

Technical and Bibliographic Notes / Notes techniques et bibliographiques

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

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

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

- Additional comments /
Commentaires supplémentaires:

Pagination continue.

- Coloured pages / Pages de couleur
- Pages damaged / Pages endommagées
- Pages restored and/or laminated /
Pages restaurées et/ou pelliculées
- Pages discoloured, stained or foxed/
Pages décolorées, tachetées ou piquées
- Pages detached / Pages détachées
- Showthrough / Transparence
- Quality of print varies /
Qualité inégale de l'impression
- Includes supplementary materials /
Comprend du matériel supplémentaire

- Blank leaves added during restorations may
appear within the text. Whenever possible, these
have been omitted from scanning / Il se peut que
certaines pages blanches ajoutées lors d'une
restauration apparaissent dans le texte, mais,
lorsque cela était possible, ces pages n'ont pas
été numérisées.

SOMMAIRE

MÉMOIRES.

PAGES.

- 739 — Grossesse et tuberculose..... *Bernheim*
762 — Polypes utérins..... *St-Jacques*
769 — Pathogénie des fibro-myômes utérins..... *Marien*
777 — Albuminurie pendant la grossesse ... *De Cotret*
791 — Cirrhose atrophique du foie *Benoît*

SOCIÉTÉS.

- 799 — La Société Médicale de Montréal — Séances du 30
octobre et du 6 novembre.

ANALYSES.

MÉDECINE.

- 802 — Fièvre typhoïde à l'état brusque. *Dubé*

CHIRURGIE.

- 803 — Cure radicale de hernies *Marien*

GYNÉCOLOGIE.

- 805 — Traitement de l'endométrite par le chlorure de zinc
— De l'effet de l'hystéropexie et de l'amputation
du col utérin sur la grossesse et l'accouchement *Harwood*
806 — Kyste du ligament large *Marien*

OPHTHALMOLOGIE.

- 807 — De l'action de l'extrait de capsules surrénales..... *Boulet*

OBSTÉTRIQUE.

- 808 — Persistance des menstrues durant la grossesse —
Remarques à propos de l'établissement de la
sécrétion lactée..... *Dubé*

PÉDIATRIE.

- 809 — Incontinence nocturne d'urine et irritations vésicales
chez les enfants..... *Dubé*

THÉRAPEUTIQUE.

- 811 — Hémoptysie..... *Merricux*
Formulaire.....

 BIBLIOGRAPHIE.

- 815 — Consultations médicales par le Dr Huchard — Com-
ment on se défend contre les maladies d'esto-
mac par le Dr Aud'houi.

MEMOIRES

GROSSESSE ET TUBERCULOSE

Par M. le Dr SAMUEL BERNHEIM

Redacteur en chef de *L'Independance medicale*, à Paris.

Ces dernières années, nos connaissances en physiologie ont été profondément modifiées. En effet, tandis qu'on croyait autrefois à l'incurabilité presque fatale et à l'hérédité fréquente de la tuberculose, on sait aujourd'hui que cette maladie est curable d'une part et que, d'autre part, l'hérédité vraie du germe bacillaire n'existe pas. Or, la plupart des travaux publiés sur les relations si complexes de la grossesse et de la tuberculose reposent sur ces deux données fondamentales et erronées. C'est pourquoi, il nous semble utile de reprendre cette question si intéressante à différents points de vue.

* * *

Comment nous allons étudier la question. — La plupart des auteurs anciens ont envisagé deux côtés de la question: Quelle est l'influence, se demandaient-ils, de la tuberculose sur la grossesse: quelle est, d'autre part, l'influence de la grossesse sur la tuberculose.

Il nous semble qu'à le considérer seulement sur ces données générales, le sujet est incomplètement examiné et qu'il y a lieu de faire rentrer dans le cadre où l'on enferme d'ordinaire la question, plusieurs problèmes accessoires dont la solution importe directement à celle du problème plus général des rapports de la tuberculose et de la grossesse. C'est ainsi que nous examinerons l'influence de la grossesse non seulement sur la bacillaire confirmée, mais encore sur la bacillisable, sur la prédisposée, sur celle pour qui l'on redoute en raison des maladies antérieures ou d'une fragilité constitutionnelle. En un mot,

la grossesse prédispose-t-elle à la tuberculose? Et quand la grossesse se greffe sur un terrain en puissance bacillaire, la fait-elle éclore et précipite-t-elle la complication redoutée?

Ce premier point élucidé, nous verrons ce que fait une grossesse d'une tuberculose confirmée, quelle allure elle imprime à l'état bacillaire et cela aux diverses périodes de la maladie; quels accidents elle peut plus particulièrement provoquer, quelle conduite, enfin, en ces circonstances, doit tenir le médecin et quelle décision souvent fort grave il lui appartient de prendre.

Un troisième point à examiner, c'est l'influence de la grossesse sur les tuberculoses passées, sur celles qu'une longue trêve permet de croire guéries et sur leur réveil possible par l'état de gestation.

Non moins complexe se pose la question réciproque, l'influence de la tuberculose sur la gestation. La grossesse évoluant sur un terrain tuberculeux, quelles modifications à son cours normal ne va-t-elle pas recevoir? quels accidents est susceptible de provoquer la tuberculose au cours de la grossesse.

Ici encore, il y a lieu de distinguer les cas où la grossesse évolue sur un simple terrain bacillisable mais non encore bacillaire, les cas où la tuberculose est antérieure à la grossesse, variables eux-mêmes suivant que l'infection est à tel ou tel degré de son évolution; les cas où la tuberculose éclate à titre de maladie intercurrente pendant la gestation; et enfin les cas où la grossesse se développe chez une ancienne tuberculeuse considérée comme guérie.

Une dernière question, non la moins grave, s'imposera à notre examen: quelle est l'influence de la tuberculose sur le produit de la conception. Ici nous toucherons au problème si délicat de l'hérédité de la tuberculose et l'on devine quel intérêt s'attache à sa solution, puisque la question du mariage des tuberculeux, question d'ordre moral et social à la fois, en dépend.

I.

Résumé des opinions classiques sur les rapports de la tuberculose et de la grossesse. — Des opinions les plus contraires ont été

tenues concernant l'influence de la grossesse sur la tuberculose. Dans sa thèse d'agrégation (1880) Gaulard les ramène à 4 chefs principaux que nous allons rappeler succinctement.

1° Pour les uns, la grossesse s'oppose au développement de la phtisie ou arrête l'évolution déjà commencée ;

2° Pour les autres, la grossesse aggrave la marche de la maladie, mais celle-ci subit pendant les premiers mois de la gestation une amélioration sensible ;

3° Une opinion mixte a été soutenue par Andral, Gendrey, Hérard et Cornil, par le prof. Pinard qui la résume en ces termes : " Dans la grande majorité des cas, la grossesse, loin d'enrayer la phtisie, en accélère la marche ; mais il faut reconnaître, cependant, que quelquefois la maladie n'est influencée ni en bien ni en mal et que même dans un petit nombre de cas, les symptômes paraissent manifestement arrêtés."

4° D'après une quatrième version, " la grossesse serait une aggravation en cours de tuberculose, dont elle accélérerait la marche."

C'est l'opinion à laquelle paraissent se rallier aujourd'hui la plupart des accoucheurs et phtisiologues. Elle n'est pas récente, cependant, car elle fut soutenue par Mauriceau, par Louis et par Stoltz. Ce dernier enseignait que chez une femme prédisposée à la phtisie la grossesse pouvait transformer cette prédisposition en maladie confirmée et qu'elle hâtait le dénouement de toute phtisie confirmée.

Si, ne considérant plus seulement l'influence de la grossesse sur la tuberculose, nous nous demandons comment les auteurs contemporains ont interprété celle de l'accouchement et du " post partum ", nous voyons, qu'en général, leur opinion n'est pas moins sévère. Hérard et Cornil, Lebert considèrent l'influence du travail et celle de l'état puerpéral comme plus funeste encore que la grossesse pour la tuberculose. Gaulard constate que l'accouchement est généralement rapide et facile chez les phtisiques, ce qui ne l'empêche pas, néanmoins, d'augmenter la faiblesse d'une constitution vitalemment diminuée et de favoriser les poussées congestives du côté des poumons.

Selon certains auteurs, ces poussées congestives prennent

parfois l'allure tragique d'une granulie. En 1892, M. Doléris a communiqué à l'Académie de Médecine l'observation d'une tuberculeuse chronique, dont la maladie reçut un véritable coup de fouet à la suite d'une grossesse. La femme accoucha à 6 mois d'un enfant chétif qui succomba au bout de quelques heures. Le lendemain, la mère fut prise de phénomènes généraux se traduisant par une crise particulièrement aiguë de son affection chronique; elle succomba au bout de peu de jours. L'autopsie ne révéla pas cependant des lésions tuberculeuses aiguës, mais le sang de la malade injecté à des cobayes rendit ces animaux tuberculeux. D'après l'auteur il y a, dans ces cas, une véritable mobilisation brusque du bacille de Koch.

Pourquoi des opinions si diverses ont-elles été émises sur le même problème? — Comme on vient de le voir, ce sujet, qui, de prime abord, ne semble pas comporter de divergences, a cependant fait émettre les opinions les plus dissemblables. Est-ce à dire que certains auteurs ont mal observé les faits ou les auraient mal interprétés?

Nous croyons, au contraire, que les faits rapportés ont été consciencieusement observés, mais que les conclusions, que les auteurs ont cru devoir poser par une généralisation trop hardie et sans distinction suffisante, sont beaucoup plus incertaines. C'est que les auteurs ont volontiers réuni, comparé et généralisé des faits qui ne sont pas tous de même ordre; ils n'ont pas assez distingué dans leurs observations celles qui se rapportent à la femme tuberculeuse confirmée ou à celle qui, tuberculisable, n'est pas encore porteuse de lésions confirmées. Le problème, les observations, les conclusions, l'interprétation des faits, les indications thérapeutiques, la conduite des médecins changent du tout au tout selon qu'on envisage soit la grossesse, soit le post-partum, soit l'allaitement chez la femme en puissance de bacilles ou chez celle qui est déjà tuberculeuse. De plus, l'allure imprimée à la maladie sera tout à fait différente suivant qu'on aura à faire à une tuberculose du 1er, du 2e ou du 3e degré, suivant qu'on aura à faire à une tuberculose ancienne guérie, cicatrisée depuis un délai plus ou moins éloigné mais susceptible d'être réveillée par une cause débiliteuse ou par un

traumatisme qui, pour être physiologique comme la grossesse, n'en est pas moins une blessure, au sens étroit du mot, pour la parturiente.

Influence de la grossesse sur la tuberculose latente. — En premier lieu, nous devons examiner quelle influence la gestation exerce sur la femme débile, sur celle qui n'est pas encore une tuberculeuse, mais chez qui certains stigmates, certains antécédents, l'habitus extérieur même autorisent de redouter l'invasion bacillaire. Une femme ainsi prédisposée devient enceinte, que va faire la grossesse de ces prédispositions? Nos observations nous permettent d'établir sur ce point des distinctions.

Ou bien, la femme est toute jeune. C'est presque une enfant, qui, à peine jeune fille et grêle de par sa nature et de par les atteintes d'une puberté presque récente, est appelée aux fonctions pénibles de la maternité.

Ou bien, la femme a achevé depuis longtemps sa formation. Elle est restée chétive, anémique. Sa constitution achevée aujourd'hui est ainsi faite qu'elle semble avoir atteint le maximum dont elle est susceptible. Petite nature comme on dit, qu'un rien semble devoir abattre, qui s'est formée difficilement, qui a péniblement réalisée cette vitalité inférieure, cette résistance fragile que son allure générale trahit. C'est une nature formée, achevée, non en voie de transformation. Dans ces conditions, l'influence de la grossesse sur les deux constitutions est toute différente. Autant elle sera funeste à l'organisme jeune, débile, surtout parce que la transformation de la puberté et ses secousses sont encore trop récentes: autant il est permis d'espérer une modification heureuse de la constitution fragile non achevée. Dans le premier cas, la grossesse est presque toujours fatale. Mais, alors, n'est-il pas plus juste de dire que la tuberculose est le résultat d'un surmenage organique, d'une hygiène mal comprise et pour tout dire d'imprudences (grossesses répétées, allaitement et autres fatigues)? Un organisme qui vient de faire les frais, souvent onéreux pour lui, de sa formation, ne saurait sur-le-champ suffire à ceux d'une grossesse. Ou ce sera l'enfant, le produit de la conception, qui paiera le déficit, ou ce sera

la mère: le plus souvent, ce sont les deux. A mère débile et surtout trop jeune, enfant chétif et grossesse pénible, et souvent, comme conclusions: apparition d'une tuberculose à marche rapide.

Dans le second cas, la grossesse évolue sur un terrain faible, mais complètement organisé. Et si la grossesse ne se renouvelle pas, si elle s'achève normalement, cette jeune femme a beaucoup de chances de s'en tirer.

Influence de la grossesse sur la phthisie confirmée aux trois périodes. — Ici encore pour nous rapprocher de la réalité des faits, nous devons établir des distinctions non-seulement entre les différents degrés de la tuberculose mais encore entre les différentes formes cliniques. Les uns et les autres ne se comportent pas identiquement de la même façon vis-à-vis de la grossesse. Ils ont des réactions diverses. La grossesse retentit autrement sur une phthisie hémoptoïque, autrement sur une phthisie à tendance fibreuse, autrement sur une granulie, autrement sur une phthisie ancienne considérée comme guérie.

D'une façon générale, la tuberculisation commençante ne subit pas une influence fâcheuse de l'état gravide. Bien entendu, nous parlons ici de la phthisie à tendance curative, de celle que les anciens cliniciens appelaient " phthisie torpide ", à cause de la lenteur de la marche de la maladie. Nous ne dirons pas avec certains auteurs que, dans ces cas, la gestation exerce une action salutaire sur la tuberculose. Nous pouvons affirmer cependant avoir observé des cas où la maladie est absolument indifférente et ne se ressent aucunement des troubles physiologiques de la grossesse. Pour expliquer ce fait, nous ne parlerons pas des idées de Larcher, de Ribemont Dessaignes, et d'autres accoucheurs qui croient à une dérivation, à une révulsion ou à une hypertrophie cardiaque entraînant la congestion pulmonaire. Toutes ces explications sont plus ou moins fantaisistes, et nous pensons que la tuberculeuse atteinte de phthisie latente au 1er degré supporte bien la grossesse parce que son état général est encore bon, parce que son organisme est suffisamment résistant pour supporter les troubles de la grossesse.

Le plus souvent à cette 1ère période, l'influence de la grossesse

se est nulle. La tuberculose ne paraît ni retardée ni accélérée dans sa marche. Elle ne change même pas de caractère clinique. Et telle femme tuberculeuse chez qui prédominaient les symptômes de dénutrition, de dyspnée, d'hémorrhagie, devenue enceinte continue de traduire sa tuberculose par les mêmes accidents. " Lorsque l'on veut se borner, dit Vinay, à un examen impartial des faits, il est impossible de ne pas reconnaître que l'aggravation si fréquente de la tuberculose pulmonaire par la grossesse n'est pas un fait constant. Les formes chroniques avec localisations peu étendues, qui restent compatibles avec un état général satisfaisant, avec la persistance des fonctions digestives, subissent souvent une amélioration véritable du fait de la grossesse. Ces femmes mettent au monde des enfants vigoureux.

Ces faits ne constituent cependant, qu'une exception minime.

Au fur et à mesure que les lésions tuberculeuses sont plus sérieuses, l'influence de la grossesse devient incontestablement plus néfaste. Les chances de réaction favorable ou d'influence neutre diminuent et l'on se rapproche de plus en plus de l'opinion généralement admise qui fait de la grossesse une véritable complication de toute phtisie en évolution. Toutefois, sur ce point, quelques auteurs préfèrent une opinion métiégée selon laquelle la tuberculose n'est aggravée que pendant les derniers mois de la grossesse. " On voit parfois, dit Gordieu, que les femmes chez qui il existait avant la grossesse un vice organique du poumon, se portent mieux et semblent guéries pendant les 3 premiers mois de la gestation, mais que vers le 4^e ou le 5^e la toux, les douleurs, les crachements de sang et les autres symptômes de la phtisie marchent avec plus de force."

Pidoux et Peter ont observé les mêmes phénomènes et émettent la même opinion. C'est vers le 5^e mois de la grossesse que la tuberculose précipite généralement sa marche. La phase de ramollissement aboutit très rapidement à la période cavaire. La cachexie fait de rapides progrès, c'est elle qui bientôt domine la scène beaucoup plus souvent que l'importance des lésions tuberculeuses. Des hémoptysies foudroyantes sont à redouter.

La tuberculose n'a pas même besoin d'être arrivée à une période avancée pour recevoir un contrecoup fâcheux de la grossesse.

M. Martel, de St-Malo, rapporte l'observation d'une jeune femme atteinte de phthisie torpide, et dont l'état général était excellent. Les parents prirent la responsabilité de la marier, et cela, en toute connaissance de cause, contrairement, à l'avis du médecin.

La jeune femme fut enceinte presque immédiatement après le mariage et la grossesse fit éclater des symptômes suraigus de granulie, déterminant la mort en quelques semaines. Quoique l'aggravation ne soit pas généralement aussi rapide, l'observation relevée par le docteur Martel doit cependant rester gravée dans la mémoire de tous les praticiens qui sont susceptibles de rencontrer des cas semblables.

D'après Grisolles qui a réuni 27 observations, la grossesse, exerce presque toujours une influence fâcheuse: " Dans toutes ces observations la maladie n'a pas éclaté dans les mêmes conditions. Chez 24 elle avait débuté pendant la grossesse et à une époque plus ou moins avancée: trois femmes seulement offraient déjà des signes de tuberculose au moment de la conception, mais la maladie ne se caractérisa que plus tard. Dans aucun de ces cas l'affection pulmonaire ne fut enrayée: loin de là elle ne cessa de faire des progrès rapides."

En somme, l'influence de la gestation est d'autant plus redoutable pour la tuberculose, qu'elle survient à une période plus avancée de la maladie. La grossesse qui ne se répète pas trop souvent n'a pas l'air d'avoir une action bien marquée sur la tuberculeuse, sur la prédisposée, tout au moins quand celle-ci a achevé sa formation, a atteint ou dépassé l'âge adulte, et se trouve entourée d'un grand bien être et de conditions d'hygiène satisfaisantes. C'est surtout chez la femme trop jeune, dont la formation est incomplète que la prédisposition morbide peut s'actualiser sur l'action de la grossesse. Quant à la tuberculeuse guérie, ou qu'une trêve de santé permet de considérer comme telle, l'influence de la grossesse est d'autant plus funeste que la tuberculose est plus rapprochée, que la guérison est plus récent-

te. Il n'est pas rare d'avoir des récidives du mal, d'une phthisie qu'on croyait guérie, sous le coup de fouet de la grossesse. Il a suffi du surmenage et de la fatigue inhérente à l'état de gestation pour remettre en question le bénéfice péniblement acquis contre la tuberculose ; pour compromettre une guérison qu'on a eu tort de croire solidement établie, à l'abri de tout retour offensif. Il y a là une question particulièrement délicate pour le médecin auquel on demande son avis. " Le cas peut se présenter, dit Verneuil, d'une ancienne tuberculeuse paraissant guérie et qui veut se marier, personne n'ignore l'influence désastreuse que la grossesse peut exercer sur la tuberculose éteinte depuis un temps assez long en apparence. Il semble que, dans ces cas, on devrait, dans l'intérêt de la femme et de l'enfant, prendre certaines mesures analogues à celles qu'on a coutume de prendre vis-à-vis des syphilitiques se trouvant dans les mêmes conditions ; par exemple, différer le mariage jusqu'à ce qu'on soit sûr, par plusieurs années de bonne santé apparente, que la trêve bacillaire est sérieuse, et que les dangers encourus par la grossesse soient réduits à leur minimum."

On admet généralement, quand il s'agit de la syphilis, qu'il est nécessaire pour autoriser le mariage d'attendre deux années au moins sans aucune manifestation, postérieurement aux 3 ou 4 années de traitement sérieux. C'est là, d'ailleurs, une méthode toute empirique susceptible d'exceptions et qui, sans prétendre offrir toutes les garanties au point de vue du contagement conjugal ou de la transmissibilité héréditaire, confère cependant une sécurité relative et fait espérer une immunité probable.

En tuberculose il est encore plus difficile d'établir une règle. En effet, cette maladie est encore plus capricieuse dans sa marche que la syphilis et les trêves trompeuses sont souvent aussi longues. On ne saurait donc décider en toute certitude qu'une malade est guérie de sa bacillose ; on ne saurait affirmer si cette guérison est assez solide pour n'être pas à la merci d'une petite maladie intercurrente comme la grippe ou même d'un état de fatigue physiologique comme la grossesse. Ici donc les règles précises, les indications de délai ne sont pas susceptibles d'une appréciation même pratiquement utile. Et c'est le sens clini-

que du médecin, l'examen actuel de la malade, la comparaison de ce qu'elle est maintenant avec ce qu'elle était au cours de sa maladie et avant, beaucoup plus que l'éloignement même de la guérison, qui doivent décider du conseil à donner. Et l'état général et l'examen local permettent de supposer une restauration *ad integrum*, si la malade a repris l'embompoint qu'elle avait avant la tuberculose, si, depuis la convalescence, la guérison ne s'est pas démentie, si la température reste normale aussi bien le soir que le matin, si la jeune femme sort de cette lutte non-seulement victorieuse mais encore aguerrie, mieux trempée, alors, il n'y a aucune raison pour interdire la maternité.

En preuve: la femme qui le désire, qui ne s'est soignée peut-être que dans l'espoir de satisfaire un jour à ses aspirations et à ses devoirs de maternité, qui n'accueille sa guérison avec joie qu'en songeant qu'elle est femme enfin, c'est-à-dire, capable d'être mère et assez pleine de santé et de vie pour en créer à son tour; imposer le renoncement à tous ces devoirs, à toutes ces joies, ce serait souvent frapper la femme d'un coup plus dangereux que l'aléa auquel le mariage et la grossesse peuvent l'exposer. Mais si la trêve est courte et sans franchise, si la guérison semble factice et passagère, si la santé est restée fragile, si l'examen local révèle encore des traces d'anciennes lésions, si l'état général n'a pas repris cette marche délibérée vers la guérison définitive, qui caractérise les convalescences franches, alors il serait imprudent de conseiller et même d'autoriser la maternité, et d'exposer la femme à l'influence dépressive de la gestation.

Concluons donc que s'il est juste de se montrer sévère à l'endroit des tuberculoses anciennes qu'une grossesse peut réveiller, on ne saurait, de parti pris, affirmer qu'une grossesse remet en question toute la maladie passée, et systématiquement défendre la maternité à toutes les tuberculeuses même guéries.

