

PAGES

MANQUANTES

TRAVAUX ORIGINAUX

Angiome du moignon de l'épaule

Par le DR ARTHUR SIMARD, assistant chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Permettez-moi de vous présenter au nom de M. le Dr Catellier et au mien, l'observation d'un malade que les hasards de la clinique ont amené dans le service chirurgical de l'Hôtel Dieu, et qui, je l'espère, vous intéressera, à plus d'un point de vue.

OBSERVATION (1)

M. E. L....., âgé de vingt ans, se présente le 14 janvier 1901, pour être opéré d'une tumeur qui siège à la partie externe du moignon de l'épaule gauche et couvre le $\frac{1}{3}$ supéro-externe du bras.

Cette tumeur, est un peu plus grosse que le volume du poing, indolore, bosselée, semble fluctuante et peut-être quelque peu réductible.

Elle a débuté dès l'âge de 3 ans, et depuis lors, a toujours progressé jusqu'à aujourd'hui.

Cette tumeur qui, à l'examen, est indolore, n'a pas toujours été ainsi.

De temps à autre, mais de loin en loin, elle a été le siège de douleurs manifestes ; par exemple à 10 ans et à 14, le patient a souffert beaucoup durant quatre à cinq jours.

Une dernière crise de douleurs eut lieu à Noël dernier, 1900.

Durant ces accès douloureux, la tumeur semblait augmenter de volume et acquérir de la dureté ; les mouvements du bras devenaient généralement pénibles, excepté cependant aux premières et plus anciennes crises qui paraissaient soulagées par le mouvement.

Examen : la tumeur n'est pas sensible à la pression, elle est mobile sous la peau et sur les plans profonds.

(1) Présentée à la Société Médicale de Québec.

La peau est normale, non adhérente, et sans changement dans sa coloration.

Quand on fait contracter le deltoïde, la tumeur s'imnobilise, pointe, acquiert une certaine dureté, semble bridée. On ne perçoit pas de battements. C'est la gêne apportée par cette tumeur, qui grossit toujours et est quelquefois le siège de douleurs étiquetées de nature névralgique, qui amène le patient à l'hôpital. D'ailleurs, son bras perd de plus en plus de sa puissance effective de travail et l'empêche de remplir, à son gré, sa profession d'employé de chemin de fer.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Il ne pouvait être question ici que d'une tumeur essentiellement bénigne au premier chef, vu son ancienneté, sa progression graduelle mais très lente, et son indolence quasi constante.

Plusieurs diagnostics à la rigueur avaient droit d'entrer en lice pour la discussion de sa nature - v. g. Lipome, Hygroma kystique chronique de la bourse séreuse sous deltoïdienne, abcès froid.

Il y avait bien des raisons qui militaient en faveur du lipome. L'indolence, la lenteur de l'évolution (17 ans), la situation, vu qu'il est assez fréquent de voir des lipomes se développer dans les interstices cellulux qui séparent les faisceaux du deltoïde ; ajoutez à cela, de la mobilité, une certaine fluctuation, ici et là, des parties plus dures, qui donnaient la sensation de lobulation, puis le changement de consistance, de forme, l'immobilité relative, lorsque le deltoïde entrainait en contraction, ce qui est spécial à toute tumeur développée dans les interstices deltoïdiens, tout cela cadrerait bien avec le lipome.

La mobilité profonde aussi existait, tout en n'étant peut-être pas complète, mais cela était loin d'être suffisant pour faire évoluer ailleurs le diagnostic, vu que Bouilly a démontré que certains lipomes sont rattachés au squelette par une sorte de pédicule.

Il est vrai cependant, que la tumeur paraissait diminuer quelque peu de volume par la pression, mais il ne faut pas oublier non plus, que les tumeurs graisseuses ne sont pas toutes encapsulées et il en existe qui présentent des attaches profondes, dont les limites se confondent avec le tissu cellulux-graisseux de la région, étalées pour ainsi dire, comme l'a démontré Quénu, en particulier dans cette région du bras, et partant, permettant une certaine réduction de volume.

En outre, il y a des lipomes, et en assez grand nombre, dont l'un des éléments constitutifs peut, à un moment donné, prendre un développement

considérable, prépondérant, par exemple : le tissu fibreux, l'élément vasculaire encore, et alors avec un lipome téléangiectasique, on a le droit de rencontrer une certaine réduction de la tumeur par la pression.

L'apparition dès le bas âge n'est pas une raison pour écarter le lipome, comme on le croyait autrefois, car il n'est pas rare de voir des lipomes chez des enfants (Murchison). La douleur, il faut l'avouer, est assez exceptionnelle, car le lipome est généralement en soi indolent, mais on rencontre des lipomes douloureux, en dehors de tout processus inflammatoire, lorsqu'ils sont en rapport direct avec des filets nerveux. Tout le monde sait qu'Eve a rapporté le cas d'une femme, qui avait un lipome au bras, ne siégeant pas sur le trajet des nerfs, et qui donnait lieu à des phénomènes douloureux assez accentués pour rendre tout travail impossible.

Sous l'influence d'un anesthésique, dans la résolution complète, la fluctuation que l'on croyait percevoir mieux alors, sans bruits anormaux, perceptible, à une palpation attentive, n'était pas non plus suffisante pour faire mettre de côté le diagnostic lipome, et accepter de préférence le kyste ou l'abcès froid, car il est de connaissance vulgaire que parfois un lipome donne une sensation de fluctuation telle, qu'il faut recourir à la ponction exploratrice pour trancher la question.

À la rigueur, la fluctuation vaguement perçue pouvait faire naître l'idée d'un kyste ou mieux un hygroma de la bourse séreuse sous deltoïdienne.

Le kyste sébacé lui était hors de discussion, vu que la peau était libre et indépendante de la tumeur. Mais à ce diagnostic bien des objections existaient.

La situation de la tumeur n'était pas absolument celle d'un hygroma de la bourse deltoïdienne ; et puis il n'y avait pas d'histoire de pressions, de traumatismes professionnels pouvant expliquer la production d'un hygroma, datant de 17 ans, et s'étant développé si lentement, avec une indolence parfaite, (abstraction faite de deux ou trois crises de douleurs manifestement de nature névralgique,) sans poussées inflammatoires, qui auraient pu donner une explication de son augmentation constante de volume, alors que les pressions et traumatismes professionnels ne pouvaient être mis en cause.

On ne pouvait pas, ce nous semble, appuyer un pareil diagnostic sur le seul fait d'une sensation vague de fluctuation, non plus sur la perception de masses dures, de lobulations, qui cependant peuvent être senties à l'examen de vieux hygromas à carapace dure, ayant subi la dégénéres-

cence fibreuse ; cette lobulation cadrerait mieux avec la supposition de tumeur lipomateuse généralement lobulée.

L'abcès froid avait encore moins de chance d'obtenir nos suffrages, car, jamais le patient, examiné à plusieurs reprises et par des médecins sérieux, n'avait présenté de douleurs osseuses, ni de sensibilité superficielle et profonde, jamais sa tumeur n'avait subi de poussées inflammatoires quelconques, et enfin un abcès froid qui aurait débuté à trois ans et aurait attendu jusqu'à aujourd'hui, pour se mettre en lumière, produire des adhérences, ouvrir à l'extérieur, serait certes, perdu de réputation et n'aurait pas beaucoup de titres à notre considération.

Nous nous sommes donc, en dernier ressort, rabattu sur le diagnostic, lipome, avec cependant un léger doute à la clef.

L'opération réservait des surprises. C'était un angiome caveurux typique, sous deltoïdien, ayant dissocié les fibres musculaires deltoïdiennes et pour point de départ, l'artère circonflexe antérieure.

La tumeur était mollasse et kystique, un peu réductible et partant l'erreur était possible. Elle avait fait des adhérences aux parties voisines et elle se prolongeait en haut, jusque sous l'acromion, en bas à l'emprunte, deltoïdienne, en dedans au voisinage du paquet vasculo-nerveux, en arrière en contact avec le périoste et en dehors à deux travers de doigts de l'humérus. C'était manifestement une tumeur sous deltoïdienne, qui en grossissant, avait dissocié les faisceaux musculaires et était venu pointer, sous la peau par toute sa face antérieure.

La contraction des fibres deltoïdiennes étalées à sa surface la bridait, et le fait qu'elle se durcissait pendant les crises de douleurs, dues à la compression ou à l'irritation des filets du circonflexe, s'explique bien par la contracture de défense du deltoïde.

Il n'y avait pas de battements isochrones au pouls ; et à l'instar de tous les angiomes sous cutanés la tumeur n'intéressait pas la peau qui avait conservé sa structure et sa coloration normale.

La réductibilité était loin d'être suffisante pour asseoir un diagnostic, c'était plutôt un refoulement de la tumeur, et en même temps un déplacement du liquide sanguin dans les mailles très serrées du tissu angiomateux.

Notre erreur cependant s'imposait et nous avons eu affaire à une tumeur angiomateuse sous cutanée qui, comme celles observées par Trélat, donnait lieu à des douleurs irradiées de temps à autre.

Une tumeur angiomateuse siégeant à la partie supéro-externe du bras, ne se rencontre pas tous les jours, c'est même une rareté, car sur le grand

nombre d'observations de publiées et que nous avons avidement consultées, très peu d'angiomes siègeaient au bras, abstraction faite bien entendu des angiomes cutanés, et nous n'avons pu rencontrer que quelques exemples qui peuvent être comparés à celui qui fait l'objet de cette discussion.

L'opération n'a pas été des plus simples ; et en raison des adhérences, de la difficulté de sculter la tumeur très près du paquet vasculo-nerveux il a bien fallu inciser en plein tissu angiomateux parfois, ce qui a occasionné une hémorragie en nappe qui aveuglait le champ opératoire et mettait en question la vie de l'opéré, nécessitant la compression de l'arbre axillaire et même le tamponnement temporaire de la partie déjà libérée de la tumeur.

Après la ligature de la circonflexe le danger de l'hémorragie disparut et l'opération put être achevée dans d'excellentes conditions. Les suites ont été, comme d'habitude, normales : réunion par première intention sans drainage, enlèvement des fils le huitième jour, et sortie du malade, le dixième jour complètement guéri.

Il ne faudrait pas cependant, de cette trouvaille, conclure à la circonspection à outrance, se méfier des tumeurs bénignes et toujours songer à des surprises semblables, car en clinique on ne doit jamais tabler sur les raretés, mais néanmoins un point qu'il importe de mettre en vedette c'est qu'il faut être toujours convenablement outillé quand on entreprend l'extirpation de tumeurs profondes, de cette manière on se trouve en mesure de parer à tous les dangers, si danger il y avait, comme cela eut lieu durant l'opération de cette tumeur angiomateuse.



Anencéphalien (1)

Par le DR P. V. FAUCHER.

Le 8 Février dernier Madame A.....M.....donnait naissance à une fille après un accouchement assez simple comme ses cinq autres d'ailleurs, mais beaucoup plus long, bien que l'enfant fut relativement petite. La présentation s'était faite par le siège, et j'avais dû rompre la poche des eaux en raison d'une inertie utérine pourtant inaccoutumée chez elle, causée, il me semblait, par une grande quantité de liquide amniotique et la présence d'un second fœtus. Mes prévisions étaient justes, puisqu'immédiatement après la naissance de cette petite fille je pouvais annoncer au père désireux de montrer sa fécondité la naissance prochaine d'une autre enfant en présentation du siège, laquelle se fit au bout de quelques instants seulement.

J'eus malheureusement à me repentir de suite de l'annonce de la bonne nouvelle : car cette deuxième jumelle était un monstre tel que vous pouvez le constater par ces photographies-ci, bien imparfaites, en raison de l'artiste tout à fait incompetent qui en a pris l'image. C'était un anencéphalien. (2). Fig. I.

Jusque là rien de bien intéressant, si ce n'est la monstruosité elle-même, qui ne rentre dans aucune des divisions données jusqu'ici des anencéphaliens, puisque le cerveau manquait totalement et que la moëlle cervicale était intacte ; mais j'ai tenu à vous relater ce cas en raison surtout des circonstances qui l'accompagnaient et qui offrent pour moi un intérêt plus qu'ordinaire par la confirmation qu'elle semble apporter à une théorie qu'on a beaucoup combattue et qui semble gagner lentement, mais sûrement, du terrain : je veux parler de la théorie de Geoffroy St-Hilaire, lequel trouve dans un trouble de l'incubation de l'œuf après le commencement du développement embryonnaire, la cause des monstruosité.

(1) Présenté à la Société Médicale de Québec.

(2) Nous regrettons de n'avoir pu reproduire que cette maigre photographie de ce monstre.

Chacun se rappelle sans doute les vives discussions auxquelles avait donné lieu l'origine de la monstruosité. Sans s'arrêter à l'hypothèse d'Aristote qui plaçait les causes de la monstruosité dans le sperme lui-même, trop ou trop peu abondant, ou bien doué de propriétés spéciales, à celle de la conformation des parents, de l'état particulier de la matrice, à celle de la préexistence des germes monstrueux, rappelons l'opinion de Lémery, qui affirmait que les monstruosités étaient le résultat de *causes accidentelles*. C'est alors que F. Geoffroy St-Hilaire commence une série de recherches et d'expériences très savantes sur les oiseaux, "expériences qui deviennent très concluantes par suite de l'identité des types tératologiques chez tous les vertébrés, elles donnent en réalité la tératogénie à peu près complète de tous les animaux de cet embranchement."

Dans ses expériences Geoffroy St-Hilaire troublait l'incubation de diverses manières, mais toujours lorsque le développement embryonnaire avait commencé. Il obtint ainsi un nombre considérable de monstres simples, cas qui nous occupe en ce moment. De ses expériences il conclut que la monstruosité est le résultat de causes physiques, agissant après le début de l'incubation. Elle est due à un arrêt de développement ; un ou plusieurs organes, dit-il, n'ont point participé aux transformations successives qui font le caractère de l'organisation." Opinion déjà émise d'ailleurs par Béclard.

Le fils de Geoffroy St-Hilaire, continuant les travaux de son père, en fit la contre-partie ; c'est-à-dire que troublant la structure de l'œuf avant de le soumettre à l'incubation artificielle, il n'obtint aucune monstruosité ; l'embryon ne se développait pas.

Pendant dans toutes ces expériences, il ne s'est agi que de poissons et d'oiseaux ; et l'on supposait seulement qu'on devait admettre, par analogie, les mêmes causes dans l'espèce humaine.

De sorte qu'il devient très important de pouvoir par des faits rencontrés dans l'espèce humaine confirmer ou détruire cette opinion.

La femme qui a accouché du monstre dont je vous présente la photographie, en descendant de voiture, vers le troisième mois de sa grossesse, est tombée et est allée se frapper le ventre sur le rebords du trottoir, avec une telle violence que les douleurs vagues déterminées alors dans l'abdomen avaient pu faire craindre un avortement ou une lésion interne grave. Toutefois au bout de quelques jours elle put se lever et mener à terme sa gros-

sesse, sans autre accident que la naissance de ce monstre, qui n'a vécu que jusqu'au moment où nous avons coupé le cordon ombilical. Il eut alors des spasmes généraux (contractures) et mourut avec des phénomènes de dyspnée et de suffocation.

Cette monstruosité était-elle imputable à l'accident ? Ou bien y avait-il simple coïncidence ?—La première hypothèse me va, si je puis accorder quelque valeur à la théorie de Geoffroy St-Hilaire, et si nous mettons en regard l'état du placenta que vous voyez ici, et qui offre certaines particularités remarquables. Toutefois nous pouvons de suite remarquer que le père du papa a eu la syphilis quelques années avant la naissance de ce dernier.

