

Technical and Bibliographic Notes / Notes techniques et bibliographiques

The Institute has attempted to obtain the best original copy available for scanning. Features of this copy which may be bibliographically unique, which may alter any of the images in the reproduction, or which may significantly change the usual method of scanning are checked below.

L'Institut a numérisé le meilleur exemplaire qu'il lui a été possible de se procurer. Les détails de cet exemplaire qui sont peut-être uniques du point de vue bibliographique, qui peuvent modifier une image reproduite, ou qui peuvent exiger une modification dans la méthode normale de numérisation sont indiqués ci-dessous.

- Coloured covers /
Couverture de couleur
- Covers damaged /
Couverture endommagée
- Covers restored and/or laminated /
Couverture restaurée et/ou pelliculée
- Cover title missing /
Le titre de couverture manque
- Coloured maps /
Cartes géographiques en couleur
- Coloured ink (i.e. other than blue or black) /
Encre de couleur (i.e. autre que bleue ou noire)
- Coloured plates and/or illustrations /
Planches et/ou illustrations en couleur
- Bound with other material /
Relié avec d'autres documents
- Only edition available /
Seule édition disponible
- Tight binding may cause shadows or distortion
along interior margin / La reliure serrée peut
causer de l'ombre ou de la distorsion le long de la
marge intérieure.

- Additional comments /
Commentaires supplémentaires:

Pagination continue.

- Coloured pages / Pages de couleur
- Pages damaged / Pages endommagées
- Pages restored and/or laminated /
Pages restaurées et/ou pelliculées
- Pages discoloured, stained or foxed/
Pages décolorées, tachetées ou piquées
- Pages detached / Pages détachées
- Showthrough / Transparence
- Quality of print varies /
Qualité inégale de l'impression
- Includes supplementary materials /
Comprend du matériel supplémentaire
- Blank leaves added during restorations may
appear within the text. Whenever possible, these
have been omitted from scanning / Il se peut que
certaines pages blanches ajoutées lors d'une
restauration apparaissent dans le texte, mais,
lorsque cela était possible, ces pages n'ont pas
été numérisées.

TRAVAUX ORIGINAUX

PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Par Elphège A. René de COTRET, M. D., médecin de la Maternité,
Professeur adjoint d'Obstétrique.

Messieurs,

Vous avez devant vous une malade assez intéressante à examiner et à suivre pendant plusieurs jours. D'abord pour la voir, vous avez dû visiter les salles communes où vous avez eu occasion de vous rendre compte par le pouls et la température de la marche des suites de couches normales. Je vous y ai fait remarquer ce que j'entends par des suites de couches physiologiques : pouls lent, variant suivant les sujets, sauf très rares exceptions, de 56 à à 70 pulsations ; température oscillant entre $96\frac{1}{2}^{\circ}$ et 98° F. Je vous ai montré différents sujets à divers âges des couches, et, comme moi, vous n'avez pu en voir un seul avec élévation de température même au troisième jour.

Vous vous demandez, sans doute, pourquoi nous avons isolé cette malade ? En jetant un coup d'œil rapide sur sa carte de température vous n'y voyez rien de bien particulier : un peu d'élévation de la colonne mercurielle. Mais lisez en entier la carte d'observation et vous aurez le mot de l'énigme. C'est une véritable brebis galeuse qu'il faut isoler du troupeau. Cette malade porte en elle un germe morbide atténué mais qui peut devenir dangereux s'il est jeté dans un terrain fertile.

La grossesse de cette infortunée, son accouchement, ses suites de couches sont pleins d'enseignements et pourraient faire le sujet de plusieurs cliniques des plus utiles et des mieux fournies. Devant l'abondance de matière que j'ébaucherais légèrement, il faut, de toute nécessité, se limiter à la maladie actuelle, en suivre les symptômes

et la marche, en voir le pronostic, en prévenir les accidents et en instituer le traitement.

Ecoutez la lecture de la carte d'observation de notre malade.

Alphonsine, âgée de 18 ans, était employée dans une fabrique de papier. Ses antécédents héréditaires sont entachés de rhumatisme (mère) et de phtisie (oncle maternel). Elle a toujours bien marché depuis l'âge de deux ans. Régulée à quatorze ans, elle a eu ses menstrues à des périodes irrégulières. Elle a eu la rougeole à deux ans et le rhumatisme articulaire à douze ans. Cette attaque de rhumatisme l'a retenue près d'un an au lit et lui a laissé un triste souvenir au cœur. Son estomac digère mal, et ses digestions difficiles ont beaucoup affecté sa santé : son teint est pâle. Ses poumons sont sains. Le squelette est normal.

Pendant sa grossesse, qui datait de la fin de décembre 1897, Alphonsine n'a présenté rien de particulier, si ce n'est vers le 14 août, alors qu'elle a souffert de céphalalgie, de vertiges et de nausées, symptômes qui sont disparus à la suite d'une dose de sel et sené. Il n'y a jamais eu d'albumine dans les urines ; pas d'œdème ; pas de varices.

Le 14 août, le palper donnait une présentation du sommet en gauche antérieure, avec auscultation dans le quart inférieur gauche de l'abdomen.

Le travail de l'accouchement se déclare le 3 octobre vers les 8 heures p. m.. Le 4 octobre, à 8 heures a. m., le col est à demi effacé et a une dilatation d'une pièce de 10 centins. La dilatation est complète à 12.15 heures a. m. le 5 octobre. L'expulsion est terminée à 1.15 heure a. m. *L'extrémité céphalique* est expulsée *en mento-pubienne*. Il se produit une *déchirure* du périnée au 2e degré, qui n'est *pas suturée*. Pas de sang perdu avant l'expulsion, mais beaucoup avant et après la délivrance. L'extrait fluide d'ergot, les injections vaginales d'eau très chaude et la compression de l'utérus suffisent à contrôler l'hémorragie.

Je reviens quelque peu sur la période d'expulsion et reprends les mots que j'ai soulignés. La parturiente au début du travail avait un enfant se présentant en O.I.G.A.. L'utérus était *distendu* par un *hydramnios considérable*, je souligne encore ces expressions qui en disent beaucoup à l'accoucheur. Quand le col de l'utérus fut complètement dilaté, la garde-malade fit un oubli. Elle rompit la poche des eaux qui bombait beaucoup. Mais là n'est pas sa faute : elle devait rompre cette poche des eaux, car en ne la rompant point elle laissait à la nature le tort de commettre la faute qu'elle-même ne sut

pas éviter. Son devoir était de faire écouler le liquide amniotique, mais lentement, et en tenant ses doigts sur la présentation afin d'empêcher celle-ci de se transformer en présentation vicieuse. L'oubli de la garde-malade fut cause que les eaux firent irruption brusquement et abondamment, faisant ainsi dévier le sommet et changeant la présentation antérieurement bonne en une présentation de la face qui heureusement exécuta bien sa rotation et se dégagaa assez rapidement en mento-pubienne. La garde-malade ne put éviter la déchirure du périnée. Vous l'apprendrez par expérience, il n'est pas toujours facile d'accoucher sans lésions vulvo-périnéales; mais il est *toujours possible* (et on doit *toujours* le faire), de prendre son aiguille et de réparer une plaie qui nous causera souvent de longs ennuis. Peut-être, est-ce dans notre cas la déchirure du périnée, comme nous le verrons plus tard, qui a été la porte d'entrée du microbe.

Après l'expulsion du fœtus, la parturiente perd *beaucoup de sang* parce que d'abord son utérus distendu par l'hydramnios a perdu toute rétractilité et contractilité; il reste mou, flasque, et ensuite parce qu'il est fatigué par un travail laborieux et long de 29 heures. La délivrance est lente, se fait mal et l'hémorrhagie se continue après. Pour comble de malheur le placenta est expulsé complètement décapité. Les membranes restent en partie adhérentes à l'utérus. Voici une précaution que je vous conseille d'avoir en pareille circonstance: c'est de prendre un fil bien aseptique, d'en attacher les débris de membranes que vous pouvez saisir et de laisser le tout en place. Vous enlèverez le tout plus tard, mais il faudra bien surveiller les lochies et pratiquer grandement l'antiseptie intra-utérine.

Je suis peut-être un peu long dans la description de cet accouchement, mais chaque mot porte sa signification et vous m'entendrez dire dans l'étiologie de la phlegmatia que l'hémorrhagie peut en être une cause prédisposante en affaiblissant la malade et en faisant d'elle un terrain propre à la culture du streptocoque. Vous verrez que les lésions vulvo-périnéales non réparées sont une des portes d'entrée du microbe, et que la rétention des membranes, si elle n'est pas bien surveillée pendant les suites de couches, est une cause d'infection.

Voyons maintenant comment notre malade s'est conduite depuis son accouchement.

Voici sa carte de température :

Oct. a. m. temp.	99½°	pouls 120,	p. m. temp.	100½°	pouls 102
" " "	99½°	" 104,	" "	100½°	" 102
" " "	100½°	" 88,	" "	99½°	" 96.

8 Oct. a. m. temp.	98 $\frac{1}{2}$ °	pouls	90,	p. m. temp.	99 175°	pouls	98
9 " " "	98 $\frac{1}{2}$ °	"	98,	" "	98 175°	"	90
10 " " "	98 375°	"	96,	" "	98 375°	"	88
11 " " "	98 175°	"	78,	" "	98 375°	"	80
12 " " "	98 175°	"	80,	" "	98 375°	"	78
13 " " "	98 175°	"	70,	" "	99 175°	"	88
14 " " "	98 175°	"	86.				

A partir du 10e jour, la température reste normale ainsi que le pouls.

Que la température soit de 99° F. quelques heures après l'accouchement, rien d'étonnant; c'est assez naturel qu'elle s'élève un peu pendant les douze premières heures pour redescendre ensuite à la normale. Un pouls de 120 après une forte hémorrhagie ou chez une femme épuisée, rien d'inquiétant. Mais que la température demeure élevée, voilà qui est autre chose: il y avait certainement infection. Il existait, en effet, deux grandes causes: rétention des membranes et déchirure du périnée.

Les injections vaginales au bichlorure de mercure, répétées trois fois le jour, n'ont pas été suffisantes et n'ont pas atteint le mal dans sa racine: l'absorption des matières septiques a dû se faire par l'utérus.

Le 3e jour des couches, c'est-à-dire le 7 octobre, à 9 heures a.m., je donne une injection vaginale, et je pousse les doigts jusque dans la cavité utérine à la recherche des membranes. Cette opération est suivie d'un lavage utérin au bichlorure de mercure, puis à l'acide borique. La température baisse et se maintient entre 98° et 99° F. Mais je vous répéterai ce que j'ai dit plus haut: la température chez l'accouchée doit être en-dessous de 98° et c'est là un point capital sur lequel j'appuie fortement.

Le dixième jour, la patiente encore très pâle, semble bien; elle se lève. Jusqu'au 24e jour elle paraît se bien porter; elle est joyeuse et a bon appétit. Elle demande à faire son service de crèche. Nous lui accordons sa demande et nous la laissons monter à la crèche le soir du 24e jour. Aussitôt rendue auprès des bébés, elle commence à se sentir un malaise à la jambe gauche. Le lendemain la jambe est enflée et douloureuse. Nous mettons Alphonsine au lit dans un repos absolu.

Voilà, messieurs, l'histoire bien détaillée de l'infortunée étendue sur ce lit. Voyez la; examinez la, touchez cette jambe gauche blanche, œdématisée; comparez-la avec l'autre jambe amaigrie. Allez

bien délicatement, parce que, ici, la douleur au toucher est extrême. Saisissez-vous l'attitude du membre malade ? Mettez la main sur l'abdomen de cette patiente ; vos doigts y sentent comme un treillis. Y remarquez-vous aussi un utérus douloureux, des annexes sensibles ? Jetez un coup d'œil sur sa carte de température depuis le 25^e jour. Le mercure monte à 99.475° F. et oscille les jours suivants entre ce dernier chiffre et la normale qu'il atteint le 38^e jour et où il se fixe pendant cinq jours pour s'élever de nouveau.

Le 40^e jour Alphonsine ressent une douleur à la région hépatique, le membre inférieur gauche, dont l'œdème avait diminué, enfle de rechef. Le 43^e jour, alors que la température s'élève à nouveau, le membre inférieur droit est pris à son tour. Les douleurs que la malade endure sont atroces. Vous savez la distance qui sépare la salle St-Roch (pavillon d'isolement) de la salle du Bon Pasteur (salle d'accouchements), eh bien ! malgré cet espace considérable et les différents murs, nous entendons ses cris plaintifs jusqu'à la salle du Bon Pasteur.

Maintenant que je vous ai fait voir et palper cet œdème douloureux de la jambe, laissez-moi vous entretenir de cette affection qu'on a baptisé différemment suivant les époques, les idées et les théories. Je veux ne me rappeler que son dernier nom de *Phlegmatia alba dolens*.

La malade que vous voyez est donc atteinte de *phlegmatia alba dolens puerpérale*.

Phlegmatia alba dolens.

HISTORIQUE.—ÉTILOGIE.—PATHOGÉNIE.

La *phlegmatia alba dolens*, manifestation tardive et atténuée de l'infection puerpérale, est caractérisée par une phlébite dans l'un ou les deux membres inférieurs, quelquefois dans les membres supérieurs. Elle envahit quelquefois d'autres veines, telles que les jugulaires.

Les théories sur le mode de production de la *phlegmatia* ont subi des variantes et des transformations nombreuses. Mauriceau, en décrivant le premier l'enflure douloureuse des jambes et des cuisses de la femme accouchée, l'attribue à une douleur sciatique causée par un reflux des humeurs qui doivent être évacuées par les vidanges. Puzos en fait une métastase laiteuse ; le lait va se déposer dans les extrémités inférieures. Les idées de Puzos se sont propagées dans le vulgaire jusqu'à nos jours ; la théorie de la jambe de lait règne encore en maîtresse parmi les femmes de nos jours.

En 1773, les travaux de Hunter ouvrent de nouveaux horizons

et jettent dans l'oubli les idées erronées de ses devanciers. Hunter démontre l'altération inflammatoire des tuniques veineuses. Avant lui, on croyait que les accidents survenant après la saignée étaient dûs à une piqûre du nerf, mais il prétend et prouve qu'ils sont la conséquence d'une lésion de la veine. Hunter décrit trois formes de phlébite : suppurative, ulcéreuse et adhésive. Ces trois formes de phlébites sont loin d'être oubliées par les auteurs modernes. Hunter admettait en outre que le pus des abcès, en pénétrant dans les veines, se mêlait au sang.

White, en 1784, émet une autre théorie et fait jouer le rôle principal aux vaisseaux lymphatiques des extrémités inférieures qui sont obtrués à leur entrée dans le bassin. Cette obstruction est la cause de la phlegmatia.

Au commencement du dix-neuvième siècle apparaissent deux auteurs qui se disputent l'honneur d'avoir donné à la maladie sa dénomination de phlébite. D'après Melle Thérèse Rosenthal, (1) "Hull, en 1800, décrit avec beaucoup de justesse les symptômes de la phlegmatia et c'est à lui qu'on doit le nom de la maladie." Au contraire, selon madame Liehrmann (2), "il faut arriver à Breschet (1818) pour faire un pas notable en avant. C'est à lui d'ailleurs qu'on doit la dénomination de phlébite. C'est lui qui... essaya le premier de tirer au clair cette affection embrouillée, qui, jusqu'à lui, n'existait pour ainsi dire pas."

Tous les auteurs qui consacrent quelques travaux à l'étude de la phlébite le font surtout au point de vue des suites de traumatismes et d'opérations. C'est, en effet, le rôle prépondérant de la phlébite consécutive aux traumatismes et aux opérations qu'ils étudient et analysent, et ce n'est qu'avec David Davis et Dance, qui en font une spécialité, qu'on aura, sur la phlegmatia alba dolens puerpérale, une idée plus juste et d'autant plus précise qu'elle s'appuie sur des autopsies et des observations nombreuses. En effet, David Davis, en 1817 et en 1823, nous démontre la lésion inflammatoire de la veine, et le caillot oblitérant de la phlegmatia; et, en 1828, Dance nous prouve qu'on trouve souvent de la phlébite utérine chez les femmes qui succombent à l'infection puerpérale. Ce même auteur soutient que, d'une façon générale, la phlébite est l'origine des abcès métastatiques et de l'infection purulente.

Depuis lors, l'histoire de la phlegmatia peut se diviser en trois

(1) Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens puerpérale, par Melle Thérèse Rosenthal, thèse de Paris, 1892.

(2) Phlegmatia alba dolens puerpérale, par madame Liehrmann, 1896.

périodes : lère période, de la théorie de la phlébite primitive de David Davis et de Dance, période qu'on peut à la rigueur appeler période *hunterienne*, parce que David et Dance ne font que développer dans un autre ordre d'idées les opinions de Hunter sur la phlébite traumatique. Cette première période de phlébite primitive avec formation d'un caillot secondaire s'étend jusqu'en 1856, alors que Virchow renverse les termes du problème. Pour lui le phénomène essentiel et primitif, c'est la coagulation du sang dans la veine, c'est la thrombose. L'autorité de cet anatomo-pathologiste était grande, aussi détourne-t-il le courant des recherches de ses contemporains vers l'étude de sa théorie, qui règne en maîtresse jusqu'en 1880.

Nous voici aux temps de l'infection. La médecine prend une orientation nouvelle. On cherche et on trouve des microbes partout, et pourquoi pas dans la phlegmatia comme dans les autres affections ? Les esprits sont dirigés vers des études nouvelles et l'on émet l'hypothèse de la nature infectieuse de la phlegmatia. Mais, cette troisième période ne commence réellement qu'avec la thèse de Widal (en 1889), qui établit incontestablement la nature infectieuse de la phlegmatia alba dolens puerpérale.

Je reprends avec détail ces trois périodes.

Les travaux remarquables de Davis et de Dance sont accueillis favorablement par les anatomo-pathologistes qui acceptent avec des variantes dans le mode pathogénique, le rôle prédominant de la phlébite dans les accidents pyohémiques. Pour ces médecins, il existe deux formes de phlébite : la phlébite suppurative, qui engendre les accidents pyohémiques, et la phlébite adhésive déjà décrite par Hunter. Cette dernière est localisée et survient à la suite des traumatismes, ou se rencontre dans l'œdème blanc des femmes en couches.

Velpeau, en 1824, Guthrie, en 1826, Robert Sée, en 1832, Cruveilhier, en 1834, attribuent l'œdème à une manifestation inflammatoire des veines. Robert Sée prétend qu'il y a d'abord inflammation des veines de l'utérus et que celle-ci se propage graduellement aux veines de la jambe, c'est-à-dire que l'inflammation débute dans les branches utérines de l'hypogastrique et de là s'étend au tronc fémoral. Cruveilhier affirme que dans la phlegmatia il y a toujours primitivement un état inflammatoire de la veine, et qu'à la suite de cette phlébite, il se forme un caillot, une thrombose. Il établit d'une façon solide que la coagulation du sang n'est toujours qu'un phénomène secondaire. Il reconnaît et démontre l'identité de la phlébite puerpérale et des phlébites septiques post-opératoires. Il fait plus : il entrevoit la grande série des causes, a aujourd'hui mieux con-

nues, capables d'irriter la membrane interne des veines au moyen d'un sang devenu phlogogène.

Jusqu'en 1840, on observe assez rarement la phlegmatia alba dolens. Bland, dans les statistiques de l'Hôpital Westminster, n'en trouve que cinq cas sur 1397 accouchées. A cette époque, la phlegmatia était donc une maladie bien confuse, en tant que conception même et délimitation exacte. L'idée prédominante, c'est que la phlegmatia est une inflammation complexe envahissant les vaisseaux, les nerfs, les lymphatiques et le tissu cellulaire du membre. L'on accusait comme cause de cette maladie la pression de l'utérus sur les organes du bassin pendant les derniers temps de la grossesse, les manœuvres de l'accouchement et l'imprudence des femmes qui s'exposent trop vite à l'impression du froid et de l'humidité.

Voici, d'après Marinus (1), les lésions et les signes nécroscopiques qu'on trouvait à l'autopsie d'un sujet mort de phlegmatia alba dolens puerpérale, (on se servait alors de la loupe) :

" 1° Les ganglions lymphatiques de l'aîne et du jarret et souvent ceux de la fosse iliaque interne sont toujours enflammés, rouges, tuméfiés; cette phlogose s'étend aux vaisseaux lymphatiques du membre et quelquefois jusqu'au canal thoracique, qu'on a trouvé contenant une certaine quantité de pus.

" 2° Le tissu cellulaire du membre participe à cet état inflammatoire; on y rencontre même des collections purulentes situées dans les parties profondes de la fesse ou de la cuisse, où de petits abcès disséminés dans les interstices musculaires; le pus contenu dans ces dépôts est grisâtre ou d'un blanc laiteux, fluide ou épais, granuleux. Certains auteurs ont cru y reconnaître la présence du caséum du lait. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré d'un liquide séreux.