Il est des tuberculeuses revenues à la santé qui mettent au monde de superbes enfants et qui supportent sans faiblir les fatigues de la grossesse, de l'accouchement et du *post-partum*. Il en est d'autres, et ce sont les plus nombreuses, qui semblent

voées aux récidives et dont l'amélioration est si fragile qu'on ne peut la considérer comme une guérison. A ces dernières la maternité est interdite sous peine de mort presque fatale. Mais cette face du problème est pratiquement complexe et ne se prête pas aux conclusions rigoureuses d'un dogmatisme étroit. Encore une fois c'est affaire de clinique, d'appréciation et de tact.

Influence de l'accouchement et du post partum sur la tuberculose.—

Quelquefois la grossesse par elle-même n'exerce aucune action sur la maladie et les difficultés ne surgissent qu'au moment de la délivrance. Sur ce point tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'influence néfaste de l'accouchement sur la marche de la phthisie. Sans parler des accidents aigus et rapidement mortels qui peuvent éclater, il est facile de comprendre que les douleurs et la secousse de l'accouchement, les efforts du travail, la perte sanguine peuvent entraîner une aggravation de l'état de la maladie. Hergott a observé des cas d'hémoptysie foudroyante survenue au moment de la délivrance. Les suites de couches peuvent également être le point de départ de nouveaux accidents. Enfin l'allaitement exerce souvent une action aussi néfaste que la grossesse et le post-partum. Et il importe de prendre, dès l'arrivée du nouveau-né, des précautions particulières, car l'intérêt de la mère et de l'enfant sont intimement solidaires l'un de l'autre. Si la mère est tuberculeuse ou le devient au cours de l'allaitement, elle est non-seulement une nourrice médiocre mais elle risque encore de contaminer son pauvre enfant, et cela très précocement. C'est de cette façon d'ailleurs, qu'à notre sens, doivent être interprétées bon nombre de tuberculoses héréditaires précoces, si précoces qu'on a tenté à tort de les attribuer à une transmission directe et conceptionnelle du germe, quand, en réalité, il s'agissait d'une contagion vulgaire de la mère à l'enfant.

De ces remarques résulte une indication spéciale, toute inverse à ce que concerne la syphilis. Jamais, à aucun titre, on doit autoriser une femme prédisposée ou une tuberculeuse à allaiter son enfant. Ce dernier doit être, quand il y a danger de contagion, éloigné dès le premier jour du foyer infectieux, et placé dans de bonnes conditions d'hygiène. Quand l'enfant est

encore sain, on le confiera à une nourrice saine et robuste dont le lait revivifiant bonifiera ce jeune être. Ce dernier serait-il déjà contaminé du bacille, on l'élèvera au lait artificiel. En un mot, une mère syphilitique doit allaiter elle-même son enfant; au contraire une tuberculeuse doit s'en séparer au plus tôt et chercher pour son petit un milieu sain exempt de germes morbides pour lesquels il naît prédisposé.

Interprétation pathologique des faits. — Toutes les modifications physiologiques, provenant de l'état grévide, sont autant de facteurs de l'état d'aggravation de la tuberculose et peuvent même créer un milieu favorable pour son évolution chez les prédisposées. Les troubles circulatoires, l'appauvrissement des éléments du sang constaté pendant la grossesse par tous les physiologistes, la diminution d'hémoglobine, de fer, de minéralisation de l'organisme, la dyspnée d'effort, les phénomènes de fluxion pulmonaire, les troubles digestifs de la grossesse, tout tend à développer une diathèse latente et provoquer une infection déjà prête à se manifester. Sans compter qu'en outre de la phtisie pulmonaire on peut rencontrer des lésions tuberculeuses des méninges ou des organes génitaux de la parturiente. C'est une remarque sur laquelle insistent Ribemont et Lepage.

Voilà déjà plus qu'il ne faut pour interpréter l'influence néfaste de la grossesse sur la tuberculose. Si nous y joignons celle de l'accouchement et du post-partum admise comme néfaste par tous les auteurs, nous aurons complété cet essai de pathogénie. Les efforts du travail, les hémorrhagies de la délivrance contribuent à épuiser la femme. Nous avons observé aussi que les contractions utérines déterminent des phénomènes congestifs du côté des poumons. Cette congestion peut même amener la rupture de vaisseaux et des hémoptysies.

Pour se rendre un compte absolument exact de l'influence exercée par la grossesse sur la tuberculose, il serait nécessaire de comparer l'état de la nutrition de la femme enceinte et de la tuberculeuse. Quelle différence ou quelle ressemblance y a-t-il entre ces deux états? C'est encore un point que nous allons rapidement ébaucher.

La nutrition chez la femme enceinte et chez la phtisique. — Cette

étude comparative est encore peu avancée. Mercier, dans sa thèse inaugurale, a mis en lumière les points essentiels et nous lui empruntons les données de cette partie du problème.

Chez la femme enceinte, l'analyse des urines montre une diminution de l'urée, de l'acide urique et des matières extractives, une diminution des acides libres, des sulfates, des phosphates, en particulier des phosphates de chaux, et enfin une augmentation des chlorures. L'examen du sang et des échanges respiratoires démontre, d'après Hayem, que la grossesse et la lactation ne déterminent jamais qu'une anémie légère. En un mot, la nutrition pendant la grossesse normale se résume à un ralentissement, une déminéralisation et l'épargne de substances azotées.

Chez la tuberculeuse l'analyse des urines démontre au contraire la présence d'un excès de phosphate, de chlorures et de matières azotées. Cette augmentation est une preuve de dénutrition et de la déminéralisation qui s'opèrent en ce moment chez la malade. Et cette dénutrition s'effectue non-seulement au dépens de la graisse sous-cutanée et interstielle (amaigrissement) mais aussi aux dépens des muscles, des substances azotées de l'organisme.

L'examen du sang démontre que la tuberculose est essentiellement déglobulisante. Diminution des hématies, augmentation des globules blancs et de la fibrine, diminution de l'hémoglobine et partant de la capacité respiratoire, telles sont les principales variations du liquide sanguin et de l'hématose de la tuberculose.

On voit donc de très profondes différences entre ces deux états. Mais ces dissemblances peuvent aboutir au même résultat. Si, par exemple, l'organisme de la mère épargne l'azote de ses aliments, s'il fait provision de phosphates, c'est vraisemblablement pour le fœtus qu'il doit nourrir, et de ce fait il ne profite pas pour son propre compte de ces réserves.

Au surplus, entre la nutrition de la femme enceinte et celle de la tuberculose, il existe certaines analogies. De part et d'autre augmentation de chlorures dans les urines, augmentation de glycose dans le sang, augmentation d'oxygène absorbé.

Ce qu'on peut dégager de cet essai de pathogénie physiologi-

que, c'est cette conclusion qu'il n'y a pas nécessairement parallélisme entre les conditions organiques de la femme enceinte et celles des tuberculeuses; que si, entre l'état physiologique de l'une et l'état pathologique des autres, il est des analogies qu'on a trop exclusivement invoquées pour conclure de ceci à cela, il est par contre des dissemblances qui doivent nous faire hésiter à donner une interprétation trop hâtive dans un sens ou dans l'autre. Pour conclure de l'un à l'autre il faudrait, toutes choses étant égales, que les mêmes phénomènes physiologiques et morbides se retrouvassent dans les deux états. Or, à supposer que cela fût (et nous savons que cela n'est pas), il faudrait encore montrer que toutes choses fussent égales, c'est-à-dire que les conditions de milieu, de situation sociale, de vie, etc. . . ces mille influences qui retentissent si profondément sur la tuberculose, aient permis de comparer les états associés de la tuberculose et de la grossesse. Est-il juste de conclure qu'une femme enceinte devienne tuberculeuse, que sa grossesse est la cause prochaine de la phthisie? A-t-on bien analysé toutes les influences qui, en dehors de l'état puerpéral, eussent pu, chez cette femme, faire éclore tôt ou tard l'infection bacillaire? A-t-on pesé suffisamment l'influence de toutes ces causes secondes, de ces conditions de vie, de ces influences de milieu, d'élément, de misère, etc., qui vis-à-vis de la tuberculose, jouent souvent un rôle si prépondérant? La question est beaucoup plus complexe qu'on le croit généralement et qu'on le suppose *a priori*.

Du pronostic de la tuberculose chez une femme enceinte. — Quelle allure la grossesse va-t-elle imprimer à la tuberculose? Que faut-il penser d'une tuberculose qui se complique d'une grossesse?

Les faits, du moins dans leur majorité, semblent démontrer que la grossesse est funeste aux tuberculeuses. Nous avons montré cependant que cette réponse toute générale, cette vue d'ensemble n'a que très peu de valeur, la question étant trop complexe pour comporter une solution absolue. Comment mettre sur la même valeur l'influence d'une grossesse survenant entre une affaiblie, une prédisposée, une tuberculose latente, une tuberculose ancienne et guérie et une tuberculose subaiguë

ou même chronique avec fièvre? Il y a tout un monde entre l'accident possible qui est susceptible de réalisation, qu'un ensemble de symptômes autorise à redouter, et l'accident déclaré, soit à son début, soit à sa période d'état, soit à sa fin. De profondes différences cliniques séparent ces différentes phases. Il est donc juste de penser que les degrés d'une même maladie réagiront d'une façon diverse vis-à-vis d'une même complication.

Le problème sera variable en tous cas et ne supporte pas une réponse dogmatique. Descendons donc à plus de détails.

A ne considérer que la tuberculose latente, soit guérie, soit à l'état de simple fièvre, soit encore à la période pré-tuberculeuse caractérisée par des symptômes généraux de moindre résistance, d'insuffisant développement, de ralentissement nutritif, nous avons vu que rien ne nous autorisait à dire que la grossesse prédisposait vraiment à la tuberculose et précipitait l'éclosion d'une phthisie encore hypothétique. Nous avons comparé l'état de la nutrition de la femme grosse et de la tuberculeuse; l'une et l'autre ont, sur plus d'un point, des tendances inverses. Pourquoi, dès lors, la nutrition de la grossesse aboutirait-elle aux états qui caractérisent la nutrition dans la tuberculose? Il est cependant des analogies pouvant expliquer les cas où la grossesse semble avoir été l'occasion déterminante d'une tuberculose latente ou insoupçonnée. . . Et le meilleur argument à donner de cette prédisposition se tire assurément de l'hyperglycémie de la grossesse, de l'augmentation du glucose dans le sang de la femme enceinte, qui crée un milieu favorable au développement des germes infectieux.

On a vu des cas, mais c'est l'exception, où la tuberculose est absolument indifférente à la grossesse: l'état pathologique n'était pas influencé par l'état gréviste physiologique. Quelques auteurs rapportent même des observations où la phthisie semble avoir été améliorée au cours de la grossesse. Nous avons n'avoir jamais observé de faits semblables, et, le plus souvent, l'état de la tuberculose est aggravé par la co-existence d'une grossesse.

Il est vrai que le pronostic varie considérablement suivant

l'état social de l'intéressée. En effet, dans ces cas, le genre de vie, les milieux, le climat, la profession, la situation de fortune sont autant de facteurs qu'il faut mettre en ligne de compte. N'y a-t-il pas tout un abîme entre une grossesse évoluant dans les meilleures conditions de milieu, de calme moral, de bien-être, de repos et d'aisance accessibles à la femme d'une certaine classe seulement, et la grossesse de la fille pauvre luttant contre les difficultés de la vie, épuisant son organisme et son courage dans cette lutte quotidienne et sans merci?

En thèse générale, la grossesse influence fâcheusement tout cas de tuberculose. Quand on est en face d'un cas pareil, il y a cependant des distinctions à établir, et maintes fois on met à la charge de la grossesse des troubles morbides et aggravants ayant une autre origine.

Un point sur lequel la plupart des auteurs sont d'accord, c'est l'aggravation causée à la tuberculose par la puerpéralité et le post-partum.

Il est à peu près établi que la multiplicité des grossesses joue un rôle désastreux vis-à-vis des tuberculoses latentes ou confirmées. L'organisme n'ayant pas le temps nécessaire à sa restauration entre des grossesses trop rapprochées, est mis dans l'incapacité de réparer les pertes subies et arrive fatalement à la faillite. C'est que la multiparité n'est plus, chez les débiles, les prédisposées, un état physiologique indifférent. Les fatigues causées par ces grossesses multiples ne s'ajoutent pas seulement: elles s'accroissent à chaque fois, elles s'accumulent.

De même, le post-partum, les accidents de la délivrance, les hémorragies de la puerpéralité, l'allaitement, les fatigues des suites de couches, quand elles se produisent, ont la plus détestable influence sur l'état de la mère débile ou phtisique. Les observations abondent de tuberculoses aggravées non pas par la gestation, mais par le post-partum.

II

INFLUENCE DE LA TUBERCULOSE SUR LA GROSSESSE.

Après avoir étudié l'action de la grossesse sur la tuberculose, il nous reste, avant de tirer des conclusions de notre étude, d'ex-

amener le problème des rapports de la grossesse et de la tuberculose sous sa seconde face, et à nous demander quelle influence la grossesse subit du fait de la bacillose.

Influence de la tuberculose sur la conception et la fécondation. —

En ce qui concerne les fonctions naturelles de la conception et de la reproduction, les opinions des auteurs semblent assez divisées sur la question de savoir si elles sont influencées par la tuberculose et comment elles le sont.

On sait que l'aménorrhée est un trouble souvent précoce de la tuberculose chez la femme. Les règles diminuent d'abord d'abondance, elles deviennent irrégulières, finissent par disparaître au fur et à mesure du progrès des lésions, ou bien même elles cessent brusquement. Cependant cette disparition brusque des menstrues est l'exception et la fécondation reste presque toujours possible chez la tuberculeuse. Les exemples des grossesses multiples au cours d'une phthisie maternelle ne sont pas rares. Toutefois, il semble qu'à une période avancée de la tuberculose, la conception soit entravée, la fécondation diminuée dans son pouvoir. La conception paraît incompatible avec la cachexie ou des lésions trop avancées.

“ Il semble, dit Gibert, de Bordeaux, dans sa thèse inaugurale (1898), que même les femmes tuberculeuses à un degré moindre deviennent rarement enceintes. Cela tient et à leur état de maladie qui les met moins souvent dans le cas d'être fécondes? Ou bien y a-t-il là un état impropre à la fécondation? Delafond a démontré que les vaches phthisiques, même au 1er degré, restent assez souvent infécondes. Ce qui est certain, c'est que les femmes tuberculeuses enceintes sont relativement rares.”

Nous ne saurions souscrire sans réserve à cette conclusion même dans la forme atténuée que l'auteur lui donne. Nous croyons au contraire, que la grossesse chez les tuberculeuses, est chose extrêmement fréquente; on pourrait dire qu'elle court les rues. Combien de femmes, parmi les ménagères pauvres, sont atteintes de tuberculose latente ou au 1er degré et qui continuent leur vie de labeur, qui continuent à travailler pour vivre et à vivre pour élever souvent leur nichée! Parmi ces malheureuses, nombreux sont les cas de grossesse, et elles

sont très fausses, au point de vue de l'absolue vérité, ces statistiques établies d'après les données de l'hôpital où la travailleuse n'aime pas s'adresser, et de la clientèle bourgeoise riche, d'après lesquelles la fécondation serait rare chez la phthisique. Peut-être pourrait-on soutenir cette opinion chez les filles et les femmes de la bourgeoisie d'une classe où l'aisance ne va pas sans une certaine concurrence d'une loi d'hygiène. Dans ce milieu, le médecin défend aux intéressés le mariage ou la conception. C'est de ces femmes là qu'on peut avancer que la fécondation est rare, mais cette classe est l'infime minorité et en réalité on rencontre fréquemment la grossesse chez la femme tuberculeuse de la classe ouvrière, qui fournit le plus gros contingent à la natalité. Après avoir consulté les faits et les diverses raisons pathologiques, nous concluons donc que la conception et la reproduction ne sont aucunement entravées par la tuberculose. La phthisique, dans la majorité des cas (les états cachectiques exceptés) conserve, et souvent pour son malheur, l'intégrité de ses fonctions génitales.

Influence de la tuberculose sur la marche de la grossesse. — La conception est donc possible chez la tuberculeuse aussi bien que chez la femme saine. Mais la bacillose a-t-elle une influence sur la grossesse?

En réunissant les statistiques de Grisolle, Dubreuille, Bourgeois, et la nôtre, nous trouvons sur 315 tuberculeuses enceintes:

Accouchements à terme....	239
Accouchements prématurés....	61
Avortements....	15

Soit environ 23% de grossesses interrompues avant le terme. Pour en tirer une conclusion absolument exacte, il faudrait d'abord s'entendre avec les accoucheurs sur le taux normal des accouchements avant terme en dehors de la phthisie. Et ici les statistiques sont si illusoires que le *pourcentage* varie dans des proportions fantastiques suivant les auteurs.

On peut admettre cependant que la tuberculose est la cause fréquente d'avortement. En effet, la grossesse est souvent pénible chez les tuberculeuses par le fait de la maladie. Les vo-

missions sont parfois opiniâtres, la toux des plus pénibles, la dyspnée considérable, le champ de l'hématose diminué et cette diminution concourt à aggraver la gêne respiratoire déjà provoquée par l'état gravide.

La phtisie rapide est particulièrement funeste pour la grossesse qui se termine souvent avant terme avec issue fatale fréquente de la mère.

Mais quelle est dans ces cas la cause des avortements ou des accouchements prématurés? Ils se produisent surtout dans les cas graves " alors, dit le docteur Gibert, l'intoxication de l'organisme est à son comble et les produits sécrétés par le bacille causent l'interruption de la grossesse ainsi que cela se voit dans les maladies infectieuses.

Rémy (1) invoque les lésions de la caduque. " La mère ne peut plus faire les frais d'une plus longue gestation.

Le sol d'implantation de l'œuf ne conserve plus les qualités requises pour conserver cet être qui en profite à son détriment. L'examen d'un placenta me fit reconnaître que la surface utérine était blanchâtre au lieu de présenter cette couleur rouge foncée du placenta normal. Cela tenait évidemment à la dégénérescence des cellules de la caduque."

Sans vouloir confirmer l'opinion de Rémy, nous croyons avec lui que la tuberculose est une cause fréquente d'avortement et l'on observe surtout l'accident lorsqu'il existe une poussée fébrile.

Influence de la tuberculose sur l'accouchement. — L'acte de l'accouchement est-il modifié dans sa durée, dans sa marche par la tuberculose? Les anciens cliniciens avaient observé que le travail était généralement facile et rapide chez les phtisiques. Sans doute parce que les enfants de ces parturientes sont en général, petits. Le docteur Gibert remarque très bien que dans ces cas le phénomène de l'effort, au cours du travail, la poussée comme on dit, est particulièrement pénible.

" A ce moment la contraction des muscles expirateurs et la fermeture de la glotte compriment l'air contenu dans les poumons et gênent par conséquent la circulation capillaire. Le

(1) Archives de Tocologie, 1844.

sang s'accumule dans le cœur droit, puis dans les veines de la tête, du visage, du cou, des membres inférieurs, ce qui se manifeste par la cyanose. Lorsque l'effort est terminé, l'air s'échappe, le sang afflue alors dans les poumons et il pour- t se produire alors des déchirures des vaisseaux et par suite des hémoptysies. Comme ces efforts se renouvellent souvent à la période d'expulsion, la parturiente ne tarde pas à être dans un état voisin de l'asphyxie et on peut être forcé d'intervenir."

À l'appui de sa thèse le docteur Gibert rapporte un cas typique observé par le prof. Stolz, de Nancy. Il a observé lui-même des faits semblables et chez maintes phtisiques, nous avons dû, nous-même terminer rapidement l'expulsion fœtale sous menace d'apoplexie ou d'hémoptysie.

Nous ne concluons cependant pas en disant que l'accouchement chez la phtisique se termine toujours par des complications. En effet, les observations abondent de parturientes phtisiques ayant accouché dans les meilleures conditions. Il faut dire que si la tuberculose est la cause fréquente de l'avortement ou d'accidents au moment de l'expulsion fœtale, ce n'est pas la règle absolue et on peut observer des cas où tout se passe normalement.

La tuberculose paternelle et la grossesse. — Voilà pour l'influence de la tuberculose maternelle sur la grossesse et l'accouchement. Mais la tuberculose du père vis-à-vis des mêmes facteurs est-elle à considérer? M. Landouzy, au congrès de la tuberculose, en 1888, déclarait: " J'ai vu des femmes qui, tout en restant saines, après avoir engendré un enfant tuberculeux ont eu, consécutivement à cette première grossesse, plusieurs autres grossesses avortées."

Il y aurait alors à risquer, pour la tuberculose, les mêmes hypothèses qui ont été imaginées puis vérifiées pour la syphilis. Dans cette dernière maladie l'influence du père est incontestable. Elle se traduit souvent sous la forme de la syphilis conceptionnelle, c'est-à-dire qu'une femme antérieurement saine et exempte de toute trace syphilitique, met au monde, du fait de la fécondation par un mari syphilitique, un enfant syphilitique lui-même: c'est de la syphilis conceptionnelle. Mais ici, inter-

vient une remarque de prime importance ; c'est la loi de l'*immunisation* syphilitique ou loi de Coller : la femme dont le produit est syphilitisé conceptionnellement par transmission paternelle, devient réfractaire à toute inoculation syphilitique directe ultérieure.

Peut-on poser des conclusions analogues pour la phthisie ? On connaît nos études précédentes sur la transmission héréditaire directe de la tuberculose paternelle au fœtus. Rien ne prouve cette transmission et de nombreux faits expérimentaux et cliniques ont, ces dix dernières années, donné des preuves contraires : c'est-à-dire que cette hérédité directe est impossible.

Quoiqu'il en soit, on cite quelques cas où la tuberculose paternelle semble avoir joué un rôle sur la marche de la grossesse en l'empêchant d'arriver à terme. Nous croyons que, dans ces cas, le produit de la conception était mal semé, tout comme est mal bâti le produit de la conception d'un autre générateur affaibli. Il est certain que, dans ces cas, le fœtus est mal développé et est expulsé fréquemment avant terme ; c'est ici une influence de mauvais terrain plutôt qu'une action directe héréditaire. C'est, du reste, un point que nous allons examiner plus en détail.

Action de la tuberculose sur le produit de conception. — Depuis longtemps, nous avons exprimé notre opinion sur ce sujet, et, non-seulement cette opinion n'a pas été modifiée, mais elle a été corroborée, ces dernières années par de nouvelles recherches expérimentales anatomo-pathologiques et cliniques. Nous avons même la satisfaction de voir, aujourd'hui, admises par la très grande majorité de nos confrères et considérées presque comme classiques les conclusions auxquelles nous sommes arrivé il y a 10 ans.

Reproduisons brièvement ces conclusions.

