

## 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.

- 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:

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 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.

# L'UNION MÉDICALE

DU CANADA

---

REVUE MENSUELLE DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE  
ET D'OBSTÉTRIQUE.

---

*Directeur-Gérant* - DR J. B. A. LAMARCHE.

*Rédacteur en chef* - DR E. P. BENOIT.

*Secrétaire de la rédaction,* DR A. LEFEBVRE.

---

VOLUME XXVIII

NOUVELLE SÉRIE - - - - - VOLUME 3



MONTREAL

EUSÈBE SENÉCAL & CIE, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

20, RUE SAINT-VECENT.

1899

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## UNIVERSITÉS ALLEMANDES.

(BONN)

---

Par Eugène ST-JACQUES, M. D.

---

Bonn est une jolie ville, assise sur le Rhin et adossée qu'elle est à un jouet de montagnes—Venusberg,—dernière élévation d'une chaîne qui court, en passant par Godesberg, vers les fameuses sept montagnes. Ce groupe volcanique est très intéressant avec ses deux sanatoria, et sa sentinelle d'avant-garde, le vieux Drachenfels—ou rocher du Dragon—qui domine de ses ruines célèbres tout un coin de pays superbe. C'est là un des endroits les plus pittoresques des provinces rhénanes et qui rivalise à bon droit avec toute cette partie si accidentée du Rhin de Bingen à Coblentz.

La lutte pour la possession de l'Université fut longtemps vive entre Bonn et Cologne, plus vieille et plus importante aussi. Mais la jeune rivale triompha, —ce qui n'a rien de très surprenant lorsque l'on sait que Bonn est la seconde ville d'Allemagne par sa richesse population prise en comparaison. C'est à son université autant qu'à sa situation qu'elle doit son importance.

En effet, l'Université de Bonn est fort haut cotée en Allemagne, et si Berlin et Leipsick tiennent le premier rang, suivies de Munich, Bonn leur marche sur les talons. On y compte 2,000 étudiants. Tout y est enseigné : Lettres, Sciences et Arts. Cependant, les facultés de Médecine, de Philosophie et de Sciences Naturelles y sont les plus célèbres. Il s'agit de nommer, pour la médecine, Trendelenburg, précédemment professeur de chirurgie et maintenant à Leipsick. Meyer, chirurgien du German Hospital, à New-York, et professeur au Post-Graduate Medicine School est un élève de Bonn et ex-assistant de Trendelenburg.

La Faculté de Médecine jouit d'une juste réputation. Le corps des

édifices universitaires donne sur le jardin public et servait primitivement de résidence à l'électeur de Cologne. C'est un long bâtiment, flanqué de deux tours, et dont la façade mesure 600 mètres. Lui faisant face sur le Hofgarten est un musée d'antiquités, en rapport avec la Faculté des Arts : c'est un bon noyau.

Mais les plus importantes collections sont sans contredit celles des sciences naturelles, minéralogie, biologie, etc..., très complètes et fort bien installées dans l'ancien château de Poppelsdorf, relié à l'Université par une longue et belle avenue du même nom.

Tout à côté l'immense laboratoire de Chimie, un des plus complets d'Allemagne, installé qu'il a été sous la direction de Hoffmann, de Berlin. Au vestibule on y voit les médaillons de Scheele et Klaproth, Lavoisier et Priestly, Humphrey Davis et Cavendish. Dans la section spécialement réservée aux étudiants, chaque élève y a son bureau de travail avec tous les accessoires nécessaires à la chimie pratique. L'installation est à ce point de vue identique à celle du Harvard, à Boston. A deux pas, le pavillon d'anatomie pratique, édifice d'excellente facture et non moins colossal en ses dimensions.

Il est requis 35 mois d'études pour le diplôme. Les deux premières années sont consacrées aux sciences naturelles, à l'anatomie et à la physiologie, et à l'histologie normale. Et comme ces branches sont enseignées sérieusement et d'une manière pratique, il s'en suit que le jeune homme arrive à l'étude de la médecine proprement dite avec des bases solides et sérieuses. Les professeurs sont nombreux et bien secondés par une légion d'assistants-professeurs, *Privat Docent* ; les laboratoires sont bien montés et surtout on ne demande qu'à aider ceux qui veulent travailler et avancer.

Les hôpitaux en rapport avec le service universitaire sont tous situés sur un même emplacement, immense et bordé par le Rhin. Ce sont tous des pavillons séparés et à deux étages : système moderne d'ailleurs. Des allées, bordées d'arbres encadrant de fraîches pelouses, courent de l'un à l'autre : l'ensemble est agréable à l'œil et surtout très profitable aux convalescents. C'est ainsi qu'il y a le pavillon de Gynécologie et d'Obstétrique, deux corps de bâtisses, sous la direction de Fritsch. Car l'usage dans les universités allemandes veut que ces deux départements soient sous même contrôle. La section de médecine est aux mains de Schultze, — tandis que Schede et Witzel ont la chirurgie ; — Doutrefont est à la peau et aux affections vénériennes, et l'Institut Pathologique est sous la direction de Kørster, assisté de deux *Privat Docent*. Ce laboratoire de pathologie est très bien installé et toutes les commodités sont offertes aux étu-

dians pour y travailler. Ce que j'ai pu apprécier largement, ayant eu la bonne fortune d'y remplacer un jeune assistant durant la vacance. C'est là que se trouve la salle d'autopsie, et on en use largement, croyez-moi. Tous les cadavres qui présentent quelque intérêt y sont envoyés pour servir à l'instruction des étudiants ou à la constatation des faits. J'ai constaté encore ici l'importance que l'on attachait à des diagnostics précis ; on tient à se renseigner et les pathologistes étant là à cet effet on y recourt libéralement : spécimens de toutes espèces arrivent des différentes cliniques pour l'examen. Et pourtant je dois dire que dans les services de Fritsch, Schede, Witzel et des autres on trouve des laboratoires tout équipés pour les recherches pathologiques et bactériologiques, où les assistants travaillent aux heures libres et complètent ce que leur fournit la clinique.

Mais, condition essentielle de progrès : les hôpitaux sont sous contrôle exclusif du corps médical, et je n'ai pas besoin d'insister sur l'esprit scientifique des Allemands. Les garde-malades, ici comme en Angleterre, en France, aux Etats-Unis et chez nos amis anglais du Canada, sont sous la direction du bureau médical. Elles prennent diplômes et pour l'obtenir doivent suivre certains cours, et faire un stage où progressivement elles occupent des positions de plus en plus sérieuses. Voilà que j'ai vu à l'œuvre la religieuse de charité catholique, les garde-malades laïques anglaises, américaines, françaises et allemandes, et je dois reconnaître que comme vrai dévouement la sœur de charité est au premier rang. Et si elle a reçu un entraînement sérieux pour apprendre les détails de l'hospitalière, elle est une garde-malade parfaite. Avec quel plaisir j'ai appris qu'enfin nos garde-malades religieuses chez nous suivaient certains cours et qu'on commençait à réaliser notre infériorité à cet endroit. Il est deux hôpitaux, à Paris, les deux seuls sous la direction de l'assistance publique où les religieuses sont encore garde-malades : à l'Hôtel-Dieu et à St-Louis. Et je dis que la seule force qui les a maintenues jusqu'ici à ces services, c'est que ces communautés ont évolué avec le progrès médical et font des garde-malades "modernes." Espérons que l'on suivra la même route chez nous. Il est une supériorité incontestable de la *nurse* anglaise ou américaine sur toutes les autres garde-malades, c'est qu'elle a une sollicitude marquée pour le bien-être et physique et moral—je ne dis pas religieux—de ses malades. Quel plaisir elle prend à égayer ses alités et ses convalescents par une foule de détails qui jettent la note gaie en ces salles de misères. Et quelles puissantes auxiliatrices elle rencontre chez les dames de

la société. Fleurs, revues illustrées, journaux, jouets pour les enfants, sont envoyés de tous côtés à la *nurse* pour ses adoptés. Sur les murs des imageries d'une minime valeur mais qui font beaucoup pour égayer les salles. Les dames anglaises visitent les malades. Elles ne sont pas les seules : les Dames Auxiliatrices de l'Hôpital Notre-Dame, sous leur dévouée Présidente, font œuvre non moins salutaire. C'est là un aide énorme pour les heures de maladie et durant la convalescence que cette sympathie venue du dehors, que ces fleurs, que ces illustrations qui font oublier les mauvais moments et encouragent. Mais pardon de cette digression, et revenons à l'Allemagne.

Les deux dernières années d'études médicales sont consacrées à la pathologie. Ce qui frappe, ici comme en France, c'est l'importance attachée à l'enseignement "pratique," et la diminution graduelle des cours théoriques, plus marquée encore ici qu'en France. N'est-ce pas ainsi d'ailleurs qu'il en doit être : les traités théoriques sont toujours là, il n'y a qu'à les consulter. Est-ce que l'enseignement d'un professeur n'est pas doublement profitable quand il est donné au lit du malade. Dans la majorité des cas les malades sont ici amenés dans la salle de chirurgie.

—L'après-midi, les élèves reçoivent des cours d'anatomie et d'histologie pathologiques. Ils sont donnés à l'Institut de Pathologie, et les cadavres sont largement mis à requisition. Les collections de spécimens pathologiques sont bien installés,—bien que loin d'égaliser le musée Dupuytren et celui de St-Louis à Paris.

C'est d'ailleurs la tendance marquée de l'enseignement contemporain de réduire au minimum la théorie, pour faire voir les malades et leur faire ainsi fournir les sujets de clinique.

Les "Polyklinik," qui correspondent aux dispensaires ou consultations externes chez nous, sont conduites avec méthode. C'est là la porte d'entrée de l'hôpital—à moins de cas urgents, et alors le service n'est plus un lieu d'hébergement pour les invalides incurables à brevet de longévité ; c'est une condition indispensable à la variété de cas pour la clinique. Il y a grand intérêt à visiter la Polyklinik de chirurgie et voir les méthodes de pansement. L'aseptie règne partout et assure une guérison plus rapide et meilleure. Mais en ça rien de spécial à l'Allemagne : Paris, New-York, Boston, partout où l'on suit le mouvement, mêmes méthodes.

A l'antiseptie à outrance, a succédé l'aseptie,—toutes deux sœurs et filles de Pasteur et Lister—, la première de réquisition quand l'on n'est pas assuré de celle-ci.

Au service de chirurgie, de Schede, est attaché un laboratoire de

photographie et de rayons X. Schede, qui a une réputation allemande—pas cependant à l'égal de Lorenz, de Vienne—pour les luxations de la hanche, ne commence jamais le traitement sans avoir recours aux rayons Rœtgen, qui, aux diverses périodes, viennent constater s'il y a du chemin gagné. Il en use largement à la clinique, et pas un cas propice ne vient devant les élèves sans que la leçon ne soit accompagnée de la plaque photographique.

À côté, une salle orthopédique, où avec des machines très simples et peu dispendieuses sont les appareils plus compliqués de Kruckenberg. Tous ceux qui s'occupent d'orthopédie connaissent ces appareils, si simples d'application et si merveilleux de résultats dans les ankyloses de toutes les articulations, et dont on peut graduer l'intensité du mouvement de l'enfant à l'homme.

Et pour tous ces départements, des médecins entendus, des assistants nombreux, qu'on a si facilement, ici comme partout, car en Allemagne pas plus qu'ailleurs, ceux qui désirent travailler et avancer font défaut.

Il est pour moi une raison entre autres qui a beaucoup aidé à l'influence scientifique de l'Allemagne à l'étranger, c'est que la plupart des médecins allemands parlent les langues étrangères, le français ou l'anglais, souvent les deux. Dès lors, n'est-il pas tout naturel que les étrangers aillent là où ils se peuvent faire comprendre. Si seulement en France on se donnait la peine des langues étrangères, quelle influence la science française à l'instar de l'art prendrait davantage à l'extérieur.

L'accueil que l'étranger reçoit ici est non moins large. Il me fait plaisir de reconnaître le gracieux accueil que m'ont donné Witzel, Fritsch et Schede, et l'affabilité que j'ai trouvée auprès de leurs assistants.

Parmi les nombreuses opérations auxquelles il m'a été donné d'assister et voir de près, j'ai fait choix de quelques unes qui semblent offrir un intérêt spécial.

Fritsch est un "conservateur ovarien." En autant que possible il garde l'ovaire. C'est d'ailleurs la tendance générale de revenir sur l'ablation par trop généreuse les années passées. Cependant les vues sont sur le sujet encore bien partagées, et si par exemple Pozzi est si conservateur qu'il va jusqu'à la résection ovarienne "partielle,"—d'un autre côté une expérience comme Richelot ne voit aucune objection à les enlever pas plus qu'à les garder.

Autant les écoles française et américaine se servent de pinces pour l'hystérectomie, autant l'école allemande les emploie peu et

leur préfère la ligature. Fritsch fait l'hystérectomie vaginale en procédant pas à pas, établissant ses ligatures à mesure qu'il monte, et avant de ne rien sectionner. Après avoir détaché les insertions vaginales antérieure et postérieure par l'incision forme "croisant," il commence à gauche et à droite ses ligatures au gros catgut, N<sup>o</sup> 4; l'hystérectomie terminée il met une bonne mèche de gaze et la malade n'a pas ainsi l'incommodité d'un vagin bourré de pinces. L'opération est de la sorte plus longue et plus difficile à la vérité : ainsi procèdent Ollshausen, de Berlin, et Fritsch, de Bonn.

De même encore pour l'hystérectomie vaginale, Fritsch la fait sans morcellement, ce qui évidemment réduit de beaucoup le nombre des cas opérables par la voie vaginale. Par l'abdomen, il fait l'hystérectomie complète, ou parfois laisse le col, faisant une amputation conique de l'utérus,—après quoi, suture au catgut, et pour parer tout danger d'infection, il recouvre le moignon d'une suture exclusivement péritonéale : il "extrapéritonise" le col.

Le drainage à la Mickulicz est ici en grand honneur.

WITZEL, qui est professeur de chirurgie, fait le service dans trois hôpitaux. Tout jeune, 40 ans à peine, parlant bon français, il a une clientèle énorme et les malades lui affluent de toutes les provinces rhénanes.

SCHEDE, anciennement professeur à Hambourg, a succédé ici à Trendelenburg. Il est professeur de clinique chirurgicale et donne son cours chaque avant-midi. Les Cliniques de Gynécologie et d'Obstétrique, et de Chirurgie, sont toujours accompagnées de dessins et planches murales nombreuses, et les spécimens du musée pathologique sont chaque fois mis à réquisition : toujours l'illustration et la comparaison.

Allemagne, France, mêmes procédés d'enseignement. Quelles belles collections de planches murales possède l'Université de Paris. Physiologie, Anatomie, Chirurgie en sont amplement pourvues et toutes faites par les professeurs ou sous leur direction par les assistants.

*Vésicule Biliaire.*—Si l'infection accompagne la rétention calculuse, alors Witzel, comme aussi Schede, fait la *cholécystostomie* : par le drainage subséquent, accompagné d'un pansement fait journellement dans les plus strictes conditions aseptiques, on arrive généralement à voir l'infection des voies biliaires se tarir et l'analyse microscopique ne décèle bientôt plus de microbes : ce que corrobore l'amélioration dans les symptômes généraux.

S'il n'y a pas d'infection antérieure, alors Witzel préfère géné-



ralement faire d'emblée la cholécystectomie, étant assuré d'avance par l'état des féces que le cholédocque est perméable. Il fait la suture du canal cystique à la soie fine—puis une seconde suture à la Czerny et, pour prévenir toute infection—(car de tous les liquides de l'organisme, la bile est le plus irritant pour le péritoine)—il "extra-péritonise" le pédicule par une boutonnière trans-péritonéale et le fixe entre le péritoine et le fascia musculaire profond.

Schede, lui, fait la cholécystostomie temporaire et bientôt, certain que le cholédocque est libre, il ferme la fistule cutanée, ce qui est parfois long et difficile. Witzel préfère la cholécystectomie d'emblée, car pour lui la vésicule ne serait qu'un réceptacle à de futurs calculs.

*Gastro-entérostomie.*—Cancer de l'estomac—rétrécissement pylorique de nature cancéreuse ou cicatriciel, résultant d'un ancien ulcus simple (1), voilà autant de cas où la gastro-entérostomie trouve des indications, parfois curatives, généralement palliatives.

Witzel choisit le petit intestin à 25 centimètres du duodenum et fait la suture avec la paroi antérieure de l'estomac. Suture à la soie fine de séreuse à séreuse ; puis incision de l'estomac et de l'intestin et suture des lèvres de la bouche stomaco-intestinale à la soie, qui prend ici toutes les couches ;—pour terminer une suture séreuse avec grand soin donné aux angles de la coupe longitudinale.

Tuffier, un des maîtres français, fait ici généralement la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique : après s'être assuré de l'estomac, il arrête le colon transverse et choisissant un endroit peu vasculaire du méso, il le perfore, et y fait passer l'intestin, qu'il fixe à la paroi postérieure de l'estomac. Des études comparées ont montré qu'à l'état de réplétion, l'estomac subit une torsion qui amène en bas sa face postérieure, en avant la grande courbure, etc. Tuffier opère magistralement. Il a d'ailleurs exposé en détails sa technique dans la thèse d'un de ses élèves. (2) Ce procédé est connu sous le nom de Von Hacker. C'est aussi là le procédé de choix de Doyen, dont la méthode d'abouchement est quelque peu différente.

Jordan (3) vient de communiquer des résultats très intéressants

---

(1) Tuffier, dans une communication au dernier congrès de chirurgie français, octobre 1898, donne ses résultats dans 50 cas de gastro-entérostomie. Sur ce nombre, les sténoses cicatricielles du pylore figurent pour 25,—16 cas de cancer,—6 fois pour ulcères saignants,—3 fois pour dilatation simple de l'estomac.

(2) La gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Desfosses.

(3) Jordan, professeur à l'Université de Heidelberg.

de chirurgie intestinale : il s'agit de l'emploi du bouton de Murphy, à la clinique Czerny. " Dans les premiers temps où nous l'avons utilisé, dit-il, nous avons eu trois décès par perforation ; mais depuis que nous avons renoncé à l'appliquer au gros intestin,—pour lequel nous employons les sutures,—sur plus de cent cas nous n'avons pas eu un seul insuccès. Il est important de serrer fortement le bouton. Quant aux sutures complémentaires, elles sont le plus souvent inutiles. L'évacuation du bouton a lieu dans certains cas au bout de sept ou huit jours ; en général, elle se fait vers le vingtième jour au plus tard." Voilà qui jette décidément du jour sur ce procédé et s'oppose à sa condamnation *in toto*. L'expérience d'un maître comme Czerny compte pour quelque chose dans le débat.

Quant à la gastro-entérostomie avec le bouton de Murphy, Czerny l'a pratiquée 83 fois, dont 63 pour cancer du pylore, et 20 pour sténose non cancéreuse ; la mortalité a été de 12.5 0/0.

Pour le maître allemand, le procédé de Von Hacker est la voie de choix

*Appendicite.*—Drainage à la gaze dans les cas suppurés. Dans les cas chroniques non suppurés, Witzel ne fait pas de cautérisation de la surface de section. C'est là une précaution que prend toujours Morris, de New-York, qui semblait, au moins il y a une couple d'années, avoir sinon le monopole opératoire, du moins la vogue des appendicites. Pozzi est, de son côté, aussi craintif de l'infection et rougit au thermo les surfaces de section de l'appendice et des trompes infectées : il en fait même tout à fait la section avec le cautère. Section faite, Witzel fait suture à la soie et enterre le moignon par une Czerny, méthode de Morris, aussi.

*Chirurgie Rectale.*—Dans les cas de résection partielle du rectum qui, permettant encore l'abouchement rectal cutané, ne nécessitent pas l'anus artificiel iliaque ou lombaire, Schede fait usage d'un procédé assez original. Au lieu de faire la suture circulaire des deux tronçons, il fait glisser le bout supérieur dans l'anneau inférieur, à la manière d'un emboîtement de longue-vue où les petits tubes glissent dans les gros—et suture circulairement à la peau après avivation de cette surface de section du rectum supérieur. L'anneau inférieur lui sert de manchon extérieur. Evidemment, tamponnage post-opératoire de l'espace peri-rectal.

