

Montréal-Médical

Paraissant le 15 de chaque mois

Hygiène.—Médecine et Chirurgie.
Pratique.—Thérapeutique.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé un exemplaire seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

SOMMAIRE

Les principes de la cardiotherapie 651	L'avantage de la codéine démontrée de nouveau..... 676
Pathogénie de la Phlegmatia alba Dolens puerperale, par M. G. Keim, Ancien interne des Hôpitaux de Paris..... 653	Une nouvelle fonction du pancréas; ses rapports avec la Diabète sucré..... 677
Le Cancer, par le Professeur G.-H. Roger..... 660	Pourquoi et comment il faut corriger une mastication défectueuse 678
Liniment Oleo-Calcaire au Salol.... 668	Quand doit-on administrer les balsamiques?..... 681
A propos du Cancer de la langue... 669	Doit-on dormir après les repas?... 683
Pleurésies puriformes aseptiques... avec Polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques. Bénignité du pronostic..... 671	Tuberculose et grossesse..... 686
L'Anesthésie totale au moyen de la Rachistovainisation..... 672	Les cystites consécutives aux opérations gynécologiques, par M. le Professeur Guyon 687
Nécessité et possibilité d'un diagnostic précoce dans le col utérin, par Rénée de Langenhagen, Ancien interne, Lauréat des Hôpitaux de Paris..... 673	Une nouvelle fonction du pancréas; ses rapports avec le diabète sucré 689

Veuillez adresser tout ce qui concerne la rédaction à

Veuillez adresser tout ce qui concerne l'administration à

“ LA PUBLICITE GENERALE COSMOS Ltee ”

▲ M. le Docteur J. A. HANDFIELD

▲ M. S. MONDOU

442 rue ST-DENIS, Montréal.

55, St-François Xavier, Montréal.

B. P. 756

PRIX DE L'ABONNEMENT, \$1.00 PAR AN.

MONTREAL-MEDICAL

VOL. VII

MONTRÉAL, 15 AOUT 1907

No 6

LES PRINCIPES DE LA CARDIOTHERAPIE

Plus la thérapeutique fait des progrès plus elle simplifie ses procédés et M. le docteur Huchard après avoir écrit de volumineux ouvrages sur la nature et le traitement des affections du cœur, vient de nous dire, qu'arrivé au terme du long voyage professionnel, il résumera en SIX leçons toutes ses connaissances pratiques sur les maladies du cœur. Tous les thérapeutes spécialistes peuvent tenir le même langage; il paraît donc opportun de présenter aux praticiens et aux étudiants en médecine des vues d'ensemble synthétiques sur l'art et la science de guérir, afin de devenir dès le début de sa carrière thérapeute philosophe.

Aujourd'hui les grands principes de la cardiopathie sont mieux connus et mieux appliqués parce qu'on a foi en la thérapeutique, pour avoir vu de nombreux cardiaques condamnés à mort, survivre durant de longues années.

Après les travaux de Laënnec et la découverte de l'auscultation on négligea l'observation des troubles généraux pour ne voir et n'entendre qu'un bruit de souffle, toujours suivi du pronostic le plus fatal. On ignorait que l'intensité des souffles ne compte pour rien dans la gravité des cas, l'on croyait qu'un cœur malade ne pouvait pas suffire à sa tâche. En effet de tous les organes du corps humain c'est assurément le cœur qui accomplit la plus grande somme de travail; chez l'adulte il fait plus de 100,800 révolutions par jour et soulève plus de douze mille six cents livres (12,600) puisque en une minute et demie la masse totale du sang—soit 1-3 du poids du corps, 13 livres pour le poids moyen de 130 livres—passe par le cœur.

Ce calcul est l'évaluation minimum du travail du cœur, car à l'onde sanguine d'une once, lancée dans l'aorte à chaque systole il faut ajouter, la résistance (2 livres par pouce carré) qu'oppose l'artère à se laisser dilater et la vitesse (propagation du pouls 27 pieds par seconde) du sang, deux reflets qui sont variables selon l'état de repos ou d'activité du sujet. Approximativement l'on peut dire que le travail moyen du cœur varie entre 70,000 à 100,000 livres par jour. De combien faut-il augmenter ces chiffres de dépenses dans les cas de fièvre où le nombre de pulsations s'élève à 100 et 130 par minute ?

Dans cette lutte c'est le ventricule gauche qui travaille le plus, aussi sa paroi est triple la celle de son voisin et la pression qu'elle supporte est quatre fois plus grande. Les ventricules comme les oreillettes possèdent des fibres communes et des fibres propres à chacun d'eux c'est ce qui explique les altérations pathologiques indépendantes. La capacité du ventricule droit est plus grande, c'est ce qui nous démontre pourquoi l'on constate si fréquemment le dédoublement des bruits sigmoïdes, chez 1-5 des personnes d'après MM. les professeurs Lotaux et Alratzov.

Ces données anato-mo-physiologiques nous font prévoir et prévenir bien des troubles fonctionnels et comportent l'enseignement thérapeutique que nous ne pouvons rien directement contre leur lésion pathologique et que le pronostic s'appuie entièrement sur la nature et le siège d'un bruit soufflé entendu à l'un des quatre points cardinaux du cœur, comme nous l'indiquons dans ce tableau :

Souffle présys- tologique	} à la pointe	{ Lésions auriculo- ventri- culaires	{ Maximum près du ma- melon gauche. }	Rétrécissement mitral
			{ Maximum près du bord inférieur du sternum. }	Rétrécissement tricuspidien
Souffle au 2e bruit	} à la pointe	{ Lésions auriculo- ventri- culaires	{ Maximum près du ma- melon gauche. }	Insuffisance mitrale
			{ Maximum près du bord inférieur du sternum. }	Insuffisance tricuspidienne
	} à la base	{ Lésions artérielles	{ Maximum dans le deux- ième espace intercos- tal droit. }	Insuffisance aortique
			{ Maximum dans le deux- ième espace intercos- tal gauche. }	Insuffisance pulmonaire
Souffle au 1er bruit	} à la base	{ Lésions artérielles	{ Maximum dans le deux- ième espace intercos- tal droit. }	Rétrécissement aortique
			{ Maximum dans le deux- ième espace intercos- tal gauche. }	Rétrécissement pulmonaire

Ce qu'il importe surtout de bien étudier, c'est de quelle manière les différents organes vont s'acclimater à la lésion c'est de connaître et d'appliquer un traitement logique à la dyspepsie, la tachycardie, l'hypertension ou l'hypotension artérielle, les palpitations, l'arythmie, la tachyarythmie, et aux douleurs cardiaques ou précordiales.

(A suivre).

PATAOGENIE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS PUERPERALE

PAR M. G. KEIM

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

(Presse Médicale).

Malgré les progrès de l'antiseptic et de l'aseptic obstétricales qui ont fait diminuer et presque disparaître les complications de la puerpéralité, nous observons souvent encore la phlegmatia alba dolens. "Un observateur impartial, dit Charrin, concède que les accidents de la puerpéralité ont en grande partie disparu grâce aux méthodes antiseptiques; un seul n'a pas suivi cette progression descendante: c'est la phlegmatia." On a même remarqué (Boissard) que la phlegmatia était plus commune aujourd'hui qu'il y a dix ans, en clientèle privée plutôt qu'en clientèle hospitalière où les femmes partent généralement avant l'apparition de la phlegmatia. Nous-mêmes avons eu cette impression, même à l'hôpital, où nos collègues de médecine nous signalaient maintes femmes revenues dans leur service avec une phlegmatia après leur sortie du service d'accouchement. M. Porak, dans la discussion qui a suivi notre travail sur "la phlegmatia à point de départ intestinal", soulignait également cette fréquence et disait que "cela provenait peut-être de ce que les grandes infections d'autrefois sont remplacées par des infections atténuées."

Il est donc intéressant de rechercher si l'infection seule est la cause de la phlegmatia puerpérale, si même elle est toujours indispensable à sa production, si la phlegmatia ne peut survenir en dehors de la présence primitive d'un germe microbien.

Il nous serait ainsi plus aisé d'expliquer sa fréquence en dehors de toute infection génitale existante, de toute élévation de température, de toute intervention, même en dehors de tout examen, à une époque souvent éloignée de l'accouchement, de comprendre sa présence malgré les soins antiseptiques ou aseptiques les plus minutieux.

Des faits, en apparence paradoxaux, doivent encore nous faire soupçonner que la phlegmatia n'est pas toujours liée à l'infection puerpérale. C'est que si, d'une part, nous la voyons se produire après des suites de couches tout à fait physiologiques, nous la trouvons, au contraire, très rarement dans certains cas d'infection génitale très sévères: ainsi les femmes qui font des avortements et qui sont très souvent infectées ont rarement, jamais pour ainsi dire, une phlegmatia. Y a-t-il là une question de virulence microbienne? Nous ne le croyons pas, car les autres complications puerpérales, les complications péritonéales en particulier, sont aussi graves dans les suites d'avortement que dans les suites de couches. S'agit-il plutôt du terrain, de la circulation génitale moins développée, moins ralentie, du foie moins altéré? C'est possible. Cette différence de fréquence tiendrait-elle enfin à

certaines autres conditions qui commandent la pathogénie de la phlegmatia en dehors de l'infection ? C'est à quoi l'étude de ces conditions elles-mêmes vont nous permettre de répondre.

Dans la production des thromboses, "il convient, dit Charrin, de ne pas oublier que la présence d'un germe n'est nullement indispensable; du moment où le fibrin-ferment des leucocytes intervient en présence du produit fibrino-plastique, le sang se coagule."

Cette coagulation, sous l'influence d'éléments chimiques, peut se faire, à notre sens, à deux périodes de la puerpéralité :

1o. Après la délivrance, sous l'influence d'éléments chimiques contenus dans l'utérus lui-même ;

2o. Pendant les dernières semaines de la grossesse, sous l'influence d'éléments chimiques venus du voisnage, de l'intestin.

1o. APRES LA DELIVRANCE.—Pour bien comprendre l'action des éléments chimiques contenus dans l'utérus sur la coagulation veineuse, il est nécessaire de rappeler brièvement les phénomènes intimes de la coagulation, tels que les ont établis les recherches de la chimie biologique.

Le caillot sanguin intra-vasculaire suffit pour produire un point d'appel au coagulum, celle du sang lui-même a une égale importance. Des liquides n'altérant pas la paroi peuvent, en effet, coaguler le sang, ainsi le sérum sanguin mélangé au sang (Frédéricq, Hayem, Nocard).

On a pu reproduire expérimentalement la thrombose en injectant dans les vaisseaux de l'animal, entre deux ligatures (le sang circulant par conséquent lentement ou se trouvant stagnant), soit du sang d'un animal de même espèce, soit de l'eau pure, de l'eau salée ou du sang défibriné (Hayem).

Réciproquement la thrombose est retardée ou empêchée par l'injection d'autres substances, telles que la peptone, le foie de crustacé, l'extrait de sangsue, etc.

La peptone a été la substance la plus étudiée, étant la plus facile à expérimenter. Son étude a permis d'éclaircir le rôle important du foie dans les phénomènes de coagulation.

Ce rôle a été interprété de diverses manières. Contejean pense que c'est le foie lui-même qui produit la substance anticoagulante sous l'influence de la peptone. Ceci est confirmé par la destruction ou l'altération du système nerveux ou l'extirpation du foie (Gley et Panchon).

Ce rôle du foie est un phénomène d'ordre vital, exigeant par conséquent l'intégrité du tissu hépatique. La substance anticoagulante est ainsi le produit d'une véritable sécrétion coagulante, (d'après Gilbert et Carnot).

L'importance du rôle du foie est donc incontestable : cette fonction de produire une matière qui s'oppose à la coagulation sanguine existe dans le foie normal "in vivo" sous l'influence des albumines cellulaires, organiques ou digestives.

Quoi qu'il en soit, toute cause capable d'altérer la vitalité du foie a pour conséquence une augmentation de la coagulation sanguine.

Or le foie est modifié pendant la grossesse. Il subit un certain degré de transformation graisseuse (Tarnier). Cette altération du foie se traduit cliniquement par l'examen des urines : hypo-azoturie, variation de la toxicité urinaire, glycosurie fréquente, par les troubles d'hépatotoxémie, si fréquents, et, expérimentalement, par la glycosurie alimentaire facile à provoquer (Keim, Brocard, Leduc) et qui rend sensible l'insuffisance hépatique de la grossesse.

Rôle du sang.—L'augmentation de la coagulabilité sanguine pendant la grossesse tient, en dehors des altérations du foie, à la composition du sang lui-même, riche en fibrine (4 à 4,8 au lieu de 3 pour 1.000, d'après Andral et Gavaret) avec une alcalinité diminuée à l'approche du terme (Charrin et Guillemomat).

L'excès de fibrine du sang persiste un certain temps après l'accouchement, adjuvant favorable dans les hémorragies de la délivrance, il peut devenir un élément fâcheux de coagulation intra-vasculaire dans le cas d'hémorragie abondante, de rétention de caillots fibreux dans l'utérus et d'exsudation du sérum dont nous avons signalé l'action sur la coagulation, enfin et surtout à la suite d'injections intra-utérines d'eau pure, ou salée, ou encore de sublimé.

Toutes ces causes trouvent un précieux auxiliaire dans le repos utérin après la délivrance, dans les dimensions du champ vasculaire, qui n'est plus soumis à la contraction utérine et permet ainsi la stagnation sanguine, la coagulation facile et progressive.

La plaie placentaire, souvent la plaie membraneuse peuvent suffire à mettre en contact le sang des vaisseaux utérins et les produits contenus dans l'utérus : produits albuminoïdes, caillots sanguins fibreux laissant en liberté du sang défibriné ; souvent aussi du liquide d'injection : eau bouillie, eau salée, sublimé dont Sibermann a montré l'action coagulatrice. Or, nous venons de voir le rôle de ces divers éléments dans la coagulation du sang qu'ils provoquent ou activent ; nous avons dit celui de l'hémorragie et la phlegmatia est fréquente après l'hémorragie par placenta praevia par exemple. Il y a donc là des conditions multiples, en dehors de l'infection, pour expliquer la fréquence des coagulations veineuses abdominales et de la phlegmatia dans les suites de couches, conditions au niveau de l'utérus, conditions hépatiques et sanguines qui n'existent pas après l'avortement.