1° La tuberculose du germe n'existe pas dans la tuberculose :

2° La prédisposition du témoin n'est pas plus spéciale au fils de tuberculeux qu'à tout autre sujet né de parents atteints d'une diathèse quelconque ;

3° Toutes les formes de tuberculose sont gagnées par la contagion. Et ces conclusions nous menaient aux mesures prophylactiques suivantes : tout enfant issu de parents tuberculeux

doit être éloigné ou isolé immédiatement de ce foyer de contagion.

Encore une fois, l'influence de la tuberculose paternelle ou maternelle sur le produit de la conception n'est pas une influence héréditaire; il n'y a pas transmission conceptionnelle de germes tuberculeux. L'enfant né d'une mère tuberculeuse peut-être contaminé en naissant, au cours du travail d'expulsion, par une tuberculose génitale de la mère, ou contaminé peu après sa naissance, car il vit dans un véritable foyer bacillaire. On a beau jeu alors à incriminer une influence héréditaire là où il n'existe qu'une contagion vulgaire.

De cette opinion de non transmissibilité, découlent des indications précises d'élevage de l'enfant qu'il est dès lors facile à remplir: éloigner, dès sa naissance, l'être issu de parents phtisiques, le placer dans d'excellentes conditions d'hygiène et le nourrir au sein d'une nourrice solide ou avec du lait stérilisé.

III

CONCLUSIONS.

Quoique nous puissions entrer dans d'autres détails sur cette passionnante question, il nous semble utile de conclure par des données précises.

Quelle conduite le praticien doit-il tenir vis-à-vis d'une tuberculeuse enceinte? Quels conseils peut-il donner à une prédisposée, à une tuberculeuse initiale, à une femme atteinte de phtisie latente, à une ancienne tuberculeuse guérie?

La tuberculose se prête à trop de formes cliniques, son évolution est trop variable pour que nous adoptions la formule de Peter qui est: " Filles tuberculeuses, pas de mariage. — femmes, pas de maternité. — mères, pas d'allaitement " Les seules conclusions générales que nous puissions tirer de cette étude et qui sont conformes aux vues que nous venons d'exposer sont:

1° La grossesse ne provoque pas fatalement la tuberculose chez les prédisposées.

La tuberculose latente ou ancienne n'est pas fatalement réveillée par une grossesse simple et unique. La gestation chez

les prédisposées à la bacillose a d'autant plus de chances à la faire éclore que la femme est plus jeune. D'où la première indication de ne jamais marier trop tôt les jeunes filles dont la débilité ferait craindre une invasion bacillaire ultérieure. En outre, il faudra encore une longue surveillance pour permettre la maternité à une tuberculeuse ancienne et pour s'assurer d'une guérison solide.

2° La tuberculose est d'autant plus aggravée par la grossesse que les lésions sont plus étendues et plus profondes. La mort est quasi fatale dans les cas de granulie.

3° Si une grossesse unique peut quelquefois n'avoir aucune influence fâcheuse sur la tuberculose torpide, il n'en est pas de même de grossesses multiples qui sont presque toujours désastreuses même pour les formes de phtisie curable.

4° Le post-partum, les suites de couches sont particulièrement redoutables pour la phtisie et la médecine doit exercer une surveillance très vigilante partout et toujours. On proscrira l'allaitement qui est une source de fatigue et de déchéance.

5° Dans tous les cas où la tuberculose est aggravée dans les premières semaines de la grossesse, le praticien est en droit de provoquer l'accouchement artificiel en employant toutes les mesures d'asepsie et d'habileté pour que l'intervention obstétricale reste inoffensive. C'est, du reste, une règle de conduite qui a été adoptée depuis longtemps par les accoucheurs anglais et allemands.

6° L'influence de la tuberculose paternelle sur la marche de la grossesse peut être considérée comme nulle.

7° Immédiatement après la délivrance, il faut prendre des mesures pour soustraire le nouveau-né à la contagion, en l'entourant d'excellentes conditions d'hygiène; et en l'éloignant du foyer bacillaire, on a beaucoup de chance d'en faire un sujet robuste et indemne de tuberculose.

POLYPES UTÉRINS (1)

Par le Dr. EUGÈNE SAINT-JACQUES

Médecin interne à l'Hôtel-Dieu.

M. le Président,

Messieurs,

Le hasard du service hospitalier ayant amené sous mes soins à l'Hôtel-Dieu un cas de tumeur utérine à évolution un peu spéciale et surtout à manifestations cliniques plutôt propres à égarer le diagnostic, j'ai cru qu'il y aurait intérêt à vous en faire part et surtout à susciter la discussion sur les détails. Voici l'histoire de la malade :

OBSERVATION. — La patiente vient consulter pour une grosseur dans le ventre et pertes rouges abondantes.

33 ans, mariée.

3 enfants vivants, le dernier vieux de 7 ans. Entre le 2e et 3e une fausse couche à 4½ mois, la seule. Une *molle* au programme également.

Depuis la naissance du dernier enfant, 7 ans, ménorrhagie et métrorrhagie, si bien que la malade ne savait pas trop à quoi s'en tenir au sujet de ses époques.

Beaucoup de caillots, mauvaise odeur également, ce qui se comprend facilement car cette femme ne prenait pas de douches vaginales. Depuis un an elle souffre davantage du ventre et des reins.

Il y a une dizaine de mois, a semblé remarquer un peu de développement du ventre, en même temps que les pertes rouges sont devenues plus abondantes.

Depuis 4 à 5 ans a souffert un peu pour uriner, mais davantage cette année: urines troubles parfois dit-elle.

Intestins: Douleurs en allant au cabinet; constipation surtout depuis un an.

La malade dit qu'elle aurait senti remuer dans le ventre il y a 4 mois jusqu'à il y a une semaine. Depuis lors, rien de la sorte.

(1) Communication faite à la Société médicale de Montréal, séance du 23 octobre 1900.

Mais en revanche les douleurs sont devenues très vives, "comme pour accoucher" dit-elle. Elles vont et viennent avec paroxysme.

N'a pas souffert de vomissements cette année tandis que lorsqu'elle était enceinte elle en était habituellement fatiguée.

Depuis une quinzaine n'a pas perdu de sang plus en abondance; non plus que d'eau comme avant l'accouchement.

Voilà pour le questionnaire.

Quant à l'examen, voici :

Nous sommes en face d'une femme amaigrie, fatiguée, au *teint bistré* depuis plusieurs mois.

Abdomen: Un ventre comme une grossesse de 5 à 6 mois, avec une masse absolument régulière de contour, comme un utérus de gestation et remontant à l'ombilic.

La masse est dure, et un palper attentif nous fait sentir une masse qui se contracte en même temps que la malade accuse un paroxysme de douleurs.

Seins: Flasques et n'ont jamais augmenté de volume. Pas de colostrum.

Evidemment il fallait poursuivre l'examen par un *toucher vaginal*, qui nous montre un utérus haut situé, un col effacé quasi totalement, ramolli et dilaté de la grandeur d'une pièce de 50 cents.

L'index, introduit dans la cavité interne, touche une surface plutôt molle, qui n'a pas le lisse d'un sac amniotique, mais plutôt d'un placenta.

La masse est-elle libre? Oui, pour le côté droit et antérieur, où le doigt s'insère facilement, non, pour le segment gauche et postérieur où l'examen est limité par des adhérences.

L'examen est très douloureux pour la malade et provoque une hémorrhagie marquée.

L'examen stéthoscopique ne révèle aucun battement fœtal, mais la malade n'avait plus senti remuer depuis une huitaine; nous n'arrivons qu'à percevoir un léger bruit de souffle vers la région inguinale gauche.

Qu'y avait-il là? D'un côté un utérus tout-à-fait régulièrement développé et remontant à l'ombilic chez une femme ma-

riée; des mouvements abdominaux durant 3 mois: pas de mouvements depuis une semaine, par contre des douleurs expulsives paroxystiques et un utérus que nous sentons contracter au palper abdominal: il fallait songer à une grossesse.

D'un autre côté, pas de vomissements selon l'habitude de la femme; des seins flasques; de la métrorrhagie en permanence à peu près, pas de souffle fœtal.

Que poser comme diagnostic, messieurs?

Je m'arrêtai à "possibilité" de grossesse dans un utérus ayant souffert d'endométrite antérieure (ce qui expliquait la métrorrhagie) avec présentation placentaire, mais un placenta anormal: je n'oubliais pas que la malade avait fait une molle déjà.

Mais je disais "tout probablement polype fibreux", avec implantation à gauche et en arrière.

Le diagnostic étant difficile à préciser j'eus recours à l'expérience reconnue de notre collègue, le docteur de Cotret, de la Maternité. Comme moi il constata l'absence de battement fœtal, mais la présence d'un bruit de souffle vers la région inguinale gauche, et conclut dans le même sens que nous.

Le docteur Harwood qui voulut bien examiner la malade pencha également vers fibrome sous-muqueux, et nous décidâmes pour l'opération. La malade fut pour quelques jours mise à un régime de table tonique, à la strychnine, et reçut des douches vaginales quotidiennes. Je lui fis 3 injections intra-utérines avec la sonde de Bozeman, que je réussis non sans peine à introduire à droite entre la masse et la paroi utérine.

Un moment j'avais pensé intervenir par la voie vaginale et procéder par morcellement après ouverture du col sur la ligne médiane antérieure. Mais la large base d'implantation de la tumeur me fit abandonner ce projet et nous intervenîmes, le docteur Harwood me prêtant son précieux concours, par la voie abdominale.

Utérus fortement développé, mais très régulièrement, grosses veines rampant à sa surface.

Les ovaires des deux côtés étant scléro-kystiques, nous ne jugeâmes pas à propos de les conserver: car je suis partisan de

cidé de la conservation ovarienne lorsque faire se peut. Un clamp et une ligature sont mis en dehors de l'annexe droite et le ligament large est sectionné entre les deux. Nous procédons jusqu'à position de l'utérine. L'hémostase nous donne quelque peine, car la tumeur est quasi enclavée dans le petit bassin et les sinus veineux du ligament large sont fortement dilatés. Nous disséquons la colerette péritonéale, qui une fois rabattue, permet d'aller à la recherche de l'utérine droite qui est clampée. L'utérus est attaqué et il est fait une section transversale du col: l'organe se renverse sur le côté gauche ce qui permet de s'assurer de l'utérine. clampist mis sur le ligament large gauche en dehors des annexes et un dernier coup de ciseau nous débarrasse de la masse.

Une pointe de thermo cautérise la cavité du col qui est fermée par deux plans de sutures au catgut; le tout enterré par un surjet final du péritoine, au catgut, partant de l'extrémité d'ouverture du ligament large d'un côté à l'autre du bassin. L'hémostase paraissant suffisante nous fermons la cavité abdominale par suture à trois étages, sans drainer. Une simple mèche de gaz est laissée dans le vagin.

Le lendemain soir la malade fort épuisée par les hémorragies antérieures et celles survenues au cours de l'opération, non encore revenue du choc opératoire, fait une congestion pulmonaire qui faillit l'emporter. Je dois dire qu'elle avait une insuffisance aortique, compensée cependant. Elle fit un peu de fièvre, la température montant à 101° pour trois jours, mais quitta l'hôpital bien portante 18 jours après l'opération.

J'ai, messieurs, l'honneur de vous présenter la pièce du délit au nom du docteur Harwood et du mien. Voilà messieurs les détails du cas assez intéressant par ses symptômes et sa marche clinique.

Elargissons le cadre, messieurs, si vous le voulez, et arrêtons-nous à quelques considérations sur les polypes utérins.

Les polypes utérins se présentent à nous sous deux variétés anatomiques principales: ils sont muqueux ou fibreux. Disons que muqueux ils sont pour la très grande majorité et que les soi-disant polypes fibreux ne sont après tout que des fibrô-

mes sous-muqueux, ceux que Virchow appelle les polypes charnus.

Les polypes muqueux du col sont fréquents et nous les reconnaissons facilement. Rarement indolents à moins d'être minuscules, presque toujours ils trahissent leur présence par le sang: tantôt c'est de la ménorrhagie tantôt de la métrorrhagie. C'est souvent là leur seule manifestation et un examen délicat et précis nous fera, non rarement, trouver là la cause de métrorrhagies répétées chez des vierges: ce que nous avons tout juste occasion de constater ces jours derniers.

Tout à fait lisses d'habitude, ils sont parfois si bien irréguliers qu'ils ont l'apparence d'une mûre.

Sans avoir constamment le nez à la porte, il en est qui ne se montrent qu'à l'époque de la ménorrhagie mensuelle: alors sous la poussée congestive ils se gonflent également et viennent faire hernie au dehors, pour rentrer avec la cessation du molimen menstruel.

Quant aux polypes du corps ils sont également muqueux car originant du fond de l'utérus ils peuvent effiler leur pédicule, de même qu'ils peuvent subir cette déformation si bien dite "hour glass contraction".

Quant aux polypes du corps ils sont également muqueux pour la plupart, mais là, beaucoup moins rarement qu'au col, nous y trouvons l'élément fibreux. Comme ils ont leur point d'implantation généralement au fond de l'utérus il se conçoit facilement comme d'ailleurs le vérifie la clinique qu'avec leur développement il puisse se produire une inversion utérine. C'est si bien le cas pour ces grosses tumeurs attachées au fond que j'ai vu Schauta à Vienne, opérant un tel cas de nature sarcomateuse probable, écarter tout à fait un utérus et ne s'apercevoir qu'à une seconde intervention 15 jours plus tard qu'il n'avait plus de fond utérin devant lui mais bien seulement un anneau utérin. Détail très intéressant ici c'est que n'ayant mis ni clamp ni ligature sur les ovariennes lors de la première intervention il n'eut pas d'hémorrhagie.

Et pour quelle cause, messieurs? C'est tout probablement que, et cela corrobore les données de l'anatomie, c'est que le

sarcome se généralisant par les vaisseaux avait dû obstruer les vaisseaux ovariens, car l'examen histologique donnait du sarcome franc.

Maintenant si nous examinons la nature histologique de ces polypes utérins nous y trouvons plusieurs variétés, que je vous présente ce soir sous la lentille microscopique.

1 Première variété polype fibro-adénomateux du col où les orifices glandulaires sont isolés dans un tissu conjonctif plutôt dense.

2 Parfois ces canaux glandulaires sont obstrués et alors il y a tendance à l'évolution kystique ce que vous constaterez en examinant la deuxième pièce.

3 Si le tissu conjonctif prédomine nous avons la tendance au fibrome: les orifices glandulaires sont petits, comme étouffés; votre œil saisira ces nuances sous la 3e lentille.

C'est, je dirai, le type embryonnaire de la pièce pathologique que je vous ai présentée ce soir, et dont vous trouverez un spécimen sous la lentille voisine.

4 Ce polype utérin est bien franchement fibro-myomateux, avec prédominance myomateuse. Vous verrez les fibrilles lisses facilement séparées les unes des autres. Le détail particulièrement intéressant à noter sur cette pièce est le nombre de vaisseaux sanguins, ce qui explique les hémorragies abondantes de la malade, et l'absence absolue de muqueuse ou tout épithélium de revêtement du côté de la cavité utérine. Le tissu fibro-myomateux est immédiat et sans muqueuse de protection. Le fait est rare, aussi je ne le regarde tel que sur des points isolés du polype.

Il était intéressant sur un fibro-myôme comme celui-ci, développé sinon aux dépens du moins en contact intime avec la muqueuse utérine, de chercher si nous y découvririons des éléments épithéliaux. Cette question nous avait déjà intéressé, mais j'avoue n'avoir pas eu l'œil aussi heureux que Legueu et Marien pour constater avec autant de fréquence la présence des cellules épithéliales soit isolées ou groupées, soit en véritable organisation glandulaire. Dans leur remarquable étude publiée dans les "Annales de gynécologie" ils se rattachaient à la proposition de Schrœder que ce serait tout simple-

ment des glandes muqueuses entraînées par le développement de la tumeur.

Je conçois cela dans certains cas, mais je me le figure difficilement pour les tumeurs qui poussent " vers " la muqueuse utérine, tels que ces fibromes interstitiels à évolution vers la cavité utérine ou ces fibromes sous muqueux qui refoulent la muqueuse " devant eux ", encore moins pour les fibromes sous-séreux.

Pour expliquer la présence des éléments glandulaires rencontrés en tissus de ces derniers, je les regarderais plutôt comme originant des débris du corps de Wolff. C'est d'ailleurs la distinction qu'a posée Reckhinghausen et à laquelle se rattache Ziegler.

5 Par contre, le tissu conjonctif inter-glandulaire se fait-il rare, nous avons la variété franchement adénomateuse. Examinez la 5e préparation et voyez comme les lumières glandulaires sont nettes et rapprochées les unes des autres, combien leur épithélium cyindrique est bien conservé.

6 Il est enfin une autre variété assez rare que l'on appelle placentaire, pour la raison que ces polypes se développent à la suite ou au cours de la grossesse et qu'on y trouve des cellules placentaires. Vous constaterez ces cellules syncytiales dans une dernière préparation.

Et si maintenant nous recherchons l'état de la muqueuse utérine elle-même nous trouvons d'habitude une métrite hypertrophique, soit à variété glandulaire, soit à variété interstitielle. C'était tout à fait le cas pour ces deux fibromes sous-muqueux que j'ai dessinés d'après nature à la clinique du prof. Landau, à Berlin.

Par contre, il se rencontre parfois, bien que rarement, une métrite atrophique concomitante.

C'est le fait pour le cas que voici, également opéré par Landau. Ces diverses variétés de métrite, vous les verrez au microscope.

Telles étaient, messieurs, les quelques considérations que je désirais vous soumettre, espérant qu'elles susciteraient discussion dont nous retirerons tous profit.

PATHOGÉNIE DES FIBRO-MYOMES UTÉRINS (1)

Par A. MARIEN

Professeur agrégé à l'Université Laval, chirurgien de l'Hotel-Dieu.

Depuis une vingtaine d'années, un grand nombre de théories ont été échafaudées pour expliquer la pathogénie des fibro-myômes de l'utérus.

L'on s'est demandé comment et sous quelles influences se développent ces tumeurs qui atteignent parfois un volume considérable.

Je me contenterai d'énumérer les plus importantes de ces théories.

Virchow et ses élèves émettent l'opinion que l'origine et la formation des myômes sont de nature irritative; les autres, suivant la théorie de Conheim, les considèrent comme congénitales.

Klebs, Pilliet, Roesger et de Costes ont fait valoir la théorie vasculaire: ils font dériver les myômes des capillaires, en démontrant que le fibrôme se développe autour d'un vaisseau, que le vaisseau a une certaine part dans le développement de la tumeur.

Un capillaire se met à proliférer, son endothélium reste intact; mais à sa périphérie, dans l'adventice, se forme une zone de cellules embryonnaires qui, se multipliant et se développant, donnent naissance à une rangée de fibres musculaires lisses dirigées circulairement autour du vaisseau. Les cellules embryonnaires, en poursuivant leur multiplication, forment successivement d'autres couches, les plus jeunes repoussant peu à peu les plus âgées vers la périphérie. Les couches périphériques, celles qui sont les plus éloignées du vaisseau, bientôt ne seront plus irriguées suffisamment; alors elles disparaissent et sont peu à peu remplacées par du tissu fibreux qu'on retrouve toujours constituant seul la zone excentrique du fibrôme. En même temps le capillaire central s'organise, il s'entoure d'une

(1) Communication faite à la Société médicale de Montréal, séance du 6 novembre 1909.

tunique musculaire propre et devient l'un de ces vaisseaux que l'on trouve au centre des lobules à un degré variable d'organisation.

Que ce capillaire émette dans le tissu nouveau des pointes d'accroissement et voici que, autour de chacune de ces néoformations vasculaires, se formera un nouveau centre de tumeur; le fibrôme sera multiloculaire.

Le fibrôme apparaît ainsi comme le résultat d'une anomalie de développement des vaisseaux utérins, *comme une maladie primitive du réseau vasculaire utérin* (Pilliet).

Cette théorie est intéressante mais, de l'irritation première qui a pour résultat la prolifération des éléments du vaisseau, quelle est la cause? Est-ce la grossesse? Mais les fibrômes se voient chez les vierges. Est-ce la menstruation? Toutes les femmes n'auraient-elles pas des fibrômes?

Il est bien plus légitime de croire que c'est l'infection et consécutivement l'inflammation qui joue le principal rôle.

En France, Legueu et ses élèves ont contribué à démontrer que l'infection et l'inflammation, qui en est la conséquence, ont été le point de départ du développement des tumeurs qu'ils ont étudiées.

Actuellement c'est la théorie qui est le plus en faveur, et celle qui donne le plus de satisfaction à l'esprit.

Tout le monde admet aujourd'hui que l'infection de l'utérus peut exister chez toutes les femmes: chez les petites filles comme chez les vierges, et encore bien plus chez les femmes qui ont *une vie génitale des plus actives*; vulvo-vaginites, métrites cervicales, métrites puerpérales, métrites vénériennes, traumatismes, etc. À côté de cette variété de voies naturelles largement ouvertes à toutes sortes d'infections, n'y a-t-il pas d'autres portes d'entrée? Les organes voisins de l'utérus dans le bassin sont susceptibles d'être le point de départ d'infections multiples. Les inflammations de la vessie, du colon, du rectum et de l'anus, dont les vaisseaux sanguins et lymphatiques forment des réseaux si riches, peuvent encore être la cause d'une infection du muscle utérin. Voilà pour l'infection.

Si l'on tient compte maintenant de la physiologie, l'on reconnaît que le tissu musculaire lisse de l'utérus est, de tous nos

tissus, celui qui est le plus susceptible de s'hypertrophier. L'utérus gravide devient en effet une véritable tumeur pendant la grossesse.

L'anatomie pathologique nous apprend d'autre part, que les tissus en général réagissent contre l'infection en s'hyperplasiant, en s'hypertrophiant; c'est le phénomène le plus constant et le plus élémentaire dans l'inflammation.

Il semble donc légitime d'admettre que l'inflammation du muscle utérin peut avoir une influence sur la formation et le développement des fibro-myômes de l'utérus.

Deux processus principaux président au développement des myômes; l'un siège au niveau des vaisseaux sanguins et lymphatiques, si l'infection s'est faite par cette voie, l'autre a pour point de départ la muqueuse utérine.

Nous croyons que, toujours, ces deux processus sont loin d'être indépendants l'un de l'autre, mais qu'ils évoluent en même temps dans une même tumeur. Si l'infection a eu pour point de départ la muqueuse utérine, les vaisseaux ne tardent pas à être pris, et d'autre part, si l'infection s'est faite par voie sanguine, la muqueuse est bientôt atteinte à son tour.