Quant aux *Suppurations abdominales*, après essai de divers procédés, grands lavages, etc., Witzel en est arrêté au tampon à la Mikulicz, mais fort considérable et d'une gaze la plus poreuse et absorbante possible. Pour lui, le mouvement de liquide que déter-

mine vers son centre ce tampon magistral est le meilleur et le plus sûr drainage. Les bactéries ne sauraient résister à ce courant et sont absorbées par la gaze. Surveillance étroite de la température qui fournit les indications de renouvellement du tamponnement ; mais généralement ce Mickulicz demeure en place, 2, 4 ou 6 jours sans changement. Witzel aurait trouvé ce procédé plus certain que les grands lavages intestinaux. Des expériences nombreuses qu'il a faites chez des animaux l'ont amené à cette conclusion. Aussi, après avoir injecté dans l'abdomen des teintures anilines en suspension dans du liquide, et les avoir fait suivre de grands lavages, il a toujours retrouvé à l'autopsie des dépôts non balayés de matière colorante.

*Cancer du sein.*—Ici Witzel est positif et réclame des guérisons post-opératoires. Mais il requiert deux conditions : opérer tôt et largement. Il irait même presque jusqu'à ce paradoxe : il n'y a que les petits cas qui demandent à être opérés largement. Au contraire, de Verneuil et Tillaux, (1) son scalpel réclame des cures positives de cancer vrai. Mais il faut voir son manuel opératoire. Et tout d'abord l'incision cutanée, au lieu d'être dans la direction classique de l'axilla vers le mamelon, va de l'extrémité interne de la clavicule vers le mamelon. Il procède ainsi—évidemment dans les cas favorables—afin d'éviter le plus possible une cicatrice d'autant plus nuisible qu'on la fait habituellement juste dans la direction des mouvements du bras.

Puis, grand soin pour enlever tout d'un paquet le sein, les vaisseaux lymphatiques, avec leur gaine graisseuse, qui courent vers l'axilla, et les ganglions de l'aisselle. J'ai déjà décrit en détail cette technique (2) la plus rationnelle parce qu'elle repose sur les constatations de l'anatomie et de la pathologie.

Mais ce n'est pas tout, il enlève le fascia profond et le pectoral, et il y attache importance. Witzel est loin d'être le seul, on le sait, de cet avis. Meyer (3) a plus d'une fois insisté devant nous sur ce point dans ses cliniques au New-York P. G. M. S. A l'égard de sir W. Hingston, Witzel procède de préférence au décollement par le doigt ou le manche du scalpel. Et c'est par un procédé aussi radical et fait le plus possible au tout début, que Witzel réclame des cures du cancer positif.

---

(1) V. Cancer du col utérin compliquant la grossesse.—St-Jacques.—*Union Médicale du Canada*, septembre 1898.

(2) Cancer du sein.—*Union Médicale du Canada*, décembre 1897.

(3) Cancer du sein. Loc. citée.

Schede, sans être aussi radical, se contente d'enlever le fascia musculaire profond.

Voilà, entre beaucoup d'autres, quelques détails opératoires qui m'ont frappé. Il y aurait beaucoup de particularités à signaler encore chez ces maîtres allemands ;—entre autres un procédé de colporrhaphie antérieure spécial à Fritsch pour prolapsus utérin complet, accompagné de cystocèle et rectocèle. Mais ces pages sont déjà trop longues.

Puissent ces quelques notes, jetées au courant de la plume, intéresser les lecteurs de *L'Union Médicale*.—J'en serai content.

Bonn sur Rhin.

Novembre 1898.

---

Dr RÉGNIER.—La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr RÉGNIER, chef du Laboratoire de radiographie à l'hôpital de la Charité. 1 vol in-16 carré de 100 pages, avec 11 figures, cartonné. (*Actualités Médicales*..... 1 fr. 50. Librairie J.-B. Baillière et fils 19, rue Hautefeuille (près du boulevard Saint-Germain), à Paris.

On ne peut plus contester l'importance des services rendus par la radiographie à la médecine et à la chirurgie. Il faut que cette méthode nouvelle entre dans la pratique courante, comme y sont entrées ses aînées : l'auscultation, la percussion, et plus récemment l'analyse bactériologique. Ce livre, clairement écrit, sera un guide précieux pour le médecin désireux de se tenir au courant des *Actualités médicales*.

Son but est de montrer que la radiographie est à la portée de tous les praticiens, qu'elle ne nécessite pas un matériel compliqué, ni des connaissances spéciales.

L'auteur décrit successivement le mode de production des rayons X, le matériel nécessaire, la technique de la radioscopie et de la radiographie. Puis il indique les applications médicales et chirurgicales de cette méthode nouvelle de diagnostic, en indiquant, à propos de chaque région, le *modus faciendi* et les causes d'insuccès.

Dans les applications chirurgicales il passe en revue les corps étrangers, les fractures, les luxations, les affections inflammatoires des os.

Dans les applications médicales, il étudie la maladie du poumon, du cœur, les arthropathies, les calculs.

Il termine par la radiographie appliquée à l'ophtalmologie et à l'obstétrique et par l'endodiascopie, nouvelle application des rayons X.

De nombreuses figures rendent encore plus attrayante la lecture de ce livre clair et précis qui continue dignement la série des *Actualités médicales* dont les précédents volumes sur *Les états neurasthéniques*, *La grippe*, *La diphtérie*, *Les myélites syphilitiques* et *La psychologie de l'Instinct sexuel* ont obtenu tant de succès.

## COMITÉ D'ÉTUDES MÉDICALES.

Séance du 17 Novembre 1898.

Présidence de M. Brennan.

### LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

(Suite).

M. LESAGE, de la Faculté de Paris.

*Anatomie pathologique.* — Pour étudier avec profit et méthode les lésions propres à la fièvre typhoïde, leur nature et leur siège, nous suivrons, dans toute sa longueur, le tube digestif, *organe de réception* par excellence dans l'espèce, et nous grouperons autour de lui pour les étudier aussi les organes que nous rencontrerons en route.

Les lésions de la *bouche* et du *pharynx* trouveront mieux leur place au chapitre de la symptomatologie.

Cependant, l'autopsie révèle quelquefois des ulcérations à forme ovalaire, unies et bilatérales, situées sur les piliers postérieurs. Ces lésions, de superficielles qu'elles sont, atteignent aussi, quelquefois, la couche profonde musculaire.

*L'œsophage* conserve généralement son intégrité.

*L'estomac* est assez souvent lésé. On y rencontre soit des *érosions*, espèce d'hyperhémie superficielle, soit des *ulcérations* qui constituent une lésion plus rare, et caractérisée par une infiltration embryonnaire localisée dans les tissus interglandulaires où se forment des amas plus ou moins considérables obstruant la lumière des vaisseaux et conduisant à l'ulcération.

Nous arrivons au point capital, quant au siège de la maladie : je veux dire *l'intestin grêle*. Nous laisserons de côté le duodenum et le jejunum qui se portent bien généralement, pour arriver de suite à *l'iléon* qui est le *laboratoire* par excellence où le bacille d'Eberth fabrique sa toxine.

Les follicules agminés ou plaques de Payer et les follicules isolés, sont les premiers atteints : pourquoi?... on ne le sait pas encore.

Les différentes phases de la lésion peuvent se résumer comme suit : *tuméfaction*, *mortification*, et *élimination* des éléments ; c'est alors que l'ulcère existe, susceptible de cicatrisation ou de perforation. La formation de l'ulcère est donc préparée par une *période d'infiltration* comportant deux sortes de lésions.

1° Nous avons les *plaques molles* qui sont *épaisses, rouges et ramollies* ; d'un pronostic plutôt favorable.

2° La *plaque dure*, qui est plus homogène, plus dense et s'accompagne d'une infiltration plus intense et plus généralisée du follicule. À la coupe elle est plutôt jaunâtre et luisante. Les anatomo-pathologistes sont généralement d'accord pour affirmer que le pronostic

dans ce dernier cas est malin ; du moins c'est le relevé des observations prises à l'autopsie de malades morts de fièvre typhoïde.

Nous arrivons à la *période d'ulcération*.

L'ulcère typhique se forme *en bloc* ou *graduellement* suivant les cas. Je n'insiste pas davantage sur ce dernier point. Cependant, je rappellerai que, lorsqu'une fois la cicatrisation s'est faite, "le tissu cicatriciel se *pigmente presque constamment en noir*, et cette pigmentation persiste à tel point qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Payer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhoïdiques." (Cornil et Ranvier.)

Le *siège* est le tiers inférieur de l'intestin grêle.

Son *diamètre* varie de 2 à 4 centimètres ; mais il arrive quelquefois que plusieurs ulcères se fusionnent ensemble et atteignent des dimensions anormales.

La *forme* est *elliptique* lorsque l'ulcère se limite à une plaque entière *circulaire*, quand il ne s'agit que d'une glande isolée et enfin *irrégulière* dans le cas où plusieurs ulcérations se fusionnent.

L'altération du *follicule clos* suit le même ordre que nous rencontrons dans la plaque de Payer malade.

Toutes ces lésions intestinales se rencontrent surtout *dans le voisinage* de la valvule cœcale. Au-dessous et au-dessus les dégâts sont généralement moins grands.

Quant à l'*époque* à laquelle apparaissent les troubles que je viens de signaler, les auteurs sont à peu près d'accord pour affirmer que l'infiltration apparaît du 4ème au 6ème et même au 8ème jour dans certains cas (Louis-Chomel). L'ulcération débute vers le 10ème ou 12ème jour, plus ou moins pour se continuer jusqu'à la 4ème semaine. époque à laquelle le travail de cicatrisation commence son œuvre pour se continuer pendant *quinze jours* et souvent trente, car certains auteurs affirment qu'il n'existe pas de cicatrices parfaitement homogènes avant le *trentième jour*.

Quant au *diagnostic différentiel* et spécifique des lésions énumérées ci-haut, il n'est sûrement tranché que par la présence du bacille d'Eberth.

On dit généralement que l'ulcère typhique est situé parallèlement au diamètre longitudinal de l'intestin pour le différencier de l'ulcère tuberculeux qui occuperait plutôt le diamètre transverse accompagné de la couronne de granulations sous-péritonéales visibles par transparence ?

Le *gros intestin* est plus rarement atteint que l'intestin grêle, quoiqu'il puisse l'être aussi conjointement avec lui ou même *uniquement* comme dans les cas de *coléo-typhus* qui sont cependant exceptionnels.

Les caractères pathologiques sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons décrits pour l'intestin grêle, et je n'y reviens pas.

Je passe immédiatement aux *ganglions mésentériques* qui sont aussi constamment atteints que les plaques de Payer. Les lésions sont en corrélation avec celles de l'intestin, et, suivant qu'elles correspondent à telle ou telle partie de ce même intestin, les glandes adjacentes sont comprises dans le travail de désorganisation qui s'y fait.

Le ganglion mésentérique est pris dès les premiers jours et quelquefois même avant la période d'infiltration que nous avons signalée plus haut dans l'intestin. Au 6ème et 8ème jour, il est déjà gros et augmente de volume jusqu'au 12ème et 15ème jour pour commencer à décroître peu à peu et terminer son infection de plusieurs manières, à savoir :

- 1° Soit par le retour à l'état normal, il reste alors pigmenté ;
- 2° Soit par une sclérose qui l'atrophie et le durcit ;
- 3° Soit par une suppuration (rare cependant) qui peut atteindre le péritoine et amener la mort par péritonite infectieuse généralisée ;
- 4° Soit enfin par une transformation caséuse et calcaire. (Murchison.)

*La rate* est un organe constamment affecté dans la fièvre typhoïde ; elle est presque caractéristique dans l'espèce. Il y a une période de *tuméfaction* pendant laquelle l'organe atteint quelquefois un poids de 5 à 600 grammes avec un volume dépassant de 4 à 5 fois ses dimensions normales ; cette phase de la maladie est quelquefois accompagnée ou suivie d'une phase de *ramollissement* que l'on rencontre habituellement chez des sujets morts vers le 30ème jour : ce sont les seuls caractères microscopiques dignes d'attention.

*Le rein* est plus souvent atteint dans la fièvre typhoïde. Les désordres sont causés par la présence des bacilles dans l'épaisseur du parenchyme rénal provoquant des troubles dans le glomérule et amenant une desquamation épithéliale des tubes urinifères. L'albumine apparaît alors dans les urines et se complique quelquefois d'éruptions cutanées v. j. le pemphigus et l'ecthyma.

L'infection peut, dans certains cas, suivre une marche descendante, semer l'inflammation sur le trajet des uretères et amener des cystites internes hémorragiques comme on l'a relevé chez le regretté Dr Amédée Lamarche, de l'hôpital Notre-Dame.

*Le foie* ne change pas son volume à moins de complications imprévues. La lésion principale que l'on relève à l'examen histologique est une dégénérescence granulo-graisseuse, péri-portale ou péri-vaso-hépatique, c'est-à-dire centrale et périphérique à la fois par rapport au lobule hépatique. Les lésions des canaux biliaires existent dans certains cas, et nous pouvons rencontrer ici les mêmes caractères pathologiques que nous avons signalés au chapitre des voies urinaires.

Passons dans la cavité thoracique.

*Le poumon* peut présenter tous les types d'inflammation depuis la congestion simple des bronches, jusqu'à celle plus grave de son parenchyme et aussi de son enveloppe, la plèvre. Nous rencontrons des signes évidents de pneumonie ou de pleurésie tantôt simple, tantôt hémorragique ou purulente.

*Le cœur*, à l'autopsie, présente une coloration *feuille-morte* accompagnée de dégénérescence granulo-graisseuse ou séreuse. Les vaisseaux sont le siège d'endartérite, et l'ouverture des valvules peut être rétrécie par la présence de dépôts typhoïdes ou calcaires justifiant un diagnostic déjà posé au cours de la maladie.

*Le péricarde* est tantôt sain, tantôt distendu. Il y a épanchement

ou adhérence entre les différents feuillets de la séreuse cardiaque suivant le caprice de la maladie.

*Le sang* est en même temps profondément modifié. Les globules rouges sont diminués en grand nombre alors que le globule blanc prolifère ; le taux de l'hémoglobine s'est abaissé à 10, 11 0/0, de 80 à 90, taux normal.

*Le système nerveux* présente, dans certains cas, des lésions aussi variées que différents sont les terrains sur lesquels évolue la maladie. La lésion dominante réside dans l'altération profonde de la cellule nerveuse. Il y a dégénérescence dans certains quartiers ; organisation des éléments en tissu conjonctif et enfin sclérose des parties intéressées du cerveau comme dernier terme du travail pathologique.

Telles sont, à vol d'oiseau, les principales lésions que vous rencontrerez sur votre route en matière de recherches sur la pathologie de la fièvre typhoïde.

*L'histologie pathologique* est aussi très intéressante mais ne peut trouver place ici attendu que c'est une question de laboratoire. Je laisse à chacun de vous en particulier le soin de les observer dans le champ du microscope.

**SYMPTOMATOLOGIE.**—Ce chapitre présente un grand intérêt, mais en somme, on a moins discuté la valeur de signes cliniques que vous connaissez tous. Pour faciliter l'étude des différents symptômes, on a divisé en quatre périodes la durée de la maladie.

1° *Une période d'incubation* pendant laquelle il y a lutte de part et d'autre, tant du côté du bacille, qui cherche à gagner du terrain, que du côté de l'organisme qui réagit, lutte et se défend pour enfin succomber après huit, rarement quinze et trente jours. C'est une lutte sourde, sans coups de feu.

2° *Une période d'ascension* qui succède à la précédente.

C'est la *maladie confirmée*. Le malade est contracturé, ressent des douleurs de partout. L'inappétence, les vertiges, l'insomnie, les épistaxis se succèdent rapidement et augmentent d'intensité durant le premier septenaire.

L'état fébrile se dessine déjà sur la feuille à température par des *exaspérations vespérales* qui atteignent leur apogée vers le 6e, 7e ou 8e jour.

La langue est chargée, la diarrhée fait son apparition accompagnée et quelquefois devancée par le *gargouillement* dans la fosse iliaque droite. Les bronches se congestionnent, le poumon est atteint, la rate est grosse ; nous sommes à la période d'état.

3° *Période d'état.*—C'est l'infection qui se généralise.

Le virus s'en va porter le désordre dans toutes les parties non encore atteintes de l'organisme. C'est alors qu'apparaissent les *taches rosées lenticulaires*, sorte de papules rosées (sudamina) que l'on voit sur le tronc, ayant 2 à 5 millimètres de circonférence et s'effaçant momentanément par la distension de la peau ou la pression du doigt. Cette éruption dure deux à trois semaines environ, plus ou moins.

On ne sait pas encore bien quelle est la cause intime de cette éruption spéciale. On a écrit que cette papule n'était autre qu'une



embolie causée par la présence des bacilles dans les capillaires.

En même temps, tous les symptômes déjà signalés augmentent d'intensité. La surdité légère, le délire tranquille ou agité, nocturne, la somnolence, le vague du regard, la sécheresse de la bouche, le tremblement de la langue, les fuliginosités des lèvres et des dents attirent tour à tour l'attention du médecin.

La *diarrhée* est devenue abondante, (quoiqu'elle manque dans quelques cas rares), les selles sont liquides, fétides, jaune ocre, on y relève la présence d'un très grand nombre de bacilles, le *gargouillement* se perçoit très nettement dans la fosse iliaque droite, et le *météorisme abdominal* est très accentué.

La respiration est gênée, le pouls est *dicrote*, les urines sont foncées, albumineuses très souvent, peu abondantes, pauvres en urée. La vessie se parésie, quelquefois amenant la rétention.

La *rate* est énorme, la *température* très élevée le soir, 40° et même davantage.

C'est le moment critique; l'époque *des complications*. L'organisme est profondément ébranlé: le virus attaque de toute part soit en se généralisant, soit en s'accumulant en masse dans certains organes, les affaiblissant ou les détruisant dans leurs fonctions physiologiques et amenant ainsi des perturbations qui assombrissent le pronostic et quelquefois emportent le malade.

4° *Période de déclin*.—Si la maladie doit avoir une heureuse issue, nous arrivons à la dernière période, *de déclin*, après quinze, rarement trente jours de lutte opiniâtre. Les symptômes qui nous alarmaient s'amendent considérablement; la température baisse graduellement, présentant ce caractère particulier d'ascensions considérables alternant avec des chutes non moins grandes; la physionomie du malade s'anime, l'intelligence renaît, le pouls perd peu à peu son caractère de *dicrotisme* pour se rapprocher du pouls normal, quoiqu'encore mou et petit. Puis, peu à peu la température descend au chiffre normal pour ne plus remonter. C'est alors que le malade, affaibli, amaigri, entre *en convalescence*, presque en gaieté, entrevoyant un lendemain plus heureux et caressant des espérances nouvelles que le médecin aime à lui voir dans l'assurance de son regard, ou dans le battement régulier d'un cœur qui demande à la vie, comme le vaillant soldat à son capitaine, sa part de butin après la victoire.

Toutefois il ne faut pas oublier que, même à cette époque, des complications peuvent apparaître et quelques *affections vésaniques*, paralysies localisées, diarrhées chroniques, etc., et enfin les cardiopathies et la tuberculose.

Tel est, présenté aussi succinctement que possible, le tableau d'un cas de fièvre typhoïde à intensité moyenne et à évolution normale.

Cependant, certains symptômes méritent d'attirer notre attention plus spécialement et demandent une étude plus détaillée, attendu qu'ils peuvent nous fournir des renseignements précieux, soit dans le traitement, soit dans le pronostic.

*Le pouls*.—Les caractères du pouls sont de premier ordre et fournissent des indications précieuses sur les progrès de la maladie et la résistance de l'organisme.

Pendant longtemps, les tracés thermiques avaient relégué au second plan l'étude du pouls, lorsque des statistiques d'observateurs allemands, français et anglais attirèrent l'attention.

*Nombre des pulsations* : Une statistique allemande (Liebermerster) donne les chiffres suivants.

140 pulsations donnent une mortalité de.....	50 0/0
Audessus " " " .....	80 0/0
150 pulsations " " " .....	90 0/0

Une statistique anglaise (Murchison) fixe le pourcentage comme suit :

Dans 70 cas, pouls à 110 = 21 décès =	30 0/0
" " " " au-dessous, pas un seul décès	
" 82 " " 120 = 15 décès =	47 0/0
" 10 " " 140 = 6 " =	60 0/0

Comme vous le voyez, Messieurs, le pouls a une grande importance ici.

Quoi qu'en disent certains auteurs, il y a peu de rapport entre la température et le pouls.

Hardy, cependant, par des comparaisons judicieuses, a constaté les faits suivants :

1° Une température élevée et un pouls ne dépassant pas 110 n'inspirent aucune crainte ;

2° Un pouls très fréquent accompagnant une température élevée indique un cas fâcheux.

Une température basse (au-dessous de 40) et un pouls fréquent (au-dessus de 120) n'appartiennent qu'aux cas mortels.

