TRAVAUX ORIGINAUX

LA MALADIE DES CAISSONS 1

Par le Dr J. P. FRÉMONT

Dans le cours des trois derniers mois, nous avons eu l'occasion d'observer six malades ayant souffert directement ou indirectement de leur travail dans le caisson du pont de Québec. Nous avons, en outre, grâce à l'amabilité du président de la Société médicale, eu l'avantage de visiter les chantiers de St-Romuald, et, nous avons cru, pour bien des raisons, qu'il ne serait pas sans intérêt de vous entretenir, pendant quelques instants, du travail dans l'air comprimé, et des accidents qui en résultent quelquefois.

Ces accidents sont, en règle générale, peu connus du praticien. C'est, sans doute, parce qu'ils relèvent de conditions bien spéciales, créées artificiellement par l'industrie humaine, et à époque qui n'est pas encore très éloignée; et surtout, parce que nos traités généraux de pathologie passent complètement sous silence ces faits que l'on considère comme étant d'un domaine trop spécial.

Mais n'oublions pas que l'emploi du caisson devient de plus en plus fréquent, et qu'aujourd'hui il n'est pas une entreprise mari-

Syphilis Artério-sclérose, etc. (Ioduro-Enzymes) Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX.
57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'le.

^{1.} Travail présenté à La Société Médicale de Québec, novembre 1912.

time un peu considérable sans qu'il soit question de caisson; qu'il s'agisse de piles de pont, de jetées, de bassins ou même de calessèches.

Nous sommes donc, d'une façon générale, tous les jours plus exposés à rencontrer de ces accidents; et, pour nous, médecins de Québec, les travaux considérables exécutés actuellement au pont, et ceux que la situation géographique de notre ville forcera nécessairement nos gouvernements à exécuter dans notre port, ces travaux, dis-je, nous obligent à nous renseigner sur cette question un peu spéciale, il est vrai.

Voilà, messieurs, les principales considérations qui nous ont engagés à faire ce modeste travail; et, nous sommes assurés que s'il manque de bien des choses, il ne manquera pas du moins d'actualité ni d'à propos.



Afin de mettre un peu d'ordre dans nos idées, nous allons d'abord, si vous le voulez bien, voir en aussi peu de mots que possible, ce que c'est qu'un caisson, afin de mieux comprendre les conditions dans lesquelles les ouvriers travaillent. Nous passerons ensuite en revue les accidents observés, nous étudierons la pathogénie de ces accidents, leur pronostic, leur traitement, et leur prophylaxie. Je terminerai en vous présentant les quelques malades que j'ai observés personnellement.

Le premier caisson construit en 1839 par l'ingénieur français Trigler était bien loin de ressembler à un caisson moderne. Ce n'était qu'un tube ou tuyau qu'il enfonça dans la Loire, et dans lequel il comprima de l'air, permettant ainsi à un ou deux ouvriers de travailler à sec sur le lit de la rivière.

Le même principe fut utilisé avec quelques perfectionnements en 1845, à Douchy pour l'exploitation d'une mine de houille; et, disons, en passant, que c'est alors que Pol et Watelle firent les premières études pathologiques en rapport avec les caissons. A partir de ce moment les constructions de ce genre se multiplièrent de tous les côtés. Elles furent particulièrement nombreuses en Hollande.

Les principaux caissons construits en Amérique furent ceux de St-Louis, Missouri, où Jaminet eut l'occasion d'observer au delà de 500 ouvriers, et, ceux du pont de Brooklyn où Smith, en 1873, fit également de nombreuses observations.

A cette époque le caisson s'était considérablement perfectionné, et, aujourd'hui, on n'exécute plus de travaux sérieux au-dessous du niveau de l'eau sans avoir recours à une installation de ce genre.

Réduit à sa simple expression un caisson moderne n'est en somme qu'une caisse, généralement en bois, et renversée. c'est-à-dire ouverte à sa partie inférieure et fermée à sa partie supérieure. On enfonce cette caisse dans l'eau en construisant par dessus ce qu'on pourrait appeler le deuxième étage du pilier ou du quai qui fait l'objet des travaux. Lorsque la caisse ou le caisson a atteint le lit de la rivière, on y fait pénétrer de l'air conprimé, et l'eau est ainsi refoulée au dehors. C'est alors que les ouvriers y pénètrent et vont enlever le sable, la glaise, et les pierres jusqu'à ce qu'ils aient atteint un fond solide. Au fur et à mesure que les ouvriers creusent l'on ajoute des pièces à la construction supérieure de façon à faire descendre le caisson par son propre poids. Enfin, lorsque le roc a été atteint, on le nettoie parfaitement, on y applique avec précaution une couche de béton de quelques pieds d'épaisseur; puis, les ouvriers remontent à la surface, et l'on coule du béton dans l'espace demeuré libre.

Il ne s'agit plus alors que de terminer la partie haute du pilier et d'y installer le tablier du pont.

Le caisson, bien entendu, demeure en place et fait corps avec le reste.

Il est vrai, que, sous l'influence du courant, des glaces et de toutes les autres causes d'usure il arrive après un certain temps à se désagréger; mais ceci ne se produit qu'après un nombre d'an-

nées considérable; d'abord, parce que le bois qui constitue le caisson est choisi parmi le meilleur pin, et parce que surtout, il se trouve constamment submergé, c'est-à-dire à l'abri de l'air. Et même lorsque le caisson s'est brisé, le pilier n'a rien perdu de sa solidité puisqu'ils reste l'immense bloc de béton dont le caisson n'était en somme que le moule.

Evidemment dans la pratique les choses sont un peu plus complexes que vous ne pourriez le croire d'après la simple description que je viens de vous faire.

L'ouvrier, le tubiste comme on l'appelle en français, le sand-hog comme on l'appelle en anglais, ne saurait passer directement de l'air extérieur dans le caisson. L'ouverture d'une porte qui communique directement avec le caisson ferait baisser la pression. Et d'ailleurs, le courant d'air qui sortirait de cette porte rendrait physiquement impossible, comme vous n'en doutez pas, la pénétration de l'ouvrier.

Enfin, l'on ne pourrait pas, non plus, sans danger passer brusquement de la pression atmosphérique normale à une pression de deux ou trois atmosphères.

Pour obvier à cet inconvénient, l'on installe donc à la partie supérieure du caisson une petite chambre, appelée sas à air ou "air-lock". Cette chambre est munie de deux portes dont l'une communique avec l'air extérieur, et dont l'autre la sépare du caisson proprement dit, ou chambre de travail.

Pour descendre dans le caisson, l'ouvrier pénètre dans le sas à air, ferme la porte extérieure et ouvre un robinet qui permet à l'air comprimé d'arriver jusqu'à lui. Vient un moment où la pression est égale dans le sas à air et dans la chambre de travail. L'ouvrier peut alors ouvrir la porte intérieure et pénétrer.

Lorsqu'il s'agit de remonter, l'ouvrier ne pénètre dans le sas à air que lorsque la pression dans celui-ci est égale à celle de la chambre de travail. Il y entre alors, ferme la porte intérieure et laisse s'échapper l'air lentement jusqu'à ce qu'il ne se trouve plus

qu'à la pression atmosphérique normale. Il n'a plus alors qu'a ouvrir la porte extérieure et le voilà à la surface.

Quelle est maintenant la pression de l'air dans la chambre de travail? Elle varie, évidemment suivant la profondeur atteinte. Elle doit être égale au poids d'une colonne d'eau de même hauteur que la nappe qu'il s'agit de refouler; et, pour être plus précis, elle sera de quinze livres par pouce carré, en plus de la pression atmosphérique normale, pour chaque 30 pieds de profondeur.

Cette pression doit toujours être la même pendant toute la durée du séjour des ouvriers dans la chambre; sans quoi, l'on s'expose à de grands dangers.

Ce problème est assez facile à résoudre dans un lac ou dans une rivière où la marée ne se fait pas sentir, mais il est un peu plus complexe là où le niveau de l'eau oscille avec chaque marée. Et quand vous songerez qu'à Québec il y a entre la haute et la basse mer un écart qui peut aller jusqu'à 16 et 18 pieds, vous comprendrez que le problème est ici particulièrement difficile.

Dans ces conditions il faut augmenter la pression pendant la marée montante afin d'empêcher l'eau de pénétrer. D'autre part, il faut la diminuer graduellement quand la mer se retire parce que, sans cela, la pression étant devenue moindre à l'extérieur, de grosses bulles gazeuses pourraient s'échapper par dessous le bord ou couteau du caisson et amener ainsi une chute brusque de la pression. Or, c'est précisément cette chute brusque de la pression qui constitue le principal danger pour l'ouvrier.

LES ACCIDENTS

Les accidents qui se produisent au cours du travail à haute pression portent divers noms. On les désigne quelquefois sous le terme générique de maladie du caisson. On les a appelés beaucoup plus improprement coups de pression.

Il semblerait infiniment plus logique de les appeler coups de

décompression, d'abord, parce qu'ils se produisent presque toujours au moment de la décompression; et aussi, parce que, plus de 95 fois sur 100, ils ne sont que l'effet mécanique d'une décompression trop brusque.

Des accidents peuvent cependant s'observer à chacun des trois stades de compression, de pression constante, et de décompression.

Au stade de compression, les accidents sérieux sont rares. On a toutefois rapporté quelques cas d'hémiplégie persistante dont nous essaierons tout à l'heure d'élucider la pathogénie.

Le plus souvent l'ouvrier n'éprouve que quelques malaises. Ce sont des bourdonnements d'oreille et quelquefois même des douleurs d'oreilles. Nous avons éprouvé ces sensations nous-mêmes dans la faible pression de quatre livres et demie.

Ces troubles cèdent en général facilement si l'on a la précaution de faire des mouvements de déglutition, ou encore, de faire une expiration brusque en se tenant la bouche fermée et le nez pincé, de façon à faire pénétrer de l'air dans la caisse du tympan.

Un autre accident possible à ce stade, puisque nous l'avons observé c'est l'hémorragie du tympan.

Au stade de pression constante, le pouls se ralentit, le cœur droit se dilate, l'ouïe est dure, la voix faible et nasonnée, puis argentine. Le sifflement devient impossible si la pression est de trois atmosphères. Le goût et l'odorat s'émoussent, la peau pâlit et les petites plaies ne saignent pas.

De vrais accidents sont encore rares à ce stade. Camot, cependant rapporte dans la *Presse Médicale* du 28 août 1906 un cas de paraplégie; mais, des accidents de ce genre à ce stade, sont dus à de brusques variations nanométriques, et s'observent surtout lorsque le travail s'exécute dans une rivière à niveau variable.