" 3° Les symphyses du bassin sont souvent écartées, très mobiles, leurs fibro-cartilages ramollis et renfermant dans leurs fibres écartées un fluide séro-sanguinolent ou purulent. De semblables lésions se remarquent quelquefois dans les articulations coxo-fémorale et fémoro-tibiale.

" 4° Le tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin présente aussi quelquefois des traces de phlegmasie, des épanchements séreux ou purulents.

" 5° Les branches profondes de la veine crurale, les veines iliaques, la veine cave inférieure, depuis son origine jusqu'à l'oreil-

(1) Marinus.—Mémoire sur la phlegmatia alba dolens 1841.

lette droite du cœur et même le ventricule droit de cet organe contiennent du pus qui paraît avoir été absorbé et mêlé au sang. Ces vaisseaux présentent quelquefois des traces de phlegmasie. David Davis prétend avoir rencontré des veines du bassin et des environs très enflammées, au point que la structure de leurs parois était altérée, et que le sang contenu dans leur intérieur était coagulé."

L'idée de phlébite primitive avec thrombose secondaire, dont Cruveilhier s'était montré l'ardent champion, persiste jusqu'en 1856, et il ne faut rien moins que la grande autorité de Virchow pour détrôner cette théorie. En effet, Virchow, en renversant les termes de la proposition, soutient que la coagulation du sang, que la thrombose est le phénomène essentiel et primitif. Il y aurait d'abord coagulation, puis ramollissement du thrombus et secondairement inflammation de la veine ou *phlébite*. Avec Virchow, la théorie de la phlébite s'éliminait pour faire place à celle de la *thrombose*. Quand Cruveilhier et ses adeptes définissent la phlébite une inflammation de la tunique interne des veines, Virchow leur répond qu'il n'y a pas de phlébite primitive, que telle chose n'existe pas et que cette prétendue phlébite primitive est toujours secondaire soit à une péri-phlébite, soit à une coagulation spontanée du sang dans le vaisseau.

Mais, quelle était la cause de cette coagulation spontanée? Virchow croit la trouver dans les altérations particulières du sang ou dans des modifications de structure de la paroi veineuse ou dans un trouble mécanique apporté à la circulation veineuse.

"La coagulation du sang dans la thrombose marastique s'explique surtout, dit Virchow, par le ralentissement de la circulation périphérique: le cœur a diminué d'énergie, le sang circule moins rapidement dans les artères, les veines agissent moins activement, et leurs valvules laissent moins facilement passer le torrent circulaire; il y a stase sanguine et celle-ci est encore favorisée par l'affaiblissement des mouvements respiratoires, qui n'exercent plus leur action, pour favoriser le retour du sang veineux vers le cœur droit. Cette stase sanguine, c'est là la cause de la coagulation spontanée du sang."

Lancereaux (1) ajoute "que c'est dans les veines fémorale et axillaire, c'est-à-dire à la limite d'action de l'impulsion cardiaque, au point où, d'autre part, les veines cessant d'adhérer aux toiles fibreuses, l'influence aspiratrice du thorax ne se fait pas encore sentir, que s'observe le plus fréquemment la thrombose. L'exactitude de cette loi

(Lancereaux.—Traité d'anatomie pathologique.

est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui, *neuf fois sur dix, se trouve primitivement atteinte de thrombose*. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire, autrement dit, là où le sang a le plus de tendance à la stase. Il y a là une des théories émises aujourd'hui pour expliquer le plus de fréquence de la phlegmatia à gauche que de la phlegmatia à droite."

Virchow et ses disciples expliquaient la formation de la thrombose par le ralentissement de la circulation, la perte de tonicité des parois veineuses (varices) et l'altération du sang. Cette prétendue altération du sang suscite plusieurs hypothèses. Vogel croit à l'*hyperinose*, c'est-à-dire à l'augmentation de la quantité de la fibrine et à l'*inopexie*, c'est-à-dire à l'augmentation de la coagulabilité de la fibrine qui fait qu'elle se solidifie spontanément dans l'économie en certaines conditions. Cette inopexie ou altération de la fibrine serait due, d'après Hayem, à l'augmentation du chiffre des hémotoblastes plus nombreux à la suite d'hémorrhagie, hémotoblastes dont la viscosité s'accroîtrait; ces éléments altérés joueraient, par suite, un rôle considérable dans la coagulation du sang et deviendrait le centre des réticulums fibreux.

A cette théorie d'*inopexie* le Dr de Brun répond :

" Pendant longtemps, abusant singulièrement d'un terme vague et général, on s'est contenté, pour toute explication, d'affirmer que la coagulation était la conséquence de l'*inopexie*. C'était dire, par un seul mot grec, ce qu'on aurait pu exprimer par la phrase suivante : Le sang se coagule parce qu'il a de la tendance à se coaguler. Pour courte et claire que soit l'explication, elle ne saurait nous suffire. Cette inopexie, en effet, se rencontre dans les états morbides les plus divers et les plus disparates; on la trouve dans les cachexies, dans les maladies inflammatoires, dans les maladies infectieuses. Si l'altération sanguine était la cause *directe* de la thrombose, pourrions-nous comprendre comment cette thrombose est si rare dans la pneumonie fibrineuse franche, type des maladies inflammatoires, tandis qu'elle est relativement si commune dans la dothiéntérie, type des maladies infectieuses? Dans le premier cas, la fibrine est augmentée à l'excès, le caillot de la saignée se produit avec une rapidité extrême, indiquant une ardente tendance aux coagulations, et cependant, chose inattendue, ces coagulations pendant la vie, sont des raretés dont on cite les exemples; tandis que dans le second, où le sang plus fluide

imbibe les tuniques vasculaires et s'échappe parfois des vaisseaux, en raison de cette fluidité même, les thromboses sont un fait vulgaire, que l'on constate sans étonnement et comme une chose attendue !”

On a aussi accusé la compression de produire la thrombose. Billroth admet cette hypothèse. La compression produit le caillot parce qu'elle ralentit la circulation en augmentant le frottement de la colonne sanguine contre les parois des vaisseaux rétrécis.

Mais toutes ces causes humorales ou mécaniques ont-elles réellement l'importance qu'on leur donne ?

Widal répondra plus tard à toutes ces théories : “ *La date d'apparition tardive de la phlegmatia alba dolens puerpérale suffit à contredire tous les arguments invoqués pour soutenir la théorie de la thrombose spontanée. Toutes les causes incriminées, telle que la richesse du sang en fibrine, l'altération des globules consécutive à l'anémie, le ralentissement du sang dans les veines des membres inférieurs, se trouvent en effet, réunies chez la femme enceinte. Comment donc concilier ce fait avec l'absence constante de la phlegmatia au cours de la grossesse et dans les jours qui suivent l'accouchement. (1)* ”

Contre ce ralentissement du sang dans la production de la thrombose on peut encore opposer les expériences de Brucke en 1867, de Turner, de Lister, de Glénard en 1875, et de Baumgarten en 1886, qui prouvent que la circulation du sang peut être non seulement ralentie, mais encore complètement suspendue sans que la thrombose survienne, pourvu que la paroi interne de la veine garde son intégrité. Zahn fait deux ligatures sur un trajet veineux et il conserve le sang liquide entre les deux ligatures pendant plusieurs heures, plusieurs jours et même pendant des mois. Mais frappe-t-il la surface externe de la veine avec une pince et produit-il une altération, si minime soit-elle, de la surface endothéliale de la veine que de suite la coagulation commence autour du point altéré comme autour d'un corps étranger.

Tilbury Fox explique de deux manières la phlegmatia grave. D'abord dans chacune de ces deux variétés de pathogénie il y a un empoisonnement puerpéral et en second lieu la différence est due à ce que dans la première variété il s'agit de l'influence de la matière toxique sur la paroi interne des vaisseaux, tandis que la seconde est due à la thrombose compliquée des phénomènes généraux fébriles, causés par l'action du virus sur toute l'économie.

(1) Etude sur l'infection puerpérale etc., par le Dr Fernand Widal.

Hervieux croit à l'*inopexie*. Pour lui il y a un principe toxique qui s'est introduit dans le torrent circulatoire. Ce principe toxique engendre un grand nombre d'affections puerpérales et augmente la coagulabilité du sang.

Enfin, en 1874, on revient aux idées de Cruveilhier, à la théorie de la phlébite primitive. Vulpian trouve une altération de la paroi veineuse. Cette lésion modifie les propriétés vitales de la membrane interne de la veine et est une cause de la formation du caillot consécutif.

Peu après, les travaux de Renaut, de Troisier et de Damaschino,— pour ne citer que les plus importants, confirment les études de Vulpian et établissent la préexistence constante d'altérations de l'endo-phlèbe, au niveau de l'origine du caillot thrombosique.

La théorie de Virchow est fortement battue en brèche et l'on croit voir le jour à travers le dédale de conjectures et d'hypothèses où on s'est perdu jusqu'alors. Ce sont les lumières de la bactériologie qui vont dissiper ces ténèbres épaisses et combler ce desideratum si longtemps recherché.

Nous arrivons à la troisième période de la phlegmatia. La théorie nouvelle ou microbienne va prendre corps petit à petit, pour s'affirmer d'une façon éclatante sous la voix autorisée de Widal. Doléris, en 1880, admet la théorie de la phlébite infectieuse ; il montre les altérations chimiques du sang dues à des microbes ; il décrit et figure des colonies de microbes à la face interne des grosses veines atteintes de phlébite puerpérale.

Hutinel, en 1883, et Siredey, en 1884, soutiennent la théorie de la nature infectieuse de la phlegmatia alba dolens. Hutinel étudie la phlegmatia survenant à la suite de la fièvre typhoïde, et il attribue les coagulations sanguines à l'action des micro-organismes. Pour Siredey, il existe une phlébite infectieuse qui résulte de l'infection puerpérale. Cet auteur croit en outre que la multiplication des germes se fait plus facilement là où la circulation est gênée et où il y a stase sanguine, c'est-à-dire dans le système veineux. D'après Delore et Poulet, la phlegmatia puerpérale, même dans ses formes atténuées, est probablement d'origine septique.

Enfin, en 1889, Widal fournit, d'une façon indiscutable, le contrôle clinique, anatomo-pathologique et micro-biologique de la nature microbienne constante de la *phlegmatia puerpérale*. Widal prouve qu'elle est consécutive à une phlébite primitive, déterminée par la multiplication de micro-organismes sur la tunique interne de la veine.

“ Les symptômes généraux qui accompagnent la phlegmatia dès son début, (fièvre, frisson, prostration, nausées), plaident en faveur de son origine infectieuse,” nous dit Widal. (1)

“ *L'observation clinique*, ajoute le même auteur, prouve déjà que la phlegmatia alba dolens est toujours une manifestation de l'infection puerpérale vulgaire. En général, c'est relativement longtemps après les couches et au milieu d'une bonne santé apparente qu'éclate l'œdème blanc douloureux. Ce début tardif, qui nous a aidé à réfuter la théorie de la thrombose, semble à première vue, parler également contre l'origine infectieuse de la phlegmatia puerpérale. Ne savons-nous pas que l'infection puerpérale ne débute qu'exceptionnellement après le troisième ou le cinquième jour qui suit l'accouchement? Cette contradiction est plus apparente que réelle. C'est pour n'avoir pas assez étudié la *période intercalaire* qui s'écoule depuis le moment de l'accouchement jusqu'au début de la phlegmatia, que les auteurs n'ont pas su plus tôt dépister la nature infectieuse de la lésion veineuse. La maladie ne commence pas avec l'œdème blanc douloureux dont l'apparition est constamment précédée par une phase prodromique fébrile, dans laquelle un examen attentif décèle toujours la marque de l'infection.”

Widal a toujours trouvé quelques symptômes fébriles avant l'écllosion de la phlegmatia. Les nombreux cas que j'ai eu l'occasion d'observer me confirment dans cette idée.

Pas de phlegmatia alba dolens puerpérale sans symptômes fébriles au préalable, telle est la formule toujours applicable.

Mais comment expliquer cette période apyrétique, qui sépare souvent le premier accès fébrile des premiers symptômes de la phlegmatia? L'expérience nous a montré que dans l'infection puerpérale, les accidents se développent souvent par poussées successives en rapport, par exemple, avec la formation de foyers nouveaux de suppuration. Il en est de même de la phlegmatia qui n'est que le second temps d'une infection dont les débuts se sont montrés par un mouvement fébrile dans les premiers jours (4 ou 5) consécutifs à l'accouchement.

“ Nous pourrions supposer, dit Mlle T. Rosenthal, (2) que pendant qu'ils se multiplient, ces microbes sécrètent des produits toxiques, qui sont absorbés et ensuite éliminés totalement. Ceci nous permet

(1) Etude sur l'infection puerpérale par le Dr F. Widal.

(2) Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens puerpérale, par Mlle Thérèse Rosenthal.

d'expliquer dans une certaine mesure la fièvre légère du début, et plus tard cette période apyrétique assez longue parfois qui précède l'écllosion de l'œdème.

“ Dans le cas de fièvre plus intense et surtout quand la fièvre se maintient plusieurs jours, il y aurait lieu de penser que les microbes ont envahi toute la masse sanguine et déversent par conséquent dans l'organisme une grande quantité de toxine.

“ Quand il en est ainsi, on s'explique les phlébites à distance comme la phlébite du membre supérieur.”

“ Si les phénomènes généraux qui accompagnent la phlegmatia sont, dit de son côté Widal, le plus souvent, de faible intensité, ils révèlent parfois toute la violence de ceux que l'on observe dans la phlébite suppurée : la température, après avoir été peu élevée, devient excessive ; l'œdème, d'abord blanc, devient rouge et s'accompagne de lymphagite, d'érysipèle et de suppuration. A la forme classique de la phlegmatia succède le tableau effrayant de la phlébite suppurée.”

La clinique nous enseigne donc que, suivant la quantité de micro-organismes, suivant leur degré de virulence, on aura diverses formes cliniques de la thrombose, depuis celle qui tend à devenir adhésive ou à guérir entièrement, jusqu'à la phlébite suppurée, et qu'il n'y a qu'une différence de degrés entre les deux lésions. “ *La phlegmatia n'est qu'une forme légère de la phlébite puerpérale ; c'est un petit accident de la puerpéralité.*” (Widal).

La cause initiale est toujours la même dans les deux cas, c'est la pénétration dans la veine d'un agent microbien dont les qualités virulentes sont diverses, cet agent demeurant identique.

“ L'introduction des micro-organismes dans les veines est également très commune et facile à expliquer. Lorsque les capillaires et petites veines sont compris dans un foyer d'inflammation ou de suppuration, quelle que soit son origine, leurs parois se sont déjà laissé traverser de dedans en dehors par le plasma sanguin qui a servi à constituer la partie liquide de l'exsudation, et par les globules blancs et corpuscules rouges du sang qui forment les éléments solides de cet exsudat. Les cellules endothéliales de ces vaisseaux sont plus ou moins désintégrées et tuméfiées, mêlées aux cellules lymphatiques qui se sont accumulées par places dans les vaisseaux où la circulation a été ralentie. A ce niveau, la paroi vasculaire est elle-même molle et perméable aux cellules migratrices. Aussi les micro-organismes n'éprouvent-ils aucune difficulté à passer au travers de ces parois des vaisseaux capillaires et des petites veines. Le courant

de diapédèse de l'intérieur des vaisseaux à l'extérieur, dans le tissu conjonctif, n'est pas le seul qui puisse s'établir; il est probable qu'un courant en sens inverse, du tissu conjonctif dans l'intérieur des vaisseaux, fait aussi pénétrer dans le sang les bactéries qui se trouvent autour des vaisseaux sanguins." (1)

Les micro-organismes ne sortent pas tous des capillaires pour se répandre dans le tissu conjonctif. Il en reste aussi dans le sang, de telle sorte qu'il en arrive dans les veines d'où ils passent dans le torrent de la circulation générale et vont dans des veines de régions éloignées du foyer de suppuration produire des altérations phlébiques.

L'action de l'agent pathogène peut se borner à une altération superficielle de la tunique interne, d'où résulte une thrombose. La coagulation primitive affecte de préférence certains points de l'intérieur des veines, tel que le fond d'une valvule. M. Lancereaux a déjà indiqué depuis longtemps que le caillot de la phlegmatia commence parfois dans la concavité d'un nid valvulaire, et Klebs a démontré la tendance qu'ont les micro-organismes à se fixer à la base des valvules et des veines comme à la surface des valvules du cœur. La colonisation au fond des nids valvulaires est aidée peut-être par la stagnation du sang au fond de ces poches vasculaires et par la pression sanguine qui, au moment de l'occlusion des valvules, imprime les micro-organismes dans la substance molle des cellules endothéliales. (Klebs).

Le thrombus s'accroît bientôt par l'addition successive de couches fibrineuses qui lui donnent ainsi une disposition stratifiée; peu à peu il finit par oblitérer complètement le vaisseau: tel est le caillot formé sur place au point primitivement malade (caillot autochtone de Virchow). Cependant la circulation n'est pas complètement interrompue dans le tronc veineux, le sang continue à y affluer par les collatérales, et, rencontrant le premier caillot, le coiffe de nouvelles couches fibrineuses qui se prolongent du côté du cœur (caillot prolongé) sous la forme d'un cône ou, suivant la comparaison clinique, d'une tête de serpent ou d'un battant de cloche.

Widal examine attentivement, dans ses autopsies de femmes mortes de phlegmatia, l'utérus et les veines qui le sillonnent. Il y trouve les petites veinules remplies par un caillot fibrino-cruorique ou purement cruorique. Les sinus de grande largeur contiennent un caillot présentant tout l'aspect de celui que l'on rencontre à la

(1) Cornil et Babes : Les Bactéries.

surface interne des veines périphériques dans la phlegmatia alba dolens.

Le caillot de la phlegmatia est adhérent aux parois, cruorique dans une partie de sa périphérie, fibrineux et parfois fragmenté vers le centre. Au microscope, la portion cruorique se montre constituée uniquement par des globules rouges, la partie centrale par de la fibrine dont la majeure partie est en désintégration granuleuse et par des leucocytes. Sur des coupes, des chaînettes apparaissent dans un certain nombre de veines ainsi thrombosées. Les microbes sont déposés sur la paroi interne des veines en masse épaisse, et infiltrent le caillot là seulement où il y a de la fibrine en désintégration, sans pénétrer les parties purement cruoriques. Toutes les veines thrombosées—Widal insiste sur ce point—ne se présentent pas ainsi farcies de streptocoques. Sur les coupes, il en voit un certain nombre complètement vides de micro-organismes, et les veinules, dont le caillot complètement cruorique ne contient que des globules rouges ne renferment pas, en général, la moindre chaînette.

Virchow considérait la phlegmatia comme la propagation de la thrombose normale qui s'observe après l'accouchement au niveau de l'insertion placentaire. Par simple adjonction de couches fibrineuses, ces thrombus normaux des ramuscules veineux utérins s'étendraient aux veines principales hypogastriques, iliaques, crurales. Widal prouve à l'auteur allemand, par la microbiologie, que la cause de la phlegmatia ne consiste pas dans la simple exagération de ce fait physiologique. Car si la théorie de Virchow était vraie, on observerait constamment la phlegmatia chez la femme en couches, tandis que cette complication est relativement rare chez la nouvelle accouchée. Pour qu'un caillot s'étende au loin dans les veines périphériques, pour qu'il y séjourne d'une façon permanente, il faut une autre cause, l'infection. La clinique par ses symptômes nous l'a décelé, et la microbiologie nous prouve l'influence de cette infection par la constatation de micro-organismes sur la tunique interne des veines. Par action de présence, les microbes déterminent la dégénérescence de l'endothélium d'abord, la coagulation du sang ensuite. L'altération de la veine par action microbienne précède donc la formation du caillot; la preuve en est dans ce fait que, sur les veinules encore peu altérées, les streptocoques ne sont déposés qu'à la surface interne du vaisseau.

“ Sur la même coupe, dit encore Widal, en même temps que l'on voit des veines thrombosées infiltrées de chaînettes, on en perçoit d'autres dont le contenu purement cruorique est vierge de tout micro-

organisme. *Les thrombus sans microbes ne sont autres que le prolongement des caillots primitifs.* Ils n'ont aucune raison pour être infiltrés par les micro-organismes, au moins pendant la première période de leur développement, puisque leur origine, purement mécanique, est due, nous l'avons dit, à la simple coagulation du sang qui bat les extrémités du caillot primitif."

L'étendue du caillot thrombotique est des plus variables. Dans certains cas de phlébite superficielle des membres, on mesurera des petits thrombus de 2 à 3 centimètres. Ces phlébites insulaires, isolées ou multiples, discrètes ou cohérentes, s'observent de préférence dans les veinules du mollet, ou le long de la saphène.

Plus ordinairement la phlébite thrombotique s'étale davantage. Elle peut envahir, par exemple, la totalité de la veine saphène interne, les deux saphènes, la fémorale et la poplitée, l'ensemble des veines profondes du membre inférieur, etc. (1) La phlébite puerpérale, partie des sinus veineux de l'utérus, gagne les veines utérines, la veine hypogastrique du même côté, monte jusqu'à la veine iliaque externe, et redescend dans toute la hauteur de la fémorale et de ses branches, en même temps qu'elle peut remonter, par l'iliaque primitive, jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure et au-delà.