Le processus des modifications anatomiques qui se font au niveau des vaisseaux a été très bien étudié par les auteurs qui font dériver les myômes des capillaires: des cellules rondes émigreraient des vaisseaux, disent-ils, et se rangeant parallèlement à eux, se transformeraient en cellules connectives et musculaires qui finalement étoufferaient pour ainsi dire le vaisseau capillaire; celui-ci serait remplacé par un tube plein de faisceaux primitifs, nodule primitif du myôme. Pour Roesger, le point de départ résiderait dans les petites artères plutôt que dans les capillaires; Gottschalk, enfin a vu la tumeur se développer autour d'une artère sinueuse et hélicine.

Ces auteurs ont décrit, sans mettre en cause l'inflammation, un véritable processus inflammatoire, au niveau des vaisseaux et autour des vaisseaux; processus inflammatoire hyperplasique à évolution lente ou chronique, qu'ils ont attribué au résultat d'une anomalie de développement des vaisseaux utérins.

Pour ce qui est du rôle joué par l'épithélium de la muqueuse utérine enflammée, Legueu et ses élèves ont démontré qu'il

est, pour une large part, le centre, le foyer de développement d'une variété de fibro-myômes de l'utérus.

Sous l'influence de l'irritation inflammatoire, l'épithélium de la muqueuse et des glandes en tube de l'utérus s'hypertrophie et s'hyperplasie en envoyant des prolongements et des bourgeons dans le muscle utérin lui-même; ces prolongements et ces bourgeons entraînent parfois avec eux, à des distances considérables, des foyers infectants, autour desquels s'édifient les noyaux myômateux.

À cause du développement exagéré du tissu fibro-myômateux, dans sa réaction contre l'inflammation, les foyers peuvent être disséminés et séparés les uns des autres par une abondante substance néoplasique, et l'on peut retrouver des îlots épithéliaux isolés, à une grande distance de la muqueuse.

Quand on étudie des coupes histologiques de fibromes utérins jeunes, de ceux surtout qui sont encore proches de la cavité utérine, il n'est pas rare de trouver, au centre de la tumeur ou à sa périphérie, des éléments épithéliaux inclus au milieu des fibres musculaires et du tissu conjonctif fibreux.

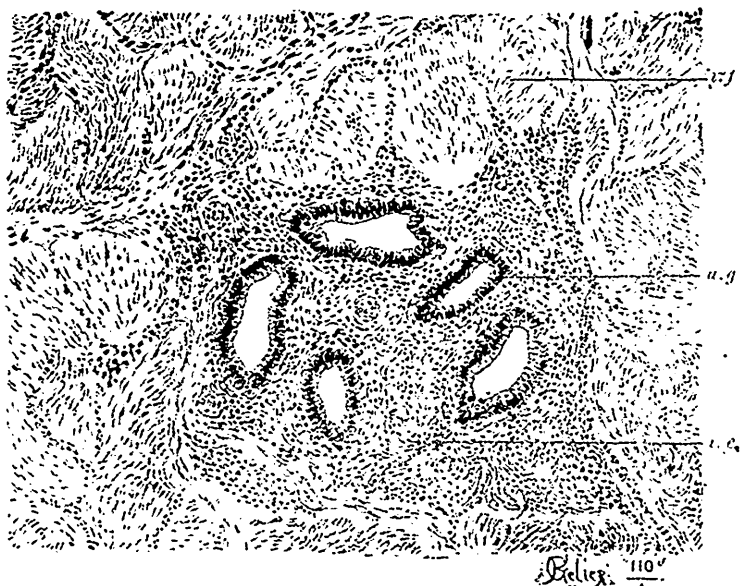
Ces îlots d'épithélium et les tissus qui les environnent présentent des caractères anatomiques variés de l'inflammation.

Sur plusieurs des fibromes enlevés par l'hystérectomie vaginale, Legueu et Marien ont fait de semblables constatations. Ils ont souvent trouvé dans l'épaisseur des parois de ces tumeurs fibro-myômateuses des îlots isolés d'éléments épithéliaux. Ils ont trouvé dans de petites tumeurs solitaires, développées dans le fond de l'utérus et au niveau des cornes utérines, des traces d'éléments épithéliaux absolument identiques, quant à la morphologie des cellules, à ceux de la muqueuse utérine. Ces amas de tissu épithélial cylindrique simple ont été retrouvés à une assez grande distance de la cavité utérine et sur des points éloignés des conduits, normalement tapissés d'épithélium. L'étude histologique en détail d'un grand nombre de pièces et la constatation constante des mêmes phénomènes, tout en contribuant à faire l'histoire des myômes de l'utérus, ont permis d'aborder plus spécialement la question discutée de l'origine et de la transformation des éléments glandulaires contenus dans ces tumeurs.

Origine des éléments glandulaires. — Relativement à l'origine de ces éléments, deux hypothèses ont été émises. Les uns admettent que ces éléments épithéliaux ne sont que les restes, les débris du corps de Wolff; les autres admettent qu'ils proviennent de la muqueuse enflammée.

Hauser s'appuie pour éliminer l'hypothèse d'une inflammation de la muqueuse, sur la situation sous-séreuse et sur la distance qui sépare sa tumeur de la cavité utérine.

Pour Schottlander au contraire, ces glandes viendraient de la muqueuse utérine: le développement du myôme irrite la muqueuse et celle-ci enflammée, envoie dans la tumeur des invaginations glandulaires. La prolifération glandulaire serait concomitante du développement de la tumeur. Et plus loin d'ailleurs il ajoute: " Nous ne serions pas éloigné de croire que l'inflammation de la muqueuse utérine doit être regardée comme le fait primitif de la formation du myôme."



Adénome développé sous l'influence de l'inflammation dans un fibro-myôme de l'utérus.

Au centre, on voit des tubes glandulaires tapissés par de l'épithélium cylindrique (a. g.) Une zone d'infiltration embryonnaire les environne (i. e.). A la périphérie, on voit le tissu normal fibro-myôme (i. f.).

L'examen d'une des tumeurs que nous avons étudiée, vient confirmer cette assertion de Schottlander: au sein d'une tu-

meur fibreuse, nous avons trouvé des éléments glandulaires, ayant les caractères des invaginations tubuleuses de la muqueuse utérine. Celle-ci était d'ailleurs enflammée à la surface de la tumeur, et, en examinant la tumeur de la périphérie au centre, on suivait, pour ainsi dire, toutes les phases de l'inflammation; au dehors, les lésions étaient embryonnaires et récentes; au centre, elles étaient anciennes et parvenues au stade de la dégénérescence fibreuse hypertrophique.

Voici d'ailleurs le résumé de l'examen de cette pièce, qui a été présentée à la Société Anatomique, 24 avril 1896.

“ Dans le fond d'un utérus enlevé par l'hystérectomie vaginale, se trouvaient trois petits fibromes ayant chacun le volume d'une grosse noix. Développées dans la paroi utérine, ces tumeurs étaient superposées les unes au-dessus des autres. Des tractus de tissu conjonctif les circonscrivaient en partie et les isolaient les unes des autres, en les séparant des tissus voisins. Une seule de ces tumeurs faisait saillie dans la cavité utérine. De forme ovoïde, elle était reliée à la paroi par un large pédicule.

Ces trois tumeurs étaient des fibro-myômes; mais au point de vue histologique elles présentaient chacune des caractères particuliers sur lesquels nous devons insister.

La tumeur *le plus haut située*, était développée au sein du tissu musculaire normal de l'utérus; elle est constituée en majeure partie par des *éléments musculaires hyperplasiés*. Ces éléments sont disposés en faisceaux entre-croisés qui se présentent sous l'aspect de tourbillons entremêlés. Quelques faisceaux de fibres conjonctives apparaissent par-ci par-là pour diviser en lobes et en lobules les tourbillons musculaires.

La *seconde tumeur* située au-dessus de la précédente est également constituée par des éléments musculaires, mais ceux-ci sont bien moins nombreux. Le tissu fibreux prédomine: les amas ou tourbillons de fibres musculaires sont circonscrits par de larges bandes de tissu fibreux très dense et contenant peu d'éléments figurés. Les vaisseaux eux-mêmes présentent des lésions anciennes bien accusées. Ils ont une paroi épaissie et sclérosée: leur calibre est sensiblement diminué et ils ont même disparu par places, étouffés par du tissu fibreux.

La *troisième tumeur*, la tumeur sous-muqueuse, présente des particularités de structure plus intéressantes.

Dans les coupes pratiquées à la périphérie de la tumeur, on retrouve partout au pourtour de ce fibrome, sauf au niveau de son pédicule, une zone de prolifération irrégulière et plus large sur certains points. Cette zone est essentiellement constituée par des éléments inflammatoires qui se présentent sous l'aspect de trois types de cellules. Sur les points les plus périphériques de la zone de prolifération, ce sont surtout des cellules rondes que l'on aperçoit; elles ont un gros noyau très avide de matières colorantes, et ont très peu de protoplasma: plusieurs d'entre elles offrent des figures de caryocinèse.

A mesure qu'on se rapproche du centre de la préparation, les cellules deviennent fusiformes, puis elles se transforment peu à peu en grandes cellules connectives et en cellules ramifiées qui vont se perdre au milieu des faisceaux musculaires hypertrophiés.

D'autre part au sein de cette prolifération d'éléments nouveaux, on voit que le tissu épithélial de la muqueuse utérine s'est hyperplasié et a proliféré à son tour.

Ce revêtement épithélial pénètre en effet sur certains points jusque dans la profondeur de la masse, pour former des tubes glandulaires irrégulièrement dispersés.

Ces tubes qui forment parfois de longs boyaux pénétrant jusqu'au centre de la tumeur, sont tapissés d'une couche d'épithélium cylindrique.

Au milieu des éléments divers en train de proliférer, des vaisseaux sanguins très nombreux apparaissent; ils se composent de capillaires néoformés émettant des prolongements, qui ont pour paroi des cellules jeunes.

Comme sur les autres tumeurs, le centre de la coupe montre l'existence d'éléments fibro-musculaires, disposés en faisceaux entre-croisés. L'élément musculaire moins abondant se compose de fibres-cellules hypertrophiées; elles sont disposées en faisceaux et entremêlées de larges travées de tissu fibreux; mais ici l'élément inflammatoire l'emporte de beaucoup sur les autres.

En effet, des îlots de cellules inflammatoires apparaissent encore au sein du tissu fibreux déjà bien organisé, que l'on trouve au centre de la coupe et au milieu des faisceaux musculaires. Il existe donc encore à ce niveau une myosite interstitielle assez intense, en train d'évoluer dans le sens de la transformation fibroïde, scléreuse, tout en provoquant une hyperplasie du tissu musculaire utérin.

“ Il est évident que sur cette pièce, et c'est au moins l'interprétation que nous formulons, les éléments glandulaires développés au sein de la tumeur, proviennent de la muqueuse utérine, à laquelle ils sont encore reliés par places.

Si par le fait de son développement, la tumeur avait plus tard perdu contact avec la muqueuse, les éléments glandulaires auraient été entraînés avec elle; et, en les retrouvant un jour à une distance relativement éloignée de la muqueuse, on aurait été tenté de conclure à leur indépendance primitive de la muqueuse. Nous pensons donc que le plus souvent les éléments épithéliaux que l'on retrouve dans les fibrômes viennent de la muqueuse, dont ils sont une dépendance.

A un autre point de vue, au point de vue du développement des fibrômes, l'étude de cette pièce nous a amenés à une autre conclusion: c'est que le développement du fibrôme a été la conséquence de l'inflammation de la muqueuse.

Dans les trois tumeurs, il y avait des traces manifestes d'inflammation, mais à un degré variable pour chacune d'elles. La tumeur la plus interne, celle qui était en rapport avec la muqueuse enflammée, présentait le degré le plus accentué de l'inflammation, prolifération embryonnaire, prolifération du tissu épithélial, hypertrophie des éléments musculaires et du tissu conjonctif. Sur les autres tumeurs, les lésions sont plus anciennes, et par conséquent plus avancées: elles sont constituées dans l'une des tumeurs par l'hypertrophie des fibres musculaires et par de larges travées de tissu fibreux: on ne voit plus d'éléments embryonnaires. C'est le stade inflammatoire le plus avancé dans lequel il n'existe plus que des " traces " de l'inflammation. La nature ou du moins la composition différente des trois tumeurs marque comme une étape avec l'inflammation simple et l'hypertrophie musculaire et conjonctive, qui constitue presque exclusivement la tumeur la plus éloignée.

On ne peut admettre que le fibrôme a provoqué la métrite, ce serait aller à l'encontre des lois les plus élémentaires de la pathologie générale.

Nous pensons donc que les fibrômes, dans le cas qui nous occupe, se sont développés sous l'influence de l'inflammation, que la lésion première et initiale a été l'inflammation de la muqueuse, et que la lésion secondaire et consécutive a été la prolifération des éléments conjonctifs et musculaires, d'où est résulté le fibro-myôme. L'inflammation partie de la muqueuse s'est propagée au tissu sous-jacent et y a déterminé la prolifération et l'hyperplasie des éléments musculaires et fibreux qui le constituent: l'inflammation, en se propageant directement au tissu sous-muqueux, a amené la production de la tumeur sous-muqueuse: le développement des autres tumeurs s'explique, " parce que l'inflammation s'est propagée de proche en proche, ou par l'intermédiaire des vaisseaux ", suivant le mécanisme invoqué par Pilliet, pour certaines métrites parenchymateuses.

Dans tous les cas, la conclusion principale qui se dégage de ce fait, c'est que le fibrôme s'est développé sous l'influence d'une inflammation dont la muqueuse est le point de départ, et ce fait vient à l'appui de la théorie irritative et inflammatoire des tumeurs conjonctives."

ALBUMINURIE PENDANT LA GROSSESSE

ECLAMPSIE. — ACCOUCHEMENT FORCÉ, — VERATRUM VIRIDE, CHLORAL.

Par E.-A. RENÉ DE COTRET

Professeur adjoint d'Obstétrique à l'Université Laval, accoucheur de la Maternité.

I. — ÉCLAMPSIE ET ACCOUCHEMENT FORCÉ.

Le 16 décembre 1899, je suis appelé à Lachine pour l'épouse d'un confrère, un de mes élèves. Mon jeune ami me téléphone que sa femme est au lit depuis une semaine, qu'elle a un anasarque considérable, que ses urines contiennent une quantité énorme d'albumine, et qu'il craint une attaque d'éclampsie imminente car une céphalalgie violente la fait crier et souffrir beaucoup et de plus que sa vue est très troublée.

A mon arrivée, je constate en effet, que Madame M... est au lit. La face de la malade est considérablement œdématiée, ainsi que ses mains et ses jambes. Les grandes lèvres sont énormément tuméfiées, et je remarque sur chacune d'elles une plaie d'une étendue d'un pouce et demi carré. La malade a complètement perdu la vue; elle ne voit absolument rien. Elle ne me connaît pas et comme elle me l'a répété, quelque temps après, elle a du chagrin d'avoir ni vu ni connu son *sauveur*. A l'analyse, par la chaleur et l'acide nitrique, ses urines se prennent en une masse comme le blanc d'un œuf cuit. La céphalgie est intense et une gastralgie violente lui fait pousser des cris aigus.

Dans l'après-midi, quelques heures avant mon arrivée, M. le docteur M... avait appelé un confrère qui s'était contenté de prescrire, avant de se retirer, quelques grains de quinine et d'antikamnia. Il était huit heures p.m., quand je vis la malade, enceinte de huit mois. Voici la conversation que j'eus avec le mari qui était fou de douleur, et d'autant plus qu'il se reprochait amèrement de n'avoir pas été plus sévère avec sa femme; car, en effet, dès l'apparition de l'œdème et de l'albumine, il avait

ordonné à son épouse de ne prendre que du lait, et comme celle-ci ne s'en souciait pas, il l'avait laissée manger à sa guise; pauvre ami! il a trouvé la leçon dure et il s'est promis un peu tard de comprendre mieux son amour et sa tendresse pour son épouse.

Voici donc ce que je dis à mon confrère affligé: " Nous aurons affaire à un des plus méchants cas d'éclampsie. Il s'agit de sauver *promptement* votre femme et avec elle le fruit qu'elle porte. De notre action prompte et bien comprise dépend sa vie. Deux traitements s'offrent à ce grand mal; mais deux traitements inégaux dans leurs actions et dans leurs espérances: un traitement symptomatique ou médical *préventif*, mais encore, le mot préventif est-il mal choisi pour le moment, et un traitement obstétrical. Je ne vois aucun espoir dans le traitement médical; avec lui un des deux êtres qui vous sont chers, est en danger et peut-être les deux. Qui nous dit qu'une première et seule attaque d'éclampsie ne sera pas en même temps la dernière et ne sera pas le coup de foudre qui détruira en un instant votre bonheur entier. Par le traitement obstétrical j'ai la conviction de sauver votre épouse et son enfant à naître. Le traitement médical consiste à donner du chloral à haute dose (40 grains) associé au bromure de potassium (60 ou 80 grains), à y ajouter un purgatif énergique. Quant à la saignée, je n'oserais pas la pratiquer vu l'état d'anémie profonde de votre femme. Encore une fois, le traitement médical, dis-je, est mieux que rien, mais il ne vaut pas grand'chose dans le cas présent, je n'y crois pas et j'ai tout espoir dans le traitement obstétrical. Par ce dernier je sauverai d'abord la mère, et l'enfant a 99 chances sur 100 de naître bien portant. Il est âgé de huit mois et par conséquent assez bien constitué pour continuer à vivre avec une peu plus de précautions que s'il était à terme.

Ma conclusion est donc de forcer l'accouchement.

Si vous êtes d'accord sur ce dernier point, demandez un autre confrère pour *administrer* le chloroforme et dans une demi-heure vous serez heureux, en entendant les cris de votre enfant naissant, de lui avoir conservé la vie et d'avoir retiré votre femme du précipice où elle devait trouver la mort."

“Docteur, me dit mon confrère éploré, vous êtes le maître ici, faites ce que vous voulez et sauvez ma femme.”

Je demande donc un confrère pour *administrer* le chloroforme. Quelques minutes plus tard le nouveau confrère et moi nous étions en consultation. Après avoir examiné de nouveau avec soin la malade qui souffre davantage de sa céphalalgie et de sa gastralgie, et dont l'amaurose est toujours la même, j'explique longuement les deux traitements possibles et j'insiste fortement sur l'accouchement forcé. Je ne rencontre pas les vues de mon collègue qui ne veut pas de l'accouchement. En rapportant dans ses moindres détails cette observation intéressante, j'avertis mes lecteurs que je le fais non pas avec un esprit de critique, mais dans un but d'instruction. En effet j'avais la triste expérience que dans les cas semblables à celui-ci rien ne peut entraver les horribles résultats des attaques d'éclampsie si ce n'est l'accouchement forcé. Dans certain numéro antérieur de *L'Union Médicale* j'ai déjà rapporté les funestes effets d'une attente quelque peu prolongée dans 2 cas identiques où il y avait eu, comme dans celui-ci, divergence d'opinion sur le traitement actif: mes confrères voulant tenter seulement le traitement médical, tandis que j'insistais pour le traitement obstétrical.

Entendons-nous bien et ne jouons pas sur les mots. Je ne veux pas du traitement obstétrical tant que l'enfant n'est pas viable et même je vais plus loin, je ne pratique pas le traitement obstétrical avant le huitième mois; et alors, faut-il encore que ce soit dans un cas très sévère d'éclampsie. Dans les cas ordinaires d'éclampsie, dans les cas où il n'y a pas de perte de vue, ou que le malade n'offre pas d'ictère prononcé, je recours seulement au traitement médical ou symptomatique tant que l'accouchement ne se déclare pas de lui-même.

Je reviens à ma malade. Mon confrère, s'appuyant sur l'expérience de deux cas heureux, veut employer le bromure de potassium à la dose de 30 ou 40 grains. Mais ses deux cas n'avaient pas le caractère de gravité qu'offre celui-ci. Je dis carrément à mon confrère que le bromure de potassium n'avait aucun effet dans l'éclampsie, que deux cas avaient bien pu sembler

guérir sous l'effet de ce médicament, mais qu'en réalité ce devait être deux cas légers qui auraient guéri sans même de traitement comme la chose se voit assez fréquemment surtout après l'accouchement. Comment se ferait-il donc que dans presque tous mes cas d'éclampsie, et ils sont nombreux (quelques deux cents), je n'aie jamais réussi avec le bromure de potassium donné à la dose minimum de 60 grains souvent répétés et associés au chloral à haute dose 30 ou 40 grains, pris par la bouche, ou à dose double en injection rectale.

Le mari me conjurait de faire mon traitement, mais je ne voulus pas puisqu'il y avait divergence d'opinion entre mon confrère et moi et je voulus m'en revenir chez moi. Sur les instances réitérées de mes amis je consentis à demeurer une heure au moins auprès de la malade. Je lui administrai par la bouche 30 grs de chloral et 60 grs de bromure. Quelques minutes après la malade paraissait reposer. Une demi-heure après l'ingestion du chloral je lui fis prendre une bonne dose de sel et séné. Une demi-heure plus tard les symptômes prémonitoires de l'éclampsie augmentaient: céphalgie, gastralgie. La malade disait voir quelqu'un dont elle avait peur. Il y avait un peu de soubresauts des muscles des bras. Les yeux paraissaient se fixer sur quelque chose d'imaginaire. C'était l'attaque qui venait à grands pas. Je dis à mon confrère qui observait aussi bien que moi: "que pensez-vous du cas." — "Docteur, me répondit-il, faites ce que vous voudrez, je suis prêt à donner le chloroforme."

De suite la malade fut mise sous l'influence du chloroforme et je procédai à la dilatation digitale du col. Cette opération fut assez facile. Je fis une version podalique par manœuvres internes et je fus obligé d'appliquer le forceps sur la tête dernière, la manœuvre de Mauriceau n'ayant pas réussi. Je pris à peu près 30 minutes à forcer et à terminer cet accouchement avec un résultat des plus satisfaisants.

La malade n'eut pas de convulsions. Elle fut soumise au régime lacté pendant plusieurs jours.

Elle recouvra la vue complètement deux jours plus tard. Elle fit des suites de couches normales. L'enfant s'éleva bien, mais mourut de je ne sais quelle maladie à 7 ou 8 mois.

Voilà un cas d'éclampsie, arrivant au commencement du neuvième mois de la gestation, traité, avec succès, pour la mère et l'enfant, par l'accouchement forcé. Cet exemple aurait dû me servir de leçon et me faire agir de la même manière dans un autre cas qui fut fatal et que voici :

II. — ÉCLAMPSIE, SAIGNÉE, INJECTION INTRA-VEINEUSE DE SÉRUM ARTIFICIEL, MORT.

Le 10 avril 1900, nous arrive à la maternité, à 8 heures p.m., une jeune anglaise âgée de 25 ans.

Son cas est jugé très grave par les gardes-malades qui m'appellent de suite. En effet, cette malade a un aspect assez effrayant qui rappelle les noyés qu'on vient d'arracher à l'onde meurtrière. Sa face est bouffie, gonflée énormément; les pieds, les jambes, les parties génitales, la région sus-pubienne, les mains et les bras sont considérablement œdématiés.