De tous, c'est le stade de décompression qui est le plus dangereux. L'ouvrier à ce moment subit un refroidissement considérable qui peut être de 15° à 20° centigrade environ. La céphalée et les bourdonnements d'oreilles sont à peu près constants. Il est en outre une foule d'accidents d'occurrence assez fréquente. Ce sont: la rupture du tympan, l'otorragie, la surdité apoplectiforme, le vertige de Menière, l'épistaxis, la grosse joue, due au dégagement de l'air sequestré dans le canal de Sténon, le cou proconsulaire, quelquefois l'emphysème sous cutané, l'œdème pulmonaire. On a également observé des douleurs épigastriques, des vomissements et même l'hématémèse. La perte de connaissance n'est pas rare, la mort subite s'observe, et les paralysies sont assez fréquentes.

Les membres sont aussi le siège de fourmillements, quelquefois très douloureux, que les ouvriers français appellent "puces", et que les anglais appellent "bends".

De tous ces accidents les plus importants sont sans contredit les paralysies des membres. Ces paralysies peuvent revêtir diverses formes. Il y a l'hémiplégie avec ou sans aphasie, les monoplégies accompagnées ou non de troubles sensitifs et surtout la paraplégie qui est la plus fréquente de toutes et qui s'accompagne quelquefois de troubles des sphincters.

Ces paralysies sont parfois flasques; d'autres fois elles s'accompagnent d'exagération des reflexes et de trépidation épileptoide.

Un des caractères de ces accidents nerveux paraît être la distribution arbitraire des troubles et l'association également arbitraire de troubles moteurs et sensitifs, rendant le tout inexplicable par la présence d'une seule lésion.

PATHOGÉNIE

Quelle est maintenant la pathogénie de tous ces accidents?

Pour ce qui est des troubles auriculaires, il semble bien qu'ils soient, pour la plupart tout au moins, le résultat d'une action purement mécanique. Ils se produisent le plus souvent parce que la pression à l'intérieur de la caisse est différente de celle qui existe dans le conduit auditif externe et parce que la membrane du tympan se trouve ainsi fortement tiraillée soit en dehors soit en dedans.

Les phénomènes hémorragiques peuvent être comparés, dans une certaine mesure, à ceux qui se produisent dans une vessie bien distendue et que l'on évacue trop rapidement.

Quant aux fourmillements dans les membres et aux troubles à point de départ cérébral ou médullaire, les expériences de Paul Bert et d'Oliver semblent en avoir bien établi le mécanisme. Oliver nous dit que "l'effet d'une décompression brusque succédant à l'action de hautes pressions atmosphériques est exactement représenté par l'effervescence qui se produit dans une bouteille d'eau gazeuse quand on enlève le bouchon".

En d'autres termes nous sommes ici en présence de l'application d'un principe de physique bien connu

Ce principe veut qu'un gaz soit d'autant plus soluble dans un liquide que sa tension est plus forte à la surface de ce liquide.

Au moment de la compression, le gaz de l'air et ceux qui étaient contenus dans l'économie, en particulier l'azote, se sont donc dissous en quantité plus considérable dans le sang; et, au moment d'une décompression trop brusque, ces gaz sont sortis de leur solution, n'ont pas eu le temps de s'éliminer, et ont déterminé des embolies.

Quant aux quelques hémiplégies persistantes rapportées comme s'étant produites au moment de la compression, il s'agissait d'ouvriers assez âgés, probablement artérioscléreux, chez qui la pénétration dans l'air comprimé ne semble avoir été que la cause occasionnelle d'une hémorragie cérébrale bien ordinaire.

Rien n'est plus logique d'ailleurs, puisqu'au moment de la compression il se produit une vaso-constriction périphérique, et, probablement aussi, surtout si la compression est brusque, une hypertension dans les réseaux centraux.

Dans la pathogénie d'accidents de caisson on a voulu faire jouer un rôle important à l'intoxication par certains gaz, en particulier à l'intoxication par l'oxigène.

Sans doute les expériences de Paul Bert nous ont démontré la grande toxicité de ce gaz. Nous savons que, dans certaines condi-

tions, il tue non seulement les animaux qui viennent en proie à de violentes convulsions, mais aussi les plantes et les ferments figurés. N'oublions pas cependant que l'oxygène ne produit ces effets désastreux que lorsque sa tension est assez élevée. Or, dans les caissons on ne dépasse jamais 4 à 5 atmosphères; et à ces faibles pressions, l'absorption de l'oxygène n'est guère plus élevée qu'à la pression atmosphérique normale. Dans ces conditions: "Ce n'est point la quantité d'oxygène offerte aux tissus qui règle l'absorption, mais ce sont les lésions des cellules, c'est-à-dire leur activité chimique 1. "L'oxygène n'est absorbé en quantité considérable, et par conséquent ne devient dangereux pour l'homme qu'à partir de 5 atmosphères. Il est donc bien difficile de rattacher à l'intoxication par l'oxygène les accidents qui se produisent dans les caissons.

D'ailleurs s'il s'agissait de phénomènes toxiques quels qu'ils soient, pourquoi se produiraient ils invariablement au moment ou l'on supprime la cause de l'intoxication, c'est-à-dire au moment de la sortie?

ÉTIOLOGIE

Pour être complet, je dois vous dire que de nombreuses circonstances rendent les accidents plus ou moins fréquents comme le prouvent très nettement les statistiques, et en particulier celles de Snell.

Ainsi l'âge de l'ouvrier est à prendre en considération. Les ouvriers au-dessous de 18 ans et ceux qui dépassent la trentaine sont certainement plus exposés que les autres.

Le froid, le surménage, l'alcoolisme, les intoxications de toutes sortes augmentent de beaucoup les dangers.

La durée du travail est encore un facteur important. D'une façon générale elle doit être d'autant plus courte que la pression

^{1.} Gley, Traité de physiologie, 2e édition, p 551.

est plus élevée. Et, voici pourquoi. Il ne faut pas croire que dès l'arrivée de l'ouvrier dans la chambre de travail, son sang se sature d'azote. Il est vrai que pendant les premières 30 minutes la dissolution se fait rapidement; mais, à partir de ce moment elle est beaucoup plus lente, et sa vitesse devient proportionnelle à la pression. Il s'en suit donc que plus le séjour aura été prolongé, et plus la pression aura été élevée plus aussi le sang aura absorbé de gaz et plus le danger d'embolie sera grand.

Vous comprendrez facilement que, la vitesse de la compression et de la décompression présente aussi son importance.

La décompression surtout doit être lente, et d'autant plus lente que la pression aura été élevée. C'est là le seul moyen de permettre aux gaz accumulés dans le sang de s'éliminer sans produire d'embolies. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point comme sur bien d'autres au sujet de la prophylaxie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie de caisson est en général très facile à cause des antécédents du sujet. Les accidents nerveux, comme je l'ai déjà dit, présentent souvent une distribution arbitraire qu'on ne rencontre pas dans les affections systématiques de l'axe cérébro-spinal. De plus, ils disparaissent rapidement. L'hystéro-traumatisme et la simulation s'observent, paraît-il, assez fréquemment. Il faut donc en faisant son diagnostic songer à ces deux éventualités possibles.

Quant au pronostic il est en règle générale très favorable.

Il arrive quelquefois de voir un ouvrier tomber foudroyé; mais c'est là une chose tout à fait exceptionnelle. Le plus souvent tous ces accidents disparaissent en très peu de temps, et même, cette évolution rapide et favorable paraît être un de leurs caractères principaux.

Si cependant des troubles nerveux persistent 7 à 8 jours sans amélioration, ils sont généralement permanents. Il arrive quelquefois aussi de voir le sujet demeurer enfantin ou même idiot. Mais, je le répète ce sont là des éventualités rares.

TRAITEMENT

Le traitement relève quelquefois de la spécialité: c'est lorsqu'il s'agit de perforations du tympan, d'hémorragies de la caisse et de troubles analogues. Ce traitement varie, je n'en doute pas, suivant les cas.

Lorsqu'il s'agit d'embolies gazeuses, de puces et surtout de phénomènes paralytiques, le seul traitement rationnel consiste dans la récompression immédiate suivie d'une décompression très lente. L'on arrive ainsi à redissoudre les petites bulles gazeuses qui faisaient embolie et qui s'éliminent par le poumon pendant la décompression lente. Il existe toujours dans le chantier une chambre métallique appelée chambre de récompression ou "medical lock" où l'on peut à tout moment soumettre l'ouvrier à la pression voulue.

Le massage, les frictions sèches et les bains de vapeurs sont de précieux adjuvants.

Quant aux inhalations d'oxygène proposées par Von Schrotler, elles sont loin de donner les résultats obtenus par la récompression.

PROPHYLAXIE

Nous en arrivons maintenant à la prophylaxie.

Dans certains pays, en particulier en France et en Hollande il existe toute une législation réglémentant le travail dans les caissons. Et, fort heureusement, les mesures exigées par ces lois, sont tellement rationnelles et elles abaissent si nettement le pourcentage des accidents que presque tous les entrepreneurs les observent rigoureusment, même dans un pays comme le nôtre où la loi n'a rien précisé. Les dépenses que l'on doit encourir pour observer ces mesures sont encore bien inférieures aux charges qu'on

aurait à subir du fait des incapacités de travail, si on les mettait de côté.

Un des points les plus importants consiste dans le choix des ouvriers. Ils doivent être âgés au moins de 18 ans et ne pas dépasser 35. Les alcooliques seront exclus du chantier. Ces ouvriers ne doivent pas avoir de catarrhe du nez ou du larynx. Leur cœur et leurs poumons doivent être sains. Ils seront soumis à un examen médical avant d'entrer dans le caisson, et cet examen sera répété au bout de cinq jours afin de voir s'il n'est rien survenu de nouveau chez eux. Enfin, ils seront examinés de nouveau tous les mois, et, s'il présentent quelqu'affection rendant leur travail dangereux, ils seront renvoyés.

Ces mesures de précaution concernant le choix des ouvriers sont malheureusement celles qui sont le moins observées, précisément à cause de la difficulté que l'on éprouve quelquefois à trouver des hommes disposés à travailler dans de hautes pressions.

L'ascension et la descente des hommes, de même que la durée du travail doivent être surveillées par un chef responsable.

La durée du travail, y compris le temps de la descente et de l'ascension ne doit pas dépasser:

- 7 heures pour une profondeur de 20 mètres
- 6 heures pour une profondeur de 25 mètres
- 5 heures pour une profondeur de 30 mètres
- 4 heures pour une profondeur de 35 mètres

Ces chiffres sont tirés d'un projet de loi qui, je crois est adopté aujourd'hui en France. Ils nous paraissent donner beaucoup de latitude aux entrepreneurs lorsque nous les comparons aux chiffres adoptés au pont de Québec. Les ouvriers, en effet ne travaillent qu'une heure et demie y compris le temps de l'éclusage et à une profondeur de 95 pieds environ.

La compression ne doit pas être brusque, mais comme je l'ai déjà dit, il est rare qu'elle donne lieu à des accidents sérieux.

Le temps nécessaire à la décompression doit être sévèrement réglementé. La durée de la décompression doit être en raison directe de la profondeur atteinte.