Le cordon ombilical offre une différence de grosseur assez notable, celui correspondant au monstre étant beaucoup plus petit. La membrane amniotique du même côté renferme dans ses mailles une masse de tissu graisseux. De plus et surtout vis à vis presque du centre du placenta du même fœtus il y avait un caillot organisé assez volumineux, que j'avais mis à la gelée pour vous l'apporter à l'avant dernière séance, mais des rats ou souris, sans respect pour la science, l'ont dévoré sans pitié. Cependant on distingue très bien sur le placenta l'endroit où le caillot était logé.

Pour nous cette femme a fait lors de son accident une hémorrhagie placentaire qui s'est localisée dans une portion du placenta chargé de transmettre la nutrition au fœtus correspondant, le caillot qui s'est formé à la suite, a provoqué en décollant le placenta l'arrêt de développement de cette portion du fœtus.



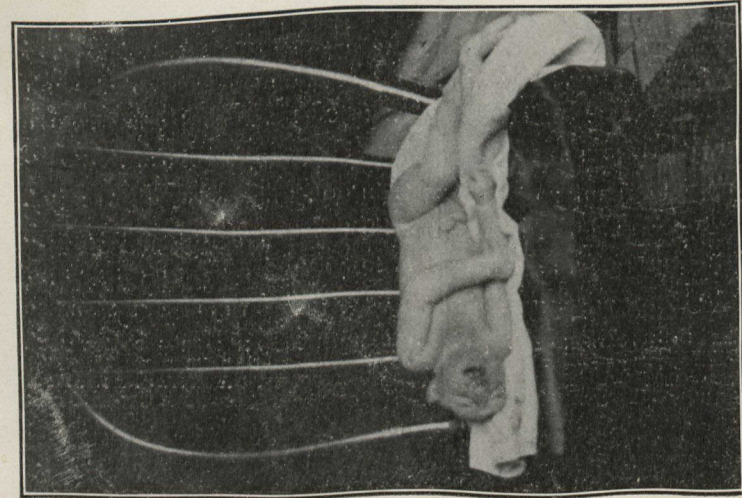


FIG. I.

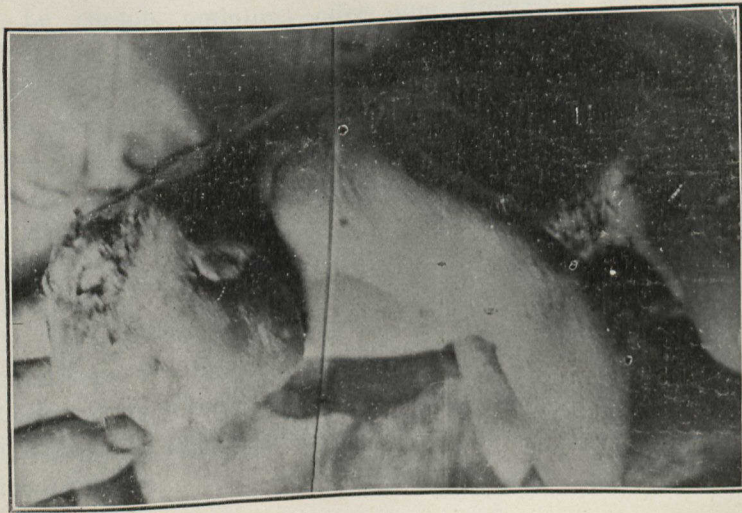


FIG. II.

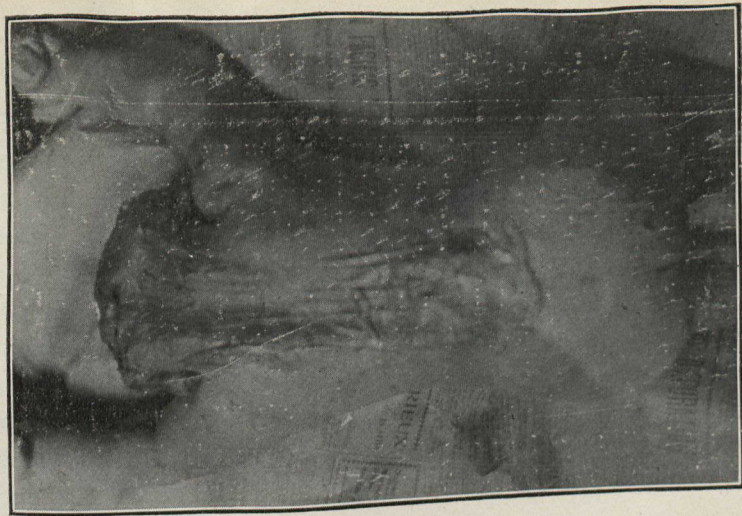


FIG. III.

Observation de monstres anencéphaliens (1)

(Par le Dr ED. MARTIN de Rimouski et le Dr ARTHUR SIMARD)

Les anencéphales ne se rencontrent pas fréquemment, aussi nous avons cru vous intéresser en vous apportant ce joli spécimen, et l'accompagnant de l'observation suivante qui pourra peut-être jeter quelques lumières sur les causes probables de la production de malformations fœtales.

Madame A. C....., est âgé de 29 ans et mariée depuis trois ans.

Il y a deux ans elle accoucha à 7½ mois d'un monstre anencéphalien, mort né du poids de 4 lbs, qui fut extrait par le forceps.

Une masse spongieuse, ressemblant au tissu pulmonaire fut expulsée, en même temps que le placenta, (vraisemblablement un caillot ancien) et pesant 3½ lbs. Placenta normal.

D'après les renseignements que nous fournit M. le Dr Ed. Martin, à qui nous devons l'avantage de présenter cette pièce, il y a peu de choses à relever dans les antécédents et l'histoire de la famille C.

Pas de syphilis paternelle ou maternelle, aucune maladie organique, pas d'alcoolisme, aucune histoire de maladies infectieuses ayant traversé la grossesse, pas de monstruosité dans l'histoire des ascendants.

Un fait seulement existe et qui a son importance, à n'en pas douter, c'est une tare nerveuse; deux frères de la mère souffrent d'aliénation mentale.

En avril 1900, madame A. C....., eut une seconde grossesse et accoucha, cette fois à terme aussi par le forceps, d'une enfant déclarée morte née, du poids de 8 lbs. Ce placenta était normal et la grossesse avait évolué sans incidents C'est la pièce que je vous présente aujourd'hui. Fig. II et III,

On sait que ce qui caractérise l'anencéphalie, est un arrêt de développement frappant la gouttière supérieure de l'embryon, et cette malformation, qui se rencontre exclusivement dans l'espèce humaine et plus fréquemment chez le fœtus du sexe féminin, se produirait, suivant Dareste, lorsque les vésicules encéphaliques se sont constituées et isolées de l'appareil des sens.

(1) Présentée à la Société Médicale de Québec.

On a divisé les anencéphaliens en deux groupes. 1° les derencéphaliens (cerveau sur le cou) chez qui, le crâne est largement ouvert en haut et les os de la voûte rejetés latéralement. Il n'y a pas de trou occipital vu que la partie postérieure de l'os occipital manque complètement.

L'arrêt de développement atteint aussi les vertèbres cervicales supérieures et peut même s'étendre parfois jusqu'à la première dorsale. Les centres nerveux manquent complètement dans toute l'étendue où la gouttière supérieure est ouverte.

Les anencéphaliens proprement dit, auxquels se rattache notre pièce, ont ceci de particulier que chez eux l'arrêt de développement s'étend sur toute la longueur du canal vertébral, qui est largement ouvert et transformé en une gouttière sans aucune profondeur. La moëlle encore ici manque complètement là où le canal vertébral est ouvert.

Vous pouvez voir que notre pièce représente un type pur d'anencéphalie proprement dite, ce qui est relativement rare. Le fœtus est, comme c'est la règle, du sexe féminin. Maintenant à quoi attribuer la production de ces monstruosités fœtales ?

La question est encore ouverte et on est loin de s'entendre même sur les causes qui paraissent les mieux appropriées par les faits et l'expérimentation.

On a cru autrefois que l'œuf était originairement monstrueux : mais avec Meckel, qui développa les idées de Wolff, cet opinion perdit du crédit et l'arrêt de développement d'où venait la malformation, fut supposé provenir des conditions inhérentes à l'embryon.

Pour Etienne et Geoffroy St-Hilaire au contraire, tous les œufs fécondés sont originairement identiques et l'apparition des anomalies serait déterminée par une cause extérieure venant entraver leur développement régulier. C'est d'ailleurs aussi l'opinion soutenue par Dareste qui lui voit dans la compression externe exercée par l'amnios toute la raison des arrêts de développement fœtaux. Il a pu, dans 9000 expériences faites sur le poulet, produire presque tous les types de la monstruosité simple.

Aujourd'hui, cependant, on n'est pas aussi exclusif, et on admet que parmi les causes qui sont susceptibles de produire des arrêts de développement, quelques unes agissent avant la fécondation en modifiant l'ovule ou le spermatozoïde. On ne peut pas interpréter autrement le fait établi, par des observateurs sérieux et dignes de foi, des malformations de l'hérédité dans certaines familles.

Cherrin et quelques autres ont soutenu en se basant sur des expériences bien conduites, que de plus, des intoxications et des infections pouvaient produire des arrêts de développement et par conséquents de monstruosités. En étudiant les deux observations qui nous ont été envoyées il est difficile de se faire une opinion sur les causes qui ont pu entrer en scène. Il n'y a pas d'hérédité, aucune histoire d'infection ou d'intoxication, pas de compression ou traumatisme, ni de syphilis, une tare nerveuse existe cependant du côté maternel, cela est-il suffisant pour entraîner la conviction ? j'aime encore mieux m'abstenir jusqu'à plus ample information. Il y a bien eu dans la première observation, un accident qui a traversé la grossesse, au point même de hâter l'expulsion du fœtus, une hémorragie par décollement placentaire survenue sans cause appréciable, mais on peut se demander si ce caillot a entravé le développement fœtal ou s'il n'a pas plutôt précipité l'expulsion du fœtus déjà malformé, et c'est peut-être plus plausible. Ne pouvait-il pas exister, soit chez le père, soit chez la mère une infection, autointoxication, affection organique quelconque qui s'étant peu manifestée ait pu passer inaperçue à notre confrère ? C'est toujours possible, et alors, si cela était, comme il est reconnu que le système nerveux est le plus sensible de tous les tissus à l'action des diverses causes qui peuvent entraver le parfait développement d'un embryon, on comprendrait comment il se fait qu'avec une cause minime en apparence, le système nerveux a pu souffrir, tandis que les autres systèmes plus résistants se soient développés normalement. Le fait que la mère a eu deux grossesses monstrueuses de suite n'est il pas déjà suffisant pour faire suspecter l'existence d'une cause efficiente soit chez la mère soit chez le père ? Dans tous les cas il est plus sage de se récuser pour le moment et d'attendre pour se prononcer à bon escient.



Une variété rare de fistule anale.

*Leçons de Clinique chirurgicale du Professeur Tillaux recueillies
à l'Hôpital de Charité, Paris.*

Par le DR EUGÈNE LACERTE de Lévis.

Le sujet de cette étude est un homme âgé de 42 ans et qui jouit d'une bonne santé. Il y a 14 ans, sans accidents, sans de grandes douleurs, il vit apparaître une fistule au niveau de la fosse ischio-rectale droite, avec écoulement de pus, passage de gaz, le tout sans douleur. Il continua à monter à cheval, à faire sa besogne habituelle. Trois ans après une fistule absolument symétrique et avec les mêmes caractères fit son apparition au côté gauche. Il n'en fut pas autrement incommodé que par la première. La gêne et la douleur dans la défécation ne paraissent avoir commencé qu'il y a six ans; alors il constata que ses matières avaient changé de forme. Les années se passèrent: en 1897, une petite poussée inflammatoire se produisit, accompagnée de douleur et de gêne. En septembre dernier (99) il se décida à consulter pour un abcès du côté de la fesse droite et subit l'opération du grattage et de la cautérisation. Son état empira, ses fistules réapparurent.

Nous sommes en présence d'un homme jeune n'ayant aucune tare physiologique et pathologique (il a cependant eu la syphilis à 20 ans, je n'y attache pas d'importance.)

Nous connaissons maintenant ses antécédents. Voici ce que nous démontre l'examen de notre malade, 2 fistules siègent en plein creux ischio-rectal, à 5 centimètres du niveau de l'anus. Le stylet enfoncé pénètre facilement d'abord et ne va guère qu'à 5 centimètres de hauteur. Si on explore avec le doigt introduit dans l'anus, une couche épaisse sépare le doigt du stylet. Nous avons affaire à une fistule qui répond à la catégorie des *fistules de l'Espace pelvi-rectal supérieur*.

L'interne du service a fait une injection de lait dans l'une d'elles et le lait est sorti par l'autre. La rencontre, le carrefour de ces deux fistules doit être à la partie postérieure du rectum. Ce n'est pas par le rectum qu'elles communiquent, mais bien en avant du coccyx.

Quand le malade m'a fait l'histoire de ses fistules, leur mode d'apparition, je m'en doutais, je l'ai trouvé. Voici comment.—En mettant le sujet dans la position de la taille (autrement on se trompe) j'ai exploré la pulpe du doigt dirigée en arrière et non sur la prostate, j'ai constaté l'existence d'une bride, à trois centimètres de l'anus, diminuant le calibre du rectum, occupant la moitié de sa circonférence postérieure et qui m'a fait l'effet d'une grosse ficelle. Notez que la muqueuse est tout à fait intacte. En examinant plus haut le doigt contourne cette ficelle, par derrière, et tombe à pic dans une énorme excavation. Voilà ce que je trouve aujourd'hui encore chez cet homme, d'une façon typique.

Il n'est pas étonnant que le rectum soit dilaté au-dessus d'un tel obstacle, que la forme de ces matières soit triangulaire, le rétrécissement partiel du rectum que j'ai décrit il y a quelques années, donne cet aspect aux fécès.

Vous allez me demander d'où vient cette bride, je vous dirai que cette bride présente toujours les mêmes caractères, qu'elle accepte toujours le même siège, qu'il y a une identité parfaite dans tous les cas, surtout comme siège. Il faut donc qu'il y ait une cause toujours la même; on peut l'expliquer de la manière suivante :

Je vous rappelle que le rectum se développe séparément de l'anus. Celui-ci ou mieux la portion anale du rectum se creuse dans le blastème et finit par rejoindre le rectum et se confondre avec lui. Que cette résorption s'arrête, il en résulte un *rétrécissement* ou une absence partielle ou totale de la portion anale. Toutes les malformations de l'anus s'expliquent par là. Dans l'imperforation anale, par exemple, tout le blastème s'est résorbé excepté en haut. Je ne peux pas rattacher à d'autres causes la production de cette bride qui siège toujours au même endroit. C'est de la théorie, mais il n'y a pas d'autre cause que celle là se rattachant à la persistance d'une portion de blastème et qui ne gêne pas plus pendant des années le porteur d'une affection semblable.—

En second lieu, cette bride est elle la cause des fistules, ou en serait-elle l'effet ?

Causés des fistules, en général : tuberculose, syphilis, hémorrhoides, rétrécissements quelconques. Chez notre individu, pas de tuberculose, pas de lésions organiques. La syphilis n'y est pour rien.—

J'affirme que la bride est la cause, j'en suis certain par l'histoire de malades que j'ai vus et opérés. J'en ai reproduit un cas dans mon anatomie

il y a 5 ans, mais, j'en ai vu un autre cas ; cette fois, la fistule était unilatérale. Il est guéri complètement.

Oui, la bride est la cause,—je le dis et l'affirme—l'existence de cette bride rectale est à elle seule la cause de ces fistules, les plus graves de toutes.

On va opérer le malade endormi, je vais introduire l'indicateur gauche dans le rectum. Je m'en vais garnir mon bistouri de diachylon, et n'en laisser qu'un centimètre de libre. Je m'en vais exécuter un mouvement de scie avec mon instrument et ne m'arrêterai que lorsque la bride sera coupée.