Les causes chimiques ont à notre avis, une importance trop négligée. Elles agissent en exagérant la thrombose physiologique des suites de couches, en l'étendant surtout dans l'utérus atone, dans lequel les

vaisseaux se resserrent mal chez les multipares (Ritcher), en donnant naissance à une véritable "métrophlébite atonique aseptique des suites de couches" (Vaney). Cette métrophlébite peut être le point de départ d'embolies mortelles (Dumm). Elle peut s'étendre au même titre qu'une phlébite infectieuse et donner naissance à la phlegmatia des membres.

Déductions pratiques.—Cette compréhension de la pathogénie de la phlegmatia après la délivrance nous donne des indications précieuses au point de vue thérapeutique.

Elle nous a d'abord paru personnellement pouvoir être le point de départ d'un traitement opo-thérapeutique de la phlegmatia, traitement qui a surtout pour but de stimuler et de renforcer la fonction anticoagulante du foie.

En outre, elle nous indique que, s'il est le plus souvent inutile de faire des injections intra-utérines d'eau bouillie ou de sublimé, celles-ci peuvent encore avoir une action fâcheuse en ouvrant mécaniquement les sinus et en mettant leur sang en rapport avec le contenu de l'utérus (sang, caillots, membranes) et avec l'eau ou le sublimé de l'injection qui favorisent, nous l'avons dit, la coagulation intra-vasculaire.

Enfin, elle nous prouve qu'il est nécessaire, à cause des conditions chimiques de coagulation qu'ils peuvent hâter, de laisser dans l'utérus, après l'accouchement, le moins de produits étrangers (caillots ou débris de membranes entourés de caillots), et qu'il est utile d'enlever les uns et les autres à l'aide d'un écouvillonnage prudent.

2o. A LA FIN DE LA GROSSESSE.—Nous venons d'expliquer un premier mode pathogénique de la phlegmatia en dehors de toute infection, soit génitale soit paragénitale. Des faits que nous avons observés découlent un second mode de protoxique, ayant son point de départ pendant la grossesse, en dehors de toute infection génitale, et qui éclaire, lui aussi, la fréquence actuelle de cette affection.

Nous avons, en effet, été frappé de la coïncidence de la phlegmatia et des phénomènes toxiques intestinaux, en particulier de ses rapports, avec l'entérite muco-membraneuse. Dès 1905, à la Société obstétricale de France, nous avons insisté sur ces rapports, à l'occasion d'une femme neuro-arthritique, atteinte d'entérite muco-membraneuse, observée par nous et qui présenta à la fin de sa grossesse une coagulation veineuse intra-abdominale avec pleurésie et ictère. En dehors de toute infection génitale, elle fit une phlegmatia pendant les suites de couches.

La phlegmatia des membres elle-même n'est d'ailleurs pas exceptionnelle au cours de la grossesse (Saint-Ange, Brindeau). Ce qu'on observerait plus souvent, si l'attention était éveillée à leur sujet et si nos moyens d'investigation étaient plus précis, ce sont des coagulations veineuses intra-abdominales, véritable phlébite utérine pendant les derniers mois de la grossesse. Leur progression de proche en proche, activée encore par le trauma de l'expulsion spontanée ou dystoci-

que du fœtus, explique l'apparition de la phlegmatia des membres pendant les suites de couches. Cette apparition peut se faire plus ou moins tardivement dans les suites de couches, et la phlébite utérine peut ainsi évoluer pendant quelque temps comme une véritable entité nosologique (Vancy).

Généralement, elle reste latente et sa présence peut être révélée par un symptôme foudroyant, l'embolie. La température est, d'ordinaire, nulle ou peu élevée. Il existe une douleur sur l'un des côtés de l'utérus ou sur les deux (Heidemann), douleur spontanée souvent, mais surtout provoquée par la pression et aussi par la toux, la défécation. C'est un symptôme capital à rechercher et à ne pas confondre avec la sensibilité intestinale, et cela d'autant plus que, dans ce cas, l'intestin est malade. Cet état de l'intestin s'accompagne de météorisme (Goidemann) qui, par la gêne qu'apportent les caillots dans les veines péri-utérines favorables sur la formation des il apporte au fonctionnement du cœur, aurait une influence des plus.

Enfin, un autre signe précocement révélateur de la phlébite utérine est le signe du poulx ou signe de Mahler : il y a ascension du poulx en échelons (Staffelformig); le poulx est grimpaux (Kletterpuls). Ceci serait dû aux résistances opposées par la thrombose à la circulation et et que le cœur chercherait à vaincre en se contractant plus souvent.

Quoi qu'il en soit, comment expliquer cette phlébite utérine et, par suite, la phlegmatia des membres se produisant l'une et l'autre en dehors de toute infection génitale? Les faits que nous avons observés nous autorisent à en chercher la cause dans une intoxication d'origine intestinale, de les relier à une cause d'ordre chimique.

La phlébite utérine de la grossesse et la phlegmatia des membres consécutive évoluent sur un terrain prédisposé aux coagulations intra-veineuses. Près du terme l'organisme est, en effet, déminéralisé. Les substances minérales qui circulent dans le sang pour être éliminées par les urines et, en particulier, la chaux (Arthus et Pags) favorisent les coagulations. Mais celles-ci se rencontrent surtout chez les femmes à nutrition défectueuse, à aspect chlorotique. Or, on sait que, dans ce cas, le sang est en imminence de coagulation (Proby); la quantité de fibrine est élevée, les hémotoblastes nombreux (Hayen). Il faut connaître cette fréquence des coagulations intra-veineuses chez les femmes enceintes à teint cireux, chlorotique, et les traiter prophylactiquement.

Quelquefois il y a une véritable hérédité phlébitique. L'hérédité veineuse existe, on le sait, dans certains cas, par Hirtz et Hannequin à une localisation de l'arthritisme sur le tissu veineux; celui-ci doit ce rôle aux congestions qu'il provoque, à sa tendance à l'hyperplasie conjonctive et aux dilatations variqueuses.

Ce qui est à remarquer, c'est que la phlébite utérine et la phlegmatia évoluent ainsi sur le même terrain que l'entérite muco-membra-

meuse, dont nous n'avons pas à souligner ici les rapports avec le neuro-arthritisme.

Mais les relations de l'entérite muco-membraneuse et des autres d'intoxication intestinale avec les coagulations intra-veineuses abdominales sont encore plus étroites.

Les toxiques intestinales altèrent, en effet, le foie déjà malade du fait de la grossesse. Nous connaissons, depuis les travaux de notre regretté maître Hanot, ceux de Leven, de Boix, la fréquence des altérations du foie dans les intoxications intestinales. Or, nous avons indiqué plus haut le rôle du foie dans les coagulations; son altération nous paraît donc un facteur important, sinon essentiel, dans la production de la thrombose.

Les toxines intestinales ont encore une action plus directe sur la formation de la thrombose. Nous connaissons la fréquence des thromboses et des embolies dans les cas d'intoxication gravidique, dans l'éclampsie par exemple (Schmorl, Volhard, Fehling); or, nous savons aussi la fréquence des fermentations intestinales dans ces cas. Chez la femme enceinte, la constipation favorise la surproduction des poisons de l'intestin. Jakowski, recherchant l'influence des toxines sur la coagulation du sang, a obtenu une thrombose expérimentale complète avec les produits du *Lactérium coli*, il avait fallu pour cela ralentir le cours de la circulation. Nous nous trouvons donc ainsi dans les conditions imprimées par la grossesse, surtout vers sa fin, à la circulation génitale.

Ces thromboses ne sont d'ailleurs pas spéciales à la grossesse, on les trouve dans d'autres cas d'intoxication intestinale, ainsi pour la phlegmatia d'origine appendiculaire.

Nous avons été frappé du début variable de la phlegmatia puerpérale. Classiquement, on répète que la phlegmatia apparaît du dixième au quatorzième jour des suites de couches; en réalité, elle peut apparaître plus précocement ou plus tardivement. Sur 16 cas, Boissard en trouve 6 du troisième au huitième jour, et 10 du douzième au vingt et unième jour. Peut-on expliquer ces faits quand il s'agit des phlegmatias que nous étudions ici, c'est-à-dire en dehors de toute infection génitale et évoluant même dans des suites de couches physiologiques? Nous avons remarqué que ce début coïncidait souvent avec l'époque probable des règles absentes. A ce moment, l'organisme n'étant plus immunisé du fait de la grossesse, du fait de la présence du fœtus, contre l'intoxication menstruelle, celle-ci réapparaît-elle en accentuant des phénomènes toxiques jusqu'alors latents? Nous ne saurions le dire. Nous appelons seulement l'attention sur cette coïncidence que nous croyons être le premier à signaler. Et de fait, nous l'avons remarqué dans diverses formes d'intoxication intestinale révélée seulement à ce moment-là: dans un cas de frisson avec température élevée le troisième jour des suites de couches; dans un cas d'éruption toxique avec température le douzième jour des suites de couches; dans un autre cas

d'infection digestive aiguë avec entérite muco-membraneuse au cinquantième jour des suites de couches. Tous ces cas cédèrent immédiatement au traitement antitoxique (régime lacté, laxatifs, lavages de l'intestin).

Enfin nous avons noté cette même coïncidence chez une primipare constipée pendant sa grossesse, ayant vomé jusqu'au neuvième mois et ayant présenté pendant les deux derniers mois une douleur sur le bord gauche de l'utérus. Le neuvième jour des suites de couches absentes, l'accouchée se plaignit d'angine avec 38° de température et rendit des fausses membranes dans les selles. La douleur du bord utérin reparut et se propagea à l'aîne. Dès le lendemain, le membre inférieur gauche fut pesant et l'œdème apparut le surlendemain.

Déductions pratiques.—Des rapports que nous venons d'exposer de la phlébite utérine et de la phlegmatia avec l'intoxication intestinale et particulièrement avec l'entérite muco-membraneuse, que conclure pour la conduite à tenir ?

Pendant la grossesse, il faut traiter sévèrement la constipation et l'entérite, et cela surtout quand la femme a un aspect ciréux, chlorotique. On ordonnera les laxatifs doux (poudre de réglisse composée, cascara, etc.) le calomel à dose fractionnée, des lavements et même des lavages intestinaux à l'eau oxygénée alcalinisée.

On traitera en même temps le système veineux par la teinture d'*hamamelis virginica* (trois fois dix gouttes dans la journée) et surtout la strychnine (un à deux milligrammes par jour), qui a une action tonique sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux, sur celle de l'intestin et sur celle de l'utérus.

Ce traitement préventif est surtout important quand il y a eu des phlébites dans la famille, quand la femme elle-même a des varices ou des hémorroïdes anciennes, et surtout si on trouve la douleur sur le côté de l'utérus ou le pouls grim pant, en échelons, de Mahler. Dans ce cas, on peut, en outre, essayer préventivement le traitement opothérapique tel que nous l'avons préconisé.

Après la délivrance, on se conduira comme nous l'avons déjà indiqués : on videra l'utérus de tout son contenu ; on hâtera son involution (injections vaginales chaudes, ergotine, éviter le massage de crainte d'embolie ; ne pas employer de sublimé). Enfin, un bon moyen préventif est de laisser cou cher l'accouchée sur le côté dès que l'utérus est dur et en bonne voie d'involution, de façon à mobiliser l'intestin.

Quand la phlegmatia est confirmée, on fera le traitement classique en immobilisant le membre malade.

La théorie est l'hypothèse vérifiée, après qu'elle a été soumise au contrôle du raisonnement et de la critique expérimentale.

LE CANCER

PAR LE PROFESSEUR G.-H. ROGER

Un intérêt capital s'attache à l'étude des maladies qui peuvent atteindre les animaux. L'expérimentateur y puise des idées de travail : l'hygiéniste y découvre la cause et le point de départ de certaines infections humaines ; le pathologiste y trouve l'explication de diverses manifestations observées chez l'homme.

Quelle que soit sa situation, qu'il veuille poursuivre des recherches personnelles ou qu'il s'adonne simplement à la pratique journalière, le médecin ne peut se désintéresser de la pathologie comparée. C'est ce que j'espère vous démontrer dans le cours de cette année, consacré à l'étude des infections ; c'est ce qui ressortira, je pense, des considérations générales que je voudrais vous présenter aujourd'hui sur les tumeurs cancéreuses.

Mais direz-vous, a-t-on le droit de ranger le cancer parmi les maladies infectieuses ?

Je reconnais que la démonstration n'est pas donnée ; nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses sur la nature des tumeurs. Mais leur évolution est tellement analogue à celle des lésions infectieuses que le rapprochement s'impose. A supposer même que le cancer soit dû à une prolifération atypique et désordonnée des cellules, sans intervention aucune d'un germe extérieur, il faut reconnaître que ces cellules acquièrent des propriétés spéciales et se transforment en parasites terriblement redoutables ; elles se comportent comme les microbes les plus nettement pathogènes.

Pour expliquer le développement du cancer bien des théories ont été émises ; trois méritent d'être retenues.

C'est d'abord la théorie de l'origine fœtale, soutenue par l'autorité de Cohnheim.

Les néoplasmes seraient dus à des enclavements pendant la période embryonnaire. Plus tard, la résistance des tissus voisins venant à diminuer, les cellules ectopées se mettraient à proliférer et se développeraient d'une façon exubérante.

Plusieurs objections peuvent être adressées à une pareille conception. Elle nécessite d'abord deux hypothèses : l'enclavement cellulaire, la faiblesse des parties ambiantes. Elle ne rend pas compte des cas, fort nombreux, où les tumeurs ont été consécutives à des traumatismes, à des irritations locales, à de inflammations chroniques.