La thrombose une fois produite, des modifications vont apparaître et du côté du caillot et du côté de la paroi vasculaire. La phlegmatia pourra être adhésive et se terminer par l'oblitération fibreuse ou transformation caverneuse de la veine; elle pourra être suppurative, soit d'emblée, soit secondairement à la suppuration du caillot.

Dans la phlébite légère, adhésive, engendrée par une virulence atténuée, la paroi des veines s'épaissit; leur membrane interne présente un épaissement régulier ou des bourgeons dus à la néoformation de nombreuses cellules rondes, fusiformes ou aplaties. Cinq à six jours après le début de cette endophlébite, on voit déjà des capillaires de nouvelle formation qui naissent vraisemblablement de grandes cellules fusiformes vaso-formatrices unies par leurs prolongements protoplasmiques en réseau ou en boyaux allongés. Les capillaires s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne, et la circulation sanguine s'établit dans la tunique interne et dans les bourgeons. La tunique moyenne et la tunique externe participent à la prolifération cellulaire. (2)

(1) Voir Letulle : Anatomie pathologique.

(2) Voir Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier.

Du côté du caillot, voici ce qu'on observe : au début il est constitué par un réticulum de fibrine emprisonnant des leucocytes et des globules rouges. Au bout de quelques jours, vers la seconde semaine, l'aspect du caillot thrombosique est des plus caractéristiques. Il se divise d'une manière plus ou moins parfaite en deux régions distinctes.

La première partie, centrale, libre ou à peine adhérente, la plus rapprochée du cœur, est composée d'un caillot arrondi, avec une extrémité mousse, que nous venons de comparer à une tête de serpent ; elle est colorée en rouge brun (caillot cruorique récent), ou en gris blanchâtre (caillot fibrineux déjà plus ancien), ou bien est disposé en placards alternativement rouges et gris.

Peu à peu il se décolore et adhère de plus en plus à l'endo-veine ; cette adhérence se conçoit facilement : il y a même plus qu'adhérence de caillot à la veine, il y a pénétration du premier par les bourgeons de la seconde, de là les apparences d'une vascularisation et d'une organisation du caillot. En vérité, le thrombus ne s'organise pas, c'est la paroi veineuse qui végète et se substitue à lui. Le résultat terminal de l'endophlébite végétante est plus souvent l'oblitération définitive de la veine ; parfois des bourgeons endophlébitiques, au lieu de se transformer en tissu fibreux, subissent une véritable dégénérescence cavernueuse.

Dans certains cas la phlébite, après avoir été adhésive au début, subit ensuite une autre évolution. Les anatomo-pathologistes se sont sans cesse préoccupés de la question suivante : les caillots des veines thrombosés peuvent-ils se terminer par suppuration ? Cruveilhier ne mettait pas en doute le fait de l'apparition du pus au centre du caillot ; Virchow s'est attaché à prouver que ce liquide puriforme n'était pas du pus, mais une transformation chimique, une sorte de digestion de la fibrine coagulée. Vidal, par l'autopsie d'une femme morte de phlegmatia, donne raison à Cruveilhier.

« A l'autopsie, dit Vidal (1), on trouva un des corps fibreux ulcéré, les veines utéro-ovariennes gauches et la veine iliaque du même côté, thrombosées. Le caillot de la veine iliaque, parfaitement adhérent à la paroi interne, était constitué de la façon suivante : dans une courte partie de sa périphérie, il était purement cruorique et noir à l'œil nu ; dans le reste de son étendue, il était fibrineux, jaunâtre et granuleux d'aspect. La partie centrale, anfractueuse, étroite, était tombée en déliquescence. Le liquide qu'elle contenait, épais, gris-jaunâtre, avait tout l'aspect du pus.

(1) Vidal : *Loco citato*.

“ Au microscope, la portion crurique, la plus récente, était uniquement composée de globules rouges et ne contenait pas le moindre micro-organisme ; la portion fibrineuse était sillonnée par des faisceaux de fibrine d'épaisseur variable, partant de la paroi interne de la veine pour se diriger vers son centre en s'envoyant des anastomoses. La masse de cette portion fibrineuse du caillot était presque uniquement constituée par de la fibrine en désintégration granuleuse. Quelques leucocytes, les uns restés normaux, les autres en dégénérescence graisseuse, avoisinaient surtout la tunique interne. Des capillaires de nouvelle formation, remplis de globules rouges parcouraient la tunique externe et la moyenne et commençaient à pénétrer le caillot. Le tissu conjonctif de la tunique externe était épaissi et infiltré en certains points de cellules embryonnaires. *Toute la portion fibrineuse du caillot était farcie de microbes en chaînettes.....*

“ Le liquide recueilli au centre du caillot fut étalé sur lamelles, et se montra, après coloration, rempli de streptocoques, de parcelles fibrineuses en désintégration et de quelques leucocytes en dégénérescence graisseuse ou à noyaux fragmentés.”

Ce fait prouve non seulement l'origine parasitaire de la phlegmatia, mais de plus que “ *c'était du pus et non de la matière puriforme* qui s'était formé au centre des thrombus. (Widal).

“ Nous n'en sommes plus, ajoute Widal, à chercher la définition du pus dans la constitution histologique d'un liquide. Le pus, nous le répétons, n'est que la liquéfaction destructive d'éléments histologiques répandus au sein d'un tissu ou dans le qualibre d'un vaisseau. Cette liquéfaction, et c'est là le point capital, est toujours le résultat de l'action chimique directe (peptonisation) d'un micro-organisme pyogène. Peu importe dès lors que, dans l'intérieur de la veine, la substance liquéfiée soit surtout de la fibrine, que les leucocytes soient en faible quantité ; il nous suffit de constater que toute cette fonte destructive a été déterminée par l'action du streptococcus pyogènes pour affirmer la nature purulente du liquide rencontré au centre du caillot.”

Il est juste de reconnaître que cette fonte peut également avoir lieu sans suppuration. Le plus souvent, le thrombus s'émiette par simple désintégration granuleuse de la fibrine, ou par dégénérescence graisseuse des cellules qui la composent.

La phébite peut devenir suppurative non seulement par l'infection et la destruction du caillot, mais aussi par l'intensité de l'inflammation infectieuse de la paroi vasculaire : celle-ci s'infiltré de pus ou bien devient le siège de véritables petits abcès qui, s'ouvrant à l'in

térieur ou au dehors, déterminent de véritables ulcérations des veines et parfois la communication d'un foyer de suppuration avec le sang de la circulation générale.

Très rarement, la cavité intra-thrombotique peut devenir kystique et ne contenir qu'un liquide séreux.

Plus tard, on pourra trouver une série de masses calcaires au centre du caillot, variété peu commune de phlébolithes.

Enfin, l'anatomie pathologique démontre que les veines les plus volumineuses, une fois trombosées, peuvent récupérer plus ou moins complètement leur lumière. Dans ces cas, très rares à la vérité, la résorption totale des caillots obturateurs s'est effectuée, grâce à la riche vascularisation des masses fibrineuses. La fibrine est envahie secondairement par des lacunes vasculaires qui se mettent en communication avec les vaisseaux de la paroi et avec les régions sus et sous-jacentes à la portion oblitérée. La vascularisation du caillot ne diffère aucunement de l'organisation des néo-membranes inflammatoires des séreuses. (Letulle).

Il peut se faire que sous l'influence du choc sanguin qui vient par les collatérales battre incessamment la tête du caillot prolongé, des fragments de celui-ci se détachent et soient emportés par la circulation vers le cœur et vers le poumon : ces embolies emportent avec elles les propriétés du thrombus d'où elles proviennent : aseptiques, elles ne donnent lieu qu'à des troubles mécaniques d'obstruction, sinon elles inoculent le poumon, y développent des foyers de suppuration ou de gangrène, ou bien avec ou sans localisation pulmonaire, empoisonnent la masse totale du sang. Ces embolies septiques peuvent être massives ou se composer d'une série de petites embolies microbiennes, qui conduisent au même résultat, la septicémie.

Après cet exposé historique quelque peu étendu de la phlegmatia alba dolens il nous reste à répondre à trois questions importantes.

1° Comment se fait l'infection ?

1° Pourquoi affecte-t-elle aussi souvent le côté gauche et pourquoi ce côté est-il atteint de préférence au côté droit ?

3° Pourquoi la phlegmatia alba dolens se manifeste-t-elle plutôt chez les femmes qui n'allaitent pas ?

1° *Comment se fait l'infection de la phlegmatia ?*

Je laisse de côté les opinions de Cruveilhier et de Virchow et je ne m'attache qu'aux idées admises aujourd'hui sur la pathogénie de la phlegmatia puerpérale.

Comme on le sait, l'agent de la phlegmatia puerpérale est presque toujours le streptococcus pyogènes qui peut trouver une porte d'entrée par tout traumatisme de la nouvelle accouchée. Cet agent une fois introduit chez cette dernière se développera d'autant plus facilement que l'organisme est atteint de quelque tare organique ou de quelque dyscrasie : altération d'un viscère important, albuminurie, diabète, alcoolisme, etc.

La porte d'entrée ordinaire du micro-organisme est la muqueuse utérine. Il suffit, en effet, d'examiner l'utérus d'une femme morte peu de jours après l'accouchement, de voir cette immense cavité remplie de liquide sanieux, ces mille portes d'entrée représentées par les sinus béants, ouverts comme autant de bouches absorbantes, pour être seulement étonné que l'infection puerpérale n'ait pas été plus fréquente encore aux temps antérieurs à l'antisepsie. Au moment de l'accouchement, il y a exfoliation complète de l'épithélium de la muqueuse entraînée par la chute de la caduque, et par cette plaie véritable pénètrent les microbes pathogènes, le streptococcus pyogènes. Quand le microbe a franchi la muqueuse, il se propage dans les lymphatiques et les veinules de l'utérus ; il traverse parfois cet organe sans y laisser la moindre gouttelette de pus ; il gagne les veines hypogastriques, iliaques, fémorales, jusqu'à ce qu'il rencontre les valvules où il se localise d'une façon définitive pour y produire la série des faits que j'ai énumérés plus haut.

Il ne faut pas oublier que le périnée, la vulve, le vagin contusionnés ou déchirés pendant l'accouchement, peuvent servir aussi de porte d'entrée. Après la délivrance, l'organisme maternel est donc à son *summum* d'intensité pour recevoir et féconder les principes morbides.

Si la propagation microbienne se fait presque toujours par la tunique interne de la veine, elle peut parfois se faire par la tunique externe et par les vasa-vasorum.

Nous avons vu, plus haut, comment se formait la thrombose et quelles transformations elle subissait ; nous avons dit comment son extrémité effilée peut se détacher, former une embolie (embolie septique) et déterminer la complication la plus redoutable, si cette embolie va oblitérer une des branches principales de l'artère pulmonaire : la mort subite, précédée de syncopes successives. Si le caillot arrive aux branches de deuxième ou troisième ordre, et s'il forme ainsi des embolies partielles, il peut déterminer de l'œdème pulmonaire, des phénomènes de broncho-pneumonie ou de pneumonie.

2^c *Pourquoi la phlegmatia alba dolens se présente-t-elle beaucoup plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, du côté gauche au lieu de se présenter indifféremment de l'un ou de l'autre côté ?*

L'opinion de Lancereaux est que les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, "c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique." La veine fémorale gauche, pour cet auteur, est moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports "par la force d'aspiration thoracique."

"La prédilection de la phlegmatia alba dolens s'expliquerait assez, pour Madame Liehrmann, (1) par la disposition anatomique des veines de ce côté. Les deux veines iliaques primitives forment, par leur réunion, l'origine de la veine cave inférieure; celle-ci occupant le côté droit de la ligne médiane, il s'en suit que l'iliaque primitive gauche est plus longue que la droite, qu'elle présente une obliquité plus prononcée et qu'elle est obliquement croisée par les deux artères iliaques primitives qui reposent sur elle; tandis que la veine iliaque primitive droite ne peut être comprimée par aucun de ces vaisseaux. D'autre part, la veine iliaque primitive droite va se jeter dans la veine cave inférieure à angle aigu et la veine iliaque primitive gauche va se jeter dans la veine cave à angle droit.

"Ainsi ces deux veines diffèrent dans leur longueur, leur direction et leurs rapports. De plus, la veine iliaque gauche est plus longue que la droite. Tandis que la veine iliaque primitive droite répond au côté postérieur de l'artère correspondante à laquelle elle demeure parallèle, la veine iliaque primitive gauche longe le côté postérieur et interne de l'artère de ce côté, puis s'engage au-dessous de celle du côté opposé à sa terminaison. Un tronc artériel très volumineux comprimant sa circonférence, il semble qu'elle doit être un peu moins perméable que l'iliaque primitive droite; de plus, la veine iliaque gauche est croisée perpendiculairement par le gros intestin qui descend dans l'excavation du bassin. C'est probablement à cette différence anatomique et à l'abouchement de ces veines qu'est due, au moins en partie, la fréquence du côté gauche dans l'infiltration du membre inférieur au cours de la phlegmatia puerpérale.

"En second lieu, nous venons de dire que la veine iliaque primitive droite répond au côté postérieur de l'artère correspondante à

(1) Madame Liehrmann, loco. cit.

laquelle elle demeure parallèle et pour ainsi dire accolée, et que la veine iliaque primitive gauche ne tarde pas à quitter son artère pour s'engager au-dessous de celle du côté opposé à sa terminaison. Or, que nous apprend la physiologie au sujet de la circulation du sang dans les veines, de la circulation de retour? C'est que, si la principale cause de la circulation dans les veines est la "vis a tergo" (réplétion continue par le sang que chassent les artères à travers les capillaires) et l'utilisation, grâce à la présence des valvules, de toutes les causes de compression des veines, y compris les effets de contractions des muscles voisins, on doit tenir compte aussi de l'influence qu'exerce sur toute la veine satellite l'artère qui lui est conjuguée. C'est ce qu'avait signalé Ozanan (1) en 1881."

Madame Liehrmann se demande en plus s'il n'y a pas corrélation entre la phlegmatia gauche et la présence de la terminaison assez rare, dans la veine iliaque primitive gauche, de la petite veine sacrée moyenne qui formerait ainsi par son union un éperon où se logeraient les micro-organismes.

3° *Pourquoi la phlegmatia alba dolens se rencontre-t-elle plus souvent chez les femmes qui n'allaitent pas ?*

A cette question qui est loin d'être résolue il est aussi difficile de répondre. Est-ce parce que les femmes allaitant, l'évolution utérine se fait plus rapide, la régression se fait plus vite, d'où moins de chances d'infection ?

En résumé, disons que sont prédisposées à la phlegmatia alba dolens, toutes les femmes qui ont été contaminées par des mains ou des instruments septiques, celles qui ont subi un accouchement laborieux ayant nécessité des manœuvres obstétricales; celles qui ont eu des hémorragies avant ou après la délivrance, enfin les cardiaques, les albuminuriques, les rhumatisantes et les intoxiquées de toute nature (opium, morphine, alcool, plomb, etc.)

(1) Ozanan. Académie des sciences, juillet 1881.

(A suivre.)

ERRATUM.

ROYER — *Introduction à l'Etude de la Médecine.* — Dans l'annonce que nous avons faite de cet ouvrage important (Voir livraison d'avril, page 212), nous avons mis : vol. in-16 de 200 pages. C'est 900 pages qu'il faut lire.

COMITÉ D'ÉTUDES MÉDICALES.

Séance du 26 Janvier 1899.

Présidence de M. Gauthier.

TECHNIQUE GÉNÉRALE DE L'ANESTHÉSIE COCAINIQUE.

M. MERCIER.

Il en est de la cocaïne comme de tous les alcaloïdes, elle a sa dose précise qu'il ne faut pas dépasser ; comme règle générale 0.15 centigrammes bien injectés forment la dose maxima qui peut être atteinte, sans danger pour le patient ; il faut néanmoins que ces 0.15 centigrammes soient en solution à 10/0 ; il serait aussi dangereux d'augmenter le titre de la solution que d'élever la dose elle-même. Ainsi il est parfaitement établi que 0.5 centigrammes en solution à 10/0 seraient très dangereux ; le danger augmente donc en proportion de l'augmentation du titre de la solution. Ainsi donc on peut sans crainte injecter quinze grammes de la solution à 10/0, mais ici il faut encore faire une restriction, car cette même quantité reconnue inoffensive pourraient déterminer des accidents foudroyants si elle était injectée en masse dans une veine, où le torrent circulatoire l'entraînerait rapidement sur les centres nerveux ; le danger quoique moindre serait encore considérable si l'injection était faite en masse dans le tissu cellulaire dont le pouvoir d'absorption est si considérable ; de plus, avec des injections aussi mal faites, l'analgésie serait nulle ou presque nulle.

Comment faut-il donc opérer pour que l'insensibilité soit absolue et que le danger soit absolument éloigné. Le malade ne devra pas être à jeun, et au cours de l'opération il sera bon de lui administrer quelques gorgées de cognac ou de rhum ; il sera placé dans le décubitus horizontal tout le temps de l'opération et même si on a pratiqué une opération considérable le décubitus sera maintenu une heure ou deux après que tout est fini. L'injection doit d'abord être pratiquée dans l'épaisseur du derme.

Sur le trajet de l'incision projetée, on plante l'aiguille hypodermique, en ayant bien soin, pour ne pas traverser la peau, de donner à l'instrument une direction presque parallèle au tégument. Aussitôt que la pointe de l'aiguille est en plein derme on presse le piston de la seringue afin de faire sourdre quelques gouttes de liquide. Immédiatement apparaît sur la peau une petite boursoufflure blanche car la solution de cocaïne injectée a gonflé le tissu et l'a en même temps anémié ; dès lors si l'aiguille avance lentement, son passage

ne peut plus être perçu par le patient, car au fur et à mesure que l'aiguille avance, la cocaïne injectée analgésie les tissus où cette pointe va pénétrer ; si le malade souffre, c'est la faute de l'opérateur lui-même.

On pousse alors l'aiguille tranquillement, en la faisant bien cheminer dans l'épaisseur même du derme et en la faisant toujours précéder de la solution que l'on reconnaît à la boursouflure blanche déjà mentionnée, et qui analgésie par avance les tissus qui vont se laisser perforer sans douleur. Si l'aiguille est trop courte pour parcourir toute l'étendue de la surface d'incision, il faut la retirer en pratiquant une injection rétrograde et recommencer la même manœuvre, en piquant cette fois en plein tissu insensibilisé.

Par ce procédé seul il sera possible d'analgésier complètement la ligne du derme que devra parcourir le bistouri, et cette méthode offre de plus un avantage énorme au point de vue du danger, car vient-on à perforer une veine, l'injection étant faite progressivement, il ne pourra être injecté dans ce vaisseau qu'une quantité insignifiante de la solution. Le bistouri devra parcourir exactement la traînée d'injection et ne pas la dépasser, car la cocaïne diffuse peu, très peu même. Le chirurgien devra attendre de trois à cinq minutes avant d'inciser, et aura à sa disposition au-delà d'une heure avant que la sensibilité revienne.

Si l'opération doit être profonde, cette injection dermique ne sera pas suffisante, il faudra insensibiliser couche par couche les tissus profonds ; aponévroses, muscles et périostes, mais toujours la solution devra être injectée progressivement et sur une large étendue.

La cocaïne ne mord pas également bien sur tous les tissus ; et son emploi est difficile lorsque la peau est ulcérée, et qu'il y a des fistules par où peut s'échapper la solution ; il faudra alors multiplier les injections et attendre plus longtemps avant d'opérer. Il ne faudra pas croire cependant que la cocaïne est inactive sur les tissus inflammés. Je n'ouvre jamais de phlegmons, d'abcès sans la cocaïne et je m'en suis invariablement bien trouvé. Il faut cependant augmenter la quantité de solution et attendre un peu plus longtemps avant d'inciser.

Existe-t-il des contre-indications organiques à l'emploi de la cocaïne. Pratiquement non, aucune circonstance particulière, aucun état morbide n'empêche d'y avoir recours. Néanmoins la cocaïne n'échappe pas à la loi commune ; il en est d'elle comme de tous les poisons, il est des cas où son usage déjà dangereux est plus dangereux encore, tel que chez les cardiaques, les brightiques, les artério-scléreux, les vieillards, etc. ; il faut alors agir plus prudemment et atténuer les doses, mais comme dans tous ces cas le chloroforme est particulièrement dangereux, ces contre-indications du chloroforme sont des indications précises à l'emploi de la cocaïne.

TECHNIQUE DE L'ANALGÉSIE COCAÏNIQUE DANS LES PRINCIPALES OPÉRATIONS.

Les phlegmons, les adéno-phlegmons s'ouvrent, comme j'ai dit plus haut, par une simple injection intra-dermique en traînée. Pour

les kystes sébacés, les lipomes, les cancroïdes, etc, à part l'injection dermique pour l'incision cutanée, il faudra faire des injections profondes, circonscrivant la tumeur, prenant bien garde néanmoins de ne pas faire l'injection en masse, mais au contraire de l'étendre autant que possible, en injectant toujours progressivement.