Courtois-Suffit, médecin en chef des manufactures de l'Etat en France estime qu'il faut 6 minutes pour une profondeur de 15 à 20 mètres, 12 minutes pour 20 à 25 mètres et 18 minutes pour 25 à 30 mètres ¹.

Ces chiffres correspondent plus exactement aux nôtres. Au pont de Québec où les ouvriers travaillent à 95 pieds l'on exige 20 minutes pour la décompression.

Le calcul est ici basé sur le nombre de livres de pression ce qui revient au même, et l'on exige 5 minutes pour les 20 premières livres puis une minute par livre environ.

La bonne aération de la chambre de travail est encore un point important comme nous le démontrent les statistiques.

On ne doit y faire pénétrer que de l'air pur et doser de temps en temps sa teneur en acide carbonique qui ne doit pas dépasser 1 pour 1000.

Il y a aussi une foule de détails de l'installation qui ne sont pas sans intérêt.

Ainsi il doit exister des soupapes de sûreté permettant d'isoler la chambre de travail au cas où les machines à compression cesseraient, pour une raison ou pour une autre, de fonctionner. Ces machines doivent être nombreuses afin que si l'une d'elles se brise les autres puissent y suppléer. Des manomètres se trouveront un peu partout, en particulier dans la chambre de travail, dans le sas à air et dans les usines, afin que l'on puisse à tout moment se rendre un compte exact de la pression.

Des communications téléphoniques seront installées entre la chambre de travail et les usines. Les échelles seront maintenues en bon ordre.

I. Brouardel et Mosny, Traité d'hygiène, vol. VII.

Enfin, au sortir du caisson l'on recevra les ouvriers dans une chambre chaude où on leur donnera une boisson stimulante comme du thé ou du café, et où ils trouveront des lits sur lesquels ils pourront se reposer. De plus, si le travail se fait à une pression de 2 ou 3 atmosphères il devra se trouver dans le chantier une chambre de récompression capable de recevoir un malade et un aide au moins.

Toutes ces précautions relatives à l'installation sont assez bien observées au pont de Québec. On y trouve même un appareil pour douches chaudes et une chambre de récompression capable de recevoir 2 malades et un aide à la fois.

Voilà, messieurs qui résume à peu près la question du travail à haute pression au point de vue médical.

Avec votre bienveillante attention je m'en vais maintenant vous présenter les quelques malades que j'ai observés.

MALADES OBSERVÉS

Les deux premiers n'offrent pas un intérêt capital, mais ils méritent certainement d'être rapprochés des autres. L'un a fait une pneumonie et l'autre une pleurésie séro-fibrineuse. Je ne voudrais pas vous affirmer que le caisson a été seul responsable de leurs maux; mais d'après leur histoire je suis fortement porté à croire que le refroidissement subi au moment de la décompression a joué chez eux, tout au moins le rôle d'une cause adjuvante.

Notre 3e malade est un sauvage âgé de 49 ans. Ses antécédents sont très bons, Journalier de son métier. Il n'a jamais travaillé dans l'air comprimé avant le 16 septembre alors qu'il s'engage au pont de Québec. Il descend dans le caisson et travaille pendant une heure à une pression d'environ 35 livres sans ressentir le moindre malaise.

Au moment de la sortie il s'affaisse sur le sol. On le transporte dans le chantier et l'on constate une hémiplégie gauche.

Le malade n'a pas perdu connaissance et il ne présente pas d'aphasie. On le recomprime immédiatement, mais sans succès. On lui donne aussi un bain de pieds chaud qui n'a d'autre effet que de lui infliger deux brûlures. Le lendemain le 17 le malade se sert déjà assez bien de son membre supérieur gauche et il remue un peu son membre inférieur; mais il n'urine pas et son rectum est paralysé. C'est alors qu'on l'envoie à l'Hôtel-Dieu.

Nous le voyons pour la première fois lundi le 18, c'est-à-dire deux jours après l'accident. Il présente une parésie de ses deux membres gauches, mais beaucoup plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur.

Les réflexes sont légèrement diminués. Nous constatons en outre de l'anesthésie des deux membres inférieurs, anesthésie qui remonte jusqu'aux genoux.

La vessie et le rectum sont paralysés.

Après avoir recueilli l'histoire du malade nous faisons un pronostic plutôt favorable.

En effet, dans les quelques jours qui suivent, le malade reprend l'usage de ses membres et 12 jours plus tard nous n'étions plus obligés de le cathétériser et son intestin fonctionnait normalement.

Ce malade avait évidemment fait plusieurs petites embolies qu'il avait eu le grand tort de loger dans son encéphale et sa moelle épinière.

Grâce à l'obligeance du Dr Pagé nous avons vu, à l'Hôpital de l'Immigration, deux autres malades qui, à la suite d'accidents qui leur étaient survenus au caisson, demandaient d'être déportés.

Le premier est un anglais âgé de 33 ans. Depuis l'âge de 16 ans il travaille dans l'air comprimé; mais il n'a jamais travaillé dans plus de 27 livres de pression. Il n'a jamais eu à souffrir de son métier. Il dit ne pas faire usage d'alcool.

Attiré par les salaires élevés que l'on accorde en Amérique aux ouvriers qui travaillent dans les caissons, il quitte son pays et vient s'èngager à la construction du pont de Québec. Il descend deux fois dans le caisson où l'on travaille à 37 livres de pression. Il descend d'abord de 8½ à 10 heures du matin, puis, de 1.30 à 3 heures de l'après-midi. Il prend 20 minutes pour chaque ascension, comme pour chaque descente.

Il est parfaitement bien portant jusqu'à minuit alors qu'il ressent de fortes douleurs dans la fesse droite. Il se lève pour marcher, mais il est plus ou moins impotent de son membre inférieur droit. Les autres membres sont intacts. Pas de troubles des sphincters.

Nous voyons le malade 4 jours après l'accident. Il marche à peu près bien. Il a, toutefois, un peu de claudication. Le membre est un peu œdématié et douloureux à la pression. De plus, il présente de nombreuses varices. Les réflexes sont normaux.

Nous croyons que ce malade a fait une embolie superficielle.

L'autre est âgé de 26 ans. Il fait des abus d'alcool. Lui aussi a de l'expérience dans le métier, mais il n'a jamais dépassé 26 livres de pression. Il descend dans le caisson à une pression de 35 livres. Il travaille d'abord de 2.30 à 4 heures, et à la sortie, il éprouve des puces terribles qui s'améliorent par la récompression immédiate. Il descend de nouveau de 8.30 à 10 heures du soir et pendant qu'il est dans le caisson il éprouve une douleur violente qu'il localise au-dessus du pavillon de l'oreille gauche. Cette douleur, quoique beaucoup moins forte persiste encore deux jours après l'accident. L'examen objectif ne donne rien. Ce malade est le compatriote et le compagnon du précédent. Comme lui il demande à être déporté. S'agit-il ici de simulation? La chose est évidemment possible. Il se peut aussi que nous soyons encore en présence d'une embolie superficielle, qui, à cause de la localisation, a effrayé le malade.

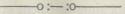
Nous avons observé notre dernier malade dans le département du Dr Dussault à l'Hôtel-Dieu.

Il est âgé de 31 ans. Forgeron de son métier, il travaille depuis un mois au pont de Québec. Il a éprouvé des fourmillements à plusieurs reprises; mais il ne s'en est jamais préoccupé. Il avait le coryza depuis quelques jours lorsque tout à coup au moment de la compression il ressent une forte douleur dans l'oreille droite. Il entre de nouveau dans le sas à air, diminue la pression, il se sent immédiatement soulagé.

Il quitte le chantier pour quelques jours, puis reprend son travail; mais, encore au moment de la compression, le même phénomène se produit du côté de l'oreille gauche.

Le mécanisme de cet accident est assez facile à comprendre. Par l'examen objectif révèle une double hémorragie du tympan.

Le mécaisme de cet accident est assez facile à comprendre. Par suite de l'obstruction de la trompe d'Eustache l'équilibre ne s'est pas établi entre la pression extérieure et la pression à l'intérieur de la caisse et la membrane du tympan s'est ainsi trouvée fortement tiraillée en dedans.



UNIVERSITÉ LAVAL

Cours d'Hygiène Publique

(Pour Médecins seulement)

Les cours d'Hygiène pour l'obtention du diplome "d'Hygiéniste expert" s'ouvriront le 14 janvier 1913. Ces cours se continueront les mardi, mercredi et jeudi de chaque semaine jusqu'en juin.

Les honoraires de ce cours seront de \$50.00 Pour autres informations s'adresser au

> Dr ARTHUR VALLEE, Sec. F. de M.

22, rue Ste=Anne,

Québec.



TUBERCULOSE RENALE

DIAGNOSTIC CLINIQUE; ÉTUDE DES PROCÉDÉS MODERNES D'EXPLORATION RÉNALE; VALEUR COMPARÉE DES DEUX REINS

Dr G. AHERN

(Suite)

Le seul moyen à notre disposition pour juger du fonctionnerespectif de chacun des reins est l'examen comparé de l'urine sécrétée par chaque rein. Il est nécessaire, pour cela, de recueillir l'urine de chacun d'eux simultanément et pendant un temps assez long.

Les moyens qui permettent actuellement de recueillir séparément l'urine des deux reins simultanément sont 1º Le cathétérisme urétéral; 2º La séparation ou la division intra-vésicale des urines.

La comparaison entre ces deux méthodes a fait l'objet de nombreux rapports et communications à différents congrès et différentes sociétés de chirurgie. Nous ne rapporterons pas ici tous les arguments qui ont été accumulés au sujet de savoir lequel des deux procédés est préférable. Nous adopterons simplement sur ce dernier point la conclusion que donnait récemment Pasteau en ces termes:

"De l'ensemble des travaux qui ont été faits pour comparer les deux méthodes il ressort qu'en dehors de quelques rares chirurgiens et surtout des inventeurs des instruments de division intravésicale des urines, l'immense majorité des spécialistes accorde la préférence au cathétérisme urétral qui reste l'opération la plus sûre la plus complète, la plus satisfaisante dans tous les cas où on peut l'employer. Le gros défaut des séparateurs est surtout de

donner des renseignements erronés, sans qu'on puisse toujours en être averti. "

Le cathétérisme urétéral permet donc actuellement, non seulement de connaître le côté malade, d'explorer l'urétère dans son entier ainsi que le bassinet, de constater la présence d'une lésion rénale et de faire des prises directes de l'urine dans le rein pour des examens histo-bactériologiques, mais encore de recueillir séparément l'urine de chaque rein dans le même temps et dans les mêmes conditions. Il devient ainsi facile de déterminer quel est le côté malade ou le plus gravement atteint, quel est le degré d'évolution de la lésion et quelle est la valeur fonctionnelle du rein du côté opposé.