Il est certains cas où le pouls semble suivre le tracé thermique : ainsi, dans deux qui me sont personnels, j'ai remarqué que le pouls augmenta de vitesse durant le cours du premier septenaire pour se tenir à un chiffre à peu près uniforme durant la période d'état et décroître graduellement avec le déclin de la maladie et de la température. Ces cas semblent l'exception, d'après les recherches que j'ai faites, mais il est possible qu'il y ait ici matière à discussion.

La fréquence du pouls, cependant, est très souvent susceptible de varier suivant les circonstances. Ainsi, dans le cours d'une même journée, il peut varier d'une heure à l'autre et il est fréquent de compter le soir 10, 20, 30 pulsations de plus que le matin.

Une complication pulmonaire, une hémorrhagie intestinale accélèrent le pouls.

Les formes graves sont presque toujours à pouls rapide. On a vu des cas atteindre le chiffre de 160, 180 et même 200 chez des enfants.

A ces signes graves s'ajoutent très souvent l'intermittence et l'arythmie.

Evidemment, ces caractères indiquent une altération profonde du myocarde préparant la mort à brève échéance par asystolie, et il est important que le médecin en soit le premier averti.

La pression artérielle est aussi abaissée. Le professeur Potain

affirme qu'elle tombe à 14 c. m. de mercure de 18 qu'elle est à l'état normal au sphygmomanomètre.

Un autre caractère particulier du pouls dans la fièvre typhoïde, c'est le *dicrotisme*. "C'est dans la fièvre typhoïde que l'on rencontre le dicrotisme le plus intense et le plus régulier, il n'y a guère de maladies qui donnent lieu à un dicrotisme aussi caractérisé, aussi intense." (Lorrain.)

Je profite de l'occasion pour dire que le dicrotisme est un phénomène normal en physiologie; et ce que l'on constate à l'état pathologique est tout simplement l'*exagération* d'un état physiologique que le sphygmographe enregistre alors que le doigt ne le perçoit pas.

Ce dicrotisme consiste en un petit soulèvement qui interrompt la ligne de descente: c'est comme une *seconde pulsation* qui se produit après la première. (Mathias Duval.)

On l'attribuait autrefois à une *onde* en retour produite par l'abaissement des valvules sigmoïdes; mais aujourd'hui, depuis les expériences de Marey, on semble plutôt croire que ce petit crochet enregistre une *systole artérielle*; c'est-à-dire que l'artère, distendue par la systole ventriculaire, revient bientôt à son volume normal. La rétraction de ses tuniques augmente la vitesse du sang et élève la pression artérielle que le sphygmographe enregistre ou que le doigt perçoit, suivant que l'examen est fait à l'état normal ou pathologique.

Tels sont, Messieurs, les principaux caractères qui doivent fixer l'attention du médecin durant le cours d'une fièvre typhoïde.

Si, en ce qui regarde ce chapitre tout spécial, les observateurs sagaces comme les observations nombreuses n'ont pas manqué pour fixer la valeur de telle ou telle modification dans le système circulatoire, cependant il est encore plus d'une lacune à combler pour résoudre la question en dernier ressort.

À ce sujet, je me permettrai de dire que nous entendrions avec plaisir, et ici même, certain professeur de clinique à l'Université Laval nous exposer les résultats de son expérience dans l'espèce, attendu que, au cours de sa longue et belle carrière médicale, le pouls a toujours été de sa part, le sujet d'observations journalières et consciencieuses dans chaque cas particulier!...

Abordons maintenant, Messieurs, l'étude d'un autre symptôme non moins intéressant, je veux dire:

*La température*: Je ne parle pas du frisson, attendu qu'il n'a pas ici l'importance qu'on lui attribue ailleurs v. j. dans la pneumonie. On a dit, cependant, que le frisson de la période d'état devait tenir en éveil contre l'apparition d'accidents tels que pneumonie, érysipèle, perforation; que le frisson à la période de déclin pourrait permettre de supposer quelque part une suppuration localisée, tandis que celui de la convalescence annonçait à l'avance une *rechute*.

Comme vous le voyez, il n'y a encore rien de précis à ce sujet. Je laisse ce chapitre à vos méditations avec l'espoir que vous en tirerez tout le bénéfice désirable, le cas échéant.

La température a une importance telle en matière de diagnostic,

qu'un médecin, étranger à certain cas de typhoïde, peut écrire *de visu* le nom de la maladie au bas d'une feuille à température; je parle d'un cas type, normal dans son évolution et sans complications sérieuses.

Les principaux médecins qui donnèrent à la température un rôle prépondérant en matière de fièvre typhoïde furent Gierse, Hallman, Roger, Zimmerman, Traube et Barrusprung, en 1850, furent les premiers qui abordèrent l'étude de la température au point de vue scientifique; ils furent suivis d'assez près par Munderlich qui fit une étude très complète de la question et en fixa les traits principaux sur des bases qui sont devenues classiques aujourd'hui en clinique hospitalière.

En effet, le cycle *habituel* de la température d'un typhique ressemble d'assez près aux trois côtés d'un trapèze (Jaccoud), c'est-à-dire que, si, durant la période *d'ascension* de la maladie, nous avons le soin de noter attentivement chaque matin et chaque soir le degré de fièvre typhique, nous constatons très nettement que la température monte en zigzag durant les quelques jours de cette phase de la maladie (ordinairement 3 ou 4, rarement 7 ou 8 jours) de façon à s'élever graduellement du chiffre normal, 37°, à un chiffre plus élevé soit: 40° ou plus.

J'emprunte à Munderlich la formule suivante résumant bien ce que je viens de dire :

	C.	F.		C.	F.
1er jour, matin	37	= 98	27½	soir	38.5 = 101
2me " "	37.9	= 100		"	39.2 = 103½
3me " "	38.7	= 101		"	39.8 = 103 17½
4me " "	39.2	= 102½		"	40.3 = 104½

Cette première partie du type thermique spécial au typhique a été dénommée par Jaccoud : période des *oscillations ascendantes*.

Je ne m'arrête pas plus longtemps ici. Vous voyez sur le tableau tout l'intérêt que présente la maladie à ce moment. Le caractère *ascendant* de la température est net et se passe de commentaires pour l'instant.

Nous arrivons à la période *de stade* de la maladie.

La température, suivant toujours sa marche ascendante, arrive à un maximum autour duquel elle oscille durant quelques jours (ordinairement 6 à 9).

La formule suivante rend compte de ce qui se passe à peu près à ce moment critique :

Nous sommes au 5ème jour.

	C.	F.		C.	F.
5ème jour, matin	39.5	103	soir	40.5	104 27½
6ème " "	40°	104	"	41°	105 17½
7ème " "	40°	104	"	41°	105 17½

Les 8ème, 9ème et 10ème jours nous donnent des chiffres à peu près équivalents matin et soir à ceux des septième ou sixième jours.

Le caractère particulier de ce stade réside, ici, dans les *exaspérations vespérales* et les *rémissions matinales*.

Il est facile de se rendre compte ici que les différences entre la température du matin et celle du soir varient de un demi degré à un degré et demi; ce moyen terme est rarement changé. Comme exception, il arrive parfois que le 7ème jour enregistre une chute plus brusque que les précédentes ou les suivantes; mais il semble admis que cette rémission brusque n'est que *transitoire* et plutôt *inconstante*. (Munderlich).

Ainsi, comme limites propres à la période de stade, nous pouvons assigner le temps compris entre la deuxième moitié du premier septenaire et la première moitié du deuxième septenaire, soit environ 6 à 7 jours en moyenne, chez un typhique classique.

Si la maladie prend une allure plus *grave*, nous avons un tracé qui diffère du précédent en ce sens que la période de stade se prolonge durant un temps qui varie suivant la nature et la gravité des complications. Le graphique enregistre des oscillations variant entre 38°5 et 40°5 et aussi 41°. Nous aurons, dans certains cas, le matin, une chute brusque à 37° suivie d'une ascension non moins brusque, le soir du même jour, atteignant et quelquefois dépassant le chiffre élevé de 41° Centig., soit 105½ à 106 Fahrenheit.

La lutte se poursuit ainsi durant deux et même trois semaines pour prendre fin de deux façons absolument différentes: ou bien *la courbe descend* graduellement et le malade entre en convalescence, ou bien *l'élévation* est extrême et le thermomètre marque 41° même *le matin* pour dépasser 42° dans certains cas et même atteindre 43°: soit 109½ Fahrenheit. C'est *l'agonie* qui précède une mort certaine.

A cette élévation exceptionnelle, nous pouvons opposer un *abaissement* non moins redoutable accompagné de collapsus et de mort presque imminente.

Ce sont des cas où la température part d'un chiffre de 40° Cent. pour descendre brusquement à 36°C. soit: un degré et demi au-dessous de la température normale.

Le plus souvent, cependant, et suivant Munderlich, la mort marche de pair avec une température élevée.

Je profite de l'occasion pour dire que le professeur Dieulafoy attache une grande importance à cet abaissement anormal de la température. Il affirme que dans ces cas particuliers, l'autopsie révèle presque toujours une perforation intestinale ayant entraîné forcément la mort par péritonite généralisée.

J'ai fini avec cette thèse de la maladie que Jaccoud a dénommée la période *des oscillations stationnaires*.

J'attire votre attention sur les points principaux qui doivent éclairer le médecin à *ce moment difficile*:

Ce ne sont pas des règles infailibles, mais les exceptions n'affectent pas sensiblement et dans un autre sens l'enseignement clinique actuel, de sorte que nous pouvons considérer comme acquis et utiles dans presque tous les cas les points de repaire que nous avons relevés ensemble sur les tracés thermiques que j'ai cités ici et qui sont considérés comme classiques de la littérature médicale contemporaine.

Nous arrivons à la troisième et dernière phase : celle que Jaccoud a aussi appelée la *période des oscillations descendantes*. La défervescence ici peut se faire de deux manières : ou bien elle s'effectue *graduellement* et nous avons alors un tracé en zigzag presque identique à celui que nous avons étudié au premier temps de la maladie, mais en *sens inverse* c'est-à-dire de *haut en bas* ; ou bien elle arrive *subitement* et nous assistons à une chute de deux degrés ou deux degrés et demi du soir au matin. Ce dernier type thermique est assez souvent accompagné d'une exacerbation à laquelle on a donné le nom de *perturbation critique*.

Dans le plus grand nombre des cas, la défervescence s'opère suivant le type *graduel*. Elle commence généralement dans les cas légers vers le milieu ou la fin du second septenaire pour se prolonger durant six à dix jours, époque à laquelle elle atteint le chiffre normal de 37° C. ou 98° 2/5 F.

Ce tracé se rapproche sensiblement de ceux que nous lisons habituellement sur la feuille clinique d'un typhique légèrement atteint.

Le mode de défervescence *brève* a fait le sujet d'une étude intéressante de la part du professeur Jaccoud. Il estime que ce type particulier de défervescence se rencontre dans à peu près 27 p. 100 des cas, et qu'il est plus fréquent dans la fièvre typhoïde *abortive*.

A ces deux *types* de défervescence que je viens d'étudier, nous pouvons ajouter les deux suivants qui se rencontrent rarement, mais qui ont été observés déjà, ce sont :

1° Le *type inverse* où la température maxima se rencontre le matin, tandis que le minima apparaît le soir.—C'est, comme vous le voyez, l'inversion de la formule classique.

J'ajoute, comme renseignement très important, que le *type inverse* comporte généralement un pronostic *défavorable*.

A la séance du 17 novembre, Monsieur le Dr Demers, professeur de pathologie interne, a attiré l'attention de tous les membres présents sur ce type thermique spécial.

Il a rapporté des observations intéressantes et très instructives dans l'espèce : entre autres celle du regretté Dr Amedee Lamarche où la température *présenta ce caractère particulier décrit plus haut à savoir : maxima le matin, minima le soir.*

D'autres cas de même espèce, observés depuis longtemps, ont toujours attiré, dans le même sens, l'attention de Monsieur le Dr Demers, et, nous sommes heureux de noter ici l'observation très à propos qui en a été faite au cours de la discussion, car elle est le fruit d'une longue expérience que nous escomptons et que nous escompterons avec bénéfice chaque fois que l'on voudra bien en saisir l'occasion.

2° Le *type intermittent* se rapproche du palludisme, on le rencontre ordinairement au début ou au déclin de la maladie. Il est assez fréquent dans les pays à fièvres palustres, ou chez les individus qui ont habité durant quelques mois des contrées insolubles.

Les formes *ataxo adynamiques* ont un tracé thermique qui s'éloigne beaucoup de ce que nous venons de voir jusqu'ici.

La température atteint presque immédiatement un chiffre très élevé, soit  $40^{\circ}$  ou  $40^{\circ} 5$ .

Elle oscille très peu, à savoir : un degré, un demi degré du soir au matin. Elle se prolonge aussi entre  $40^{\circ}$  et  $41^{\circ}$  durant cinq à sept jours pour tomber tout d'un coup à  $38^{\circ}$ ; le soir elle reprend aussitôt la course en haut jusqu'à ce qu'enfin la mort arrive.

Des accidents intercurrents peuvent aussi contribuer à modifier une courbe ordinaire. Ainsi vous constaterez un abaissement de température dans les *entérorragies*, *épistaxis* abondantes, *avortements*, *diarrhées* profuses, les *gangrènes*, les *escarres*.

Au contraire, vous constaterez des températures élevées avec les complications suivantes, à savoir : *pneumonie*, *pleurésie*, *péricardite*, *péritonite*, *érysipèle*.

Les écarts de régime entraînent le même accident thermique.

Vous devez, de plus, tenir compte de l'âge, vous rappelant que la température chez l'enfant atteint presque toujours un niveau très élevé qui ne l'incommode pas outre mesure, tandis que chez l'adulte au-delà de 40 ans elle ne dépasse guère le chiffre de  $39^{\circ}$  Cent. ou  $102^{\circ}$  Fahrenheit.

Résumons ce chapitre en quelques propositions, et disons :

1<sup>o</sup> Une oscillation moyenne variant entre  $38^{\circ}$  et  $40^{\circ}$  comporte un pronostic favorable ;

2<sup>o</sup> Une oscillation plus élevée allant de  $40^{\circ}$  à  $40^{\circ} 5$  et au-delà avec rémission matinale peu prononcée comporte au contraire un pronostic sérieux.

Le danger s'accroît aussitôt que la température atteint  $40^{\circ} 2$  C. ( $104 \frac{4}{5}$  F.); même dans les cas favorables, il faut s'attendre à une convalescence très lente. A  $41^{\circ} 4$  C. ( $106 \frac{1}{2}$  F.), les chances de mort sont déjà deux fois plus grandes que celles de guérison; à  $41^{\circ} 5$  C. et au-dessus, le rétablissement est exceptionnel." (Munderlich).

D'après Lorrain, une température élevée après une hémorrhagie comporte un pronostic fatal.

Nous terminons ici l'étude de la température dans la fièvre typhoïde. C'est un symptôme d'une importance capitale dans l'espèce; nul doute que nous serons unanimes à déclarer qu'il est indispensable au médecin éclairé qui désire suivre intelligemment la marche de la maladie et asseoir, sur des bases solides, un pronostic tant désiré de part et d'autre.

M. DEMERS.—D'après Dieulafoy, Strumpel, Debove et Achard, la température renversée n'aurait aucune signification dans la fièvre typhoïde. L'expérience que j'en ai dans ma pratique m'incline à penser le contraire. Deux de mes enfants ont eu dernièrement la fièvre typhoïde. L'aînée, qui a dix-huit ans, présentait cette température renversée :  $104^{\circ}$  F. le matin,  $103^{\circ}$  F. le soir. J'ai eu bien peur pour sa vie, et je n'ai pu lui faire franchir ce mauvais pas qu'en la soutenant par des injections d'huile camphrée et de spartéine.

M. MIGNAULT.—J'ai remarqué souvent, dans la fièvre typhoïde, une éruption de taches bleuâtres. J'ignore si ce symptôme a été souvent observé.

M. LECAVALIER.—M. Roussil a dernièrement présenté un mé-

moire à l'Académie de Médecine sur les causes de l'élévation de la température. La fièvre, pour lui, peut être produite non seulement par des microbes et des toxines, mais encore par des changements chimiques qui se passent dans l'intimité des tissus. Je serais heureux que M. Lesage, dans la suite de son travail, nous parlât un peu de cette question.

M. DEMERS.—À propos de contagion, le cas récent du Dr Amédée Lamarche offre un certain intérêt, puisque l'on a dit qu'il avait pris sa fièvre en faisant une autopsie. Il avait mis, paraît-il, des gants en caoutchouc pour se protéger les mains; mais il avait aussi allumé sa pipe, qu'il déposa à plusieurs reprises sur la table pour la porter ensuite de nouveau à sa bouche, tout en faisant son travail. Mon collègue, Séverin Lachapelle, qui eut le Dr Lamarche sous ses soins, m'a dit qu'on avait trouvé le bacille d'Eberth dans sa salive. La pipe dans ce cas-ci aurait donc servi de véhicule à la contagion, et non les mains. M. Benoit, qui a suivi le malade, pourra peut-être nous renseigner là-dessus.

M. BENOIT.—J'ai assisté à cette autopsie faite par notre regretté ami, le Dr Lamarche, qui a mis en effet des gants de caoutchouc, et qui a fumé. C'est trois ou quatre jours après qu'il prit le lit pour ne plus se relever. Or, comme la période d'incubation de la fièvre typhoïde est beaucoup plus longue, j'ai toujours pensé qu'il fallait chercher ailleurs la source de contagion. Mais où? c'est fort difficile à dire. Le Dr Bourque, qui est tombé malade de la fièvre typhoïde en même temps que le Dr Lamarche, n'assistait pas à l'autopsie; mais il a manipulé la rate du malade au laboratoire, pour en extraire des cultures du bacille d'Eberth. Sœur Côté, une de nos hospitalières, qui est tombée malade en même temps que les deux médecins, n'a rien eu à faire avec l'autopsie. La maladie, chez le Dr Lamarche, s'est portée sur les centres nerveux et les reins, et c'est le cœur qui a fait défaut; aucun des moyens employés n'a pu relever cet organe. J'ignore complètement que l'on ait trouvé des bacilles d'Eberth dans la salive du malade; je doute fort qu'on ait pu en découvrir ailleurs que dans les selles.

M. BRENNAN.—Je ferai remarquer qu'à l'hôpital Notre-Dame, il n'y a jamais eu, à ma connaissance, de contagion de fièvre typhoïde dans les salles parmi les malades ou les infirmiers. Quant à la salle d'autopsie, elle n'est certainement pas dans un bon état hygiénique, puisqu'il est arrivé plus d'une fois que des médecins, obligés d'y séjourner quelque temps, ont eu à la suite de la diarrhée infectieuse. Il est de première importance, dans une salle d'autopsie, d'avoir tout ce qui est nécessaire pour la désinfection des mains.

#### LE SÉRUM MULFORD DANS LA DIPHTÉRIE.

M. LABERGE.

Le Dr Laberge a traité, depuis qu'il a la direction de l'hôpital civique, jusqu'au 1er juillet dernier, 571 cas de diphtérie. La plupart des enfants sont amenés à l'hôpital plusieurs jours après le début



de la maladie. Il en a perdu 77, dont 31 dans les quarante-huit heures. Depuis le premier novembre, ayant manqué de sérum Roux, il a employé le sérum de Mulford dans 17 cas de diphtérie à dose initiale de 1000 unités avec de très mauvais résultats. Cinq malades sont morts, 9 ont eu des troubles rénaux prononcés, 3 ont eu du gonflement articulaire, et enfin la plupart des éruptions généralisées très douloureuses. Les résultats obtenus sont tellement différents d'avec le sérum Roux, qu'il croit devoir accuser, dans cette série malheureuse, non pas la sérothérapie, mais le sérum employé.

A la suite de cet exposé, le Dr Laberge donne lecture de dix observations des cas mentionnés plus haut.

M. DUHAMEL.—J'ai employé deux fois le sérum de Mulford ; je n'en ai pas été satisfait.

M. MIGNAULT.—Le sérum de Parke Davis, employé à la dose de 250 unités, répétée le lendemain au besoin, m'a très bien réussi dans douze cas. Cette quantité s'injecte en deux fois avec la seringue hypodermique ordinaire, ce qui est commode, et je la considère suffisante.

M. HERVIEUX.—Mon jeune frère a été traité à l'hôpital civique par le Dr Laberge, qui lui a injecté du sérum Roux, et lui a donné son congé le cinquième jour. Le soir, à la maison, une éruption généralisée s'est déclarée, accompagnée de douleurs articulaires qui ont duré trois jours. On pouvait dans ce cas accuser le sérum Roux. Dans les questions de ce genre, il est difficile de juger d'après quelques cas seulement. J'aimerais à former mon opinion sur un travail d'étude comparative basé sur des statistiques.