Les amputations des doigts, des orteils, et des métacarpiens ne sont pas justifiables du chloroforme et s'opèrent très bien avec la cocaïne. Ici, à part l'injection cutanée qui sera pratiquée à la limite des futurs lambeaux, des injections profondes sont nécessaires, et l'os sera insensibilisé par une injection sous périostée sur chacun de ses côtés. Même précaution pour l'orteil en marteau et l'hallux valgus. Je ne crois pas qu'aucune méthode soit supérieure à la cocaïne pour l'opération des ongles incarnés. Il faut toutefois suivre à la lettre la technique suivante. Au-dessus de l'ongle, longitudinalement à la matrice de l'ongle, il faut en commençant par un côté pousser jusqu'à l'autre côté de l'ongle, de manière à ce que sa racine soit entièrement cernée par la cocaïne, il faut, dis-je, pratiquer progressivement dans l'épaisseur du derme même une première injection. Il faut alors pratiquer du haut en bas une seconde injection suivant le bord à enlever de l'ongle et toujours dans l'épaisseur du derme, jusqu'à l'extrême limite du bout de l'orteil; après deux ou trois minutes d'attente, l'opérateur plante l'aiguille sous l'ongle lui-même et la pousse du coup sans injecter de solution, jusqu'à la matrice de l'ongle déjà insensibilisée, puis il la retire en pratiquant une injection rétrograde de la solution qu'il laisse couler en lieu et place de l'aiguille qu'il retire. Après deux ou trois minutes d'attente, l'on peut couper, arracher, gratter sans aucune douleur. J'ai eu occasion de me servir de ce procédé sur nombre de personnes des plus pusillanimes et toujours avec un succès complet.

Pour la ligature des artères, des veines, la suture des nerfs et des tendons, l'extirpation des varices, les ténotomies, la technique ordinaire est suffisante.

Tête et cou.—Cancroïde de la lèvre inférieure, épithéliomas commençant de la langue, tumeurs parotidiennes, ganglions dégénérés du cou, trachéotomie, extirpation de certains goîtres quand il y a menace d'asphyxie, etc. L'opérateur saura plier sa technique aux circonstances et aura surtout la précaution de ne jamais opérer que sur un malade placé en décubitus absolu. Il faudra dans ces cas, à part l'injection superficielle, circoncrire ces tumeurs d'injections multiples mais peu considérables de la solution.

Thorax.—Les pleurotomies et les pneumotomies avec ou sans résection des côtes, ne devraient jamais s'opérer autrement qu'avec la cocaïne; car dans ces cas, la gêne de la respiration peut toujours déterminer des accidents graves, même mortels, pendant l'anesthésie générale. La technique est des plus simple: injection cutanée, et s'il faut réséquer une ou deux côtes, injection sous-périostée du segment que l'on se propose d'enlever.

Le cancer du sein demande comme règle générale l'administration des anesthésiques; mais cependant, dans le cas où ces derniers seraient trop dangereux, la cocaïne peut rendre de grands services.

J'ai eu plusieurs fois occasion d'y recourir chez des cardiaques, ou des vieillards débilités et je m'en suis très bien trouvé; j'ai pu conduire à bonne fin des opérations laborieuses, où il m'a été nécessaire d'évider l'aisselle. Les kystes, les fibromes, les adéno-fibromes, les adénomes, les abcès du sein, ne sont pas justifiables de plus que de la cocaïne. Injection dermique dans tous les cas suivant les règles ci-haut émises, et injections profondes sous la tumeur, sur l'aponévrose même du muscle grand pectoral.

Abdomen—J'ai eu occasion déjà d'opérer un assez grand nombre de hernies à la cocaïne, à ma grande satisfaction. Il faut naturellement savoir choisir ses cas, et surtout savoir bien opérer, et vite. L'énorme avantage que j'accorde à la cocaïne c'est, à part de rendre l'opération moins dangereuse, de ne pas causer de vomissements comme le chloroforme et l'éther. Ces vomissements sont bien ennuyeux, car en plus du triste état général dans lequel ils mettent le malade, ils font courir aux sutures un grand risque de sauter sous la pression si violente et si souvent répétée des efforts qu'ils font faire au malade.

Il faut d'abord faire dans la peau une trainée analgésique de huit centimètres environ; quatre centigrammes y suffisent. J'injecte ensuite profondément, deux seringues, aux environs de l'anneau externe. Je sectionne la peau et le tissu cellulaire, j'atteins les fibres arciformes du grand oblique, je débride le canal dans toute son étendue, je dissèque le sac jusqu'à l'anneau interne, je l'ouvre, j'y laisse écouler une ou deux seringues de la solution, j'attends quelques instants, je résèque l'épiploon, je résèque le sac et je referme la plaie, en reconstituant le canal, que je fais beaucoup plus étroit, et enfin je suture la peau par des points séparés.

Pour les hernies de moyenne grosseur la cocaïne est préférable au chloroforme; mais là où elle excelle surtout, c'est pour l'opération des hernies étranglées. Pas plus tard que l'été dernier, grâce à ce merveilleux agent, j'ai pu opérer un vieillard de 85 ans pour une hernie étranglée; il a guéri, et cependant je suis convaincu qu'il n'eût pas résisté à l'anesthésie générale. Dans le même temps j'opérais encore une hernie inguinale étranglée sur une vieille femme souffrant d'insuffisance mitrale avec intermittence et manque de compensation; elle a aussi parfaitement guéri, et l'opération a pu se faire facilement, sans ennui.

Plusieurs autres opérations abdominales peuvent très bien se pratiquer à la cocaïne: kystes kystatiques du foie, gastrostomies, laparotomies exploratrices, abcès appendiculaires, anus iliaques, etc.

Région ano-rectale.—Je pratique presque toujours les opérations de cette région à la cocaïne. Cependant ici plus que partout ailleurs il faut savoir choisir ses cas. Je n'opérerais pas d'énormes paquets hémorroïdaires, ni de fistules à grands délabrements sans anesthésie générale; mais la dilatation pour hémorroïdes, la fissure, les petites hémorroïdes, les fistules anales directes, les abcès de la charge de l'anus s'opèrent très bien à la cocaïne. Un mot de la technique. Je commence par insensibiliser la muqueuse anale par simple application dans l'entrée de l'anus de petits tampons fixés au

bout d'une pince hémostatique, tampons trempés dans la solution de cocaïne ; je les change successivement pour de plus gros. Au bout d'une dizaine de minutes de ce manège je fais tout autour de l'anus, dans les sphincters, de quatre à six injections profondes. J'enfonce du coup l'aiguille de toute sa longueur parallèlement à l'intestin et je ne pousse la cocaïne qu'en trainée, en retirant l'aiguille. Pour aucune considération ces injections réunies ne doivent dépasser six centigrammes de cocaïne. J'attends alors les cinq minutes voulues et j'opère, je dilate, je cauterise, je sectionne sans douleur.

Organes génitaux de l'homme.—La circoncision, grâce à la cocaïne, est devenue d'une simplicité inouïe. J'emplis d'abord la cavité préputiale bien aseptisée d'une seringue de la solution à 1 0/0 ; au bout de quelques minutes la muqueuse du prépuce et du gland a déjà subi un commencement d'insensibilisation. J'applique ensuite le clamp, j'injecte une seringue de la solution sur chacun des côtés, longitudinalement aux mors du clamp, j'attends cinq minutes, j'enlève le prépuce d'un coup de bistouri, je résèque de deux ou trois coups de ciseaux la muqueuse à la hauteur voulue, et je couds en surjet au catgut.

À plusieurs reprises j'ai pratiqué l'uréthrotomie interne à la cocaïne ; j'emplis simplement le canal de la solution à 1 0/0, j'attends cinq minutes en maintenant le méat fermé, pour empêcher la solution de s'écouler au dehors. L'opération se pratique sans douleur et avec moins d'hémorrhagie qu'avec l'aide du chloroforme.

J'opère toujours le varicocèle, avec ou sans résection du scrotum, l'hydrocèle et la castration avec l'aide de la cocaïne. Je cocainise le trajet de la future section du scrotum. Si j'opère pour un varicocèle, j'injecte de la solution profondément à l'endroit même où je sectionnerai le paquet veineux, pour l'hydrocèle, une fois rendu sur la vaginale, après l'avoir entièrement disséquée, je l'ouvre, laisse écouler le liquide, je vide une pleine seringue dans la vaginale même, j'attends quelques instants, puis je coupe, je résèque sans douleur, l'étendue nécessaire de cette tunique si sensible. Si c'est d'une castration qu'il s'agit, j'injecte un peu de la solution à l'endroit du cordon où portera la ligature et la section.

Organes génitaux de la femme.—Tous les abcès du pubis, et des grandes lèvres, les bartholinites, ne nécessitent rien autre que la cocaïne. Pour les petites tumeurs de la vulve, les végétations, les polypes muqueux, il en est de même.

Les autres opérations doivent, comme règle, être pratiquées avec l'anesthésie générale. Mais dans certains cas où les anesthésiques seraient contre-indiqués, l'on peut avantageusement se servir de la cocaïne, pour le curettage, la trachéorrhaphie, la périnéorrhaphie ; j'ai même vu mon maître Reclus pratiquer à la cocaïne des hystérectomies vaginales.

Quelques autres applications de la cocaïne.

Extraction des dents.—Toujours la solution à 1 0/0, décubitus horizontal. Voici la technique : d'abord application sur la gencive de chaque côté de la dent à extraire, de deux petits tampons de coton hydro-

phile trempés dans la solution, on les maintient deux ou trois minutes ; la muqueuse a subi alors un commencement d'insensibilité. Il faut ensuite injecter la cocaïne dans la gencive, sous le périoste, chaque côté de la dent. On plonge l'aiguille dans la muqueuse et on injecte progressivement en allant, poussant l'aiguille profondément de toute sa longueur et laissant écouler de la solution en la retirant. Une demi seringue chaque côté suffit amplement. Surtout ne pas oublier d'attendre trois ou quatre minutes avant d'appliquer le davier.

Hémorroïdes.—Rien n'est plus efficace pour calmer les douleurs occasionnées par les hémorroïdes que l'application à l'entrée de l'anus, de petits tampons imbibés de la solution et que l'on laisse à demeure, les remplaçant par de nouveaux au besoin.

Vaginisme.—Simple application dans le vagin d'un tampon trempé dans la solution. Il est parfaitement entendu que ce moyen ne peut être que palliatif et ne peut déterminer une guérison permanente.

Epistaxis.—Le pouvoir hémostatique de la cocaïne est connu, nous en avons déjà parlé, c'est en raison de ce pouvoir que la cocaïne agit très bien contre les épistaxis en général. Il suffit d'appliquer dans la narine saignante un petit tampon trempé dans la solution à 1 ou 2 0/0. J'ai moi-même plusieurs fois eu recours à ce moyen si simple, pour des cas même d'hémorragies rebelles, alors qu'on m'avait appelé pour pratiquer le tamponnement, et j'avoue que la première fois j'ai été bien surpris de voir s'arrêter une hémorragie qui durait depuis trois jours et que l'on avait tenté d'arrêter par des applications de tampons et de bandes fourrés dans la narine saignante. Naturellement des moyens plus efficaces et surtout guérissant d'une manière plus permanente, devront plutôt être employés, mais tout de même dans une foule de cas, et surtout dans les cas d'urgence, la cocaïne rendra là d'immenses services, si on considère le fait, qu'elle est à la portée de tout le monde.

Enfin, une dernière application. Êtes-vous appelé auprès d'un blessé qui vient de se casser une jambe, il faut le transporter dans son lit, ou dans tout autre endroit où devra s'opérer sa guérison ; le moindre mouvement, le moindre déplacement de ses fragments osseux lui cause des douleurs atroces ; injectez tout simplement une pleine seringue de cocaïne dans le siège même de la fracture, autant que possible entre les fragments, attendez quelques instants, puis transportez votre malade sans crainte, il ne souffrira plus pourvu bien entendu que vous y alliez avec précaution.

Séance du 9 Février 1899.

Présidence de M. Marien.

Discussion.

DE L'INTERVENTION OPÉRATOIRE DANS LES LÉSIONS TUBERCULEUSES.

M. MERRILL présente des testicules tuberculeux qu'il a enlevés chez un patient de l'Hôtel-Dieu. Il demande l'opinion des membres du Comité sur le bien-fondé de l'intervention chirurgicale dans ces lésions tuberculeuses.

M. MERCIER.—J'interviens toujours dans la tuberculose du testicule, si le malade peut supporter cette intervention, même quand la maladie est avancée. Il y a indication, d'abord, de débrider les clapiers purulents et de diminuer l'infection. Ensuite l'influence morale est considérable. Dans la tuberculose du testicule, contrairement à la tuberculose du poumon, le malade voit sa maladie, et elle a sur lui un effet très dépressif qu'il faut combattre. Lorsque les ganglions sont pris, il faut mieux n'intervenir que la main forcée.

M. LESAGE.—J'ai connu deux malades tuberculeux opérés avec succès. Chez l'un, tuberculeux pulmonaire, le chirurgien intervint pour une lésion de la cuisse. Chez l'autre, on remplaça le testicule tuberculeux par un testicule artificiel. Tous les deux vont bien.

À propos de rate, j'ai soigné une jeune fille de Ste-Rose pour une chloro-anémie, accompagnée de leucémie peu prononcée et d'une augmentation de volume de la rate. Vous savez qu'à Ste-Rose la rivière Ottawa est marécageuse. Je me suis demandé s'il n'existait pas là des cas indigènes d'impudalisme.

M. MERRILL.—Je sais que les interventions chirurgicales dans les fistules anales des tuberculeux peuvent être dangereuses. J'en ai vu trois cas où la tuberculose a fait des progrès rapides après l'opération.

J'ai soigné un jeune garçon atteint d'impudalisme après avoir campé six semaines sur une île, dans la baie de Vaudreuil. Ce jeune garçon n'avait jamais quitté la Province de Québec.

M. VALIN.—Lorsque je pratiquais la médecine à Belœil, j'ai soigné un cultivateur, atteint d'impudalisme, qui habitait près du bassin de Chambly, et n'avait jamais quitté la province.

J'ai vu des tuberculeux pulmonaires opérés de fistules anales se bien porter ensuite. On peut, je crois, intervenir sans trop de crainte chez les tuberculeux quand l'organe à enlever est facile à enlever sans laisser de voies d'absorption possibles.

Le curettage est dangereux dans les ganglions tuberculeux du cou, à cause du voisinage des vaisseaux; il vaut mieux essayer le traitement interne, qui réussit souvent.

M. DUBÉ.—Je me rappelle un cas que j'ai vu à Paris. Un militaire tuberculeux, blessé au pied, présentait un abcès qui prenait une mauvaise tournure. On l'opéra, et le malade mourut quelques jours après de méningite.

M. CLÉROUX.—Je rappellerai le cas du Dr Laporte, de cette ville, qui, ayant cautérisé un papillome qu'il avait à la main avec de la pâte de Canquoin, mourut de phtisie aiguë trois ou quatre mois après. Il avait toujours eu auparavant une santé très forte.

M. MERRILL.—Quelques années avant sa mort, le Dr Laporte avait été accepté par une compagnie d'assurance sur la vie.

M. MERCIER.—Il ne faut pas, chez les tuberculeux, simplement *chatouiller le mal*, mais il faut opérer hardiment. Ayant opéré imparfaitement à la cocaïne un lupus variqueux, j'ai vu quelques jours après le lupus s'étendre, ce qui m'obligea de faire des badigeonnages au gaiacol. On n'a plus aussi peur aujourd'hui des tuberculeux, puisque Tuffier même propose de curetter les abcès tuberculeux du

poumon. Chez un jeune garçon atteint de tuberculose des os du tarse, un curettage minutieux m'a permis de guérir la lésion et de lui exempter une amputation. Le curettage des ganglions tuberculeux est un mauvais procédé.

M. MARIEN.—Les chirurgiens modernes sont en faveur de l'intervention opératoire chez les tuberculeux. Il vaut mieux défoncer une porte quand l'incendie s'allume, pourvu qu'on éteigne l'incendie. A propos du Dr Laporte, on peut penser à une coïncidence. Deux mois avant que le Dr Laberge ne meurt de granulie, je lui avais enlevé un fibrome du bras. Si c'eût été une lésion tuberculeuse, on aurait pu conclure, à tort, de cause à effet, alors qu'il n'aurait été question que d'une coïncidence.

A propos d'impudalisme, il serait très intéressant de rechercher et de publier les cas observés dans cette province, afin de constater s'il n'y a pas des cas endémiques.

Séance du 23 Février 1899.

Présidence de M. de Grandpré.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

(Suite.)

M. LESAGE, (1) de la Faculté de Paris.

Au cours de notre dernier entretien, nous nous sommes appliqué à démontrer l'importance de l'analyse des urines pour éclairer le médecin sur la marche de l'infection ou plutôt de l'intoxication, nous sommes arrivé à la conclusion que le coefficient de l'urée devait être connu, noté, à toutes les phases de la maladie, et qu'il pouvait à lui seul, plus que tout autre élément similaire, nous permettre d'apprécier justement le travail de désorganisation ou de réorganisation des tissus en lutte contre la maladie toxi-infectieuse qui nous occupe. Nous avons étudié aussi quelques-unes des complications qui viennent aggraver la fièvre typhoïde. La pneumonie a fait le sujet d'une discussion assez longue; nous avons émis l'opinion de la dualité possible de l'infection pulmonaire, le pneumocoque attaquant le premier et le bacille d'Eberth continuant l'œuvre déjà commencé, essayant ainsi de concilier, et les observations cliniques publiées à ce jour, et les opinions diverses émises par les auteurs autorisés que j'ai nommés à ce sujet.

Nous avons signalé les surprises et les dangers de l'hémorrhagie intestinale à côté de la gravité indiscutable des perforations qui l'accompagnent quelquefois. Enfin, nous avons touché en dernier lieu la question des complications hépatiques: nous avons trouvé dans l'association microbienne une exaltation de virulence suffisante pour

(1) Voir les numéros de novembre 1898, janvier 1899 et février 1899.

attaquer la cellule hépatique dans ses fonctions physiologiques et causer toute la série des troubles que nous avons relevés ; depuis l'ictère simple et passager jusqu'à l'ictère grave et mortel. L'éther nous est apparu, sur ce fait, comme un aide bienfaisant, pour contrebalancer apparemment l'effort d'une infection mixte en travail quelque part. Bref, nous avons conclu à l'indication des potions éthérées dans les grandes intoxications en vue d'un effet prophylactique sinon curatif. Nous continuerons aujourd'hui l'étude de ce chapitre important des complications, car il constitue, presque à lui seul, tout le pronostic de la maladie qui nous intéresse.

—Je dirai peu de chose des complications pulmonaires tardives : je veux dire la tuberculose. Nous savons tous quelle est la gravité de cette affection, et, malheureusement aussi, sa fréquence relative. Il faut constamment se tenir en éveil contre cette mauvaise surprise, car elle est plus facile à prévenir qu'à guérir. On conçoit, en effet, la facilité avec laquelle poussera et se généralisera une tuberculose latente dans certains cas, alors que la virulence du bacille de Koch est déjà exaltée par une infection précédente et qu'un organisme dépourvu de vitalité n'offre, pour ainsi dire, aucune résistance et agit plutôt comme milieu de culture favorable.

Les artérites.—Les artérites, surtout les artérites oblitérantes, comptent au nombre des complications les plus redoutables. Elles sont tardives et n'apparaissent que vers la troisième semaine ou même à l'époque de la convalescence. La pathogénie de ces artérites est, suivant M. Hayem, celle de l'embolie. Des caillots se forment dans un cœur affaibli par la myocardite ; peu à peu, ils se fragmentent et sont emportés par le courant sanguin dans les différents territoires de l'économie où ils vont faire embolie dans les artères, soit des viscères, soit des membres. Cependant, tous les vaisseaux ne sont pas également atteints. Le relevé d'un grand nombre d'autopsie a permis d'établir que l'artérite se rencontrait beaucoup plus souvent aux membres inférieurs, principalement le droit, et dans ce dernier, par ordre de fréquence, la *tibiule postérieure* semble faciliter d'une façon toute particulière la formation du caillot obturateur, sans qu'il soit possible d'en donner la raison pathogénique. La lésion débute par le bourgeonnement de l'endartère, formation d'un trombus qui peu à peu se condense, adhère au vaisseau, se décolore et s'organise au point de former corps avec le vaisseau lui-même dont il ferme complètement la lumière ; nous avons alors sous le doigt, la sensation d'un cordon dur suivant le trajet du vaisseau, et un peu mobile comme lui. Les symptômes de cette artérite oblitérante peuvent se résumer à six.

1° Douleur, sur le trajet du vaisseau malade, exagérée par la pression, la station debout, le mouvement, et siégeant soit uniquement dans la sphère où se trouve le vaisseau lui-même, soit dans toute la longueur du membre incriminé.

2° Diminution de l'amplitude des battements, passant alors jusqu'à la suppression totale.