Le cathétérisme urétéral joue encore un rôle thérapeutique très important. Marion le compare au cathétérisme de l'urètre et lui accorde les mêmes indications: "Vous pouvez l'employer pour l'évacuation ou le drainage du bassinet lorsqu'il existe des rétentions d'ordre quelconque; vous l'emploierez également pour porter dans le bassinet des liquides modificateurs destinés à désinfecter sa cavité; le cathétérisme urétéral pourra aussi vous être utile pour agir sur l'urétère par dilatation ou désinfection. Enfin de temps en temps, une à deux sondes urétérales mises à demeure nous permettront d'éviter à des plaies situées sur les voies urinaires le contact de l'urine qu'il est important de supprimer pour le succès de certaines opérations. " (Marion).

Barth pense que le diagnostic de la tuberculose rénale ne peut se faire au début et dans les premières périodes de la malaldie qu'à l'aide du cathétérisme des urétères.

Dans quelques circonstances, le cathétérisme est impossible:

- 1º Quand il y a sensibilité exagérée de la vessie entraînant une diminution telle de sa capacité que la cystoscopie n'est pas possible.
- 2º Quand il y a impossibilité d'apercevoir les orifices urétéraux, cachés au fond d'ulcérations ou de végétations.

3º Quand il y a impossibilité de pénétrer dans les urétères, la sonde se trouvant arrêtée plus ou moins haut dans le canal.

Dans ces circonstances que devons-nous faire?

Plusieurs procédés ont été proposés pour remplacer plus ou moins heureusement le cathétérisme.

En voici l'énumération:

- 1º Séparation intra vésicale des urines.
- 2º Chromo-cystoscopie.
- 3° Mise à nu des deux reins avec exploration de ces organes à l'œil et au doigt.
 - 4° Cathétérisme des urétères à ciel ouvert.
- 5° Exclusion rénale temporaire.
- 6º Urétérostomie temporaire du côté sain.

Les deux premiers procédés supposent la possibilité de faire la cystoscopie. Ils ne sont pas en outre fidèles, et l'on ne saurait nullement s'appuyer sur eux pour poser les indications d'une néphrectomie.

Le troisième procédé suppose une tuberculose avancée avec lésions vésicales accentuées, et ne saurait constituer un procédé de choix (Guibé).

Pour la technique des autres procédés, description qui serait trop longue et dépasserait les limites de cette étude, nous renvoyons à la lecture des ouvrages spéciaux.

Nous donnerons seulement les conclusions suivantes que nous empruntons à Lenormant et à Marion.

"Le meilleur de ces procédés est indubitablement le cathétérisme à ciel ouvert. Malheureusement, il n'est pas toujours praticable." (Lenormant).

Pour le choix des méthodes il faut se guider sur les circonstances cliniques de chaque cas.

Marion envisage à ce point de vue trois éventualités:

La première et la plus simple est celle où l'un des deux reins est manifestement malade, crée par sa seule présence un danger indiscutable et doit être enlevé pour peu que l'autre rein suffise à assurer la sécrétion urinaire (pyélonéphrose). Dans ce cas,, il suffit d'apprécier par les épreuves ordinaires du Bleu, du Carmin ou de la phloridzine, la valeur globale de l'épuration urinaire. Toute la sécrétion est assurée par le rein sain, le rein malade n'y prenant aucune part. On jugera d'après les résultats s'il doit y avoir ou non néphrectomie.

Si le côté malade est connu et s'il n'existe pas d'accidents infectieux imposant l'ablation immédiate de ce rein, on considérera la néphrectomie comme thérapeutique curative de la tuberculose unilatérale. On essaiera le cathétérisme à ciel ouvert et en cas d'échec on s'adressera à l'exploration directe du rein supposé sain. Si ce rein, son urétère et son bassinet paraissent sains à une palpation attentive, il faut, par une urétérostomie temporaire recueillir un échantillon de l'urine sécrétée et l'examiner extemporanément. La néphrectomie sera pratiquée ultérieurement si les résultat sde cet examen sont satisfaisants. Si, à l'examen direct, le rein, le bassinet ou l'urétère étaient trouvés malades, l'abstention s'imposerait.

Enfin, troisième éventualité, on a aucune notion sur le rein malade et les deux reins paraissent également suspects. Avant tout, faire l'épreuve du Bleu ou de la Phloridzine. Si l'épreuve montre une élimination défectueuse on pourra conclure que les deux reins sont altérés dans leur fonctionnement: mieux vaut alors s'abstenir. Si l'épreuve est satisfaisante, c'est que l'un des reins est encore indemne, et il faut déterminer ce rein. Le cathétérisme à ciel ouvert mérite toutes les préférences lorsqu'il est possible; à son défaut on aura recours à la mise à nu et à l'exploration directe du rein par palpation et par urétérostomie temporaire. Le plus souvent, il faudra répéter ces manœuvres successivement sur les deux côtés pour avoir une certitude sur le rein le plus malade et sur la possibilité de l'enlever.

Recherches nécessaires pour apprécier le fonctionnement de chacun des deux reins.

Pour que l'examen soit valable, il faut 1° Recueillir toute l'urine sécrétée pendant la durée de l'examen; 2° Recueillir l'urine pendant 2 heures; 3° Ecarter les causes d'erreurs, qui, pendant l'examen, peuvent fausser les rapports des deux reins (absorption de liquides, de diurétiques en particulier; examen dans les deux heures qui suivent les repas).

4º Négliger la quantité d'urine sécrétée pendant les premières minutes (premier quart d'heure).

Ces précautions étant prises, on peut dire avec Albarran que "d'une façon générale, dans les reins chirurgicaux dans le même espace de temps, la quantité d'urine sécrétée est moins abondante du côté du rein malade que du côté du rein sain".

Le cathétérisme de l'urétère peut causer une polyurie des deux reins (même si un seul urétère a été cathétérisé). Cette polyurie est rarement considérable.

Densité de l'urine: Dans l'étude de la densité comparée des urines des deux reins, il faut tenir compte de la quantité d'urine car s'il y a polyurie, l'urine du rein sain peut-être de densité moins élevée que celle du rein malade (plus une urine est rare, plus elle est dense; plus elle est abondante, moins elle est dense).

Analyse chimique: Albumine.—Nous avons vu que l'albumine globale, recherchée dans les urines réunies des deux reins, pouvait nous donner quelques renseignements au début de la tuberculose. L'albumine que l'on trouvera dans les urines obtenues par cathétérisme urétéral ne nous fournira aucun renseignement fidèle et cela pour les raisons suivantes:

1º Une sonde poussée dans l'urétère éraille le plus souvent la muqueuse. Il en résulte une légère hémorragie, une chute de cellules épithéliales. L'hémorragie traumatique donne une albuminurie proportionnelle à son importance. Mais cette hémorragie ne

se produit en général qu'au bout de quelques minutes, c'est pourquoi on devrait chercher l'albumine dans les premiers cm³ d'urine recueillie. (Nous avons dit précédemment de négliger la quantité d'urine sécrétée pendant le premier ¼ d'heure. Cette urine pourrait servir spécialement à la recherche de l'albumine.

- 2º L'anesthésie générale qu'on est obligé de pratiquer quelquefois pour pouvoir réaliser le cathétérisme des urétères, peut de son côté et par elle-même donner de l'albuminurie.
- 3º La présence même de la sonde dans l'urétère est une cause d'albuminurie. On a observé des albuminuries légères, variant de 0.20 à 0.50 c. g. alors que l'urine totale émise avant la cystoscopie était exempte d'albumine, que l'anesthésie générale n'avait pas été pratiquée et que la sonde urétérale enfoncée dans l'urétère ne l'avait pas fait saigner. (Ch. L. Gauthier).
- Urée. L'étude de l'élimination uréique se divise en trois parties:
- 1°. La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans l'urine;
- 2º La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans le sang;
- 3° La fonction uréique du rein appréciée par la comparaison de l'urée du sang et de l'urée de l'urine au moyen de la "constante d'Ambard."
- 1º La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans l'urine.

L'étude de l'urée des urines vésicales faite sur un échantillon ou même sur la totalité des urines de 24 heures, ne nous donne sur la fonction rénale uréique que des renseignements illusoires, parce que, chez un sujet dont les reins sont normaux, l'élimination varie proportionellement à la quantité de substances azotées contenues dans le milieu sanguin. Or, ces substances azotées pro-

viennent essentiellement des aliments ingérés. Par conséquent la quantité d'urine éliminée par les urines indique, à l'état habituel, non pas la valeur uréique du rein, mais le degré d'alimentation azotée du sujet en cause.

Le rein agit, en somme, à la manière d'un régulateur; il élimine à l'état normal, d'autant plus d'urée que le sang en contient davantage.

Chez un sujet dont le reins sont altérés, l'élimination uréique devient plus difficile, mais elle ne s'en fait pas moins, seulement elle ne se produit qu'au moyen d'une accumulation anormale, d'une surcharge d'urée dans le milieu organique.

L'examen seul des urines est incapable de nous renseigner efficacement sur cette accumulation pourtant essentielle.

Si on applique ce dosage de l'urée urinaire séparément à chacun des deux reins par le moyen d'une division des urines on pourra connaître alors la valeur comparative de la fonction uréique de chaque rein.

En pareil cas, quelles que soient les élaborations organiques, les deux reins se trouvent placés, vis-à-vis du milieu sanguin, dans des conditions analogues; ils doivent théoriquement faire des excrétions comparables. Si l'un des deux reins excrète en 2 heures moins d'urée que l'autre, sa valeur fonctionnelle est moindre. Mais qui nous dit que l'autre, celui qui excrète plus et mieux, est sain? Il se peut que malgré sa supériorité sur son congénère, il soit seulement moins mauvais que lui. Et les mêmes possibilités que nous avons envisagées au sujet des urines vésicales, se retrouvent ici: une faible excrétion uréique, du rein dit sain, peut traduire un trouble d'alimentation ou d'élaboration aussi bien qu'un trouble d'élimination; une forte excrétion uréique peut être le fait d'une alimentation particulièrement riche en azote ou d'une désassimilation azotée considérable, mais elle peut cacher aussi un trouble considérable d'élimination et traduire tout simplement une surcharge anormale de l'organisme en urée.

2º La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans le sang.

Lorsque le rein est insuffisant dans sa fonction d'élimination, les produits qu'il est chargé normalement d'éliminer s'accumulent dans l'organisme.

La quantité d'urée contenue dans le sang est la résultante de 2 facteurs: l'un est l'apport d'urée provenant des élaborations organiques, surtout d'ordre digestif; l'autre est le départ d'urée lié au fonctionnement du filtre rénal.

Pour apprécier la valeur exacte de l'urée sanguine, il devient donc nécessaire de connaître la quantité de substances albuminoïdes ingérées pendant la même période de temps (Widal et Javal). Et encore, cette comparaison n'est-elle pas toujours suffisante; souvent l'apport uréique provient de la désassimilation même des tissus.

3° La fonction uréique du rein appréciée par la comparaison de l'urée du sang et de l'urée. La Constante d'Ambard.