M. de COTRET.—On rencontre, dans les infections puerpérales, des éruptions et des douleurs articulaires de nature infectieuse. Peut-être en est-il ainsi dans la diphtérie. J'ai employé le sérum de Mulford dans deux cas de diphtérie, dont l'un a guéri sans troubles. L'autre est mort,

M. POISSANT.—Dans un cas de diphtérie compliquant une scarlatine, j'ai donné sans succès 500 unités de sérum de Mulford. J'ai accusé l'insuffisance de la dose plutôt que le sérum lui-même.

M. LABERGE (en réponse à une question).—Le sérum Roux n'agit pas sur les reins comme d'autres sérums ; on ne rencontre pas, avec son emploi, aussi souvent de l'albuminurie. Comme les enfants qu'on m'amène à l'hôpital civique sont généralement des cas graves, je donne tout de suite la dose maximum : 1000 unités de sérum Mulford correspondant à 20 cc. de sérum Roux. Il y a trois ans, j'ai eu, avec le sérum Roux, des éruptions, mais jamais de cette intensité ; j'en ai eu rarement depuis. La présence de l'albumine et les troubles rénaux me paraissent dépendre des associations microbiennes dans la diphtérie.

---

COMME QUOI LA PYOHÉMIE PUERPÉRALE PRODUIT DES ACCÈS  
DE FIÈVRE SUIVIS DE SUDATION.

M. DE COTRET.

Messieurs,

Vous me pardonnerez de monter à la tribune ce soir : si je le fais c'est qu'il s'agit d'un *sujet d'intérêt général* ; c'est que tous les médecins peuvent avoir occasion d'observer dans leur pratique le cas dont je veux vous entretenir brièvement : c'est que le diagnostic en est assez difficile, et qu'il expose à de graves erreurs et à de terribles conséquences s'il n'est pas bien établi. En effet, on formulera assez facilement un diagnostic de *rhumatisme articulaire*, de *fièvre intermittente*, etc., quand il s'agit de toute autre chose.

Vous le savez, il s'est élevé un doute dans l'esprit des membres présents à la dernière assemblée à propos de la fièvre intermittente et des divers cas qu'on a cités. J'aimerais à ramener la question sur le tapis, pour la discuter à nouveau. Nous sommes en comité d'étude, nous sommes tous désireux de nous instruire naturellement, et, à mon point de vue, c'est par la discussion, c'est par le choc des idées et des opinions que nous réussirons à atteindre notre but ; c'est donc l'heure et le lieu convenables pour la discussion.

Je ne mets pas en doute le diagnostic de fièvre intermittente établi par notre confrère, M. le Dr Gauthier, dans l'observation qu'il nous citait jeudi dernier. M. le Dr Mignault, pour confirmer ce diagnostic d'autant plus difficile à établir que la fièvre intermittente se rencontrait chez un sujet qui n'était jamais sorti de Montréal, M. le Dr Mignault, dis-je, nous rapportait un cas semblable disait-il, survenu chez une femme à son quinzième jour des suites de couches. Voici en résumé, si je me rappelle bien, l'histoire de sa malade.

C'est une femme qui accouche bien, qui fait de bonnes relevailles jusqu'au quinzième jour. Alors elle est prise d'un violent et long frisson, la température s'élève à 104°, puis survient une transpiration abondante, on appelle M. le docteur qui, à son arrivée, deux ou trois heures plus tard, trouve la malade dans un bon état, avec une température normale. Les mêmes phénomènes se répètent par trois fois, laissant entre chaque accès un jour d'intervalle. Enfin, la température finit par se maintenir quelque peu élevée et ne cède qu'à la quinine.

Ce qu'il y avait surtout de remarquable dans ce cas, c'est que la palpation de l'abdomen ne révélait rien d'anormal et qu'une injection intra-utérine ne fit sortir rien de louche.

M. le Dr Cléroux prétend de son côté qu'il s'agit ici d'infection puerpérale.

Moi-même j'ai émis l'opinion que c'était de l'infection puerpérale généralisée à manifestations spéciales.

Laisant de côté les quelques observations que j'ai eues à la Ma-

ternité, je ne veux prouver le bien-fondé de ma thèse, qui est celle de M. le Dr Cléroux, que par les auteurs d'accouchement.

Ribemont Dessaignes divise les infections puerpérales en deux grandes classes, suivant qu'elles produisent : 1° des *lésions localisées* à l'appareil génital ; 2° une infection *généralisée* ou se *traduisant à distance*.

Dans la première classe nous avons l'endométrite puerpérale, la salpingite puerpérale, l'inflammation péri-utérine circonscrite et diffuse, le phlegmon du ligament large, la cellulite pelvienne diffuse. La seconde classe, ou infection généralisée (grande infection) d'après Ribemont Dessaignes, comprend deux ordres de faits : 1° ceux dans lesquels, malgré une localisation prédominante de l'infection au niveau des organes génitaux, il existe des signes manifestes d'infection de tout l'organisme ; 2° ceux, plus graves, dans lesquels, sans lésions graves en apparence de l'utérus et de ses annexes, l'infection se généralise rapidement. Ce sont ces derniers faits qui constituent à proprement parler la grande infection."

La grande infection se présente sous trois formes : Péritonite généralisée, pyohémie et septicémie puerpérale. Charpentier, Lusk, Auvard et la plupart des auteurs ont reconnu les mêmes formes.

Je passe sous silence la péritonite généralisée et la septicémie puerpérale et j'aborde la seconde division qui fait le sujet de la discussion.

Pyohémie puerpérale, d'après Ribemont, infection purulente ou pyémie, suivant Charpentier, septicémie veineuse, phlébite utérine, pyémie métastatique, selon Lusk, ou septicémie aiguë suppurée ou pyohémie, d'après Auvard, sont autant de mots pour désigner une même forme d'infection puerpérale caractérisée par des lésions suppuratives pourant occuper tous les points de l'économie.

Pour Lusk et Auvard c'est une infection d'origine veineuse. Un fragment de caillot infecté parti d'une veine utérine ou péri-utérine thrombosée porterait au loin le microbe. Ribemont croit à cette théorie, mais ajoute que d'après Widai : "les *streptocoques pyogènes* charriés par le sang se fixent sur la paroi d'un vaisseau et l'irritent ; il se forme un thrombus dans lequel les micro-organismes pullulent et qui finit par suppurer. La suppuration gagne de dedans en dehors les parois de la veine ; à l'endo-phébite succède la phlébite qui devient le point de départ d'un abcès circonvoisin." C'est, dit Auvard, la manifestation locale de l'infection générale, sorte d'oasis microbienne au milieu de l'économie.

Le début de la pyohémie est tardif. Cette infection éclate généralement du 8e au 10e jour. Mais elle peut se montrer au 5e jour, ou n'apparaître que le 15e jour ou même plus tard. Avant les symptômes bruyants de cette forme d'infection, il n'y a rien d'anormal en apparence. "Les premiers jours de couches, dit Charpentier, se passent normalement, régulièrement, la santé de l'accouchée peut être en apparence parfaite, et il n'existe du côté des organes génitaux aucune lésion appréciable. D'autres fois au contraire, il y a bien eu du côté des organes, et en particulier du périnée, une lésion, une plaie plus ou moins étendue, mais cette plaie est en pleine cicatriza-

tion, et les malades sont en état d'apyrexie complète, quand tout à coup survient, sans cause apparente, un grand frisson."

C'est ici surtout que j'attire votre attention. La maladie se révèle bruyamment, avec de grandes allures, c'est à s'y méprendre, on se croirait en présence d'un cas de fièvre intermittente: frisson intense, prolongé, durant jusqu'à une heure ou plus; élévation haute et brusque de la température; et, comme épilogue de ce drame, transpiration profuse qui baigne les draps et les couvertures. Les sueurs cessent quand la température commence à s'abaisser. La chute de la température est quelquefois plus brusque que son élévation et peut aller en dessous de la normale.

Le pouls suit les variations de la chaleur, il s'élève et s'abaisse de même qu'elle; cependant après l'accès il reste légèrement fréquent. L'état général devient bon et tout semble rentrer dans l'ordre. Ce *statu quo* peut subsister 24 ou 48 heures. A nouveau survient un nouvel accès offrant les mêmes caractères que le premier: frisson violent, élévation de la température et du pouls, sueur profuse, abaissement de la température. Ces accès peuvent se répéter avec ou sans périodicité à trois ou quatre reprises. Enfin, la fièvre devient continue, avec exacerbations vespérales. En même temps on ne trouve aucune lésion du côté de l'appareil génital: les lochies sont à peu près normales; pas de douleur au niveau des annexes; pas de douleur à la pression de l'utérus; pas de ballonnement du ventre.

L'on voit se dérouler les phénomènes suivants: amaigrissement de la femme, peau sèche avec teinte terreuse sub-ictérique, ou feuille-morte, langue rouge, soif vive, appétit nul, urine rare et presque toujours albumineuse, diarrhée intense et fétide.

Dix ou quinze jours après le premier frisson apparaissent des manifestations métastatiques. Ce serait la seconde période, ou stade des abcès multiples qui peuvent se localiser dans tous les points de l'organisme.

Les articulations sont souvent prises les premières. C'est d'abord une douleur vague, sourde, puis plus aiguë. On assiste à peu près aux symptômes d'un rhumatisme articulaire. Il y a tuméfaction, gonflement, puis il se forme un abcès articulaire. L'inflammation envahit quelquefois successivement plusieurs articulations. Les abcès peuvent se former dans le foie, la rate, les reins, le cerveau, les seins, les masses musculaires, les synoviales tendineuses, le tissu cellulaire. Les abcès des ligaments larges peuvent être de la grosseur d'un pois à celle d'une pomme. Les veines et les artères peuvent être atteintes également. Les plèvres, le péricarde, le cœur, les poumons ne sont pas exempts. On peut observer des parotides, des abcès de l'oreille moyenne, des eschares plus ou moins étendues des régions saillantes. Enfin, pas un point de l'organisme qui ne puisse être frappé.

"Avec la formation d'abcès métastatiques, dit Lusk, dans les poumons ou dans d'autres organes parenchymateux, le caractère typique de la maladie change. Au lieu des frissons arrivant à des intervalles réguliers, suivis de rémissions et de périodes d'améliora-

tion apparente, la fièvre est continue, le pouls devient petit et rapide, tandis qu'un assoupissement profond, un léger délire, une peau sèche, une langue sèche, brune, fendillée et un abdomen modérément tympanisé donnent au cas l'apparence d'une fièvre typhoïde."

Dans quelques cas on remarque des manifestations cutanées; plaques érythémateuses, éruptions miliaires et scarlatiniformes.

Suivant la réceptivité individuelle, c'est-à-dire suivant la force de résistance de l'organisme frappé et suivant le degré de virulence de l'agent pathogène, l'infection purulente évolue plus ou moins fortement. De là plusieurs formes de pyohémie : forme *typhoïde*, forme *foudroyante* et forme *lente, tardive* ou pyohémie chronique.

La forme foudroyante peut être assimilée à la septicémie puerpérale. Elle survient de bonne heure, arrive rapidement à son apogée et emporte le malade en quelques jours. La forme lente, comme son nom l'indique, est tardive, insidieuse et dure un, deux ou trois mois. " Il faut rapprocher de cette variété, dit Ribemont Dessaignes, les cas où l'économie acquiert pour ainsi dire l'immunité envers le streptocoque. On voit alors une infection, qui était d'abord générale, se localiser à quelques foyers purulents. Les microbes se sont enkystés dans le pus de ces abcès, car on ne les retrouve pas dans le sang, ni ailleurs." Widal donne à cette dernière forme le nom d'*infection purulente chronique*. Dans ce dernier cas la maladie pourra se terminer heureusement par la guérison de la malade.

*Conclusion* : La pyohémie est caractérisée au début par une espèce de fièvre intermittente avec frissons multiples généralement intenses et pouvant simuler un assez grand nombre de maladies ; entre autres le rhumatisme articulaire.

*Dernière conclusion* : Il faudra ne pas oublier que l'infection puerpérale peut se manifester assez longtemps après l'accouchement et que les formes insidieuses et lentes de l'infection puerpérale sont d'autant plus redoutables et qu'elles exposent, par cela même, à des erreurs de diagnostic. On se dit : " il y a trois, quatre, cinq semaines que la malade est accouchée ça ne peut être de l'infection puerpérale." Grave erreur !

Combien de temps le feu peut-il couvrir sous les cendres, n'attendant qu'un vent favorable pour jeter l'incendie formidable qui dévorera tout !

Tant que dure la période puerpérale il faut être sur ses gardes, car le streptocoque est peut-être caché quelque part dans l'économie, attendant une heure favorable pour manifester sa présence par d'effroyables ravages qui seront d'autant plus à craindre que vous oubliez ou ignorez ses manifestations tardives et insidieuses.

Séance du 24 Novembre 1898.

*Présidence de M. de Cotret.*

Embolie cérébrale chez un syphilitique présentant une aortite chronique avec dépôt calcaire très prononcé et dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins.

M. DUBÉ.

Ces pièces pathologique ont été prises au cours d'une autopsie qui nous a paru intéressante. Cet homme, âgé de 62 ans, était au N° 40 de la salle St-Joseph de l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon estimable collègue, M. le Dr Rivet.

Ce malade, qui était d'une surdité décourageante, n'a pu nous donner que des renseignements très vagues sur ses antécédents héréditaires et personnels. Il se plaignait de quelques douleurs dans les jambes, surtout aux genoux, où on trouva un peu d'hydarthrose simple. Tous les organes nous parurent, dans le court espace de temps que le malade fut sous observations, dans un assez bon état. Un matin, le malade fut trouvé dans un coma assez profond, et il ne prononça plus un mot jusqu'à sa mort qui survint la nuit suivante. Durant ce coma le malade pouvait mouvoir ses membres et ne présentait pas de paralysie.

A l'analyse, les urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Avec la permission des parents nous avons fait l'autopsie. A l'ouverture du thorax nous avons constaté une adhérence totale du poumon gauche, et quelque adhérence à la base du poumon droit. Les deux poumons étaient congestionnés et œdématisés. Le péricarde renfermait environ une once de liquide séreux et le cœur était de volume presque normal. Les valvules symoïdes de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et la tricuspide étaient anormales. La mitrale présentait sur le bord libre de ses deux valvules une plaque d'athérome ramollie et ouverte récemment. L'aorte un peu dilatée offrait une consistance calcaire sur toute sa circonférence, à partir de deux à trois centimètres au-dessus des valvules aortiques jusqu'au commencement de l'aorte thoracique.

A l'ouverture de cette aorte sa surface interne fut trouvée pavée de plaques calcaires. L'aorte abdominale présentait quelques plaques isolées d'athérome. Les artères coronaires paraissaient saines à leur ouverture et sur leur trajet.

Le foie fut difficile à séparer du diaphragme auquel il adhérait très fortement. Comme vous le voyez, il est très déformé, on a peine à reconnaître la face supérieure avec la face inférieure, le lobe gauche est très atrophié, les lobes carré et de Spiegel sont méconnaissables. Le bord antérieur est épaissi et présente comme des lobes séparés par des encoches. On peut encore voir quelques cicatrices étoilées sur toutes les faces de cet organe. Sa consistance est plutôt molle; à la coupe il est jaune brun et onctueux au toucher. La rate que voici

est augmentée de volume, elle est dans une moitié épaissie avec consistance dure, et dans l'autre moitié plus molle, presque normale.

Les reins sont gros, se décortiquent mal, et sur la coupe vous pourrez voir une substance corticale amincie, et en certains endroits les deux substances corticales et médullaires sont confondues ensemble. A l'ouverture de la boîte crânienne il s'en écoula un peu de liquide séreux, les sinus étaient congestionnés. Le cerveau était mou et les ventricules laissèrent échapper du liquide à leur ouverture. La substance cérébrale était plutôt pâle. En examinant les artères de la base et leurs branches, nous avons trouvé quelques légères traces d'athérome et chose beaucoup plus intéressante la sylvienne droite contenait une embolie au niveau de sa bifurcation antéro-latérale.

Les lésions que nous venons de décrire et que vous pouvez voir vous-mêmes nous expliquent la mort assez rapide de cet individu. En effet, les plaques d'athérome présentées par les valvules mitrales sont certainement la cause de l'embolie cérébrale qui a causé le coma. Pourquoi l'embolus est-il allé se loger dans la sylvienne droite, plutôt que dans la gauche, qui est le plus fréquemment lésée par l'embolus parti du cœur ? Probablement que l'aortite chronique des plus marquée dont souffrait ce malade, a pu changer les rapports de l'origine des carotides avec le courant sanguin poussé par le ventricule gauche.

À l'état normal, la carotide gauche est plus dans l'axe de ce courant sanguin que le tronc brachio-céphalique droit qui donne naissance à la carotide droite, c'est ce qui explique la préférence exercée par l'embolie cardiaque pour la carotide gauche. L'état du foie que voici est suffisant pour nous faire supposer qu'il a dû être frappé autrefois par des gommés syphilitiques qui ont laissé leurs traces.

Les autres caractères présentés par le foie, la rate et les reins nous font supposer en plus qu'ils sont amyloïdes ; le microscope confirmera ou non cette hypothèse.

Nous voudrions ajouter quelques remarques sur les lésions du foie au cours de la syphilis. Cet organe est souvent lésé au cours de la syphilis. Au moment de l'explosion des accidents secondaires, il peut survenir de l'ictère, qui, pour Gubler, serait due à une roséole des canalicules biliaires ; pour d'autres, il s'agirait de plaque muqueuse des voies biliaires. C'est dans le cours des syphilis graves qu'on l'observe. Son début est brusque et ne s'accompagne pas du catharre gastro-duodénal qui suit ou précède l'ictère simple non syphilitique. Cet ictère peut devenir très grave.

Talamon ne peut affirmer s'il s'agit seulement de syphilis, ou s'il y a en même temps infection associée ou secondaire.

La cirrhose syphilitique est acquise ou héréditaire. Dans la première forme le foie est désigné sous le nom de foie ficelé, capitonné. Cette cirrhose est rapidement généralisée. Le volume et le poids de l'organe sont rarement augmentés, parfois même ils sont diminués.

Les bandes fibreuses pénètrent profondément à l'intérieur du foie et crient sous le couteau. Au microscope on trouve le tissu scléreux surtout au niveau des espaces portes, et il s'accompagne d'endarterite oblitérante. Comme dans la cirrhose alcoolique, le malade

peut présenter de l'hypertrophie de la rate et de l'ascite. L'apparence et la consistance du foie que nous vous avons montré sont suffisantes pour écarter l'hypothèse d'une cirrhose syphilitique.

La cirrhose syphilitique héréditaire ou du nouveau-né présente aussi un grand intérêt. Le foie est alors augmenté de volume, il est lobulé, lisse et offre une coloration brun pâle.

A la section il est lisse, sa consistance est augmentée. Le tissu hépatique est de plus très élastique; un morceau que l'on laisse tomber sur un plan dur rebondit. A la loupe et même à l'œil nu on peut constater un grand nombre de petits grains blancs sur la surface de section, ce sont des gommès miliaires.

La rate est augmentée de volume.

L'histologie permet de différencier les différents stades de cette cirrhose syphilitique.

Le premier stade consiste en une congestion marquée de capillaires sanguins avec stase leucocytaire et commencement de diapédèse; les cellules hépatiques sont encore saines. L'extra-vasation des leucocytes et l'infiltration intertrabéculaire devient nette dans un second stade et en même temps les espaces portes présentent de l'épaississement scléreux. Plus tard, troisième stade, de nombreuses cellules rondes infiltrent le parenchyme, séparent les cellules hépatiques et forment des amas, soit dans les espaces portes, soit au sein des lobules. C'est ce que Hutinel et Hudelo appellent: l'infiltration embryonnaire diffuse.

Dans un dernier stade des éléments fusiformes s'ajoutent aux cellules rondes, et peu à peu apparait le tissu conjonctif. Cette sclérose, qui est l'aboutissant de ces lésions, est forcément diffuse et intercellulaire avec centre de développement dans les espaces portes, autour des veines-portes déformées et parfois bouchées; par contre le canal biliaire et l'artère restent intacts. Cette cirrhose syphilitique héréditaire peut attendre plusieurs années pour se développer chez le syphilitique-né.