3° Gonflement du membre accompagné de plaques cyanotiques.

4° Abaissement de la température locale.

5° Sensation du cordon dur dont nous avons parlé plus haut.

6° Gangrène, sèche ou humide, suivant que l'obstruction artérielle est accompagnée ou non *d'obstruction veineuse* (phlébite).

Je parle ici des cas graves; mais il arrive aussi que les lésions sont partielles et passagères; la lumière du vaisseau est alors conservée en grande partie et permet une distribution suffisante pour assurer la vie dans le territoire qu'il nourrit; ce sont les cas heureux où tout disparaît dès que la cause première est disparue.

Complications cardiaques.—La *péricardite* typhoïdique existe, soit sèche, soit avec épanchement, quoiqu'elle soit rare. L'endocardite existe également quoique très rare aussi. Mais il faut bien se garder de porter un diagnostic d'endocardite au moindre souffle entendu dans la région cardiaque durant le cours d'une typhoïde; la plupart ne sont pas pathologiques et se passent ailleurs que dans l'organe supposé malade; je veux parler des souffles *cardio-pulmonaires*. Ces souffles n'ont aucune valeur pathologique; ils sont purement mécaniques et se passent dans le poumon ou plutôt *uniquement* dans la lame pulmonaire qui recouvre une grande partie du cœur. Ce n'est pas le moment d'en expliquer le mécanisme, mais qu'il me suffise de les signaler, c'est important, car trop souvent on étiquette comme "cardiaques" des individus qui sont parfaitement sains et que l'on empoisonne par la digitale sous prétexte d'une lésion simplement *apparente*, dont on ignore la valeur clinique.

La *myocardite* mérite toute notre attention car elle est de beaucoup la plus importante à connaître. Sa fréquence est plus grande qu'on ne le croit réellement, et si la macroscopie donne un pourcentage inférieur à la microscopie, c'est que cette dernière peut mieux relever le travail intime de désorganisation. Aussi, Hoffmann, sur un total de 156 cas, a relevé 100 cœurs malades à la suite d'une typhoïde; c'est-à-dire qu'un tiers à peine échappe à l'atteinte du virus typhique.

La symptomatologie a été fort bien décrite par M. Hayem, qui l'a observée de très près. Durant le cours du premier septenaire, le cœur se porte généralement bien. Les battements sont bien frappés, le pouls est régulier mais présente ce caractère de dicrotisme que nous avons déjà signalé.

Au second septenaire les choses sont déjà moins bien; le pouls est largement dicrote et *dépressible*. Les contractions cardiaques, quoique encore irrégulières, ne sont plus aussi énergiques, l'affaiblissement commence, le choc précordial est moins fort, le rythme s'altère.

Le troisième septenaire est plus sérieux, c'est le moment décisif. Les signes graves de la période précédente vont s'aggravant: le premier bruit s'atténue peu à peu et même disparaît complètement dans certains cas; la lésion peut s'arrêter là. Mais il arrive que le second bruit, à son tour perd de sa netteté, se dédouble et, dans certains cas, d'ailleurs rares, s'efface également (Stokes); l'impulsion précordiale est diminuée, non seulement pour la main appliquée sur la région cardiaque, mais même pour l'œil, et elle est remplacée par une ondulation vague visible chez tous les sujets amaigris (Hayem). Il est

possible à ce moment de saisir ce caractère particulier que l'on a désigné sous le nom de *rythme fatal*.

M. Hayem a remarqué, dans des tracés qui lui sont personnels, la présence d'intermittences régulières, rythmées. Ainsi d'après lui, on voit cet arrêt du cœur se produire dans un cas après trois pulsations égales, dans deux cas, après quatre pulsations régulières. Tous ces symptômes révèlent des signes manifestes d'affaiblissement cardiaque. A ce moment, c'est le mieux qui l'emporte ou le mal qui s'aggrave.

Dans le premier cas on voit les signes pathologiques s'amender, l'état physiologique normal reprend sa place et toute trace de mal disparaît. Toutefois, dans certains cas, la convalescence est longue, et si l'état apparent est bon, la moindre émotion peut faire apparaître des intermittences qui doivent nous éclairer sur la gravité des lésions.

Dans le second cas, au contraire, il faut s'attendre à l'apparition des accidents les plus graves tels que : syncopes, collapsus, mort subite. Je n'insiste pas outre mesure sur la gravité excessive de ces accidents. Le collapsus peut n'être que passager ; durer quelques heures et disparaître définitivement. Mais il arrive aussi que des accès se succèdent : est alors la mort par asphyxie. La syncope, surtout celle à répétition, est fatale. M. Hayem dit n'avoir vu qu'un seul cas de syncope complète revenir à la vie.

La mort subite est un accident plutôt dramatique. C'est un malade qui meurt, sans un cri, sans une plainte, à l'insu de tous. C'est un malade arrivé presque à la convalescence ; il est mieux, déjà on l'entoure, il cause, il est heureux, dans une semaine il marchera presque. Puis tout à coup il pâlit, pousse un faible cri, fait quelques légers mouvements convulsifs de la face ou des membres ; on accourt : il est mort. Mort inexplicable ; *mort subite* dira le public, *myocardite*, pensera le médecin. Cette terminaison fatale se produit dans à peu près 2 à 3 0/0 des cas suivant Dieulafoy ; elle se rencontre surtout chez les malades âgés de 20 à 25 ans et arrive généralement dans le cours de la troisième semaine. Les causes occasionnelles sont banales et l'effort, le mouvement ou l'émotion n'expliquent rien. Parmi les théories émises pour expliquer cette mort subite, deux ont survécu aux nombreuses discussions que l'on a faites à ce sujet — celle du professeur Dieulafoy qui cherche dans un réflexe intestinal une cause inhibitoire avec retentissement sur le cœur. On lui a opposé le minimum d'activité des lésions au moment où se produit généralement cet accident, et leur absence totale dans le typhus, la variole, la diphtérie, etc., maladies qui ont aussi à leur crédit des morts subites aussi inexplicables en apparence.

Celle de M. Hayem est plus logique, aussi a-t-elle rallié le plus grand nombre de partisans. Elle accuse les lésions myocardiques d'être la cause de mort subite observée dans les maladies que j'ai nommées plus haut. Cette théorie serait d'application facile dans un très grand nombre de cas, mais ne les couvrirait pas tous. Disons donc comme conclusion de ce chapitre si important que, si les lésions intestinales et myocardiques ne peuvent nous éclairer suffisamment sur les causes de la mort subite dans la fièvre typhoïde,

elles doivent au moins nous engager fortement à ne jamais laisser passer une journée sans *examiner de parti pris le cœur de tout malade atteint de fièvre typhoïde*, si légère soit-elle apparemment.

Les rechutes.—Les rechutes dans la fièvre typhoïde constituent, à elles seules, un paragraphe intéressant, en ce sens, qu'elles sont quelquefois aussi graves que la maladie principale. Il est important d'établir ici la différence qui existe entre une *rechute*, une *récidive*, et une *recrudescence*.

Une *rechute* est une reprise de la fièvre typhoïde chez un malade non complètement guéri ; chez un convalescent par exemple. Suivant M. Hutinel, " elle serait la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité, ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque ; il faut donc que la convalescence ait commencé, c'est-à-dire que la température ait oscillé matin et soir pendant deux jours au moins au voisinage de 37° " (Hutinel).

Une *récidive* consiste dans une nouvelle attaque de fièvre typhoïde alors que la première attaque est guérie depuis un temps plus ou moins long.

Une *recrudescence* consiste dans une aggravation des symptômes avec élévation de la température au moment de commencer la période de défervescence.

La fréquence est assez difficile à établir, attendu qu'elle dépend de la nature des épidémies ; on a donné comme chiffres approximatifs ceux de 3 à 10 pour 100. L'âge et le sexe n'y sont pour rien et les formes graves comme les formes bénignes sont sujettes aux mêmes surprises. Il semble que les écarts du régime, la fatigue, les refroidissements soient susceptibles de provoquer ces rechutes ; mais encore ici il y a matière à discussion, puisqu'il y a place pour un doute.

La symptomatologie comporte l'apparition de tous ou presque tous les symptômes connus déjà au chapitre principal. La température atteindrait son maximum soit brusquement, d'un seul coup, soit en zigzag après 48 heures. Dans la généralité des cas, l'allure de la rechute serait bénigne ; la défervescence se ferait dans les 48 heures et la terminaison aboutirait à la guérison définitive de la majorité des cas observés. Toutefois, il faut faire la part des types à rechutes multiples.

La *pathogénie* de la rechute est encore entourée de mystères. En France et en Allemagne, on admet, pour le plus grand nombre, que ces rechutes consistent dans une infiltration nouvelle de plaques de Peyer non encore atteintes, à côté de celles guéries et cicatrisées de la première attaque (Nuuderlich, Ebstein, Thierfelder, Hamernyk, Grisolle, Jaccoud, Potain, Raynaud). M. Cornil, s'appuyant sur un fait d'*entéro-colite* observé à l'autopsie d'un typhique mort après une rechute, admet que celle-là en caractérise le substratum anatomique. L'opinion des premiers semble plus en accord avec les faits : c'est pour cette raison que le plus grand nombre s'y sont ralliés en attendant que des faits nouveaux nous engagent à édifier une conception nouvelle.

La durée d'une fièvre typhoïde varie à l'infini, depuis quelques jours à quelques semaines. Bénigne chez les enfants, elle sera généralement de courte durée. Plus sévère chez l'adulte, elle se prolongera durant une moyenne de trois à quatre semaines. Cependant, il convient d'établir une différence entre les conditions favorables ou défavorables des typhiques. Tel individu fort et solide relèvera vite, contre tel autre, surmené et usé par la misère et les privations de toutes sortes qui prolongera son mal des semaines entières. Question de milieux tant social qu'individuel, voilà le point de comparaison d'où il faut partir pour établir une statistique instructive et vraiment scientifique. Pour mon éducation personnelle, j'ai fait quelques recherches dans ce sens, et j'ai trouvé les chiffres suivants que j'ai cru intéressants de vous communiquer.

En général, la statistique des hôpitaux est beaucoup plus élevée que celle des villes, parce que les sujets traités appartiennent à la classe des débilites. A chances égales, l'issue de la maladie est déjà douteuse chez ces derniers, et ce d'autant plus que l'arrivée tardive à l'hôpital intervient encore comme cause de retard ou de complications.

A la ville nous manquons de données très précises pour établir justement un taux de mortalité, mais nous pouvons affirmer, sans crainte d'exagération, que nous y rencontrons plus souvent des séries heureuses et que les complications y sont beaucoup moins fréquentes.

Aux hôpitaux.—*En France*, les différentes statistiques relevées depuis 1866 donnent un pourcentage variant entre 14 et 21 0/0, donnant une moyenne d'à peu près 18 à 20 0/0.

En Allemagne, le pourcentage varie entre 13 et 23 0/0, donnant une moyenne de 18 à 19 0/0.

En Angleterre, nous avons les chiffres de 13.82 0/0 pour une période de trent-trois ans.

Somme toute, la gravité de la maladie dans tous les hôpitaux est sensiblement la même, mais présente déjà un écart considérable avec celle en ville. Nous verrons comment ces chiffres qui ne viennent pas au-delà de 1894 ont été abaissés encore depuis ce temps et comment il faut attribuer à l'hydrothérapie seule ce changement favorable. Aujourd'hui nous avons un pourcentage dans les hôpitaux variant entre 6 et 8 0/0. et en ville 1 à 3 0/0.

Troubles nerveux.—Nous ne dirons rien des caractères du délire qui accompagne toute fièvre typhoïde. Les troubles sensitivo-moteurs sont plus utiles à connaître en raison de leur gravité dans certains cas. Parmi les troubles *sensitifs* nous observons assez souvent des anesthésies qui portent surtout sur les muqueuses : ainsi, il arrive que l'œil, le larynx et le pharynx deviennent tout à fait insensibles; ces troubles sont cependant passagers et disparaissent le plus souvent au moment de la convalescence. Il en est de même pour les douleurs dans la nuque, le rachis, les membres, particulièrement les articulations, et certains auteurs nous ont mis en garde contre ces faits d'arthralgie initiale susceptibles d'être attribués à un début de rhumatisme articulaire aigu; ce sont ces cas d'arthro-typhus qui ont été décrits par Robin.

Les troubles *moteurs* sont plus importants à connaître, car ils affectent une partie indispensable, je veux dire : le mécanique. Les paralysies typhoïdiques acquièrent une gravité plus grande lorsqu'elles apparaissent au déclin de la maladie ; elles se présentent sous toutes les formes. L'*hémiplégie* plus rare, est plutôt passagère et s'accompagne d'une diminution notable de la sensibilité avec amoindrissement de la contractilité électrique du côté correspondant. La paraplégie est plus fréquente, mais elle n'est pas complète ; ainsi le malade, incapable de marcher, conserve cependant assez de force pour faire des mouvements dans son lit. L'atrophie musculaire s'associe fréquemment aux troubles moteurs et semble très accusée dans les points paralysés. (Landouzy).

Cependant la localisation n'est pas toujours aussi nette. La fièvre typhoïde peut généraliser ses effets sur des points multiples du système nerveux périphérique ou central et produire une série de troubles apparemment très graves v. g. la cécité, la surdité et quelquefois aussi l'impotence absolue. Si, à ces troubles vous ajoutez la perte de mémoire et même des autres facultés intellectuelles, il nous sera facile d'hésiter entre la paralysie générale et cette *pseudo-paralysie* générale de Foville susceptible de guérison même rapide.

Les paralysies restreintes—forme monoplégique—ont été très bien étudiées par Pitres et Vaillard ; les plus intéressantes sont celles qui portent sur un membre, un segment de membre, ou sur la sphère d'un tronc nerveux. Leur début, suivant ces auteurs, est annoncé par des douleurs vives, qui se produisent sous forme d'élançements, de fulguration sur le trajet d'un nerf, et s'accompagnent d'une sensation de fourmillement, puis d'engourdissement. Peu à peu la force motrice s'affaiblit, dans les muscles tributaires du nerf hypéresthésié, la paralysie succède à la parésie, l'atrophie musculaire fait des progrès. l'impotence est complète. Cependant, ces symptômes ne s'accompagnent d'aucun trouble spinal ou cérébral ; ils se cantonnent dans un territoire déterminé et ne tendent guère à franchir, par une marche extensive, le domaine du tronc nerveux primitivement atteint. (Pitres-Vaillard). Le territoire du plexus brachial, pour le membre supérieur, surtout le domaine du cubital, est ordinairement le siège de cette paralysie atrophique douloureuse ; dans le membre inférieur, elle siège le plus souvent dans les muscles tributaires des nerfs musculo-cutané, saphène et péroniers.

Bref, messieurs, les paralysies post-typhoïdiques sont plus généralement des *parésies*, et existent plutôt comme complications passagères que persistantes. Le pronostic est plutôt favorable pour les paralysies qui apparaissent à la convalescence ; mais il est plus réservé lorsqu'il s'agit de paralysies tardives à *forme périphérique* ; dans ces cas, MM. Pitres et Vaillard ont signalé des altérations des tubes nerveux qu'ils ont désignés sous le nom de *neurite parenchymateuse* et qui entraîne comme conséquence dans certains cas, l'infirmité permanente.

Les troubles *psychiques* à distance relevant de la fièvre typhoïde méritent notre attention.

—En effet, la différence si grande qui existe entre la constitution des individus chez lesquels évolue la maladie entraîne également une différence dans la nature intime des changements qui s'opèrent au sein des tissus et dans la façon dont ils manifestent leur pouvoir de réaction contre les atteintes d'un virus hypertoxique. Ainsi, pour ne parler que de psychoses, pourquoi chaque cas particulier de fièvre typhoïde n'est-il pas accompagné ou plutôt suivi de ces troubles de l'intelligence qui prennent quelquefois le masque de la folie? Pourquoi, dans ces mêmes cas, le virus semble-t-il évoluer plus facilement ici, sur le foie, le rein et le poumon, là, sur le système nerveux? On ne le sait pas encore très bien, mais, en particulier à propos du système nerveux, il semble que l'hérédité ait son mot à dire. La transmission admise d'une tare quelconque affectant tel ou tel organe en particulier comme lieu d'élection en affaiblit nécessairement la vie propre; c'est déjà un organe malade, c'est-à-dire en imminence de maladie; la cause première existe avant toute autre. Lancez dans le torrent sanguin un élément toxique quelconque et observez: l'organe sain réagit aussi longtemps et aussi fortement qu'il conserve intacte la cellule qui le compose; au contraire, l'organe qui a le plus hérité au point de vue pathologique succombe dès les premiers assauts et, il vient un moment où la vie des tissus est troublée à tel point, qu'aux poisons bactériens existant déjà se surajoutent des principes irritants nouveaux formés ou secrétés par l'organe malade lui-même. Le mal suit son cours, puis, peu à peu, germes et toxines disparaissent.

Toutefois, les cellules lésées sont impuissantes à reprendre leurs formes, leur structure, leur fonctionnement, l'état normal est compromis, le travail morbide a été commencé par le virus microbien, les cellules le continuent dans le sens de la sclérose, de la dégénérescence graisseuse, etc., d'où résulte toute la série des troubles que nous observons dans certains cas.

Ces considérations sommaires sur la pathogénie des troubles nerveux doivent nous engager à étudier attentivement le terrain particulier à chaque individu. Si nous cherchons avec soin dans les antécédents héréditaires ou personnels d'un chacun, à établir la force probable de résistance de chaque organe en face d'une infection au début, on risque beaucoup moins d'être pris au dépourvu en face d'une complication à laquelle on avait déjà pensé à la suite des renseignements obtenus et soigneusement notés.

Nous avons eu personnellement l'avantage d'observer d'assez près une fièvre typhoïde qui se compliqua de phénomènes graves plutôt psychiques et qui nécessitèrent l'emploi de moyens radicaux.

Observation.—La maladie avait évolué très lentement au début, lorsque, tout à coup, les symptômes le plus alarmants apparurent et se continuèrent presque sans interruption, (si nous comptons les rechutes qui furent au nombre de deux), quatre mois durant. L'agitation était extrême et le délire existait presque à l'état permanent. Des antécédents personnels médiocres s'ajoutaient à des antécédents héréditaires tarés: une mère névropathe, un père syphilitique.

Le caractère persistant de ce délire nous inquiéta davantage, et

après mûre réflexion, nous primes le parti d'avertir le chef de famille sur la *possibilité* d'une complication grave pour l'avenir intellectuel de la malade.

—Fort heureusement, elle se resaisit; elle entra en convalescence une troisième et dernière fois, et apparemment, tout rentra dans l'ordre. Je ne revis plus la malade pendant trois mois. Un jour, rencontrant le père par hasard, ce dernier me fit la remarque suivante: Je ne sais ce que devient ma fille, mais je la trouve singulière par moment; elle parle sans cesse, traite comme des amis intimes des gens qui nous sont absolument étrangers; elle ne souffre plus la discussion sur ses goûts particuliers, et fait, à certains moments, des colères d'enfants avec le désir de tout casser, tout briser, même des objets de grande valeur. Chose étonnante, elle se rappelle de tout, mais elle prétend qu'elle ne peut s'en empêcher, on dirait qu'elle perd tout contrôle sur elle-même.

Ces détails m'intéressèrent au plus haut point comme pathogénie, en venant confirmer l'opinion que j'avais émise auparavant, mais je restai perplexe sur l'apparition d'une situation déjà embarrassante. Je conseillai un voyage, on le fit. Tout se passa bien, excepté le détail suivant: deux personnes embarrassées d'un renseignement à obtenir trouvèrent dans la jeune fille un guide instruit; elle paya de sa personne et de son savoir, conversa longuement et si bien que son père un peu intrigué lui demanda: "Quels sont ces messieurs?" "Je ne les connais pas, dit-elle." Elle rougit de sa peccadille; ce fut tout. Bref, un soir que son père s'opposa à une sortie de bal, à cause d'une indisposition, elle parut froissée et contrariée. Une heure après le départ de ses sœurs, elle faisait une scène épouvantable; elle cassait une immense glace, renversait un bronze, déchirait sa robe, et tombait dans des convulsions qui mirent tout le monde en émoi, et qui nécessitèrent une prise de corps.

Nous fûmes appelé, nous essayâmes le feu et l'eau, rien n'y fit. Elle divaguait et semblait animée de l'idée de se détruire. Là-dessus, une surveillance étroite fut établie, nous administrâmes une potion au bromure et chloral associés et nous primes congé de la malade. La nuit fut mauvaise; la période d'accalmie fut de courte durée; à la fin, il fallut lui mettre la camisole de force: la situation se compliquait.

—Si d'ici à vingt-quatre heures il n'y a pas de changement, dis-je au père affolé, il faudra prendre une détermination d'urgence.

—Le changement ne se fit point, si bien que nous décidâmes de la transporter dans une maison de santé. Un fait significatif, c'est qu'elle se rendit compte de la chose et nous approuva dans l'espoir d'une guérison plus prompte.