Hope, tel est le nom de cette malheureuse, est ouvrière dans une fabrique de collets. Elle a marché à l'âge d'un an et demi. Elle a été réglée régulièrement depuis l'âge de 12 ans. La seule maladie qu'elle ait eue c'est la rougeole qui ne paraît pas lui avoir laissé de souvenir fâcheux.

Les dernières règles ont eu lieu du 3 au 6 août 1899. Les mouvements actifs du fœtus sont apparus au quatrième mois. Hope a été très bien au début de sa grossesse et même jusqu'à quelques semaines avant son entrée à la Maternité.

Le 10 avril, c'est-à-dire à mon premier examen, les urines contiennent 22 grammes d'albumine (tube d'Esbach). J'ordonne immédiatement le régime lacté absolu, les purgatifs, et en plus 15 grs de chloral et 30 grs de bromure de potassium à prendre en une dose 3 fois par jour. Je recommande spécialement à la garde-malade de ne pas perdre de vue sa malade, de la surveiller continuellement jour et nuit, d'avoir son lit auprès du sien afin d'être avertie au moindre danger d'éclampsie.

Le 11 avril, à ma visite du matin, comme la malade ne paraît pas mieux, qu'elle n'a pas uriné de la nuit, ni le matin, je prescrivis 30 grs de chloral au lieu de 15 pour ce matin seulement, les

doses ci-haut mentionnées devant être continuées par la suite. Une heure plus tard je lui fait prendre une bonne dose de sel et de séné.

Les urines de la journée contiennent un peu moins d'albumine (20 grammes).

La malade garde le lit continuellement et par ordre. Les jours suivants, elle repose un peu mieux, mais n'urine pas beaucoup, cependant l'albumine diminue sensiblement. Le 12, il n'y en a plus que 9 grammes; le 13, 5 grammes. L'œdème est à peu près stationnaire, peut-être un peu moins considérable aux parties génitales.

Le 14 avril, les urines beaucoup plus abondantes, (2 pintes) contiennent un peu plus d'albumine (9 grammes).

Les jours suivants jusqu'au 27 avril inclusivement l'albumine varie de 4 à 7 grammes. Les urines sont abondantes, mais l'œdème est toujours le même. On remarque de temps à autre un peu de céphalalgie. La malade repose beaucoup, car elle prend du chloral et du bromure régulièrement 3 fois par jour jusqu'au 22 avril. Je cesse alors ces deux médicaments par suite de sommeil assez continuel. Le régime lacté est bien suivi. Les selles sont régularisées par des purgatifs fréquemment répétés.

Il a fallu donner pendant quelques jours, à partir du 18 avril, les injections vaginales au permanganate de potasse pour combattre des pertes blanches à odeur fétide.

Comme nous étions rendus au 28 avril, que le régime lacté était institué depuis 18 jours presque sans succès, comme l'albumine, il est vrai, avait diminué, mais n'avait pas disparu complètement, comme l'œdème était toujours le même, n'étais-je pas autorisé à essayer un nouveau traitement plus actif? J'y pensais depuis quelques jours, mais je remettais toujours, espérant voir le terme de la grossesse de plus en plus proche finir heureusement le traitement déjà commencé.

Je regrette aujourd'hui mon inaction et je me propose, trop tard, de ne plus tergiverser dans des cas aussi graves. Si j'eusse fait ce que j'avais fait plusieurs fois antérieurement et ce que j'ai fait souvent depuis, j'aurais eu un succès de plus à enregistrer à l'actif de ma pratique, mais malheureusement l'expectation ar-

mée n'est pas toujours victorieuse. Je fus terrassé, vaincu et la mort de ma patiente me restera comme un triste souvenir du manque d'énergie dans les cas qui demandent une décision hardie. J'aurais dû pratiquer l'accouchement forcé; mais hélas! j'ai malheureusement trop attendu, la mort a été plus prompte que moi. La veille, j'avais même proposé de faire le traitement obstétrical le lendemain matin, mais les convulsions m'ont devancé et elles ont été aussi foudroyantes que rares. En effet, vers 5 heures le matin du 28 avril on m'appelle pour Hope qu'on avait trouvée en convulsions.

Une nouvelle accouchée, voisine de lit de Hope, en s'éveillant, avait vu la jeune anglaise secouée par une violente convulsion. Elle appelle aussitôt la garde-malade qui reconnaît une attaque d'éclampsie. La malade est transportée dans la salle d'accouchement, et je suis aussitôt mandé. Après l'attaque Hope est restée dans le coma, ce qui me porte à croire qu'elle a dû avoir plusieurs accès avant celui-ci et que personne, pendant la nuit, dans le dortoir sombre, n'a pu voir ni entendre les premiers accès de convulsion, ou encore, ce qui arrive quelquefois, que le premier accès d'éclampsie a été foudroyant. Quoiqu'il en soit je pratiquai immédiatement l'accouchement forcé en débridant le col avec une paire de ciseaux; je fis une version interne, mais je n'eus pas le bonheur d'extraire un enfant bien portant. Celui-ci était en état de mort apparente et il ne put être ranimé.

Aussitôt après l'accouchement je pratiquai une saignée au bras de la mère et je fis sans succès par la même ouverture, une injection intra-veineuse de sérum artificiel. La malade n'en mourut pas moins dans le coma quelques instants après. L'urine extraite de la vessie, pendant le coma, contenait 11 grammes d'albumine (tube d'Esbach).

III. — ÉCLAMPISIE. ACCOUCHEMENT FORCÉ. VERATRUM VIRIDE.

Le 24 juillet 1899, à 8 hrs a.m., M. le docteur Cartier nous envoie une éclamptique à la Maternité.

Cette malade, qui prend le nom d'Adèle en entrant dans l'hospice, est âgée de 23 ans. Ses antécédents héréditaires sont excellents. Elle a marché à 8 mois, et a été réglée régulièrement depuis l'âge de 14 ans. Ses antécédents pathologiques sont rougeole, scarlatine, migraines. À part ces taches dans sa vie elle se croit bien portante. Le cœur et les poumons sont sains. Cette première grossesse a débuté vers le commencement de novembre 1898. Les mouvements actifs du fœtus ont été perçus à 6 mois.

Depuis un mois avant son entrée à la Maternité, Adèle présentait de l'œdème aux jambes. Elle urinait peu — 8 onces par jour, — et les urines contenaient un gramme d'albumine. Le régime lacté absolu a été institué depuis un mois. Si M. le prof. Tarnier vivait encore, il ne serait pas content de lire ici ces quelques observations où l'albumine n'a pas disparu après un régime lacté absolu prolongé au-delà de huit jours. Cet excellent professeur serait étonné de constater des attaques d'éclampsie après un traitement au lait de plus de dix-huit jours, comme dans l'observation précédente, et d'un mois dans l'observation courante. Le 22 juillet, apparaît une violente céphalalgie; le 23, il y a perte de la vue, amaurose, à 5 hrs p.m. Le 24, à 5 hrs a.m., survient une première attaque d'éclampsie.

D'autres attaques suivent (en tout 4). À 7 hrs a.m., un second médecin est appelé en consultation. On injecte 5 gouttes de veratrum viride et l'on décide de m'envoyer l'éclamptique à la Maternité. À 8 hrs a.m., je vois la malade dans le coma, la face violacée et bouffie. Je remarque un anasarque considérable. Le pouls est très rapide.

À l'examen, *per vaginam*, je trouve un col qui s'efface, mais il est encore fermé.

Je procède à la dilatation digitale. Je fais une version podalique. La manœuvre de Mauriceau ne réussit pas; j'applique le forceps sur la tête dernière. L'enfant est faible. Je termine l'accouchement par une injection intra-utérine.

8,25 hrs a.m., après l'accouchement le pouls bat à 130. J'injecte hypodermiquement 10 gouttes d'extrait fluide de veratrum viride.

8.45 hrs a.m., le pouls se ralentit, la malade reprend connaissance.

9 hrs a.m., la malade vomit beaucoup une matière verdâtre.

10 hrs a.m., les vomissements n'ont pas cessé.

10.45 hrs le pouls est à 60; la malade prend une cuillerée d'eau et de brandy.

11 hrs a.m., la malade est très agitée; pouls 48.

11.10 hrs a.m., le pouls remonte à 60.

12 hrs la malade est toujours agitée; on lui a donné de temps à autre un peu d'eau et de brandy. L'urine extraite avec la sonde contient peu d'albumine.

1.30 hrs p.m., l'agitation cesse.

2.30 hrs p.m., la malade repose pendant 10 minutes; elle commence à prendre du lait. Le pouls est normal. Les suites de couches sont physiologiques.

IV. — ECLAMPSIE, ACCOUCHEMENT FAVORISÉ.

Le 28 août 1900, à 11 hrs a.m., un confrère, irlandais catholique, ancien élève du McGill, nous envoie à la Maternité une femme éclamptique. Cette femme, qui a nom Christina, est âgée de 23 ans.

Elle est mariée depuis à peu près un an. Elle est lymphatique, mais a toujours joui d'une bonne santé. Elle a marché à 10 mois et a été réglée à 15 ans.

Depuis au-delà d'une semaine, Christina avait remarqué de l'œdème à ses pieds et à ses jambes, œdème qui avait graduellement envahi les cuisses, la région sus-pubienne et les grandes lèvres. A ce dernier endroit surtout l'infiltration était énorme.

Une fausse honte avait empêché cette malade de consulter un médecin dès l'apparition de l'œdème et du malaise qu'elle ressentait. Le médecin n'avait été appelé que le 27 août au soir alors que la malade ne pouvait plus faire autrement. On avait ordonné le repos au lit, des compresses d'acide borique sur les parties génitales et tout probablement le régime lacté. Son médecin nous a dit que les urines contenaient beaucoup d'albumine. Dans la nuit du 27 au 28 août, l'œdème augmente; la

malade souffre plus. Dans la matinée du 28, Christina a 2 attaques d'éclampsie. On la transporte aussitôt après à la Maternité. Quand je l'y vois, elle est considérablement oedématiée. La figure est énorme; les jambes sont immensément gonflées; les grandes lèvres ont l'air de deux gros manchons.

La malade a sa pleine connaissance; elle répond bien à toutes nos questions. Elle se plaint beaucoup d'une céphalalgie violente. Le travail de l'accouchement est commencé; le col à demi effacé est ouvert grand comme un 10 cents.

J'administre 30 grs de chloral et autant de bromure. La solution est à demi rejetée.

Je mets la malade sous chloroforme et je procède à la dilatation digitale du col. Une version interne ramène le siège fœtal au détroit supérieur. Je laisse à la nature le soin d'expulser l'enfant; ce qui se fait très rapidement. L'opération avait commencé à 12.05 hrs p.m., et l'accouchement entier était fini à 12.35 hrs p.m.

L'enfant, un garçon, pèse 5 livres. Il a bonne apparence et bonne envie de vivre bien qu'âgé de huit mois seulement: les dernières règles ont eu lieu du 16 au 23 décembre 1899. Le placenta ne pèse qu'une livre et offre de gros infarctus blancs.

Quand l'effet du chloroforme est passé la malade s'éveille beaucoup mieux: la céphalalgie a disparu, de même les vertiges; l'intelligence est lucide. La malade est tranquille.

A 5 hrs p.m., on donne 15 grs de chloral et 30 grs de bromure de potassium. Pendant l'accouchement ou après on n'a pas pu avoir une seule goutte d'urine. On donne un purgatif salin.

Le lendemain, 29 août, les urines ont encore 1 gramme d'albumine. Christina boit beaucoup de lait. Elle prend un nouveau purgatif salin.

30 août l'albumine disparaît.

31 août l'oedème s'en va. La malade demande à manger.

V. — ÉCLAMPSIE, VERATRUM VIRIDE, CHLORAL
ET BROMURE DE POTASSIUM.

Cette cinquième observation, si elle n'est pas instructive sous

le titre d'éclampsie, peut attirer l'attention du praticien sous le rapport de la maternité précoce de la patiente. En effet, il s'agit bien d'une enfant, d'une fille-mère âgée de treize ans et sept mois. Cette patiente a eu ses treize ans dans le courant du mois de janvier de la présente année, et elle accouche au commencement de septembre. Ce fait me met en mémoire l'observation d'un confrère d'outre-mer qui publiait sous l'en-tête de "Maternité précoce" le cas d'une fille qui accouchait à quatorze ans. Je lui répondrai bientôt, dans un autre travail, par une liste bien fournie d'observations de maternité plus précoce. Je citerai, alors, cette fille que j'ai accouchée avant ses douze ans; cette autre, à douze ans, et un grand nombre à treize ans. Ce n'est pas le temps. J'y reviendrai.

Parlons aujourd'hui de notre petite Lucrèce, notre petite éclampsique qui accouche à treize ans. Lucrèce est à la Maternité depuis le 26 mai 1900. C'est une fille bien prise pour son âge. Elle jouit d'une bonne santé, et n'a jamais été malade. Ses règles sont venues régulièrement depuis l'âge de onze ans. Les dernières ont eu lieu du 1er au 4 janvier 1900.

Le cœur et les poumons sont sains; le squelette est normal. Il n'y a pas d'œdème. Les urines, analysées le 27 mai, le 24 juin, le 8 juillet, les 5 et 18 août et le 2 septembre, n'ont jamais contenu d'albumine. Le travail d'accouchement se déclare à 7 hrs a.m., le 7 septembre. Le col est dilaté à 10.30 hrs p.m., et l'expulsion se termine à 11.30 hrs p.m. Il n'y a pas de lésions vulvo-périnéales.

L'enfant, une fille, d'une bonne apparence pèse 7 lbs 3 onces; le placenta, du poids d'une livre et une once, contient plusieurs infarctus blancs. L'urine pendant l'accouchement offre $\frac{1}{4}$ de gramme d'albumine. Il n'y a pas de céphalalgie.

Après la délivrance, Lucrèce est placée dans son lit où elle est tranquille et repose bien.

À 1.15 hrs a.m., le 8 septembre, c'est-à-dire une heure et quarante-cinq minutes après l'accouchement, notre petite malade a une *première attaque* d'éclampsie. Je me rends auprès d'elle et j'assiste à la *seconde attaque* à 1.45 hrs a.m. Le seul œdème que je remarque siège à la face qui est très bouffie. Le

pouls bat 90 pulsations à la minute. Avant ce deuxième accès la malade se plaignait beaucoup d'un violent mal de tête.

J'injecte hypodermiquement 10 gouttes de veratrum viride.

1.55 hrs a.m., *troisième accès* un peu moins violent que les deux premiers parce que je fais inhaler le chloroforme à la patiente. Le coma se prolonge jusqu'à 2.20 hrs a.m.?

A 2.05 hrs a.m., le pouls est tombé à 60.

2.20 hrs a.m., la malade revient et répond à nos questions.

2.22 hrs a.m., *quatrième accès*, beaucoup plus violent quoique le chloroforme soit administré au début de l'accès.

2.28 hrs a.m., pouls 48; 2.30 hrs a.m., pouls 40; 2.45 hrs a.m., pouls 60, la connaissance revient. La malade nous répond et se plaint de sa tête.

2.50 hrs a.m., nausées. On administre 10 grains de chloral. C'était tout ce que nous avions sous la main.

3.00 hrs a.m., la malade demande à boire. Je donne 10 grs de chloral et 10 grs de bromure de potassium que je viens de recevoir. Je ne donne pas ces médicaments à plus haute dose à la fois afin de ne pas produire de vomissements. Pouls 62.

3.10 hrs a.m., 10 gr. de chloral, 10 grs de bromure.

3.13 hrs a.m., vomissement abondant, verdâtre, liquide.

3.18 hrs a.m., 10 gr. de chaque de chloral et de bromure.

Pouls 60. Jusqu'à 3.34, la malade se sent assez bien, prend du lait par deux fois; le pouls tombe à 56.

3.34 hrs a.m., *cinquième accès* très violent, sans chloroforme. Quelques minutes après, le pouls qui avait augmenté de vitesse pendant l'attaque, redescend à 60 et même 53.

3.55 hrs a.m., 15 grs de chloral et autant de bromure.

La sonde, passée dans la vessie, en retire 6 onces d'urine très peu albumineuse.

4.20 hrs a.m., la malade dort profondément; pouls 54.

4.35 hrs a.m., la malade se réveille, prend 15 grs de chloral et 30 grs de bromure dans 4 onces de lait; pouls 52.

5 hrs a.m., sommeil profond.

6.30 hrs a.m., réveil, céphalalgie frontale, *sixième attaque*, très violente, pas de chloroforme.

6.45 hrs a.m., 30 grs de chloral, 30 grs de bromure dans du lait; pouls 60.

7.12 hrs a.m., *septième attaque* très forte et très longue, avec chloroforme.

7.30 hrs a.m., sommeil profond; pupilles insensibles; pouls 60.

7.45 hrs a.m., elle prend difficilement du sulfate de magnésic; elle est agitée. De 8 à 8.40 hrs a.m., sommeil profond. 8.40 hrs a.m., 15 grs de chloral, 30 grs de bromure dans du lait; elle vomit un peu; elle a sa connaissance, et voit très bien. 8.45 hrs a.m., prend du sulfate de magnésic. 9.45 hrs a.m., 15 grs de chloral 30 grs de bromure. Une selle abondante et liquide. De 10.15 à 11.15 hrs a.m., elle dort bien; pouls 66. — 11.40 hrs a.m., selle abondante. 11.45 hrs a.m., *huitième attaque* beaucoup plus forte que les autres; pas de chloroforme.

11.52 hrs a.m., *neuvième attaque* moins forte, avec chloroforme. Après cette neuvième attaque elle recouvre bien sa connaissance, répond à nos questions et prend facilement 30 grs de chloral et autant de bromure de potassium dans du lait.

12.10 hrs p.m., la malade se plaint beaucoup de sa tête; pouls 84.

12.20 hrs p.m., pouls 96; j'injecte de nouveau, ce que j'aurais dû faire beaucoup plus vite, 10 gouttes de veratrum viride. La malade prend 12 onces de lait.

12.32 hrs p.m., selle liquide; pouls 76; soif ardente.

12.45 hrs p.m., pouls 60; 1 hrs p.m., pouls 60; pas de sommeil; soif ardente, boit beaucoup de lait; 15 grs de chloral et 30 grs de bromure.

1.05 hrs p.m., pouls 54; 1.08 hrs p.m., pouls 48.

2 hrs p.m., chloral 15 grs. — 3.15 hrs p.m., chloral grs 15. Le pouls oscille entre 50 et 60. La malade dort un peu.

Il n'y a que des traces d'albumine dans les urines.

5.10 hrs p.m., la malade s'éveille complètement, 15 grs de chloral et 30 grs de bromure. Température axillaire $98 \frac{3}{4}^{\circ}$ F.

7 hrs p.m., pouls 100. La malade a beaucoup uriné depuis deux ou trois heures. Chloral grs XV, brom. pot. 30 grs dans du lait.

Sommeil plus ou moins léger jusqu'à minuit. A cette dernière heure on donne pour la dernière fois 15 grs de chloral et 30 grs de bromure.

Le 9 septembre, Lucrèce sommeille presque tout le jour; on lui fait boire beaucoup de lait. Elle passe une excellente journée. Les urines du jour contiennent plus d'albumine que la veille; il en est de même pour 2 ou 3 jours; puis tout rentre dans l'ordre. Les suites de couches sont normales, et notre petite bonne femme sort du lit le 10e jour parfaitement bien.

J'ai tenu à rapporter cette observation en détail pour montrer le peu de succès qu'on obtient dans l'éclampsie avec les médicaments quels qu'ils soient s'ils sont administrés à doses craintives. Il faut un traitement héroïque dans cette maladie. Le veratrum, à doses de 10 gouttes, n'a pas été suffisant pour calmer les convulsions. Il est vrai que sous l'effet du médicament le pouls de 90 est descendu à 60, mais ce n'était pas suffisant. Les effets physiologiques n'étaient pas assez prononcés: peu ou pas de vomissement, pas de diarrhée, pas de miction abondante; le pouls n'était pas suffisamment ralenti. Jewett dit bien que si le pouls se maintient en dessous de 60 pulsations à la minute après l'administration du veratrum viride, on n'a pas à craindre de nouvelles attaques, mais Jewett peut fort bien se tromper, comme Tarnier qui dit qu'après huit jours de régime lacté absolu on ne peut rencontrer de convulsions éclampitiques. J'aurais dû, dans le cas présent, renouveler le veratrum à dose de 5 gouttes, une demi-heure ou une heure après la première injection et mettre la malade complètement sous l'influence physiologique du médicament.

Une autre observation à faire, c'est que les éclampitiques peuvent absorber des doses très-élevées de chloral et de bromure sans en éprouver d'inconvénient, même sans en ressentir les effets salutaires. Dernièrement un jeune confrère de la campagne me demandait ce qu'il avait à faire pour éveiller sa malade qui avait eu de l'éclampsie la veille et à laquelle il avait administré 30 grs de chloral d'heure en heure pendant 4 heures, c'est-à-dire 120 grs de chloral en tout. Je lui répondais: laissez-la dormir, il n'y a pas de danger avec ces doses.

Lucrèce, ma malade a pris dans l'espace de 16 heures 235 grains de chloral et 285 grs de bromure de potassium. Ces doses n'ont eu aucun effet sur la maladie, et la malade n'a presque pas dormi.

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE (1)

Par E.-P. BENOIT

Professeur suppléant de Pathologie interne à l'Université Laval.

MESSIEURS,

Permettez-moi de vous présenter de nouveau ce malade, que vous avez vu déjà dans le service. Ponctionné il y a sept jours à peine, l'ascite s'est reformée avec une rapidité considérable distendant le ventre comme une outre gonflée. Cette rapidité de récédive est particulière à l'ascite cirrhotique. Nous n'avons plus ici le ventre de batracien décrit par les auteurs: pour que le liquide reflue de chaque côté de l'abdomen et l'étale quand le malade est couché, il faut que la tension intra-abdominale ne soit pas aussi forte, que la quantité de liquide ne soit pas aussi considérable. Ici la quantité est telle que le ventre est ballonné régulièrement; la peau est lisse, tendue comme celle d'un tambour, sillonnée de veines bleuâtres; l'ombilic est effacé et proémine au dehors.

A la percussion, vous pouvez constater que la sonorité supérieure se déplace suivant la position du malade, et que le phénomène du flot est très marqué. Nous avons donc affaire à un liquide se mouvant librement dans la cavité abdominale, et les intestins se déplacent pour flotter à la surface du liquide; il s'agit donc bien d'une cirrhose et non pas d'une péritonite tuberculeuse, car dans ce cas le liquide serait emprisonné par des adhérences, nous aurions des zones sonores et des zones mates, le flot ne serait pas perceptible, et de plus la palpation du ventre serait douloureuse, ce qui n'est pas le cas ici.