Il importe de tenir compte, dans la comparaison cherchée: 1° de la quantité réelle d'urine éliminée, c'est-à-dire du débit uréique; 2° de la concentration de cette urée dans l'urine examinée.

Ambard s'est efforcé de résoudre ce problème, en partant de deux faits bien établis:

- a) Quand la quantité d'urée augmente dans le sang, elle augmente en même temps dans l'urine.
- b) Quand la quantité d'urine augmente (polyurie expérimentale) la concentration de l'urée dans l'urine diminue, mais, en définitive, la quantité d'urée éliminée (débit uréique) augmente.

Par une longue série de recherches, Ambard a établi qu'il existait entre le taux de l'urée dans le sang, la concentration de l'urée dans l'urine et le débit uréique des rapports constants qu'ils est arrivé à formuler dans des lois rigoureusement mathématiques.

Première loi (interprétation du fait A):-

"Le débit uréique varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang, à condition que la concentration de l'urée dans l'urine reste à un taux constant."

Deuxième loi (interprétation du fait B):-

"Le débit uréique est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine, à condition que la concentration de l'urée dans le sang reste constante."

Troisième loi (conséquence des deux premières):—"Lorsque les concentrations de l'urée varient dans le sang et dans l'urine, le débit uréique varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine, "c'est-à-dire que "le débit de l'urée dans l'urine varie comme le carré du taux de l'urée dans le sang "et inversement "le taux de l'urée dans le sang varie comme la racine carrée du taux de l'urée dans l'urine.

Cette proportion *Taux de l'urée dans le sang* divisée par la racine carrée du débit de l'urée dans l'urine est la "Constante K d'Ambard".

Le rapport ainsi établi permet de comparer l'urée du sang à l'urée de l'urine en tenant compte à la fois des variations du débit uréique et des variations de la concentration de l'urée dans l'urine.

La Constante se recherche de la manière suivante:

On commence par peser le sujet; on recueille ses urines pendant 30 minutes, en même temps qu'on prélève environ 30 grammes de sang. Sur ce sang on dose le taux de l'urée. Sur l'échantillon d'urine on dose le taux d'urée et grâce à celui-ci on calcule la quantité réelle éliminée pendant 30 minutes et on la rapporte à 24 heures. Ce chiffre représente le débit uréique (compté de la sorte sur un nyctémère complet). Sur les deux éléments ainsi obtenus du taux de l'urée dans le sang et du débit uréique dans les urines, on pourrait établir la "Constante", mais elle n'aurait qu'une valeur individuelle. Pour lui donner une valeur absolue

il faut faire subir au débit uréique deux corrections: la première consiste à rapporter le débit uréique actuel du sujet à celui qu'aurait le même individu s'il éliminait à une concentration conventionnelle type de 25 pour 1000; la seconde rectification concerne le poids du sujet que l'on doit également rapporter à un chiffre type de 70 kilogrammes.

Le rapport obtenu est d'autant plus élevé que les reins sont plus malades, d'autant plus faible que les organes sont plus près de la normale. Une Constante de 0.060 à 0.070 semble être le meilleur chiffre obtenu chez un sujet normal; 0.120 prouve une certaine altération; 0.600 semble incompatible avec la vie.

Voici un tableau de la Constante K et de l'urée trouvée dans le sang chez quelques malades atteints de tuberculose rénale, à l'Hôpital Necker:

Constante K	0.051	urée	dans	1e	sang	0	grammes	220
K	0.052	urée	dans	1e	sang	0	"	270
K	0.060	urée	dans	le	sang	0	"	364
K	0.069	urée	dans	le	sang	0	"	312
K	0.069	urée	dans	1e	sang	0	"	326
K	0.071	urée	dans	1e	sang	0	"	312
K	0.097	urée	dans	le.	sang	0	. "	312
K	0.100	urée	dans	1e	sang	0	"	375
K	0.224	urée	dans	1e	sang	0	"	730
							(Chevas	ssu).

Toutes ces tuberculoses rénales, sauf la dernière, étaient unilatérales. On voit la grosse différence qui sépare la tuberculose rénale bilatérale des tuberculoses unilatérales. Il y a peut-être là un moyen de faire d'emblée le diagnostic de la bilatéralité des lésions tuberculeuses. (Chevassu):

Quelles sont les limites d'urée dans le sang et de Constante K

dans lesquelles la néphrectomie est permise? Chevassu estime qu'au dessus d'une Constante de 0.130 la néphrectomie devient imprudente. Widal affirme qu'un sujet qui présente plus de 1 gramme d'urée dans le sang a des lésions graves des reins. Audessus de 2 grammes la mort se produira dans l'année; au-dessus de 3 grammes dans les 6 mois. Enfin avec un taux d'urée de 4 à 5 grammes dans le sang, l'échéance fatale se produira en moins d'une semaine.

Chlorures: La quantité de chlorures éliminés n'est importante que si on les compare à la quantité de chlorures ingérés.

Achard, Widal ont employé et préconisé des méthodes basées sur des régimes alimentaires fixes, typiques et sur l'étude de l'élimination chlorurée consécutive.

L'excrétion des chlorures est d'ailleurs toujours moins influencée que celle de l'urée par les affections chirurgicales du rein.

Epreuve du bleu de méthylène (Achard et Castaigne).

L'épreuve du bleu est susceptible de donner des renseignements de tout premier ordre sur l'état anatomique et fonctionnel du rein.

Technique: Injection dans les muscles de la fesse d'1 cc. de bleu de méthylène en solution à 5% dans de l'eau distillée et autoclavée à 110°. La vessie est vidée au moment de l'injection, les urines recueillies de demi-heure en demi-heure, puis d'heure en heure après l'injection, puis à des intervalles de plus en plus éloignées, jusqu'à la disparition totale du bleu dans des conditions déterminées.

Si le sujet est couché, la quantité de bleu éliminée pendant le même temps, peut être 4 à 5 fois plus considérble que s'il reste debout. (Linossier et Lemoine).

Interprétation des résultats: Envisager le début de l'élimination, son intensité, son rythme, sa durée; envisager l'élimination sous forme de chromogène. Début: A l'état normal le bleu apparaît dans l'urine d'une demiheure à une heure après l'injection. L'élimination augmente rapidement pour atteindre son maximum vers la 3me ou 4me heure, puis décroît peu à peu pour disparaître définitivement de 48 à 70 heures après l'injection. D'une façon générale le retard dans l'élémination indique que la perméabilité au bleu est diminuée et marque le plus souvent l'existence de lésions rénales du type dit interstitiel.

Intensité: C'est le facteur le plus important. La diminution est nette, et en particulier dans la tuberculose rénale, les reins polykystiques, les pyélonéphrites avancées et chez les vieux prostatiques. Il est des cas où l'on constate l'absence complète d'élimination du bleu sans qu'on sache au juste à quoi attribuer cette anomalie.

"La variabilité des conditions dans lesquelles on a obesrvé l'absence complète de bleu empêche de lui accorder une valeur séméiologique déterminée." (Albarran).

Le rhytme de l'élimination est normalement régulier, la marche est cyclique. En présence de la marche polycyclique de l'élimination, il faut se méfier; on le voit chez les malades atteints de lésions hépatiques (Chauffard), d'affections nerveuses, de néphrite interstitiel, de tuberculose rénale, de pyonéphrose.

La durée de l'élimination est abrégée ou prolongée.

Si elle est abrégée et si la quantité de bleu est diminuée, cela veut dire imperméabilité rénale au bleu. Si, au contraire, avec une durée abrégée, il y a passage de beaucoup de bleu, cela veut dire exagération de la perméabilité rénale.

Si la durée est prolongée, ce qui arrive d'ailleurs le plus souvent, il existerait un certain degré d'imperméabilité: mais Albarran et Bernard ont montré qu'il peut y avoir prolongation de l'élimination dans certains cas de polyurie réflexe et dans des reins atteints de l'hypertrophie compensatrice. De là il résulte que la prolongation de l'élimination n'est pas une cause de non intervention opératoire.

Elimination sous forme de chromogène. Il existe deux formes de chromogènes:

Un premier dérivé incolore régénère une matière vert-bleue par chauffage avec l'acide acétique (chromogène d'élimination). Un autre prend naissance sous l'influence de micro-organismes : il est très instable, il suffit d'agiter le liquide en présence de l'air pour qu'aussitôt il recouvre sa couleur bleue et ses raies spectrales (chromogène de fermentation).

Albarran et Bernard tirent, de l'association du cathétérisme urétéral à l'épreuve du bleu, les conclusions suivantes: "Dans les cas où le fonctionnement du rein est profondément troublé, l'élimination du bleu se fait comme celle des matériaux de l'urine, parce qu'alors, quelque soit le coefficient de passage des corps, tous sont plus ou moins arrêtés par le filtre rénal, plus ou moins altéré. Dans les cas, au contraire, où les fonctions rénales sont peu modifiées, le passage du bleu peut ne pas se faire comme celui des matériaux de l'urine et l'épreuve du bleu est alors moins exacte. Toutefois les données fournies par cette épreuve peuvent alors suffire à prouver que la perméabilité aux principes de l'urine n'est pas profondément troublée."

Il est bon de signaler enfin que "le rein malade élimine le bleur d'une façon plus régulière, sans oscillations importantes, comme cela se rencontre souvent pour le rein sain" (Pasteau).

Epreuve de la phloridzine (Achard et Delamare):

Technique: Après avoir fait uriner le malade et avoir fait vider complètement sa vessie, on fait une injection sous-cutanée de phloridzine en solution de I p. 200 stérilisée par ébullition. On emploie une solution tiède et on injecte 4 cc. (Albarran).

Certaines conditions font varier le taux du sucre éliminé: l'absorption de salicylate de soude, antipyrine par exemple, diminue le sucre; la répétition de l'épreuve phloridzique à 4 ou 5 jours d'intervalle provoque une augmentation de la quantité de sucre éliminé.

Marche de l'élimination: Chez les sujets sains, le sucre apparaît dans l'urine au bout d'une demi-heure et la glycosurie dure de 2 à 4 heures.

Début: Il est difficile à préciser ordinairement entre un quart et une demi-heure après l'injection.

Durée: de 2 à 3 heures, ne se prolonge généralement pas au delà de 4 à 5 heures. Pour se rendre compte de la durée de l'élimination, il faut faire des dosages répétés.

L'Intensité de l'élimination, mesurée par la quantité de sucre éliminée est le facteur le plus important de toutes ces recherches. La quantité éliminée varie entre o grammes 50 à 2 grammes 50.,

Les résultats fournis sont les suivants:

- a) Quand il n'y a pas des lésions rénales on constate assez souvent de l'hyperglycosurie.
- b) Quand il y a des lésions rénales on constate le plus souvent de l'irrégularité de l'élimination, en particulier de l'hypoglycosurie ou de l'anaglycosurie.