En effet, les quinze jours qui suivirent furent meilleurs, et, peu à peu, l'intelligence se resaisit au milieu de l'incohérence indescriptible des idées. Un mois s'était à peine écoulé qu'elle pouvait déjà pourvoir à ses propres besoins et rédiger une lettre en termes convenables. Le mieux s'accrut de jour en jour, messieurs, et à l'heure actuelle, elle est aussi gentille qu'auparavant!.....

A cette observation, je pourrais en ajouter une autre qui m'a été

transmise verbalement par un confrère et qui lui ressemble en tout point. Je ne la citerai pas, mais elles confirment toutes deux la théorie énoncée plus haut, elles justifient les recherches voulues chez le médecin et les craintes qu'il entretient quelquefois, elles sont un criterium de plus en faveur de l'hérédité qui occupe une si large place dans la pathologie humaine, surtout chez les héritiers directs des successions tarées dès le berceau.

Nous avons pensé, dans le cas que je viens de soumettre à votre appréciation, que nous avions affaire à des accidents purement hystériques. La *mémoire* joue un rôle important ici, et nous nous sommes guidé un peu sur ce symptôme pour nous orienter.

Le descendant direct de deux générations tarées ne pourrait être que taré lui-même: c'est ce principe qui nous a guidé dans ce cas spécial et nous sommes heureux, au point de vue scientifique, que les accidents tardifs soient venus justifier nos craintes du début.

D'ailleurs, depuis longtemps déjà on a fait jouer à l'hérédité un rôle important dans la genèse des maladies. Les paroles du prophète Jérémie nous sont connues, je les cite textuellement :

“ Les pères ont mangé des raisins verts

“ Et les dents des enfants en ont été agacées.”

C'est une parole biblique qui pourrait s'appliquer au cas actuel; de tout temps elle a frappé par son symbolisme imagé les savants convaincus de l'influence néfaste des méfaits ancestraux sur les générations futures, et elle prouve en toute certitude, que toujours les hommes ont eu conscience du lien redoutable noué entre eux par l'hérédité à travers les âges !... (Legendre).

Discussion.

La discussion roule surtout sur la dernière observation rapportée par le Dr Lesage. Le professeur DEMERS croit qu'il s'agit d'un délire urémique, et que les reins devaient être malades. Le professeur MIGNAULT, par contre, admet l'éclosion de la folie, à la suite de la fièvre, chez une personne prédisposée par hérédité. Pour lui, l'urémie se serait déclarée beaucoup plus tôt si elle eut eu à venir. A cause du début soudain des symptômes délirants, le Dr DUBÉ pense aussi qu'il s'agit d'un cas de folie; l'urémie s'annonce par des maux de tête, de la pâleur, de l'œdème. Le Dr VALIN fait cependant remarquer que l'on peut avoir un délire d'origine rénale sans urémie. Il s'agit alors de toxémie rénale (Bouchard). Il cite le cas d'une jeune tuberculeuse, à hérédité névropathique, qu'il avait soumise à la suralimentation: il y eut chez cette malade une toxémie suivie de troubles psychiques. Chez sa malade, le Dr LESAGE n'avait pas constaté d'albumine ou de diminution d'urée dans l'urine, dont la quantité était normale. Il reste persuadé que le caractère délirant de la fièvre a dévoilé chez sa malade un *locus minoris resistentiæ*; il aurait de beaucoup préféré pour elle que le délire eût une origine rénale.

Au cours de la discussion, le professeur DEMERS signale ce point que, au cas de rechute, dans la fièvre typhoïde, la mort est moins à craindre, parce que l'organisme est déjà vacciné.

Séance du 2 Mars 1899.

Présidence de M. Lesage.

LE BULBE RACHIDIEN.

Conférence par le professeur MIGNAULT.

Le conférencier rappelle d'abord les progrès récents accomplis en histologie des centres nerveux. On avait autrefois des notions confuses sur les cellules et les fibres nerveuses. On savait que les fibres partent du cortex pour aller dans la moelle, mais c'est tout; l'on ignorait les moyens de communications des cellules entre elles. Les recherches de Ramon y Cajal ont jeté la lumière sur cette question. La cellule et la fibre forment un tout complet appelé *neurone*.

La cellule nerveuse n'est pas limitée par des parois. C'est une masse nerveuse où l'on trouve des éléments constants. La cellule nerveuse est composée de mailles appelées *fibres protoplasmiques*. Entre ces fibres, on trouve une substance protoplasmique appelée *paraplasme*, et dont le volume varie avec celui de la cellule. On trouve de plus un noyau contenant plusieurs nucléoles (Golgi, Ramon y Cajal).

Les fibres des cellules nerveuses forment des prolongements extérieurs, des arborifications qui servent à les mettre en communication les unes avec les autres. Un certain nombre de fibres protoplasmiques réunies composent un *cylindre axe*. Les cylindres axes varient dans leur longueur, mais se terminent toujours par des arborifications qui font simplement contact avec les arborifications voisines. Ce contact n'est pas une articulation; c'est un simple attouchement.

Les prolongements protoplasmiques des cellules sont doués d'une certaine motilité qui leur permet un mouvement de retrait et d'avance à peu près comme ce que l'on voit dans les prolongements des amibes. C'est ainsi que l'on cherche à expliquer aujourd'hui le sommeil; le retrait des fibres romperait la communication entre les cellules du cortex cérébral et les arborifications des fibres qui apportent les impressions sensibles venues de la périphérie.

Les éléments nerveux de la moelle épinière et du bulbe sont groupés de manière mathématique.

La matière blanche de la moelle occupe la partie extérieure, et la matière grise la partie intérieure. Deux fissures, une antérieure, l'autre postérieure, divisent la moelle en deux moitiés égales. En avant la matière blanche n'est pas divisée jusqu'à la matière grise, mais il en reste un peu qui forme ce que l'on nomme la commissure blanche, et qui sert au croisement des faisceaux antérieurs appelés *le faisceau pyramidal direct*.

La matière grise est disposée de manière à former deux croissants réunis par une partie centrale, la commissure grise. L'extrémité antérieure de chaque croissant est grosse et porte le nom de *corne antérieure*, tandis que l'extrémité postérieure des croissants, mince et effilée, s'appelle la *corne postérieure*.

Les cellules des cornes grises antérieures sont très volumineuses, et forment trois groupes, appelés les noyaux antéro-internes, antéro-externes, antéro-latéraux. Ces cellules exercent des fonctions motrices, et leurs prolongements proto-plasmiques s'entre croisent avec les arborifications des axes cylindres qui descendent du cortex cérébral ou du bulbe. C'est ainsi qu'une incitation motrice partant des centres nerveux chemine à travers les faisceaux croisés du cordon latéral, ou par les faisceaux de Turk, arrivent aux grosses cellules motrices de la corne antérieure, sans cependant que les fibres qui portent cette incitation pénètrent dans la cellule.

Dans la partie latérale des croissants se trouve un groupe de cellules, représenté partout dans la moelle, mais qui, dans la partie supérieure de la région dorsale forme une projection appelée corne latérale.

Ce sont les axes cylindres des cellules motrices de la corne antérieure qui forment les racines antérieures des nerfs rachidiens.

A la base des cornes postérieures se trouvent des cellules appelées cellules de Clark, qui forment une espèce de colonne appelée colonne vésiculaire de Clark, et cette colonne est propre à la région dorsale, mais elle est représentée dans les régions lombaires et cervicales par des cellules dont la présence est constante. Les axes cylindres de ces cellules vont se jeter dans le cordon latéral pour former un faisceau important appelé faisceau érébelleux direct.

Les racines postérieures des nerfs rachidiens naissent dans les ganglions situés sur ces racines et appelés trophiques. Les cellules de ces ganglions émettent des axes cylindres qui se bifurquent; les fibres d'un côté pénètrent dans la moelle pour y porter les impressions sensibles tandis que l'autre partie de l'axe cylindre se rend à la périphérie pour recueillir ces impressions. L'on a trouvé aussi que ces fibres qui se jettent dans la moelle suivent trois directions: 1° Quelques unes passent dans le cordon median postérieur (cordon de Goll), et montent d'un trait au bulbe. 2° D'autres pénètrent dans la corne postérieure, et disparaissent dans une zone gélatineuse de cette corne qui s'appelle la substance gélatineuse de Rolando. Ces fibres communiquent tout simplement ainsi avec la matière grise. 3° Les fibres qui passent dans le cordon de Burdach pour aller se terminer autour des cellules de Clark.

Ici se présente une explication très intéressante de quelques lésions de la moelle. Prenez par exemple les cas de syringomyélie, où vous avez une destruction des cornes postérieures, avec absence des sensations douloureuses (analgésie). Or l'on a coutume d'attribuer aux cordons de Goll la fonction de porter jusqu'au bulbe la sensation commune et les impressions tactiles. Les sensations douloureuses, les sensations de chaleur et de froid, semblent monter par les cellules de la matière grise, et enfin le sens musculaire chemine au bulbe par les faisceaux cérébelleux directs, mais il faut admettre que cette dernière affirmation n'est pas encore prouvée. Vous vous rappelez, Messieurs, du cas si intéressant de syringomyélie rapporté ici par M. le Dr Dubé, et où les lésions observées dans la moelle et les

symptômes présentés par la malade semblent appuyer fortement cette manière de voir.

Dans la moëlle, on a des cordons antérieurs, latéraux et postérieurs, et une seule commissure blanche, antérieure. Au centre on trouve le canal de l'épendyme.

Les faisceaux antérieurs des cordons antérieurs, qui constituent le cordon de Turk, destiné aux incitations motrices, se croisent dans la commissure blanche.

En arrière de ces cordons se trouve la zone des racines ou zone de Charcot.

Dans les cordons latéraux, on trouve plusieurs faisceaux, entre autres le faisceau cérébelleux direct, qui communique avec le bulbe, et le faisceau croisé pyramidal, qui contient des fibres motrices communiquant avec le cortex.

Dans les cordons postérieurs, on trouve la colonne de Goll (sensations communes) et la colonne de Burdach, dont la sclérose amène l'ataxie locomotrice.

Le bulbe, qui constitue l'extrémité supérieure de la moëlle, n'est pas très long, mais ses cellules sont de la plus haute importance. C'est à la fois un centre et un organe conducteur. Les deux faisceaux forment les pyramides antérieures et reposent sur l'apophyse basilaire de l'os occipital.

La surface postérieure du bulbe est formé par un écartement des fibres, qui limitent le quatrième ventricule. On y trouve un sillon qui constitue la tige du calamus et un triangle qui limite le bec du calamus.

Constitution intime du bulbe—Les cornes grises postérieures s'aplatissent et forment le plancher du bulbe. Mais la tête de ces cornes grises grossissent beaucoup et donnent naissances à des noyaux (tubercules). Les faisceaux pyramidaux des cordons latéraux se jettent dans les pyramides antérieures. Les cordons de Goll et de Burdach se terminent par des noyaux.

Les fibres sensibles se renouvellent constamment. La raison de ce renouvellement, c'est que les impressions sensibles sont très vives en général. Si ces fibres montaient directement au cortex, nous serions comme les enfants, qui entrent facilement en convulsions. Les sensations sont entrecoupées afin de diminuer leur intensité. Les fibres croisées du ruban de Reil contiennent une bonne partie des fibres sensibles des cordons de Goll et de Burdach.

Voyons maintenant le bulbe, et cherchons à y reconnaître autant que possible les deux faisceaux que nous avons vus dans la moëlle. Cette partie du système nerveux central commence à peu près vers le milieu de l'apophyse basilaire de l'os occipital, et se termine vis-à-vis de la moitié de l'apophyse odontoïde de l'axis.

Sur sa face antérieure et inférieure l'on voit deux gros faisceaux blancs, séparés par la continuation de la fissure médiane antérieure, qui portent le nom de pyramides antérieures. Ces cordons contiennent les fibres que nous connaissons dans la moëlle sous le nom de faisceaux de Turk, et les faisceaux croisés des cordons latéraux. Nous verrons tout à l'heure comment ces derniers faisceaux se trouvent dans les pyramides antérieures.

La face postérieure du bulbe présente une cavité en forme de losange appelé quatrième ventricule. Cet espace est limité en bas par l'écartement des cordons postérieurs de la moëlle, et l'intervalle triangulaire qui les sépare a été appelé par les anciens anatomistes le bec du calamus. Sur le plancher du quatrième ventricule est une fissure longitudinale qui se continue plus bas avec la fissure médiane postérieure et qui a été nommé le manche du calamus. Quelques fibres qui sortent de cette fissure et se dirigent de chaque côté comme les barbes d'une plume portent le nom de stries acoustiques et sont en effet une des racines du nerf acoustique.

Voyons maintenant comment est disposé la matière grise du bulbe. D'abord les cornes postérieures ne sont pas, comme dans la moëlle, dirigées obliquement en arrière, mais au contraire elles s'aplatissent et la tête de la corne forme un noyau d'une certaine grosseur que l'on nomme le tubercule cendré de Rolando. Ces cornes postérieures recouvertes par une certaine quantité de matière blanche forment le plancher du quatrième ventricule. De chaque côté de la ligne médiane l'on trouve deux noyaux, qui naissent des bases des cornes postérieures et qui s'appellent le noyau cunéiforme ou noyau de Burdach, le noyau grêle ou le noyau de Goll. Or les fibres de ces faisceaux vont former des arborifications autour des cellules de ces noyaux pour se renouveler plus tard sous le nom de ruban de Reil. Ce renouvellement des fibres sensibles a probablement pour effet de diminuer l'intensité des impressions sensibles, et d'observer plusieurs fois dans le chemin que suivent ces impressions en passant de la périphérie jusqu'aux cellules du cortex cérébral. Les impressions reçues au dehors sont souvent très vives, de sorte que ces postes de relai semblent avoir pour but d'atténuer leur intensité. Il est probable autrement que leur arrivée aux cellules cérébrales sans cette diminution pourrait produire une trop grande irritation.

Les fibres renouvelées des faisceaux de Goll et de Burdach ne poursuivent pas leur chemin à travers le bulbe sur le même plan que dans la moëlle, mais elles se dirigent vers les pyramides antérieures en passant à travers les cornes postérieures qui se trouvent ainsi décapitées. Les fibres qui partent des noyaux du côté droit passent du côté gauche, et réciproquement, de sorte que ces faisceaux sensibles se croisent dans le bulbe comme les faisceaux moteurs. Après le croisement les fibres renouvelées forment en arrière des pyramides antérieures un ruban aplati qui porte nom de ruban de Reil.

Le croisement des faisceaux du cordon latéral se fait de la manière suivante : arrivés dans le bulbe ils occupent d'abord la partie postérieure du cordon latéral et puis ils se dirigent sur la ligne médiane en passant obliquement à travers les cornes antérieures qu'ils *décapitent* et vont se jeter dans la pyramide antérieure du côté opposé.

Les têtes des cornes antérieures et postérieures ainsi décapitées forment des noyaux ou des colonnes suivant qu'on les considère en coupe ou en hauteur.

Dans une autre conférence nous étudierons ces noyaux avec les autres parties du bulbe.

REVUE DES JOURNAUX

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE.

Par le Dr Armand SIREDEY, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Rien n'est plus simple que le diagnostic de la grossesse, dans l'immense majorité des cas, et quelquefois, cependant, rien n'est plus difficile.

Dans les conditions ordinaires, normales à tous les points de vue, les femmes ont à peine besoin de recourir à un médecin pour savoir si elles sont enceintes : leur propre expérience, ou, tout au moins, l'apparition de symptômes dont elles ont appris à connaître la valeur, l'avis de quelque matrone plus ou moins expérimentée, suffisent à les éclairer, et ces jugements sommaires n'entraînent qu'un nombre assez limité d'erreurs.

Mais il en est tout autrement, dès qu'on se trouve en présence de circonstances insolites, c'est-à-dire lorsqu'il existe quelque *anomalie*, que celle-ci soit d'ordre *physiologique*, *pathologique* ou *social*.

En effet, les signes par lesquels se révèle habituellement la grossesse peuvent manquer, ou être masqués par divers accidents pathologiques. La persistance des règles, l'absence de toute réaction du côté du tube digestif ou du système nerveux, parfois l'existence de métrorrhagies empêchent les femmes et les médecins eux-mêmes de songer à la grossesse.

L'extrême jeunesse des patientes ou leur âge avancé, la constatation antérieure d'aménorrhées prolongées, en rapport avec des troubles de la santé générale ou locale, la notion des maladies génitales anciennes ou récentes, d'opérations pratiquées sur l'utérus ou sur les annexes, éloignent encore de cette idée.

Enfin, plus d'une fois, la situation sociale des femmes vient s'ajouter à ces causes d'erreur, quand elle ne suffit pas, à elle seule, pour faire rejeter trop facilement, d'emblée, tout soupçon de fécondation.

Or les livres classiques et les monographies spéciales ne parlent pas de ces difficultés. Le diagnostic de la grossesse est généralement enseigné dans les traités d'obstétrique, et si tous les symptômes en ont été exposés d'une manière aussi complète que précise, on chercherait en vain une discussion du diagnostic différentiel, parfois si délicat.

Les accoucheurs ont réservé leur sollicitude pour d'autres difficultés relevant de malformations utérines, d'anomalies du fœtus ou de ses annexes. Ils ont étudié avec le plus grand soin les grossesses tubaires, les enkystements fœtaux, les môles hydatiformes et autres dégénérescences placentaires, les hydropisies de l'amnios, etc., complications fort intéressantes, mais que je n'ai nullement l'intention d'aborder ici, car elles ne pourraient que contribuer à obscurcir une question déjà suffisamment compliquée.

Il est facile de comprendre que, sur ce terrain, le rôle de l'accoucheur est bien différent de celui du médecin. Pour le premier, le problème se présente presque toujours avec une certaine netteté. Par ce seul fait qu'une femme va demander son avis, elle témoigne de préoccupations d'ordre obstétrical, bien propres à donner l'éveil, et qui autorisent toutes les hypothèses, toutes les investigations. L'accoucheur va droit au but, et son expérience aidant, il est le plus souvent à l'abri des écueils et des embûches qui menacent inopinément le praticien.

Celui-ci, dans les circonstances anormales, n'est jamais mis franchement en présence du problème à résoudre. Il est consulté pour des accidents complexes, variés, qui n'ont souvent par eux-mêmes aucune signification. Les troubles digestifs ou nerveux, les malaises capricieux, sans localisation précise, accusés par les malades, ne font guère pressentir les rapports qu'ils peuvent avoir avec l'utérus gravide.

Les femmes, à leur insu, ou même avec une perfidie calculée, égarent l'attention du médecin sur des phénomènes accessoires, et c'est avec beaucoup de peine qu'il pourra saisir, par hasard, au milieu de renseignements incohérents, quelques indices capables de le mettre sur la voie du diagnostic.

Aussi les erreurs relatives à la grossesse sont infiniment plus fréquentes qu'on ne le suppose; on en voit, à chaque instant, de nombreux exemples dans toutes les consultations gynécologiques, et les méprises, en pareille matière, sont d'autant plus redoutables qu'elles peuvent entraîner, pour la patiente et pour le médecin, les plus graves conséquences.

I

La suppression des règles constitue, pendant toute la vie génitale, un des symptômes les plus importants de la fécondation. Lorsque ce phénomène se produit chez une femme bien portante, le médecin doit toujours songer à la grossesse, et ce soupçon, en l'amenant à rechercher systématiquement les autres éléments qui sont de nature à l'éclairer, le mettra en garde contre toute surprise.

Fausse grossesses.—Cependant, il est des cas où les femmes présentent à peu près tous les signes de la grossesse sans que celle-ci existe. La menstruation disparaît, puis surviennent des dégoûts, des nausées, quelquefois même des vomissements; les seins sont gonflés, le ventre augmente de volume et cette situation peut se

prolonger ainsi plusieurs mois, sans accentuation régulière et progressive des symptômes.

L'examen de l'appareil génital suffit à lever les doutes, l'utérus n'a subi aucun développement, la muqueuse du vagin, de la vulve et du col utérin conserve sa coloration normale. Ces phénomènes sont bien connus et décrit depuis longtemps sous le nom de *fausses grossesses, grossesses nerveuses*.

On les observe surtout aux deux périodes extrêmes de la vie génitale : chez des femmes jeunes, récemment mariées, et très fières de leurs premières espérances, ou chez des femmes qui sont demeurées longtemps stériles, et que tourmente un désir immodéré de progéniture. Par un contraste assez curieux, la crainte d'avoir des enfants produit quelquefois le même résultat : certaines femmes à qui leur situation ne permet pas la maternité, sont véritablement obsédées par la crainte de la grossesse, et dans ces conditions les règles se suppriment, puis on voit apparaître la série des symptômes gravidiques.

Il s'agit dans tous ces cas de faits d'ordre névrosique, qui relèvent d'une véritable auto-suggestion, et il n'est pas rare de constater, en même temps que ces accidents singuliers, diverses stigmates d'hystérie.

Le diagnostic ne présente de réelles difficultés qu'au début, alors que les modifications de l'utérus gravide échapperaient à l'examen local le plus minutieux.