Je panserai à la gaze iodoformé, et le pansement ne sera pas touché avant 3 jours. L'opium à petites doses sera administré.



REVUE ANALYTIQUE DES JOURNAUX

Pourquoi et comment on doit prescrire le régime lacté.

Prof. SURMONT.

Les indications du régime lacté se présentent à chaque instant dans la pratique médicale. Pourtant nombre de médecins se plaignent d'arriver souvent avec peine à le faire accepter, et beaucoup de malades disent ne pouvoir le tolérer.

Il est important pour le médecin d'être bien convaincu que *beaucoup de malades ne sont réfractaires qu'en apparence au régime lacté* et ne le supportent mal que parce qu'ils ne savent pas prendre le lait sous la forme qui leur convient. Les individus qui ne peuvent véritablement pas prendre le lait sont fort rares.

INFORMATIONS CLINIQUES.—Les maladies dans lesquelles le régime est indiqué peuvent être, au point de vue pratique qui nous occupe ici, divisées en deux groupes, selon qu'il s'agit de maladies aiguës ou de maladies chroniques.

1. MALADIES AIGUES : L'utilité du régime lacté dans les maladies aiguës ne se discute plus aujourd'hui, soit qu'il s'agisse d'infections générales dans lesquelles les *déterminations rénales* ou les *complications rénales* sont fréquentes, telles les fièvres éruptives et particulièrement la scarlatine, la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, les diverses septicémies : soit qu'il s'agisse de maladies dans lesquelles les *phénomènes d'intoxication* sont prédominants, qu'il s'agisse d'intoxications microbiennes comme dans la diphtérie ou le tétanos, d'auto-intoxications comme dans certaines dermatoses aiguës, d'hétéro-intoxications d'origine alimentaire, médicamenteuse ou accidentelle : soit qu'il s'agisse d'*infections locales* sérieuses, comme dans les angines non lacéflériennes, la pneumonie, la cystite, la néphrite aiguë : soit enfin qu'il s'agisse d'*accidents toxi infectieux* encore mal déterminés, telles certaines psychoses aiguës.

On peut rapprocher des maladies aiguës les *épisodes aigus des maladies chroniques*, surtout des intoxications chroniques, par exemple les accès d'urémie, d'insuffisance hépatique, l'éclampsie.

Dans les maladies aiguës fébriles il faut se rappeler que les sécrétions digestives sont réduites et par conséquent, tâter la susceptibilité du tube digestif du malade et éviter de prescrire d'emblée de grands bols de lait ou du lait pur. Il faut surtout se méfier des sujets qui ont des fermentations digestives marquées, ou un état saburral prononcé. Dans ces cas, il faut, quand c'est possible, faire précéder le régime lacté soit d'une purgation, soit d'un jour de diète hydrique plus ou moins déguisée ou même avoir recours aux deux moyens à la fois. Le lendemain on commencera le lait prudemment.

II.—MALADIES CHRONIQUES : C'est surtout dans les maladies chroniques du tube digestif, du foie, du cœur et de l'appareil circulatoire, des reins et de l'appareil urinaire, de la peau, les hétéro intoxications chroniques, par exemple la mercurielle et la saturnine, les auto-intoxications habituelles, surtout l'uricémique, que le régime lacté a depuis longtemps ses indications nettement posées et donne le plus de succès thérapeutiques.

Dans les maladies chroniques plus encore que dans les aiguës, il faut que le lait soit bien toléré par le tube digestif, puisque pour produire les résultats cherchés, son emploi doit être prolongé longtemps, c'est à dire d'ordinaire des semaines et des mois. Or, chez certains dyspeptiques, particulièrement chez ceux qui présentent une fermentation butyrique très marquée, le lait, à peine arrivé dans l'estomac, s'altère et provoque du ballonnement, des régurgitations acides, des douleurs, des vomissements, ou une débâcle intestinale accompagnée de coliques, bref les signes d'une forte indigestion. Les malades qui ont été pris de ces accidents, répugnent ensuite au régime lacté et même le refusent complètement ; et cependant ce régime est souvent capable de leur faire le plus grand bien. Une désinfection préalable du tube digestif par les lavages de l'estomac, la diète hydrique, les purgatifs mettent à l'abri de ces accidents. Il faut donc savoir les éviter et se rappeler qu'ils sont à redouter particulièrement chez les hypo-peptiques qui ont un état saburral très accusé, l'haleine très forte ou des selles fétides.

INDICATIONS PATHOGÉNIQUES.—Qu'il s'agisse de maladies aiguës ou de maladies chroniques, le régime lacté est indiqué :

I. Dans les cas où il faut donner au malade un aliment facile à digérer, substantiel, non encombrant et non irritant pour le tube digestif.

II. Dans les cas où il est nécessaire de diminuer les fermentations intestinales pour réduire au minimum la valeur de cette source importante de l'auto-intoxication organique.

III. Dans les cas où il faut aider à la dépuration urinaire et à la désintoxication de l'organisme.

IV. A plus forte raison dans les cas nombreux où ces diverses indications pathogéniques sont réunies.

Ces diverses notions sont si profondément incrustées dans la conscience médicale actuelle, qu'elles forment la base de la pratique universelle et qu'il est inutile d'y insister.

MODES D'EMPLOI.—Le lait de vache étant le seul utilisé en pratique, c'est de lui seul qu'il est ici question.

a) *Faut-il prendre le lait cru ou cuit ?*—Au point de vue de la digestibilité comparée, il semble que le *lait cru* soit plus facile à digérer que le lait cuit, c'est du moins l'opinion des médecins et l'avis de beaucoup de malades.

A cette digestibilité plus grande du lait cru, attribuée d'ordinaire à l'état d'extrême division de la caséine, s'ajoute l'avantage de la persistance des ferments que l'on commence à peine à y connaître : amylase (galactozymase de BECHAMP), oxydase, lipase—ferments, dont l'importance sera sans nul doute mise en lumière par les travaux ultérieurs, mais qu'il est déjà permis de soupçonner très grande. Toutefois, à cause de la grande fréquence de la tuberculose bovine dans notre région, *il ne faut jamais prescrire le lait cru, sauf quand il provient d'une vache n'ayant pas réagi à l'épreuve de la tuberculine et isolée ultérieurement dans une étable désinfectée.*

En dehors de ces circonstances assez exceptionnelles et en particulier en ville, *on ne doit jamais prescrire que du lait cuit.*

Contrairement à l'opinion courante, il n'y a *aucun avantage, quand le lait est consommé cuit, à prendre toujours du lait de la même vache.* On a un liquide de composition moyenne beaucoup plus constante en utilisant le mélange de la sécrétion de plusieurs bêtes.

b) *Quantité de lait à ingérer par jour.*—Cette quantité pour un adulte de poids moyen est de *quatre litres*, pour fournir la ration d'entretien, c'est-à-dire le nombre de calories nécessaires à un fonctionnement normal d'un organisme au repos ou même produisant une légère somme de travail. Or,

cette quantité est difficile à faire tolérer et, en règle générale, les malades acceptent difficilement plus de trois litres. En conséquence, il est nécessaire de mettre à un repos plus ou moins complet les sujets soumis au régime lacté absolu.

Chez les sujets dont le tube digestif tolère une quantité de lait supérieure à trois litres, il faut éviter la *pléthore circulatoire* due à l'encombrement liquide de l'organisme. De l'hypertension artérielle et l'apparition du bruit de galop indiqueront que la mesure a été dépassée et qu'il est nécessaire d'abaisser le taux de la ration quotidienne. *Ces signes ont besoin d'être cherchés.* Ne pas pas manquer de le faire, surtout chez les brightiques et les artério-scléreux.

c) *Répartition.*—La répartition, en repas, de la quantité de lait à ingérer dans les vingt-quatre heures, a une grande importance au point de vue de la tolérance. La pratique la meilleure semble être de répartir en repas pris de deux heures en deux heures, soit *huit petits repas* et un repos de huit heures la nuit. C'est de cette façon qu'il faut toujours commencer. Toujours tâter la tolérance du sujet et *ne jamais prescrire d'emblée de grosses doses de lait.*

Huit prises de 200 grammes, soit 1600 grammes, sont généralement une dose suffisante pour le premier jour. On peut les porter dès le lendemain à 250 à 300 grammes, soit à deux litres ou deux litres et demi, pour arriver dès le troisième ou quatrième jour à la dose nécessaire. Si les prises de 200 grammes sont mal tolérées, il faut les diminuer encore ou avoir recours au lait coupé.

Il est important que la dose de lait qui compose chaque petit repas soit ingérée par *petites gorgées* en dix ou quinze minutes et non en une fois, ce qui amène la production dans l'estomac d'un gros caillot de caséine aussi rebelle à l'attaque des ferments digestifs que difficile à évacuer dans le canal intestinal. L'oubli de cette précaution est une cause fréquente d'indigestions lactées.

D'une façon générale le lait doit être bu *bien chaud*. Ainsi absorbé, il séjourne moins longtemps dans l'estomac. Il doit être pris froid au contraire en cas d'excitation gastrique marquée, surtout quand il y a tendance aux vomissements. C'est tiède, qu'il excite le moins et la sécrétion et la motilité de l'organe.

d) *Précautions.*—Une précaution importante à prendre chez les sujets qu'on suppose devoir maintenir au régime lacté est d'exiger d'eux des *soins minutieux d'antisepsie buccale*. Sans cette précaution, des débris de lait s'ac-

cumulent dans la bouche, y fermentent, développant souvent de la stomatite banale ou du muguet. La fétidité de l'haleine et les troubles bucco-pharyngés sont une source de dégoût et d'inappétence pour le lait ; mais, chose plus grave, les mouvements de déglutition introduisent chaque instant dans l'estomac les ferments buccaux qui continuent à y prospérer en y développant quantité de produits anormaux. Pour obvier à ces inconvénients il faut faire une toilette soignée de la bouche après chaque prise de lait avec une solution alcaline, par exemple du *borate de soude* qu'on aromatise en y ajoutant soit de la *teinture de benjoin*, soit de l'*alcoolature de cochlearia*, s'il existe déjà de la gingivite, soit une *eau dentifrice* quelconque.

DIFFICULTÉS ET INCONVÉNIENTS. MOYENS D'Y REMÉDIER.— a) *Dégoût*.—Un premier obstacle est le dégoût de certains malades pour le lait pur. Il faut d'abord le combattre par la persuasion. La plupart de ces sujets sont des névropathes ou des alcooliques justiciables, à ce titre, d'un traitement psychique et à qui il faut savoir imposer sa volonté. La *saveur* du lait peut être *masquée* par l'addition au lait, de thé, de café, de cacao, de chocolat, d'infusions aromatiques chaudes (camomille, menthe, sauge), de sucre, d'eau de selz, d'acide carbonique (Sparklet), d'eau de fleur d'oranger, de vanille, d'eau distillée de laurier.cerise, enfin de liqueurs diverses (kirsch, rhum, cognac), quand l'emploi de ces diverses substances n'est pas contre-indiqué. Il est rare qu'en variant ces artifices, on n'arrive pas à amener le malade à accepter enfin le lait pur.

b) *Intolérance gastrique*.—Certains malades, surtout parmi les dyspeptiques à fermentations anormales, ont pour le lait une intolérance gastrique absolue d'emblée (indigestions,) ou très rapide (langue devenant en quelques jours extrêmement saburrale, haleine fétide, ballonnement d'estomac, sensation de gêne épigastrique, palpitations, vertiges même). Les surveiller avec soin. Ne leur donner jamais de lait pur pour commencer, mais du *lait soigneusement écrémé*, c'est-à-dire débarrassé non seulement de la crème qui surnage dans la terrine placée au frais pendant huit heures, mais encore des couches supérieures du liquide sur une épaisseur d'un ou deux centimètres. Si le lait écrémé n'est pas bien supporté lui-même, on le coupera par moitié ou au quart avec une infusion aromatique chaude, ou bien on l'additionnera d'une cuillerée à soupe d'eau de chaux médicinale par bol de 200 grammes environ, ou, enfin s'il doit être consommé froid, il faut le *couper d'une eau minérale alcaline*, d'eau de Vals, par exemple

C'est surtout chez les malades à intolérance gastrique nette qu'il faut et qu'on peut, avec un peu de patience, vaincre l'obstacle qui s'oppose à

l'alimentation lactée. Le plus souvent la marche à suivre est la suivante : le premier jour un purgatif pour balayer l'intestin ; il y a généralement avantage à ce que la *purgation* soit énergique. Dans la journée qui suit, mettre le malade à la *diète hydrique absolue*, c'est-à-dire ne permettre que de l'eau stérilisée en aussi grande abondance que possible, mais sans adjonction de sucre ou d'infusions végétales fermentescibles ; à plus forte raison rejettera-t-on les décoctions de tissus d'animaux, bouillons de bœuf, de veau, de poulet. Après quarante-huit heures de cette diète hydrique le malade a généralement la langue suffisamment nette et l'haleine moins forte. On essaiera alors d'ajouter à l'eau un quart, puis moitié lait écrémé de façon à arriver progressivement au lait pur.

c) *intolérance intestinale*.—D'autres malades manifestent, en face du régime lacté, une intolérance intestinale qui se traduit par une *diarrhée* parfois extrêmement abondante. Cette diarrhée entérique avec présence de caillots de caséine plus ou moins volumineux dans les selles, est liée quelquefois à la coagulation en bloc du lait dans un estomac hyperacide et au passage dans l'intestin de caillots inattaquables par les sucs digestifs ; on y remédie en insistant sur la nécessité de *boire à petites gorgées et de l'alcaliniser fortement*. Elle est liée, d'autres fois, à l'absorption d'un lait déjà fermenté ou trop riche en bactéries ; on y remédie alors en faisant usage de *lait stérilisé*. Enfin elle peut être liée à un état dyspeptique propre de l'intestin consécutif soit à une entérite, soit à des troubles de la circulation portale, comme dans les cirrhoses ; dans ces cas, il faut traiter cette diarrhée par les moyens habituels, en particulier par le *sous nitrate de bismuth* qui se montre très supérieur au salicylate.

d) *Constipation*. Un inconvénient plus habituel du régime lacté est la constipation due à l'insuffisance des résidus laissés dans l'intestin par cette alimentation exclusive. On y remédiera en conseillant les *lavements froids* quotidiens ou mieux bi-quotidiens, l'usage de la *graine de lin*, à la dose d'une cuillerée à soupe trois fois par jour, ou de la *graine de psyllium* à la dose d'une cuillerée à dessert trois fois par jour, l'emploi des divers médicaments laxatifs usuels lorsqu'on est obligé d'y avoir recours. Il est essentiel de *ne pas laisser la constipation se prolonger outre mesure*, car elle amène alors la production de scybales très dures, d'une expulsion parfois très douloureuse. Il faut savoir toutefois que le vrai traitement de cette constipation est l'adjonction au lait pur, de pain, de légumes, de fruits cuits, aussitôt que le permet l'état du malade.

c) *Intolérance du lait de vache.*—Il arrive dans des cas fort rares que, malgré toutes les précautions énoncées plus haut, certains malades ne peuvent tolérer le lait de vache. Il faut avoir recours au lait d'ânesse, soit au kéfir.

KÉFIR.—Un moyen pratique est d'utiliser le kéfir chez les sujets absolument réfractaires à l'alimentation lactée. Le kéfir est du lait de vache ayant subi une fermentation spéciale due à l'action combinée d'une levure et d'un microbe la "dispora caucasica." Sous leur influence la lactose donne de l'acide lactique, de l'alcool et de l'acide carbonique. La caséine précipitée subit un commencement de digestion qui la transforme en propeptone et même en peptone.

Le kéfir est une boisson acidule, pétillante, d'autant plus acide que la fermentation a été plus prolongée ou faite à une température plus élevée.

