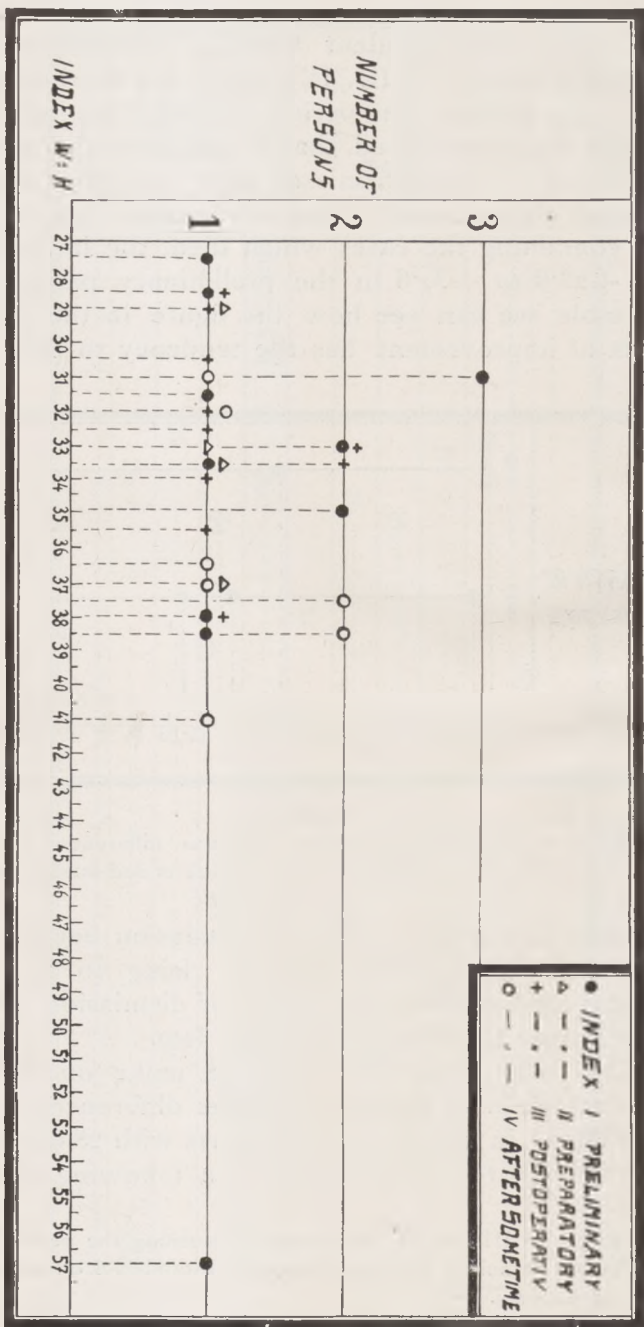


Table III.

The indexes w: h. in the cases of »minus« differences between the B. M. R. and the M. a. f. which recovered.

23.0 and 25.0). The second period has a minimum of 28.9; the third, 27.0, and the fourth begins with 27.8. Looking now once more at table I and gathering up the conclusions from the 3 other tables, we may state that all the cases of recovery start in each group with the lowest figure of from 27.0—31.0. Below these figures a fatal ending seems possible and probable.

The way just mentioned of combining cases of plus differences and minus differences between the B. M. and M. a. a. f. with the index w.:h. offers, therefore, in Graves' disease a certain presumption as regards the advisability of the operation and its probable result. But I must emphasize that the introduction of the index w.:h. and the conclusions drawn from my small material should be regarded as merely an attempt to find out some additional test as regards indication for operation. Whether my investigations will gain a practical value must be decided by further observations based upon a much more extensive material.

There is nothing of importance to be added as to all the other well-known clinical signs and symptoms. I can only repeat what already has been said before, that the general condition of the patient, properly judged, is the safest guide for the surgeon to determine the patients resistance. Only in connection with it the establishment of the B. M. and the M. a. a. f. as well as the index w.:h. are valuable supplemental methods for a clear knowledge of the nature of the disease.