L'intervention des causes adjuvantes s'explique assez bien dans la deuxième théorie. Le cancer est attribué à une exubérance proliférative de certaines cellules. Celles-ci se développent et, quand elles peuvent se libérer des parties ambiantes, elles deviennent dangereuses et infectantes pour l'économie.

Les traumatismes, les irritations chroniques et répétées, les inflammations agiraient en détruisant la gangue intercellulaire. La transformation épithéliomateuse des radio-dermites s'expliquerait de la même façon.

En face de ces conceptions autogènes, se dresse la théorie du parasite exogène, théorie qui remonte à Sydenham et à van Swieten et qui, vivement combattue encore par des savants éminents, tend cependant à gagner du terrain.

Je vous ferai remarquer, tout d'abord, qu'un grand nombre de lésions, considérées jadis comme des tumeurs, sont rangées aujourd'hui dans le groupe des affections parasitaires : c'est le cas de l'actinomyose.

On peut trouver au centre des néoplasmes des parasites fort élevés en organisation. Avec Cadiot et Gilbert, j'ai observé, chez une chienne, des polypes du vagin liés à la présence d'acares.

Il existe un assez grand nombre d'observations de tumeurs vésicales, ayant tous les caractères de l'épithéliome et renfermant dans leur épaisseur des œufs de "*Bilharzia haematobia*." Ces faits sont importants. Ils tendent à démontrer que des parasites élevés sont capables de produire de véritables épithéliomes et non pas seulement des sarcomes. On peut objecter, il est vrai, que les parasites n'ont fait que transmettre le germe, inconnu, du cancer. M. Borrel a fait voir que les néoplasmes de la souris renferment souvent, à leur centre, de petits vers qui proviendraient de l'intestin et serviraient probablement à transmettre la maladie.

La question mérite d'être discutée. Le sarcome, on l'abandonnerait assez volontiers, surtout le sarcome globo-cellulaire, dont l'organisation n'est pas complexe. C'est l'épithéliome qu'on défend avec acharnement contre la théorie parasitaire. Et, de fait, cette théorie, il faut l'avouer ne s'appuie pas encore sur des fondements solides.

Il va sans dire qu'on a cherché dans le cancer et qu'on y a décrit bien des microbes : des bactéries allongées ou arrondies, des coccidies, des levures,

La théorie coccidienne n'est basée que sur des examens microscopiques et les figures des prétendus parasites ne sont, semble-t-il, que des figures des dégénérescence cellulaire.

Le rôle des levures n'est pas mieux établi. Cependant, ces végétaux semblent capables de provoquer des proliférations épithéliales. J'ai eu l'occasion d'étudier, avec M. Weil, une levure provenant d'un malade atteint de mélanoglossie. L'inoculation des cultures suscitait dans le rein des proliférations cellulaires, ayant l'aspect d'adénomes et occupait la région des papilles. Il ne s'agissait pas, remarquez-le bien, de cancer véritable. Mais les nombreuses transitions qui relient l'adénome à l'épithéliome donnent à ce résultat un certain intérêt.

Quant aux bactéries, celles qui ont été décrites il y a quelques années sont déjà tombées dans l'oubli. Celles qui ont été trouvées plus récemment ne sont pas suffisamment étudiées, je veux dire n'ont pas suscité encore un nombre suffisant de recherches. Comme toujours, il faut attendre le contrôle des faits ultérieurs et, sans nier ni affirmer, rester dans un doute scientifique.

Vous savez que depuis quelque temps on commence à connaître le rôle pathogène de certains êtres ultra-microscopiques. La fièvre aphteuse, le clavelée, la peste bovine, le moluscum contagiosum des oiseaux semblent dus à des agents minuscules tellement petits qu'ils échappent à nos moyens habituels d'investigation et sont capables de traverser les filtres de porcelaine. Dans ces maladies, comme l'ont établi les recherches de Borrel et de Bose, on observe des proliférations épithéliales tout à fait comparables à celles qui caractérisent l'épithéliome. L'analogie est si grande que Borrel propose de réunir toutes ces affections sous le nom d'épithélioses. Ce qui est démontré pour quelques-unes ne peut-il être admis pour le cancer ? Ne peut-on supposer que l'analogie histologique dépend d'une analogie pathogénique ? L'hypothèse est séduisante. Haaland a essayé de la vérifier expérimentalement : le résultat a été douteux et l'auteur n'ose conclure, mais la question mériterait d'être reprise.

Avant même d'en connaître les agents, on avait pu soupçonner la nature parasitaire des infections en étudiant leur transmissibilité par contact ou par cohabitation. Les observations cliniques qui tendent à prouver que le cancer est contagieux ne sont pas fort nombreuses et beaucoup sont discutables. Mais il n'en est plus de même chez les animaux. Borrel et Haaland ont parfaitement établi que les souris se contagionnent entre elles ; il y a des cages à cancer de même qu'il y a, semble-t-il, des maisons et des appartements à cancer.

Pour lever tous les doutes, il faut avoir recours à l'expérimentation et tâcher de réaliser pour le cancer ce que Willemin a réalisé pour la tuberculose.

Et d'abord, sur quels animaux doit-on opérer ?

On n'a, pour ainsi dire, que l'embarras du choix. Tous les mammifères et beaucoup d'autres vertébrés, y compris les poissons, sont atteints de tumeurs cancéreuses ; ces tumeurs sont analogues à celles de l'homme. Avec Cadiot et Gilbert, j'en ai poursuivi l'étude histologique chez le chien et le cheval : sur 44 tumeurs que nous avons examinées, il y avait 12 sarcomes et 32 épithéliomes. Parmi les autres mammifères, je vous citerai spécialement les muridés ; les souris et les rats sont assez souvent atteints de tumeurs cancéreuses dont l'étude a permis d'éclaircir bien des problèmes obscurs.

Dans l'étude expérimentale du cancer, on peut se proposer trois choses :

Inoculer à un sujet cancéreux des parcelles de sa propre tumeur ;

Inoculer à un animal sain ou déjà malade une tumeur provenant d'un animal de même espèce ;

Inoculer à un animal sain ou déjà malade une tumeur provenant d'un homme ou d'un animal d'espèce différente.

L'auto-inoculation des tumeurs semble démontrée par des observations cliniques assez nombreuses et par des faits expérimentaux assez restreints. Bien souvent, à la suite d'une ponction destinée à évacuer un liquide cancéreux, on a vu des noyaux se développer sur le trajet suivi par l'instrument. Quelques tentatives, poursuivies sur les animaux et même sur l'homme, donnent des résultats analogues, mais d'une façon inconstante. Sticker a fait de nombreuses expériences de ce genre sur des chiens auxquels il avait réussi à transmettre un sarcome : presque tous les sujets furent insensibles à la deuxième inoculation. Chez un seul animal on réussit à faire naître une deuxième lésion trente-neuf jours après la première inoculation, mais une nouvelle tentative resta infructueuse.

Remarquez d'ailleurs que les résultats positifs ne démontrent rien. La nature infectante des cellules cancéreuses est indiscutable ; elle est établie par l'évolution du mal, par le développement des foyers secondaires et, dans quelques cas, par l'apparition d'une carcinose généralisée. Les auto-inoculations confirment un fait connu, mais ne prouvent nullement l'intervention d'un parasite.

La même remarque s'applique aux inoculations pratiquées d'un sujet à un autre. Les résultats positifs établissent la transmissibilité de la lésion, mais ne démontrent pas sa nature parasitaire. Il est même remarquable que les savants qui ont le mieux étudié la question, Ehrlich, Jensen, Bashford, ne sont guère partisans de la théorie microbienne et considèrent comme infectantes les cellules de l'organisme.

Le cancer est-il inoculable entre individus de même espèce ? Est-il inoculable entre individus d'espèces différentes ?

On est en droit aujourd'hui de répondre d'une façon affirmative, au moins à la première question. Les recherches de Hanau, Loeb, Herzog, qui ont porté sur des rats, sont absolument démonstratives.

Parmi les petits animaux de laboratoire, c'est la souris qui est le plus souvent atteinte de tumeurs spontanées.

A un savant modeste, trop tôt enlevé à la science, à M. Moreau revient le mérite d'avoir appelé l'attention sur le cancer des souris, d'en avoir nettement indiqué les caractères et d'en avoir établi la transmissibilité. Le mémoire complet de cet auteur, publié en 1894, marque une date dans l'histoire du cancer.

Les travaux ultérieurs de Jensog, Borrel, Haaland, Michaelis, Loeb, Ehrlich, Bashford ont montré tout l'intérêt qui s'attache à cette étude.

Sans être fréquent, le cancer spontané des souris n'est pas rare. En quatre ans, Bashford a pu examiner 100,000 souris : 28 étaient at

teintes de cancer, ce qui fait une proportion de l'un pour trois mille cinq cent. Ce cancer, vous disais-je, se transmet aux individus sains de même espèce. Pour réussir l'expérience, il faut opérer sur un grand nombre d'animaux. La tumeur primitive s'inocule, en général, assez difficilement. Mais, quand la transmission a été obtenue, le cancer s'exalte et la proportion des succès peut atteindre et dépasser 60 ou 80 pour 100.

Un deuxième point, bien mis en évidence par les recherches récentes, c'est que la transmission du cancer réussit surtout sur les animaux, non seulement de même espèce, mais de même race. Dans les expériences de Jensen, le cancer de la souris blanche s'est transmis à des souris blanches dans la moitié des cas; inoculé à des souris grises il ne s'est développé qu'une fois sur dix. Après plusieurs passages sur ces animaux, la proportion des résultats positifs est élevée à 33 pour 100. Loeb a fait des constatations analogues avec une tumeur provenant d'une souris japonaise; transmissible aux animaux de même espèce, elle ne se développait pas chez les souris blanches.

Le cancer des souris représente une tumeur particulièrement infectante et contagieuse. Les tentatives poursuivies sur les autres animaux ont rarement réussi. Sticker, en de nombreuses expériences, a essayé de transmettre le cancer du chat au chat et du chien au chien. Une seule fois, il a obtenu un résultat positif. Il s'agissait d'un sarcome du pénis, qui se développa, pendant quatorze générations successives, par inoculation intra-péritonéale ou sous-cutanée. Contrairement à ce que la clinique semble indiquer, l'âge du sujet mis en expérience n'a pas d'importance et, contrairement à ce qu'on aurait pu déduire des expériences poursuivies sur les souris, la différence de race n'importe pas.

Entre individus d'espèces différentes, les résultats sont plus douteux ou du moins les faits positifs sont plus rares.

Moreau a inoculé le cancer des souris à 10 lapins, 10 cobayes, 10 rats blancs et 10 mériones. Chez les lapins et les cobayes, les résultats furent négatifs. Chez deux rats, on vit se développer, au bout de quatorze mois, un petit nodule, siégeant au point d'injection. Examinée au microscope, la lésion avait le même caractère que la tumeur primitive, mais le tissu néoplasique tendait à être étouffé par du tissu fibreux: la lésion évoluait vers la guérison. Les mériones sont de petits rongeurs d'Algérie, qui vivent assez difficilement en captivité; sur les dix animaux qui furent mis en expérience, il y en eut quatre chez lesquels la maladie se transmit; le seul état cachectique semble avoir favorisé le développement des tumeurs.

Les néoplasmes étudiés par Moreau avaient un caractère particulièrement infectant. La plupart des auteurs qui ont repris la question n'ont obtenu que des résultats négatifs. Ehrlich, a vu les parcelles de tumeurs qu'il introduisait dans le péritoine des rats augmenter de volume, puis, assez vite, rétrocéder et disparaître.

Si l'on réussit si péniblement en opérant sur des animaux voisins, vous comprenez combien les résultats positifs doivent être rares quand on essaye de transmettre aux animaux le cancer de l'homme. Sans parler des faits anciens publiés par Pollin et Lebert et par Langebeck, ou des tentatives fort intéressantes, mais fort complexes de Mayet, il semble que les expériences de Boinet, Dagonet, Dagonet et Mauclair sur le rat, de Lewin sur le chien, de Jürgens et de Reale sur le lapin, de Vischer sur le lapin et le colaye, aient été couronnées de succès. Le cancer d'origine humaine s'est transmis et s'est développé. Mais il faut répéter et multiplier les expériences, il faut opérer sur un grand nombre d'animaux; un deux, par hasard, contractera la maladie. A voir la difficulté qu'on éprouve à transmettre le cancer entre animaux d'espèce ou de race différente, on peut se demander si les prétendues inoculations ne sont pas de simples greffes, exigeants, pour se développer, une même spécificité cellulaire.

Remarquez, cependant, que les résultats sont analogues, je veux dire aussi inconstants, quand on opère avec des virus bien définis et, notamment, avec la tuberculose. Le bacille humain ne s'inocule que rarement — d'aucuns ont dit jamais — aux gallinacés. Le virus des gallinacés ne tue que d'une façon exceptionnelle le cobaye; il ne produit rien ou détermine une lésion locale qui rétrocede et guérit. Des recherches récentes ont donné des résultats analogues quand on a étudié comparativement les bacilles tuberculeux des divers mammifères et notamment de l'homme et des bovidés. Si, dans le cancer, les faits positifs sont beaucoup plus rares, c'est probablement que la résistance des animaux est beaucoup plus grande.

Pour des raisons qu'il serait trop long de vous exposer aujourd'hui, je suis porté à croire que le parasite du cancer est très répandu, mais que les êtres vivants jouissent à son égard d'une certaine immunité, et je suis conduit à me demander s'il n'arrive pas souvent que le cancer se développe pour rétroceder et guérir spontanément. Cette idée, je le sais, va à l'encontre de tout ce qu'on vous enseigne. Mais pourquoi le cancer serait-il la seule maladie incurable? Pendant longtemps on a admis que la tuberculose entraîne fatalement la mort. Nous savons aujourd'hui que bien souvent des lésions, même avancées, se cicatrisent d'une façon parfaite. Ce qui me fait émettre une opinion analogue pour le cancer, c'est que les tumeurs transmissibles expérimentalement, même les plus infectantes, ne se développent chez tous les animaux inoculés. Il y en a qui résistent et, ce qui est plus important pour la théorie que je vous présente, il y en a qui guérissent spontanément. Tous ceux qui ont étudié le cancer de la souris sont unanimes sur ce point: des tumeurs peuvent diminuer et disparaître.