On trouve dans le commerce, sous forme de grains la fermentation du kéfir. Théoriquement il suffit d'ajouter ces grains, en nature ou mieux pulvérisés, à du lait maintenu à la température de l'étuve pour obtenir du kéfir, et certains médecins conseillent de le faire. En pratique j'ai vu d'une façon à peu près constante ce moyen ne donner que des résultats très défectueux et fournir une boisson imbuvable. Il vaut donc mieux avoir recours au kéfir tout préparé.

On en trouve dans le commerce deux marques, l'une le kéfir Salmon, dont il existe trois variétés : faible n° 1, moyen, n° 2, fort, n° 3, suivant que la fermentation a été plus ou moins prolongée ; l'autre, le kéfir Salières, qui se prépare avec du lait stérilisé et dont il n'existe pas plusieurs variétés, la fermentation étant toujours arrêtée au même moment. Le kéfir Salmon est préféré par beaucoup de nos confrères de Paris. Pour ma part, j'ai recours de préférence au kéfir Salières, que j'ai trouvé à Lille d'une composition plus constante, d'une conservation généralement meilleure et d'un emploi plus sûr. J'ai tendance à croire que cette différence tient à ce que l'un supporte le transport moins que l'autre. Le kéfir doit se prendre comme le lait, de deux heures en deux heures, à doses progressives. Il présente sur ce dernier l'avantage d'être d'une digestion beaucoup plus facile, plus particulièrement pour les hypopeptiques à fermentation anormale. Il est assez fréquent qu'après dix ou quinze jours de régime kéfirique, le malade, d'abord réfractaire au lait, supporte facilement ce dernier, probablement par suite de l'ensemencement du tube digestif par les spores et les levures du kéfir ingéré.

Du rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans le coryza périodique et aperiodique. Déductions thérapeutiques.

Par le docteur MOUNIER (de Paris).

Nous venons, dans ce travail, apporter notre contribution à l'étude des troubles vaso-moteurs de la pituitaire ; question s'il en fut, à l'ordre du jour, qu'on envisage purement le syndrome hydrorrhéique ou l'ensemble des troubles morbides constituant la rhino-bronchite spasmodique.

Nous avons surtout étudié le côté pratique de la question, c'est-à-dire l'étiologie, nous basant uniquement sur des faits pour arriver à des déductions thérapeutiques.

La littérature médicale sur ce sujet, est des plus riches, cela ne veut pas dire que sa lecture mette au point la question, car il y a presque autant de théories que de travaux.

Deux monographies, toutefois, parues presque en même temps (1899), celle de Lermoyez sur l'*hydrorrhée nasale*, et celle de Garel sur le *rhume des foins*, donnent en se complétant l'une et l'autre, des idées très nettes sur la question.

Si je ne partage pas complètement toutes leurs opinions (différentes du reste sur certains points) nos vues générales sont cependant bien voisines, l'interprétation, seule, des faits observés diffère.

Nous ne saurions pour notre part voir aucune différence entre les deux grandes divisions du coryza spasmodique ; la *cause déterminante* seule est variable. C'est dire que le *coryza spasmodique aperiodique* (réduit ou non à l'une quelconque de ses manifestations, hydrorrhée, éternuement, obstruction nasale), et le *coryza spasmodique périodique* ne sont qu'une seule et même manifestation d'un état général semblablement mauvais.

Les causes adjuvantes, ou déterminantes des accès sont seules différentes.

Si c'est en été le Pollen des graminées qui vient irriter à l'excès une pituitaire très réceptive pour cet agent et pourtant à peu près réfractaire aux causes habituelles d'irritation dans notre vie de chaque jour, nous sommes en présence de l'asthme des foins.

Si au contraire la pituitaire ne peut rien tolérer, c'est au coryza aperiodique que nous avons affaire ; et là encore, il est bien rare, si on observe

attentivement les malades, de ne pas trouver chez ceux de cette catégorie une recrudescence des accès au printemps.

Le pollen serait donc l'agent d'irritation nasale le plus actif ; et de fait la violence des accès qu'il détermine ne peut être comparée à celle qu'on observe dans les autres formes du coryza spasmodique.

Il nous reste à déterminer *la cause de cette sensibilité exagérée de la pituitaire aux agents extérieurs.*

Nombre d'auteurs rapportent tout aux lésions nasales, qui d'après eux déterminent les symptômes observés. Les autres mettent en jeu l'état général : la diathèse goutteuse et l'action de l'acide urique ; on a même accusé les toxines engendrées par le protoplasma des graines de pollen.

Toutefois l'accord est à peu près fait sur la nécessité, pour l'éclosion de la maladie, d'un terrain arthritique.

Pour nous, toutes les causes locales invoquées ont été fidèlement observées, mais nous estimons qu'elles ne sont que des épiphénomènes se montrant comme accidents de l'auto-intoxication des sujets. Hypertrophie des cornets, augmentation considérable de la sensibilité de la muqueuse nasale, au niveau des éperons, hydroporrhée, congestions, obstructions nasales passagères, asthme soi-disant d'origine nasale, mais vraisemblablement concomitant, tout peut se relier à l'auto intoxication avec *élimination des toxines par la pituitaire.*

A ce point de vue nous ne sommes pas loin d'être complètement du même avis que notre confrère le Dr Lermoyez qui écrit dans son travail sur l'hydroporrhée nasale " c'est un organisme qui plus ou moins spontanément fait sa décharge morbide sur la pituitaire comme il le ferait par une crise de migraine ou une attaque d'épilepsie. " Il admet lui aussi une altération de l'état général, sans toutefois toucher à la cause de ces décharges morbides ; pour lui aussi, comme pour nous, les lésions nasales sont le résultat et non la cause du *flux nasal*, et il le démontre sans conteste.

C'est l'excitation des filets sécrétoires vaso dilatateurs ou sensitifs du nerf maxillaire supérieur qui donne l'hydroporrhée, l'obstruction nasale, les étournements ; les lésions simplement hyperhémiques du début deviennent peu à peu hypertrophiques.

Quant au *pourquoi* de l'excitation des différents filets du nerf maxillaire supérieur, c'est un point que tout le monde laisse dans l'ombre. La cause première de l'excitation du trijumeau nasal est cependant une question qui vaut la peine qu'on s'y arrête, car s'il est bien de combattre les troubles vaso-moteurs il est mieux encore de savoir qui les produit. Les dia-

thèses commencent à avoir fait leur temps, et c'est peu pour un malade de se savoir neuro-arthritique, il préférerait sûrement avoir en mains les moyens de modifier ses fâcheuses tendances aux troubles de la nutrition.

Nous pensons que l'origine des poussées congestives est uniquement d'ordre *toxique* ; certaines causes extérieures pouvant aggraver notablement les phénomènes observés. Nos malades sont des neuro-arthritiques, mais ils ont des fonctions digestives viciées, et les toxines fabriquées, produisent, augmentent, grossissent démesurément les petits troubles physiologiques habituels, et tenant à l'état nerveux.

Nous avons ainsi, suivant le plus ou moins de passage de toxines dans la circulation, tous les degrés observés dans les crises, depuis le calme qui fait croire à la guérison jusqu'aux accès compliqués d'asthme.

Qu'on ne nous objecte pas que c'est une vue de l'esprit, car en dehors des faits positifs relatés dans nos observations, où il y a juxtaposition pour ainsi dire absolue entre l'éclosion de nouveaux accès de rhino-bronchite et un écart de régime, nous connaissons bien la dyspnée toxique dont rien ne peut venir à bout si ce n'est un régime sévère, lacté pur habituellement.

Pour la réalité de l'élimination des toxines gastriques par les glandes nous citerons un travail récent de MM. Leredde et Alb. Robin sur le rôle de la dyspepsie dans la genèse des dermatoses. Le processus est le suivant : fermentations gastriques comme point de départ, lésions sanguines servant d'intermédiaire, et enfin comme résultats lésions cutanées diverses. Ils insistent sur un point, c'est l'élimination directe par la peau, l'examen de la sueur permettant de penser qu'il y a *irritations des filets sensitifs du derme par les produits de fermentation gastrique*.

Il est bien certain que s'il y a élimination par la peau, il doit y avoir élimination par les muqueuses ; et alors se trouve réalisé *normalement*, le cas des troubles sécrétoires et congestifs produits dans l'intoxication expérimentale par la muscarine, cette substance amenant l'excitation des filets sécrétoires et vaso dilatateurs venant du nerf maxillaire supérieur pour se rendre au nez.

En résumé, qu'il y ait ou non cause extérieure adjuvante, c'est l'élimination des toxines gastriques par la pituitaire qui détermine chez les neuro-arthritiques leur susceptibilité naso-bronchique excessive.

TRAITEMENT

Le point de départ de ce travail, est un cas de rhino-bronchite spasmodique *apériodique* avec paroxysmes en mai, que j'ai pu suivre minutieuse-

ment puisqu'il s'agissait de *moi-même*. Il a duré des années, malgré les conseils nombreux demandés de tous côtés, et j'ai pu me guérir radicalement en quelques semaines, par un simple régime approprié, sans aucun traitement chirurgical.

C'est partant de ce fait que j'ai traité d'autres malades et obtenu le plus souvent des guérisons, toujours des améliorations considérables.

Les observations qui accompagnent ce travail, montrent la marche rétrograde des accès parallèlement à la prolongation du traitement médical.

Nous ne donnons que onze observations de coryza périodique et apériodique guéris ou considérablement améliorés parce que nous avons choisi celles où l'intervention sur les cornets avait été pour ainsi dire nulle; voulant ainsi montrer par des cas types l'influence de l'état général dans cette affection.

Nous avons par devers nous d'autres guérisons et améliorations, mais dans ces cas, le traitement médical a été employé conjointement avec un traitement chirurgical énergique, de sorte que ces observations ne prouveraient rien de ce que nous avançons.

Etant donné nos idées sur la question, le traitement proposé par nous, peut d'avance se concevoir. C'est à l'état gastrique que nous nous adresserons tout d'abord. Pour tous ces neuro-arthritiques prédisposés à la dyspepsie nous instituerons un régime qui combattra les troubles de l'estomac.

On note le plus souvent des digestions lentes, avec ballonnement après les repas; quelquefois du pyrosis, une dilatation gastrique en général moyenne, du clapotement très net dans les deux heures qui suivent l'alimentation. Ces patients sauf de la lourdeur au creux épigastrique, une bouche souvent pâteuse avec envies fréquentes de boire, ne se plaignent pas de leur estomac. Il faut même les interroger avec soin si on veut relever chez eux ces signes de dyspepsie.

Nous supprimons chez ces malades toutes les crudités, toutes les sauces et les fritures, permettant toutes les viandes grillées chaudes et surtout froides, sauf le gibier avancé. Ils peuvent prendre de tous les fruits cuits, mais avec modération; un seul fruit crû nous semble bien toléré, c'est le raisin en ayant soin de rejeter l'enveloppe du grain.

On ne doit pas tolérer plus de un verre à deux verres au plus, de boisson par repas, vin rouge ou blanc largement coupé d'eau légèrement alcaline gazeuse, ni vin pur ni alcool, aucune boisson entre les repas.

D'après notre expérience personnelle c'est surtout la quantité de boissons prises aux repas, qu'il faut avant tout modérer. Peu à peu le fonctionnement physiologique normal de l'estomac reprend son cours et il ne faudrait pas croire que mes malades ne sont restés et ne restent guéris qu'en continuant indéfiniment ce régime. Les exercices physiques suivis d'hydrothérapie sont absolument indiqués, surtout ceux qui peuvent être pris au grand air ; canotage, bicyclette, équitation, chasse.

Comme adjuvant, j'ajoute la strychnine 1 à 3 milligrammes par jour par périodes de 15 jours avec autant de repos, et le Benzo-naphtol à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 pendant des semaines et par jour, sans le moindre inconvénient.

Dans le cas de digestion par trop lente je me suis toujours bien trouvé de l'administration de l'acide chlorhydrique sous la forme suivante :

Acide chlorhydrique.....	un gramme
Eau.....	440 grammes
Sirop simple.....	60 grammes

Un verre à madère à la fin du déjeuner et du dîner.

Quand les crises nasales menacent, j'emploie avec succès les applications de vaseline mentholée liquide à 1/30 ou 1/20 soit en pulvérisations soit en pansements du nez au moyen d'un pinceau imbibé de ce liquide. C'est le seul médicament local qui me semble avoir une action sur l'hyper-sensibilité de la muqueuse : la cocaïne a une action trop fugace et m'a donné des accidents.

Quant à l'atropine préconisée récemment, par Lermoyez, dans la formule où il la mélange à la strychnine, quelques malades semblent en retirer un soulagement très apparent surtout au point de vue sécrétoire, mais quelques-uns présentent des phénomènes d'intoxication même à la dose de 1/4 de milligramme par jour. Nous pensons donc que tout en employant cet alcaloïde qui donne de bons résultats il faut surveiller attentivement son malade.

En parcourant la très intéressante monographie de Garel, ce qui nous a surtout frappé c'est que la plupart des auteurs qui ont préconisé un traitement interne, ont mis sans paraître le chercher, l'estomac de leurs malades dans les meilleures conditions de bon fonctionnement physiologique, c'est ce que nous cherchions à faire, systématiquement, et peut-être avons-nous là l'explication des cas de guérisons qu'ils citent. Tels entre autres Bishop, Nortou, Wilson avec leur médication et leur régime contre la

diathèse urique, ou Moque, qui a guéri depuis trois ans un malade en lui prescrivant l'usage de l'eau de Vals et de Vichy pendant la période des foins. Tel serait aussi l'effet de la médication de repos absolu et de régime lacté, préconisé récemment par Nattier.

D'après ce qui précède, on pourrait nous croire absolument opposé à toute intervention opératoire sur les cornets, les épines, les tissus pathologiques du rhino-pharynx. Telle n'est pas notre façon de voir, mais nous estimons que dans la rhino-bronchite spasmodique, la Médecine doit avoir le pas sur la Chirurgie. Dans un seul cas, à notre avis, on peut associer utilement les deux façons de faire, c'est au début de l'asthme des foins, très franc, très net. Ici, la cautérisation superficielle très étendue des points les plus sensibles de la pituitaire, qu'il y ait ou non des lésions apparentes, a véritablement sa raison d'être. Faite au galvano-cautère à plat, ou à l'acide chromique dilué, elle calme d'une façon rapide et presque parfaite l'hypersensibilité de la muqueuse. Nous ne sommes point partisan des grands délabrements (Turbinotomie entre autres) à moins qu'on soit en présence d'une obstruction nasale persistante, d'une véritable atrésie. Il est certain qu'on a dans cette occasion le devoir pressant de rétablir aussi largement que possible la perméabilité nasale. Ces cas, sont plutôt rares, le coryza périodique se montrant le plus souvent sans graves lésions.

Pour ce qui est de l'intervention chirurgicale dans le coryza *apériodique*, quand nous ne trouvons au premier examen ni polypes, ni dégénérescences énormes, et que la muqueuse se rétracte bien sous la cocaïne à 1/10, nous différons l'opération jusqu'à ce que son utilité nous soit bien démontrée.

Résultats éloignés de la castration chez la femme.

Pour M. PILA, les résultats éloignés de la castration chez la femme ne sont pas toujours un succès thérapeutique. L'ovariotomie traîne à sa suite une foule de maux locaux et généraux de l'appareil vasculaire, digestif et nerveux. Elle amène la vieillesse prématurée.

En dehors des cas indiscutables et d'urgence, on doit autant que possible se contenter d'un traitement conservateur et ne recourir à l'extirpation qu'en dernier lieu.

A cause des abus auxquels elle peut donner lieu et de la dépopulation, dont elle est un des facteurs importants, elle acquiert une gravité exceptionnelle.