Vous pouvez en outre éliminer comme causes déterminantes même à première vue, le cœur et les reins. En effet, l'œdème est limité à la cavité abdominale; les jambes, le thorax, la figure sont respectés. Or, l'ascite des cardiaques et des brightiques ne survient que lorsque l'œdème est généralisé, et cet œdème commence par ailleurs: les pieds, les jambes ou la face. Dans ces cas, l'épanchement péritonéal ne survient que lorsque l'œdème gagne les séreuses, ou, si la marche est aiguë, les deux

(1) Polyclinique de l'hôpital Notre-Dame. — *Clinique* du 9 août 1900.

processus vont du moins de paire. Ici l'abdomen seul est intéressé. Il est bien vrai que les pieds commencent à enfler; mais c'est un phénomène tardif, dû à l'intensité de l'ascite, qui comprime la veine cave inférieure.

Enfin, dernière preuve éliminatoire, l'analyse des urines ne révèle aucune lésion rénale, l'auscultation du cœur, aucune lésion valvulaire. Ces organes, vraisemblablement, sont sains. Il est bien vrai, que le cœur bat vis-à-vis le mamelon gauche; que le premier temps à la pointe est renforcé, que les bruits de la base sont assourdis; le pouls est faible et déprimé. Il est facile de s'expliquer pourquoi. L'ascite, très considérable, repousse le diaphragme en haut, et par conséquent le cœur, est déplacé; ensuite, grâce à la gêne de la circulation porte, la circulation cardio-pulmonaire se fait mal, ce qui arrive toujours dans les cas semblables; les bruits de la base sont assourdis, le ventricule gauche a des contractions plus violentes et qui malgré tout restent peu efficaces. D'ailleurs, si vous voulez bien ausculter la base des deux poumons, vous y entendrez les râles disséminés d'une congestion commençante, ce qui vous indique à quel point la gêne en est rendue. Grâce à tous ces troubles, le malade a une dyspnée considérable.

J'attire votre attention sur un fait qui au premier abord paraît singulier. Quand nous faisons coucher le malade sur le côté droit, puis sur le côté gauche, et que nous percutons le côté opposé, la sonorité tympanique nous annonce la présence des intestins: si nous plaçons le malade sur le dos, nous constatons que cette sonorité ne se fait plus entendre qu'au creux épigastrique, et que toute la région péri-ombilicale est mate. D'où vient cela? C'est que, dans un cas d'ascite comme celui-ci, le mésentère se trouve trop court pour laisser les intestins atteindre la surface du liquide, et venir s'interposer entre celui-ci et la paroi abdominale: il reste encore, au-dessus des intestins, une couche de liquide, d'où matité. Les descriptions classiques des auteurs ne s'appliquent qu'aux cas de moyenne intensité; quand l'ascite est rendu au point où il est ici, il embrouille toutes les choses, il efface tout. Aussi nous ne chercherons pas à percuter le foie maintenant pour nous assurer de son atrophie; ce serait peine perdue. L'interne va préparer la ponction, et pendant ce temps je vous lirai l'observation du malade.

OBSERVATION.

Arthur B., 44 ans, camionneur.

Histoire de famille. — Le père, bûcheron de son métier, est mort à l'âge de 82 ans. Bien que porteur d'une hernie, il a toujours travaillé régulièrement, et sa santé ne lui a jamais fait défaut.

La mère est morte à 55 ans, après une marche forcée. C'était une personne vigoureuse; elle a eu 11 enfants, dont 7 sont morts; 1 fille âgée de 24 ans de consommation, 1 garçon âgé de 21 ans noyé, un autre âgé de 13 ans tué par un cheval, et 4 en bas âge. Trois filles vivent encore. Toutes trois sont mariées: l'aînée, âgée de 49 ans, toussé depuis plusieurs années; les deux autres, âgées de 47 et de 30 ans, ont une bonne santé; toutes ont eu des enfants qui se portent bien.

Le patient ne connaît rien des collatéraux.

Histoire antérieure. — Le malade est né dans la région du Saguenay. A l'âge de 13 ans, il est parti en chantier avec son père, comme scieur de long. Il a travaillé ainsi, tantôt comme scieur, tantôt comme bûcheron, draveur, etc., jusqu'à l'âge de 25 ans. Puis, trouvant que la paye n'était pas suffisante, il émigra à 27 ans à Montréal, où il a toujours habité depuis. D'abord camionneur pour le Grand Tronc, il est maintenant à l'emploi d'une maison de gros.

M. B., est marié et a toujours vécu avec sa famille; il a toujours été régulier à son ouvrage. Il n'a pas été malade à venir jusqu'à il y a quatre ans. Son métier l'obligeait à prendre ses repas irrégulièrement; il dînait à des 2, 3 et 4 heures de l'après-midi; il ne soupait jamais avant 7 heures du soir. Il a souvent, ainsi, souffert de la faim. Mais, à part cela, aucune misère.

Il fume une livre de tabac par mois, il prend ses 4 à 5 verres de whisky par jour, et cela, depuis sa jeunesse. De temps à autre, il se paie en outre le luxe d'une petite fête qui ne dure jamais plus qu'un ou deux jours. Son appétit a toujours été excellent. Il toussé depuis des années, dit-il, mais n'en a jamais fait de cas.

Histoire actuelle. — B., a commencé à être malade il y a quatre ans, dans l'automne de 1897. Cela a débuté par des douleurs dans les reins, le dos et les côtés; en même temps il avait

des frissons répétés, se sentait gelé. Ces frissons étaient irréguliers, survenaient le jour et la nuit. Les points douloureux se faisaient sentir surtout aux mouvements, mais gênaient la respiration. L'expectoration a été plus abondante. Le tube digestif n'a pas été dérangé.

Il est arrêté pendant trois mois, puis il reprend sa force première et travaille tout l'été de 1898. L'hiver suivant, les mêmes symptômes le tiennent à la maison pendant deux mois. Rien du côté du tube digestif. Ses forces lui reviennent, il reprend son travail, mais il lui reste des douleurs dans les côtés.

Il retombe malade au mois de janvier 1900. Il n'y a plus de douleurs, mais le corps lui enfle. Les forces diminuent beaucoup; il est obligé d'arrêter son travail. Les intestins deviennent irréguliers; alternatives de constipation et de diarrhée. L'appétit demeure suffisant, mais la digestion le fatigue. Il a eu un léger frisson il y a deux mois. Les forces vont en diminuant; il maigrit beaucoup.

Cette observation doit nous arrêter un instant. Remarquons d'abord la présence de la consommation dans la famille, et le fait que le malade dit avoir toussé constamment depuis sa jeunesse. N'y a-t-il pas là un indice sérieux? Cette sœur morte à 24 ans s'était placée en service à Québec; un jour, en travaillant dehors, elle prend froid, et se met à tousser; elle fut malade cinq à six mois. Il est fort probable en effet qu'il s'agit de consommation; mais la maladie offre un caractère accidentel. Il n'y a aucune trace de tuberculose ni chez le père ni chez la mère. La sœur qui tousse depuis plusieurs années a aujourd'hui 49 ans; c'est un bel âge pour une tuberculeuse. Le malade, lui-même, qui dit tousser depuis sa jeunesse, est âgé de 44 ans, a toujours fortement travaillé, et enfin, preuve démonstrative, n'offre aucuns signes de tuberculose à l'auscultation des poumons. Il est donc difficile de faire entrer la tuberculose en ligne de compte dans la présente maladie.

Ce qui offre beaucoup plus d'importance dans les antécédents du malade, c'est d'abord la grande irrégularité dans ses repas, irrégularité que son emploi le force à subir depuis plusieurs années et qui a mis son tube digestif en état de réceptivité; c'est ensuite l'usage régulier qu'il a fait de l'alcool depuis de

longues années. Vous connaissez l'action irritante de l'alcool sur l'organisme, surtout de l'alcool pris régulièrement à doses journalières. Cette intoxication lente et continuelle, qui exerce son effet dans l'ombre, sans que le sujet se dérange, est bien plus dangereuse que les intoxications brusques et passagères, si accentuées soient-elles. L'alcool devient un aliment dont l'organisme ne peut plus se passer, dont il n'a pas le temps de se débarrasser, et le sang charroie tous les jours son pourcentage habituel de poison. Rien d'étonnant qu'un jour ou l'autre un organe important cède sous l'effet de cette intoxication lente. C'est évidemment ce qui est arrivé chez notre malade, et comme dans la grande majorité des cas, c'est le foie qui s'est trouvé pris.

Reste un point obscur: les deux premiers hivers où le patient est tombé malade, il a eu des frissons répétés; il affirme en outre qu'à cette époque ni son estomac ni ses intestins ne se sont dérangés. Était-ce bien le foie qui était en jeu? C'est assez difficile de répondre. Le foie ne peut guère être malade dans un cas comme celui-ci, sans qu'il y ait un retentissement sur l'intestin. Il ne paraît pas y en avoir eu. Peut-être est-ce parce que le malade n'était pas homme à s'observer beaucoup, et la chose lui a-t-elle échappé! Ce qui paraît faire croire qu'il s'agissait d'un autre organe, ce sont les frissons. Dans tous les cas, faute de renseignements précis, nous sommes forcés de passer outre.

La maladie actuelle, datant de janvier, n'offre aucune équivoque. On y retrouve les alternatives de constipation et de diarrhée, l'apparition de l'ascite, la diminution de l'appétit, l'amaigrissement qui caractérisent la cirrhose; si, tantôt nous trouvons de l'atrophie du foie, le diagnostic sera complet et incontestable.

Quel est le pronostic? Vous connaissez les lésions de la cirrhose. L'alcool détermine une irritation du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux, entre les lobules; ce tissu prolifère, s'hypertrophie. C'est ce qui amène tout d'abord la gêne de la circulation porte. Puis, à la longue, le tissu épithélial des canaux biliaires se trouve étouffé, dégénère; les fonctions hépatiques se trouvent compromises; l'état du malade devient très

sérieux. Les auteurs s'accordent à donner une moyenne de deux ans à l'évolution de la maladie. Le malade meurt dans le marasme, à moins qu'il ne survienne une complication. Car il n'y a pas que les veines de la paroi abdominale qui se dilatent; celles du tube digestif ont le même sort; rectum, estomac, œsophage, et peuvent à un moment donné, se rompre. L'hématémèse est une complication fréquente et souvent fatale. La péritonite peut aussi entrer en scène, et l'on dit que la péritonite tuberculeuse se développe très bien chez un cirrhotique.

Pour fixer le pronostic, l'analyse des urines vous sera un bien meilleur guide, et plus précoce, que l'examen des symptômes. Dès que l'urée diminue, vous avez la preuve que le tissu épithélial est atteint, que la glande hépatique peut faire défaut tôt ou tard; et, naturellement, si le taux des vingt-quatre heures diminue rapidement, le pronostic sera grave; la mort ne saurait être éloignée, quelle que soit l'apparence du malade. Dans les maladies du foie, l'analyse de l'urine est aussi importante que dans les maladies des reins.

Quant au traitement médical, il n'y en a qu'un seul, c'est le régime lacté absolu. Un médecin français disait à ses malades: le lait ou la mort. Aucun médicament connu ne peut effacer les lésions de la cirrhose hépatique, surtout dans un cas comme celui-ci. Les médicaments ne seront indiqués que pour traiter certains symptômes, tels que la constipation. La ponction est une intervention d'urgence: elle soulage, elle ne répare rien.

(L'interne pratique la ponction au trocart de moyen calibre. Désinfection de la paroi au sublimé; large bande maintenue par un aide pour soutenir le ventre: ponction en dehors de la ligne blanche afin que la plaie se referme mieux; évacuation lente du liquide, pour éviter une décompression abdominale trop rapide, pouvant amener une syncope; occlusion de la plaie au collodion iodoformé. On enlève plusieurs pintes de liquide citrin).

Nous allons pouvoir, maintenant, messieurs, examiner le foie. Vous connaissez les points de repère du bord supérieur de l'organe, de dedans en dehors: appendice xiphoïde, 6e côte à la ligne mamillaire, 8e côte à la ligne axillaire, 10e côte en arrière; le bord inférieur doit atteindre en avant le rebord des

fausses côtes, en arrière la 11^e côte. Mais en arrière, comme la matité se confond avec celle du rein, on ne peut percuter à l'aise. En avant, le poumon va d'abord nous aider à trouver le foie, car en percutant depuis le mamelon en descendant, nous aurons d'abord la sonorité pulmonaire, puis brusquement la matité hépatique. Maintenant, partant de la matité, nous continuons à descendre, en percutant légèrement pour que le bord aminci du foie ne devienne pas sonore sur le colon transverse, et nous constatons qu'à peine à mi-chemin entre la 6^e côte et le rebord des fausses côtes, nous avons de nouveau un son tympanique. La matité hépatique est diminuée de moitié dans son épaisseur : le foie est atrophié. Le cœur a repris sa place, et la pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche.

ERRATA.

1 A la page 685, UNION MÉDICALE, numéro du mois d'octobre, dans le travail du docteur Chopin, au lieu de:

ACIDE AZOTIQUE.

Dans une solution de potassium, etc. : il faut lire:

ACIDE AZOTEUX.

Dans une solution d'iodure de potassium amidonnée, si on ajoute de l'acide sulfurique et un peu d'une solution étendue d'un azotite quelconque, il se produit une coloration bleue au sein de la liqueur, due à la formation d'iodure d'amidon. Mais le réactif le plus sensible qui décèle même des traces d'azotite est sans conteste l'iodure de zinc amidonné, appelé réactif de Trounmsdorf.

2 Au lieu de: La méthode de dosage des nitrates... : il faut lire: La méthode de dosage des nitrites...

3 A la dernière ligne, au lieu de: ...le dispositif de M. Ross... : il faut lire: ...le dispositif de M. Roos...

4 A la page 686, 12e, 15e, et 23e ligne: à la page 687, 12e, 3e et 25e ligne, au lieu de: azotate de potassium: il faut lire: azotite de potassium.

5 A la page 692, au lieu de: Jusqu'à présent, nous n'avons ajouté que juste assez d'acide carbonique des carbonates... : il faut lire: Jusqu'à présent, nous n'avons ajouté d'acide chlorhydrique que juste assez pour déplacer l'acide carbonique des carbonates...

6 A la page 693, il faut lire: Nous avons remplacé la cuve à mercure par une cuve à eau sodée... : au lieu de: eau iodée.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

A une assemblée du COMITÉ D'ÉTUDES MÉDICALES, qui a eu lieu le 16 octobre dernier, les Membres de ce Comité se sont organisés en société régulière, sous le nom de *Société Médicale de Montréal*.

M. H. HERVIERX, Président.

M. J.-E. DUBÉ, Vice-Président.

M. E.-G. DAGENAIS, Secrétaire.

M. S. BOUCHER, Secrétaire-conjoint.

Tous les médecins de la ville et de la campagne sont cordialement priés de vouloir bien s'inscrire comme Membres de la Société.

Le Secrétaire fera lecture de toutes les communications qui lui seront adressées.

Séance du 30 Octobre 1900.

Présidence de M. HERVIERX.

Procès-verbal.

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance est en suite mise aux voix et adoptée.

Présentation de pièces anatomiques.

— *Hypertrophie considérable du cœur avec dépôts calcaires sur les valvules aortiques*, par le docteur J.-A. GRAVEL, interne à l'Hôtel-Dieu.

Je vous présente ce soir, des pièces d'autopsie qui m'ont semblé intéressantes à plusieurs points de vue, et en particulier parce qu'elles présentent de grosses lésions qui ne sont aucunement en rapport avec le passé pathologique du malade, antérieurement à sa dernière maladie.

Voici quelques notes d'observation: — Monsieur X... âgé de 27 ans, ouvrier dans une manufacture de chaussures, est entré dans le service médical de l'Hôtel-Dieu le 3 octobre 1900, se plaignant de beaucoup de faiblesse et de palpitations continues.

Il n'y a rien à noter comme antécédents héréditaires. Dans son histoire pathologique, on ne relève qu'une fièvre scarlatine, survenue à l'âge de 10 ans; cette pyrexie a évolué sans complication et a bien guéri. Depuis cette maladie infectieuse, jusqu'à l'affection actuelle, le malade a toujours joui d'une parfaite santé. Il n'a jamais fait usage de boissons alcooliques, et a toujours mené une vie très régulière. Jamais il n'a fait de rhumatisme inflammatoire.

Maladie actuelle. — Depuis trois mois il se sent faible, et au moindre exercice, il est pris de palpitations et de dyspnée excessives.

Examen clinique. — Comme aspect général, c'est un homme robuste et bien musclé, sa peau et sa conjonctive sont jaunes; il a un peu d'œdème aux jambes.

Examen du cœur. — A la palpation, la pointe bat près du 7^e espace intercostal gauche et à environ 0.06 centim., en dehors de la ligne mamelonnaire du même côté: le choc cardiaque est faible. La percussion dénote une matité cardiaque très étendue. A l'auscultation on entend un double bruit de souffle que l'on peut entendre dans toute la poitrine, mais dont le maximum d'intensité siège à la région aortique. Le foie est augmenté de volume et douloureux à la pression.

Le malade est mort trois jours après son arrivée, juste au moment où il descendait de son lit.

A l'autopsie on constate beaucoup d'adhérences entre le diastron sternal et le péricarde. Le cœur est très hypertrophié et dilaté. La cavité péricardique est remplie d'un liquide jaune citrin. Les ventricules et les oreillettes sont dilatés et hypertrophiés du double. Sur la valvule antérieure de l'aorte siège une excroissance à consistance calcaire très grosse et pouvant à elle seule causer le souffle de rétrécissement et insuffisance aortique en obstruant partiellement l'orifice aortique et en empêchant la fermeture exacte des valvules.

Rapports.

— *Ectopie testiculaire traumatique*, par le docteur T. PARI-ZEAU, chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame, (ce travail sera publié dans le prochain numéro).

— *Polypes utérins*, par le docteur E. ST-JACQUES, médecin interne à l'Hôtel-Dieu, p. 762.

— *Discussion*, M. A. MARIEN. — A propos de la communication de mon ami M. E. St-Jacques qui se plaint de ne pas "avoir eu l'œil aussi heureux que Legueu et Marien". Je répondrai, qu'il n'a pas suffisamment examiné la tumeur qu'il nous a présentée, pour pouvoir affirmer qu'elle ne contient pas de tissu épithélial.

Il faut parfois faire des coupes innombrables, surtout dans une aussi volumineuse tumeur que la sienne, et les faire dans toutes les directions, pour retracer le tissu glandulaire. Or l'examen histologique de sa tumeur n'a été pratiqué que sur un tout petit fragment, du volume d'un centimètre carré environ.

— *Péritonite généralisée par perforations intestinales, dans un cas atypique de fièvre typhoïde: Intervention chirurgicale, mort*, par le docteur A. MARIEN.

Cette communication sera publiée dans le prochain numéro.

Séance du 6 Novembre 1900.

Présidence de M. HERVIEUX.

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance est mise aux voix et adoptée.

Rapports.

— *Anomalie du pavillon de l'oreille et occlusion du conduit auditif externe*, par le professeur FOUCHER.

Ce travail sera publié dans le prochain numéro.

— *Un cas de lèpre avec présentation du malade*, par M. VALIN, médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

— *Un cas de lymphadémié leucémique*, par M. DUBÉ, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Ce travail sera publié dans le prochain numéro.

NOTA. — MM. les Médecins désireux de s'inscrire comme Membres de la *Société Médicale*, sont priés de s'adresser à M. le docteur E.-G. DAGENAIS, 357, rue Centre.

Les séances ont lieu tous les quinze jours, le mardi soir, à 8½ hs. Les Membres inscrits recevront une carte de convocation avec l'ordre du jour.

ANALYSES

MÉDECINE

Fièvre typhoïde à début brusque

Au cours de la séance du 8 juin dernier, de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, plusieurs observations de fièvre typhoïde à début brusque ont été présentées par MM. Widal, Sevestre, Hirtz, Vincent, Parmentier, Moutard-Martin, Rendu et Siredey.

Si la fièvre typhoïde, dit M. Widal, débute en général par une période d'incubation plus ou moins longue, elle peut par exception éclater d'une façon brusque et violente, à la façon d'une pneumonie, et surprendre brutalement un organisme en pleine santé.

La première observation est celle d'un jeune pâtissier de dix-sept ans, qui, un soir de 14 juillet, en pleine santé, ne présentant pas le moindre malaise, danse pendant plusieurs heures. Il ressent en rentrant chez lui un grand frisson, une violente céphalalgie, et, dès le lendemain, est retenu au lit par la fièvre.

Le séro-diagnostic pratiqué cinq jours après ce début montre une agglutination déjà élevée.

C'est une jeune femme qui fut prise brusquement de céphalalgie et de frisson, en pleine santé, en revenant un soir de faire des visites. Le lendemain la température était à 39° C. Trois jours après, l'examen du sang donna la réaction de Widal.

Il s'agit, dans ces cas, de début brusque de la période d'invasion. Le sujet passe brutalement de l'état de santé complète à l'état de maladie brûlant une étape, celle de la période d'incubation. Céphalalgie intense, frisson et fièvre, voilà les symptômes qui marquent en général le début.

M. Pierre Merklen, cite un cas des plus nets de fièvre typhoïde à début brusque. Une fillette âgée de neuf ans fut prise, en pleine santé, après avoir déjeuné gaiement, d'un léger vertige et d'un accès fébrile à 39 degrés. Le séro-diagnostic était positif le cinquième jour, les taches apparurent le huitième et la maladie fut régulière en trois semaines.

M. Hirtz, cite Gueneau de Mussy, qui, dans son travail sur la dothiéntérie, dit avoir observé nombre de fois l'absence absolue de prodromes, la maladie débutant d'emblée avec violence après des fatigues et des exercices physiques excessifs qui témoignaient de l'excellence et de l'intégrité de la santé avant son explosion.

Pour M. H. Vincent, les cas de fièvre typhoïde à début brusque ne sont pas exceptionnels; ils sont, même, assez communs dans les pays chauds, à Alger par exemple. Ces malades paraissent présenter une symptomatologie plus grave, une marche plus prolongée et un pronostic plus sérieux que chez les autres.

Les malades observés par M. Widal n'ont pas présenté cette gravité: la marche de la maladie a été en général normale et bénigne.

M. Sevestre a vu plus d'une fois des fièvres typhoïdes bénignes qui avaient débuté brusquement.

M. Parmentier a eu l'occasion d'observer un exemple à l'appui des idées présentées par les auteurs, qui prétendent que la fièvre typhoïde à début brusque survient souvent après le surmenage. Il s'agit d'un élève du lycée Saint-Louis, du cours préparatoire à l'école polytechnique, qui tomba malade après une journée de chasse. Le début brusque des accidents avait fait hésiter entre une dothiéntérie et la grippe. Mais après 48 heures aucun doute n'était possible. La fièvre typhoïde avait été favorisée par le

surmenage intellectuel datant de longue date, et son début avait éclaté à la suite d'un surmenage physique.