Les différences d'élimination entre les deux reins peuvent atteindre 10 à 20 % à l'état normal; un retard d'une heure à une heure et demie peut se montrer dans l'élimination du côté sain; le sucre peut n'apparaître du bon côté que tardivement et en quantité non dosable, si bien qu'il est difficile de conclure avec les données de cette épreuve, au degré de lésion du rein atteint.

"Malgré ces restrictions il est certain que les indications fournies par l'épreuve de la phloridzine, quant à la détermination du rein malade, valent celles des autres procédés d'examen." (Pasteau).

Si l'on étudie l'élimination du sucre pendant deux heures, on voit en somme que la courbe la plus élevée correspond au meilleur rein. Si un des reins est sain et l'autre à peu près détruit, il y a exagération d'élimination par le rein sain; si l'un des reins est sain et l'autre, bien que malade, fonctionne encore, ce dernier a une courbe moins élevée; si les deux reins sont malades, le plus malade a la courbe moins élevée.

Epreuve du carmin d'indigo:

L'injection hypodermique de 4 grammes d'indigo en solution à 4% un quart d'heure avant le cathétérisme urétéral aide beaucoup dans la recherche des urétères. Mais cette substance colorante est encore plus utile pour l'étude du fonctionnement rénal.

Dans un rein normal, l'urine est teintée en bleu cinq minutes après l'injection et l'intensité de l'excrétion est atteinte 30 à 45 minutes après l'injection. Un retard dans le début de l'élimination et une diminution de la quantité éliminée indiquent un rein qui a un fonctionement inférieur.

Epreuve de la phénolsulphonaphtaléine:

Cette substance colorante, tout nouvellement employée et étudiée aux États-Unis par Rownthee et Geraghty (John) apporterait des garanties d'exactitude plus grandes que les autres substances colorantes employées jusqu'ici (pouvoir colorant très intense, non influencé par les pigments biliaires, élimination très rapide et presque dans sa totalité, (60 à 85%) facilité d'appréciation particulière par la méthode colorimétrique, toxicité nulle).

Il se pratique nécessairement avec le cathétérisme bilatéral des urétères. Avant l'administration de la substance colorante, le malade boit 600 à 800 cc. d'eau.

Dans du sérum isotonique on ajoute de la phénolsulphonaphtaléine en quantité telle qu'i cc. de la solution en contienne 6 m. g. La solution est alcalinisée par l'adjonction d'une goutte de solution à 8% d'hydrate de sodium. Le tout est stérilisé à l'autoclave.

On injecte I cc. de la solution. L'injection se fait par voie intraveineuse; elle est indolore et n'est pas suivie d'irritation si la solution est assez alcaline.

Les urines sont recueillies dans des tubes à essai contenant chacun une quantité d'une solution de soude à 25%.

En présence d'urines acides cette substance produirait une coloration jaune orangé qui deviendrait rouge vif en présence d'urines alcalines. On doit noter le moment du début de l'élimination et la quantité éliminée pendant les deux heures. (Lance).

Thomas, après des études comparatives de l'élimination du carmin d'indigo et de la phénolsulphonaphtaléine trouve que le début de l'élimination de cette dernière prend deux fois plus de temps à se faire que celle de l'indigo carmin; que la quantité de phénolsulphonaphtaléine éliminée pendant la 4me heure après l'injection est trois fois plus considérable que celle de l'indigo. La seule supériorité de la première sur la dernière est la quantité moindre qu'on en emploie pour l'injection.

Citons pour mémoire les autres substances colorantes dont l'emploi a été préconisé pour l'étude de la perméabilité rénale:

Iodure de K (Lépine, Lemoine, Vincent, Bard); le salicylate de Na (Widal), la rosaniline trisulfonate de Na (Lépine, Dreyfus), le sous-carbonate de fer (Guyon, Albarran).

Polyurie expérimentale: Cette épreuve est basée sur les lois suivantes établies par Albarran:

1º Le rein malade a un fonctionnement plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit.

2º Lorsqu'un des deux reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa fonction moins que l'autre: l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par les variations dans le fonctionnement du rein sain

Technique: Une sonde urétérale à bout coupé étant mise en place dans chaque urétère, une sonde de contrôle dans la vessie, on ne commence à recueillir les urines qu'au bout d'un quart d'heure (celles des premières minutes sont conservées pour l'étude de l'albumine).

L'urine qui s'écoule de chaque rein est recueillie en totalité pendant plusieurs demi-heures consécutives. Au bout de la première demi-heure on fait boire de l'eau au malade.

Epreuve du carmin d'indigo:

L'injection hypodermique de 4 grammes d'indigo en solution à 4% un quart d'heure avant le cathétérisme urétéral aide beaucoup dans la recherche des urétères. Mais cette substance colorante est encore plus utile pour l'étude du fonctionnement rénal.

Dans un rein normal, l'urine est teintée en bleu cinq minutes après l'injection et l'intensité de l'excrétion est atteinte 30 à 45 minutes après l'injection. Un retard dans le début de l'élimination et une diminution de la quantité éliminée indiquent un rein qui a un fonctionement inférieur.

Epreuve de la phénolsulphonaphtaléine:

Cette substance colorante, tout nouvellement employée et étudiée aux Etats-Unis par Rownthee et Geraghty (John) apporterait des garanties d'exactitude plus grandes que les autres substances colorantes employées jusqu'ici (pouvoir colorant très intense, non influencé par les pigments biliaires, élimination très rapide et presque dans sa totalité, (60 à 85%) facilité d'appréciation particulière par la méthode colorimétrique, toxicité nulle).

Il se pratique nécessairement avec le cathétérisme bilatéral des urétères. Avant l'administration de la substance colorante, le malade boit 600 à 800 cc. d'eau.

Dans du sérum isotonique on ajoute de la phénolsulphonaphtaléine en quantité telle qu'i cc. de la solution en contienne 6 m. g. La solution est alcalinisée par l'adjonction d'une goutte de solution à 8% d'hydrate de sodium. Le tout est stérilisé à l'autoclave.

On injecte I cc. de la solution. L'injection se fait par voie intraveineuse; elle est indolore et n'est pas suivie d'irritation si la solution est assez alcaline.

Les urines sont recueillies dans des tubes à essai contenant chacun une quantité d'une solution de soude à 25%.

En présence d'urines acides cette substance produirait une coloration jaune orangé qui deviendrait rouge vif en présence d'urines

alcalines. On doit noter le moment du début de l'élimination et la quantité éliminée pendant les deux heures. (Lance).

Thomas, après des études comparatives de l'élimination du carmin d'indigo et de la phénolsulphonaphtaléine trouve que le début de l'élimination de cette dernière prend deux fois plus de temps à se faire que celle de l'indigo carmin; que la quantité de phénolsulphonaphtaléine éliminée pendant la 4me heure après l'injection est trois fois plus considérable que celle de l'indigo. La seule supériorité de la première sur la dernière est la quantité moindre qu'on en emploie pour l'injection.

Citons pour mémoire les autres substances colorantes dont l'emploi a été préconisé pour l'étude de la perméabilité rénale:

Iodure de K (Lépine, Lemoine, Vincent, Bard); le salicylate de Na (Widal), la rosaniline trisulfonate de Na (Lépine, Dreyfus), le sous-carbonate de fer (Guyon, Albarran).

Polyurie expérimentale: Cette épreuve est basée sur les lois suivantes établies par Albarran:

1º Le rein malade a un fonctionnement plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit.

2º Lorsqu'un des deux reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa fonction moins que l'autre: l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par les variations dans le fonctionnement du rein sain.

Technique: Une sonde urétérale à bout coupé étant mise en place dans chaque urétère, une sonde de contrôle dans la vessie, on ne commence à recueillir les urines qu'au bout d'un quart d'heure (celles des premières minutes sont conservées pour l'étude de l'albumine).

L'urine qui s'écoule de chaque rein est recueillie en totalité pendant plusieurs demi-heures consécutives. Au bout de la première demi-heure on fait boire de l'eau au malade.

A l'état normal: Les deux courbes qui sont l'expression de l'élimination présentent des modifications parallèles. La quantité d'urine augmente dans la deuxième demi-heure après l'ingestion de l'eau. Elle atteint son maximum à ce moment ou dans la demi-heure suivante, puis elle diminue, en général assez rapidement.

A l'état pathologique: Si un seul des reins est malade, la quantité d'urine qu'il fournit augmente peu ou n'augmente pas, alors que le rein sain est nettement polyurique. Plus la lésion anatomique est accentuée, plus est marquée la différence entre l'élimination des deux reins.

Si les deux reins sont malades, les différences entre les deux courbes sont moins nettes.

L'étude de la polyurie expérimentale est capable d'indiquer quel est le rein qui fonctionne le mieux et de donner des renseignements sur le rapport approximatif de la valeur fonctionnelle de chaque rein. De plus elle permet de se rendre compte jusqu'à un certain point, de la suractivité dont un rein est capable en présence d'une perturbation accidentelle et d'indiquer sa capacité d'accomodation à un surcroît de travail. (Albarran).

C'est dire son importance en particulier quand il s'agit de savoir si oui ou non une néphrectomie doit être pratiquée.

Tous ces procédés indirects d'éliminations artificielles et provoquées perdent de leur intérêt en présence des nouvelles méthodes directes précisées qui s'adressent aux substances mêmes éliminées par le rein (recherche de l'urée, etc). Mais elles n'en méritent pas moins de garder leur place dans la pratique courante permettant de préjuger, sinon de certifier et d'apprécier les lésions.

A Necker on emploie concurremment:

La recherche des chlorures en 2 heures et au litre. La recherche de l'urée en 2 heures et au litre. La Constante d'Ambard. L'épreuve de la phloridzine. L'épreuve du bleu de méthylène. La polyurie expérimentale.

Maintenant que nous en avons fini avec ces méthodes d'exploration nous reproduisons pour résumer et comme conclusion, le tableau suivant emprunté au livre de Paul Monroe Pilcher "Practical cystoscopy".

Tableau comparé des urines d'un rein tuberculeux et d'un rein malade non tuberculeux.

	Rein tub	erculeux	Rein malade, non tuberculeux			
	Début	Période avancée	Début	Périodeavancée		
Quantité	Beaucoup aug- mentée	Variable	Normale	Augmentée		
Couleur	Très pâle, sans couleur	Trouble	Normale	Pâle		
Réaction	Acide	Neutre ou alcaline	Acide	Acide		
Albumine	Traces	Abondante	Néant	Traces variables		
Densité spécifique	1002-1008	Basse	Normale	Basse 1008-1012		
Indigo- Carmin	Vert pâle, début après 5 ou 20 minutes	Réaction tardive ou absente	Bleu foncé en 5 ou 10 minutes	Retard de 10 à 20 minutes		
Phloridzine	Sucre apparaît tardivement 30 ou 40 minutes	Pas de réaction ou retard d'une heure	Sucre apparaît en 15 ou 20 minutes	Idem, 25 ou 30 minutes		
Inoculation	Positive	Idem	Negative	Idem		
Examen microscopique	Bacille de Koch pus, globules sanguins, cel- lules rénales		de Koch. Quel-			

BIBLIOGRAPHIE

Achard, Marion, et Paisseau: Thérapeutique urinaire, 1910.