Dans l'intérêt de la famille et du pays, une nouvelle législation est nécessaire pour en empêcher les abus.

Gaz. Hebd.

**La Thoracenthèse particulièrement au point de vue de son action
sur la température.**

L'étude de M. Brossard s'adresse à la pleurésie aiguë, non compliquée, de l'adulte, qui est décrite en clinique comme pleurésie *a frigore* sans rien préjuger de sa nature intime.

Il nous montre les avantages qu'offre dans ce cas la thoracenthèse précoce.

Ces avantages sont de plusieurs ordres :

1^o D'ordre mécanique (cessation des phénomènes inflammatoires, de la dysphagie ; absence de déplacement des organes et de déformation thoracique) ;

2^o D'ordre anatomique (absence d'adhérences, d'atélectasie, d'atrophie musculaire) ;

3^o D'ordre physiologico-pathologique (meilleure hématoxémie après la ponction ; absence d'expectoration albumineuse et des phénomènes douloureux consécutifs à la pleurésie, augmentation de la sécrétion urinaire)

Mais les deux avantages sur lesquels insiste surtout l'auteur en faveur de la ponction précoce sont les suivants :

1^o Une seule ponction suffit pour amener la guérison ;

2^o Elle fait cesser la fièvre.

Ces deux faits cliniques résultent bien des observations qu'il donne.

L'action de la ponction sur la fièvre s'explique par l'étude des échanges gazeux, et surtout par le rapport qualificatif de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène absorbé avant et après la thoracenthèse.

Gazette Heb. de Méd. et de Chir.

M. CARPENTIER.—*Des indications du tubage et de la trachéotomie dans les laryngites diphthériques* (Jules Rousset.)

Ainsi que le dit fort justement M. CARPENTIER, la trachéotomie hérite des contre indications du tubage.

Ces contre indications doivent être rangées en deux grands groupes suivant que l'enfant est ou n'est pas l'objet d'une surveillance constante.

Les contre indications du tubage lorsque l'enfant est surveillé sont :

A. Trachéotomie d'emblée : la mort apparente, l'intensité de l'angine, l'impossibilité de placer l'ouvre-bouche, l'œdème considérable des replis aryénoïdes, l'impossibilité de placer le tube ;

B. Trachéotomie secondaire : les fausses routes, l'obstruction du tube soit immédiate par les fausses membranes, soit tardive par les fausses membranes ou par les mucosités, le rejet incessant du tube, l'impossibilité pour l'enfant de se passer du tube.

La trachéotomie dans ces conditions donne des résultats peu favorables. Elle doit néanmoins être pratiquée : c'est l'unique chance de salut pour l'enfant.

Lorsque l'enfant ne peut être l'objet d'une surveillance constante, qu'il se trouve exposé de ce fait à des accidents graves, mortels même, dont la fréquence paraît avoir été méconnue par certains auteurs, dans ces cas le tubage semble devoir donner une mortalité supérieure à la trachéotomie, et c'est à cette dernière opération qu'il faudra recourir si l'on ne peut laisser auprès du malade une personne exercée au tubage.

Gaz. Hebd.

Le Médecin des Pauvres.

Nous extrayons du discours prononcé par M. le Dr Barbillion, au banquet des Médecins des Bureaux de bienfaisance de Paris, le passage suivant :

“ Pour moi, dit-il, j'ai souvent rêvé d'un type idéal de médecin du Bureau de bienfaisance ; je le conçois volontiers comme un brave, honnête et consciencieux praticien ; aussi éloigné, dans son attitude vis-à-vis de sa clientèle indigente, de la froideur ou de l'indifférence que de la sensibilité ou de la compassion larmoyante ; à égale distance de cette morgue

hautaine qui blesse et irrite, que de cette familiarité tutoyante qui autorise des réciprocités peu en rapport avec le caractère respectable de notre profession ; mais, avant tout, d'une rondeur franche et bienveillante, d'une urbanité un tantinet imposante, et d'un optimisme aussi large que possible. Soyons pour les pauvres le médecin Tant Mieux, donnons-leur le plus d'espoir possible. Cela ne nous coûte guère et cela fait tant de bien. N'oublions pas que la brume est déjà assez épaisse dans les noirs taudis, et gardons-nous comme d'une mauvaise action d'ajouter encore au fardeau de misère et de découragement qui pèse si lourdement sur les épaules des pauvres gens."

Ce portrait si simple et si vrai devrait servir d'exemple à tous nos confrères, tant au domicile de l'indigent que dans les milieux hospitaliers. Moins de morgue et d'orgueil, plus d'affection et d'humanité ; la considération et le respect du médecin ne sauraient y perdre.

Le Progrès Médical.

ETIOLOGIE PATHOGÉNIQUE DES COLIQUES HÉPATIQUES : Le symptôme de la colique hépatique éveille toujours en premier lieu l'idée d'un corps solide s'engageant dans les canaux excréteurs du foie.

La théorie classique, n'admet, d'ailleurs, la colique hépatique qu'avec des calculs ou des corps étrangers dans les voies biliaires,

A cette conception M. Kaufman (Thèse de Paris) oppose des faits de coliques hépatiques avec tout leur cortège symptomatique en l'absence de tout calcul ou de tout autre corps étranger, faits vérifiés soit à l'autopsie, soit, ce qui est autrement instructif, au cours d'une intervention chirurgicale.

Dans l'ensemble des symptômes qui constituent le symptôme hépatique, il démontre qu'il importe de distinguer les phénomènes purement spasmodique (nerveux) et ceux qui dérivent d'un processus inflammatoires (infectieux).

Les relations intimes entre la colique hépatique et la cholélithiase ne s'expliquent pas uniquement par des phénomènes mécaniques mais plutôt par la grande fréquence, chez les lithiasiques, des infections biliaires. Ces relations sont d'autant plus faciles à comprendre que l'étiologie pathogénique de la lithiase elle-même, comme il est aujourd'hui admis et démontré par l'expérimentation, est le plus souvent d'origine infectieuse ou microbienne.

Les trois principaux symptômes—douleur, ictère, tuméfaction de la vésicule biliaire—que l'on a eu longtemps l'habitude de rapporter à l'influence purement mécanique d'un corps solide engagé dans les canaux biliaires, auraient une explication plus en rapport avec leur évolution clinique dans les phénomènes inflammatoires et infectieux.

La *douleur* qui caractérise la colique est, dans la grande majorité des cas, d'après l'auteur, produite par la cholecystite.

L'*ictère* peut être l'effet de la même inflammation du canal cholédoque coïncidant avec l'inflammation de la vésicule, mais beaucoup plus souvent encore de l'angiocholite qui les accompagne.

La *tuméfaction* de la *vésicule*, autre signe d'obstruction purement mécanique, est un fait noté par tous les observateurs comme existant dès le début de la crise et qui doit être, par conséquent, plus généralement rapporté à l'influence d'une cholecystite.

Toutefois, l'auteur admet qu'à côté de cette variété inflammatoire ou infectieuse de la colique hépatique existe un autre type clinique, c'est la colique hépatique *nerveuse* ou *névralgie* de l'appareil hépato-biliaire, que l'on observe chez certains névropathes.

Nous pourrions rattacher à ces observations de la thèse intéressante de M. Haufman les faits de coliques hépatiques chez les goutteux, où l'on voit des fluxions aiguës de la goutte articulaire être précédées ou suivies d'attaques de coliques hépatiques fébriles et prolongées; et cela, chez des sujets chez lesquels on ne peut retracer aucun calcul biliaire dans les selles, à la suite de ces attaques.

D. B.

Pathogénie de la lithiase biliaire.

Le Dr Linossier (Vichy) prof. agrégé, publiait récemment, sur ce sujet, quelques observations pleines d'actualité, que nos lecteurs ne pourront manquer de lire avec intérêt, vu qu'elles mettent nettement en lumière l'orientation nouvelle de la conception pathogénique de cette entité morbide, toujours considérée, jusqu'à présent, comme l'aboutissant d'un vice dans la nutrition générale :

Le domaine de l'infection, dit ce savant, s'élargit de plus en plus. Voilà qu'il se développe aux dépens mêmes du groupe des maladies que l'on

avait l'habitude d'opposer, dans les descriptions dogmatiques, aux maladies infectieuses : du groupe des maladies de nutrition.

L'origine microbienne de l'une d'elle, la *lithiase biliaire* est aujourd'hui un fait admis et démontré par l'expérimentation.

Mais ce rôle *lithogène* du *microbe* devant être mis en première ligne de compte, il importe de se demander si cette conception pathogénique nouvelle doit nous imposer une orientation nouvelle dans les efforts de la prophylaxie et de la thérapeutique, si, au point de vue pathogénique même, nous devons faire table rase de tous les documents qui jusqu'à ces dernières années nous paraissait constituer une preuve suffisante de la subordination de la lithiase biliaire à un trouble de la nutrition.

La réponse ne saurait être douteuse : la révolution provoquée par les expériences récentes est beaucoup moins radicale qu'elle ne paraît au premier abord, et on peut dire sous une forme un peu paradoxale, que *infectieuse*, en fait, la lithiase biliaire n'en doit pas être moins considérée *cliniquement* comme une maladie de nutrition.

De ce qu'une maladie est microbienne, il ne s'en suit pas en effet que le microbe ait un rôle exclusif ni même prépondérant dans sa production.

Au début des recherches de Pasteur l'opinion médicale se laissa un moment séduire par cette conception si simple des maladies infectieuses provoquées aussi fatalement, supposait-on, par l'inoculation accidentelle à l'organisme d'un microbe virulent que la fermentation alcoolique peut l'être par la chute dans une moût sucré de quelques cellules de levûre.

Eviter cette inoculation accidentelle, puis l'inoculation produite, pour suivre à l'aide de l'antiseptie le microbe dans l'organisme infecté lui-même, semblait résumer toute la prophylaxie et toute la thérapeutique des maladies infectieuses.

Mais on ne tarda pas à s'apercevoir que l'organisme ne subit pas l'infection comme un simple ballon de culture, qu'il se défend contre elle si bien que assez rares sont les microbes dont l'inoculation seule suffit à créer la maladie.

Pour la plupart, il faut encore que le microbe trouve dans l'être inoculé un terrain favorable à son développement, notion nouvelle dont l'importance devait croître de jour en jour au fur et à mesure que l'on pénétrait mieux dans le mécanisme de l'infection.

Avec la lithiase biliaire nous nous trouvons en face d'un type de maladies infectieuses où " le microbe n'est pour ainsi dire rien et où le

nature du terrain a la plus grande importance", au point de vue prophylactique et thérapeutique.

L'expérimentation tend à faire admettre que les propriétés lithogènes des microorganismes appartiennent surtout au coli-bacille. Ce microbe est toujours présent à l'entrée même des voies biliaires et prêt à les envahir dès que leurs moyens normaux de défense deviendront insuffisants.

Dans ces conditions, il serait illusoire de tenter une lutte directe contre le microbe; tout au plus, peut on veiller à ce qu'aucun trouble digestif ne lui communique le degré de virulence à la manifestation de son action lithogène: En d'autres termes, le meilleur moyen de prévenir la lithiase est d'assurer le bon fonctionnement de la défense contre l'ennemi toujours présent, c'est-à-dire d'entretenir le bon état du terrain puisqu'une modification pathologique de ce terrain semble être une condition nécessaire au développement de l'infection.

Quelles sont donc les modifications du terrain qui rendent possible son invasion par le coli-bacille?

Les unes sont locales et d'ordre mécanique; c'est la stagnation biliaire dont l'importance avait été reconnue bien avant la découverte de l'origine infectieuse de la lithiase.

Les autres sont générales et dérivent du vice de nutrition que l'on a appelé successivement arthritisme, herpétisme, uricémie, bradytrophie, herpétisme. La conception de l'arthritisme est encore assez vague actuellement, ses limites peu précises, son origine est inconnue et nous ne saurions définir son essence; il n'en est pas moins une réalité clinique, et la lithiase biliaire nous apparaît nettement comme une de ses manifestations.

C'est ainsi que cette lithiase biliaire est héréditaire et familiale, mais avec cette circonstance particulière que ce qui est héréditaire n'est pas la maladie elle-même, mais le terrain sur lequel elle se développe. Dans les antécédents des sujets atteints de coliques hépatiques on trouve, aussi fréquemment que la lithiase elle-mêmes, la lithiase urinaire, la goutte, le diabète, l'obésité, l'asthme (maladie de ralentissement de la nutrition.) Un goutteux a plusieurs enfants; l'un sera goutteux, l'autre diabétique, un 3ème aura la lithiase biliaire, au hasard de la graine qui tombera sur le terrain prédisposé qu'il a reçu en héritage. Un fils d'arthritique a parfois l'eczéma dans sa première enfance, de la migraine dans l'adolescence, de la lithiase biliaire, à l'âge adulte, et terminera son existence goutteux ou diabétique: sur le même terrain il a fait plusieurs récoltes.

Cette discussion de l'importance relative de la graine et du terrain dans la genèse de la colique hépatique n'a pas qu'un intérêt théorique. Ce sont les idées pathogéniques qui doivent servir de guide à la prophylaxie et à la thérapeutique.

Attribuer aux microbes le rôle prépondérant dans le développement de la lithiase conduirait à peu près exclusivement le médecin à l'usage des antiseptiques intestinaux. Attribuer au contraire l'importance prépondérante au terrain justifie la thérapeutique classique qui actuellement a fait ses preuves.

Toutes ces notions sont déjà banales, il est vrai, mais il n'est peut-être pas inutile de les rappeler et de les préciser à l'heure actuelle.

Les recherches récentes n'ont fait que préciser, en réalité, l'origine des altérations qui conduisent à la lithiase. Quant à préciser la nature intime et l'origine de ces altérations c'est un problème vaste et encore à peine ébauché dans la pathologie générale, et dont la solution complète pourrait bien se faire encore longtemps attendre.



FORMULAIRE DU PRATICIEN.

Soins à donner aux jeunes mères qui allaitent.

L'enfant est mis au sein dans les 24 ou 36 heures qui suivent la délivrance. Dès ce moment, les précautions les plus minutieuses s'imposent pour ne pas infecter les canaux galactophores.

On ne devra jamais toucher les seins qu'après lavage des mains. Avant et après chaque tétée, la mère se lavera les seins avec un tampon de coton imbibé d'eau boriquée. Dans l'intervalle des tétées, une compresse bouillie dans l'eau boriquée et recouverte d'un taffetas gommé sera maintenue en permanence sur les seins à l'aide d'un bandage de corps. Les compresses humides valent mieux que le coton sec qui colle au bout du sein et peut amener l'arrachement de lambeaux épidermiques.

Malgré tout, disent MM. Gaulard et Bué, à qui nous empruntons ces renseignements (*Manuel théor. clinique*), beaucoup de primipares ont des gerçures et des gerçures douloureuses, la succion est douloureuse, et la porte d'entrée aux infections est ouverte. Il faut donc traiter avec soin ces ulcérations. On peut employer les topiques suivants :

- I. Glycérine..... }
Liquueur de Van Swieten..... } àà

(LEPAGE)

- II. Eau de roses..... 40 grammes
Glycérine..... 20 —
Borate de soude..... 8 —
Teinture de benjoin..... 12 —

(MARFAN)

- III. Orthoforme pulvérisé.

ou :

Orthoforme en solution saturée.

(MAYGRIER)

IV. Glycérine.....	10 grammes.
Tanin.....	1 —
Extrait de cannabis indica.....	0 gr. 60
	(GAULARD et BUÉ)

Brindeau préconise le traitement suivant :

- 1° Cocainiser le bout du sein ;
- 2° Frotter le mamelon avec un tampon imbibé d'éther ;
- 3° Toucher légèrement les crevasses avec de la teinture d'iode ;
- 4° Saupoudrer dans l'intervalle des tétées, les crevasses avec du bicarbonate de soude.