Il nous reste à parler de la gomme syphilitique du foie qui survient dans la période tertiaire, ce qui peut être dans le cours de la troisième et même de la deuxième année de l'infection syphilitique. C'est Ricard qui le premier, en 1839, parla des gommès du foie. Le volume de la gomme varie de celui d'un grain de millet à celui d'un œuf. Elles sont disséminées irrégulièrement dans le foie, où elles peuvent s'enkyster, se calcifier quand la résorption n'est pas complète. Il est rare de rencontrer un foie contenant uniquement des gommès syphilitiques. Généralement il se fait en même temps un peu de sclérose qui s'étend plus ou moins loin. L'histologie nous fait voir dans la gomme un centre caséux contenant des granulations provenant de la dégénérescence des tissus. Autour, nous voyons une zone de cellules embryonnaires et plus loin une coque fibreuse qui envoie des prolongements à l'intérieur de la gomme. Les gommès peuvent guérir et laisser une cicatrice profonde, irrégulière et étoilée. Rarement les gommès du foie prennent la forme d'une éruption généralisée de gommès miliaires disséminées dans tout le paren-



chyme hépatique. Le foie que nous vous avons montré présente, nous croyons, des traces anciennes de gommés syphilitiques. Nous croyons mettre sur le compte de la syphilis l'aortite chronique dont a souffert le malade.

---

QUELQUES NOTES SUR UN CAS DE MYOCARDITE CHRONIQUE  
SUIVI DE MORT PAR CONGESTION ET ŒDÈME AIGU  
DES POUMONS.

M. DUBÉ.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, qui travaillait depuis quelques années en qualité de garde-magasin, et qui est entré à l'Hôtel-Dieu pour une fatigue progressive qui l'empêchait de travailler depuis une année environ. A son entrée, il y a huit semaines, le médecin de service ne constata rien de particulier dans les principaux organes : poumons, cœur, etc.

Le pouls fut cependant considéré comme un peu fréquent, il battait 85 à 90 pulsations à la minute, le malade n'ayant pas de fièvre et étant couché. Rien d'anormal dans les urines. Le malade ne présentait pas d'œdème d'aucune sorte. Il fut soumis au repos forcé, à un régime général, avec des toniques reconstituants. Il s'améliora rapidement et après quelques semaines il remplaçait un des infirmiers dans ses fonctions auprès des autres malades. Tout alla bien jusqu'à mardi dernier, quand, vers les cinq heures du soir, au moment où il était occupé à servir le souper aux malades, alors qu'il avait déjà soupé lui-même, il fut pris d'une très forte dyspnée, avec angoisse, et une gêne telle de la circulation que le médecin interne, appelé auprès de lui, le trouva cyanosé et pensa qu'il mourrait séance tenante. Il lui administra des stimulants et tout rentra dans l'ordre jusqu'au lendemain vers la même heure, lorsqu'après une journée de son travail accoutumé il eut une seconde attaque, plus longue et plus forte que la première, qui lui fut fatale.

A l'autopsie, nous avons trouvé du côté du cœur et des poumons des lésions fort intéressantes. Les deux poumons étaient fortement œdématisés et congestionnés, le cœur était très dilaté et en état de diastole. Il n'y avait pas de lésions valvulaires, mais le myocarde lui-même présentait des altérations très marquées. D'abord il n'avait pas la souplesse ni la consistance que l'on trouve sur un muscle cardiaque normal.

Ce myocarde était dur, rigide, et on sentait qu'il était scléreux. Tout à fait à la pointe, du côté ventriculaire gauche, nous avons constaté, et vous pouvez le voir vous-mêmes sur ce cœur que nous avons conservé, une plaque de sclérose de la grandeur d'une impression de l'extrémité du doigt, et tellement mince que l'on peut voir la lumière par transparence. Les piliers, muscles papillaires et leurs tendons sont atrophiés et durs. Au niveau de l'ouverture des coronaires il y a quelques petites plaques calcaires qui rétrécissent leurs ouvertures.

Les artères coronaires paraissent normales sur le reste de leur trajet. Tous les autres organes du malade : cerveau, foie, rate, reins, etc., n'ont rien présenté d'anormal à part un peu de congestion. Nous étions évidemment en présence d'un cas de myocardite ancienne suivi de mort par congestion et œdème aigu des poumons.

La myocardite est en général causée par les substances toxiques et les agents infectieux. Parmi les causes toxiques les unes viennent du dehors : alcool, plomb, tabac, les autres sont fabriquées par l'organisme : dans la goutte, le diabète et le brightisme. Parmi les causes infectieuses il faut considérer, surtout, les poisons solubles, ou toxines d'origine microbienne : dans la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, le paludisme, la grippe et la syphilis. Les antécédents personnels du malade qui fait le sujet de cette communication ont révélé un peu d'alcoolisme de date ancienne.

Huchard décrit plusieurs formes cliniques de la myocardite. Il y aurait d'après cet auteur une forme pulmonaire qui se manifeste par des troubles respiratoires, tels que congestion et œdème aigu des poumons ; une forme douloureuse simulant l'angine de poitrine ; une forme arythmique avec irrégularité du cœur procédant par attaque ; une forme tachycardique ; une dernière forme, la forme asystolique comprenant la dilatation aiguë du cœur due à l'hypertension artérielle et l'asthénie cardio-vasculaire. Notre malade était bien un type de la première forme que nous venons de décrire très rapidement. Il est facile de comprendre que les myocardiques présenteront l'une ou l'autre des formes ci-dessus suivant que la lésion du myocarde évolue seule ou qu'elle s'accompagne d'une lésion valvulaire, d'une affection du foie, des reins ou des poumons. La durée de la myocardie est très variable. Les malades porteurs d'une myocardite peuvent mourir d'une dilatation progressive du cœur avec asystolie ; ou par syncope à la suite d'une émotion violente ; par angine de poitrine ; par rupture du cœur ; par embolie pulmonaire ou cérébrale ; par une crise d'urémie s'il y a sclérose rénale ; enfin par un accès de congestion ou œdème aigu des poumons. Ce dernier mode de terminaison a évidemment été celui de notre malade.

---

#### CANCER DU PANCRÉAS.

M. DUBÉ.

Il s'agit d'un individu d'origine canadienne-française, âgé de 40 ans environ, et qui est entré à l'Hôtel-Dieu il y a une huitaine de jours, présentant un ictère généralisé très prononcé qu'il faisait remonter à trois semaines. Cet ictère était survenu plutôt lentement que brusquement, sans douleur marquée à l'hypochondre droit. Ce malade était bien musclé, de taille ordinaire et ne présentait ni faiblesse exagérée ou aucun autre symptôme subjectif à part une démangeaison très marquée sur tout le corps. Les selles étaient rares

et décolorées ; les urines étaient brunes, assez abondantes et ne contenaient pas d'albumine ni sucre à l'analyse.

À l'examen, le foie dépassait de quatre travers de doigt le rebord des faussés côtes dans la ligne mammaire, sa consistance ne paraissait pas augmentée, on ne pouvait pas sentir de bosselure sur sa face antérieure, et on ne sentait pas non plus la vésicule biliaire dilatée. La rate ne parut pas augmentée de volume. Rien de particulier du côté des poumons. Le cœur donnait à l'auscultation un léger bruit de souffle dont le rythme et le maximum d'intensité ne présentaient pas les caractères de bruit de souffle organique. En effet ce souffle était mésosystolique et le maximum d'intensité siégeait au-dessus de la pointe, dans la région préventriculaire gauche.

En somme les symptômes trouvés chez ce malade firent penser à un ictere catharral simple et le traitement fut institué en conséquence. Le malade n'accusait rien de particulier en outre des symptômes ci-dessus, pendant son séjour à l'hôpital, quand il mourut subitement dans le cours de la matinée. L'autopsie que nous avons obtenue des parents nous a révélé un état de choses que nous étions loin de soupçonner.

Nous avons constaté dès l'ouverture du ventre un foie augmenté de volume, et de suite notre attention fut attirée vers des taches blanches, grandes comme des pièces de dix sous, semées ci et là sur la surface antérieure et inférieure de cet organe. La vésicule biliaire qui dépassait à peine le bord du foie était cependant très dilatée par de la bile. On ne pouvait pas, même avec une forte compression, faire progresser la bile vers l'intestin. En recherchant la cause de cette obstruction du cholédoque nous avons senti une masse de la grosseur d'une petite orange siégeant au niveau de la tête du pancréas. Cette tumeur était bosselée, dure et exerçait évidemment une pression assez forte pour arrêter le cours de la bile. Nous avons affaire à un cancer de la tête du pancréas avec généralisation secondaire au foie ; les taches que nous y avons observées étaient des nodules cancéreux ; la section de l'organe nous en fit voir plusieurs autres de volume variable.

Les poumons ne présentaient ni congestion ni œdème. Le cœur était normal, il n'y avait pas d'insuffisance mitrale et aucune lésion des autres valvules. Le bruit de souffle que nous avons constaté était donc inorganique, comme nous avons pu l'affirmer du vivant du sujet à cause de ses caractères. Les reins ne présentaient rien d'anormal à l'œil nu.

Nous avons conservé les pièces pathologiques intactes et nous vous les présentons, M. le Dr Marien et moi, avec l'intention d'attirer votre attention sur quelques symptômes cliniques du cancer du pancréas ainsi que sur la façon dont se fait l'envahissement secondaire du foie.

Les auteurs nous apprennent que le cancer du pancréas envahit presque toujours la tête, le reste du pancréas pouvant être atrophié ; c'est bien notre cas, mais comme vous pouvez le constater vous-mêmes, la queue du pancréas que nous vous passons est élargie et beaucoup

plus grosse qu'à l'ordinaire ; le corps ou partie moyenne de ce pancréas paraît de volume et de consistance normale.

Le cancer du pancréas est toujours de nature épithéliale avec point de départ glandulaire le plus souvent ; il est rare que le canal de la glande soit lui-même le point d'origine du néoplasme. Le microscope nous montre dans ces cas des cellules reportées dans un stroma conjonctif plus ou moins alvéolaire. Ces cellules se distinguent du reste de la glande par leur coloration plus intense. Le foie est le siège presque exclusif des généralisations. Examinez ce foie et comparez-le avec les foies à cancer secondaire que nous avons déjà présentés devant ce comité d'étude. De suite vous constaterez que le foie n'est pas aussi gros, ne présente pas un aussi grand nombre de nodules secondaires, et que ces mêmes nodules sont plus petits lorsque le cancer primitif qui s'est généralisé au foie siège au pancréas ; et que le foie est beaucoup plus gros, que ses nodules cancéreux sont plus nombreux et plus volumineux lorsque le cancer primitif occupe l'estomac ou l'intestin.

L'histologie des nodules secondaires du foie montre les mêmes caractères que les nodules du cancer primitif ; ce sont les mêmes cellules avec une même disposition. Etant donné un foie cancéreux secondairement, l'histologie permet, par l'étude attentive des cellules des noyaux secondaires, de localiser à l'estomac, à l'intestin ou au pancréas, ou à un autre organe le cancer primitif.

Comment se fait la généralisation du cancer du foie ? Les histologistes sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître chez la cellule cancéreuse les attributs d'un parasite. Comment et pourquoi la cellule cancéreuse devient-elle semblable à un parasite est encore chose inconnue. Mais cette cellule néfaste peut suivre la voie sanguine et, formant embolie, aller se loger dans une des branches de la veine porte au niveau d'un espace de Kiernan. C'est le point de départ, ou l'origine du nodule cancéreux secondaire. Le tissu conjonctif, qui normalement existe à peine dans l'espace porte se développe au voisinage du nodule cancéreux en voie de formation ; il pousse des prolongements en tous sens, forme des travées, des aréoles dans lesquelles viennent se loger de nouvelles cellules cancéreuses.

Quelques mots maintenant sur les symptômes cliniques du cancer du pancréas. Très souvent l'ictère est le premier symptôme qui attire l'attention du malade. Cet ictère survient plus ou moins tardivement, sans fracas ni douleur ; il est progressif et continu. La cause de cet ictère, nous l'avons vu plus haut, est la compression du cholédoque par la tumeur. Chez notre malade l'ictère est survenu à peine un mois avant sa mort.

Cet ictère peut dans les derniers temps de la maladie disparaître par acholie.

Outre le cholédoque, la tumeur peut comprimer l'aorte et simuler un anévrysme ; la veine porte et l'on voit alors survenir un ascite ; la veine cave inférieure et provoquer de l'œdème des membres inférieurs. Notre malade ne présentait aucune de ces complications. L'amaigrissement existe dans presque tous les cas, il est progressif

et continu ; mais il peut manquer et nous en avons eu un exemple chez notre malade qui n'accusait pas d'amaigrissement.

D'une façon générale, le cancer du pancréas ne s'accompagne pas toujours de glycosurie ; elle peut aller et venir et même manquer complètement. Pour Mirailée il y aurait glycosurie au début et non à la fin. La cellule pancréatique devenue cancéreuse, conserverait pour Bard et Pic ses propriétés physiologiques.

Chez notre malade l'analyse des urines répétées à plusieurs reprises n'a pas décelé la présence de sucre. L'analyse des selles permettrait de trouver des matières grasses non digérées, ce qui attirerait l'attention sur le pancréas. A la période terminale, surtout si la maladie a été longue, l'ictère devient intense, la vésicule biliaire se dilate au maximum et le foie se rétracte. L'amaigrissement devient extrême et la glycosurie peut cesser. On peut alors avoir la bonne fortune de sentir une tumeur dure au niveau du pancréas, séparée du foie par une zone de sonorité.

Notre malade n'a jamais présenté cette maigreur extrême et le palper n'a jamais pu déceler la présence de tumeur au pancréas.

Le cancer du pancréas peut évoluer dans l'espace de quatre à huit mois. Nous n'avons pu dans notre cas remonter à l'origine de la maladie à cause du peu de symptômes présentés avant le dernier mois de sa maladie.

La mort peut survenir dans le marasme au cours d'une hématurie, d'une hémorrhagie intestinale, ou par mort subite. Notre malade n'a souffert d'hémorrhagie d'aucune sorte et nous croyons qu'il est mort d'une syncope cardiaque.

M. MARIEN.—J'ajouterai un mot. Il faut tenir compte dans ce cas, pour expliquer la mort, de l'intoxication biliaire. Il y avait interruption du cours de la bile et certainement insuffisance hépatique considérable.

M. BRENNAN.—J'ai observé, à l'hôpital Notre-Dame, trois cas de cancer du pancréas, avec autopsie dans deux de ces cas. Nous avons remarqué au point de vue clinique trois symptômes caractéristiques : douleur vive, intense, localisée au pancréas, et qui faisait prendre au malade une position fléchie toute pathognomonique ; présence du sucre dans les urines, et dans deux cas réaction particulière à la liqueur de Fehling qu'il nous a été impossible de bien définir ; présence de chyle en quantité notable dans l'urine.

Chez un de ces malades, la fièvre a fait son apparition dès que l'ictère s'est montré.

---

#### KÉRATITE PARENCHYMATEUSE.

M. DUHAMEL.

Il s'agit d'une fillette, âgée de 9 ans, qui souffrait depuis cinq ans d'une suppuration continue dans la région du maxillaire inférieur à droite. Il y avait là une plaie de (cinq pouces) de long par (deux pouces) de large : du milieu de cette surface on faisait sourdre à la pression un pus sanieux et fétide.

En 1896, on avait débridé largement, puis ruginé l'os : par la suite, les pansements nombreux et insuffisants firent cesser les visites qu'elle faisait à l'hôpital. On a continué le traitement jusqu'à ce que cette enfant se présente à la consultation de la clinique, se plaignant d'une rougeur à l'œil droit.

A l'examen de son œil, on voit une cornée dépolie couverte d'opacités blanches laiteuses, mal limitées, de nombreux vaisseaux empiètent sur la cornée : avec une loupe à fort grossissement (40 dioptries) on constate que ces dépôts sont situés dans le parenchyme de la cornée et bien reliés entre eux.

A l'œil nu, on remarque une plus forte infection péri-kératique avec une vascularisation conjonctivale très intense, beaucoup de photophobie et du larmolement pénible qui fait que les larmes en se desséchant produisent de l'érythème des deux paupières. Nous diagnostiquons kératite parenchymateuse.

En questionnant davantage la malade on apprend qu'en 1894 on lui enleva à l'hôpital le gros orteil du pied droit pour cause d'inflammation considérable de cette partie : la cicatrisation s'est établie difficilement.

La lésion du cou fut montrée au Dr Derome qui est chargé du service chirurgical à la clinique. Après examen sérieux, on en vint à la conclusion que ces différentes manifestations méritaient un traitement énergique et que, de leur nature, elles étaient toutes syphilitiques.

La lésion de l'œil était un symptôme spécifique typique. On avait diagnostiqué antérieurement abcès tuberculeux et l'enfant prenait de l'huile de foie de morue.

Trois semaines de traitement ont fait disparaître la lésion de l'œil, aussi celle du cou. L'enfant a maintenant une petite cicatrice d'un pouce carré et ne suppure plus. Son œil conserve encore des taches à peine constatables à l'œil nu. Son apparence générale est meilleure et elle a engraisé pendant son séjour à la clinique.

---

M. DUBÉ présente une série d'intestins tuberculeux ulcérés.

---

Séance du 1er Décembre 1898.

*Présidence de M. Boulet.*

#### SUPPURATION DE LA CUISSE D'ORIGINE PELVIENNE.

M. MARIEN.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, pesant près de 300 livres, qui est venue ces jours derniers mourir à l'Hôtel-Dieu. A la salle d'autopsie, l'aspect extérieur du cadavre est normal, sauf le membre inférieur gauche, qui est à peu près de trois fois le volume du droit.

A l'ouverture de l'abdomen, nous ne trouvons rien d'anormal dans la cavité péritonéale. L'utérus, les trompes et les ovaires ne sont pas altérés, mais il existe, entre les annexes et la paroi postérieure du petit bassin, de fortes adhérences sans aucune trace de suppuration. Cependant, en détachant ces adhérences, nous fîmes sourdre du pus, et nous tombâmes bientôt, après avoir effondré le cul de sac postérieur, dans une grande cavité contenant un demi-litre de pus phlegmoneux parsemé de membranes. Cette cavité s'étendait jusqu'à l'os iliaque, qui était dénudé sur une longueur de plusieurs centimètres. Nous trouvâmes sur cette surface de dénudation une ouverture communiquant avec la fosse iliaque droite. Nous fîmes alors une incision dans la peau de la cuisse, en arrière du grand trochanter, et nous pénétrâmes ainsi dans un large amas de pus détruisant une partie des muscles fessiers. Les tissus contenaient beaucoup de sérosité, et la veine saphène était thrombosée. Il s'agissait d'un phlegmon pelvien ou paramérite ayant envahi la cuisse.

Nous n'avons pas l'histoire clinique de la malade, qui est morte quelques heures après son entrée. Cette femme avait eu plusieurs accouchements, comme l'indiquait les vergetures de l'abdomen, et il existait sur le col de l'utérus des ulcérations profondes. Nous pouvons donc présumer que cette infection énorme a originé au col, mais elle était certainement de date ancienne, car l'utérus est de très petit volume et n'offre aucune trace d'inflammation.

Nous n'avons pu faire d'examen bactériologique pour reconnaître s'il s'agit de streptocoques ou de gonocoques.

Cette suppuration avait certainement comprimé les uretères, car les deux reins présentent une pyélo-néphrose très accentuée.

M. FOUCHER.—Je me rappelle avoir assisté à l'hôpital Notre-Dame, à l'autopsie d'une fille qui avait offert, durant son vivant, une histoire de blennorrhagie. M. Benoit trouva des ulcérations du col, une pyo-salpingite et un abcès considérable du foie que l'on pouvait rattacher aux deux premières lésions.

---

#### MORT PAR INFECTION GÉNÉRALISÉ D'UN SATURNIN NÉPHRÉTIQUE AVEC CŒUR HYPERTROPHIÉ.

M. DUBÉ, (en son nom et au nom de M. RIVET).

Un malade rhumatisant ayant eu plusieurs attaques de coliques des peintres entre à l'Hôtel-Dieu. Il est d'une pâleur livide, et souffre de vomissements verdâtres et de diarrhée. Le pouls est rapide, le cœur normal. Il y a de la douleur à l'épigastre et de l'albumine dans les urines. Les vomissements persistent et le malade ne tarde pas à mourir.

Voici ce que nous avons trouvé à l'autopsie :

*Abdomen* : intestins congestionnés, ganglions dans le mésentère, léger épanchement.

*Poumons* : adhérences pleurales.

*Cœur* : pèse 2 livres 2 onces. Muscles très épaissis ; valvules très épaisses aussi, mais pas de lésions. Rien au cœur droit.

*Foie* : muscadé, de volume normal.

*Reins* : se détortiquent mal. Ne sont pas augmentés de volume, mais offrent des lésions de néphrite.