La même évolution s'observe chez le chien. C'est ce que Wehr avait reconnu dès 1888. C'est ce que Sticker a noté chez 13 chiens et chez 1 chat. C'est ce qui est survenu chez deux chiens opérés dans mon laboratoire.

De tels résultats doivent nous faire réfléchir. Si le cancer s'inocule si difficilement, si, inoculé, il peut rétrocéder et disparaître, c'est que véritablement les êtres opposent à son développement une résistance très marquée. Ehrlich suppose que les cellules néoplasiques ne peuvent germer que si elles trouvent dans l'organisme envahi une substance indispensable à leur nutrition. Cette substance manque chez les animaux réfractaires et l'immunité spéciale dont ils jouissent devrait être désignée sous le nom d'immunité athrepsique. J'avais fait une hypothèse analogue et je poursuis actuellement des recherches pour tâcher de discerner la substance qui permettrait au tissu cancéreux de se développer à coup sûr.

Quel qu'en soit le mécanisme, la résistance naturelle des animaux peut être renforcée par des procédés assez simples. D'après Ehrlich et Bashford, les souris qui ont résisté à l'inoculation d'un cancer peu actif supporteront plus tard l'inoculation d'un virus cancéreux exalté. Cette immunité s'établit très vite, en sept ou quatorze jours, et persiste plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Opérant sur des chiens, Sticker a démontré que les injections intra-veineuse de parcelles cancéreuses—il s'agissait, dans ce cas, d'un sarcome—ne transmettent pas la maladie; mais elles confèrent l'immunité. Bien plus, elles font rétrocéder les tumeurs déjà existantes. Ainsi, à côté de la vaccination, nous entrevoyons la méthode curative.

Mais, direz-vous, n'existe-t-il pas une variété très grande de tumeurs et la vaccination contre l'une d'elles sera-t-elle efficace contre les autres ?

Les recherches d'Ehrlich et Apolant permettent de répondre par l'affirmative. Elles semblent établir que l'épithéliome immunise contre le sarcome, et réciproquement. C'est qu'en effet l'étude expérimentale tend à faire admettre qu'épithéliome procèdent d'une même cause, et que l'épithéliome peut se transformer en sarcome. C'est ce que Ehrlich et Apolant ont observé au cours de leurs inoculations. Vous comprenez l'importance de ce résultat qui remet en discussion les données les mieux acquises de l'histologie pathologique et, s'il se confirme, va bouleverser toutes nos conceptions sur la spécificité et la classification des tumeurs.

Aux faits rapportés par Ehrlich et Apolant, je puis en ajouter un, observé dans mon laboratoire. Mme Girard-Mangin, qui s'est spécialement attachée à l'étude du cancer, avait introduit dans le péritoine d'un rat blanc un fragment de cancer humain; il s'agissait d'un épithéliome mammaire. L'animal mourut au bout de cinquante-deux jours et l'autopsie révéla dans la cavité abdominale une tumeur ocoïde ayant 5 centimètres de long et 1 de large, développée dans l'épiploon et englobant les anses intestinales voisines. L'examen microscopique établit qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. Il y a quelques années, on n'aurait pas hésité à admettre une simple coïncidence. Aujourd'hui, on est autorisé à se demander si l'épithéliome n'a pas donné

naissance, dès la première greffe, à une tumeur histologiquement différente. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est qu'au moment de l'opération on avait pu constater l'intégrité du péritoine et que la lésion s'est développée au point inoculé.

Toutes les recherches expérimentales dont je vous ai rapporté les résultats tendent à prouver que les tumeurs représentent de véritables lésions parasitaires, évoluant comme les lésions microbiennes, suscitant des manifestations et des réactions analogues. Mais les microbes n'agissent que par les poisons qu'ils sécrètent ou qu'ils renferment. En est-il de même pour les néoplasmes ? Trouve-t-on dans leurs tissus, comme on trouve dans les cultures microbiennes ou dans les organismes infectés, des substances toxiques ?

Cette question n'a guère fixé l'attention des expérimentateurs. Il me semble cependant qu'elle n'est pas dénuée d'intérêt. Si l'on peut déceler une toxine cancéreuse, on sera peut-être bien près de découvrir l'anti-toxine.

Les recherches que Mme Girard-Mangin a poursuivies dans mon laboratoire établissent que les tumeurs cancéreuses renferment parfois, mais non toujours, des substances extrêmement toxiques. L'étude de 16 tumeurs cancéreuses, dont 8 provenaient du chien et 8 de l'homme, a fourni les résultats suivants : dans 8 cas les extraits se montrèrent fort actifs ; il suffisait d'injecter dans les veines l'extrait de 1 gramme et même de 0,5 pour amener une mort foudroyante, et cet extrait ne renfermait que 0,01 de matière solides. Dans 4 cas les animaux succombèrent lentement à une cachexie progressive. Quatre fois enfin ils résistèrent et ne présentèrent même aucun trouble.

La variabilité des résultats tient à la variabilité des lésions : les cancers mous, riches en cellules, renferment des poisons énergiques ; les cancers durs sont peu ou pas toxiques : de telle sorte qu'à la formule histologique se superpose aujourd'hui une formule toxicologique.

Ces poisons cancéreux sont multiples, du moins si l'on en juge par la multiplicité de leurs effets. Tous sont hypotenseurs. Ceux qui amènent la mort immédiate provoquent des convulsions et, comme l'établissent les tracés graphiques que nous avons recueillis, tuent par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre. Quelques-uns sont paralysants. D'autres provoquent des thromboses multiples, et ce résultat nous fait immédiatement penser à la fréquence des phlébites au cours du cancer. Enfin, quand la mort ne survient pas immédiatement, les animaux succombent en quelques semaines ou en quelques mois à une cachexie progressive.

Comme les poisons microbiens, les poisons cancéreux semblent de nature colloïdale, ils ne dialysent pas et sont précipités par l'alcool. Mais leur instabilité est très grande et, dès qu'on essaye de les séparer ou même de les conserver, leur action diminue et ne tarde pas à disparaître.

Les derniers résultats que je vous ai rapportés complètent l'analogie que j'ai essayé d'établir entre le cancer et les productions microbiennes. Les tissus néoplastiques renferment des substances analogues à celles qu'on trouve dans les cultures des agents pathogènes. Et, de même que les toxines microbiennes sont d'autant plus abondantes et d'autant plus énergiques que la culture est plus virulente, de même l'extrait cancéreux est d'autant plus actif que la tumeur est plus vivace et plus infectante. La comparaison se poursuit jusque dans les phénomènes observés chez les animaux en expérience, jusque dans la multiplicité des substances toxiques. Il ne nous reste plus qu'à savoir si la toxine cancéreuse, comme la toxine microbienne, suscite des antitoxines. C'est l'étude qui se poursuit actuellement dans mon laboratoire. Ce n'est pas que la question soit absolument nouvelle. Déjà Richet et Héricourt avaient essayé de préparer un sérum antinéoplasique dont l'étude a été reprise par de nombreux savants, Dungern, Charcot, Leyden et Blumenthal et, plus récemment, Borrel. Les résultats obtenus sont loin d'être définitifs. La formule qui doit présider à la confection du sérum curateur n'a pas encore été donnée. Elle ne le sera peut-être jamais, car c'est peut-être par une tout autre voie que l'on arrivera à la solution du problème.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que les recherches sur le cancer sont particulièrement longues et difficiles. Il faut attendre pendant des semaines et des mois les résultats d'une expérience. Voilà pourquoi la question ne peut progresser qu'avec une extrême lenteur.

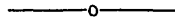
Cependant les résultats obtenus sont déjà encourageants. Aussi de tous les côtés s'est-on mis à l'œuvre. Personne n'est encore arrivé au but, plusieurs semblent en approcher. Aujourd'hui, la question est bien posée; encore un effort et, demain peut-être, elle sera résolue. Devant le travail qui s'effectue, devant la quantité de matériaux qui s'entassent, devant le grand mouvement qui s'accomplit, on se prend à espérer en un avenir prochain, et déjà l'on peut entrevoir l'aurore du jour où la science finira par démontrer l'origine et la nature du cancer, et, ce jour-là, sera bien près de l'avoir vaincu.

LINIMENT OLEO-CALCAIRE AU SALOL

Ce liniment, destiné au traitement des brûlures, a pour formule :

Rec. Solol.	2 gr. 5
Eau de chaux.) à à 9. gr.
Huile d'olives.	

M. Pour l'usage externe.



L'expérimentation implique nécessairement une idée préconçue et a pour but de la vérifier. Sans une idée directrice, l'expérimentation n'est qu'un pur tâtonnement, capable d'étonner plutôt que d'instruire.

A PROPOS DU CANCER DE LA LANGUE

Le débat sur le cancer de la langue, soulevé, il y a plus de deux mois, à l'Académie de médecine, par le professeur Poirier, n'est pas encore terminé. Parmi les communications qu'il a provoquées, deux surtout sont à rétourir : ce sont celles de M. Poirier et de M. Reclus.

M. Poirier a déclaré que tout cancer de la langue, traité dès son début d'une façon large et "logique", doit guérir. M. Reclus n'a pas été de cet avis. Il a cité des cas où une intervention économique dans des cancers étendus et avancés de la langue a donné une survie de huit et de dix ans. Dans d'autres cas, au contraire, où la tumeur était tout à fait à son début et se présentait sous forme d'une induration large comme l'ongle, l'extirpation totale de la langue n'a pas empêché le malade de succomber à la généralisation du cancer quelques mois après cette intervention large et logique.

Mais, puisque le débat reste ouvert, on nous permettra de signaler ici, comme se rapportant à cette question, un mémoire que le professeur Küster (de Marbourg) vient de publier sur la ligature de la carotide externe dans le traitement du cancer de la langue.

Le point de départ du travail de M. Küster est une observation de cancer de la langue qui s'est présenté dans les conditions suivantes :

Il s'agissait d'un malade, nullement syphilitique, mais dont le cancer avait été cependant traité, pendant environ six mois, par l'iode de potassium et les frictions mercurielles. A son entrée à l'hôpital, il présentait, sur la moitié gauche de la langue, une tumeur ulcérée du volume d'un œuf de pigeon. Avec le doigt on sentait que l'induration qui s'étendait jusqu'à l'épiglotte, avait dépassé la ligne médiane. L'amygdale, le repli glosso-épiglottique du côté gauche étaient envahis ; les ganglions sous-maxillaires gauches étaient durs et augmentés de volume.

L'état du malade était tel qu'il ne fallait pas songer à une intervention radicale. Il fut donc traité par la radiothérapie et par des lavages au permanganate, traitement qui eut rapidement pour résultat de diminuer la tumeur et de la déteger. Mais comme les ganglions sous-maxillaires du côté gauche grossissaient toujours et que les ganglions du côté droit commençaient à se prendre à leur tour, M. Küster décida de pratiquer la ligature de la carotide externe, dans la seule idée d'arrêter de cette façon, pour quelque temps du moins, la marche envahissante de la tumeur.

Cette intervention, faite d'abord du côté gauche, donna un résultat tout à fait remarquable. Dans l'espace de six jours l'ulcération cancéreuse se cicatrisa et se transforma en une induration lisse. Cependant l'adénopathie sous-maxillaire du côté droit évoluant toujours et le cancer ayant envahi l'amygdale droite, M. Küster fit, dix jours plus tard, sous l'anesthésie locale, la ligature de la carotide externe

droite. Cette seconde intervention amena une véritable transformation du malade. La langue devint mobile et, à la place du cancer, on ne trouvait plus qu'une espèce de fossette tapissée de tissu cicatriciel. L'adénopathie sous-maxillaire gauche, qui formait encore une masse des dimensions d'une pomme, diminua rapidement de volume et se présenta bientôt sous forme d'une toute petite tumeur immobile, grosse comme un haricot. Bref, sous l'influence de ces deux interventions et de la radiothérapie qui avait été continuée dans l'intervalle, l'état du malade changea à tel point que M. Küster lui proposa l'extirpation de la langue. Le malade accepta et quitta l'hôpital pour arranger ses affaires. Il ne revint que six mois plus tard dans un état lamentable. Il n'y avait plus rien à faire. Le malade retourna chez lui et mourut probablement quelque temps après.

Il va de soi que M. Küster ne songe pas à criger la ligature des carotides en traitement de choix du cancer de la langue. En analysant l'observation que nous venons de résumer, il fait même la part qui revient à la radiothérapie dans le résultat obtenu. Il lui semble que, d'après ce que nous savons sur le mode d'action des rayons X, il est permis de penser que c'est sous leur influence que l'ulcération cancéreuse s'est détergée. Mais la fonte des adénopathies, la diminution et la cicatrisation du cancer, l'amélioration de l'état général peuvent, dans son idée, être revendiqués par la ligature des carotides.

C'est pourquoi M. Kuster considère cette intervention comme parfaitement indiquée dans les cancers inopérables de la langue, d'abord parce qu'elle les transforme en cancers opérables, ensuite parce qu'elle amène une amélioration de l'état local et général, ce qui permet de la considérer comme une excellente opération palliative.

Ce n'est pas tout : M. Küster pense même que la ligature des carotides externes, faites en deux séances, devrait être régulièrement substituée à la ligature des linguales dans tous les cas où le cancer n'est pas limité à la partie antérieure de la langue et s'étend plus ou moins vers la base de cet organe. En pareil cas, la ligature des carotides assurerait une hémrostase parfaite et permettrait d'éviter, dans l'immense majorité des cas, la section du maxillaire qui aggrave considérablement le pronostic de l'opération.