À mesure que les semaines s'écoulent, les chances d'erreur diminuent de plus en plus, malgré l'assurance avec laquelle les femmes défendent leur idée de grossesse.

Ce n'est d'ailleurs ni la plus fréquente, ni la plus dangereuse des méprises que l'on puisse commettre.

Hémorragies au cours de la grossesse.—Beaucoup plus commune et plus grave est l'erreur qui consiste à méconnaître l'existence d'une grossesse.

Parmi les causes de surprise, il n'en est pas de plus importante que la persistance d'un écoulement sanguin chez des femmes enceintes. Toute perte de sang est volontiers prise pour le flux menstruel, plus ou moins modifié. Une femme qui a ses règles ne croit pas être grosse, et elle ne réussit que trop souvent à faire partager sa conviction à son médecin. Or il n'est pas rare de voir la menstruation persister au cours d'une grossesse, et moins rare encore d'observer des hémorragies indépendantes du flux menstruel physiologique. Il importe d'établir par un interrogatoire minutieux si l'écoulement de sang est périodique, régulier, s'il correspond à l'époque habituelle des règles, s'il rappelle celles-ci par sa durée, par ses caractères objectifs et par les phénomènes qui l'accompagnent.

Dans certains cas, il s'agit bien d'une persistance véritable de la menstruation. Malgré les autres symptômes de fécondation que l'on peut relever, l'écoulement menstruel reste parfaitement normal, aux multiples points de vue de la *quantité*, de la *qualité* et de la *périodicité*. Ce phénomène peut persister durant toute la grossesse sans en com-

promettre l'évolution. Le plus ordinairement cette anomalie ne se produit que pendant les deux ou trois premiers mois.

Quelquefois les pertes de sang apparaissent au moment habituel des règles, mais elles n'en ont ni la durée, ni l'abondance accoutumées, et elles ne s'accompagnent pas toujours des manifestations générales ou locales qui surviennent à chaque époque. La diminution de l'écoulement sanguin, en présence de quelques signes de gravité, tels que modification et pigmentation des seins, troubles digestifs et nerveux, etc..., est déjà de nature à appuyer le diagnostic. On sait que sa persistance et même son abondance ne suffisent pas à l'ébranler, et, dans le doute, on doit s'abstenir avec soin de tout ce qui pourrait compromettre la marche de la grossesse soupçonnée.

Le plus souvent, l'hémorrhagie apparaît sans régularité, sans périodicité, sans aucun des caractères de la menstruation normale, et il suffit d'attirer minutieusement l'attention des femmes sur certaines particularités de ces pertes, qu'elles s'obstinent à appeler leurs règles, pour les amener à convenir de leur erreur. Ce ne sont plus en effet les *menstrues*, mais de véritables *mét.orrhagies* qui ne sauraient fournir aucun argument contre l'idée de grossesse, s'il existe, concurremment, quelques signes en faveur de cette hypothèse.

Tantôt il s'agit de pertes irrégulières, donnant lieu à des coliques, à l'expulsion de caillots; tantôt les malades ne présentent qu'un suintement sanguin peu abondant, intermittent, et qui reparaît sous l'influence de la fatigue ou d'excitations locales. Ces accidents ne sont pas toujours incompatibles avec l'évolution normale de la grossesse. Après s'être montrés, au début, avec une persistance inquiétante, ils s'atténuent peu à peu, et finissent par disparaître.

Fréquemment, il est vrai, ils indiquent un décollement des membranes, et doivent faire craindre une fausse couche.

Ces pertes de sang exposent à deux sortes d'erreurs.

Si les phénomènes qui les accompagnent paraissent assez concluants pour faire porter le diagnostic de grossesse, l'abondance des métrorrhagies, l'apparition de caillots volumineux, font croire, prématurément, à l'expulsion du fœtus, alors que l'œuf est encore intact dans l'utérus.

La répétition de l'hémorrhagie est alors attribuée à la rétention des débris placentaires ou déciduaux, et cette interprétation est d'autant plus compromettante qu'elle a pour corollaire presque forcé l'emploi de la curette ou du curage digital. On ne devra s'y résoudre que lorsqu'un examen local minutieux aura révélé la dilatation du col et la vacuité de la matrice. S'il persiste le moindre doute sur l'expulsion du fœtus, on se contentera de combattre la perte de sang par des moyens appropriés, en surveillant les malades avec soin, pour intervenir dès que la fausse couche sera nettement confirmée.

Quand les signes de grossesse font défaut ou sont trop peu accentués pour avoir une réelle importance, on est tenté de croire à l'existence de métrorrhagies symptomatiques de lésions utérines ou annexielles. Une exploration attentive des organes génitaux démontrera assez facilement la souplesse des culs-de-sac et l'intégrité

des annexes, mais on aura quelquefois beaucoup de peine à distinguer l'utérus gravide de l'utérus hypertrophié que l'on rencontre dans les fibromes ou dans certaines métrites chroniques.

Les tumeurs fibreuses évoluent plus lentement, elles se reconnaissent presque toujours à leur dureté, aux bosselures, aux inégalités de consistance que l'on rencontre à la surface de la matrice. Plus tard le ballotement du fœtus et, à une époque plus avancée, les battements du cœur fœtal ne laissent plus de prétexte à l'hésitation.

L'utérus gravide ne se développe pas comme l'utérus hypertrophié des métrites chroniques : dans les premiers mois de la grossesse, le corps seul de la matrice augmente de volume, le col reste petit, mou, légèrement fusiforme avec les primipares ; le corps, dilaté, s'arrondit brusquement à la façon d'un ballon, tandis que dans la métrite chronique, le corps et le col sont également augmentés de volume, et l'organe, dans son ensemble, prend une forme cylindrique.

Les douleurs lombo-abdominales, la leucorrhée manquent habituellement dans la grossesse, tandis qu'elles comptent parmi les symptômes fondamentaux des inflammations utérines.

Enfin, ici, comme dans tous les cas embarrassants, on doit chercher avec soin toutes les petites particularités, bien connues depuis longtemps, et dont on n'apprécie pas toujours suffisamment la valeur : la coloration violacée ou ardoisée des muqueuses génitales, la pigmentation des grandes et petites lèvres, de la ligne blanche de l'abdomen, celle de l'aréole du mamelon, l'aspect œdémateux de cette dernière région, la saillie exagérée des follicules de Montgomery, l'écoulement de liquide à la pression du mamelon, la dilatation des veines superficielles des seins, etc..., ainsi que les troubles observés du côté du tube digestif, et du système nerveux, tels que le dégoût des odeurs, les nausées, les vomissements, les caprices insolites de l'appétit, etc. Il n'est pas un de ces symptômes qui ne puisse s'observer en dehors de la gestation, et faire défaut dans les grossesses les plus normales, mais il mérite néanmoins d'être pris en très grande considération. Lorsqu'on les trouve réunis, ils constituent des éléments de grande probabilité, sinon de certitude, et même quand l'un d'eux se présente isolément, il suffit pour suggérer au médecin un vague soupçon de grossesse, qui ne tarde pas à le mettre sur la voie du diagnostic.

Il est à peine besoin de rappeler qu'en cas de doute on ne doit jamais recourir à l'emploi de l'hystéromètre ou de pansements intra-utérins.

Aménorrhée.—La disparition prolongée ou intermittente du flux menstruel a été, plus d'une fois, un obstacle sérieux au diagnostic de la grossesse.

Il existe un certain nombre d'observations de femmes qui n'ont jamais été réglées et qui, néanmoins, sont devenues enceintes. En dehors de ces faits exceptionnels, il n'est pas rare de voir la fécondation se produire au cours d'aménorrhées transitoires, chez des nourrices par exemple, sans que les règles aient reparu depuis l'accouchement.

Le même phénomène s'observe parfois aux deux périodes extrêmes de la vie génitale, chez les femmes très irrégulièrement menstruées, ayant souvent des interruptions de cinq à six mois, et même davantage. Ces désordres font songer plutôt à des troubles de la puberté ou de la ménopause qu'à des symptômes de gravidité. L'aménorrhée qui résulte de diverses maladies générales, comme la chloro-anémie, la neurasthénie, la tuberculose, etc..., n'entraîne pas fatalement la stérilité; néanmoins, la grossesse qui survient dans ces conditions cause toujours une surprise, et elle est généralement méconnue.

Après une longue suspension des règles, la fécondation peut coïncider avec un retour du flux menstruel, qui témoigne encore de l'activité de l'appareil génital, mais quelquefois, elle se produit en pleine aménorrhée. On ne soupçonne guère la grossesse dans de pareilles circonstances, et si, par hasard, on y songe, la disproportion qui existe entre le développement de l'utérus et le temps qui s'est écoulé depuis la dernière époque menstruelle, constitue une nouvelle cause d'erreur.

La difficulté est encore accrue par ce fait que les troubles digestifs et nerveux semblent se rattacher uniquement à l'état général des patientes. L'épuisement causé par la lactation, l'influence de l'anémie, des diverses maladies générales, suffisent à les motiver. Les seuls éléments qui peuvent guider le médecin se réduisent aux indices fournis par les modifications des seins, de la paroi abdominale, et des muqueuses génitales. Or ces symptômes, de même que les signes physiques, ne peuvent être constatés que si l'on songe à les rechercher.

En présence d'un mauvais état de santé, on risquera de prendre l'utérus gravide pour un kyste ovarique, mais un examen minutieux permettra de préciser le siège de la tumeur et sa nature réelle.

En cas de doute, l'attente est toujours facile, et ici, du moins, l'hésitation, ou même l'erreur, sont infiniment moins préjudiciables au médecin et à la malade, parce qu'elle n'entraîne aucune intervention thérapeutique malfaisante.

II

Lorsque la grossesse coïncide avec une maladie de l'utérus ou de ses annexes, elle est très fréquemment méconnue. Si les deux choses se présentent simultanément à l'observation, lors du premier examen, l'attention se fixe parfois d'une manière trop exclusive sur les altérations utérines ou annexielles dont les symptômes ont frappé tout d'abord, et les signes de gestation passent inaperçus. S'il s'agit de malades connues, déjà en traitement, on rapporte volontiers à l'affection génitale les troubles généraux ou locaux qui devraient faire soupçonner la grossesse. L'erreur est d'autant plus difficile à éviter que les phénomènes gravidiques sont presque toujours modifiés par la maladie intercurrente.

Il est assez rare que l'on voit survenir *d'emblée* une affection des

organes génitaux profonds chez une femme enceinte. On a signalé souvent, il est vrai, dans ces conditions, la vaginite, qu'elle soit blennorrhagique ou simplement saprophytique, mais l'infection ne dépasse pas la portion inférieure du col utérin : le bouchon muqueux épais qui remplit la cavité cervicale protège suffisamment la muqueuse utérine. Les symptômes de la vaginite et de la cervicite qui l'accompagnent ne sont d'ailleurs pas de nature à jeter un doute sur le diagnostic de grossesse.

Les accidents que l'on observe du côté de l'appareil génital, chez des femmes enceintes, sont presque toujours dus à une sorte de réveil d'anciennes lésions utéro-annexielles. On assiste alors à de petites poussées de salpingo-ovarite, de métrite, et plus rarement de péri-métrite, qui peuvent amener une fausse couche, mais il suffit d'un examen local approfondi pour distinguer, au milieu de ces complications, l'utérus gravide.

Quelquefois des fibromes ou des kystes ovariens latents, insoupçonnés jusque-là, prennent un développement rapide sous l'influence de la grossesse. Ils deviennent d'autant plus apparents qu'ils sont promptement entraînés dans la cavité abdominale avec l'utérus augmenté de volume. Lorsque la notion de la grossesse est bien établie antérieurement, le diagnostic n'en est pas ébranlé. Mais il est assez difficile de faire exactement la part de la matrice et celle de la tumeur qui s'y est surajoutée. L'accroissement du ventre n'étant plus en rapport avec l'âge présumé du fœtus, peut tromper singulièrement. Un interrogatoire minutieux et un examen local approfondi permettront de remettre les choses au point.

Le plus souvent la difficulté résulte de ce que la grossesse survient au cours d'une affection de l'utérus ou des annexes, en pleine évolution. Elle peut coïncider avec une métrite, avec une salpingite, avec des corps fibreux, avec des kystes de l'ovaire, etc.; on l'a même observée plus d'une fois avec le cancer utérin. Si défavorables que soient ces conditions, elles n'entravent pas toujours le développement du fœtus.

On s'accoutume trop facilement à voir dans ces altérations génitales une cause de stérilité, au moins momentanée. Ainsi, lorsque la fécondation se produit, le médecin y songe si peu qu'il est toujours tenté de considérer comme des complications éloignées des affections utéro-annexielles les troubles digestifs ou nerveux qui en résultent. La suspension des règles n'attire guère l'attention, car si elle est moins commune que les métrorrhagies, dans les métrites salpingo-ovariens, fibromes, etc., on l'y rencontre encore assez fréquemment pour qu'elle perde une grande partie de sa valeur sémiologique.

(Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques.)

(A suivre.)

REVUE D'HYGIÈNE

LES IDÉES ACTUELLES SUR LA DÉSINFECTION PAR LA
FORMALINE.

Par WYATT JOHNSTON, M. D.

Bactériologiste du Conseil d'Hygiène de la Province de Québec.

1° Il n'y a aucun doute que l'on peut assurer, dans la chambre d'un malade, une désinfection de surface complète, et un peu aussi de désinfection de pénétration, en faisant bouillir de la formaline dans un alambic ou simplement un vase, une bouilloire. La quantité de formaline à employer est de $\frac{1}{2}$ à 1 par 1000 pieds cubes; la durée de l'opération de 4 à 24 heures. Il est avantageux d'employer une chaleur modérée.

2° Pour obtenir avec certitude la pénétration des surfaces par les vapeurs, il faut les condenser dans un espace clos et petit. Une bonne pénétration demande une ou plusieurs heures pour s'établir. On doit disposer les vêtements, le linge de lit, etc., librement, sans les tasser.

3° Lorsqu'on n'a pas d'appareils pour vaporiser la formaline par la chaleur, on peut, avec un vaporisateur à boule, en lancer sur des draps que l'on suspend dans les chambres à désinfecter à l'aide de cordes. La quantité de formaline employée ne doit pas être inférieure à 6 once par 1,000 pieds cubes, et les draps devront rester en place au moins 5 heures. Il est nécessaire de clore la chambre en collant du papier sur tous les jours. On suspend d'abord les draps, puis on les arrose rapidement en ayant soin de ne pas les saturer. On s'assure d'une évaporation meilleure et on empêche la polymérisation (formation de précipités inertes) en diluant légèrement la formaline avec de l'eau ($\frac{1}{2}$ volume).

4° Les solutions de formaline à $\frac{1}{2}$ ou 1070 (1 once par gallon) suffisent pour les fins de désinfection. On obtient la désinfection en quelques heures en arrosant de formaline presque pure des articles de vêtements, le linge de lit, les rideaux, tapis, etc, puis en les roulant ou les entassant les uns sur les autres.

5° On neutralise les vapeurs de formaldéhyde en arrosant avec de l'eau ammoniacale.

6° Il vaut mieux, lorsqu'on désinfecte un appartement, ne traiter qu'une seule chambre à la fois, parce qu'on obtient plus facilement le maximum d'action dans un petit espace. On rend encore l'action plus efficace en obstruant les petites crevasses; cependant, si l'on fait évaporer une grande quantité de formaline, il suffit de

clure les larges crevasses, les ventilateurs, enfin tout ce qui pourrait établir un courant d'air.

7° La plupart des appareils à formaline du commerce sont relativement bons. Quelques-uns n'ont aucune valeur. Règle générale, le résultat qu'ils donnent dépend plus de l'habileté et du soin de l'opérateur que du procédé employé, et les détails techniques doivent nécessairement varier quelque peu avec les formes spéciales d'appareils.

8° La manière la plus sûre d'apprendre à désinfecter, c'est d'éprouver les résultats par les méthodes bactériologiques. La direction du laboratoire du Conseil Provincial d'Hygiène fournira à ceux qui en feront la demande les préparations d'épreuves, et donnera des instructions personnelles à ceux qui pourront se rendre au laboratoire.

LA VARIOLE JUSQU'A AUJOURD'HUI.

NOTIFICATION RÉCIPROQUE DES
CONSEILS D'HYGIÈNE
DE L'AMÉRIQUE DU NORD.

Se **RAPPORT (FINAL)** (a)

Montréal. 10 Mars 1899.

Aux Secrétaires des Conseils d'Hygiène d'Etat et de Province.

Aucun cas de variole dans la province depuis le 5 avril. Le résultat final est comme suit :

COMTÉ.	MUNICIPALITÉ.	Population.	Date de l'éclou- sion.	Cas nouveaux depuis le der- nier rappor- t.	Total des cas depuis l'éclo- sion.	Morts.	Guéris.	Encore malades	Maisons infec- tées depuis l'é- clou- sion.	
									Maisons infec- tées depuis le 5 avril.	Maisons enco- re infectées.
Boisjoli	Côteau du Lac...	1,276	10 déc.	AUCUN	5	0	5	0	1	AUCUNE depuis le 5 avril.
do	Côteau Landing.	507	29 déc.	Le dernier cas le 13 février.	1	1	7	0	1	
do	St.-Télesphore...	1,307	12 jan.		7		7	0	1	
Postiac...	Waltham-Bryson	361	13 fév.		1		1	0	1	

(a) Date du dernier rapport : 25 mars.

Bien à vous,

RAPPORT FINAL

ELZÉAR PELLETIER,

Secrétaire du Conseil d'Hygiène de la Province de Québec.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Directeur-Gérant: - - - - - Dr J. B. A. LAMARCHE

Rédacteur en chef: - Dr E. P. BENOIT

MONTREAL, MAI 1899

COURRIER DES HOPITAUX

HÔPITAL NOTRE-DAME

Par A. ETHIER, M. D.

Durant le mois d'avril que nous venons de terminer, nous avons eu l'occasion de pratiquer 68 opérations dans les services de Chirurgie et de Gynécologie. Au nombre de ces opérations, nous comptons des laparotomies pour fibrômes utérins, kystes de l'ovaire, salpingo-ovarites, la plupart blennorrhagiques, quelques rétroversions ou antéversions utérines, lacérations du col utérin ou du périnée. Aucun de ces cas n'offre un intérêt particulier méritant de s'y arrêter.

Les déplacements utérins, soit antéversions ou rétroversions utérines, sont corrigées par la vagino-fixation antérieure ou postérieure.

Depuis quelque temps, notre gynécologiste, M. le Dr Brennan emploie ce mode d'opérer, de préférence à la ventro-fixation ou à l'opération d'Alexander. Et la raison et les avantages? Moins de gravité. Pour le résultat ultérieur nous le verrons plus tard.

Le service chirurgical nous a aussi fourni plusieurs cas de pratique courante: cure radicale d'hydrocèle, d'hémorrhoides, fistules anales, appendicite suppurée, uréthrotomies interne et externe, etc., mais surtout des cancers du sein chez la femme. En moins de 12 jours 4 cas se sont présentés et ont été opérés chez des sujets variant de 30 à 66 ans.

Une de ces opérations a été faite par notre savant professeur et doyen le Dr Rottot qui, après 52 ans de pratique, a opéré comme il opérait il y a 45 ans, sans même souiller ses manchettes qu'il avait négligé d'enlever. Et la patiente, qui a 58 ans d'existence, guérit sans la moindre complication.

Maintenant, chers lecteurs, laissez-moi vous entretenir d'un mal que nous rencontrons, assez rarement il est vrai, mais qui est d'un intérêt tout particulier. Je veux parler des intoxications professionnelles, et spécialement du phosphorisme ou mal chimique. Ces cas sont assez rares heureusement. Depuis que l'Hôpital Notre-Dame existe, c'est le quatrième cas que nous rencontrons et les deux derniers se sont présentés durant la même année de 1898.

Jusqu'en 1844 et 1845 cette affection était peu connue ; mais depuis cette époque plusieurs maîtres, au nombre desquels nous comptons Thos Roussel, Réveil, Lecorché, Gubler, etc, ont fait des recherches et de sérieuses études sur la question.

Ces affections consistent :

En des accidents d'intoxication lente et chronique. En des accidents des voies respiratoires. En un accident spécial ; la névrose phosphoré des maxillaires.

Voici en résumé l'histoire des deux derniers cas que nous avons et nous verrons que nous avons eu ces principaux symptômes.

Delle P..., âgée de 20 ans, est admise dans la salle Ste-Marie, le 20 décembre 1898.

Ses antécédents héréditaires sont bons.

Les antécédents personnels ne laissent rien à désirer jusqu'à l'époque de la puberté. Au début ses menstruations sont douloureuses, irrégulières et peu abondantes. Depuis 14 mois le flux menstruel a complètement cessé. Dès l'âge de 13 ans cette jeune fille était employée comme ouvrière dans une manufacture d'allumettes. Elle travaillait au paquetage des allumettes dans les boîtes. Cinq ans et quatre mois durant notre jeune ouvrière faisait cet ouvrage sans en ressentir le moindre inconvénient. A la fin de cette période, il y a maintenant 20 mois, elle se fait extraire l'avant-dernière grosse molaire inférieure gauche parce qu'elle était cariée et en ressentait des douleurs. Elle continue ensuite son ouvrage comme par le passé. Mais peu de temps après son attention est attirée par un bourgeon charnu remplissant la cavité créée par la dent extraite. Un médecin consulté cautérise ce bourgeon et quelques jours plus tard, au dire de la patiente, de cette même cavité il sort 5 petites esquilles d'os. Ce qui indiquait que le maxillaire était déjà malade. Mais tout ceci ne fait pas disparaître les douleurs que l'on mettait sur le compte de la dent cariée.