Il est fort probable, dans ce cas-ci, que l'hypertrophie du cœur est due à la lésion rénale, et non pas à l'endocardite, car les valvules sont intactes au point de vue fonctionnel. La mort a été provoquée par une infection généralisée.

#### DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE.

M. DE COTRET.

Messieurs.

J'ai l'honneur de vous présenter l'observation de quatre cas d'éclampsie puerpérale. Inutile de vous répéter que cette maladie aussi effrayante dans ses manifestations que dangereuse dans ses suites assez souvent mortelles demande un traitement aussi énergique que prompt. Le plus souvent ce n'est que par la célérité qu'on déploie qu'on se rend maître de cette redoutable complication de l'état puerpéral.

OBS. I.—Madame X., âgée de 18 ans, d'un tempérament lymphatique, a toujours joui d'une bonne santé. Elle a toujours bien marché depuis l'âge d'un an et demi. Elle a souffert de la rougeole à 4 ans. Elle est réglée irrégulièrement depuis l'âge de 13 ans.

La mère est morte à 21 ans de fièvre typhoïde avec complication de pneumonie. Une de ses tantes paternelles est morte de phtisie, et une de ses sœurs de méningite cérébro-spinale.

Madame X. a eu ses dernières règles le 8 janvier 1898, et a senti les premiers mouvements du fœtus au 5<sup>e</sup> mois de grossesse.

Le 5 octobre dernier elle s'est confiée aux soins d'une matrone. Elle avait alors de l'œdème aux jambes, aux pieds, aux mains et à la face, et ses urines contenaient 3 grammes d'albumine au litre. La matrone soumet madame X. au régime lacté absolu. Le 7 et 8 octobre les urines n'ont que 2 grammes d'albumine ; le 9, 1 gramme. Je n'ai pas su quelle quantité d'urine elle passait dans les 24 heures.

Le 12 octobre, à 6 h. p. m., l'accouchement se fait facilement, ainsi que la délivrance. Il n'y a pas d'hémorrhagie.

Le 13 octobre, à 1 h. a. m., madame X. a une attaque d'éclampsie très forte. Je suis appelé, et c'est pour la première fois que je vois cette malade qui se plaint beaucoup de sa tête. Le pouls petit a 130 pulsations ; la face est fortement congestionnée, et je crains de voir les convulsions se répéter à brève échéance. J'ouvre immédiatement la veine médiane céphalique et tire 20 onces de sang. La malade sent sa céphalalgie disparaître. Aussitôt après j'administre par la bouche 40 grains de chloral et autant de bromure de potassium.



Il est 1½ heure a. m. L'urine extraite de la vessie par la sonde a 3 grammes d'albumine.

Les convulsions ne se répètent plus et madame X. dort paisiblement tout le jour. A 7 h. p. m. on administre de nouveau 15 grains de chloral et 30 grains de bromure.

Le régime lacté absolu est suivi les jours suivants. L'albumine diminue sans cependant disparaître complètement, et au 15e jour des couches, quand je vois la malade pour la dernière fois, son urine est encore albuminurique.

Obs. II.—Le 12 juin 1898, je vois Alba, âgée de 22 ans. Elle s'occupe des soins de la maison. Issue d'un père toussieux, elle jouit cependant d'une bonne santé. Pour toute maladie elle n'a eu que la rougeole. Ses menstrues sont arrivées à l'âge de 15 ans, les dernières vers le 15 septembre 1897. Les premiers mouvements actifs du fœtus sont perçus dans le mois de février.

Je ne remarque aucun œdème, aucune varice. Le cœur et les poumons sont sains. Pas d'albumine dans les urines, qui sont normales quant à la quantité. Le travail d'accouchement se déclare le 17 juin à 1 h. a. m. L'enfant est O. I. G. A. Les urines n'ont pas d'albumine. La dilatation est terminée à 6¾ h. a. m. Rupture tempesitive de la poche des eaux.

9 h. a. m., Alba est prise de convulsion. La tête du fœtus est engagée au détroit supérieur et sa descente se fait lentement. Je mets la parturiente sous chloroforme et j'applique le forceps, prise directe sur la tête en G. A. Il se fait une déchirure au 2e degré que je suture avant la délivrance pour profiter de la chloroformisation. La délivrance est naturelle, mais est suivie d'une forte hémorrhagie. Le pouls varie entre 140 et 160. Injection intra-utérine d'eau très chaude; extrait fluide d'ergot. L'utérus se contracte, l'hémorrhagie cesse.

9.50 h. a. m., 2e accès d'éclampsie. 9.55 h. a. m., 3e accès d'éclampsie. J'injecte hypodermiquement 15 gouttes d'extrait fluide de *veratrum viride*. Le pouls a 160 pulsations.

10 h. a. m., le pouls a 150 pulsations. La malade a le délire. Elle crie de 10.05 à 10.15 h. L'urine extraite avec la sonde (4 onces) contient 1 gramme d'albumine tube d'Esbach. 10.15 h., pouls 155. La malade repose, 10.20 h., pouls 130. 10.25 h., pouls 114, la malade répond qu'elle n'a pas mal à la tête ni aux reins. 10.30 h., pouls 94. 10.35 h., pouls 76, température 98 3/5. 10.43 h., pouls 70. 10.50 h., pouls 68. 10.58 h., pouls 68, très faible. 11.10 h., pouls 62. 11.15 h., pouls 60. 11.25 h., pouls 68; nausées, extrémités froides, nez froid. 11.35 h., pouls 62, temp. 96° (creux axillaire) pouls régulier, assez fort. 11.40 h., vomissements jaunâtres. 11.45 h., pouls 60, régulier, assez fort, vomissements jaunâtres. 12.12 h. p. m., pouls 75, irrégulier. nausées et vomissements fréquents, température axillaire 98 1/5° F. 12.20 h., pouls 60, les nausées et les vomissements cessent, les extrémités se réchauffent. La malade repose.

De 12.20 à 1.10 h., le pouls se maintient à 60, la malade repose. 1.30 h. p. m. à 4 h. p. m., le pouls varie entre 55 et 62; il est bon, assez fort. Sommeil paisible.

4 h. p. m., température 98 2/5° F., pouls 64. La malade s'éveille et se sent bien. De 4.50 h. à 7.30 h. p. m., le pouls oscille entre 58 et 60 ; température 98° F.

La malade dort toute la nuit.

18 juin, 8 h. a. m., pouls 98, température 98° F. 5 h. p. m., pouls 84, temp. 101° F.

19 juin, 8 h. a. m., pouls 100, temp. 101° F., injection intratérine antiseptique. 5 h. p. m., pouls 126, temp. 103°, les lochies sont mauvaises. La malade, qui a pris du sel et du sené, a plusieurs selles.

20 juin, 8 h. a. m., pouls 116, temp. 102° F., injection intratérine à 10 h. a. m. Midi, pouls 118, temp. 103 1/2° ; 3 h. p. m., temp. 102°, 8 h. p. m., temp. 100°, pouls 120.

21 juin, temp. 99°, pouls 104. Enfin la température qui oscille dès lors entre 98 et 99° descend définitivement le 24 juin à 97° et s'y maintient.

OBS. III.—Cornélia, d'origine anglaise, a 24 ans et s'occupe des travaux de la maison. Son père est asthmatique. Une de ses tantes maternelles est morte de maladie du cœur.

Cornélia a toujours bien marché depuis l'âge de 11 mois ; elle a été réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans. Elle est loin d'avoir une santé florissante ; d'abord elle a eu toutes les maladies infectieuses qui peuvent frapper profondément le rein : diphtérie, rougeole, scarlatine. Elle tousse fréquemment. En mars 1898, elle a un chancre qui lui dure un mois. Depuis elle souffre de céphalalgie nocturne, de chute des cheveux, d'éruption cutanées et de plaies aux jambes.

L'examen fait le 31 octobre 1898 me donne le résultat suivant : dernières règles à la fin de janvier ; premiers mouvements actifs du fœtus en juin ; fonds de l'utérus à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; fœtus en O. I. G. A. ; présentation très engagée ; un peu d'œdème aux jambes ; pas de varices ; urine quelque peu diminuée, contient 10 grammes d'albumine au tube d'Esbach.

31 octobre, je prescris le régime lacté absolu et je donne immédiatement 1 grande cuillerée à soupe de crème de tartre qui produit dans le cours de la journée plusieurs selles liquides.

1 novembre, 9 h. a. m. Urine de beaucoup augmentée en quantité donne 9 grammes d'albumine. Nouvelle dose de crème de tartre qui agit fortement sur les intestins.

2 h. p. m., vue trouble, engourdissement, céphalalgie aux tempes ; pouls 84. On administre grs xv de chloral et 20 grs de bromure de potassium.

4 h. p. m., nouvelle dose de chloral et de bromure. La céphalalgie augmente.

5 h. p. m., les symptômes s'aggravent du côté de la vue et de la tête : le pouls a 90 pulsations. La face est congestionnée. Je fais une saignée de 4 onces. Le pouls descend à 70, et la céphalalgie disparaît. 6 h. p. m., nouvelle dose de chloral et de bromure.

De 8 h. à 10 h. p. m. la malade dort. Puis elle dit se sentir mieux.

2 novembre, 9 h. a. m. La malade qui n'a pas beaucoup dormi se plaint de sa tête. Je prescris le chloral grs xv, 3 fois par jour. L'urine assez abondante n'a plus que 3 grammes d'albumine.

Le 3 et 4 novembre, la malade urine beaucoup ; il n'y a plus que 2 grammes d'albumine. La malade a toujours continué le régime lacté absolu, la crème de tartre et le chloral, ce dernier à dose de grs xv 3 fois par jour. Elle se sent beaucoup mieux et la céphalalgie diminue.

5 novembre, albumine  $4\frac{1}{2}$  grammes.

6 novembre, albumine 4 grammes. 10 h. a. m., chloral grs xv. Midi, douleurs utérines ; chloral grs xv ; céphalalgie complètement disparue. Les yeux de la malade sont examinés par M. le Dr Foucher, rien d'anormal. 3 h. p. m., col s'efface, a une dilatation d'une pièce de 25 centins. 5 h. p. m., chloral grs xv, dilatation terminée à 9 h. p. m., rupture de la poche amniotique ; très peu de liquide qui est verdâtre, expulsion terminée à  $9\frac{1}{2}$  h. p. m. L'urine extraite aussitôt après la délivrance donne 15 grammes d'albumine. 10 h. p. m., chloral grs xv, bromure de potassium 30 grains.

L'enfant, un garçon, pèse 4 lbs 2 onces, et le placenta disproportionné, beaucoup plus gros que d'ordinaire si l'on considère le poids de l'enfant, pèse 1 lb. 6 onces. Sa pesanteur indique un placenta syphilitique, et les nombreux gros infœtus blancs qu'on y remarque lui donnent les caractères d'un placenta albuminurique.

La malade fait des suites de couches physiologiques avec une température de  $98^{\circ}$  F., mais un pouls quelque peu rapide, variant de 90 à 96. Elle continue le régime lacté absolu pendant une dizaine de jours. L'albumine (2 grammes le lendemain de l'accouchement) diminue graduellement tous les jours, pour disparaître vers le huitième jour.

Nous avons dans cette observation un véritable cas d'éclampsie, mais d'éclampsie sans convulsion ; pour mieux dire, c'est de l'éclampsisme. Comme il est facile de le voir, les convulsions ont été évitées par un traitement énergique : régime lacté absolu, purgatifs répétés, chloral donné 3 fois par jour pendant plusieurs jours. De plus, vous l'avez vu, je n'ai pas craint de faire une saignée que j'aurais répétée au besoin. Laissez-moi vous le dire en passant, la saignée est trop abandonnée aujourd'hui. On a trop peur de la phlébotomie. C'est pourtant le traitement par excellence de l'éclampsie. Si je m'en rapporte à mon expérience dans cette redoutable affection, (au-delà de 150 cas d'éclampsie puerpérale) je vous dirai que je n'ai jamais eu à me repentir d'avoir saigné, et d'avoir saigné largement, et d'avoir répété plusieurs fois cette saignée ; bien au contraire, si j'ai un reproche à m'adresser, c'est d'avoir négligé cette médication pour en employer d'autres qui ne m'ont pas donné les mêmes succès.

Pour la malade de la première observation plus haut citée, si la matrone avait employé, outre le régime lacté, les purgatifs et le chloral, elle aurait certainement évité les convulsions, comme j'ai pu le faire dans cette troisième observation.

OBS. IV.—Il s'agit d'une malade que j'ai vue en consultation. Suivant une habitude si regrettable, elle n'avait vu son médecin

qu'à la dernière heure, c'est-à-dire deux jours avant son accouchement, et elle offrait alors de l'œdème des jambes. Elle accoucha à six heures du soir, et le lendemain matin, à neuf heures, elle eut une convulsion qui dura deux heures. Appelé par le médecin traitant, je trouve un pouls à 160. Nous injectons 15 à 20 gouttes de veratrum viride. Les convulsions se renouvellent, puis la malade tombe dans un état de coma, avec un pouls entre 60 et 70. A une heure, le pouls est à 90. Nous donnons 5 gouttes de veratrum viride, puis j'essaie de dénuder la veine poplitée pour pratiquer une injection intraveineuse de sérum artificiel. Je ne puis trouver dans le pli du coude que quatre petites veines, très étroites, où il serait impossible d'introduire la canule. L'injection au pied est impossible à cause de l'œdème. Nous injectons alors trois chopines de sérum sous la peau du ventre. Le coma diminue à la suite de cette injection, et quand je revis la malade, à 11 heures du soir, elle semblait reposer. Elle n'avait passé, depuis le matin, que 2 onces d'urine, et il existait alors de l'ictère. Elle mourut le lendemain matin.

---

#### LA COCAÏNE EN CHIRURGIE.

M. MERCIER. (Cette communication sera publiée dans le prochain numéro).

M. FOUCHER.—J'emploie très souvent la cocaïne, et si je n'ai pas eu d'accidents mortels, j'ai eu fréquemment des accidents légers. Chez une jeune fille, entre autres, endormie au chloroforme, j'appliquai la cocaïne pour insensibiliser plus vite la cornée, et cette jeune fille eut, après l'opération, de 10 heures à 3 heures, des syncopes répétées qu'il fallut combattre avec la nitro-glycerine. Je constate aussi que dans l'œil la cocaïne anesthésie mal les tissus inflammés.

M. MARIEN.—Je suis très partisan de l'emploi de la cocaïne, et je crois que très souvent l'on peut rapporter ces accidents légers à une émotion nerveuse. Même avant l'emploi de la cocaïne, on rencontrait de ces syncopes post-opératoires.

M. BOULET.—Je trouve en effet que la cocaïne, dans l'œil, analgésie mal les tissus inflammés. Cela peut être dû, dans certaines inflammations, telles que le glaucome, au manque d'absorption du médicament par obstruction des voies lymphatiques.

M. MERCIER.—Les syncopes sont en effet causées le plus souvent par l'émotion, et elles surviennent fréquemment chez les sujets forts et bien pris. L'intoxication cocaïnique se manifeste par des symptômes spéciaux : loquacité, obnubilation de la vue, etc... Enfin, pour ce qui regarde l'action de la cocaïne sur les tissus inflammés de l'œil, il faut se rappeler que le médicament appliqué en solution agit lentement, et que, même en injection, dans les tissus inflammés, il faut des doses plus considérables.

---

## REVUE DES JOURNAUX

## GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

Du traitement préventif de l'hérédité syphilitique paternelle au cours de la grossesse.

Par M. le professeur A. FOURNIER.

J'ai l'habitude de consacrer la première de nos réunions semestrielles à l'étude d'une de ces questions pratiques qui ne se rencontrent que rarement ou exceptionnellement à l'hôpital et qui, en revanche, s'imposent fréquemment au médecin dans sa clientèle de ville. Cette tradition, que je crois bonne, je vais la continuer aujourd'hui.

Je me propose, pour cette conférence, d'aborder devant vous la question suivante :

Une grossesse vient de s'annoncer dans un ménage où le mari est syphilitique et la femme saine.—Je suppose que la syphilis du mari soit en des conditions telles qu'elle puisse être héréditaire et dangereuse pour l'enfant.—En l'espèce, l'art peut-il intervenir pour la sauvegarde de l'enfant? Et, s'il le peut, comment, de quelle façon doit-il intervenir dans cette intention prophylactique?

Tel est le problème.

Inutile d'ajouter que si, en de telles conditions, l'art peut intervenir pour protéger le fœtus, il ne le peut bien manifestement que par l'intermédiaire de la mère. Forcément, toute intervention thérapeutique, pour parvenir au fœtus, doit passer par la mère. En sorte que la question précédente revient à celle-ci :

Y a-t-il espérance de sauvegarder le fœtus en traitant la mère, c'est-à-dire, de par les prémisses même de notre proposition, en soumettant à un traitement antisiphilitique non pas une femme syphilitique, mais une femme *saine*, une femme n'ayant jamais présenté pour son compte le moindre symptôme de syphilis?

Car, notez bien dès ce préambule, la situation ici est toute particulière. Elle est très différente notamment de celle où, en vue d'une action commune sur la mère et l'enfant, on traite par le mercure une femme enceinte syphilitique. Dans ce dernier cas, en effet, il est logique, il est forcé que l'enfant profite de l'influence médicatrice, correctrice, que ce mercure exercera sur la syphilis de sa mère. Mais, dans notre cas actuel, c'est une toute autre affaire. La mère n'a pas de syphilis à atténuer puisqu'elle est saine. L'enfant n'a donc rien à attendre d'une modification dans l'état maternel. Il faut que lui, fœtus, profite directement et pour lui seul de l'action du mercure.

Sa mère n'est plus pour lui qu'un filtre, un tamis inerte, destiné à laisser passer vers lui le remède dont lui seul a besoin.

Dans ces conditions toutes spéciales, qu'advient-il et quels seront les résultats possibles d'un traitement de cet ordre ?

Eh bien, pour devancer les conclusions auxquelles nous conduira la discussion qui va suivre, laissez-moi vous dire immédiatement que ces résultats seront absolument bons et satisfaisants, au moins pour la très grande majorité des cas. Laissez-moi vous dire même, car j'ai le droit et le devoir de préciser davantage, que :

1° Le traitement *médial*, par une mère saine, d'un fœtus menacé de syphilis par hérédité paternelle, constitue pour le fœtus une *sauvegarde* puissante ;

2° Que très nombreux, voire habituels sont les cas où ce traitement—alors qu'il a été mis en œuvre d'une façon propice et surtout *à temps*—permet à l'enfant d'échapper aux dangers multiples de l'hérédité paternelle, à la mort notamment (car vous savez que le propre de l'hérédité syphilitique paternelle est d'infliger la mort à l'enfant plus souvent que de le laisser naître avec la syphilis) ;

3° Que cet heureux résultat est assez fréquent pour avoir frappé tous les observateurs et que, chose rare dans les questions de cet ordre, un accord presque unanime s'est établi parmi les syphiliographes et les accoucheurs contemporains pour proclamer la nécessité de cette intervention thérapeutique spéciale ;

4° Finalement, que ce concours d'opinions impose à tout médecin l'obligation d'agir en ce sens, c'est-à-dire d'instituer le traitement médial de l'enfant par la mère dans de tels cas ; au point que manquer à ce véritable devoir peut être considéré dès à présent comme une infraction aux règles médicales dérivant de l'observation, comme une faute professionnelle.

Cela dit, comme préambule, abordons maintenant les situations pratiques.

Comment se pose en pratique la question que nous allons discuter ?

De bien des façons diverses qui, en somme, peuvent se ramener aux deux schémas suivants :

I.—Dans un premier ordre de cas, la situation est celle-ci :

C'est un monsieur qui se présente à votre cabinet de consultations et qui commence ainsi l'entretien :

« Monsieur le docteur, ce n'est pas pour moi que je viens vous consulter ; car, vous le voyez, je me porte fort bien. Mais voici le motif qui m'amène près de vous.

Je suis marié depuis peu de temps, et ma femme commence une grossesse. Je n'aurais certes qu'à me féliciter de cet heureux événement, n'était un point noir qui me trouble et m'inquiète. Je suis syphilitique ; j'ai eu la syphilis à telle époque avant mon mariage. Or, j'ai entendu dire qu'un triste sort attend les enfants issus de pères syphilitiques, que ces enfants meurent souvent avant de naître ou naissent dans le plus piteux état. Et, en face de cette perspective qui m'est réservée peut-être, je ne vis plus. Je viens donc vous consulter à ce sujet et surtout vous demander ceci :

*Y a-t-il ou non quelque chose à faire pour que mon enfant n'hérite pas du mal qu'il pourrait tenir de moi ?*

Ici, n'allez pas prendre le change sur le degré de fréquence de cette première situation et la considérer comme une éventualité plus ou moins rare. Bien loin de là ! C'est une situation absolument *commune*, qui s'imposera à vous maintes fois dans le cours de votre carrière.