La ligature des linguales présente bien l'avantage de permettre de pratiquer à travers la même incision l'extirpation des glandes sous-maxillaires qu'entourent fréquemment des ganglions lymphatiques indurés. Mais, dans ces conditions, l'extirpation de ces glandes s'accompagne ordinairement d'une perte assez notable de sang. Or, cette hémorragie fait défaut en cas de ligature des carotides externes. Aussi bien M. Küster préfère-t-il pratiquer cette extirpation, les carotides une fois liées, à travers une incision spéciale, d'autant que la ligature de ces vaisseaux permet fréquemment de trouver de petits ganglions indurés qui autrement échappent forcément à l'opération.

PLEURISIES PURIFORMES ASEPTIQUES AVEC POLYNUCLEAIRES INTACTS CHEZ LES PNEUMONIQUES ET LES CARDIAQUES. BENIGNITE DU PRONOSTIC

M. Widal a déjà montré avec MM. Lemierre et Boidin, puis avec M. Philibert, qu'au cours d'affections diverses, aiguës ou chroniques, le liquide céphalo-rachidien, tout en restant parfaitement aseptique peut prendre un aspect puriforme dû à l'accumulation de polynucléaires normaux. Il a fait voir ensuite que ce processus n'était pas particulier aux méninges et que dans la plèvre on pouvait également constater un liquide puriforme aseptique avec polynucléaires intacts épanchés à la suite d'une forte hyperémie pulmonaire. Ces épanchements puriformes aseptiques, quoique beaucoup plus rares que les épanchements septiques, méritent d'être connus, car, apparaissant au cours d'une pneumonie ou se développant dans la plèvre d'un cardiaque frappé d'apoplexie pulmonaire, ils peuvent donner le change avec une pleurésie pneumococcique. La présence de polynucléaires intacts permet de les différencier immédiatement des épanchements septiques qui, eux, sont peuplés, au contraire, de leucocytes variés. C'est là une application des lois de la phagocytose de Metchnikoff. La distinction est importante à établir, car l'assurance de l'asepsie d'un liquide puriforme entraîne un pronostic remarquablement bénin.

Or, MM. Widal et Gougerot viennent d'observer deux nouveaux faits d'épanchement aseptique développé au cours d'une pneumonie.

Dans l'un et l'autre cas, la résorption de l'épanchement s'est faite en quelques jours, spontanément, confirmant le pronostic favorable qui avait été porté malgré l'atteinte profonde de ces deux malades, frappés de pneumonie grippale grave.

De semblables épanchements puriformes peuvent s'observer chez des cardiaques atteints d'apoplexie pulmonaire. MM. Widal et Gougerot ont suivi récemment un mitral, entré pour un infarctus hémoptoïque avec température entre 37°8 et 38°2 et point de côté violent. La ponction ramena un liquide puriforme ayant l'aspect d'un pus septique. La parfaite intégrité des polynucléaires permit de conclure à un liquide aseptique prouva que le liquide aseptique et à un pronostic bénin. L'examen bactériologique prouva que le liquide était bien stérile, et rapidement l'épanchement s'est résorbé spontanément.

Les deux éléments d'appréciation qui permettent avant tout de juger de l'intégrité d'un polybucellaire sont la délicatesse du noyau, l'homogénéité du protoplasma finement granuleux et la netteté de son tour qui reste nettement arrondi et comme taillé à l'emporte-pièce. C'est, en un mot, l'aspect du polybucellaire du sang. La simple coloration à l'hématocine-éosine, après fixation à l'alcool-éther, suffit à mettre en évidence ces deux caractères.

L'aspect louche des liquides puriformes est dû à l'accumulation de polybucéaires restés normaux après être sortis par diadépèse des vaisseaux sanguins congestionnés. Une sorte de sélection s'établit à travers les parois des capillaires et de l'endothélium pleural ; on peut voir, d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion rouge du parenchyme aboutir à un exsudat blanc dans la séreuse.

Expérimentalement, en injectant des bouillons aseptiques dans le péritoine des cobayes, on provoque la congestion de la séreuse et on produit ainsi des exsudats blancs aseptiques semblables à ceux développés parfois dans la plèvre de l'homme. L'aspect louche de ces exsudats expérimentaux est dû à l'accumulation de nombreux polynucléaires ayant conservé toute leur intégrité morphologique et fonctionnelle.

Un infarctus pulmonaire superficiel, par l'énorme congestion sous-pleurale qu'il détermine, réalise les conditions propres à faire naître les épanchements aseptiques.

Un épanchement pleural aseptique développé au voisinage d'un bloc pneumonique n'est que le témoin d'un état congestif et n'a rien de spécifique ; il est seulement satellite d'une infection pulmonaire, comme l'a très bien formulé Le Damany ; il est le résultat d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire et doit être soigneusement distingué de l'épanchement purulent septique produit par l'invasion, dans la plèvre, de pneumocoques qui avarient les polynucléaires arrivés pour les combattre.

Les épanchements puriformes aseptiques sont aussi fugaces que la congestion sous-jacente qui les commande ; ils disparaissent en quelques jours.

L'étude du pus retiré d'une plèvre impose donc en même temps que des recherches bactériologiques un examen cytologique portant sur l'état d'intégrité ou d'avarie des polynucléaires. L'état de conservation du polynucléaire traduit l'absence de lutte contre les microbes pyogènes qui altèrent si profondément l'aspect des phagocytes ; l'intégrité des polynucléaires comporte un pronostic bénin. Il n'est pas de constatation plus facile à faire au microscope.

L'ANESTHÉSIE TOTALE AU MOYEN DE LA RACHISTOVAINISATION.

M. Chaput a fait, dans ces derniers temps, une série d'opérations avec anesthésies élevées, avec plein succès pour des lésions du membre supérieur, du sein, du cou, de la parotide. Après injection préalable de scopolamine, il a injecté dans la cavité rachidienne une solution de stova-cocaïne (3-4 de stovaine, 1-4 de cocaïne) à 2 pour 100, isotonique. Les malades ont reçu au maximum 8 centigrammes de stova-cocaïne. L'anesthésie s'est étendue à tout le corps. Il y a eu quelques accidents paralytiques passagers, mais pas d'accidents graves. L'anesthésie est si régulière et si bénigne qu'on peut espérer que la rachistovaine pourra prochainement se poser en rivale de l'anesthésie générale.

V. O.
 V. O. S.
 V. S. O. P.



F. C.
 Fine
 Champagne

BRANDIES

PH. RICHARD

COGNAC

Ces brandies se recommandent à la profession médicale à cause de leur pureté reconnue, leur haute qualité et leur action tonique et stimulante toujours efficace.

Laporte, Martin & Cie,
 MONTREAL.

DEPOSITAIRES

CYPRIDOL

C'est une solution d'iodure de mercure dans
l'huile stérilisée.

Solution préférable à toutes autres préparations mercurielles
POUR LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Ne cause aucune intolérance de l'organisme ou de l'estomac si
on donne le CYPRIDOL en capsules de 2 milligrammes chacune.

Cette

"HUILE BI-IODURÉE"

est le traitement spécifique par excellence de MM. Fournier
Panas et des autres Spécialités Français.

- En bouteilles de 50 capsules et 1 once pour injection
sous-cutanée.

Dépositaires : **LYMAN, SONS & CO.,** MONTREAL.

FURONCULOSE - ANTHRAX - ECZÉMA
PSORIASIS - LICHEN - LEUCORRHÉE

LEVURE DE BIÈRE

SÈCHE



TITRÉE

ADRIAN & C^{le}



NECESSITE ET POSSIBILITE D'UN DIAGNOSTIC PRECOCE DANS LE COL UTERIN

PAR RENÉE DE LANGENHAGEN,

Ancien Interne, Lauréat des Hôpitaux de Paris.

C'est une notion courante que nombre de cancers du col de l'utérus, pour avoir été méconnus au début, ont été opérés trop tard, alors qu'il eût été plus sage de les abandonner à leur sort. Il convient d'ajouter qu'une des idées les plus ancrées dans l'esprit des praticiens c'est l'incurabilité du cancer. Cette idée, comme l'a dit Jean-Louis Faure, est plus incurable que le cancer lui-même. Le même auteur, dans un récent article paru dans "La Presse Médicale", se déclara un apôtre convaincu de l'intervention chirurgicale. Dans son plaidoyer, appuyé sur des faits précis, sur des cas de guérison indubitables, il pousse un cri d'alarme où il condamne l'abstention, engage les chirurgiens à l'action, s'efforçant de leur faire partager la confiance qu'il a dans les heureux résultats qu'on peut obtenir d'une opération pratiquée avec conduite et selon certaines règles formulées avec précision. Il invite, d'autre part, les praticiens à dépister de bonne heure le cancer afin de faire bénéficier les malades de toutes les chances possibles de guérison.

Il importe donc d'établir le diagnostic de cancer à une phase précoce si l'on veut être réellement utile aux malades. Cette nécessité s'impose d'autant plus que la santé générale de certaines malades n'est nullement troublée au début du cancer et que telle malade, atteinte d'un néoplasme assez avancé, peut avoir un aspect florissant. J'en ai connu, pour ma part, plusieurs exemples. C'est dire qu'il serait absolument contraire à la clinique, en matière de cancer, de compter sur l'évolution du mal pour établir le diagnostic. Cette formule devra être rejetée, car un retard peut devenir pour la malade une condamnation à mort. Le cancer, opérable aujourd'hui, ne le sera peut-être plus demain.

Comment peut-on être conduit au diagnostic de cette affection ? Nous passerons rapidement en revue les quelques données qui permettent la plupart du temps de faire ce diagnostic précoce. La question d'âge a son importance. Les auteurs classiques admettent que le cancer utérin est une affection de l'âge avancé. Ceci n'est pas tout à fait exact pour le cancer du col, qu'on peut parfaitement rencontrer au-dessous de trente ans (les cas de cancer du col à vingt-cinq ans, à vingt-deux ans, ne sont pas rares). Mais, en général, c'est entre trente-huit et cinquante ans que le cancer utérin se manifeste pour le corps comme pour le col.

La maternité joue-t-elle un rôle dans la production du cancer utérin ? Le fait ne paraît pas douteux. Il est enfin une loi de pathologie générale qu'on doit toujours avoir présente à l'esprit quand il s'agit de carcinose : c'est le rôle joué par le traumatisme dans la genèse

du cancer. Les grossesses sont donc de nature à expliquer la prédisposition de certaines femmes à faire du cancer. Le col utérin subit, par le fait de l'accouchement, des dilacérations consécutives qui peuvent être des causes d'appel puissantes pour le développement d'un germe infectieux. Ce sont là des portes ouvertes au germe inconnu qui sera le point de départ de la multiplication cellulaire.

Si maintenant nous passons en revue les particularités symptomatiques les plus dignes de fixer l'attention, nous trouvons au premier plan les hémorragies.

Souvent il s'agit d'une malade qui a franchi la période de la ménopause et qui, un an, deux ans, trois ans, après la cessation de ses règles, voit apparaître des pertes sanguinolentes. Tout d'abord elle ne s'inquiète pas autrement, mais devant la persistance de ces pertes elle s'alarme et va consulter son médecin. Celui-ci devra toujours suspecter un néoplasme chez toute femme qui voit réapparaître ses règles après la ménopause franchement établie. Et, la plupart du temps, l'examen direct justifiera les présomptions qu'on avait faites. Dans des cas plus fréquents, il s'agit d'une malade qui a encore ses règles. Dans ce cas, les hémorragies surviennent en dehors de la période menstruelle, elles sont intermenstruelles et irrégulières, et différents auteurs qui se sont occupés de cette question ont noté que c'est à l'occasion des rapports sexuels que ces hémorragies faisaient leur apparition. Le traumatisme local devient donc ici un facteur étiologique de premier ordre et qui devra toujours orienter l'investigation clinique du praticien. On verra quelques malades invoquer comme origine de ces hémorragies la constipation, la difficulté dans le rejet des garde-roses, un effort un peu violent. Enfin certaines femmes ont des pertes tellement irrégulières qu'elles ne sont plus à même de les distinguer de leurs véritables règles. Dans tous ces cas il faudra s'assurer de la cause réelle des hémorragies, car il y a de graves inconvénients à errer longtemps dans le diagnostic.

Les douleurs occupent une place importante dans le tableau symptomatique. La douleur n'est pas un signe du début de la maladie, bien au contraire, car elle témoigne d'une évolution déjà avancée du néoplasme. L'apparition des douleurs dénote une invasion déjà profonde des tissus périutérins, car les phénomènes douloureux résultent vraisemblablement des phénomènes de compression des troncs nerveux du petit bassin et des ramifications nerveuses qui viennent s'épanouir dans les ligaments larges. À côté des phénomènes de compression se placent des réactions inflammatoires qui, elles aussi, peuvent être le point de départ de douleurs plus ou moins vives. D'autres causes ont encore été invoquées pour expliquer la genèse de ces douleurs : c'est ainsi qu'on a incriminé la rétention des sécrétions utérines par suite de l'obstacle que leur opposent les bourgeons néoplastiques, les rétroversions concomitantes, les répersussions salpingiennes, etc. Quelle que soit la genèse de ces douleurs, il importe de bien se pénétrer de ce fait, c'est qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre la présence effective d'un cancer du col au début et la non-existence primitive de la douleur.

De même, comme nous l'avons dit plus haut, la persistance d'un bon état de santé générale est très compatible avec l'existence du néoplasme : chez beaucoup de malades, en effet, les forces sont intactes, l'appétit conservé. Toutes ces raisons ne dispenseront donc pas le praticien de procéder à un examen attentif s'il a une raison de soupçonner le cancer : or, il est de toute nécessité que ce diagnostic soit posé à un stade précoce, et ce sont les signes objectifs qui résoudreont le problème.

C'est le toucher vaginal qui révélera les principaux caractères de la lésion, en nous enseignant les modifications apportées par le cancer au niveau du col utérin.

La forme végétante sera d'un diagnostic aisé, à cause de la présence de bourgeons exulcérants, vasculaires et friables, très appréciables au toucher.

Le cas le plus commun est une ulcération sur une tumeur ; mais parfois aussi c'est une tumeur non ulcérée, dont le principal caractère est de saigner au moindre contact : c'est presque là un signe pathognomonique. Le second caractère de cette ulcération est son extrême friabilité. L'ongle ramènera toujours avec la plus grande facilité une parcelle de ce tissu suspect, presque toujours du cancer.