La malade accusant encore de plus grandes douleurs dans tout le côté gauche du maxillaire inférieur, le même médecin lui enlève toutes les dents jusqu'aux incisives et fait un curettage de tout ce côté du

maxillaire. La malade en éprouve beaucoup de soulagement dit-elle. Cependant après quelques semaines de tranquillité le mal réapparaît accompagné de gonflement, rougeur et enfin il se forme des trajets fistuleux par où s'écoule un pus fétide. Les précautions hygiéniques et antiseptiques pour éviter une auto-intoxication sont prises. Mais la maladie ne fait que continuer à progresser.

Deux mois avant son entrée ici les mêmes symptômes ont débuté du côté droit. Aussitôt elle se fait extraire les dents qui lui restent de ce maxillaire, mais cette fois on ne lui fait pas de curage. Depuis les symptômes locaux et généraux se sont accentués davantage et aujourd'hui la patiente est dans un grand état d'anémie. Son teint est jaune et elle dit avoir maigri. L'examen du sang donne une diminution des globules rouges et augmentation des globules blancs. Il y a inappétence, céphalalgie et insomnie. La partie inférieure de la figure a beaucoup augmenté de volume et ce gonflement s'étend jusque dans le cou, plus prononcé du côté droit.

En dessous du maxillaire on compte cinq trajets fistuleux par où s'échappe un pus infecte. Toutes les alvéoles dentaires du côté gauche sont disparues, mais celles du côté droit existent encore. Les autres os de la face paraissent intacts.

L'opération la plus radicale serait bien une ablation totale du maxillaire inférieur au moyen de la désarticulation, mais la patiente s'y refuse.

Après quelques jours de traitement général et local le Dr Brosseau fait un grand curettage de tout le maxillaire et des trajets fistuleux, comme traitement palliatif. Ce dernier curettage semble lui procurer beaucoup de soulagement. Une dizaine de jours après la patiente retourne dans sa famille beaucoup améliorée.

Elle doit nous revenir plus tard s'il y a lieu

Nous avons conservé une photographie de ce sujet avant l'opération.

En parcourant les observations laissées par mon prédécesseur je rencontre celle d'un cas semblable à celui qui précède. Chez ce dernier cependant il y a cette différence que c'est le maxillaire supérieur gauche qui est atteint. La porte d'entrée au mal est la même : une grosse molaire est extraite et l'alvéole reste béante. La douleur n'est pas calmée, le pus sort par cette ouverture. Un examen avec lampe électrique est fait et l'on constate un obscurcissement complet du sinus du maxillaire. Tout le maxillaire lui-même est malade. Après quelques jours de traitement, au moyen d'une pince de Péan on sort facilement une large esquille et l'on s'aperçoit alors que le sinus, la

bouche et la fosse nasale gauche communiquent entre eux; ce qui indique que tous les os de la face de ce côté sont malades.

Un traitement palliatif est employé et le malade est renvoyé chez lui. Pas de nouvelles depuis.

Nos confrères des villes de Hull et d'Ottawa qui sont à proximité de la grande manufacture d'allumettes Eddy pourraient peut-être nous faire part de quelques cas qu'ils ont eu l'occasion de rencontrer.

Heureusement, comme je le disais au commencement, ces cas sont assez peu fréquents, car avec l'hygiène qui est assez pratiquée maintenant et les nouveaux modes de préparer le phosphore, ces accidents fâcheux sont souvent évités

Mai 1899.

BIBLIOGRAPHIE.

MORAT et DOYON.—*Traité de Physiologie*, par J. P. MORAT, professeur à l'Université de Lyon, et Maurice DOYON, professeur agrégé.—*Fonctions de nutrition : circulation*, par M. DOYON; *calorification*, par J. P. MORAT.—1 vol. in-8 de XXII-511 pages, avec 173 figures noires et en couleurs et une table alphabétique.—Paris: Masson et Cie, Editeurs, 120, Boulevard St-Germain. 1899.—Prix: 12 fr.

L'école de Lyon nous avait déjà donné un important traité d'anatomie humaine; voilà maintenant qu'elle nous procure par l'entremise de la maison Masson, ce *Traité de Physiologie*, qui promet aussi d'être un important ouvrage en cinq volumes, dont ce présent volume est le troisième par ordre et le premier paru en librairie. On nous promet la complétion de l'ouvrage en 1900. Le prix de souscription à l'ouvrage complet est de 50 francs. Les auteurs nous exposent, dans ce volume III, avec nombre d'illustrations à l'appui, les phénomènes mécaniques et physiologiques de la circulation cardiaque, et des circulations artérielle, capillaire, veineuse, lymphatique. Un chapitre spécial est consacré à la force et au travail du cœur, ainsi qu'à chacune des circulations particulières (pulmonaire, cérébrale et oculaire, musculaire). La seconde partie (calorification) traite d'une manière étendue de l'origine de la chaleur chez les animaux, de l'action de la chaleur et du froid, et de la régulation de la température. Ce *Traité de Physiologie* prendra place à côté des grands traités d'anatomie récemment parus.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

LE PROJET DE CRÉATION D'UNE CHAIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Nos lecteurs trouveront plus loin le texte de l'entente qui vient d'être signée entre les professeurs de la Faculté de Médecine et les souscripteurs au fonds de création d'une chaire d'anatomie pathologique. Ce contrat notarié marque un pas immense fait dans la voie nouvelle, celle que nous avons prêchée dans notre dernier article, et qui devra conduire aux meilleurs résultats en faisant marcher côte à côte le bon renom de la Faculté et les intérêts primordiaux de la profession.

Si l'on veut bien lire attentivement chacun des articles de ce contrat, on restera convaincu que l'entente ne saurait être ni plus cordiale, ni plus complète. Nous croyons fermement que l'avenir du projet est dès maintenant assuré. Car, d'un côté, la Faculté se prête avec bonne grâce et générosité à l'établissement de cette chaire nouvelle, et, d'un autre côté, les souscripteurs ont placé leurs capitaux entre les mains d'hommes d'affaires éprouvés, dont le nom seul est une garantie de sécurité. Le projet se trouve ainsi placé sur des bases stables, qui donneront satisfaction au public et lui inspireront confiance.

Cette création d'une chaire nouvelle paraît d'ailleurs intéresser tout le monde. Le clergé lui-même, qui a déjà fait beaucoup pour la Faculté, puisque l'Université lui doit la bâtisse où elle se loge, lui porte un vif intérêt. La meilleure preuve que la création de cette chaire reçoit son entière approbation, c'est que Sa Grâce Monseigneur l'archevêque de Montréal a bien voulu s'inscrire sur la liste de souscription pour la somme de cent dollars. Cet exemple sera imité, nous osons l'espérer, par un grand nombre de personnes, car, dans les questions de ce genre, il est bon que tout le monde se donne la main.

Pour commencer de mettre le projet à exécution, il suffit maintenant de porter la souscription à huit mille piastres. Il y en a déjà quatre mille de souscrites, et les promoteurs compléteront certainement la somme d'ici aux vacances. La Faculté pourra alors faire les démarches nécessaires pour engager un professeur à Paris.

Voici le contrat signé entre la Faculté de Médecine et les souscripteurs.

L'an mil huit cent quatre-vingt dix-neuf,
Le douzième jour du mois de mai 1899,

Devant VALMORE LAMARCHE, Notaire à Montréal,
Province de Québec, Canada, soussigné,

ONT COMPARU :

M. le professeur	E. P. Lachapelle.....	\$1,000
" " "	Sir William Hingston.....	250
" " "	L. A. Demers.....	125
MM. les Docteurs	G. E. Baril.....	100
	S. Boucher.....	125
	C. N. Barry.....	25
	Beaudoin.....	25
	E. P. Benoit.....	50
	R. Boulet.....	100
	L. J. V. Cléroux.....	250
	Théo. Cypihot.....	100
	A. Charette (Côte des Neiges).	50
	J. I. Desroches.....	100
	Dubé.....	50
	A. de Martigny.....	100
	L. P. de Grandpré.....	50
	J. E. Fortier.....	125
	S. Girard.....	125
	L. de L. Harwood.....	250
	A. F. Jeannotte.....	50
	A. Joyal.....	100
	Ant. Lefèvre.....	15
	C. T. F. Lamoureux.....	50
	J. Lespérance.....	125
	A. Marien.....	50
	O. F. Mercier.....	50
	H. Merrill.....	25
	R. Marsolais.....	100
	N. Picotte.....	125
	O. Richer.....	25
	Z. Renaud.....	25
	F. Sylvestre.....	25
	C. N. Valin.....	50
MM. Rodrigue	Carrière, pharmacien.....	25
	J. N. Perrault, instituteur.....	25

\$3,865

Donateurs, partie de première part ; L'Ecole de Médecine et de chirurgie de Montréal, Faculté de Médecine de l'Université Laval,

à Montréal, représentée par son doyen, monsieur le Dr Jean Philippe Rottot, dûment autorisé par une résolution adoptée à cet effet à une assemblée des membres de cette Faculté régulièrement convoquée et tenue à cette fin à l'Université Laval de Montréal, le 29ème jour du mois d'avril 1899, donataire, partie de deuxième part ;

Messieurs,

Honorable Alfred Thibaudeau,
 Monsieur Rodolphe Forget,
 Messieurs les Docteurs E. P. Lachapelle,
 " " " L. J. V. Cléroux,
 " " " J. Lespérance,
 " " " S. Boucher,
 " " " R. Boulet,

Fiduciaires, partie de troisième part,

Lesquelles parties, pour la création d'une fiducie ayant pour objet la création d'un fonds pour le plus grand avantage de l'enseignement des Sciences Médicales à l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal, Faculté de Médecine de l'Université Laval, ont fait entre elles les conventions suivantes :

1° Une Fiducie est par les présentes créée du consentement de toutes les parties sus nommées dont l'objet est la formation et l'administration d'un capital qui pourra atteindre CENT MILLE PIASTRES ou plus à être appliqué pour la création ou le maintien d'une Chaire d'Anatomie pathologique et d'une Chaire de Physiologie expérimentale dans l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal, Faculté de Médecine de l'Université Laval à Montréal ; et cette Fiducie sera appelée : " LA CAISSE DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A MONTRÉAL."

2° La partie de première part donne, pour les fins ci-dessus, à la partie de seconde part, présente et acceptant, la somme de TROIS MILLE HUIT CENT SOIXANTE CINQ DOLLARS, et s'oblige de faire ses efforts pour obtenir des Dons pour former avec les sommes présentement données la dite somme de CENT MILLE PIASTRES.

3° Les sommes présentement données seront versées entre les mains de la partie de troisième part, qui en sera saisie à titre de Fiduciaire, et qui s'oblige à les recevoir, conserver et administrer, ainsi que toute somme qui lui sera versée pour les mêmes fins, et à les appliquer pour les fins ci-dessus, ou suivant les intentions des Donneurs.

4° Un livre de Bienfaiteurs appelé " LIVRE D'OR " de " LA CAISSE

DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A MONTRÉAL " sera ouvert par les parties de deuxième et troisième part, dans lequel seront entrés les noms des présents Donateurs et le nom de toute personne qui se joindra aux présents Donateurs et fera un don quelconque pour l'objet ci-dessus.

5° Toute personne qui aura fait un Don, et sera inscrite au livre ci-dessus, sera considérée comme ayant été partie à la présente Donation et aura tous les droits et privilèges des présents Donateurs.

6° Il y aura une fois par année, dans la première semaine de mai, une assemblée générale des Donateurs qui auront donné au moins VINGT-CINQ PIASTRES, auxquels les Fiduciaires feront connaître la position financière de la Fiducie et feront rapport sur les opérations de l'année.

7° L'état financier de la Fiducie et le rapport des opérations des fiduciaires sera également fourni à la partie de deuxième part et au Chancelier de l'Université.

8° Les Fiduciaires ne recevront aucune rémunération pour leurs services, mais toutes les dépenses d'administration seront supportées par la Fiducie.

9° Advenant le décès ou la résignation d'aucun des Fiduciaires, il sera pourvu à son remplacement temporaire par les Fiduciaires eux-mêmes, par Résolution adoptée à la majorité des voix, et son remplacement définitif se fera par les Donateurs à l'assemblée générale suivante.

Ce remplacement se fera de manière à ce qu'il y ait toujours sept personnes comme Fiduciaires : dont au moins QUATRE MÉDECINS ne recevant de la Faculté de Médecine aucun salaire ou bénéfice et deux personnes choisies en dehors de la profession médicale.

Les Fiduciaires seront nommés pour cinq ans et seront remplacés ou élus de nouveau par la partie de première part à l'Assemblée générale annuelle.

10° Au cas où il s'écoulerait un an sans qu'une vacance ait été remplie par les Fiduciaires, le Vice-Chancelier de l'Université pourra nommer lui-même une personne compétente pour agir comme Fiduciaires.

11° Aussitôt que la partie de troisième part aura en mains la somme de HUIT MILLE PIASTRES ou des garanties équivalentes à sa satisfaction, elle se mettra en communication avec l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, Faculté de Médecine de l'Université Laval à Montréal, et s'entendra avec elle pour le choix d'un Professeur d'Anatomie Pathologique.

Le choix du Professeur pour les Chaires dotées par cette Fiducie, se fera de même par entente mutuelle entre la partie de troisième part et l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, Faculté de Médecine de l'Université Laval à Montréal. Ces nominations devront toujours être soumises à l'approbation du Vice-Chancelier.

12° Le Professeur qui sera nommé devra consacrer tout son temps à l'enseignement et ne pourra pas exercer la profession de Médecin ni aucune branche de la médecine en dehors du service régulier des Hôpitaux.

13° Le traitement du Professeur sera payé avec les revenus de la dite somme, et ceux des Dons et des contributions qui pourront être reçus de temps à autre. Durant les cinq premières années seulement, si ces revenus ne sont pas suffisants, il sera payé au moyen du capital déposé entre les mains des Fiduciaires.

14° Lorsque le montant total des Dons et Contributions versés aux Fiduciaires aura atteint la somme de CINQUANTE MILLE PIASTRES, les Fiduciaires appliqueront les revenus qui ne seront pas employés au paiement du salaire du Pathologiste ainsi que les nouveaux Dons, à la formation d'un capital de CINQUANTE MILLE PIASTRES pour la création d'une Chaire de Physiologie Expérimentale dont le Professeur devra aussi donner tout son temps à l'enseignement et ne pourra pratiquer la Médecine.

15° La limite d'âge pour les titulaires en fonction aux dites Chaires sera de soixante cinq ans.

16° Si d'ici à deux ans la partie de troisième part n'a pas à sa disposition la somme de CINQ MILLE PIASTRES, ou si l'ayant, une entente n'a pas lieu avec la dite Faculté de Médecine, la présente Donation sera nulle et la somme versée par chacun des Donateurs lui sera remise moins les dépenses encourues.

DONT ACTE :

FAIT ET PASSÉ à Montréal, sous le N° quatre mille.....

Et après lecture faite aux parties, elles ont signé avec le Notaire

(Suivent les signatures des donateurs telles qu'énumérées au commencement de l'acte et celles du doyen de la Faculté de Médecine, des Fiduciaires et du notaire).

BIBLIOGRAPHIES.

Simon DUPLAY et Paul RECLUS.—*Traité de Chirurgie*, (Simon DUPLAY et Paul RECLUS). Deuxième édition, entièrement refondue.

Les Tomes IV, V, VI sont publiés déjà depuis quelque temps ; cette deuxième édition est entièrement revue, corrigée et refondue.

Le tome IV, qui contient les maladies des yeux, du nez, et des maxillaires, est plus qu'une seconde édition, car dans ce volume tout est changé, et les auteurs et le texte. Les maladies des yeux y sont traitées par E. Delens. Gerart-Marchant s'est occupé des maladies du nez et Heydendreich des maladies des maxillaires. Ce volume ainsi reconstitué est d'une très grande valeur non seulement pour les chirurgiens et les médecins, mais il est appelé à rendre d'immenses services aux spécialistes s'occupant de ces maladies ; car ils y trouvent un exposé clair et complet de l'état actuel de l'étude de ces maladies.

Le tome V. Ce cinquième volume est aussi totalement refondu et beaucoup augmenté. M. A. Broca y traite des maladies de la face et du cou, ainsi que des maladies de la langue, de la bouche et du pharynx ; M. Hartmann, dans quatre chapitres, y donne un exposé très complet et très clair des maladies du plancher buccal, des glandes salivaires, de l'œsophage, du larynx et de la trachée. Les maladies si importantes du corps thyroïde y sont magistralement décrites par M. A. Broca.

M. Ch. Walther y traite d'une manière tout à fait complète des maladies du cou, M. J. J. Peyrot celles de la poitrine, et M. Pierre Delbet celles de la mamelle, maladies si fréquentes et dont l'importance en chirurgie est si considérable.

Ces différents auteurs, dont la valeur est aujourd'hui universellement connue, sont un gage infailible de la valeur réelle de ce cinquième volume.

Tome VI. C'est certainement ce volume qui contient les parties les plus intéressantes de la chirurgie : les hernies, les affections chirurgicales de l'estomac, du foie et des intestins, y compris la question si passionnante des appendicites.

Les hernies y sont traitées par M. Paul Berger, Hartmann y parle de l'estomac, Jalagnier des affections intestinales, et des appendicites. Paul Segond s'occupe des maladies du foie. Comme on le voit ces parties sont écrites par les hommes qui en France sont reconnus les plus compétents sur chacune de ces questions.

Ce sixième volume a aussi été entièrement refondu, et ces quatre questions, qui ont subi tant de nouveautés ces dernières années, y sont traitées avec toutes les modifications du jour. L'appendicite, qui a tant passionné l'esprit médical en France dernièrement et qui a par le fait même tant progressé, a subi la même évolution dans ce vaste ouvrage et il fait plaisir de constater que la question y est mise tout à fait au point.

Dr COUTANCE. — *Tableaux synoptiques de Diagnostic sémiologique et différentiel*, par le Dr COUTANCE, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. gr. in-8 de 208 pages, cartonné 5 fr.
 Librairie J.-B. Baillière et fils 19, rue Hautefeuille (près du boulevard Saint-Germain), à Paris.

L'idée de mettre la *Médecine* en *Tableaux synoptiques* a obtenu un grand succès auprès des étudiants comme auprès de praticiens. La collection Villeroy, qui comprenait des *Tableaux synoptiques de Pathologie interne*, de *Pathologie externe* et de *Thérapeutique*, vient de s'accroître d'un nouveau volume.

Les *Tableaux synoptiques de Diagnostic* sont essentiellement un livre de clinique. Ils se divisent en deux parties :

1° DIAGNOSTIC DES MALADIES PAR ORGANES.

Chaque tableau se divise en deux sections : 1° *Diagnostic sémiologique*, où sont étudiés les signes des maladies ; 2° *Diagnostic différentiel*, où sont énumérés les signes dissemblables de l'affection étudiée avec les affections voisines.

L'auteur étudie successivement les *signes fréquents*, en commençant par les *signes importants* qu'on doit toujours rechercher sans se laisser arrêter par des symptômes légers ou fugaces, puis les *signes secondaires* qui permettent de parfaire le diagnostic ou d'établir les formes bénignes et frustes des maladies ; les *signes fonctionnels*, qui résultent de l'interrogatoire du malade ; les *signes physiques*, qui sont fournis par l'examen direct ; les *signes généraux*, qui ont toujours une si grande importance, surtout pour le pronostic ; les *signes terminaux* et de *convalescence*. Il mentionne aussi les *signes particuliers*, qui créent les formes plus ou moins nombreuses des maladies, et les *signes compliquant l'affection*.

Dans le *Diagnostic différentiel*, l'auteur prend d'abord les *affections les plus communes* avec lesquelles on peut confondre la maladie étudiée.

Puis il passe en revue les *affection plus rares*, donnant pour chacune d'elles, s'il y a lieu, les *signes de ressemblance*, pouvant induire en erreur et les *signes dissemblables* qui étayent et réforment le diagnostic.

2° SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE. Cette seconde partie comprend :

1° La liste des maladies à nom propre, l'exposé des grands syndromes et des grandes lois. La multiplicité croissante des termes médicaux suivis d'un nom propre, a amené l'auteur à présenter ces tableaux par ordre alphabétique. On a accompagné le nom du savant qui, le premier, a décrit ces symptômes ou formulé ces lois, de notes biographiques.

Cet ouvrage, en comblant une lacune de l'enseignement, sera favorablement accueilli du public médical, qui saura gré de ce travail de synthèse destiné à l'instruire et à lui faire gagner un temps précieux.