Car, de mon expérience personnelle sur les cas de cet ordre, je déduirai volontiers l'axiome suivant :

Autant le syphilitique ne prend qu'un médiocre souci de son état syphilitique avant le mariage, autant il en conçoit une très légitime appréhension le jour où il est en passe d'une paternité prochaine. C'est même là un curieux phénomène de psychologie que je vous signale au passage pour l'avoir observé des centaines de fois.

Nombre de sujets syphilitiques ne songent guère plus à leur syphilis le jour où il leur prend fantaisie de se marier. Ils n'ont plus rien d'apparent ; ils se croient guéris. Séduits par les beaux yeux d'une jeune fille ou les attraits d'une dot rondelette, ils se marient le cœur léger. Puis, voici que leur femme devient enceinte. A dater de ce moment, ces mêmes individus se trouvent *psychiquement transformés*. Ils deviennent hantés du souvenir de leur ancienne maladie. " Que va-t-il donc arriver du fait de cette maladie dont ils connaissent le mauvais renom quant à ses conséquences héréditaires ? Que sera cet enfant qui ne compte encore que quelques semaines ? Verra-t-il le jour ? Et, s'il naît vivant, quel avenir lui est réservé ? Et, qui pis est, s'il venait à naître avec la syphilis et à dénoncer ainsi à tout le monde la syphilis de son père ! Et s'il venait à contaminer sa mère ! Etc., etc."

Toutes ces éventualités, toutes ces appréhensions assiègent alors le cerveau de ces mêmes sujets qui jusqu'à ce moment avaient traité la syphilis avec tant d'indifférence. Si bien que les voici préoccupés, inquiets, soucieux, agités.

Il n'y a pas même d'exagération à dire que certains d'entre eux sont tout à fait troublés, s'adressent à eux-mêmes les plus amers reproches, ne vivent plus que dans les trances et la désolation. Combien n'en ai-je pas entendu me dire : " Ah ! docteur, si j'avais su ! Si j'avais réfléchi à ce qui m'arrive aujourd'hui, si l'on m'avait prévenu de cela, je ne me serais certes pas marié. La perspective de ce qui peut arriver à mon enfant et à sa mère est pour moi un tourment de tous les instants. Je n'en dors plus. Cette pensée empoisonne ma vie, etc.

Coïreriez-vous même qu'un de ces sujets, troublé " au point d'en perdre la tête," suivant sa propre expression, est venu un jour me demander " de faire avorter sa femme " ? Et, quand je lui eus représenté que ce qu'il me proposait là était une double infamie, et pour lui et pour moi, il en parut fort surpris. " Il devrait y avoir une loi, me dit-il, qui autorisât à supprimer les enfants destinés à naître syphilitiques. Car, étant donné l'avenir qui les attend, les supprimer est un service à leur rendre, ainsi qu'à leur famille et à la

société." Telle était la doctrine d'un cerveau momentanément à l'envers.

II.—Voilà pour le premier ordre de cas dans lesquels se présente au médecin la situation que j'étudie devant vous. Arrivons maintenant au second :

Dans celui-ci, il ne s'agit plus d'un ménage où une femme est enceinte pour la première fois, mais bien d'un ménage qui a été déjà éprouvé par *plusieurs grossesses malheureuses*, et dans lequel vient de se produire une nouvelle grossesse. C'est à propos de cette grossesse que l'on vient me consulter.

Comme spécimen des cas de cet ordre, je ne saurais mieux faire que copier sur nature et reproduire ici l'observation suivante, qui s'est offerte à moi il y a quelques semaines, car c'est un type du genre.

Un monsieur, inconnu de moi, se présente à mon cabinet et me raconte ceci :

"Je suis marié depuis plusieurs années, et ma femme en est à sa cinquième grossesse. Les quatre premières ont été désastreuses. Trois se sont terminées par des avortements, et cela sans cause. La quatrième a été pire encore. Ma femme a été affectée de ce qu'on appelle, parait-il, l'hydramnios. De plus, l'enfant (une belle petite fille) était hydrocéphale, si bien que, pour l'extraire, il a fallu lui broyer la tête. Vous jugez du tableau dans une famille qui s'attend à la naissance d'un bel enfant !

"Un accoucheur célèbre, que mon médecin avait mandé pour pratiquer cette opération, m'a pris à part à la suite de cette affreuse scène et m'a demandé si je n'avais pas eu la syphilis. Il ne se trompait pas ; c'est vrai, j'ai eu la syphilis peu avant mon mariage, et mon tort a été de m'en mal traiter. J'ai nié cependant la syphilis à ce monsieur, car on n'avoue pas ces choses-là à tout le monde. "C'est égal, a-t-il ajouté, prenez du mercure, si vous voulez avoir un enfant." Je n'en ai pas pris, car j'avais à part moi conçu la résolution formelle de ne plus avoir d'enfants ; quatre malheurs de ce genre, c'est assez ! Mais, en dépit de ma belle résolution, voici derechef ma femme enceinte, et c'est vous dire mes alarmes. Est-ce que ce qui s'est produit quatre fois ne va pas se produire une cinquième ? Aussi bien me suis-je décidé à venir vers vous pour vous demander s'il n'y aurait pas *quelque moyen pour conjurer la cinquième catastrophe que je prévois.*"

Tels sont, schématiquement, les deux ordres de situations auxquels peuvent être ramenés tous les cas particuliers relatifs à notre sujet.

Eh bien, cette sauvegarde du fœtus menacé par la syphilis paternelle, cette sauvegarde qu'on réclame de nous, existe-t-elle ? Oui, elle existe, et elle réside dans le traitement médiateur du fœtus par la mère, c'est-à-dire dans le traitement spécifique de la mère et de la mère *bien que saine*. ne perdons pas de vue ce point essentiel.

Or, ce mode d'intervention, j'ai à cœur d'établir qu'il est à la fois : 1° rationnel 2° exempt de dangers pour la mère ; 3° salutaire par excellence pour le fœtus.



1° Il est *rationnel*, ai-je dit, car il a pour visée de faire pénétrer jusqu'au fœtus ce qui est l'antidote même de l'infection qui le menace, à savoir : le mercure et l'iodure.

Or, cette visée, nul doute qu'il ne la réalise. Et de cela voici les preuves expérimentales.

M. Porak a établi dans son beau travail sur l'absorption des médicaments par le placenta (1878) qu'il ne fallait pas plus de quarante minutes pour retrouver dans l'urine du fœtus l'iodure de potassium administré à la mère. C'est-à-dire qu'en un temps qui se compte par minutes l'iodure de potassium a passé de la mère au fœtus.

De même pour le mercure qui, lui aussi, passe facilement de la mère au fœtus. MM. Cathelineau et Stef l'ont retrouvé dans les cadavres incinérés de fœtus dont les mères avaient subi un traitement mercuriel. Ils l'ont même dosé, voire dosé par organes. Ainsi, dans un cas, ils ont calculé que 100 grammes de fœtus contenaient environ 0 gr. 007 milligr. de mercure (exactement 0,0068). Ils l'ont retrouvé jusque dans le méconium et l'amnios.

Donc, comme l'a très bien dit M. Porak, "puisque les médicaments passent à travers le placenta, il peut y avoir une *thérapeutique fœtale*." Eh bien, c'est en l'espèce cette thérapeutique fœtale que nous mettrons en œuvre. Cela était rationnel théoriquement, empiriquement cela est devenu une réalité.

En second lieu, *ce mode de traitement est exempt de dangers pour la mère*.

On avait exprimé la crainte que ce traitement ne créât des troubles gastriques, ne vint à augmenter, à exaspérer les troubles gastriques propres à la grossesse (dyspepsie, vomissements, intolérance stomacale, etc.) ; ou bien encore qu'il n'ajoutât son action anémiant à l'anémie propre à la grossesse.

Certains confrères préjugeaient même qu'il serait mal toléré, parce que, d'après eux, "l'état syphilitique favorise très certainement la tolérance des remèdes spécifiques," et que ce singulier adjuvant ferait défaut en l'espèce.

Eh bien ! non seulement l'expérience n'a pas confirmé ces appréhensions, qui sont toutes théoriques, mais elle leur a infligé un démenti formel, en montrant qu'une femme enceinte, même non syphilitique, supporte ou peut supporter absolument bien le traitement spécifique, pour peu qu'il soit donné avec mesure et méthode. Jamais, pour ma part, je n'ai constaté en pareille circonstance le moindre incident regrettable. J'en suis encore, relativement à la tolérance vis-à-vis du mercure ou de l'iodure de potassium, à chercher l'ombre d'une différence entre les femmes non syphilitiques et les femmes syphilitiques. Dans tous les cas que j'ai observés, j'estime que le traitement spécifique de la femme saine et enceinte n'a jamais présenté le moindre inconvénient, n'a jamais *nui*, n'a jamais été l'origine du moindre préjudice. Et tous ceux de mes collègues que j'ai interrogés sur ce point m'ont exprimé un sentiment identique.

M. le professeur Pinard, notamment, dont l'autorité est si grande en pareille matière, me disait tout récemment que "lui aussi en était encore à rencontrer un premier cas où ce traitement ait paru nuire à la femme d'une façon quelconque."

3° Troisième point, et avec celui-ci nous voici arrivés à ce que notre sujet contient de plus essentiel.

*Ce mode de traitement peut-il être profitable à l'enfant ?*

Eh bien, sur ce point, pas de contestations possibles. L'expérience clinique s'est prononcée à ce sujet.

Je ne dis pas, certes, que toujours ce traitement préservera l'enfant et de la mort et de la syphilis : mais je prétends qu'il constitue pour lui une réelle sauvegarde dans la plupart des cas.

Deux ordres de faits vont établir cette démonstration.

Dans un premier groupe je rangerai les cas répondant au schéma suivant :

Femme saine mariée à un sujet affecté de syphilis et de syphilis en condition de nocivité possible ou probable sur le produit de conception.—Première grossesse.—Traitement spécifique de la mère au cours de la grossesse.

Dans les circonstances de cet ordre, quels résultats observe-t-on par rapport à la terminaison de la grossesse ? C'est-à-dire que devient le fœtus ?

En ces conditions, très généralement, la grossesse aboutit à son terme, et l'enfant naît vivant, le plus souvent sain.

Ce résultat est, dirai-je, non pas constant, mais très habituel (à la condition, bien entendu, que le traitement a été inauguré à une époque peu distante du début même de la grossesse ; car, s'il n'a été inauguré que tardivement, il court grand risque d'échouer, ainsi je l'établirai dans un chapitre ultérieur de cet exposé).

A l'appui de ce qui précède, inutile de citer des faits particuliers, car les cas de cet ordre abondent ; ils sont légion.

Mais ici une objection se présente. On pourra dire : Sans doute les faits que composent ce premier groupe ne laissent pas de s'observer en pratique ; mais ont-ils vraiment grande signification ? Car l'hérédité paternelle est loin d'être fatale en fait de syphilis, et souvent même elle ne s'exerce pas, alors cependant qu'elle semblerait s'exercer. Donc il est possible que, dans les cas en question, le fœtus fut né sain, alors même que la mère n'aurait pas été traitée. En conséquence, il n'est pas rigoureusement prouvé que le traitement de la mère ait été cause de l'immunité de l'enfant.

L'objection, répondrai-je, n'est pas sans valeur. Je ferai remarquer cependant que, si l'immunité de l'enfant est un résultat fréquent, habituel, alors qu'intervient le traitement maternel, il faut bien, en toute vraisemblance, que ce traitement soit pour quelque chose dans cet heureux résultat. Car, franchement, ce n'est guère l'habitude que l'influence paternelle reste ainsi indifférente et inactive quand elle est abandonnée à elle-même sans correctif.

Quoi qu'il en soit, ne chicanons pas sur ce premier ordre de preuves : nous en avons d'autres à produire auxquelles semblable objection ne saurait être opposée.

(A suivre.)

## REVUE D'HYGIÈNE

## LE DROIT A LA VIE DE L'ENFANT.

On peut constater, par les rapports du Conseil d'Hygiène de la Province, qu'il meurt chaque année 15,000 enfants dans la province de Québec. Plus de la moitié de ces enfants succombent à des maladies intestinales, ce qui permet d'accuser avec assez de justesse une mauvaise hygiène alimentaire. Un autre fait très frappant et très sérieux aussi nous fournit une explication de cette mortalité si élevée : un très grand nombre de certificats de décès transmis au Conseil d'Hygiène de la Province sont signés par les ministres du culte pour la raison que l'on n'a pas appelé le médecin.

Ceci est un fait bien connu de nos lecteurs. Les gens en général ne font pas soigner leurs enfants malades.

Est-ce par cruauté ? Je ne le crois pas. On est quelquefois dur envers les enfants ; mais cette dureté provient alors de la rudesse, et bien rarement d'un mauvais cœur. Les cas de cruauté aux enfants, tels que celui qui a été révélé par un procès récent, sont exceptionnels dans notre province.

Est-ce par fanatisme ? Je ne le crois pas non plus, quoique certains faits que l'on raconte soient vraiment stupéfiants. Bien que certaines gens s'en remettent avec une facilité extraordinaire à la Providence pour excuser leur paresse ou leur négligence, on ne s'attend guère à voir les parents offrir sans nécessité leurs enfants en holocauste. Cependant, un médecin demandait un jour à une mère pourquoi elle ne consultait pas un médecin au sujet de son enfant infirme. "Non," répondit-elle sans hésiter ; tous mes autres enfants "sont bien, je garde celui-là pour le bon Dieu." Quand le bon Dieu disait : "Laissez venir à moi les petits enfants," il n'entendait certainement pas par là qu'on les laissât mourir faute de soins nécessaires.

Est-ce par avarice, ou faute de moyens ? Nous touchons peut-être ici à une part de vérité. Mais alors les parents n'ont pas d'excuses. Avoir les moyens, et pour sauver quelques piastres, ne pas faire soigner son enfant malade, c'est le fait d'un père sans entrailles. Être pauvre, et ne pas demander le médecin, c'est méconnaître la charité pourtant bien connue de la profession, toujours prête à répondre aux appels qu'on lui fait. Appelez le médecin en consultation : il vous dira quoi faire, et où trouver des remèdes.

Par manque de confiance ? Voilà peut-être l'une des principales raisons. Il n'y a rien à faire, se dit-on ; et l'on ne fait rien. Et d'abord, êtes-vous bien bien sûr qu'il n'y a rien à faire ? Avez-vous le droit de vous prononcer ainsi avant de prendre conseil de ceux qui s'y connaissent ? Vous portez un jugement à priori, sans tenir

compte de votre ignorance, et vous basez toute votre conduite là-dessus. Mais alors, que faites-vous de votre responsabilité paternelle ? Car vous êtes reponsable moralement et devant la loi de la santé de votre enfant. Si, par vos mauvais traitements, ou simplement par votre négligence volontaire, vous mettez la santé de votre enfant en danger, ou si encore vous la lui faites perdre, ou ne lui donnez pas les moyens de la reconquérir une fois perdue, vous en êtes responsable devant Dieu et *devant la loi*.

Citons un exemple de ce dernier point

Thomas George Senior, menuisier, âgé de 45 ans, appartient à une secte de gens qui ne croient pas à la médecine. Son bébé âgé de huit mois tombe malade de la diarrhée. Il le fait soigner par une garde-malade, et un membre de la secte vient qui l'enduit d'huile, récite des invocations quelconques, et s'en va. La diarrhée se complique de pneumonie, et l'enfant meurt sans que le père ait appelé un médecin. C'est le deuxième enfant de cette famille qui meurt ainsi sans soins médicaux.

On arrête le père et on le traduit devant la Cour Criminelle de Londres. "Si l'on avait appelé un médecin, dit l'avocat de la poursuite, le bébé aurait pu guérir, ou du moins sa vie se prolonger. Cet homme a laissé volontairement mourir son enfant ; le fait de n'avoir pas appelé un médecin équivaut à un homicide." En effet, le jury déclare le menuisier coupable d'homicide involontaire.

Le juge Wills cependant suspend la sentence et demande avis à la Cour de Révision. Celle-ci confirme le jugement, et le 15 décembre 1898, le juge condamne Senior à quatre mois d'emprisonnement aux travaux forcés.

Le juge fit précéder cette condamnation de quelques remarques que nous reproduisons succinctement.

"Le jury, dit le juge, a trouvé que le défendeur, en refusant à son bébé impuissant, l'assistance d'un médecin, s'est rendu coupable, d'après la loi de ce pays, de négligence volontaire envers son enfant, négligence pouvant porter atteinte à sa santé. C'est un cas prévu par la loi.

"Le père a pu obéir à ses notions personnelles de devoir. Mais la loi fixe le minimum des devoirs des parents envers les enfants, et l'on ne peut pas, il est contraire à l'ordre social, de laisser des individus abaisser davantage encore ce minimum des devoirs pour satisfaire leurs idées personnelles. Les parents deviendraient alors eux-mêmes la loi.

"Il y a des gens qui croient préférables de laisser périr des enfants malades ou difformes. Ces gens sont dangereux pour la société : ils veulent diminuer les devoirs des parents. La loi ne doit pas laisser ces gens échapper à la conséquence de leurs actions.

"Le défendeur a déjà laissé mourir un autre de ses enfants. La condamnation ne l'affectera guère. Elle servira cependant de leçon à ceux qui rejettent la loi de la préservation de la vie, en s'appuyant, non pas sur des motifs de conscience, mais sur des motifs personnels.

"Le défendeur n'a pas cherché méchamment, vicieusement, à

tuer son enfant, mais il a voulu désobéir à la loi qui fait aux parents un devoir de protéger la vie de leur enfants."

Il est donc établi par ce jugement que le défaut d'appeler un médecin pour son enfant constitue une négligence grave pouvant dans certains cas constituer un homicide involontaire. (Manslaughter.)

Le droit à la vie de l'enfant est reconnu et protégé par la loi criminelle anglaise.

#### LES DÉTRACTEURS DE LA VACCINATION ET LEUR MAUVAISE FOI.

Nous avons reçu par hasard la copie d'un article contre la vaccination publié par le Dr Leveson, dans le numéro de juin 1898, du *Homœopathic Physician*, et qui paraît avoir été distribué largement aux Etats-Unis, dans un but de propagande anti-vaccinale. Il suffit de le parcourir pour y reconnaître une mauvaise foi évidente dans les arguments en même temps qu'une habileté malicieuse dans la rédaction. Mais le public en général, peu renseigné sur les questions scientifiques ou médicales, ne peut certainement pas constater toute la fausseté d'un pareil article, écrit spécialement dans le but de l'induire en erreur. Il n'est pas étonnant alors qu'il se laisse prendre à de semblables méthodes. Ce qui est étonnant, c'est que des médecins consentent à écrire des choses si en contradiction avec les notions de médecine que l'observation et que l'expérimentation nous ont fait acquérir, et qui sont admises aujourd'hui par tous les esprits sérieux. Il est heureux que la méthode employée par le Dr Leveson ne soit habituelle qu'à une classe toute particulière de *propagandistes*, car autrement la médecine et l'hygiène s'écrouleraient, sapées par leur base.

Nous avons eu l'occasion déjà, en 1897, de faire connaître à nos lecteurs (1) les conclusions adoptées par la Commission Royale Anglaise chargée d'étudier les effets de la vaccination en Angleterre, conclusions basées sur des preuves convaincantes de l'efficacité de la vaccination. Ceci n'est pas de nature à plaire au Dr Leveson, et il accuse, en commençant son article, les médecins les plus éminents de l'Angleterre de manquer de logique en déclarant devant cette commission que, dans leur opinion, la différence qui existe entre les symptômes observés à la suite de la vaccination et de la revaccination est due à l'effet persistant, au moment où l'on pratique cette dernière, de la vaccination antérieure.

"Non seulement le Dr Cory, dit-il, qui rendait témoignage, mais chacun des membres médicaux de la Commission, à l'exception du Dr Collins, admirent comme un fait acquis que les différences constatées entre les phénomènes de la vaccination primaire et ceux de la revaccination étaient dues aux effets persistants de la première... Il est difficile, ajoute-t-il un peu plus loin, de comprendre comment des hommes d'un sens commun ordinaire, sans parler de leur prétention à une réputation scientifique, soient tombés dans une erreur aussi grossière."

(1) "Union Médicale," 1897, page 749, : *Les preuves de l'efficacité de la vaccination.*

On voit que le Dr Levenson ne ménage pas ses expressions, et qu'il n'a pas un respect très prononcé pour les commissions médicales. Voyons au moins si son raisonnement est sérieux, et si les faits sur lesquels il s'appuie sont exacts.