With regard to the indication for operative treatment I cannot fully agree with the radical point of view of some authors, that all cases of hyperthyroidism ought to be operated on as early as possible without regard to age and complications of tuberculosis, diabetes, pregnancy, marked hypotension, and that the only unsuitability for operation is a general breakdown. Nor can I quite acknowledge the opinion of those medical men who do not appreciate the operative treatment and consider it only allowable in desperate cases. The proper view in this question seems in my opinion to be the following: All cases of hyperthyroi-

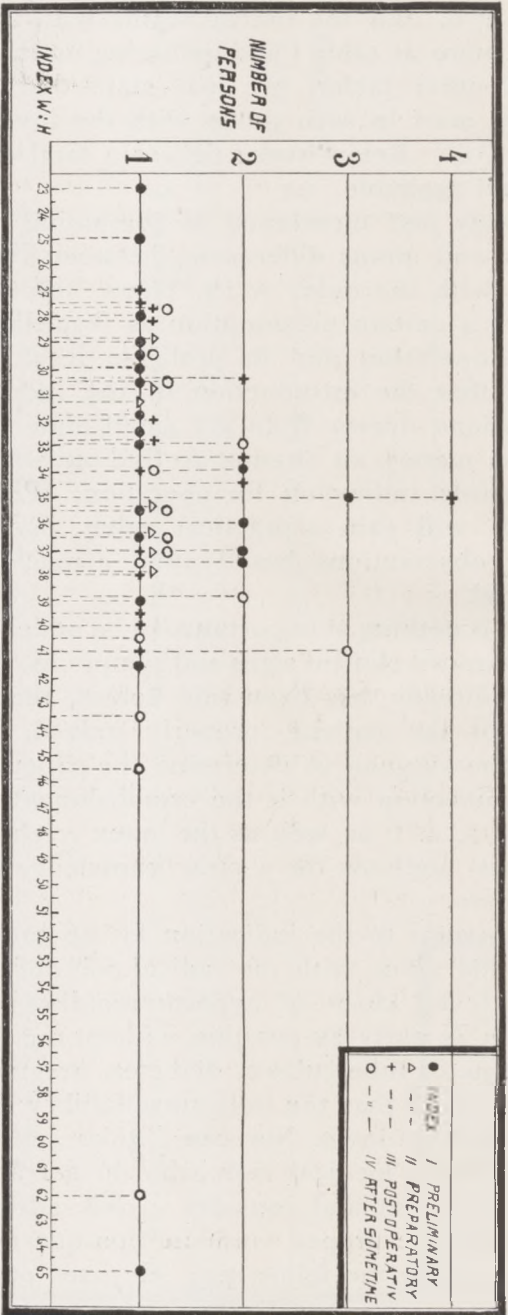


Table IV.

The indexes w:h. in the cases of »plus« differences between the B. M. R. and the M. a. a. f. which all recovered.

dism ought to be in the early period treated by medical means. If in spite of medication the disease advances one ought not to wait until symptoms of a profounder toxica-tion have appeared but submit the patient to immediate operation. The effect of medical treatment must always be controlled in the first place by clinical observation and then by the regular determination of the Metabolism. In cases of hyperthyroidism during adolescence and at the beginning of the menopause operative measures ought not to be employed, unless the rapid progress of the disease demands it. Great attention ought to be paid to the general condition of the patient, as there exists an intimate relationship between the diseased thyroid body and other vital organs. If marked alterations have already taken place no undue risk ought to be taken. The most appropriate moment for the performance of the operation is the period of amelioration, if possible during the cooler months of the year.