5° Si l'enfant présente des lésions buccales, lui nettoyer la bouche avant la tétée, ou faire usage de bouts de seins en verre.—S. R.

Journal des Praticiens.



Société Médicale de Québec

Séances du mois d'Avril.

Première séance.

La séance est présidée par M. le Dr L. J. A. Simard.

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

Après quelques affaires de routine, le Dr Fortier lit un travail sur le "traitement préventif de la diphtérie par le sérum."

"Après avoir passé en revue dit-il, les différentes opinions contradictoires émises sur le sujet, par les maîtres de l'art, nous nous sommes arrêté aux conclusions suivantes : Nous employons les injections préventives du "Sérum de Roux" toutes les fois que le médecin ne peut suivre de près les personnes en contact avec le malade, à la condition qu'elles soient indemnes d'affections cardiaques, pulmonaires, et rénales. En même temps le malade sera isolé, et les locaux désinfectés. Si, au contraire, le médecin peut surveiller attentivement l'entourage du malade nous nous abstenons d'injection préventive. On se contente d'isoler le malade, d'aseptiser la bouche et le nez de l'entourage avec une solution antiseptique quelconque et de faire désinfecter les locaux habités par le malade. Le sérum n'étant pas toujours inoffensif et agissant merveilleusement comme curatif, il sera toujours temps de l'employer dès que surviendront quelques symptômes suspects. Quant au traitement curatif tous les médecins sont d'accord à l'employer dans presque tous les cas."

M. le Dr Arthur Simard présente ensuite au nom du Dr Victor Vézina de St François Montmagny, 14 observations de diphtérie traitée par les injections du sérum de Roux. Notre confrère a eu de remarquables succès, tant au point de vue de la prévention que du traitement curatif, malgré les conditions défavorables inhérentes à la pratique de la médecine à la campagne. Il n'a eu que 8% de mortalité; il a pu, dans plusieurs cas, par une action prompte, se dispenser du tubage ou de la trachéotomie, qui menaçait de s'imposer. Son intéressant travail sera publié sous peu dans le "BULLETIN."

Le Dr. Faucher, bien qu'approuvant les sages conclusions du Dr. Fortier, ne peut s'empêcher de penser à quelques restrictions, surtout

quant à ce qui concerne les adultes. Pour lui, le sérum n'est pas une médication inoffensive et qu'on peut administrer sans raison assez grave.

Il a encore trop bien présent à la mémoire les quelques cas d'accidents qu'il a vus à la suite et à cause, affirme-t-il, d'injections de sérum.

Qu'il suffise de rappeler le cas, déjà relaté ici, d'un jeune homme robuste, sain de tous ses organes, sans mauvaise histoire de famille ou personnelle, qui en raison de circonstances tout particulières, reçoit au bureau même du Dr. une injection de sérum contre une manifestation diphtérique amygdalienne tenace, et qui meurt 10 jours après dans le délire, frappé depuis 4 jours d'un purpura des plus intenses.

Notre confrère n'a eu que deux autres occasions d'employer le sérum antidiphtérique chez des adultes atteints de diphtérie, et tous les deux ont présenté de l'érythème généralisé avec des douleurs articulaires assez vives. Voilà pourquoi il s'abtient maintenant d'injecter préventivement du sérum aux adultes.

Chez les enfants le Dr. n'a rencontré qu'une seule fois des arthropathies sans gravité.

Toutefois ces quelques accidents assez communs de la pratique lui font un devoir de ne se servir d'injections préventives, même chez les enfants, que lorsque le diagnostic diphtérie est absolument certain chez le premier atteint, surtout pour les cas de croup survenant à la suite de la scarlatine: dans le doute il les rejette.

Enfin il ne se rappelle pas avoir rencontré un cas de mort en dehors du premier cas frappé de diphtérie dans les familles où il a été appelé à traiter cette affection.

Le Dr. CATELLIER—L'efficacité du traitement de la diphtérie par les injections de Sérum est admise par tous les médecins à l'heure actuelle. Aussi au dernier Congrès international d'hygiène, tenu à Paris au mois d'Août dernier, il ne s'est pas élevé une voix discordante à ce sujet.

Ce n'est pas le sujet en discussion ce soir, mais plutôt la prophylaxie de la maladie par ces mêmes injections. Sur ce point, bien que le plus grand nombre de faits recueillis jusqu'à ce jour semble prouver l'utilité de ces injections préventives, ce même Congrès de Paris n'a pas cru pouvoir se prononcer encore définitivement. Il a laissé la question à l'étude, et nommé une Commission pour réunir, dans tous les pays, des documents de nature à l'éclaircir. Cette commission doit faire rapport au prochain Congrès international à Bruxelles. En attendant, comme ces injections présentent, après tout, bien peu d'inconvénients, je crois qu'il convient d'y

avoir recours dans certains cas. Pour moi, c'est surtout la forme que revêt la maladie qui me décide à immuniser, dans une famille, les personnes non encore atteintes, surtout les enfants. On sait en effet que la diphthérie se présente sous deux formes principales; la forme pharyngienne, ou, *l'angine diphthéritique* et la forme laryngienne ou le *croup*. Ces deux formes, nous le savons tous, sont loin de présenter le même danger pour la vie. La première ne tue guère que par l'intoxication qui habituellement assez lente à se faire, donne au sérum, employé comme moyen curatif, le temps d'opérer son œuvre; la seconde tue souvent rapidement, avant toute intoxication sérieuse, par la simple sténose du larynx. Ici le sérum n'a pas toujours le temps d'agir. C'est pour cela que la mortalité du croup reste toujours élevée, malgré la thérapeutique nouvelle, si efficace contre l'angine diphthéritique.

Quand donc je suis appelé pour un cas de diphthérie et que je constate que c'est le larynx qui est atteint, je n'hésite pas à injecter préventivement, si on me le permet, les autres membres de la famille, surtout les enfants. Il est d'observation habituelle je crois, que lorsque plusieurs cas de diphthérie se déclarent dans une famille c'est ordinairement sous la même forme qu'on la voit reparaître.

Quand c'est la forme pharyngienne, au contraire, forme à évolution plus lente, j'ai tellement confiance dans les injections d'antitoxine contre cette variété, que je soigne et isole le malade, et attends, pour les autres, l'écllosion des premiers symptômes de la maladie, si elle doit survenir.

Quant à la fréquence relative de ces deux formes, nous assistons, au moins à Québec, à une transformation de la maladie, et malheureusement c'est la forme plus grave, la forme croupale, qui tend à devenir d'année en année plus fréquente. Prenons la dernière décade, celle de 1891 à 1900. La diphthérie a régné à Québec durant toute cette décade. La fréquence a toujours été en diminuant, si vous le voulez, mais la maladie n'a jamais disparu. La première année, 1891, celle qui a coïncidé avec mon entrée à notre bureau municipal d'hygiène, sur un total de plus de 300 cas de diphthérie déclarés au bureau, il n'y a eu que quatre cas de croup. Pour les cinq premières années de la décade, total 1754 cas déclarés et seulement 50 cas de croup. Si au contraire on prend la statistique des cinq dernières années de la décade, on voit qu'il a été déclaré 1191 cas de diphthérie, sur ce nombre il y a 350 cas de croup; c'est presque le tiers. Depuis le 1er janvier de cette année nous avons eu juste autant de croup que d'angine diphthéritique. C'est dire que je conseillerais de plus en plus l'emploi des injections préventives parceque

la maladie, à mesure qu'elle devient plus rare, devient plus meurtrière pour ceux qu'elle atteint.

Les doses préventives sont de 5 à 10 centimètres suivant l'âge—habituellement une bouteille de vingt centimètres pour trois enfants. Je dois ajouter que je ne me rappelle pas, dans le moment, avoir vu se développer la diphtérie chez un enfant ainsi immunisé dans les premières semaines qui ont suivi l'injection.

Mr. le Dr Lavoie, de Sillery, dit qu'à la campagne certaines nécessités portent le médecin à employer plus généralement les petites doses. Dans son expérience le traitement par cette méthode paraît rencontrer, d'une manière satisfaisante, les exigences de la guérison. Mais en présence des chiffres élevés, conseillés ce soir, il se demande si le médecin n'est pas tenu, en conscience, de mettre complètement de côté, à l'avenir, les petites doses.

Mr. le Dr. P. V Faucher demande s'il y a un rapport entre la dose de l'antitoxine et la gravité des symptômes.

M. le Dr. Ahern soutient que plus on injecte le sérum tardivement, plus la dose doit être forte. Il vaut mieux débiter par des doses fortes et donner des doses moindres ensuite, quitte à rapprocher les intervalles. Quant aux accidents qui surviennent à la suite de l'injection, ils ne sont pas graves. Quelques uns d'entre eux tels que les éruptions cutanées peuvent être produits aussi bien par le sérum simple que par le sérum anti-diphtérique. Depuis quelque temps, M. le Dr. Ahern a remarqué que les éruptions étaient moins fréquentes aujourd'hui qu'autrefois. Avant la découverte du sérum, plusieurs auteurs ont vu des cas de croup guérir avec des fortes doses de calomel, commençant par 20 grains puis 10 grains toutes les heures jusqu'à effet sur l'intestin (diarrhée verte).

M. le Dr. Arthur Simard croit, qu'en raison de la presque impossibilité de faire de l'isolement effectif dans les familles ouvrières où les contacts sont journaliers et quasi nécessaires, il est préférable de faire des injections préventives. Dans les familles où l'isolement peut se faire parfaitement, ou à l'hôpital civique, on peut, à la rigueur, attendre, tout en se tenant prêt à intervenir à la moindre alarme. Des lavages antiseptiques de la bouche et du nez doivent être faits comme mesures de précautions. Les raisons qui peuvent faire surseoir à l'emploi des injections préventives sont les infections rénales manifestes, les lésions cardiaques et les symptômes pulmonaires graves. Comme règle générale, il ne croit pas aux dangers inhérents aux injections préventives judicieusement employées. D'ailleurs,

en supposant qu'un danger pourrait exister quelques fois, le croup en lui-même, a un indice de gravité suffisant pour passer outre.

Le docteur D. Brochu fait remarquer qu'il en est du sérum antitoxique comme de la vaccine : tout le monde est d'accord sur les propriétés curatives de l'un comme sur l'action préventive de l'autre. Seulement il reste toujours à faire l'appréciation et l'expérience de la valeur et de l'intégrité des différents produits offerts à la profession. On sait combien facilement les qualités de ces produits peuvent être altérées par la moindre négligence de certains détails dans leur fabrication ou leur conservation.

C'est dans ces altérations, autant pour le moins que dans les susceptibilités du sujet, que l'on peut trouver l'explication de certains accidents ou des symptômes anormaux qui suivent parfois l'administration du sérum.

L'accident rappelé, ici, il y a trois ans, par M. le Dr Faucher est bien propre à éveiller l'attention. Egalement, certaines réserves que signalent plusieurs observateurs, par rapport à l'état du cœur, des reins et de la circulation pulmonaire, dans l'administration préventive de l'antitoxine, indiquent assez que l'on peut redouter pour certains organes une action nocive spécifique de cette substance étrangère introduite dans l'organisme. Il semblerait, en effet, comme on vient de le faire remarquer, que les troubles et les accidents ont été plus rares durant ces dernières années. Est-ce le résultat de procédés plus perfectionnés ou mieux contrôlés dans la fabrication et la conservation des sérums ?

Il n'est pas inopportun cependant de rappeler l'exemple récent de la fermeture d'un établissement de production de sérum antidiphtérique, par l'intervention du gouvernement, en Italie, à la suite d'accidents nettement imputables, à un sérum contaminé à sa source même : ce qui prouve qu'un tel produit en général doit être considéré comme sujet à caution, par le fait de la concurrence commerciale, et combien il importe de toujours se rendre compte de la réputation scientifique et de la compétence des établissements qui servent à le préparer.

L'administration de l'antitoxine, comme moyen préventif de la diphtérie réveille assez naturellement dans l'esprit du médecin, plus de circonspection que son application thérapeutique. Il y a, d'un côté, l'incertitude de la contagion, puis les résultats du sérum, et de l'autre, le doute que l'injection sans raisons urgentes d'une substance étrangère dans le sang pourrait bien ne pas être tout à fait inoffensive par suite des réactions inaccoutumées chez certains sujets : ce sont autant de considérations qui font naître l'hésitation. On n'est pas arrêté par telle arrière-pensée lorsqu'il s'agit de

mettre à profit la valeur spécifique du sérum contre la maladie déjà en pleine évolution et qui en dehors de ce traitement, ferait courir les plus grands risques au patient. Le Dr Brochu ajoute qu'il s'est laissé guider dans la pratique par le précepte de ne donner le sérum comme mesure pré-servative que dans les cas où l'isolement et les autres moyens préventifs de l'hygiène ne peuvent être réalisés. Le rapport des sujets malheureux qui ont suivi une injection de sérum antitoxique, dans un cas de diphtérie d'apparence bénigne, dont M. le Dr Faucher nous a fait la communication devant cette Société, n'a pas manqué de le raffermir dans cette prudente réserve. Il ajoute qu'il pourrait apporter à l'appui de cette réserve le cas d'un confrère qui, à la suite d'une injection de sérum dans le but de prévention fut atteint de dépression générale avec tendance syncopale pendant plusieurs jours.

Il n'a rencontré que deux occasions où la nécessité de l'administration du sérum comme moyen préventif paraissait devoir s'imposer : c'était pour deux cas de croup violent qui avaient été, pendant deux jours en contact intime avec des groupes d'enfants de même famille.

Dans ces deux occasions, aucun accident de contagion ne s'est produit. On ne saurait tirer, cependant, d'un nombre aussi restreint d'observations aucune conclusion valable en faveur de la prophylaxie de la diphtérie par l'antitoxine, qui est une question encore à l'étude.

Quant à la *dose* à employer dans le traitement curatif, on doit reconnaître que la plupart des observateurs sont d'accord pour conseiller d'employer dès le début, dans les cas graves, les hautes doses 15 à 20 centimètres cubes, répétées selon l'intensité des symptômes. Cette règle est d'autant plus urgente qu'on est appelé plus tardivement, lorsque la maladie est déjà avancée, ou que l'on a affaire à des malades qu'on ne peut revoir régulièrement.

D'un autre côté, c'est dans ces conditions qu'il importe encore plus de bien se rappeler les règles qui nous sont données pour l'appréciation des qualités du sérum : qu'il soit *limpide*, de *date assez récente* et qu'il n'ait *pas été exposé à l'action de l'air*.

Tout de même, on ne doit pas perdre de vue, ce qui est admis par les directeurs de l'Institut Pasteur eux-mêmes, qu'on observe assez souvent, à la suite des injections du sérum antidiphtérique, une éruption d'urticaire ou des érythèmes polymorphes qui peuvent être accompagnés d'une certaine élévation de température : ces troubles sont généralement passagers et peu graves. Exceptionnellement, surtout dans les cas où les fausses mem-

branes contiennent du streptococque en même temps que du bacille diphthérique, on observe des gonflements articulaires douloureux, qui accompagnent les éruptions, et, dans ce cas, l'état fébrile pourra se prolonger, même plusieurs jours.

Les adultes sont peut-être plus sujets que les enfants à ces manifestations érythémateuses fébriles.

Telles sont les observations que l'on ajoute généralement aux instructions sur l'emploi du sérum antidiphthérique. Et malgré la précaution que l'on a de nous avertir que ces accidents sont très passagers, et qu'ils n'ont jamais présenté rien de sérieux, il n'en faut pas plus cependant pour justifier la prudence des praticiens timorés et les convaincre qu'on ne doit pas toujours employer ce sérum, à doses intensives, à tout hasard et sans égard aux conditions spéciales des patients, surtout l'état des reins, du cœur et de la circulation pulmonaire, et cela, soit qu'on l'administre comme simple préventif chez des sujets exposés à la contagion, soit comme curatif chez ceux qui sont en pleine évolution de diphthérie.