Albarran: Maladies du rein et de l'urétère, 1899.

(In Le Dentu et Delbet)

Barth: Journal d'Urologie, janvier 1912.

Castaigne: Les maladies du rein, 1912.

Chevassu: Presse médicale, Nos. 17, 47, 49, 1912.

Cliniques de Necker, 1912.

Dagneau, P.-C.: Le Bulletin Médical de Québec, Avril 1909.

Dieulafoy: Manuel de Pathologie interne III vol.

Gauthier, Ch. L.: Revue clinique d'urologie, janv. 1912.

Grégoire et Heitz-Boyer: Paris-Médical, 4 mai 1912.

Guibé, M.: Journal de Chirurgie, avril 1912.

Guyon: Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.

I vol. 1894.

Hartmann: Les névralgies vésicales, 1889.

Heitz-Boyer: Journal d'urologie, janv. 1912.

Lance: Gazette des Hôpitaux, 9 janv. 1912.

Le Dentu: Affections chirurgicales des reins, des urétères et des capsules surénales, 1889.

Legueu, F.: Leçons de Clinique chirurgicale (Hôtel-Dieu),1901.

" Maladies de la vessie, 1900.

(In Le Dentu Delbet)

" Cliniques de Laënnec, 1912.

Legueu et E. Michon: Maladies de la vessie et des reins, 1912.

(In Le Dentu et Delbet)

Lenormant, Ch.: Presse Médicale, 22 juin 1912.

Marion: Cliniques, 1912 (Lariboisière).

Leçons de Chirurgie urinaire, 1912.

H. H. Morton: Med. Record, 12 mars 1910.

Newmann: Practitionner, 8, 1911.

Pasteau, O.: Journal Médical français, janv. 1911.

Pilcher, P. Monroe: Annals of Surgery, Aug .1912.

Practical cystoscopy.

Pillet: Guide clinique des maladies des voies urinaires, 1910. Pousson, A.: Précis des maladies des voies urinaires 1899.

Rafin: Journal d'urologie 16 juin 1912.

Rouville, de: Consultations sur les maladies des voies urinaires, 1903.

Rownthee et Geragthy: Ann. Gen. Urin., 1911.

Sébileau et Petit: Maladies du testicule et du cordon spermatique (In Le Dentu et Delbet) 1901.

Sémionov: Presse médicale, No. 88, 1911.

Thomas, B. A.: Ther. Gaz., 80, 1911.

Tuffier: Archives générales de Médecine, mai 1892.

Vignard, P. et Thévenot, L.: Journal d'urologie, 15 mars 1912 1.

--:00:---

REVUE DES JOURNAUX

LES RETRECISSEMENTS CONSECUTIFS AUX RUP-TURES TRAUMATIQUES DE L'URETRE ET LEUR TRAITEMENT, par le Dr Félix Legueu, (Journal des Praticiens, 24 février 1912).

Il y a trois variétés de rupture:

Dans une *lère*, la rupture est dite "interstitielle"; n'intéresse que les aréoles du tissu spongieux; la muqueuse en dedans, la gaine fibreuse en dehors sont respectées. Dans cette variété il n'y a pas d'urétrorragie.

^{1.} Cf. Bull. Méd. Oct. et Nov. 1912.

Dans une zème variété, la fibreuse restant indemne, la muqueuse est rompue en même temps que le tissu trabéculaire, c'est la rupture partielle.

Dans une 3ème, muqueuse, tissu spongieux et gaine sont déchirés et la rupture est dite totale. Cette rupture totale est ellemême complète ou incomplète suivant que l'urètre est divisé en deux segments entièrement ou incomplètement séparés l'un de l'autre.

Les caractères du rétrécissement traumatique sont: 1° La précocité (1, 2, ou 3 mois); 2° L'unicité (point de rétrécissements étagés à diverses hauteurs comme dans la blennorragie); 3° La durcté (une sonde à demeure est sans effet sur un rétrécissement traumatique); 4° La rétractilité. Traitement: La dilatation et l'urétrotomie interne sont sans effet.

La résection urétrale suivie de restauration est capable d'amener la guérison complète. Legueu conseille de toujours faire cette opération en deux temps:

Ier temps: On suture soigneusement à la peau, après résection du segment rétréci, les deux orifices isolés de l'urètre; zème temps (2 ou 3 mois plus tard): On reconstitue l'urètre par une autoplastie à deux lambeaux avec et par la peau. La surface épidermique de l'un des lambeaux constitue la face interne du segment urétral à remplacer; la surface cruentée du second lambeau s'applique sur la surface cruentée du précédent.

GEO. A.

DES VESICULITES, par le Dr Henry Reynès, professeur suppléant de chirurgie à l'école de médecine de Marseille, Chirurgien en chef des Hôpitaux (*Revue clinique d'Urologie*, janvier 1912).

L'A. divise l'inflammation des vésicules séminales en vésiculite aiguë et vésiculite chronique.

Vésiculite aiguë: Due à la propagation du gonocoque, elle coıncide ordinairement avec une urétrite, une prostatite, une cystite, une orchite; souvent avec une funiculite.

A l'état très aigu on observe les symptômes généraux ordinaires: fièvre, etc, etc, et les symptômes locaux: douleurs, battements dans le périnée, dysurie, ténesme rectal. La vésiculite est d'habitude bilatérale et la prostate participe à l'inflammation.

Evolution: résolution, induration ou passage à l'état chronique. Le traitement varie suivant les circonstances: incision, applications émollientes, bains et lavements chauds. Souvent l'abcès se fistulise dans le rectum ou s'évacue spontanément par l'urètre.

Vésiculite chronique. Il n'est pas question de la tuberculose des vésicules.

Le principal caractère de la vésiculite chronique est son insidiosité.

Pour reconnaître l'inflammation chronique de la vésicule il faut explorer celle-ci par le toucher rectal aidé du massage expressif et étudier les urines en se servant du procédé des mictions fragmentées.

Le 1er verre montre tous les produits anormaux uro-génitaux. Le 2ème renseigne sur l'état de la vessie et de l'appareil urinaire supérieur. On fait précéder la 3ème miction d'un massage expressif de la verge et du perinée. On trouvera dans l'urine les sécrétions des folliculites, cavernulites, litrites ou cowperites. Viennent ensuite la quatrième miction précédée d'un massage de la prostate et seulement de la prostate, la 5ème miction précédée d'un massage expressif d'une vésicule et la 6ème miction également précédée du massage expressif de l'autre vésicule.

Traitement: Massage vésiculaire qui doit être pratiqué 2 ou 3 fois par semaine et durer 3 à 5 minutes au plus.

GEO. A.

LES METRORRAGIES DE LA MENOPAUSE D'ORIGINE OVARIENNE. — Par MM. les Docteurs E. Forgue et G. Massabuau. — La Presse Médicale, 28 septembre 1912.

La question étudiée par les auteurs est mise au point dans la description suivante, qu'il nous faut citer en entier:

"Il s'agit de femmes de 40 à 50 ans dont le passé génital est en général peu actif: vieille filles stériles, femmes infécondes ou n'ayant eu que deux ou trois grossesses normales et sans aucune complication puerpérale; elles n'ont jamais observé d'autres troubles que quelques irrégularités dans les règles, avec de temps en temps de la dysmenorrhée. Puis, aux approches de la ménopause, sans raison apparente, ces femmes se plaignent de douleurs pelviennes, tantôt légères, tantôt très intenses, prenant le type de névralgies rebelles, elle ont quelques pertes glaireuses, mais ce sont surtout les hémorragies irrégulières, puis métrorragies de plus en plus abondantes. Parfois, la ménopause met fin à ces accidents, souvent elle les aggrave: les pertes sanguines prennent une intensité nouvelle, deviennent presque continues et déterminent un état d'anémie d'une extrême gravité."

Indépendante de toute lésion locale ou générale, ces hémorragies, disent les auteurs, ont pour caractère essentiel de résister à tous les traitements intra-utérins, à toutes les méthodes hémostatiques ordinaires. Souvent désignées sous le nom de métrorragies essentielles, elles sont comparables, à ce point de vue, à ces autres hémorragies, beaucoup plus rares, qui apparaissent au pôle opposé de la vie génitale chez les jeunes filles, tout à fait au début de l'instauration menstruelle.

"Quelle est la cause déterminante de ces hémorragies" voilà le point de pathogénie discuté dans cet article.

Richelot et ses élèves ont établi que : les métrorragies de la ménopause et de la puberté ne sont-pas la conséquence d'une infection de l'utérus.

La clinique et après elle l'anatomie pathologique sont venues confirmer cette proposition, puisque, comme l'ont établi Winter, Doderlim, Pfannenstiel et Dubouchet, on ne peut déceler de microbes ni dans la cavité de l'utérus ni dans la muqueuse épaissie. L'auteur passe ensuite en revue les diverses hypothèses mises en avant par les gynécologues pour expliquer ces hémorragies:

- 1°. Lésion du parenchyme: Pour Richelot, Doléris, Theilhaber, la grande cause de ces hémorragies est la sclérose utérine. Mais ces trois auteurs expliquent différemment ces hémorragies dans l'utérus scléreux. Qu'il y ait arthritisme ou dégénérescence de la musculature utérine par envahissement du tissu conjonctif de sclérose, l'hypothèse ne peut être admise parce que tous les utérus qui saignent à la ménopause ne sont pas de gros utérus fibreux; et d'autre part, bien des utérus manifestement scléreux chez des arthritiques ne provoquent jamais d'hémorragies.
- 2º. Les lésions des vaisseaux utérins: En 1893 Quénu, et plus tard Pozzi et Latteux ont défendu cette opinion. Mais malheureusement les lésions vasculaires qu'ils décrivent se retrouvent chez les vieilles femmes dont les hémorragies par artério-sclérose sont bien connues, et chez toutes les grandes multipares.
- 3º Les lésions de la muqueuse: Hypothèse soutenue par Pankoff, Siredey et Lemaire. Il y aurait hyperplasie de la muqueuse, comparable à celle que l'on décrit du nom d'endométrite glandulaire; dans quelques cas seulement les vaisseaux sont augmentés de nombre et dilatés. On sait aujourd'hui que cette altération glandulaire est une lésion banale que l'on retrouve dans des états physiologiques et pathologiques très divers.

Ainsi Hitschmann et Adler ont démontré que cet état existe pendant la période qui précède et accompagne la menstruation, dans les cas de fibro-myomes, et dans certains cas de troubles circulatoires de l'utérus dus à des néoplasmes des annexes, à des tumeurs pelviennes, ou bien à des causes plus éloignées, maladie cardiaque ou pulmonaire. Cette troisième hypothèse ne peut suffiir par elle-même, pas plus que les précédentes, à expliquer les hémorragies essentielles de l'utérus.