M. Moutard-Martin cite le cas d'un jeune homme de 26 ans, qui, à cette époque, 1877, était interne des hôpitaux. Ayant dansé dans une réunion d'amis le samedi très tard dans la soirée, il se reposa le dimanche. Le lundi matin, il se rendit à pied à l'hôpital (vingt-cinq minutes de marche), monta les deux étages de l'escalier qui conduisait à son service. Arrivé là, il se sentit fatigué, incommodé, s'assit, et, dès que son chef (le Dr Blaches) fut venu, il lui demanda ce qu'il devait faire, se trouvant étourdi et déprimé. Il lui fut conseillé de rentrer chez lui, se mettre au lit et se purger. Le malade retourna chez lui à pied et quatre jours après les phénomènes cérébraux existaient, et la maladie évoluait avec une durée longue, vers la guérison. Ce malade était M. Moutard-Martin lui-même.

M. Rendu croit, que la fatigue musculaire joue un rôle considérable dans l'écllosion de ces cas à début soudain. Il eut l'occasion de voir plusieurs soldats tombés malades à la suite de manœuvres, et songeant d'abord à de l'embaras gastrique fébrile dû probablement au surmenage, il vit la fièvre typhoïde évoluer classiquement.

M. Siredey croit qu'il convient de placer le surmenage intellectuel à côté du surmenage physique. Il eut l'occasion d'observer plusieurs cas de fièvre typhoïde chez des jeunes gens, au moment où ils se présentaient à l'École polytechnique ou à l'École centrale. Quelques-uns ont pris le lit le soir même ou le lendemain de la composition écrite.

J. E. DUBÉ.

CHIRURGIE

Cure radicale de hernies. — Communication à la Société de Chirurgie, par M. PIERRE DELBET.

— Messieurs je veux seulement citer quelques chiffres qui me paraissent de nature à vous intéresser.

Nous regrettons tous de ne pas être suffisamment renseignés sur les résultats de nos cures radicales de hernies. Nous revoyons bien de temps en temps quelques-uns de nos opérés que la *reconnaissance* ou la *récidive* ramène vers nous, mais ils sont bien peu nombreux. La plupart disparaissent : ils s'évanouissent dans la foule anonyme, sans que nous sachions leur sort.

Aussi, bien que nous soyons tous convaincus que les cures radicales sont des opérations efficaces, notre jugement sur leur valeur comporte une part d'incertitude. Nous en sommes réduits à des suppositions, à des appréciations vaguement hypothétiques. Aussi m'a-t-il semblé que tout ce qui pourrait apporter dans cette obscurité une lumière, si faible qu'elle soit, serait bien accueilli.

Vous savez qu'il existe un service de bandage, qui consiste à distribuer des bas aux variqueux et des bandages aux hernieux. Les opérés des hôpitaux qui ont des récidives doivent porter un bandage tôt ou tard. C'est donc à la consultation des bandages qu'on doit retrouver les non guéris qui ne vont pas revoir leur chirurgien.

Or, je suis chargé actuellement du service des bandages, et ce que je vous apporte, c'est tout simplement la statistique de ce service du 6 janvier au 9 juin.

Pendant ce laps de temps, j'ai distribué 1,516 bandages inguinaux à un millier de hernieux.

Je n'insiste pas sur le nombre de malades, car c'est par hernie qu'il faut compter. En effet, si un malade opéré des deux côtés récidive des deux côtés, cela fait incontestablement deux récidives.

Eh bien, sur les 1,516 hernies, combien y en avait-il qui eussent été opérées? J'ai posé la question à certains de nos collègues. L'un m'a répondu mille, l'autre m'a répondu cent Messieurs, il y en avait sept. Entendons-nous bien. Sur ces 1,516 hernies inguinales, il y en avait 1,509 qui n'avaient pas été opérées, et 7 qui, ayant été opérées, avaient récidivé.

Pour les hernies crurales, la proportion est plus forte, ce qui, je crois, ne surprendra personne. Sur 70 hernies crurales, il y en avait deux récidivées après opération.

De ces neuf hernies (inguinales et crurales) récidivées, trois avaient été opérées en province. La responsabilité n'en incombe donc pas aux hôpitaux parisiens.

On peut dire, Messieurs, que les chiffres que je viens de vous citer ne prouvent rien de précis, et en effet, ils ne permettent pas de faire un pourcentage. Ils n'auraient de valeur mathématique que si nous savions exactement la proportion des hernieux qui se font opérer, et nous ne le savons pas.

Mais si l'on range au nombre énorme de cures radicales qui sont faites dans les hôpitaux de Paris, on admettra, je crois, que si les hernies récidivées sont si rares à la consultation des bandages, c'est que les cures opératoires sont réellement radicales.

En tout cas, messieurs, ces chiffres m'ont vivement frappé et j'ai pensé qu'ils vous intéresseraient.

M. Lejars.—Pendant que j'étais chargé du service des bandages, je n'ai guère vu sur plusieurs milliers de hernieux, qu'une dizaine de récidives, et l'expert chargé du service, m'avait fait remarquer que ces récidives devenaient extrêmement rares sur les opérés des dernières années.

M. Reclus.—Il est parfaitement exact que la plupart des opérés reviennent, lorsqu'ils sont atteints de récidive, demander un bandage dans le service où ils ont été opérés, et j'ai bien fait souvent remarquer à mes élèves combien peu fréquentes étaient ces récidives, même lorsque les opérations avaient été pratiquées par les procédés les plus simples.

M. Delorme.—J'ai fait un grand nombre de cures radicales de hernies, entre huit à neuf cents; j'ai suivi mes malades; je suis, par lettre, en rapport avec eux, ils doivent m'écrire six mois après l'opération, puis après une année, enfin après dix-huit mois.

D'après des souvenirs qu'il me serait facile de préciser, les récidives ont été extrêmement rares.

Je partage l'opinion de M. Reclus sur l'inutilité des procédés compliqués; dans la plupart des cas, il m'a semblé que sur mes opérés, les récidives avaient été un peu plus fréquentes après l'emploi des méthodes qui intéressent la paroi qu'après celui des méthodes plus simples qui la ménagent.

M. Terrier.—Il y a une différence essentielle entre les opérations que nous faisons et celles que pratique M. Delorme qui opère des sujets jeunes, et qui guérissent par les procédés les plus simples. Pour ma part, dans mon service, j'opère beaucoup de hernies ayant récidivé, et ce sont ordinairement des vieillards. J'emploie le Bassini, que je trouve excellent. Dans certaines conditions de relâchement excessif de la paroi, j'opère par laparotomie, sacrifiant le testicule et reconstituant soigneusement les divers plans de la peau abdominale.

M. Poirier.—Ayant entendu dire par MM. Delorme et Reclus que les procédés simples étaient les meilleurs, je désire faire une restriction et dire: il est des hernies à anneaux très larges, à parois très amincies, contre lesquelles les procédés simples sont insuffisants. Cela vient d'être bien dit. Et si je le répète, c'est qu'il est des chirurgiens, qui, contrairement à MM. Delorme et Reclus, ne distinguent pas et appliquent résolument et obstinément le procédé simple à toutes les hernies.

M. Reclus.—La protestation de M. Poirier ne me paraît pas juste: j'ai voulu montrer par l'absence de récidive dans les cas simples que le procédé simple est excellent.

M. Paul Segond.—C'est là une question beaucoup trop vaste pour se prêter ainsi à de simples escarmouches oratoires : et il serait bon, je crois, d'aborder cette étude avec des documents personnels et surtout de le faire sans mélanger des choses que tout sépare, telles, par exemple, que les petites hernies des jeunes et les grosses hernies des vieux hernieux.

M. Pierre Delbet.—Je suis un peu surpris de la tournure que la discussion a prise. Dans la courte note que je vous ai communiquée, il n'y a pas un mot de médecine opératoire, et cependant on a parlé presque exclusivement de technique. C'est là une très grosse question sur laquelle je ne veux pas me laisser entraîner.

Monsieur Segond a dit que les renseignements que j'apportais étaient vagues. Je ne saurais accepter cette manière de voir. Les renseignements, les faits sont très précis. Quand un hernieux vient demander un bandage il est fort aisé de savoir et de voir s'il a été opéré. Les chiffres que j'apporte ne sauraient donc être contestés et ils ne sont pas vagues.

Ce qui est vague, ce sont les conclusions qu'on en peut tirer. Cela, je l'ai déclaré et je croyais même l'avoir fait d'une façon explicite. J'ai dit, en effet, que ces chiffres n'avaient pas de valeur mathématique et qu'ils ne permettaient de faire de pourcentage.

Mon ami Routier disait que les opérés qui avaient des récidives viennent retrouver leur chirurgien. Il y en a, et je l'ai dit. Pour ceux-là, nous sommes très exactement renseignés, c'est entendu.

Mais ce que nous ne savions pas, ou du moins ce que je ne savais pas, moi personnellement, c'est ce qu'étaient devenus les opérés que je n'avais pas revus. Quand j'ai été chargé du service des bandages, je me suis dit : "C'est là que je vais retrouver mes opérés et ceux de mes collègues, qui ont eu des récidives." Il y a gros à parier que si un hernieux a une récidive et qu'il ne se fasse pas réopérer, il portera un bandage. On devra donc le retrouver, et là où tous les hernieux misérables viennent chercher leurs bandages.

Or, j'ai constaté que dans l'endroit où on a le plus de chance de retrouver les hernieux opérés qui ont des récidives, on en voyait extrêmement peu ; j'ai constaté que parmi les neuf que j'y ai rencontrés, aucun n'avait été opéré par vous.

M. Berger.—Sur la question des récidives observées à la consultation du Bureau central, je puis ajouter que M. Mayet, vérificateur des bandages à cet établissement, qui me tenait au courant des récidives qu'il observait, était émerveillé de l'excellence des résultats ; d'autre part, comme l'a dit M. Lejars, il avait remarqué que le nombre des récidives diminuait d'année en année. Au lieu de 35 cas environ qu'il avait observés par an au début de la cure radicale, il n'en trouvait plus que 6 ou 7 par an, dans les dernières années ; la conclusion à tirer de ces remarques est que le procédé opératoire et l'habileté des opérateurs s'étaient rapidement perfectionnés.

A. MARIEN.

GYNÉCOLOGIE

Traitement de l'endométrite par le chlorure de zinc.

Dorff, recommande fortement comme traitement de l'endométrite, la cautérisation de la muqueuse utérine avec une solution à 50% de chlorure de zinc. L'application se fait au moyen d'une sonde sur laquelle on enroulera du coton — le vagin est protégé par le spéculum et des tampons au besoin. — La sonde est laissée en place pendant une minute. — La première application détermine souvent des contractions utérines douloureuses — de même les règles qui suivent le traitement peuvent être très abondantes et avancées. Les cautérisations seront répétées tous les huit jours excepté pour les cinq

jours qui précèdent et qui suivent la période menstruelle.— De six à douze séances suffisent généralement pour amener la guérison. Ces courtes applications de la solution de zinc ne déterminent qu'une cautérisation superficielle de la muqueuse et ne déterminent jamais de sténose.

De l'effet de l'hystéropexie et de l'amputation du col utérin sur la grossesse et l'accouchement.

L. Thieux dans sa thèse apprécie comme suit les effets de l'hystéropexie et de l'amputation du col.— Les complications qui surviennent au cours de la grossesse ou au moment des couches, sont la consécutive directe de l'opération.

Ces deux opérations peuvent favoriser la fécondation. Mais l'hystéropexie en gênant le libre développement de la paroi utérine entrave la continuation de la grossesse. La position en antéversion fixée, de l'utérus, — la rigidité de la lèvre antérieure quand on aura pratiqué la fixation vaginale, l'irrégularité des contractions ralentissent le travail.

L'amputation du col est cause d'avortement ou de délivrance prématurée.

Ces accidents peuvent mettre la vie de la mère et de l'enfant en danger.— Chez les jeunes femmes, le chirurgien ne doit donc pratiquer ces interventions qu'alors qu'elle sont absolument nécessaires.

DE L. HARWOOD.

Kyste du ligament large développé consécutivement à une hystérectomie vaginale pour salpingite suppurée. — Communication à la Société anatomique par M. J. BOUGRÉ, chirurgien des hôpitaux, juillet 1900.

Observation.— Blanche P... âgée de 24 ans, ménagère, entre à l'hôpital Lariboisière. En novembre 1899, je lui ai fait une hystérectomie vaginale, pour salpingite suppurée. Les deux trompes remplies de pus ont été extirpées, et je croyais avoir fait également l'ablation complète des ovaires. Les suites opératoires furent normales. En mai, six mois après l'hystérectomie vaginale, la malade est prise de douleurs abdominales, d'abord au vagin, qui vont en augmentant, au point de la gêner dans son travail.

Je l'examinai et constatai la présence d'une tumeur fluctuante siégeant au-dessus de la cicatrice vaginale et occupant le côté gauche du bassin, dans la zone qui correspondait au ligament large gauche. Cette tumeur arrondie, peu mobile, est douloureuse lorsqu'on la saisit entre le doigt introduit dans le vagin et l'autre main posée sur la paroi abdominale. On a tout-à-fait l'impression d'un kyste, de la grosseur d'une grosse orange. Aidé des conseils de M. Peyrot, je me décidai pour la laparotomie.

Opération le 26 juin 1900.— Anesthésie au chloroforme. Plan incliné. Après avoir rompu quelques adhérences épiploïques et isolé l'intestin sous des compresses aseptiques, je découvris la tumeur qui présentait par endroit l'aspect bleuâtre d'un kyste de l'ovaire. Ponction aspiratrice. Une première poche contenant environ 200 grammes de liquide clair, séreux, est vidée. On constate alors qu'il en existe d'autres plus petites.

Plutôt que de perdre du temps à les évacuer successivement, le volume de la tumeur étant notablement réduit par l'évacuation de la poche principale, je me mis en devoir de l'extirper. En bas, elle adhère intérieurement à la cicatrice vaginale que je dus isoler au bistouri et aux ciseaux. J'arrivai ainsi à pédiculiser la tumeur vers la paroi pelvienne gauche comme s'il s'agissait d'un kyste appendu au pédicule vasculaire utéro-ovarien gauche. Ligature en chaîne au catgut sur ce pédicule, section en enfouissement du moignon sous un surjet péritonéal au catgut fin. Suture de la paroi par deux plans (péritonéal et fibro-musculaire) en surjet au catgut. Sutures de la peau à points séparés aux crins de Florence.

Suites opératoires normales.—La malade sort guérie avec une cicatrice excellente, un mois après.

Outre la poche évacuée pendant l'opération, la tumeur renfermait encore trois loges moins spacieuses, renfermant un liquide clair, séreux, citrin dans deux poches, brunâtre dans la troisième.

Ces poches sont séparées par des cloisons épaisses, charnues. Au niveau du pédicule sectionné, on remarque les lumières de petits vaisseaux.

L'examen histologique de la poche a montré qu'elle était constituée par du tissu conjonctif, avec quelques fibres musculaires lisses au voisinage du pédicule. Pas d'épithélium à la surface interne des poches.

Réflexions.— Cette complication tardive de l'hystérectomie vaginale n'est pas signalée dans les auteurs classiques. Sans doute, elle est rare; elle n'est peut-être pas exceptionnelle cependant.

M. Cornil, à cause de l'absence d'épithélium à la face interne des poches, pense qu'il ne s'agit pas d'un kyste ovarique multiloculaire, mais plutôt de cavités séreuses formées aux dépens d'un travail de péritonite chronique. La présence d'un pédicule vasculaire qui, selon toute vraisemblance, était une dépendance du pédicule utéro-ovarien, me pousserait à admettre qu'il s'agissait d'une tumeur kystique développée aux dépens d'un débris d'ovaire ou de trompe et plutôt d'ovaire, puisque la trompe suppurée avait été enlevée du côté gauche comme du côté droit. Mais je m'empresse d'ajouter que je n'oserais rien affirmer à ce sujet, et que j'ai tenu seulement à rapporter cette observation, pensant qu'il était bon d'être prévenu de la possibilité de ces formations kystiques consécutivement à l'hystérectomie vaginale.

A. MARIEN.

OPHTALMOLOGIE

De l'action de l'extrait de capsules surrénales

Pendant mon dernier séjour à Paris, ayant été intéressé du bon emploi que faisait M. Darier de la solution de surrénaline Jacquet dans diverses maladies des yeux, il me fait plaisir de présenter aux lecteurs de *l'Union Médicale*, l'analyse d'un travail sur ce sujet de monsieur le docteur Zimmerman de Stuttgart, paru dans la Clinique ophtalmologique.

Cet auteur, d'une manière générale, en ce qui concerne l'action thérapeutique de l'extrait de capsules surrénales est tout-à-fait d'accord avec ce qu'en dit Darier dans son dernier travail par l'ophtalm. Klinik, et sur bien des points avec Landolt "Loco citato."

Il a observé, à la suite de l'instillation du collyre quelquefois une légère contraction de la pupille, contraction souvent très peu appréciable.

Il s'en sert de préférence dans les conjonctivites de toutes sortes parce qu'elle diminue certainement la sécrétion.

Dans les larmoiments, quelle qu'en soit l'étiologie, l'écoulement des larmes est notablement diminué pour un certain laps de temps. Dans certains cas, il a suffi à des malades d'instiller trois fois par jour, une goutte de surrénaline pour rendre leur larmoiment très peu gênant.

Le Dr Zimmerman en louant les bons effets de la surrénaline dans les sclérites et les affections épisclérales, donne l'observation d'un gouteux de 47 ans atteint de sclérite à répétition qui aurait guéri en très peu de temps par ce traitement.

La surrénaline quelques fois serait encore utile, grâce à sa propriété vasoconstrictive, à distinguer une infection superficielle d'une infection profonde du globe oculaire, puis comme hémostatique avant et pendant certaines petites opérations.

Dans le glaucôme, non-seulement l'extrait de capsules surrénales diminue l'hyperhémie conjonctivale quand elle existe et facilite l'action anesthésiante de la cocaïne, mais elle a encore une action favorable sur le processus glaucômateux lui-même. Cette influence est bien plus marquée encore, si l'on combine, comme l'a recommandé Darier, l'action de la surrénaline avec celle des mydriatiques (pilocarpine, éserine, etc.)

Dans tous les cas d'affections oculaires, où la guérison doit être amenée par une augmentation de l'afflux sanguin, telle la réparation d'un ulcère de la cornée, il faudrait éviter l'application de l'extrait de capsules surrénales.

R. BOULET.

OBSTÉRIQUE

Sur la persistance des menstrues pendant la grossesse.—(*Archivio di Obstetricia e Gynecologia, anno VII, No. 4, et analysé dans l'Obstétrique, 15 septembre 1900.*) — J. CURUSO.

L'auteur, après avoir fait l'historique de cette question, rapporte brièvement les observations cliniques de deux cas d'hémorrhagie menstruelle pendant la grossesse. A la suite de ces observations, il croit pouvoir arriver à cette conclusion que :

1° On peut avoir pendant la grossesse des hémorrhagies périodiques semblables aux règles et qui sont intimement liées au processus menstruel.

2° Ces hémorrhagies, fréquemment vérifiées pendant les premiers mois de la grossesse, peuvent persister dans des cas fréquents jusqu'à la terminaison, et, dans quelques cas très rares, se répéter de la même façon chez la même femme à plusieurs grossesses.

3° Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de donner un avis sur les causes de ces hémorrhagies.

Il semble hors de doute qu'une ou plusieurs grossesses précédentes prédisposent aux mêmes hémorrhagies.

4° Dans la majorité de ces cas, la durée de la grossesse est normale et le fœtus arrive à son développement ordinaire.

-Quelques remarques à propos de l'établissement de la sécrétion lactée.

(Dr P. BUDIN, *Obstétrique, septembre 1900.*)

Au dernier congrès de médecine tenu à Paris, l'auteur rapporta un certain nombre d'observations dans lesquelles la sécrétion lactée a été très lente à s'établir : pendant les premières semaines, les enfants ont été nourris soit par l'allaitement mixte, soit même artificiellement, mais, sous l'effet des suctions, le lait de la mère s'est accru de plus en plus et les femmes ont fini par avoir une quantité de lait suffisante pour nourrir leur enfant sans adjuvant de lait stérilisé.

Les quantités de lait fournies par une femme peuvent être quelquefois considérables, c'est ainsi que des nourrices ont pu, à la maternité, fournir jusqu'à 1.600 grammes de lait par jour en moyenne.

Enfin il rapporta plusieurs faits dans lesquels la sécrétion lactée s'est rétablie après plusieurs jours de suspension.

Conclusions:

A.—Après l'accouchement, la sécrétion lactée met quelquefois un certain temps à s'établir de manière à être suffisante; nombreux faits qui le prouvent. Il ne faut pas désespérer trop vite; on doit s'efforcer d'aider à son établissement; l'allaitement mixte, pratiqué temporairement, peut rendre de grands services.

B.—Chez les femmes dont les seins fonctionnent bien, on obtient généralement une quantité de lait qui varie avec la demande, et il est curieux de voir combien cette production peut être considérable.

C.—On peut parfois obtenir le rétablissement de la sécrétion lactée chez des femmes qui ont cessé de nourrir depuis 15, 18 et 20 jours.

J. E. Duné.

PÉDIATRIE

Incontinence nocturne d'urine et irritation vésicale chez les enfants. — (FRÉDÉRIC BIERHOFF, M.D., Berlin, Allemagne), *in Pediatrics*, 1 sept. 1900.

Par incontinence vraie, l'auteur comprend celle, où, la vessie se vide sans que le malade le sache; c'est surtout pendant la nuit qu'on l'observe. Par vessie irritable, ou encore mieux, vessie hyperesthésiée, l'auteur désigne cet état particulier où il existe un besoin trop fréquent d'uriner, ce besoin venant parfois tellement à l'improviste et d'une façon si pressante que l'urine sort malgré le malade qui voudrait résister.

Causes.—Il n'est pas toujours facile de reconnaître les causes de l'incontinence nocturne chez un petit malade, et cela à cause des difficultés que présente la cystoscopie chez les enfants. L'auteur en compulsant les traités spéciaux donne, pour bien faire voir cette incertitude de diagnostic, les différentes causes suivantes invoquées plus ou moins souvent.

Maladies du système nerveux central: Hystérie, neurasthénie, épilepsie, tabès, myélite, crétinisme, idiotie, rêves.

Maladies des organes génitaux: Phimosis, prépuce trop long, adhérences préputiales, épispadias, hypospadias, urétrite, vulvo-vaginite, lactériurie, cystite, calcul vésical, tumeur vésicale, tuberculose de la vessie, calcul du rein, pyélite, néphrite, obstruction de l'urètre, fragment de calcul échàtonné dans le sphincter vésical.