Dans d'autres cas, le toucher constatera un col gros, dur, infiltré sans ulcération, et c'est alors dans la cavité du col qu'il conviendra de chercher l'ulcération.

Enfin, si le moindre doute subsistait on s'adresserait à l'anatomie pathologique qui sera toujours à même de confirmer ou d'infirmer un diagnostic en suspens, l'examen histologique pouvant renseigner très rapidement sur la nature d'une ulcération du col, si légère soit-elle.

Ces moyens d'investigation étant mis en œuvre, le diagnostic se pose, et, une fois qu'il est établi, l'intervention chirurgicale s'impose.

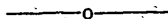
Malgré les brillants succès obtenus par la voie vaginale dans les cas de fibromes et de suppurations pelviennes entre 1885 et 1900, on s'accorde à considérer l'hystérectomie vaginale comme fatalement inefficace puisqu'elle ne permet pas d'enlever largement les parties malades qui avoisinent le col et que l'enlèvement de ces tissus est précisément la condition nécessaire du succès.

Pour cette raison, J.-L. Faure est un partisan résolu de l'hystérectomie abdominale pour le cancer du col, car la laparotomie seule permet l'inventaire direct des dégâts causés par l'invasion néoplasique. Il préconise une technique qui se rapproche de l'opération de Wertheim, qui consiste à pratiquer une dissection très large de la région péricervicale et du tissu cellulaire qui avoisine le col (paramètre), à enlever s'ils se présentent facilement les ganglions iliaques et à disséquer minutieusement les uretères. Ce chirurgien a publié ici même une statistique très encourageante de 12 cas personnels de guérison opératoire dans lesquels neuf malades son restées sans récidives après un intervalle de deux, trois, quatre et cinq ans, et le fait est d'autant plus intéressant à noter que les récidives surviennent en général immédiatement.

L'AVANTAGE DE LA CODEINE DEMONTRÉE DE NOUVEAU.

Le docteur E. L. McKee, de Cincinnati, Ohio, parlant de la Codeine, dans le "Denver Medical Times," écrit ce qui suit : "Cette préparation, d'après Butler, est un quart de fois moins toxique et plus active que la morphine. La dépression est moindre, il est plus stimulant, il ne produit pas de constipation, avec lui, pas de mal de tête, ni de nausées, et conduit très rarement à l'habitude. La Codeine semble exercer une action spéciale, élitivo et sédative, sur le nerf pneumogastrique, de là, sa grande valeur, dans la toux d'origine laryngée, pharyngée et tuberculeuse avec expectoration minime. Comme la morphine, il s'est montré de première importance, en arrêtant les progrès du diabète sucré, et il a été employé pendant une longue période de temps, sans conduire à l'abus de l'habitude. Bien plus, lorsque la glycosurie fut vaincue par le diète et les autres médicaments, la cessation complète de la Codeine, n'entraîna aucun désordre dans l'économie. Les effets de la Codeine sur le canal alimentaire sont remarquables; ils enlève la douleur mieux que la morphine, et, malgré cela, ne varie pas les sensations, ou n'arrête le péristaltisme, à moins que ce dernier soit exagéré, comme dans la dysenterie. L'opinion que la Codeine, est simplement, "une petite morphine", dont la seule différence, serait dans la dose, est erronée, comme peuvent en juger ceux qui ont attentivement observés l'effet des deux médicaments.

La Codeine en combinaison avec l'Antikamnia, a soutenu avec honneur l'expérimentation la plus rigoureuse, autant dans les laboratoires que dans la clientèle privée, et, cette combinaison est maintenant acceptée comme la plus sûre et la plus avantageuse de cette classe de médicaments. C'est pourquoi Antikamnia et Codeine, est la forme la plus désirable pour l'administration de ces médicaments si précieux. Les doses, Antikamnia $4\frac{1}{2}$ grs., Codeine $\frac{1}{4}$ gr., sont celles qui sont le plus fréquemment employées, dans les différentes nevroses du larynx, de même que dans la toux d'origine pulmonaire, dans les affections bronchiques, dans la grippe, et les rhumes d'été.



Montreal-Médical. Docteur J. A. Handfield,

Mon cher Docteur,

Quelque chose de nouveau, une pensée nouvelle ou même une idée autre que celle émise déjà, est toujours bien vue par le médecin praticien, et, quand nous pouvons attirer son attention, sur un médicament, auquel le mérite s'ajoute de jour en jour, il est toujours reconnaissant de ce fait. C'est pourquoi, nous vous envoieons les quelques notes, pour être publiées et nous espérons qu'elles auront leur place dans le prochain numéro du Montréal-Médical.

En vous remerciant, pour les nombreuses faveurs dont vous nous avez favorisés dans le passé. Bien sincèrement à vous,

THE ANTIKAMNIA CHEMICAL Company

UNE NOUVELLE FONCTION DU PANCRÉAS ; SES RAPPORTS AVEC LE DIABÈTE SUCRÉ

L'extirpation du pancréas chez l'animal entraînant régulièrement l'apparition d'un diabète sucré, on en a conclu que le pancréas avait pour fonction de présider à la transformation et à l'utilisation des matières hydrocarbonées par l'organisme. Mais le caractère intime de cette fonction nous est encore inconnu. Pour élucider cette question, M. Löwi a recherché si, après l'extirpation du pancréas, il ne se produisait pas de manifestations morbides autres que la glycosurie. On admet généralement que celle-ci est précédée d'une hyperglycémie due à une transformation plus abondante du glycogène en sucre dans le foie. Cette transformation pathologique peut être provoquée non seulement par l'extirpation ou l'insuffisance du pancréas, mais aussi par une excitation nerveuse centrale ou périphérique, en particulier par l'excitation du grand sympathique.

Or les recherches de M. Löwi lui ont permis de démontrer que cette hyperglycémie consécutive à l'excitation du sympathique est due à l'excitation des filets inhibiteurs contenus dans ce nerf et que le pancréas doit sécréter une substance qui agit précisément en excitant ces filets inhibiteurs. Voici comment il a fait cette démonstration.

Quand on injecte de l'adrénaline dans le sang, elle provoque une excitation du nerf dilateur de la pupille et, partant, de la mydriase. Quand, au contraire, on se contente de déposer de l'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival, cette mydriase fait défaut parce qu'alors l'adrénaline arrive dans le sang à un degré de concentration trop faible pour lui permettre de lutter contre le nerf inhibiteur de la dilatation. Mais, si l'on a extirpé le pancréas avant de procéder à cette instillation, on constate que la mydriase se produit ; il faut en conclure que le pancréas a pour fonction de maintenir le tonus de certains nerfs inhibiteurs du grand sympathique, puisque son extirpation entraîne la suppression de la fonction nerveuse inhibitrice de la dilatation de la pupille. Ce fait apporte donc un sérieux appui à l'hypothèse d'après laquelle le diabète qui succède à l'extirpation du pancréas serait dû à la suppression d'une fonction inhibitrice du pancréas.

M. Löwi a étudié la réaction pupillaire après instillation conjonctivale d'adrénaline chez 48 sujets atteints d'affections diverses, dont 18 diabétiques. Or, de ces derniers 10 ont présenté de la mydriase après cette instillation, tandis que des 30 autres malades, 2 seulement ont eu cette mydriase (l'un de ces 2 malades était atteint de maladie de Basedow, l'autre d'un cancer du foie s'accompagnant d'occlusion du canal de Wirsung).

On peut, dit M. Löwi, conclure de ces recherches que, lorsque, chez un sujet quelconque, l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine de la mydriase, c'est que ce sujet est atteint d'une affection du pancréas, à condition, bien entendu, qu'on ait pu exclure chez lui tout hyperfonctionnement du corps thyroïde et tout basedowisme, conditions dans

lesquelles il y a, comme on sait, hyperexcitation du grand sympathique. Par contre, l'absence de mydriase à la suite de l'instillation conjonctivale d'adrénaline ne prouve pas que le pancréas ne soit pas malade.

POURQUOI ET COMMENT IL FAUT CORRIGER UNE MASTICATION DEFECTUEUSE.

Qu'une mastication défectueuse des aliments soit une cause fréquente, sinon la plus fréquente, de la dyspepsie, c'est là une de ces vérités "la palissiennes" qu'on a toujours quelque confusion à rappeler, et pourtant qui de nous n'a eu à traiter quelque dyspeptique invétéré porteur de copieuses analyses gastriques, urinaires, voire stercorales, soumis parfois pendant des années à des régimes souvent fort stricts et chez lequel on n'avait omis qu'un point, celui d'examiner la ma-choire cause de tout le mal ?

L'examen des fonctions digestives doit commencer par celui des organes et de la fonction masticatoires et, s'il est quelquefois utile d'entrer dans des détails minutieux de régime, il est toujours indispensable d'insister sur la nécessité et sur le mode d'une mastication correcte, première et capitale condition d'une bonne digestion.

L'analyse clinique la plus élémentaire permet, en effet, d'établir les deux lois suivantes :

Un individu mastiquant correctement ses aliments n'est presque jamais un dyspeptique (exception faite des écarts trop manifestes de régime) ;

Un individu mastiquant insuffisamment ses aliments est toujours un dyspeptique.

La mastication a, en effet, dès le début du processus digestif, un double rôle et presque décisif qu'il suffit de rappeler : mécanique, elle divise les aliments, les réduit en une pulpe d'une attaque facile aux sucs digestifs ; réflexe, elle détermine la sécrétion d'une salive abondante dont le rôle, si longtemps considéré comme quasi négligeable, est cependant fort important ; elle contribue à diviser, à diluer le bol alimentaire, elle facilite considérablement la déglutition, elle possède un pouvoir saccharifiant fort appréciable pendant la première phase amylolytique de la digestion stomacale ; elle contribue, conformément à la loi d'enchaînement des processus digestif, à déterminer la sécrétion régulière du suc gastrique ; enfin, et peut-être surtout, alcaline, elle intervient à la fin de la digestion stomacale pour neutraliser le chyme acide et lui faciliter de ce fait la traversée pylorique.

Un simple rappel de quelques notions physiologiques actuellement bien établies suffit à expliquer le rapport de causalité évident entre une mastication défectueuse et la dyspepsie.

Conclusion pratique : chez tous les dyspeptiques, et qu'elle que soit la forme de leur dyspepsie, nous commencerons notre prescription par la formule quasi traditionnelle et souvent négligée parce que banale : manger lentement, mastiquer longuement, insaliver avec soin les aliments.

Mais, quand nous aurons écrit cela, nous n'aurons pratiquement rien fait parce que la mastication défectueuse tient à des causes qu'un simple conseil est tout à fait impuissant à combattre et qu'il faut précisément attaquer.

Pour bien mastiquer il faut en effet :

- 1.—Une bonne mâchoire ;
- 2.—L'habitude de s'en servir ;
- 3.—Une force suffisante ;
- 4.—Une bonne respiration.

Sur le premier facteur, inutile d'insister : la défectuosité de l'organe implique la défectuosité de la fonction.

La mastication insuffisante par mauvaise habitude contractée d'une déglutition hâtive et prématurée est de beaucoup la plus fréquente ; elle se contracte dès l'enfance, surtout à l'école, au lycée, où, service compris, un repas comprenant quatre plats dure rarement plus de quinze à vingt minutes, sur lesquelles la moitié au moins est consacrée à la conversation ; à ce point de vue, la pratique ancienne qui nous paraîtrait aujourd'hui si triste et si rébarbative du repas pris en silence assaisonné d'une lecture moralisatrice était vraisemblablement plus hygiénique au point de vue alimentaire ; on perd l'habitude de mâcher, de manger pour prendre celle d'avaler ; on garde cette habitude à l'âge adulte parce que rien n'est plus difficile que de se débarrasser d'une habitude, d'une manière d'être, parce que la vie fiévreuse, trépidante, des citadins abrège chaque jour le temps consacré aux repas ; parce qu'enfin on continue à consacrer à la conversation la majeure partie du temps du repas, ce qui est sans inconvénient, au contraire, avec un repas de longue durée avec "entr'actés", ce qui est désastreux avec un repas déjà écourté.

La mastication mauvaise par faiblesse locale des masticateurs ou par faiblesse générale s'observe surtout chez les jeunes enfants et les vieillards, où l'absence des dents et la faiblesse relative des muscles masticateurs sont bien combinées pour créer un véritable état physiologique d'asthénie masticatoire : chez les convalescents, les débilités, les cachectiques, pour lesquels une mastication prolongée est l'occasion d'une véritable fatigue.

Enfin, et au premier abord, la proposition peut provoquer un peu de surprise : pour bien mastiquer, il faut pouvoir bien respirer. Que le nez soit obstrué par le coryza, des polypes ou des végétations, et une mastication prolongée, bouche fermée, lèvres closes, est à peu près impossible ; la respiration se pratiquant alors et presque exclusivement par la bouche, la déglutition hâtive devient presque une nécessité inéluctable.

Pour des raisons similaires aux précédentes, la mastication est maladroite, défectueuse de fatigue facile, d'effort, auxquelles s'ajoutent les causes susdites chez les dyspnéiques, cardiaques ou emphysémateux.

Le traitement ne sera efficace, le redressement de la mastication vicieuse ne sera effectif que si l'on attaque directement ces causes.

Une hygiène dentaire soignée, sur les détails de laquelle nous reviendrons quelque jour, préviendra sûrement les déficiences dentaires ; si elles existent déjà, les soins d'un dentiste éclairé les corrigeront dans la mesure du possible.

Le traitement le plus délicat à la fois et le plus efficace est celui de la mastication insuffisante par mauvaise habitude, il consiste en une véritable rééducation masticatoire :

1o. Il faut convaincre le patient de l'importance de la mastication, en lui exposant succinctement et sous la forme qui convient à sa mentalité les considérations précédentes, si nous parvenons à fixer suffisamment son attention sur l'acte masticatoire, s'il y pense seulement pendant son repas au moins pendant quelques jours, il reconstruira facilement l'habitude perdue ;

2o. Il faut aussi obtenir de lui une répartition de ses repas adéquate à ses occupations, qui lui permette en d'autres termes de consacrer à son repas et dans des conditions d'un calme au moins relatif, le temps minimum nécessaire à une ingestion correcte des aliments, savoir au moins vingt-cinq à trente minutes ;

3o. Il faut entrer dans quelques détails précis d'alimentation qui contribueront singulièrement à faciliter cette rééducation.