Les auteurs ne trouvant pas dans le corps utérin lui-même la cause de ces hémorragies, ont cherché en dehors de lui, et ils ont pensé à l'ovaire. Leur hypothèse n'est pas nouvelle, et elle est très captivante par le fait qu'elle s'appuie sur la physiologie d'abord, et sur de nombreuses statistiques chirurgicales ensuite.

Il est admis aujourd'hui que c'est la sécrétion interne de l'ovaire, l'hormone ovarien, qui détermine l'hémorragie menstruelle physiologique; en outre, on connaît des faits bien observés de réapparition des règles après des greffes ovariennes. Les auteurs pensent que c'est une perturbation dans cette sécrétion interne de l'ovaire qui détermine l'hémorragie pathologique. Aux raisons précédemment citées les auteurs ajoutent deux arguments: 1° L'apparition des métrorragies, qui font le sujet de leur travail, aux deux pôles de la vie génitale de la femme; 2° La guérison des hémorragies utérines par l'ablation des ovaires. Plusieurs statistiques partielles sont citées à l'appui de cette dernière assertion. MM. Forgue et Massabuan terminent en étudiant les lésions ovariennes qui accompagnent les utérus hémorragiques. C'est là une question encore à l'étude.

Dr Edg. C.

LA FIEVRE TRANSITOIRE DES NOUVEAU-NES. — (La Semaine Médicale du 16 octobre 1912).

De nombreuses observations, recueillies par divers auteurs, ont pu établir, que la température du nouveau-né, relativement élevée immédiatement après la naissance (le plus souvent elle oscille alors entre 37° 5 et 38° c), diminue pendant les quelques premières heures de 1° 5 à 2°, c ou même davantage, pour s'élever ensuite de nouveau, mais beaucoup plus lentement que n'a eu lieu cette

chute. Pendant le 1ère semaine, la température est donc variable à l'état physiologique chez nombre d'enfants: elle oscille entre 0° 7 et 1° c, et même 2° c, sous l'influence de la température extérieure. Cependant, pour peu qu'on observe de près un grand nombre de nouveau-nés, pendant la 1ère semaine de la vie, on est frappé de voir combien sont fréquents chez eux des états fébriles passagers, survenant sans cause apparente.

Cette fièvre transitoire des nouveau-nés se caractérise par de l'hyperthermie apparaissant du 2e au 5e jour après la naissance, par de l'agitation et des cris ou de la fatigue et de la somnolence, par une diminution de l'appétit. La fièvre est comprise entre 38° et 39° c, quelquefois 40° c, et coïncide avec l'abaissement de la courbe du poids. Les élévations thermiques s'observent de préférence chez les nouveau-nés vigoureux et bien développés, tandis que, les enfants malingres se trouvent épargnés.

Cause encore inconnue.

Durée: quelques heures à quelques jours. Pronostic bénin.

Diagnostic se fera par l'absence de toute source d'infection et par la courte durée de l'affection.

Traitement consistera dans des enveloppements froids, des injections d'eau bouillie dans le rectum, une bonne hygiène alimentaire. Si la sécrétion lactée maternelle est insuffisante on donnera de petites quantités d'eau ou d'infusion de thé.

R. F.

INTERET PROFESSIONNEL

DE L'APPLICATION DU FORCEPS

Réponse au docteur Brisebois

Mon cher docteur,

Je vous avouerai franchement que la lecture de votre article sur l'application du forceps (article publié dans La Clinique du mois d'octobre) me laisse très perplexe. Si vous n'avez encore que les applications au détroit supérieur — comme semblerait l'indiquer le ton général de votre article — vous conviendrez, avec moi, que ces cas sont si rares et les opinions si divisées à ce sujet, qu'il n'y a guère de discussion possible. Bien que l'application oblique, enseignée par Fochier et Budin, reste encore celle qui rend le plus grand service au médecin. Mais, si je prends à la lettre l'enseignement que vous faisait le regretté Dr d'Arsenons et que vous voudriez voir vulgarisé, toutes les applications de forceps devraient être faites directes par rapport à la mère. Il est bien beau de faire de tels avancés, mais des statistiques réelles sur les cas de mort due à cette application seraient aussi très instructives. Pour moi, partisan de l'application classique directe par rapport à l'enfant, je n'oublierai jamais la seule application directe par rapport à la mère que j'ai faite depuis mon entrée en pratique. Appelé un jour auprès d'une parturiente, jusqu'alors inconnue, je trouvai, à l'examen digital interne, un col a demi dilaté mais dilatable, des membranes rompues depuis quelques heures et une présentation en o. i. g. a. A peine avais-je commencé mes préparatifs que la mère fut prise d'une hémorragie très considérable due à un décollement prématuré du placenta. Dans ma précipitation à appliquer le forceps je fis une application directe par rapport à la mère et en quelques instants j'avais fait l'extraction d'un gros garçon de 12 lbs qui avait déjà succombé, non pas à l'hémorragie, comme on serait porté à le croire, mais bien à un enfoncement du crâne dû à mon application de forceps. Inutile d'ajouter que j'ai été guéri de cette manière de procéder. Je crois donc sincèrement que nous ne devrions faire que des applications classiques qui sont d'exécution relativement facile et dont les résultats sont magnifiques quant à l'enfant. Mais passons. . .

Un peu plus loin vous dites: "Nous devrions toujours ne donner le chloroforme qu'après l'application du forceps, etc., etc." Bien, cher confrère, dans les applications classiques nous n'avons nullement besoin de la sensibilité de la mère pour nous guider, et en donnant le chloroforme avant l'application du forceps nous épargnons toujours beaucoup de douleurs à nos malades qui nous en savent gré. Et ensuite, si vous travaillez à ciel ouvert, aucun danger de pincer les parties molles externes lors de l'articulation des branches, occasion de moins de faire passer le débutant pour un maladroit. Ici je vous ferai remarquer que votre conseil aux jeunes est très mal venu; parce que nos distingués professeurs, les Lamarche, de si douce mémoire, les DeCotret, de Montréal, les Grondin, de Québec, que j'avais le plaisir d'entendre il y a encore quelques semaines—n'ont jamais négligé de nous enseigner d'être très décents et délicats avec les femmes en couche, et surtout de toujours faire nos accouchements d'après les règles de la plus stricte antiseptie. Or, je ne conçois pas qu'un médecin puisse faire un accouchement, — et encore moins une application de forceps — je ne dirai pas: antiseptiquement, mais même proprement, - s'il opère sous des couvertures ou des jupons qui souvent laissent à désirer au point de vue de la propreté. Il en est de même pour poser le cathéter, sans découvrir vos malades. Il est sousentendu qu'une toilette très soignée de la vulve a été faite immédiatement avant par une garde-malades! Mais, si vous êtes à la

campagne, cher confrère, confiez-vous à la troisième voisine, qui vient assister la nouvelle accouchée, le soin de faire cette toilette antiseptique, et ce avec ses grands doigts dont les ongles sont en deuil au premier degré? Si vous agissez ainsi, veuillez donc, s'il vous plaît, nous donner une statistique sur vos cas de cystite. Oui, habituons nos index de bonne heure à suppléer à nos veux, ou encore mettons l'œil au bout du doigt, comme nous disait si bien le regretté Dr Lamarche, mais, parbleu, sachons aussi avoir les yeux chaque côté du nez quand ils doivent y être. Sovons toujours délicats avec nos clientes. Il n'est pas besoin de découvrir les malades d'une manière indécente, mais travaillons à ciel ouvert là où les règles de la plus stricte antiseptie nous ordonnent de bien voir ce que nous faisons. Et, en agissant ainsi, la modestie de nos clientes est d'autant moins blessée qu'elle comprennent mieux que le médecin prudent n'agit de la sorte que dans le seul but de leur épargner des complications souvent très désastreuses. Car, enfin, tous les médecins n'opèrent pas dans le même milieu que votre jeune médecin d'Yamaska. Autrement il vaudrait mieux tirer l'échelle.

J. E. BÉLANGER, M. D.

Lauzon, novembre 1912.



ECHOS ET NOUVELLES

Le Comité Fédéral des médecins a eu sa première réunion à Ottawa comme nous l'annoncions. Monsieur le Dr Roddick a été nommé président. Rien de définitif n'a été adopté quant aux règlements et pour ce qui concerne la question de l'examen inter-

provincial. On n'a discuté que les principes généraux et les grandes lignes, l'organisation définitive a été remise à la prochaine réunion qui aura lieu en juin. D'ici là des comités fonctionneront chargés de l'étude des règlements. Il est probable que les comités d'examens seront prêts à fonctionner en octobre prochain.



Une importante délégation de dames accompagnées de messieurs les Docteurs Catellier et Paquin a rencontré son Honneur le Maire au sujet de l'exposition pour le bien-être de l'enfance. La même délégation s'est aussi rendue chez Sir Lomer Gouin. Il semble bien que la ville et le Gouvernement soient favorables à la chose. Nous aurions alors une exposition analogue à celle de Montréal qui a remporté un tel succès. Cette exposition aurait lieu au Manège Militaire pendant le carême. Il est à souhaiter que la chose se réalise, et nous sommes convaincus que tous y mettront de la bonne volonté.



Monsieur le Docteur A. Lavoie, récemment de retour d'Europe, où il a étudié le fonctionnement des instituts vaccinogènes est à installer un établissement des plus modernes pour la fabrication du vaccin. Les étables seront construites et tenues d'après les règles les plus strictes de l'hygiène en rapport avec ces questions. L'Institut comportera en outre une salle d'opération pour les inoculations et la cueillette du vaccin et des laboratoires pour la mise en tube et les recherches bactériologiques nécessaires.



Voici les statistiques de l'Hôtel-Dieu de Québec pour le mois d'octobre 1911:

Malades	admis				229
Malades	décharge	S			226
Malades	décédés				IO

Malades	non traités			18
Présents	le Ier nov.		•1	138

A une récente assemblée du Comité de Santé, monsieur le Docteur Dussault a proposé l'organisation d'un service d'inspection médicale des écoles. Le principe a été accepté par le Comité. Cette réforme importante et nécessaire ne devrait pas tarder maintenant a être mise en pratique.



Les cours d'Hygiène Publique pour l'obtention du degré "d'Hygiéniste Expert" commenceront à l'Université en Janvier.



Le Congrès International de Médecine aura lieu à Londres au mois d'août 1913.



La présence de plusieurs confrères de Montréal au XIIIe Congrès français de Médecine à Paris n'a pas été sans résultat. En effet le Congrès siégera à Montréal en 1916. C'est un fait que toute la population médicale canadienne française appréciera hautement, et nous ne pouvons trop féliciter nos confrères de leur succès. Ce joli geste ne fera que resserrer les liens qui nous unissaient déjà à l'enseignement médical français.



Un aphorisme par mois (Hippocrate).

"Les vieillards supportent le plus aisément le jeûne, puis les hommes faits, ensuite les jeunes gens; les enfants le supportent le plus difficilement, et surtout, ceux qui manifestent le plus de vivacité."