Autres causes: Maladies aiguës fébriles, indigestion, constipation, diabète sucré et insipide, carie vertébrale, rachitisme, onanisme, hypertrophie des amygdales, eczéma, parasites intestinaux, etc.

Guyon croit que l'incontinence est consécutive à un manque de tonicité du sphincter vésical, et conseille la faradisation de l'urètre membraneux chez l'homme et de l'urètre situé en avant du sphincter. Desault accuse la grande irritabilité de la vessie. Trousseau croit qu'il s'agit d'un état nerveux caractérisé par une plus grande sensibilité de la vessie. Baginsky croit plutôt à un état nerveux caractérisé par un défaut d'innervation du sphincter vésical; dans certains cas il s'agit plutôt d'un manque de développement de ce même sphincter. Nicolaysen a constaté de la bactériurie dans huit de ses cas. Imerwal dit que l'urétrite à gonocoques est souvent la cause de l'incontinence nocturne chez les enfants. Frédéric Bierhoff croit que l'incontinence nocturne est causée par un ensemble de conditions, parmi lesquelles l'irritabilité réflexe exagérée de la muqueuse, celle du col surtout, du trigone vésical, et parfois chez l'homme de l'urètre prostatique est la cause excitante; cette irritabilité réflexe est entretenue par une congestion ou une inflammation du col vésical, du sphincter ou de l'urètre postérieur.

C'est dans l'observation de plus de cent cas que l'auteur, grâce à l'examen cystoscopique et endoscopique, ainsi qu'à l'analyse des urines, bien faite pour chaque malade adulte, hommes et femmes, en est arrivé à former son opinion. Ces procédés d'examen sont pour la plupart du temps impossible chez les petits malades. Mais les résultats thérapeutiques identiques chez l'enfant et l'adulte lui ont permis de supposer aux enfants les lésions trouvées chez les adultes.

L'auteur donne le mécanisme de la miction normale tel que décrit par Von Frankl-Hochwart et Zuckerkands:

“ Il y a d'abord réplétion graduelle de la vessie, puis vient le désir d'uriner, lequel augmente en intensité; il en résulte de suite une augmentation dans la contraction tonique du sphincter qui se relâche aussitôt chez les petits enfants et chez ceux qui souffrent d'une affection nerveuse pour laisser passer l'urine, tandis que l'adulte peut résister à ce besoin reflexe d'uriner probablement en augmentant volontairement la contraction tonique du sphincter vésical, ou en utilisant l'effort des muscles auxiliaires. Lorsqu'il peut uriner le sphincter est relâché et la contraction de la paroi vésical rentre en jeu pour expulser l'urine.”

Chez l'enfant, donc, jusqu'à ce que l'intelligence et la volonté rentrent en jeu, de même que chez les individus dont l'intelligence reste obscure, la déplétion de la vessie est une fonction purement mécanique, entièrement dépendante du relâchement du sphincter dont l'action tonique est inhibée par le reflex engendré par la réplétion de la vessie. De même chez l'adolescent la polyurie peut occasionner l'incontinence nocturne par surdistention de la vessie. Mais chez l'enfant à intelligence normale après la première ou deuxième année, la miction se fait cinq à six fois par jour et jamais pendant la nuit tout comme chez les adultes, excepté chez ceux qui pourraient présenter de la paralysie du sphincter vésical. Lorsque les mictions sont plus fréquentes pendant le jour ou pendant la nuit, lorsque l'enfant ne peut retenir ses urines, ou lorsque le besoin d'uriner est incontrôlable et s'accompagne de douleurs, il faut conclure à quelque chose d'anormal.

La membrane muqueuse de la vessie normale infantile ou adulte, ne possède pas une très grande sensibilité, et la contraction tonique du sphincter peut être inhibée par la volonté; l'excitation des nerfs de la vessie par la vessie remplie d'urine est également suffisant pour inhiber cette contraction tonique du sphincter.

Dans la vessie anormale, congestionnée ou enflammée, la muqueuse malade possède une sensibilité tellement grande que la moindre irritation suffit pour inhiber la contraction du sphincter, une petite quantité d'urine normale ou pathologique amène de suite le besoin d'uriner.

L'auteur croit que toutes les causes données dans les traités spéciaux, ne sont que des causes éloignées qui ne peuvent agir qu'en autant qu'elles s'accompagnent de congestion ou inflammation de l'urèthre profond, ou du sphincter ou des deux à la fois. Le phimosis, le prépuce trop long, les adhérences préputiales, les uréthrites, la vulvo-vaginite et l'onanisme, sont capables de produire cet état spécial de l'urèthre profond et du col vésical. La bactériurie, le calcul vésical, l'indigestion, la constipation, peuvent amener de la congestion de la vessie. L'hypertrophie des amygdales, les tumeurs adénoïdes, ne peuvent que troubler le sommeil de l'enfant et alors le besoin d'uriner est à demi senti par l'enfant à peine conscient et il urine sans s'en douter.

Diagnostic.— Chez les enfants souffrant de maladie du système nerveux central, l'incontinence est continue, jour et nuit sans variations. Lorsque le sphincter est paralysé, la vessie ne garde pas d'urine. Lorsque le sphincter seul ou lorsque le sphincter et le trigone vésical sont enflammés, une petite quantité d'urine suffit pour amener une miction. Lorsque l'incontinence survient au cours d'une attaque d'épilepsie le diagnostic est facile, mais pendant la nuit la chose n'est pas aussi facile. Bien chercher si le prépuce n'est pas trop long ou adhérent, s'il n'y a pas un phimosis, un épispadias ou hypospadias. Chercher l'uréthrite et la vulvo-vaginite, et examiner les sécrétions purulentes au microscope. L'urine doit être bien examinée au point de vue chimique et bactériologique.

Lorsque l'âge de l'enfant le permet, il est bon de faire un examen cystoscopique sous le chloroforme.

Rechercher l'onanisme et s'efforcer de corriger le petit malade.

Traitement.— De même que tout le diagnostic se résume à trouver des troubles de l'urèthre et de la vessie avec les causes qui les ont produits, de

même toute la médication se résume au traitement de ces troubles et de leurs causes.

Pour Jacobi il faut à tout prix surveiller en premier lieu l'état de santé du petit malade et l'améliorer au besoin par le régime, par une bonne hygiène et de l'hydrothérapie. Il faut éviter absolument les punitions corporelles qui ne servent qu'à augmenter le mal. Il faut en plus éviter le surmenage intellectuel. L'estomac et l'intestin bien surveillés. Le repas du soir doit être léger.

Il faut apporter beaucoup de soins aux organes génitaux; réduire le phimosis, et détruire les adhérences, laver tous les jours le pénis et le prépuce de façon à éviter l'infection de l'urèthre. Traiter la vulvite, ou la vaginite et l'urétrite. Lorsque l'urétrite est à gonocoque, l'auteur emploie le protorgol en solution à $\frac{1}{2}$ pour 100. Dans les autres formes d'urétrites une solution de bichlorure de mercure à 1 pour 15.000, donne d'excellents résultats. Dans la bactériurie, l'urotropine à l'intérieur agit bien pourvu que l'on fasse en même temps l'irrigation de la vessie au moyen d'un cathéter et d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 5.000, et même plus forte, si le malade peut l'endurer. Le traitement de la cystite dépend des causes qui l'ont produite. S'il s'agit d'un calcul, d'un corps étranger, ou d'une pyélite, il faut y remédier de suite, et traiter la vessie ensuite par des lavages à l'eau boriquée et des instillations au nitrate d'argent en solution à 1 pour cent. Il faudra surveiller l'enfant dans les cas d'onanisme. Lorsque la congestion pelvienne survient à chaque menstruation s'accompagne de l'incontinence nocturne, il faut recommander les bains de siège chauds. Il faut également enlever les tumeurs adénoïdes, amygdales hypertrophiées. L'auteur n'a jamais employé la faradisation du col et de l'urèthre. Il donne en passant les médicaments les plus recommandés par les auteurs: les bromures, le chloral, rhus aromatica, la belladonne et atropine, l'ergot, la noix vomique et strychnine.

L'auteur donne en dernier lieu le traitement qui lui a réussi le mieux chez l'adulte et chez l'enfant. Quand le malade est trop petit pour permettre l'emploi d'un traitement local, il conseille le bain de siège chaud, une ou deux fois par jour, remédier en même temps aux causes indirectes, telles que phimosis, etc., retrancher les liquides le soir au moment du coucher, permettre un léger repas seulement le soir; coucher le malade dans un lit dont on a eu soin d'élever le pied de façon à ce que la tête soit plus basse que d'habitude. Lorsque le traitement local est possible, il faut se servir des irrigations et des instillations dans la vessie et dans l'urèthre.

De cette façon seulement un diagnostic précis peut être fait et le traitement amènera la guérison dans quelques jours et au plus quelques semaines.

J. E. DURÉ.

FORMULAIRE DE THERAPEUTIQUE CLINIQUE

(G. LYON, *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, 15 octobre 1900)

HÉMOPTYSIE

A. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

Quelle que soit la cause, il existe un traitement symptomatique applicable à tous les cas.

1. *Moyens préventifs* à employer chez les malades ayant déjà été atteints d'une ou de plusieurs hémoptysies.

Éviter les efforts de toute nature, les exercices violents, les excès de chant, les rapports génitaux à intervalles rapprochés, l'exposition aux rayons ardents du soleil, le séjour dans les locaux surchauffés, les veillées,

les repas trop copieux, les excès alcooliques, les médicaments prédisposant à la congestion comme l'iode de potassium, le fer et même la créosote et ses dérivés.

Prescrire le repos absolu aux femmes au moment des époques menstruelles.

Recommander d'éviter les efforts de défécation en assurant la liberté du ventre au moyen de lavements, de laxatifs doux.

2° *Moyens d'urgence* à employer dès que se produit l'hémoptysie:

Enlèvement des vêtements, des liens susceptibles de comprimer le thorax et la région cervicale.

Faire asseoir le malade, en soulevant sa tête et le tronc au moyen d'un coussin ou d'un oreiller assez dur.

Lui recommander le silence.

Ouvrir largement les fenêtres.

Appliquer des cataplasmes sinapisés ou des sinapismes sur les membres inférieurs ou des ventouses sèches sur le thorax.

Appliquer une vessie de glace sur les bourses (en ayant soin d'interposer une flanelle).

Donner du chlorure de sodium (sel de cuisine), à la dose de 1 à 2 cuillerées à thé.

En cas d'hémoptysie très abondante, appliquer des ligatures à la racine des membres.

3° *Intervention médicamenteuse:*

Avoir recours en premier lieu à l'opium sous forme d'extrait thébaïque, plus rarement sous forme de Dover ou d'injections de morphine.

Donner cinq à dix centigrammes (1 à 2 grains) d'extrait thébaïque, par doses fractionnées, en pilules ou en potion:

Extrait thébaïque....	0 gr. 40
Eau de Rabel....	4 gram.
Eau....	100 gram.

Par cuillerée à soupe à toutes les deux heures.

La poudre de Dover, se prescrit à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 centig., soit seule, soit associée à l'ergot de seigle, aux astringents:

Extrait de ratanhia....	0 gr. 15 (2½ grs.)
Ergotine....	0 gr. 15 (2½ grs.)
Poudre de Digitale....	0 gr. 03 (½ gr.)
" " Dower..	0 gr. 05 (1 gr.)
Extrait de jusquiame..	0 gr. 03 (½ gr.)

pour une pilule, 6 par jour.

L'ergot de seigle est moins utile que l'opium, mais néanmoins très employé.

On utilise la poudre associée habituellement à d'autres substances exerçant également, à des titres divers, une action sur l'hémoptysie: extrait de ratanhia, acide gallique, poudre de Dover, sulfate de quinine:

Poudre fraîche d'ergot....	0 gr. 20
Sulfate de quinine....	0 gr. 10

pour un cachet. Un à toutes les ½ hrs jusqu'à effet.

Extrait de ratanhia....	4 gr.
Ergot de seigle....	3 "
Poudre de digitale....	0 " 50

pour 40 pilules, 6 à 8 par jour.

Il vaut mieux prescrire l'ergotine Yvon (qui représente son poids d'ergot) en injections sous-cutanées à la dose de 1 à 3 grammes.

On peut aussi prescrire l'ergotinine de Tanret, soit en sirops dont chaque cuillère à café contient un quart de millig., soit en injections sous-cutanées :

Ergotinine....	0 gr. 01
Acide lactique....	0 gr. 02
Eau de laurier-cerise....	10 gr.

La solution contient un milligramme par centimètre cube : injecter 1 de millig. à la fois, soit 3 gouttes. L'injection à cette dose peut être répétée 4 à 5 fois par jour.

Capitan préconise l'injection **sous-cutanée** d'une solution complexe, comprenant :

Ergotine Yvon, antipyrine, sulfate de spartéine, chlorhydrate de morphine, c'est-à-dire des médicaments vaso-constricteurs, modérateurs cardiaques et généraux hémostatiques :

Ergotine Yvon....	5 gr.
Antipyrine....	2 " 50
Sulfate de spartéine....	0 " 30
Chlorhydrate de morphine....	0 " 05

Eau distillée qs. pour volume total de 10cc.

Injecter (dans les muscles) 1 à 4 cc. de cette solution, en vingt-quatre heures.

Les astringents : *tannin, acide gallique, extrait de ratanhia* n'ont qu'une valeur douteuse.

La *digitale* peut être utile dans les cas qui se prolongent ; on prescrira 20 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au 1000e pendant deux ou trois jours de suite.

Le *chlorure de sodium* a été vanté récemment comme hémostatique :

Chlorure de sodium	} à 0 gr. 50
Sucre de lait	

pour un paquet, 4 par jour dans une infusion de tilleul.

Dans les hémoptysies très abondantes qui résistent à l'opium et à l'ergotine, il faut avoir recours aux vomitifs, c'est-à-dire à l'*ipéca* associé ou non au *tartre stibié* :

Eau distillée....	250 grammes
Ipéca....	1 gramme
Tartre stibié....	0 gr. 10

Une cuillère à café d'heure en heure jusqu'à effet hémostatique. Si des vomissements surviennent sous l'influence de cette médication, donner 4 à 5 gts d'alcool mentholé à 10 % dans une cuillère à café d'eau glacée.

En cas de collapsus, injections d'*ether, d'huile camphrée* au 1-10c.

Les injections de *serum gélatiné* sont peu employées.

B. TRAITEMENT CAUSAL.

1° Hémoptysie des tuberculeux :

Tout ce qui précède s'applique à cette variété d'hémoptysie. La médication n'est efficace que dans les hémoptysies du début ou des poussées congestives ; inutiles dans les hémoptysies de la période des cavernes, dues à la rupture d'anévrisme.

En cas de fièvre associer le *sulfate de quinine* à l'opium, à l'ergotine.

Suspendre les médications et la suralimentation quand l'hémoptysie survient.

2° Pas de traitement spécial pour les hémoptysies qui surviennent dans la gangrène pulmonaire, la dilatation des bronches, les kystes hydatiques du poulmon, la syphilis pulmonaire.

3° Chez les *cardiaques*, relever avant tout l'énergie du myocarde au moyen de la *cafféine*, en injections sous-cutanées, puis de la *digitale*.

4° Chez les *artério-scléreux* avec insuffisance rénale, régime *lacté*, *purgatifs drastiques* (eau de vie allemande).

H. H.

PHARMACOLOGIE

Formulaire.

ANOREXIE :

Teinture de noix vomique	} à 1 drachme.
“ de capsicum	
“ de quinquina	
“ de gentiane	

1 drachme avant chaque repas. (1)

BLENNORRAGIE — (contre dysurie) :

Salycalate de soude.....	10 grammes.
Extrait de belladone.....	0 g. 30 centig.
Eau.....	195 grammes.
Teinture d'écorces d'oranges amères.....	5 grammes.

Une cuillerée à bouche toutes les deux ou trois heures.

BRONCHITES — (Potion expectorante et calmante) :

Sirop d'ipecac.....	8 à 10 grammes.
Sirop de Tolu.....	20 grammes.
Bromure de potassium.....	1 gramme.
Eau de vie ou rhum.....	20 grammes.
Hydrolat de Tilleul.....	75 grammes.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures. Pour les enfants on diminue la dose d'ipecac à 5 grammes ainsi que l'eau de vie. (2)

CHANCRE MOU :

Alcool.....	30 grammes.
Eau.....	15 grammes.
Acide borique.....	3 grammes.

En application durant 24 heures.

CONTRE LA GOUTTE :

Benzoate de lithine.....	12 grammes.
Carbonate de lithine.....	12 grammes.
Sirop de limon.....	50 grammes.
Eau gazeuse q. s. p.....	1 litre.

Une à trois cuillerées par jour. (3)

(1) On peut prescrire aussi avec avantage le Tannate d'Orixine de Kalle à la dose de 0 p. 25 centig. avant chaque repas.

(2) On conseille la Pulmolyse de Grasset, 3 à 5 cuillerées par jour.

(3) L'extrait fluide de Pichi, Lithiné, Limousin, à la dose d'un petit verre à vin, matin et soir avant les repas, donne d'excellents résultats.

BIBLIOGRAPHIE

Consultations médicales, par le Dr HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine, président de la Société de Thérapeutique. — I vol. in-8 de 496 pages, 8 fr. (Librairie J.-B. Ballière & fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris).

Le praticien n'a que faire d'une érudition d'emprunt, d'une exhibition scientifique, de théories toujours renaissantes et sans aucune sanction pratique; il ne veut pas se complaire dans l'œuvre fastidieux et stérile de Pénélope édifiant aujourd'hui ce qui sera détruit demain; il a besoin de savoir pour agir, non pour discourir. Il se désintéresse des leçons magistrales où la plus simple des questions est traitée en dix longues séances alors qu'elle peut être épuisée en quelques heures, où du haut d'une chaire les professeurs terminent à peine en trois ou quatre années leurs cours de médecine théorique; cours dignes d'un enseignement supérieur des sciences médicales, mais inutiles aux élèves comme aux praticiens, puisqu'ils ont tant de livres à lire et que pour la clinique ou la thérapeutique ils ont un grand livre toujours ouvert, à l'hôpital.

Depuis longtemps, tous les vendredis, dans le service du Dr Huchard à l'hôpital Necker, et autrefois à l'hôpital Bichat, les élèves assistent à des consultations médicales immédiatement suivies de l'exposé très simple du diagnostic, des indications thérapeutiques, du traitement.

Voici un aperçu des matières traitées:

La méthode en thérapeutique. — Principes d'hygiène alimentaire. — Massage de l'Estomac. — Dyspepsie. — Chlorose. — Pneumonies pulmonaires. — Congestions pulmonaires. — Œdème du poumon. — Frottement péricardique. — Cœur de bicyclette. — Palpitations. — Traitement de la cardiosclérose. — Traitement des maladies du cœur aux stations hydrominérales. — Retrecissement mitral. — Anévrysmes de l'aorte. — Rein hépatique. — Rein gastrique. — Albuminurie gravidique. — Urémies. — Epilepsie. — Neurasthénie locale. — Inertie hystérique du diaphragme. — Goitre exophtalmique. — Maladie de Stokes - Adam. — Fièvre typhoïde. — Grippe. — Goutte. — Diabète. — Rhumatisme infantile. — Délire alcoolique. — Iodisme. — Médication diurétique.

Les consultations médicales de M. le Dr Huchard présentent un tableau des cas que le praticien est appelé à tout moment à rencontrer dans sa clientèle: Maladies du tube digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, du système rénal, du système nerveux, intoxication des maladies générales. Les faits sont exposés d'une façon claire et précise et les enseignements qu'on y puisera pourront être utilisés journellement. M. le Dr Huchard, dont le sens clinique est si apprécié en France et à l'Étranger, professe depuis plusieurs années, dans les Hôpitaux de Paris, un cours improvisé sur les maladies qui viennent réclamer ses soins. Ce volume est le résumé méthodique de ses consultations hebdomadaires.

Comment on se défend contre les maladies d'estomac, par le Dr VICTOR AUDOUIN, médecin des Hôpitaux de Paris. — Prix, 1 franc. — Paris, Société d'Éditions scientifiques, 4, rue Antoine-Dubois, et Place de l'École de Médecine, 1900.

On ne visera, ici, que les maladies de l'estomac primitives, constituant une affection isolée; et telle que le désordre gastrique cessant, le sujet se retrouve

dans l'état normal. Il est trop évident, en effet, que les troubles gastriques secondaires et symptomatiques, dépendant, nécessairement d'une maladie antécédente, et liés à elle comme à leur cause immédiate ou médiate, il est trop évident, dis-je, qu'ils ne pourront être dissipés, ou prévenus, qu'autant que la maladie qui les cause le sera. Et, dès lors, s'il fallait entreprendre de traiter dans cet ouvrage, de ces affections gastriques symptomatiques et secondaires, tant vaudrait se proposer d'indiquer, à propos d'estomac, les moyens de se défendre contre toute la pathologie.

Les maladies d'estomac primitives, dont nous nous proposons de nous défendre, ont un symptôme commun, l'indigestion.

L'indigestion est isolée, fortuite, ou bien se renouvelant, elle forme comme une chaîne d'indigestions; et cet état morbide, plus ou moins complexe et durable, s'appelle la dyspepsie.

L'indigestion fortuite et la dyspepsie, vues sous leur forme douloureuse, en la séparant autant que possible des coliques hépatiques et intestinales, porte le nom de gastralgie.

Qui s'oppose à l'indigestion, qui en interrompt la chaîne, s'oppose à la dyspepsie, à la gastralgie, enfin aux maladies d'estomac vulgaires ou primitives.

Pour obtenir ces résultats et toucher au but, il conviendra donc de guérir l'indigestion actuelle; et, ensuite, d'annuler ou d'éloigner ses causes habituelles.

De ces causes, les unes sont inconnues, inaccessibles, ou inattendues; les autres sont sans cesse instantes, connues ou promptement décelées; et il nous est loisible de les éloigner, de les annuler même, avec un peu d'attention et de bonne volonté. Une surveillance attentive de ces dernières sert de fondement à l'art de se défendre contre les maladies de l'estomac.

Et cet art a l'influence la plus étendue sur le développement de la vie. En effet, l'homme qui digère mal pense de travers, devient bizarre, morose, irascible, désagréable à lui-même, odieux aux autres. Il remplit inégalement, imparfaitement son emploi. Enfin, s'affaiblissant par degrés, il est la proie facile de toute indisposition, de toute maladie; et il abrège lui-même une existence rendue précaire.

Je diviserai ce traité en deux parties. La première sera consacrée à l'histoire de l'indigestion; la seconde, à des considérations étiologiques et prophylactiques qui nous conduiront au but proposé.