Of greatest importance for the result of the operation is a careful preoperative treatment. First of all, a spirit of absolute confidence in the surgeon and his work must be imposed on the patient. He should not be allowed to give way to fear of any danger whatever, but should acquire a perfect physical and mental quietude and be placed in a separate room where absolute bedrest ought to be observed. Besides these old standard measures, Plummer and Boothby<sup>1</sup> from the Mayo clinic introduced the use of iodine in the form of Lugol solution as the best preoperative medication. But this has been recommended only for the cases of parenchymatous exophthalmic goiter, in which Lugol solution has a very beneficial effect upon the mental stress, the high rate of the pulse, the great nervous irritability and other symptoms and physical signs; while, on the contrary, iodine is of no use in cases of toxic adenoma. According to my experience the preoperative treatment with iodine in many cases gives excellent results, but in other cases the improvement is neither very quick nor very

---

<sup>1</sup> Plummer and Boothby — Collected papers of the Mayo Clinic. XV. 1923.



marked, while finally there are cases in which iodine proves not only to be of no value, but seems to cause direct harm. In all cases in which iodine was not a success I have administered atoxyl, i. e. arsenic in combination with iodine according to the prescription of Mendel (Atoxyl 0.25, Natr. jodat 2.0, Aq. ad 10.0) every second day an injection of from 0.5—1.5 cm., increasing each time the dose. In other cases, in which bedrest alone combined with

## Toxic adenoma.

## Exophtalmic goiter.

No. of case	preparatory drug	No of case	preparatory drug
14	L (Lugol)	5	A
17	A (Atoxyl)	7	A
22	L	8	A
24	L	9	A
25	L	10	A
28	A	13	L
34	L	15	L
36	L	16	L
39	L	19	L
		20	A
		23	A
		29	A
		30	L
		31	L
		32	L
		33	L
		35	L
		38	A
		40	A
		41	L
		42	L
		43	L
		44	L

some quiescent drugs were sufficient to improve the health no iodine was administered. A good reaction after Lugol solution was shown in my cases Nos. 13, 14, 15, 16, 19, 22, 24, 25, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 39, 41, 42, 43, 44; on the contrary, Atoxyl had to be given and proved successful in cases Nos. 5, 7, 8, 9, 10, 17, 20, 23, 28, 29, 38, 40. Dividing these cases according to the clinical diagnosis of toxic adenoma and exophtalmic goiter the above shows that the use of neither drug is confined exclusively to one class.

Thus we see that from 9 cases of toxic adenoma 7 were successfully influenced by the Lugol solution and in only two cases Lugol had no effect. Again from 23 cases of exophthalmic goiter 13 cases were improved by Lugol, 10 had to receive Atoxyl. From these observations I draw the conclusion, that iodine taken as Lugol solution is far from being the best preparatory drug for all cases, as sometimes has been stated. Lugol fails to be beneficial in many cases and then Atoxyl proves to be so. No definite rule can be stated as to the necessity of administering the one or the other drug in either of the two chief clinical group of Graves' disease.

An analysis of the 5 mortality cases from the point of view of their preparatory treatment shows that in case No. 3 (Exopht. goiter) a bedrest of 8 days alone seemed to be sufficient to get the patient ready for operation. For the general condition rapidly improved, the weight of 51 kg. remained on the same level, the pulse rate of 120—130 was reduced to 100. Case No. 17 (toxic adenoma) was prepared during 19 days; Lugol solution had no effect whatever, seemed even to make the patient worse. The pulse, with an initial rate during bedrest of 110, accelerated to 120. The irritability augmented. Instead of Lugol, Atoxyl was administered, the effect of which was that the pulse rate decreased to 90, while the patient gained  $\frac{1}{2}$  kg. in weight. Therefore the preparation for operation seemed to be sufficient and the patient able to stand it. Case No. 24 (toxic adenoma) had a 35 days preliminary treatment. The initial pulse rate, in spite of absolute bedrest, remained at 130; after 3 weeks of bedrest, following the administration of Lugol, the pulse slowed down to 80, the general condition improved markedly, the weight remained the same. So the prognosis of this case also seemed not to be bad. Case No. 27 (tox. ad.). Absolute bedrest for 12 days was followed by a decrease of the pulse rate from 96 to 80, but there was a loss of weight of  $\frac{1}{2}$  kg. Nevertheless the case seemed to be quite a good one. Case No. 28 (tox. ad.) was prepared during 60 days. In the early stage the pulse of 120 rose to 160 after administration of Lugol during 7 days,