Le choix du pain est de première importance. Un pain longuet à croûte assez épaisse, à mie peu abondante et bien glutineuse, de consistance bien élastique du type dit en terme de boulangerie "baguette de gruau", constitue le meilleur masticatoire, outre qu'il provoque une abondante salivation. Le fait du choix même du pain, du changement d'habitude alimentaire imposé de ce fait, fixera l'attention du patient et contribuera à exercer la suggestion rééducatrice désirée.

On conseillera de se servir de fourchettes et de cuillers d'enfant, de façon à diminuer le volume des bouchées et à augmenter le nombre des périodes masticatoires.

Chaque bouchée devra être accompagnée d'un tout petit morceau de croûte de pain, gros comme une noisette, dont la consistance ferme et élastique si particulière sera pour le patient un critérium très précis ; la déglutition ne devra être opérée que quand ledit fragment aura été complètement transformé, et l'aliment qui l'accompagne avec lui, en une pulpe tout à fait molle. Ce fragment de pain constituera à la fois un repère physique et un rappel psychique.

Au choix des mets présideront les règles générales de l'alimentation des dyspeptiques.

Ces détails paraîtront puérils à beaucoup ; s'ils sont eux-mêmes de médiocres masticateurs, ils éprouveront la difficulté quasi insurmontable du redressement de leur mauvaise habitude et l'efficacité quasi radicale du précédent procédé.

S'il s'agit de mauvaise mastication par obstruction nasale, le traitement rééducateur sus-décrit devra être bien entendu précédé du traitement causal : ablation des polypes, des végétations, etc.

S'il s'agit de débiles, de cardiaques, de vieillards édentés, de cachectiques, on ne peut guère espérer un rétablissement physiologique de la mastication, force est d'y suppléer par divers artifices qui se résument en dernière analyse en le choix d'aliments liquides ou semi-liquides ne nécessitant aucune mastication préalable ; l'emploi de broyeurs, de pulpeurs peut permettre dans une certaine mesure l'emploi d'aliments de consistance solide comme la viande.

Mais si ces procédés de suppléance peuvent être indispensables et leur emploi définitif chez les cachectiques, les cardiaques, les vieillards, ils ne peuvent et ne doivent jamais être que temporaires dans les autres cas ; ils ne constituent en effet qu'un pis-aller, ils ne suppléent aucunement à l'insuffisance de la salivation, qui est probablement l'élément perturbateur le plus important engendré par l'insuffisance de la mastication, ils exagèrent encore la mauvaise habitude contractée en supprimant jusqu'à la possibilité de la mastication.

Le remède logique à une insuffisance fonctionnelle ne peut consister à supprimer les conditions mêmes de cette fonction, mais au contraire à reconstituer, à redresser cette fonction par un entraînement méthodique et approprié. Cette remarque s'applique, bien entendu, à toutes les fonctions organiques. Qu'en y réfléchisse et on verra combien elle est souvent méconnue en thérapeutique.

QUAND DOIT-ON ADMINISTRER LES BALSAMIQUES ?

Deux méthodes bien différentes partagent les médecins relativement à l'époque où l'on doit administrer les balsamiques, copahu cubèbe ou santal, dans le traitement de la blennorrhagie : l'une, consiste à les prescrire au début de la maladie malgré l'intensité de celle-ci, malgré l'acuité des phénomènes inflammatoires ; l'autre consiste à ne donner ces médicaments que dans les cas où la maladie ne présente pas, ou ne présente plus de symptômes d'inflammations aiguës.

Quelques médecins adoptent une opinion mixte et pensent qu'on peut administrer les balsamiques dès le début, à condition toutefois que l'écoulement ne s'accompagne pas de phénomènes inflammatoires.

Les abstentionnistes au début, pour affaiblir leur opinion, font remarquer que les balsamiques n'ont qu'une action temporaire qui s'épuise au bout de quelques jours : par conséquent, si on les administre à une période où la blennorrhagie ne peut pas guérir spontanément, on épuise l'action primitive du médicament, on peut parfois mo-

dérer l'écoulement ou calmer la douleur, mais on ne guérit pas. Quand au bout de vingt jours, en moyenne, disent-ils, l'écoulement, après avoir suivi une période d'augmentation, puis une période stationnaire, puis enfin une période de déclin, cesse de diminuer franchement, c'est le moment de donner les balsamiques à haute dose d'emblée et fractionnée. Les résultats seraient alors surprenant, en trois ou quatre jours l'écoulement se trouve réduit à quelques rares gouttes, quelquefois il est coupé, mais on ne saurait compter sur une guérison toujours aussi facile.

Pour démontrer combien "à priori", les règles établies sur les purs raisonnements de physiologisme, le rationalisme de l'époque, enfin, est funeste aux progrès de la thérapeutique, il n'y a qu'à jeter les yeux sur les idées que se faisaient les médecins des siècles passés de l'action du copahu dans les blennorrhagies et sur les recommandations pressantes qu'ils intimidaient de n'employer ce remède que dans les écoulements chroniques, atoniques de l'urètre. Il faut voir en quels termes précis ils en procrivaient l'usage dans la période aiguë et inflammatoire de cette affection, fondés qu'ils se croyaient sur les risques, bien plus, sur le danger certain qu'il y avait à exaspérer tous les symptômes et à entraîner une foule d'accidents sur l'emploi prématuré de cette médication. Ils la réservaient, et à dose très ménagée, pour l'époque où rien ne reste de la blennorrhagie qu'un simple muqueux bien tenu, bien blanchâtre.

Qu'est-il arrivé depuis ? Que de nombreuses expériences, dues il est vrai pour la plupart à des circonstances fortuites ou à un empirisme céméraire, toujours blâmable en général, ont fait voir que, dans la grande majorité des cas, l'administration des balsamiques à de très hautes doses et au délut le plus violent, des blennorrhagies les plus intenses, sans traitement temporaire et antiphlogistique préparatoire, n'ont seulement pas accru la maladie, mais tout au contraire l'a énergiquement attaquée et en a débarrassé sans inconvénients les malades dans un espace plus court qu'aucun autre moyen.

La blennorrhagie est supprimée par les agents thérapeutiques et en particulier par les balsamiques, avec d'autant plus de facilité et de promptitude, surtout avec d'autant moins de chance de récurrence qu'elle est traitée à une époque plus rapprochée de son invasion.

Quelle que soit la méthode à laquelle on donne la préférence, lorsque l'écoulement a complètement cessé, il faut continuer encore l'administration des balsamiques huit ou dix jours au moins si l'on veut être sûr de la guérison et encore ne doit on jamais la cesser brusquement. On doit laisser progressivement les doses, sous peine de voir souvent l'écoulement reparaitre.

Le temps pendant lequel on prolonge le traitement d'une chaudepisse en apparence guérie n'est jamais perdu, parce que la durée du traitement d'une urétrite existante est illimitée : "Une chaudepisse, commence ; qui peut dire quand elle finira ?" (Langlébert).

DOIT-ON DORMIR APRES LES REPAS ?

Les uns disent oui, les autres disent non, et les uns et les autres ont raison ou tort suivant les individus considérés. Cette question se rattache à celle beaucoup plus vaste des rapports de l'exercice et de la digestion.

A s'en tenir à l'observation stricte des faits, on constate que chez les animaux abandonnés à leurs habitudes instinctives, la période de la digestion est pour tous une période de repos, voire de sommeil : l'exemple est classique du chien se couchant en rond au coin du feu après son repas, les petits enfants dorment habituellement de même après leurs tétées. Avec sa sagacité ordinaire Claude Bernard voulut flucider cette question : ayant un matin donné à deux chiens de chasse une pitance égale, il enferma l'un et emmena l'autre à la chasse ; le soir il les sacrifia tous deux et examina leur estomac : celui du premier vide, celui du second était encore rempli d'aliments non digérés. Cette expérience très simple et très démonstrative est très vraisemblablement applicable aux bipèdes, et semble bien prouver que le repos après le repas est une condition favorable de la digestion.

Il est d'ailleurs un certain nombre d'individus, à vrai dire dyspeptique, chez lesquels le repos "post prandium" est absolument nécessaire à la digestion dans sa première période, et chez lesquels un exercice même modéré est l'occasion de troubles divers : indigestion, migraines, vomissements, douleurs. C'est ainsi qu'un de nos malades souffrant de dyspepsie hypothétique d'origine névropathique ne digère le soir que s'il prend son repas couché, au lit ; autrement il est tourmenté par l'insomnie, les fermentations, les palpitations, la sensation de plénitude stomacale, et nous avons observé maints cas similaires.

Chez d'autres, le plus grand nombre, un exercice modéré, la marche tranquille en particulier, est possible et paraît même exercer une action bienfaisante. Beaumont a vu, chez son Canadien porteur d'une fistule stomacale, la température de l'estomac s'élever pendant l'exercice et la digestion en être activée. La Commission d'hygiène hippique, présidée par Magendie, établit que le cheval qui trotte digère plus vite que s'il était au repos.

Il en est enfin qui paraissent pouvoir supporter sans inconvénients apparents un exercice même assez violent après le repas. Les adolescents sont de ce nombre : les jeux sont la règle chez eux dans les écoles après le repas de midi, et il en est relativement peu qui en paraissent incommodés, mais il est probable toutefois que chez eux comme chez le deuxième chien de chasse de Claude Bernard, la digestion en est retardée (qu'on n'aille pas croire au moins que j'en conclue à la suppression des jeux chez les enfants, même après les repas, sauf indications particulières ; bien d'autres facteurs interviendraient le cas échéant dans ma décision).

On pourrait et on devrait donc ranger au point de vue de l'exercice les individus en trois catégories :

Les premiers qui peuvent se livrer sans malaise apparent à des exercices même violents après les repas. Les enfants, les adolescents et d'assez rares adultes adonnés surtout aux professions manuelles paraissent appartenir à cette catégorie ; nous disons d'assez rares adultes, et les mœurs et coutumes alimentaires, adaptation instinctive du mode de vie aux nécessités physiologiques, marquent nettement cette crainte des exercices violents : les ouvriers consacrent en général une demi-heure à leur repas proprement dit, une demi-heure à trois quarts d'heures à un repos relatif pendant lequel ils absorbent leur café et fument une cigarette, on sait par ailleurs que les cultivateurs, les moissonneurs en particulier, observent religieusement la coutume de la sieste. Il est bien évident que pour les individus sus-mentionnés toute recommandation sera superflue.

Les seconds, auxquels semblent appartenir la plupart des adultes vigoureux exempts de toute tare digestive, se trouvent bien, après le repas, d'un exercice modéré, régulier, en plein air, marche, bicyclette à petite allure, travail manuel de petit effort. "A fortiori" cette pratique semble-t-elle convenir aux pléthoriques, aux sanguins, aux apoplectiques, aux individus prédisposés aux stases sanguines, chez lesquels il y a toujours intérêt à stimuler la circulation par un travail musculaire bien réglé, progressif, réalisant un véritable massage veineux automatique. Il y aura toujours intérêt, à notre avis, à ce que cette période d'exercice et à ce qu'elle soit précédée d'une légère période—dix à quinze minutes—de repos. Le travail intellectuel mal supporté ; les digestions mauvaises sont, peut-on dire, la règle chez les hommes de bureau. C'est la confirmation du vieil adage : "Plenus venter non studet libenter". Le mieux ici est le repos relatif d'une dizaine de minutes dans un siège confortable, les jambes allongées, la tête relevée et de le consacrer à la conversation ou à la lecture ; ensuite exercice et travail modérés.

Les derniers enfin qui paraissent chaque jour plus nombreux sont envahis après le repas par une sensation d'enrouddissement quasi invincible, de torpeur plus ou moins profonde, par un besoin plus ou moins impérieux d'assoupissement de sommeil. Cet état "post prandium" nous a paru être sous la dépendance de trois facteurs :

1o. Le volume du repas. Il est certain que parfois cette sensation n'est que la conséquence d'un repas trop copieux et qu'il suffit de rationner avec soin l'alimentation pour la voir disparaître ; mais ce résultat est cependant loin d'être constant ;

2o. Le moment du repas et l'état de fatigue du sujet, de fatigue intellectuelle en particulier. Il est peu douteux que le travail du jour et surtout le travail cérébral n'accumule dans l'organisme des substances excrémentielles sporifiques encore mal connues, mais dont l'action certaine se manifeste avec plus de force sur un organisme momen-

tanément en état d'asthénie nerveuse du fait de la fatigue antérieure et de l'effort digestif ;

30. L'état général et digestif du sujet considéré. Les hypersthéniques en état de demi-inanition, les hyposthénisés, les amaigris, les anémiques, les cachectiques, bref tous ceux chez lesquels l'asthénie est dominante, sont plus particulièrement sujets à cet état.

Il conviendra dans tous ces cas de régler avec soin le volume des repas et leur moment, de traiter l'état général, de relever la tension nerveuse et d'autoriser, voire de conseiller une sieste courte, d'une demi-heure au maximum, le plus souvent très favorable. Au surplus en ces cas le patient sera le meilleur juge : si le sommeil est léger, tranquille, court, si le patient en sort dispos, la tête libre, c'est qu'en effet le sommeil a correspu à une période de repos salutaire pendant laquelle le travail digestif s'est accompli avec toute sa force, — c'est le cas des intellectuels qui se sont livrés toute la matinée à un travail continu et absorbant ; si, au contraire, le sommeil est pesant, traversé de cauchemars, si le patient en sort engourdi, mal à l'aise, la bouche pâteuse ou sèche, la tête lourde, c'est que l'alimentation a été ou trop lourde ou trop copieuse.