"Les différences que l'on a remarquées dans la marche et les résultats de la vaccination et de la revaccination peuvent tout aussi vraisemblablement dépendre de la différence dans les accidents inhérents à l'âge que de tout autre facteur du problème," dit l'auteur. Et il cite en faveur de sa théorie, le fait que la vaccination primaire échoue plus souvent chez les adultes que chez les enfants.

Ceci n'a rien de surprenant. Une grande personne, ayant beaucoup plus de résistance qu'un enfant, est beaucoup plus réfractaire à une maladie contagieuse. Seulement, le Dr Levenson entend faire comprendre par là que si un enfant ne peut pas se défendre contre la vaccine qu'on lui impose, que si la vaccine devient pour lui un accident de l'âge, les grandes personnes ne s'en laissent pas imposer aussi facilement. Il oublie d'ajouter que les enfants prennent la variole tout aussi bien que les grandes personnes, et que chez eux, les conséquences en sont plus désastreuses, d'où l'utilité de les en préserver par une maladie plus bénigne et immunisante.

Il a cependant prévu l'objection, et si vous lui répondez, avec les membres de la Commission Royale, que lorsque la revaccination ne prend pas, c'est que la vaccination produit encore son effet immunisant, il vous dira avec aplomb : "Si cette affirmation est vraie, elle ne peut que signifier que le sang de la victime de chaque vaccination heureuse est dans une condition *anormale*, c'est-à-dire dans un état *malade*," et il a bien soin de remarquer que "le fait apporte une preuve nouvelle et positive des funestes effets de la vaccination primaire."

Vous saisissez bien le raisonnement, n'est-ce pas ? Le sang est dans une condition *spéciale* qui le rend *résistable* à la maladie ; or, le sang normal succombe à la maladie ; donc, le sang est dans un état anormal, le sang est malade. Si l'on acceptait ce syllogisme, il faudrait conclure nécessairement : lorsque le sang est dans un état *spécial* qui le rend réfractaire à une maladie (que ce soit la vaccine, la variole ou tout autre maladie), c'est un sang anormal, un sang malade.

D'autres médecins ont trouvé un mot pour désigner cet état spécial du sang qui le rend réfractaire à une maladie : on a appelé cela l'immunité. L'immunité, nous disent les maîtres de la science, est un état particulier de l'organisme qui est parvenu, par des réactions chimiques et physiologiques intra-cellulaires, à se rendre réfractaire aux atteintes d'une maladie. Nous avons trouvé l'explication de ces phénomènes en étudiant la physiologie expérimentale, l'histologie normale et pathologique, la chimie biologique et la bactériologie. Cette puissance réfractaire de l'organisme siège surtout dans le sérum du sang, et cette propriété est tellement marquée, que ce sérum, transporté dans les veines d'un autre animal, rend cet animal réfractaire à la maladie. Pour développer l'immunité chez un animal, on peut aussi lui donner une maladie à doses progressives, et au bout d'un

certain temps, il devient réfractaire à la maladie, et le sérum de son sang jouit de propriétés immunisantes. La sérothérapie est basée sur cette théorie (diphthérie, tétanos, érysipèle, peste bubonique.) L'immunité vis-à-vis d'une maladie s'établit souvent à la suite de cette même maladie contractée naturellement (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.) ou inoculée artificiellement (rage). Mais on a vu aussi une maladie générale bénigne (vaccine) immuniser l'organisme pour un temps déterminé contre une maladie générale grave (variole).

Voilà ce que nous enseignent les savants, et ce qui forme l'une des plus belles pages de la médecine contemporaine. Mais il est évident que le Dr Levenson ne l'a jamais lue; ou du moins il se garde bien de le laisser voir, pour ne pas nuire à la cause qu'il défend devant le public.

Biffer ainsi, d'un seul trait de plume, et pour défendre une mauvaise cause, l'une des découvertes les plus récentes de la science moderne, c'est fausser la vérité et calomnier la science.

Dans la suite de son article, non seulement le Dr Levenson rejette les progrès récents de la science médicale, mais encore il fausse à dessein les faits observés par la clinique, et il affirme que la vaccine et la syphilis offrent des symptômes absolument identiques.

Le Dr Creighton, répondant à Lord Hershel, affirmait que le parallèle que l'on a voulu établir entre les effets de la vaccine et ceux de la syphilis ne va pas loin.

Cela "est vrai généralement, dit le Dr Levenson, de la vaccine inoculée, dont le poison morbide est soumis à des manipulations, mais quelquefois sa virulence normale réapparaît, et dans ces cas, le parallèle va jusqu'à l'identité." Et le docteur, dans un long tableau, compare la pustule vaccinale au chancre syphilitique, et érumère, comme symptômes *secondaires* de la vaccine, tous les symptômes secondaires et quelques symptômes tardifs de la syphilis, depuis le bubon, les plaques muqueuses et la roséole jusqu'aux dents d'Hutchison et aux gommès, sans compter la dermatite gangreneuse, l'impetigo, l'eczéma, l'herpès, les érythèmes, qu'il décore du nom général de vaccinides, pour rimer avec syphilides. Il n'admet qu'un point de divergence: c'est que, dans la race bovine, la vaccine existe chez la vache seule, tandis que, dans la race humaine, la syphilis s'attaque aux deux sexes. Encore n'est-il pas très sûr que l'on ne puisse pas inoculer la vaccine au taureau.

Ce tableau de haute fantaisie n'a guère besoin de réfutation. C'est un fait admis aujourd'hui que la vaccine pure, inoculée aseptiquement, détermine des symptômes bien déterminés et toujours les mêmes qui sont, localement, une pustule se développant en huit jours (et non pas un chancre), avec zone inflammatoire légère et comme réaction générale, une fièvre légère accompagnée d'anorexie, quelquefois des nausées et de la courbature, plus rarement une rougeur généralisée, symptômes qui disparaissent tous avec la dessiccation de la pustule.

Lorsque la vaccination est suivie d'adénite, d'abcès, de gangrène, c'est qu'elle a été pratiquée septiquement; lorsqu'elle se complique

de maladies de la peau, c'est que l'enfant est dans un milieu malpropre, exposé à la contagion ; lorsqu'il y a des symptômes syphilitiques, c'est que la syphilis existe. Ceci se voyait au temps où l'on pratiquait la variolisation (1), mais ne se voit plus aujourd'hui que l'on emploie la lymphé vaccinale recueillie aseptiquement chez les génisses inoculées.

Mais le Dr Levenson sait-il ce que l'on entend par aseptie ? C'est une question.

Il sait bien où il veut en venir, par exemple, et il a soin d'expliquer que " les symptômes secondaires de la vaccine, tels que donnés dans le tableau suivant, sont extraits de la description des effets de la vaccine que les avocats de la vaccination donnent dans leurs ouvrages, peut-être par inadvertance—quand ils ne sont pas préoccupés de mettre la vaccination à l'abri de tout reproche."

On ne peut pas offrir un plus bel exemple de mauvaise foi et d'habileté malicieuse. L'auteur met sur le compte de la vaccine les accidents syphilitiques et autres qui compliquaient autrefois la variolisation, et il donne à entendre que ces faits sont regardés comme habituels par les défenseurs de la vaccination, afin de les discréditer aux yeux du public en même temps que la méthode.

Personne après cela ne sera surpris de voir le Dr Levenson insinuer que la variole prend naissance dans les endroits malpropres, se guérit par les désinfectants et la propreté, et ne laisse des symptômes secondaires (marques, cécité, troubles pulmonaires) que lorsqu'elle est mal soignée. Ce qui veut dire qu'il vaut beaucoup mieux avoir la variole qu'une maladie aussi grave et aussi dangereuse que la vaccine.

D'ailleurs, et c'est-là une raison décisive pour l'auteur, la vaccine ne préserve pas de la variole. " Non seulement, dit-il, la vaccine n'est pas un préventif de la variole, mais ceux qui la subissent deviennent prédisposés aux attaques des maladies épidémiques ou infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, le choléra, la variole." Et il cite des auteurs anti-vaccinateurs qui auraient prouvé la chose avec les statistiques de l'Allemagne, de la Suisse, de l'Angleterre et de la Belgique. Malheureusement il oublie de donner les chiffres.

Nous croyons en avoir assez dit pour faire connaître à nos lecteurs les arguments et la méthode qu'emploie le Dr Levenson pour combattre la prophylaxie de la variole. Quant à l'efficacité de la vaccination, elle est prouvée aujourd'hui par l'observation clinique, par la science médicale et surtout par les statistiques. Nous avons déjà traité ce sujet, (2) nous n'y reviendrons pas.

Nous n'ajouterons qu'un mot. Le Dr Levenson a envoyé son tableau à tous les principaux défenseurs de la vaccination en Europe et dans l'Amérique du Nord, ainsi qu'à tous les Bureaux de Santé des différents États ; et cela plusieurs mois avant la réunion à Indianapolis, en 1896, de l'Association Américaine des Médecins et Chirurgiens, avec

(1) Voir " Union Médicale," 1896, page 232.—*La pratique de la vaccination.*

(2) " Union Médicale," 1897, page 495.—*L'efficacité de la vaccination.*



une lettre du secrétaire de l'Association demandant de réfuter ce tableau ; ni en 1896, ni les années suivantes, personne n'a pris la peine de répondre au Dr Laverson, ce qui n'a pas dû étonner beaucoup de monde. Mais l'auteur en conclut que, personne n'ayant répondu, son tableau représente le "concessus de l'opinion médicale" sur la prophylaxie de la variole par la vaccination.

Nos lecteurs avoueront qu'il est heureux pour nous que le Conseil d'Hygiène de la Province ne partage pas les idées du Dr Laverson, surtout au moment où Côteau Landing nous menace d'une nouvelle épidémie. Nous craignons que malgré les efforts de l'auteur, l'isolement et la vaccination ne soient encore pendant longtemps les meilleurs moyens d'établir la prophylaxie de la variole, et que beaucoup de gens ne préfèrent encore subir la vaccine, maladie bénigne, plutôt que de s'exposer à contracter la variole, maladie grave par elle-même et par ses suites.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

Dr M. KLIPPEL.—Les Paralysies générales progressives, par le Dr M. KLIPPEL, médecin des hôpitaux de Paris. N<sup>o</sup> 11 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* (Dr CRITZMAN, directeur). 1 brochure in-8<sup>o</sup> (Masson et Cie, éditeurs)..... 1 fr. 25.

La onzième monographie de l'*Œuvre médico-chirurgicale* est consacrée à l'étude complète des paralysies générales. Nous disons *les* paralysies *au pluriel* parce que les travaux de Klippel ont contribué à mettre en évidence le fait que, sous le nom de paralysie générale, on a décrit un grand nombre d'affections qui rentrent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans le cadre de cette terrible maladie.

M. Klippel fait une étude sévère des symptômes, de leur modalité dans les différentes formes encéphaliques ou spinales, et procède à une analyse détaillée afin de faciliter le diagnostic précoce de cette affection et le diagnostic différentiel de chaque forme. Ce chapitre, qui, pour le praticien, a une importance extrême, est particulièrement creusé par l'auteur.

Le traitement a été envisagé pour chaque forme et les mesures prophylactiques y sont clairement exposées.

---

# FORMULAIRE

---

## Grippe.

R. Acide carbolique.....	12 grains
Borate de soude.....	2 drachmes
Bicarbonate de soude.....	1 drachme
Glycérine.....	$\frac{1}{2}$ once fluide
Eau de rose.....	8 onces fluides pour faire

Sig.—En gargarisme, collutoire ou vaporisation. (*Contre la pharyngite catarrhale aiguë.*)

R. Sulfate de morphine.....	$\frac{1}{2}$ grain
Sirop de scille.....	2 drachm. fluides
Sirop de lactucarium.....	$\frac{1}{2}$ once fluide
Eau.....	6 onces

Sig.—Une cuillerée à thé toutes les 2, 3 ou 4 heures. (*Contre le catarrhe bronchique.*)

R. Sulfate de morphine.....	$\frac{1}{2}$ grain
Acide hydrocyanique dilué.....	8 minimes
Esprit de chloroforme.....	1 $\frac{1}{2}$ drachme fluide
Eau de menthe.....	1 $\frac{1}{2}$ once fluide pour faire

Sig.—Une cuillerée à thé toutes les 3 ou 4 heures. (*Lorsque le catarrhe bronchique s'accompagne de nausée et de toux persistante.*)

R. Chloroforme.....	} àà $\frac{1}{2}$ once fluide
Teinture d'aconit.....	
Huile d'olive.....	3 onces fluides

Sig.—En badigeonnages ou sur des linges recouverts de toile huilée. (*Contre les douleurs fortes de la tête et des membres.*)

I. E. ATKINSON,

*American Text-book of Therapeutics*

R. Caféine.....	2 grains
Sulfate de quinine.....	} àà 2 $\frac{1}{2}$ grains
Antikamnia.....	

Sig.—Prendre toutes les 4 heures. (*Pour soutenir le cœur et combattre la fièvre et les douleurs.*)

HÔPITAL NOTRE-DAME.

## Bronchite catarrhale aiguë,

R. Codéine.....	2 grains
Poudre d'épéca.....	3 grains
Poudre de camphre ..	24 grains
Sulfate de quinine.....	12 grains

Pour 12 pilules ou capsules.

Sig.—Une toutes les 3 heures. (*Agit surtout contre la toux sèche et fatigante*).

R. Carbonate d'ammoniaque.....	$\frac{1}{2}$ drachme
Poudre de camphre.....	1 scrupule

Pour 10 pilules ou capsules.

Sig.—Une toutes les 3 heures. (*Active l'expectoration chez les personnes faibles*).

Ou encore :

R. Carbonate d'ammoniaque.....	4 scrupules
Eau camphrée.....	} àâ 2 onces fluides
Sirop de senega.....	

Sig.—Une cuillerée à dessert toutes les 3 heures.

I. N. DANFORTH,

*American Text-book of Therapeutics.*

## Congestion pulmonaire.

R. Poudre de camphre.....	$\frac{1}{2}$ drachme
Sulfate de strychnine.....	$\frac{1}{4}$ grain.

Pour 10 poudres.

Sig.—Une poudre toutes les 3 heures. (*Pour stimuler le cœur*)

I. N. DANFORTH.

R. Caféine.....	} àâ 2 grains
Terpine.....	
Benzoate de soude.....	

Sig.—A prendre toutes les 2 ou 3 heures. (*Stimule le cœur et facilite les sécrétions pulmonaires et rénales*).

Pour dégager le poumon chez les personnes fortes, on emploie l'émétique ou l'ipéca, à doses vomitives.

HÔPITAL NOTRE-DAME.

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

*Rédacteur en chef: - Dr E. P. BENOIT*

MONTREAL, JANVIER 1899

## COURRIER DES HOPITAUX

HÔPITAL NOTRE-DAME

Par A. ETHIER, M. D.

Novembre est un des mois qui nous aient fourni les plus beaux cas dans le service de Gynécologie, depuis assez longtemps. Voici, lecteurs confrères, quelques notes qui pourront le plus vous intéresser.

Le 1er cas se présente le 3 novembre 1898, à la clinique du Dr Brennan. Elle lui est adressée par notre confrère le Dr Latour, de Lavaltrie, un ancien élève.

C'est une femme de 31 ans, habituée aux rudes travaux de la ferme.

*Antécédents héréditaires.*—Père mort fou, mère morte paralysée, et une sœur de tuberculose.

*Antécédents personnels.*—Bons, même dans ses états physiologiques. Sept grossesses à terme, dont six enfants vivants et bien portants.

Accouchements normaux.

Il y a deux ans et demi, la patiente dit se rappeler qu'un jour elle aurait beaucoup forcé en portant un de ses enfants dans ses bras et que subitement elle aurait eu la sensation de quelque chose qui se serait brisé à l'intérieur de son abdomen. Depuis elle aurait toujours éprouvé du malaise et l'abdomen aurait augmenté graduellement de volume. Peu de temps après cet incident, elle devient enceinte et accouche normalement il y a treize mois. Les menstruations ayant repris leur cours huit semaines après, sont devenues suspendues depuis quatre mois.

*Etat actuel.*—Sujet maigre, facies ovarien typique, mais cependant

calme, développement très considérable de l'abdomen, mesurant 42 pouces de circonférence par l'ombilic, position assise, pesanteur 127 livres, pouls 100, température 98° 475 F., respiration un peu accélérée, 22.

La personne étant couchée, l'abdomen conserve une forme toute spéciale, excepté toutefois en haut sur les côtés où il est un peu étalé. Les parois de l'abdomen sont tellement distendues que les droits se sont écartés et vers la région ombilicale, on remarque une voussure simulant une hernie ombilicale.

Un examen minutieux par le palper, le toucher, la percussion et l'auscultation fait reconnaître la présence : 1° d'un kyste de l'ovaire droit ; 2° d'une grossesse de trois à quatre mois ; et 3° le tout probablement compliqué de liquide ascitique.

Après quelques jours de préparatifs, la patiente est opérée. A l'ouverture de l'abdomen, un liquide assez abondant s'écoule d'abord de la cavité, puis un kyste, libre de toute adhérence, mais ayant un long pédicule plusieurs fois tordu sur lui-même, est enlevé assez facilement. L'ovaire gauche étant sain et l'utérus paraissant normal à part son état de gestation sont laissés au repos.

Opération et anesthésie ont été très bien supportées et le tout s'est fait rapidement.

Les suites ont été des plus normales, la température a oscillé entre 98° F. et 99° 277, à l'exception de la seizième journée où elle a atteint 100° 175 F., et ceci a été attribué aux intestins.

Il est bien survenu durant environ 36 heures un écoulement sanguinolent par le vagin, mais quelques légères doses d'ergotine en ont eu raison.

La dix-huitième journée après l'opération, la patiente laissait l'hôpital pour retourner chez elle, afin de profiter du dernier bateau, disait-elle.

La grossesse continue son cours, le fœtus fait sentir sa présence par des mouvements actifs de temps en temps et ne semble pas avoir souffert de ce contretemps.

Le Dr Latour était présent à l'opération.

Le second cas est envoyé par le Dr Camiré, de St-François du Lac, qui nous adressait en même temps un bon compte-rendu des traitements institués, par lui-même, à sa malade depuis qu'il l'avait sous ses soins.

Dame R..., 34 ans.

*Antécédents héréditaires et personnels, bons. A eu huit enfants,*

rien d'anormal. Depuis avril dernier métrorrhagies rebelles à tout traitement, curage, etc.

L'examen fait reconnaître un fibrome utérin trop volumineux pour être enlevé par voie vaginale, c'est pourquoi la voie abdominale est préférée.

L'opération est longue et laborieuse, et la patiente étant déjà fortement anémiée avant l'opération, il va s'en dire que son état était extrêmement précaire après. Mais malgré tout, sous l'influence des stimulants—strychnine, spartéine, etc., et du sérum artificiel en grande quantité, injection faite dans les seins, la réaction se produit assez rapidement et la 27<sup>ième</sup> journée après l'opération la patiente retourne chez elle se disant très bien.

Le troisième cas est dû à l'obligeance de M. le Dr Richer, rue Rachel, Montréal.

Dame L.... 26 ans, tempérament lymphatique, sujets tuberculeux, et de souche tuberculeuse. Régliée à seize ans, assez régulière. Devient enceinte une fois après son mariage. Accouchement difficile avec forceps, il y a douze semaines. Huit jours après la patiente remarquait que le développement de son abdomen paraissait anormal et ce n'est que ces jours-ci qu'elle consulte un médecin qui la dirige immédiatement à l'hôpital pour la faire opérer.

Durant les quatre jours avant l'opération, la température monte de 99° F. à 104° F., et tombe immédiatement après à 99° et 97° 3/5 F.

La laparotomie laisse voir un kyste de l'ovaire droit contenant environ cinq pintes d'un beau pus. Ablation totale et assez facile de ce kyste. Suites normales.

Laisse l'hôpital la 23<sup>ième</sup> journée après l'opération.

L'autre cas est celui d'un double kyste papillomateux, de nature maligne, des deux ovaires, chez une femme de 33 ans. A été ponctionnée pour ascite considérable il y a trois semaines.

A l'ablation, l'opérateur rencontre beaucoup d'adhérence avec les organes voisins, intestins, utérus, rectum et les parois du bassin. Opération longue et minutieuse, mais sans incident remarquable. Suites assez normales.

Départ de l'hôpital, 25 jours après opération.

Enfin, trois autres cas tout aussi intéressants, mais ayant été opérés plus tard sont encore sous traitement.

La chirurgie et la médecine nous ont aussi fourni leur part d'intérêt, mais j'ai été peut-être un peu long pour en parler cette fois-ci.

Décembre 1898.