while in the same time the loss of weight was 5 kg. The bad effect of Lugol forced us to stop it and to employ quiescent drugs, which brought the pulse back to 120. After a long period of absolute bedrest and other necessary precautions the patient received during the last fortnight before the operation Atoxyl. This had the noticeable effect that all the distress and irritability faded away, 4 kg. were gained in weight, and the pulse went down to 70-80. This patient also seemed to be perfectly fit for the operation. But in spite of the fact that all these cases were apparently not desperate ones, showing during the preparation period good improvement, they nevertheless all ended fatally. Particularly the last mentioned cases showed an uncommonly acute state of postoperative toxicosis with a temperature raised to  $40.5^{\circ}$  and a pulse rate of 200. These experiences seem to point out that notwithstanding all the details concerning preoperative treatment with Lugol or Atoxyl, which are considered to present a good outlook for the operation, there is never an absolute certainty as to the result of the operation in severe and longstanding cases of Graves' disease. In my 45 cases the mortality rate (5 cases) is 11 per cent.

I need not mention anything in particular about the technique of the operation, as there are no changes of any importance to be recorded since the time of Kocher. I mention only the excision of the cervical sympathetic and its ganglia, which has been tried as an operative method to cure Graves' disease. The results of this procedure do not seem to be very encouraging; besides, there seems to be no possibility of avoiding a certain bad effect on the function of the heart. The best method of operating for Graves' disease is, according to the experience which has been gained in a long series of years, the subtotal excision of both lobes of the thyroid body. This has been proved by both the immediate and the late results after operation. But it cannot be denied that in the adenomatous type of the disease the hemistrumectomy or even only the enucleation itself can be sufficient to give a perfect result. The procedure of Sudeck of total ectomy of

the goiter, demanding the permanent use of thyroid extract, ought to be practised only in cases of malignant disease.

The question whether to operate in sections depends on the general condition of the patients health. In view of the possibility of increasing the resistance of the patient against the operation by a more effective pre-operative treatment, this question has lost much of its actuality. The tendency seems to be predominant to reduce the whole operative treatment to only one operation. In former years I have used for anaesthesia the infiltration of the cervical nervous trunk according to Haidenhein and Braun. In my latest cases I have adopted with great success and satisfaction the general rectal anaesthesia with Avertin, which excludes completely all physical emotion before, during, and several hours after the operation.

The most dangerous complication after operation is the acute toxicosis, of which the clinical aspect is typical. The best protection against this severe danger is prophylactic preparation of the patients and sound judgement as to the general strength of the patient. Another equally severe complication is post-operative tetany, which occurs either immediately after the operation in an acute form leading quickly to death, or in a milder form several days after the operation or sometimes even after a longer interval. The prognosis of tetany is always doubtful. Besides the usual treatment with lime, magnesium sulphate and ammonium chloride and afeuil, it seems to be worth while in all cases in which these medications have proved to be of no use to follow the suggestion of Blum<sup>1</sup>, which has shown in experiments on animals that after complete excision of the parathyroid glands the animal can be kept alive by feeding it with fresh blood from cattle and observing a meatless diet. In such a way we have been able to save

---

<sup>1</sup> F. Blum, Die Bedeutung der Epithelkörperchen für den Organismus und die Möglichkeit ihres Ersatzes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 208. S. 318, 1925.

one patient in a very severe case of long duration and to obtain finally perfect recovery.

The effectiveness of operative measures is well shown by many reports; in particular, the statistics of the American surgeons giving records of several thousands of cases must convince even the most sceptical physician that in our days operation is the most appropriate and effective treatment of Graves' disease.