Il y aura lieu de combattre le sommeil chez les cardiaques, les séreux, les apoplectiques, les obèses chez lesquels au contraire le repos avant le repas sera des plus recommandables.

L'explication de ces phénomènes est probablement assez simple. Pendant la digestion le sang se porte en abondance vers l'estomac et le tube digestif : il en résulte une anémie momentanée relative des autres organes, dont l'action est plus sensible sur le système nerveux, sur le cerveau en particulier ; il s'y joint très probablement des phénomènes réflexes vaso-constricteurs à point de départ stomacal, d'où sensation de fatigue, d'asthénie, de somnolence. D'une façon générale tout exercice qui tendra à congestionner un autre organe, diminuera l'afflux sanguin stomacal et pourra rendre la digestion plus lente et plus difficile.

S'il s'agit d'un organisme neuf, hypersthénique comme chez l'enfant ou d'un organisme adulte, tout à fait normal ou pléthorique, l'afflux stomacal sanguin sera toujours suffisant, l'exercice sera inoffensif, voire salutaire ; s'il s'agit au contraire d'un organisme fatigué, hyposthénique, anémié, l'afflux sanguin ne peut suffire à la fois à deux travaux, il faut choisir l'un ou l'autre : repos général et travail digestif, travail général et repos digestif. Le bon sens suffisait à prévoir cette formule. Quelques faits cliniques mettent hors de doute ce balancement circulatoire quel qu'en soit le mécanisme intime.

Nous en citerons un particulièrement caractéristique : un de nos malades, officier de cavalerie, dyspeptique, hypersthénique avec hématuries, avait de façon constante après l'ingestion de lait un refroidissement manifeste des extrémités ; un jour après le repas il eut une aphasie motrice, articulaire et graphique qui dura cinq à six heures, et cessa au moment où apparemment la digestion se termina.

ALFRED MARTINET.

TUBERCULOSE ET GROSSESSE

1. La tuberculose peut apparaître pour la première fois au cours d'une grossesse, ou bien une tuberculose qui existait déjà peut progresser ;

2. Une ou plusieurs grossesses peuvent, en dépit d'une tuberculose existante, tourner à bien sans que la tuberculose manifeste une influence fâcheuse quelconque.

Il est des cas bien authentiques dans lesquels la gestation a exercé une influence extrêmement heureuse sur l'évolution de la tuberculose.

Ce sont ces faits qui expliquent pourquoi, dans des temps déjà très lointains, on conseillait le mariage aux jeunes filles faibles de poumons, tandis que la tendance actuelle est de le déconseiller aux femmes tuberculeuses.

Dans quels cas y a-t-il apparence que la grossesse influera ou non sur la tuberculose ?

La gestation paraît relativement inoffensive :

a) Chez les femmes où la maladie reste depuis longtemps stationnaire ; chez celles tenues pour "relativement guéries" ; quand de plus l'état pulmonaire objectif est favorable avec ou sans bacilles dans les crachats, quand l'état nutritif est bon, qu'il n'y a pas eu de fièvre depuis un an, qu'il n'y a pas d'hémorragie ;

b) La grossesse peut évoluer heureusement chez des malades qui présentent, à la vérité, des lésions récentes aux sommets, mais bien localisées, à condition qu'il n'y ait pas de fièvre, que l'état de nutrition soit bon, qu'il ne périclite pas pendant la gestation.

La grossesse paraît dangereuse aux femmes atteintes de tuberculose pulmonaire dans les conditions suivantes :

a) Processus exubérants, désintégration rapide, hyperthermie forte et tenace ;

b) Etat objectif léger, fièvre résistant malgré un traitement rationnel (sanatorium, etc.) ;

c) Quand le processus atteint les lobes moyens et inférieurs ;

d) Quand il y a maladie du cœur, de l'appareil génito-urinaire, du tube digestif ;

e) Surtout dans les cas de phtisie laryngée ;

f) Au cas de tare héréditaire lourde.

Voici les données directrices : dans les cas légers, comme dans les formes moyennes et même sévères, qu'il y ait ou non de la fièvre, faire d'abord de l'expectation. Apporter à l'hygiène de la grossesse les mêmes soins que réclame toute femme enceinte atteinte de maladie chro-

nique. Surveiller avec attention la lésion tuberculeuse (repos, cure spéciale, sanatorium). La tuberculose peut s'arrêter ou arriver à une guérison relative à toute période de la grossesse.

L'avortement provoqué peut et doit être écarté :

1. Dans tous les processus fébriles, destructifs, de date ancienne ou récente ;

2. Dans les cas de progestus légers quand il y a une des complications citées plus haut ;

3. Dans les cas relativement guéris quand, en dépit de conditions hygiéniques et diététiques convenables, survient un amaigrissement notable, progressif.

L'enfant doit entrer en ligne de compte, parce que même des femmes grièvement atteintes peuvent donner la vie à des enfants sains, parce que les transmissions intra-utérines constituent une exception.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'indication précise de la nécessité et du moment de l'avortement provoqué.

La décision doit être la conclusion d'une consultation d'un gynécologue et d'un spécialiste expérimenté des affections pulmonaires.

LES CYSTITES CONSECUTIVES AUX OPERATIONS GYNECOLOGIQUES

PAR M. LE PROFESSEUR GUYON

De même que les accouchements difficiles, les opérations gynécologiques peuvent être suivies de cystites sérieuses. Les traumatismes pelviens mettent la vessie en état de réceptivité vis à vis de l'infection. Parfois des fils abandonnés dans la cavité péritonéale peuvent passer dans la vessie. Le fait est arrivé à M. Guyon au cours d'une lithotrixié. Il broyait un calcul phosphatique : il sent entre les mors de l'instrument la prise d'un corps mou ; c'était un fil opératoire qui, depuis une ablation des annexes pratiquée quelques années auparavant et laissé dans la cavité abdominale, avait émigré du pelvis dans la vessie.

Les opérations gynécologiques sont souvent suivies de cystite : une femme du service avait à la fois été atteinte d'une cystite et d'une pyonéphrose. Une autre, celle qui fait le sujet de cette leçon, avait été opérée d'une salpingite double par voie abdominale. A la suite de son opération, elle avait été sondée trois fois par jour pendant dix jours, et dès les premiers jours, en dépit des précautions d'asepsie prises, étaient survenus des troubles et des fréquences de la miction. Le deuxième jour, une certaine quantité de sang troublait les urines.

Pour obvier à de semblables accidents, l'asepsie ne suffit pas. Il faut l'antisepsie de la vessie. Celle-ci est opérée par le lavage de nitrate d'argent à 1-1000 ou plutôt à 1-500. L'emploi du nitrate d'argent sera prolongé tant que dureront les troubles vésicaux.

Cette précaution n'a pas été prise dans le cas précédent. De là le cortège et l'intensité des troubles survenus. Cette jeune femme, qui est âgée de 24 ans, a été opérée il y a huit mois seulement et déjà des lésions sérieuses sont constatées du côté de la vessie. La cystoscopie montre une vessie saignant spontanément, à la muqueuse proliférante et mamelonnée dans sa partie inférieure. Ces proliférations sont telles qu'on pourrait songer à un néoplasme vésical. Mais dans les cas de néoplasme, un seul symptôme se montre au début et c'est le saignement survenant et disparaissant sans cause. Sans doute la cystite compliquer les néoplasmes, mais ces derniers, s'ils amorcent la cystite, ne la produisent pas.

La marche rapide des lésions avait été provoquée par l'état ammoniacal des urines. L'urine ammoniacale désagrège les leucocytes, irrite les épithéliums, d'où l'activité des proliférations qui se sont produites. Comme il arrive toujours, les urines ammoniacales sont très albumineuses par la digestion qu'elles opèrent des globules blancs. Il faut même que le praticien soit informé de cette donnée, elle l'oblige à ne pas retarder l'examen d'une urine ammoniacale; s'il attend vingt-quatre heures, la quantité d'albumine qu'elle contient, peut passer du simple au double par la digestion qu'elle continue d'opérer des globules blancs.

Chez cette femme, la vessie est seule malade. Les reins sont restés sains. C'est ce qui explique chez elle l'absence de fièvre. Les cystites les plus intenses ne s'accompagnent pas d'un appareil fébrile, tant que le rein est sain.

L'urine, si elle est ammoniacale, est normale au point de vue de l'élimination des matériaux; les quantités d'urées, de chlorure, rentrent dans les chiffres habituels. Le microscope n'y révèle pas trace de bacilles de Koch.

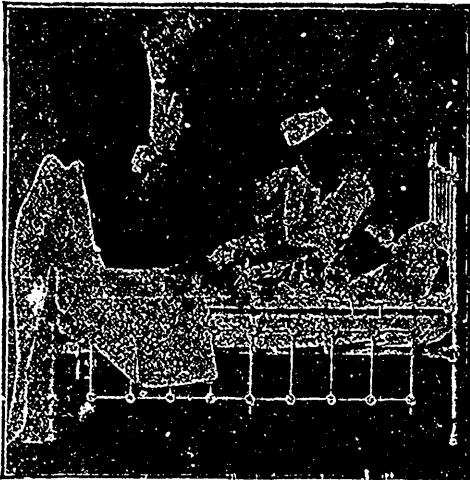
Il y a de l'inflammation par infection banale, la sensibilité à la tension de la vessie n'est pas très élevée puisque l'organe a une capacité de 160 gr.; de plus la sensibilité à la pression, recherchée par le toucher vaginal, est plutôt médiocre.

A une autre malade, le traitement d'une affection semblable consisterait dans la pratique d'une cystostomie. En raison de la cicatrice abdominale qui existe ici, on risquerait de passer à travers le péritoine en ouvrant la vessie. On renoncera donc à cette intervention.

On se contentera de pratiquer le curettage de l'urèthre et de la vessie avec une curette de Volkman. Le doigt enfoncé dans le vagin soutient à travers les parois vésicales la curette qui est portée tour à tour en avant, à gauche, à droite. On peut même la diriger en haut. Le pubis crée le soutien anatomique à l'instrument. Le curettage sera opéré la vessie vide, de manière que les parois de la vessie arrivent au contact de l'instrument. Une abluion au nitrate d'argent terminera l'intervention. Ses résultats ont été excellents.

ANTIPHLOGISTINE

INFLAMMATION'S ANTIDOTE



**AN IDEAL
ADJUVANT**

for
**Abdominal Pain
and Visceral
Inflammation**

THE DENVER CHEMICAL
MFG CO.
NEW-YORK

PAIN BERMALINE

BREVETE PAR MONTGOMERIE

Ce pain est d'une digestion des plus faciles et se recommande à tous les estomacs les plus délicats. Tous les dyspeptiques en recevoient un bienfait immédiat. Récompensé d'une médaille d'or à l'exposition de Glasgow. Dans toutes les convalescences et les cas de constipation opiniâtre, les meilleurs résultats ont été obtenus.

W. & J. S. WYLIE, 228 RUE BLEURY, MONTREAL.
Les seuls fabricants du Pain BERMALINE

SEL HEPATICA

DANS

les maladies inflammatoires
des intestins.

Nous attirons l'attention des médecins sur le fait que le Sel Hepatique peut être prescrit comme Laxatif et dépuratif contre les toxines infectieuses. Il n'offre aucun danger et

Bristol-Myers Co.,



agit très bien dans les maladies inflammatoires de l'intestin, spécialement dans les diarrhées infantiles et dans les troubles particuliers qui arrivent durant l'été et qui proviennent de la putréfaction des aliments.

Il est moins nuisible à l'organisme que le phosphate de soude seul, ou combiné avec d'autres laxatifs, et il est éliminé plus rapidement par les émonctoires ou les canaux d'excrétion sans causer la moindre lésion sur son parcours.

Brooklyn, New-York

UNE NOUVELLE FONCTION DU PANCREAS ; SES RAPPORTS AVEC LE DIABETE SUCRE

Chez des épileptiques qui avaient une intelligence bien développée, l'auteur n'a rencontré comme lésion cérébrale qu'une adhérence plus ou moins diffuse des méninges molles au cortex sans aucune altération de ce dernier. Dans quelques cas, ces adhérences pouvaient être constatées macroscopiquement, dans la plupart ce n'est que sur les coupes histologiques qu'on peut voir la symphyse cortico-méningée. Chez les épileptiques qui présentent de la faiblesse intellectuelle ou de la démence, on constate une sclérose névroglique localisée aux régions où les méninges, souvent très épaissies adhèrent au cortex. Entre l'épileptique à intelligence normale et l'épileptique idiot il existe une série de cas intermédiaires auxquels correspondent des lésions scléreuses corticales d'autant plus accentuées que le sujet est plus affaibli au point de vue intellectuel. Ces lésions méningo-corticales paraissent être le résultat de méningites du jeune âge qui ont guéri.

— o —

Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 5 juillet.
Formule de l'huile grise proposée pour le nouveau Codex.—M.
Grimbert.

Mercure purifié.	20 grammes.
Teinture étherée de benjoin.	6 —
Huile de vaseline.	10 —
Vaseline officinale.	20 —

Préparez la teinture étherée de benjoin en dissolvant dix parties de benjoin dans vingt parties d'éther rectifié ; décantez.

Versez le mercure dans un matras bien sec, ajoutez 6 grammes de teinture étherée de benjoin, bouchez, agitez fortement. Dès que le mercure sera divisé suffisamment pour cesser d'être visible, laissez reposer pendant quelques instants, décantez la teinture en excès. Bouchez de nouveau, agitez jusqu'à ce que le tout forme une pâte molle adhérente aux parois du matras.

Faites tomber le mercure ainsi divisé dans un mortier contenant l'huile de vaseline et la vaseline, entraînez ce qui reste à l'aide d'un peu d'éther, puis, par trituration prolongée, faites une préparation homogène que vous conserverez dans un flacon bouchant à l'émeri.

Ainsi obtenue, l'huile grise est de consistance semi-fluide, d'odeur agréable, de couleur gris-ardoisé.

1 centimètre cube de cette préparation pèse 1 gr. 35 et contient 42 centigrammes de mercure.