Le Dr Brochu dit que dans sa pratique, il se contente habituellement des doses moyennes de sérum, et il ne pourrait se rappeler aucun cas où il aurait eu à regretter de ne pas avoir eu recours aux doses intensives. Il cite les résultats de sa pratique pour apaiser les scrupules de son savant ami de Sillery, M. le Dr Lavoie, et démontrer que les doses moyennes de 10 centimètres répétées à des intervalles assez rapprochés, du moins pour les malades de la clientèle qu'on peut surveiller de près, suffisent à assurer des résultats heureux et pour ainsi dire constants, tout en exposant, peut-être moins, à l'appréhension de causer les troubles mentionnés plus haut.

On nous a fait part dans la première communication de cette séance d'un cas de diphthérie, forme croupale, très avancée où l'administration du sérum à doses de 20 centimètres a cependant été suivi de mort : le médecin n'ayant été appelé que très tardivement. À cela rien d'étonnant, on sait, en effet, que si le sérum injecté en temps utile a la propriété de prévenir l'empoisonnement diphthérique, il est au contraire, impuissant contre l'empoisonnement accompli, qui se traduit par la paralysie, l'irrégularité de la respiration ou du pouls. De là le précepte d'injecter le sérum le plus tôt possible, alors même que les premières manifestations de la maladie restent douteuses, et sans attendre le résultat du diagnostic bactériologique.

Le Dr Brochu dit qu'il s'est parfois demandé si cette même raison qui découle de l'impuissance du sérum lorsque l'empoisonnement diphthérique est un fait évidemment accompli, ne devrait pas imposer une certaine réserve

dans l'application des doses intensives du moins dans les cas où le médecin, appelé tardivement, est à même de constater les signes d'empoisonnement mentionnés plus haut ? Puisque le sérum, dans ces conditions est en risque d'avoir perdu, en grande partie, son action spécifique contre la maladie, ne serait-il pas important de ne pas recourir d'emblée aux hautes doses, d'associer, d'un autre côté, dans cette intervention thérapeutique, de dernier ressort, d'autres mesures en rapport avec l'état particulier du malade : telles que les médications stimulantes des centres nerveux, du cœur et de la respiration qui sont les organes les plus gravement atteints par l'intoxication diphtérique.

Il cite, à l'appui de ces observations, un cas de croup des plus sévères, pour lequel il fut appelé tardivement, il y a cinq ans, et qui lui est apparu comme plus près de la mort, parmi tous les cas rencontrés dans sa clientèle; le malade étant dans un état d'anoxémie prononcée, la respiration et le pouls déjà irréguliers et les poumons congestionnés.

La mort paraissait si imminente qu'il lui sembla absolument illégitime d'exposer l'enfant au moindre risque d'une dose intempestive de sérum dont l'action curative spécifique lui paraissait devoir être douteuse, à cette période. Le procédé des doses faibles (7 centimètres) devant être répétées toutes les 6 heures, fut celui auquel il s'arrêta; il crut devoir ajouter, en considération de l'état du malade, des injections hypodermiques de strychnine et de caféine pour réveiller l'excitabilité des centres nerveux du cœur et de la respiration si profondément troublés par l'intoxication.

Une amélioration sensible se produisit dès la deuxième dose de sérum, répétée à 6 heures d'intervalle, et après la troisième, les signes de la guérison devinrent évidents et ne se démentirent pas.

Ce cas peut servir à mettre en lumière le précepte qui s'imposerait surtout dans les circonstances où l'on ne peut compter sûrement sur l'action spécifique de l'antitoxine, comme d'ailleurs dans toute thérapeutique clinique, à savoir qu'il ne faut pas viser seulement la *maladie*, mais avoir égard aux conditions particulières du *sujet*, selon cet axiome de l'un des maîtres de la clinique : " il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades "

Résolutions de condoléances à la famille de feu Dr A. E. Hébert.

Le Dr Faucher après avoir rappelé le vide que vient de créer dans nos rangs la mort du regretté Dr A. E. Hébert, propose secondé par le Docteur A. Simard les résolutions suivantes, unanimement adoptées :

Que la Société Médicale de Québec a appris avec douleur la fin prématurée du regretté Dr A. E. Hébert, premier disparu d'entre ses membres ;

Que cette Société prend une large part du deuil jeté dans la famille du défunt, chez qui on se plaisait à reconnaître un grand amour du travail couronné d'un succès bien mérité.

Que copie des présentes résolutions soit transmise à la famille éplorée, et que publication en soit faite dans les journaux français de cette ville, ainsi que dans le BULLETIN MÉDICAL DE QUÉBEC

Seconde Séance.

M. le Dr Simard, jnr., nous fait ensuite lecture, au nom du Dr Vézina, de St François de Montmagny, d'une autre intéressante observation d'*Embolie du tronc tibio péronier survenue à la suite d'une endocardite rhumatismale aiguë qui s'est terminée par de la gangrène.*

Parlant sur cette observation, l'orateur dit qu'il n'est pas très fréquent de rencontrer des embolies à cet endroit vu que dans la généralité des cas l'embolus, parti du cœur gauche, s'engage de préférence dans la carotide, les artères rénales mésentériques et la fémorale. On rencontre peu d'observations où le tronc tibio péronier seul a été obstrué par un embolus. Il est généralement facile de pouvoir préciser le point de départ d'un embolus, car les artériels ne peuvent pas dépasser la barrière des capillaires, les veineux vont former un infarctus dans les poumons et ceux développés dans le système veineux intra-abdominal vont échouer dans le foie en suivant la veine porte qui s'y distribue à la façon d'une artère. Dans cette observation, il ne peut y avoir de doute sur le point de départ du cœur gauche. On peut facilement suivre la filiation des accidents survenus chez le malade qui a fait le sujet de cette observation : endocardite rhumatismale, puis thrombose cardiaque, d'où embolus assez petit pour pouvoir aller se loger dans le tronc tibio-péronier et occasionner de la gangrène de tout le territoire irrigué par cette artère. Le malade a présenté de l'anesthésie douloureuse malgré l'arrêt de la circulation, symptôme intéressant et qu'on a imposé à notre confrère dès le début pour une recrudescence de rhumatisme.

M. le Dr Simard snr., prétend que la gangrène a été déterminée par la dégénérescence graisseuse des vaisseaux produite par l'alcoolisme, qui a empêché la circulation collatérale de s'établir.

M. le Dr Simard, jnr., n'est pas d'opinion que l'on puisse invoquer dans ce cas l'alcoolisme comme cause principale de la production de la gangrène.

M. le Dr Catellier partage l'opinion de M. le Dr Simard sur.

M. le Dr Ahern soutient que l'alcoolisme a pu aider à la production de la gangrène, parce que à l'état normal l'obstruction de la poplitée par une ligature amène rarement la gangrène.

En réponse à MM. les Drs Ahern et Catellier, M. le Dr Arthur Simard dit qu'il est vrai que la ligature de la fémorale ne produit pas toujours de la gangrène, mais tout dépend de l'endroit où l'obstruction de la fémorale est faite. La ligature de la partie inférieure donne beaucoup plus souvent de la gangrène. Or, ici, l'obstruction siégeait au dessous de la poplitée, c'est ce qui explique sa production plus facile.

DR BNOCHU : — Le cas particulier d'embolie, suivie de gangrène, qui vient de nous être communiqué, met bien en lumière l'un des plus graves accidents auxquels prédisposent les endocardites aiguës ou chroniques.

L'accident d'une embolie assez volumineuse pour obturer complètement une branche artérielle importante et produire la gangrène, bien qu'assez rare, ne doit jamais être perdu de vue dans le cours des maladies du cœur; il n'y a guère, en effet, de variétés d'endocardites, même celles qui relèvent du rhumatisme, les plus bénignes, qui ne puissent être *emboligènes*, comme elles peuvent être, également, *ulcéreuses* ou *infectieuses*.

L'observation qui nous est soumise comme sujet d'étude, suggère assez naturellement à l'esprit, une question du plus haut intérêt pour le malade comme pour le médecin sur lequel pèsent les responsabilités de la maladie. Cette question est la suivante.

Est-il possible de retracer quelques signes cliniques qui permettent de reconnaître d'avance le caractère emboligène d'une endocardite, et dont l'existence pourrait nous servir d'avertissement sur l'imminence du danger?

C'est une question sur laquelle les traités de pathologie spéciale ne nous fournissent guère de renseignements très explicites, : le plus probablement, pourrait-on penser assez justement, parce que l'observation clinique ne justifierait pas encore aucune conclusion précise ou valable sur ce sujet.

Je profiterai cependant de l'observation qui vient de nous être présentée, pour attirer l'attention sur trois signes particuliers qui m'ont paru avoir une réelle importance en clinique et dont la constatation m'a permis, dans plusieurs circonstances, de prévoir et même de prédire l'accident d'une embolie au cours de certaines endocardites.

Ces signes, pour lesquels je ne saurais réclamer d'autre valeur que celle de signes de présomption, seraient les suivants: 1^o l'assourdissement marqué ou

la disparition précoce du bruit principal ou valvulaire du cœur gauche, au ter temps, alors qu'il n'y a pas d'autre signe de myocardite pour expliquer l'affaiblissement de ce bruit par la diminution de la contractilité du ventricule. 2° l'apparition précoce d'un souffle endocardique. 3° la disparition brusque, en dehors des crises d'asystolie, d'un bruit anormal intracardiaque déjà nettement constaté.

Les données de la pathologie générale, qui servent à nous expliquer les altérations histologiques des endocardites et les troubles fonctionnels qui en découlent, comme aussi la formation et l'évolution des thromboses dans les phlébites, me semblent fournir un appui pour justifier l'interprétation que je viens de signaler de ces signes objectifs des maladies du cœur.

Les altérations histologiques des endocardites, au début, sont la conséquence d'un processus de prolifération embryonnaire avec exsudats du stroma de l'endocarde atteint par l'un des nombreux agents infectieux qui ont pu se fixer sur cette membrane.

Le siège de ces lésions est le plus ordinairement sur les parties les plus battues par le courant sanguin. (*locus minoris resistentiæ*) : la face centrale et le bord libre des valvules, les cordes tendineuses, surtout du côté de la valvule mitrale. Selon la nature de l'infection ou la poussée endocarditique, cette prolifération inflammatoire produira de simples granulations, de la grosseur d'un grain de sable ou d'une tête d'épingle, ou bien des végétations plus ou moins exubérantes, pouvant atteindre des dimensions considérables, adhérant à la valvule par une large base ou par un simple pédicule. Au niveau de ces produits hyperplasiques, des exsudats fébrileux-sépieux se déposent qui englobent les éléments migrants, et, à leur surface, la fibrine, provenant du sang circulant dans les cavités, forme des couches stratifiées qui, peu adhérentes et fouettées par le courant sanguin, sont une menace constante d'embolie.

Les granulations ou les végétations formées de tissu embryonnaire, recouvertes de fibrine, n'ont guère de tendance spontanée à se transformer en tissu fibreux ; et leur aboutissant le plus fréquent est la dégénérescence granulo-graisseuse. Plus la prolifération a été rapide et abondante plus les végétations sont friables et mollasses ; plus grande est la virulence des agents infectieux, plus profonde également est l'infiltration du stroma-valvulaire, et plus grande est la tendance à l'altération des vaisseaux, et, par suite, à l'ulcération et à la gangrène. On comprend facilement que, dans ces conditions, les végétations, pauvres en vaisseaux, reposant sur un stroma très altéré, et même nécrosé, puissent se dissocier et se détacher

très facilement par l'influence mécanique du courant sanguin et devenir ainsi l'origine d'embolies mécaniques ou infectieuses.

Parmi ces altérations histologiques que nous venons de mentionner, comme premier phénomène des endocardites aiguës, il en est quelques-unes, telles que les végétations sur les bords libres des valvules surtout si elles sont volumineuses, qui peuvent donner lieu à un *bruit de souffle précoce*, avant que les valvules et les orifices cardiaques soient déformées ; il en est d'autres, plus fréquentes, telles que l'infiltration profonde et diffuse du stroma valvulaire et des piliers, qui ne rendent pas les valvules immédiatement insuffisantes comme les granulations et les végétations développées sur leur marge ou sur leur bord libre, mais qui, d'un autre côté, leur font perdre leur souplesse et leur élasticité : c'est alors qu'au lieu d'un *souffle* on constate l'*assourdissement* des bruits du cœur qui prennent un timbre voilé caractéristique et peuvent s'éteindre presque complètement, le premier, plus souvent, et surtout dans les cas où prédominent les signes d'adynamie cardiaque.

Dans l'endocardite aiguë, en dehors des conditions spéciales de végétations précoces que nous avons mentionnées, le souffle indique généralement une lésion déjà avancée ou ancienne, et le médecin qui veut se montrer observateur éclairé ne doit pas attendre ce moment pour soupçonner l'existence de l'endocardite, d'autant plus que si celle-ci est légère, les bruits du souffle peuvent être peu accusés ou absents. (H. BARRIER)

Les modifications dans le timbre des bruits normaux valvulaires sont, au contraire, un signe précoce et de grande valeur ; elles marchent parallèlement à la lésion. Le caractère voilé du deuxième bruit lui-même peut faire reconnaître, au début, une endocardite qui, dans ce cas, se trouve étendue aux valvules aortiques. (POTAIN)

Telles sont les notions fondamentales qui résument les données de la pathologie générale sur ce sujet.

Mais comment peut-on faire servir ces données pour établir la valeur des trois signes qui me paraissent devoir aider au diagnostic des endocardites emboligènes ? La réponse pourra paraître très discutable ; mais je l'appuierai de quelques observations cliniques qui laisseront entrevoir l'intérêt que l'on peut accorder à ces symptômes.

Et d'abord, le bruit de souffle précoce des endocardites étant le plus souvent, comme nous l'avons rappelé, la conséquence de granulations saillantes ou de végétations sur le bord libre des valvules et non de déformation comme dans les endocardites chroniques, il s'en suit que son appari

tion indique plutôt une prolifération embryonnaire exultante et peu stable; et comme ces produits inflammatoires recouverts de couche de fibrine sont d'autant plus voués à la dégénérescence que leur prolifération aura été plus rapide, on comprend facilement que plus le bruit de souffle est intense et précoce plus on doit redouter des lésions morbides qui exposent aux accidents de l'embolie. Et si ce même bruit de souffle nettement constaté vient à disparaître brusquement n'est-ce pas l'indice révélateur d'une désagrégation déjà commencée et, pour le clinicien, l'avertissement de l'imminence du danger d'une embolie mécanique ou infectieuse?

Maintenant pour ce qui regarde l'assourdissement ou la disparition de l'un des bruits du cœur que l'on explique par les changements de consistance et d'élasticité dus à la prolifération embryonnaire des valvules enflammées, n'est-il pas possible d'admettre un rapport proportionnel entre ces deux phénomènes: d'un côté, l'atténuation du bruit valvulaire et de l'autre, l'étendue et l'intensité de la prolifération embryonnaire dans le stroma de l'endocarde.

Plus les bruits sont voilés ou éteints, dès le début, plus on peut soupçonner une infiltration étendue sur les valvules et une prolifération embryonnaire intense sous l'influence des agents infectieux, et plus il y aura de tendance, par suite, aux exsudats, au développement de végétations mollasses ou saillantes en même temps qu'aux dégénérescences et aux ulcérations. Les conséquences les plus à redouter immédiatement, dans ces conditions, sont faciles à prévoir: ce sera encore ici, comme dans les cas des bruits de souffle précoces, le danger des embolies mécaniques ou infectieuses par le détachement des dépôts de fibrine ou par ulcération et destruction des parties affectées. Le mauvais état général, le défaut de résistance du terrain de même que les autres signes qui témoignent d'une infection virulente et maligne rendront ces conséquences peu probables.

Mais la disparition d'un souffle déjà nettement constaté, dans le cours d'une endocardite chronique, se rattache le plus souvent à une pathogénie toute différente de celle que nous venons de mettre en lumière.

La cause des bruits anormaux comme de l'altération du timbre des bruits valvulaires, tient ici, à des lésions de sclérose, de déformation des valvules, des cordes tendineuses et des orifices, conséquences éloignées des endocardites aiguës. Ces lésions sont permanentes, et le bruit de souffle qui en résulte ne doit plus guère varier à moins qu'il ne survienne de nouveaux troubles surajoutés, tels que crises d'asystolie, de nouvelles poussées d'endocardites aiguës ou encore ce qui est fréquent dans les maladies

du cœur déjà anciennes, la formation de caillots fibrineux ou de thromboses dans les oreillettes qui empiètent sur les orifices, font disparaître le bruit de souffle, et provoquent des crises d'asystolie en déterminant des obstacles mécaniques de la circulation.

La disparition d'un bruit de souffle dans le cours d'une endocardite chronique, en dehors des signes évidents d'asystolie, est donc du plus mauvais pronostic ; et, parmi les accidents à craindre, on doit mentionner l'imminence du danger des embolies mécaniques par la désagrégation des caillots thrombotiques ou le décollement d'anciennes végétations saillantes et pédiculées.

On ne saurait prétendre, cependant, que l'embolie ne puisse se produire en dehors de ces conditions, non plus qu'elle soit inévitable lorsque l'on constate les signes mentionnés plus haut. Je ne croirais pas légitime non plus d'accorder à ces signes d'autre valeur que celle de signes de présomption, malgré que, dans mon expérience clinique, ils aient pu, plusieurs fois, me servir de signes révélateurs pour prévoir le caractère emboligène de certaines endocardites et m'avertir de l'imminence d'un danger de complication par embolie. Je citerai à l'appui de cette assertion, quelques exemples de mon service à l'hôpital et quelques cas particuliers qu'il m'a été donné d'observer, dans la clientèle, avec d'autres de mes confrères.

Le premier cas était un malade atteint de fièvre typhoïde adynamique, dans mon service à l'Hôtel-Dieu. Au début du 2^{ème} septenaire on remarqua au cœur une atténuation du premier bruit valvulaire à gauche, avec un bruit obscur surajouté ; deux jours après les deux bruits s'étaient pour ainsi dire éteints sans qu'il y eut d'autres signes d'asystolie.

Nous avons conclu à une endocardite probablement étendue à la plus grande partie de la valvule mitrale, avec infiltration embryonnaire profonde qui faisait perdre à l'organe sa souplesse et son élasticité. Comme on avait à redouter une infection compliquée, en même temps que le défaut de résistance du terrain, je fis remarquer à mes élèves que cette complication cardiaque, au cours d'une maladie infectieuse grave, devait éveiller notre attention sur le danger d'ulcérations au foyer des proliférations de l'endocard valvulaire, qui exposerait aux embolies septiques et qu'il importerait d'en surveiller les manifestations.

Dix jours après, nous fûmes témoins, sans trop grande surprise, d'une efflorescence de taches suppurées sur le côté antéro externe de la cuisse, dans une aire nettement circonscrite : celle des branches musculaires super.

ficielles de la fémorale. Le malade finit par guérir après une longue convalescence.

Le deuxième cas, d'un intérêt encore plus particulier était celui d'une jeune fille de 4 à 5 ans pour laquelle je fus demandé en consultation par l'un de mes confrères. L'enfant était atteinte d'une affection laryngée qui rappelait une attaque sévère de croup. Ce qui portait encore plus au soupçon de cette maladie c'était l'antécédent d'un cas de diphtérie pharyngée dans la même famille, quelques semaines auparavant.

La petite malade avait eu, d'un autre côté, récemment une attaque de varicelle qui s'était compliquée de suppuration accumulée sous des croûtes au cuir chevelu.

Elle me parut au premier aspect, refléter des signes non équivoques de l'anasarque rénale.

A l'examen, la gorge ne présentait aucune trace d'inflammation, aucune tache ni membrane, mais une pâleur œdémateuse; pas d'engorgement ganglionnaire. Devant ces signes négatifs de l'angine diphtérique nos soupçons se portent plutôt sur l'existence d'un œdème de la glotte consécutif à une maladie rénale dont l'anasarque nous était un signe révélateur.

En cherchant à retracer l'origine des troubles du côté des reins, le père nous dit que l'enfant n'a pas fait d'urine depuis l'avant dernière nuit.

En examinant la poitrine je fus frappé de la disparition presque complète du premier bruit valvulaire gauche, sans que le pouls ne révélât aucun autre signe de myocardite.

Je fais part de cette particularité à mon confrère et nous nous demandons si, aucune autre cause de néphrite aiguë ne pouvant être retracée, le point de départ de cette complication ne relèverait pas de cette endocardite valvulaire dont l'origine infectieuse se rapporterait à la suppuration des lésions de la varicelle ou le cuir chevelu? Le rein dont les fonctions avaient cessé si brusquement, aurait pu être atteint par des produits emboliques résultant des exsudats fibrineux ou par des végétations embryonnaires en dégénérescence de l'endocardite valvulaire.

Bien que cette hypothèse nous parût la plus vraisemblable, dans les circonstances, nous n'avons pas cru que les faits que nous avons recueillis, dans ce premier examen, nous justifiaient d'établir un diagnostic pathogénique ferme et de trancher nettement la question.

Nous prescrivîmes une médication propre à rétablir la perméabilité rénale, convaincu que cet œdème de la glotte de même que l'anasarque n'était qu'une conséquence de la congestion aiguë et de l'insuffisance des reins

cataplasmes chauds sinapisés, bains d'air chaud, selon la résistance de l'enfant, digitale, et calomel à doses fractionnées. J'ajouterai qu'il ne nous parut pas nécessaire, pour expliquer l'anurie complète, dans ce cas, de supposer que les deux reins eussent été atteints par les produits emboliques : une embolie d'un seul côté, pouvant, comme un calcul dans un seul rein, déterminer l'anurie complète par une action réflexe (réno rénale). Dans cette hypothèse, le pronostic pouvait être envisagé d'une manière beaucoup plus favorable.

Les résultats furent des plus heureux ; le lendemain la respiration était plus libre, la sécrétion urinaire se rétablit peu à peu et l'œdème de la glotte eut sa résolution rapide.

Mais, voici le point intéressant qui me justifie de vous citer ce cas à l'appui des assertions que j'ai émises, au début de ces remarques :

Vers le soir du même jour, qui avait été marqué par une amélioration déjà sensible dans les troubles du larynx et dans les fonctions des reins, le père qui berçait l'enfant sur ses genoux, aperçut vers le milieu de la face antérieure de la cuisse une tache violacée qui rappelait une ecchymose à la suite de contusion. Cette tache s'étendit rapidement sous ses yeux, pendant qu'il cherchait dans son esprit comment l'enfant, que l'on avait entourée des soins les plus assidus, avait pu recevoir cette contusion.

Le médecin appelé le lendemain constata les signes d'une oblitération artérielle complète et prédit la formation d'une eschare gangréneuse. Il ne fut pas lent à venir me faire part de cet accident d'un intérêt si particulier qui corroborait d'une manière éclatante le soupçon d'embolie rénale que nous avions émis, après avoir constaté les signes de l'endocardite valvulaire. En, effet cette nouvelle embolie mécanique, du côté de la périphérie, venait ajouter une autre signature à cette endocardite, au caractère emboligène, que nous avions cru devoir mettre en cause, au premier examen, pour expliquer la suppression brusque des fonctions des deux reins, d'abord, puis, consécutivement, l'anasarque, et l'œdème de la glotte qui avait éveillé en premier lieu le soupçon de croup diphtérique.

L'escarre produite par cette embolie couvrait une étendue de quatre pouces sur deux, environ, avec une profondeur de plus d'un pouce au centre. L'embolie avait oblitéré précisément la même branche artérielle qui donne les musculaires superficielles à la périphérie desquelles s'étaient produites les embolies septiques chez notre premier malade. On sait que

cette branche de la fémorale est la plus considérable après la fémorale profonde. La guérison en fut lente quoique sans autre complication.

Le troisième cas était une fille de vingt ans, forte et bien constituée, qui entra dans notre servive de l'hôpital pour une attaque sévère de rhumatisme articulaire aiguë. Elle présenta bientôt à l'observation un bruit de souffle doux à l'orifice mitral avec assourdissement marqué du premier bruit valvulaire.

J'indiquai à mes élèves que cette complication cardiaque, au cours d'un rhumatisme très aigu, devait être suivie avec l'attention la plus minutieuse. J'insistai sur cet empatement précoce du bruit mitral avec souffle, chez un sujet fort et de tempérament lymphatico-sanguin ; ce signe faisait naître l'appréhension d'une infiltration embryonnaire intense et d'une disposition spéciale aux exsudats et aux dépôts fibrineux qui pourraient donner origine à des accidents d'embolie.

Ces altérations persistèrent malgré la marche assez rapide vers la guérison des lésions inflammatoires du côté des articulations. A la fin de la 4ème semaine, la malade, en pleine convalescence, demanda à retourner dans sa famille. Nous lui donnons son congé, tout en exprimant quelques réserves sur l'avenir de son endocardite qui ne donnaient pas de signes appréciables de résolution malgré les révulsifs énergiques répétés à la région du cœur. Je fis remarquer à mes élèves qui l'avaient suivie de près que si, apparemment du moins, elle avait échappée aux accidents d'embolie que nous avons cru devoir redouter, en présence des symptômes du début, cette malade serait vouée à une affection chronique du cœur comme on pouvait le présumer facilement par ce défaut de résolution des lésions valvulaires qui passeraient à l'état de sclérose.

A peine, deux jours après, j'étais appelé, à la hâte, auprès de la même malade rendue dans sa famille. Je ne pus qu'être témoin de son agonie, car elle venait d'être atteinte subitement d'une embolie mécanique du côté des poumons et tous les essais de moyens thérapeutiques furent sans aucun résultat.

Enfin, je citerai un dernier cas pour lequel je fus appelé par deux de mes confrères aînés. C'était celui d'une malade qui souffrait depuis longtemps d'une maladie mitrale chronique dont une aggravation se répétait à chacune de ses grossesses.

Après la dernière couche, la compensation de son cœur fatigué ne s'était pas rétablie comme auparavant et je fus appelé pour partager les responsabilités avec mes confrères.

La particularité la plus frappante sur laquelle mon attention fut attirée dans la consultation, c'est qu'un bruit de souffle d'insuffisance mitrale, avec rétrécissement, encore très nettement appréciable, la veille, avait complètement disparu. L'asystolie paraissait menaçante.

Nous émettons l'hypothèse d'une nouvelle poussée de myocardite avec tendance de l'asystolie ou bien la formation de caillots thrombotiques dans l'oreillette gauche qui empiétaient sur l'orifice altéré : deux causes qui étaient propres à modifier les conditions de la production du bruit de souffle.

Dans l'un et l'autre cas, l'asystolie serait précipitée ; et, dans l'hypothèse de thrombose cardiaque, des accidents d'embolie étaient à redouter. Deux jours après, mes confrères furent témoins du développement des signes d'une oblitération complète de la partie inférieure de l'artère fémorale d'une jambe, et la mort ne tarda pas à survenir.

Je pourrais citer d'autres faits, qui ne me sont pas personnels, où la disparition d'un bruit de souffle dans le cours d'endocardites aiguës ou chroniques a été suivie, à brève échéance, de l'accident d'une embolie mortelle.

Si je me suis attardé un peu longuement à l'interprétation de ces éléments séméiologiques des endocardites, ce n'est pas pour en faire ressortir des conclusions absolues vis-à-vis d'un nombre aussi restreint de faits cliniques, mais simplement pour éveiller l'attention des membres de cette société sur le sujet, et leur donner l'occasion d'exprimer leur opinion en même temps que de leur permettre l'épreuve ultérieurement dans leur clientèle, de la valeur de ces signes auxquels mon expérience me porte à accorder une importance réelle.

M. le Dr L. J. A. Simard dit que la conséquence que tire M. le Dr Brochu est exacte, vu que la disparition du bruit normal du cœur suivie de celle d'un bruit de souffle dépend presque toujours d'un caillot sanguin qui englobe la valvule. Le même phénomène (disparition du bruit normal et du bruit de souffle) ne se produit que très rarement dans une dilatation excessive du cœur.

Par ordre,

R. FORTIER,

Co-Secrétaire.

NECROLOGIE

Dr A. E. Hébert

Faute d'espace, nous avons dû remettre à ce mois l'insertion de la triste nouvelle de la mort de notre regretté confrère le Dr A. E. Hébert, de cette ville.

Après de brillantes études au Séminaire et à l'Université Laval de Québec le Dr Hébert pratiqua d'abord à St Raymond pendant plusieurs années, puis vint en 1897, s'établir à Québec où il se fit en peu de mois une nombreuse clientèle.

« Le Dr Hébert aimait l'étude et travaillait ferme dans ses moments de loisirs. Depuis son arrivée à Québec, il a suivi régulièrement les cliniques à l'Hôtel-Dieu.

Le Dr Hébert appartenait à la Société Médicale de Québec. »

Nous offrons à la famille Hébert nos sympathies et nos regrets les plus sincères.

L'Hon. Dr J. J. Ross.

Les journaux politiques se sont plus à rappeler les grands services rendus à son pays par cette noble figure qui vient de disparaître d'au milieu de nous.

A plus d'un titre la mémoire du Dr Ross doit rester chère à tous les médecins de cette Province. Car le Dr a été Gouverneur du Collège des Médecins de la Province de Québec de 1865 à 1898 ; il en a été le Vice-Président pendant six ans, de 1883 à 1889, puis le Président six ans consécutifs de 1889 à 1895.

Et durant ces douze années son zèle et son dévouement puissants ont fait faire un pas considérable à la cause de l'éducation médicale. Nous pouvons ajouter qu'en raison de sa position politique, de ses talents remarquables, et de sa volonté ferme et intelligente, il a été un des médecins les plus précieux qui ont contribué le plus au succès de tous nos progrès professionnels.

Nous offrons aussi à notre excellent ami, le Dr J. D. Pagé, de Waterloo, P. Q. et à sa famille, nos meilleures sympathies pour la perte qu'il vient de faire de son fils bien-aimé, J. E. Lemoine-Pagé, décédé à Waterloo le 6 mai courant à l'âge de 9 ans et 7 mois.

L'ÉMULSION SCOTT

d'huile de foie de morue est si bien connue, pourquoi alors vous fatiguer à ce sujet, nous direz-vous ?

Parceque 100 autres vous ennuient avec des préparations qu'on vous offre en substitution.

Pourquoi fait-on cela ? Parceque ses qualités en ont fait une grosse affaire. On veut cette affaire.

Si leurs émulsions sont meilleures que celles de Scott, qu'ils en tirent leur profit. Si elles sont aussi bonnes que celles de Scott, qu'ils en aient plein prix,

Mais si celle de Scott est la meilleure, insistez pour l'avoir. Ne vous occupez pas de nous ; considérez vos malades.

SCOTT & BOWNE

Toronto

DR. E. CASGRAIN

— ET —

MADAME DR. EMMA CASGRAIN

DENTISTES

51 — RUE ST-JEAN — 51

— TELEPHONE 915

Librairie Montmorency Laval

PRUNEAU & KIROUAC

46, Rue de La Fabrique

116, Rue St-Joseph

QUEBEC

Vente des livres de
Médecine.

Nos relations avec
les principaux édi-
teurs d'ouvrages de
médecine, à Paris,
nous permettent
d'importer sous un
bref délai les livres
dont nous recevons
la demande.